

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

LA ENDOCARDITIS BACTERIANA CAUSADA POR LA EXTRACCION DENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA ISABEL BELTRAN RODEA

MEXICO, D. F.

TEJIS CON
FALLA EL ORIGEN

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

I N D I C E

	<u>PAGINA</u>
I N T R O D U C C I O N	1
CAPITULO I.	
ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON.	
A) ANATOMIA.	6
1. FORMA	6
2. LOCALIZACION	7
3. CONSTITUCION	7
4. IRRIGACION	13
5. INERVACION	17
B) FISILOGIA.	23
1. BIOQUIMICA DEL MUSCULO CAR- DIACO	27
2. MECANISMO DEL AJUSTE CARDIA- CO A LOS REQUERIMIENTOS DE-- LA PERFUSION CORPORAL.	30
CAPITULO II.	
CONSIDERACIONES BASICAS DE LA EXODON- CIA.	
A) PRINCIPIOS GENERALES, PREMEDICA- CION Y ANESTESIA	34
B) INDICACIONES Y CONTRAINDICACIO-- NES DE LAS EXTRACCIONES	91
C) CUIDADOS Y RIESGOS TRANS Y POST- EXTRACCION	95
CAPITULO III.	
RELACION DE LA EXODONCIA CON LA EXOD- CARDITIS BACTERIANA	107

CAPITULO IV.

ENDOCARDITIS BACTERIANA (ENDOCARDITIS VEGETANTE) Y ENDOCARDITIS - MICOTICA.

A) DEFINICION.	112
B) ETIOLOGIA Y PATOGENIA	114
C) MORFOLOGIA	141
D) CUADRO CLINICO	161
E) COMPLICACIONES	173
F) DIAGNOSTICO	195
G) PLAN DE TRATAMIENTO	212
H) PRONOSTICO	238
I) PREVENCION	242
A N E X O .	247
CONCLUSIONES.	249
BIBLIOGRAFIA.	253

I N T R O D U C C I O N

Dentro del enorme grupo de enfermedades que padece el ser humano se encuentran las enfermedades de tipo bacteriano, las cuales ocupan un lugar de gran importancia dentro de la Patología Médica.

La Odontología, ciencia de la Medicina, estudia dicha especialidad, y dentro de ella las causas, efectos y consecuencias de las enfermedades.

Así pues, me permito enfocar este trabajo dentro de una alteración sufrida por los pacientes, la endocarditis bacteriana, la cual en algunos casos es originada como un factor desencadenante a una enfermedad cardiovascular, o bien en muchas ocasiones por iatrogenia de los propios odontólogos, quienes por falta de conocimientos y habilidad en el manejo de las técnicas quirúrgicas adecuadas, ocasionan una septicemia transitoria al realizar las extracciones necesarias, no importando cuán breve sea ésta y trayendo como consecuencia resultados fatales, que la mayoría de las veces ni el mismo odontólogo se hubiera podido imaginar el haberlas originado.

Cuando se realizan procedimientos quirúrgicos dentro de la cavidad bucal, el cirujano debe tener conciencia de que las superficies de-

los tejidos albergan una microflora. Aunque esta flora microbiana es -- compleja y contiene cepas francamente patógenas de microorganismos, los mecanismos de defensa natural del cuerpo permiten al paciente la cicatrización exitosa de las heridas de la cavidad bucal. Pero a pesar de la capacidad del paciente para soportar las secuelas potencialmente dañinas, el cirujano se enfrenta aún con una variada incidencia de lesiones infectadas.

Dado que la flora microbiana es tan variada, el diagnóstico de las heridas infectadas puede ser peligroso, particularmente si los antibióticos comúnmente utilizados que tienen actividad microbiana terapéutica no logran resolver la infección. Además, las bacterias no siempre son las responsables; deben considerarse también los hongos y los virus, así como las enfermedades de etiología desconocida que pueden asemejar el aspecto clínico de las infecciones más comúnmente encontradas.

Todos los pacientes que tienen una historia de enfermedad cardiovascular deben recibir atención especial en todo momento, pero el tratamiento varía considerablemente, según el tipo de enfermedad cardíaca.

La endocarditis bacteriana sigue siendo una de las complicaciones más graves de la enfermedad cardíaca. Es el ejemplo más importante de infección intravascular. Antes de la era de los antibióticos, la endocarditis se consideraba como una enfermedad universalmente mortal, pero a partir del desarrollo de los agentes antimicrobianos, la cura bacteriológica fue posible. Pero a pesar de esto, en años recientes, con el espectacular avance tecnológico (cirugía cardíaca, prótesis intravascula-

res, hemodiálisis, acompañado del profundo deterioro social: el uso de las drogas por vía intravenosa) se da pausa nuevamente al desarrollo y el incremento de estas infecciones. Así el gran porcentaje de infecciones intravasculares podrían ser vistas en nuestros días como una de las enfermedades del progreso médico y la evolución social.

"Este progreso" a pesar de todo, no es lo único que contribuye al desarrollo de esta enfermedad; existen otros factores: los mismos avances tecnológicos han servido en el incremento de la frecuencia de la infección, por ejemplo: los catéteres plásticos intravasculares, la inserción de válvulas protésicas del corazón han creado un nuevo grupo de pacientes con endocarditis. Pero vemos que estas mismas técnicas quirúrgicas son la salvación para muchos de los pacientes con endocarditis en los cuales las válvulas aórticas se han perforado.

Las maniobras quirúrgicas de la instrumentación que comprenden el tracto respiratorio superior, el tracto genitourinario o el tracto gastrointestinal inferior pueden asociarse con bacteriemias transitorias. Las bacterias en el torrente sanguíneo pueden alojarse en válvulas dañadas o anormales, tales como las que se encuentran en la enfermedad reumática o cardíaca congénita, o en el endocardio cerca de defectos anatómicos congénitos, provocando endocarditis bacteriana o endoarteritis.

El estreptococo alfa hemolítico es el microorganismo generalmente responsable de esta complicación cardíaca. Estos microorganismos pueden hallarse casi rutinariamente en los cultivos de sangre después de reali-

zada una extracción o de un tratamiento periodontal prolongado. Por lo tanto es muy recomendable proteger a los pacientes con medidas profilácticas adecuadas, y en especial en aquellos casos en los cuales se tienen más probabilidades de asociarse con una bacteriemia, dado que la endocarditis bacteriana no puede aparecer sin una bacteriemia precedente. La profilaxis antibiótica se recomienda con todos los procedimientos odontológicos (incluyendo la limpieza profesional de rutina) que tienen probabilidades de causar hemorragia gingival. La quimioprofilaxis de las maniobras dentales en los niños debe manejarse de una manera similar a la que se emplea en los adultos.

En general, la administración parenteral de antibióticos provee niveles sanguíneos más predecibles y se lleva a cabo cuando resulta práctico, especialmente para pacientes que se cree que corren riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana.

Dado que no es posible predecir aquellos pacientes con enfermedad cardíaca estructural en los que esa infección se va a producir, ni el evento causal específico, la profilaxis óptima requiere una adecuada consulta entre el odontólogo tratante y el médico del paciente para determinar si el paciente está en alto riesgo y debe recibir antibióticos profilácticos parenterales o es un riesgo relativamente bajo y puede ser cubierto con antibióticos profilácticos por vía bucal. La determinación con respecto al riesgo relativo (alto o bajo) debe ser tomada por el médico del paciente y no por el dentista.

Existen factores que sí están en las manos de todos los odontólogos conscientes y con suficiente ética profesional, esto es el adquirir, en su práctica diaria, una capacitación excelente en su área, y si fuese posible actualizarse constantemente en los avances científicos y tecnológicos dentro de la Medicina, a través del constante estudio y la superación personal propia, creando conciencia en que un paciente es un ser humano, igual que el mismo odontólogo, y no un instrumento más con el que solamente se puede trabajar en él, asumiendo la responsabilidad suficiente para ayudarlo a partir del momento en que uno inicia su tratamiento.

CAPITULO I

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CORAZON

A) ANATOMIA .

1. FORMA.-

El corazón es el órgano central de la circulación y un músculo -- hueco que tiene la forma de un cono de base superior derecha y vértice -- inferior izquierdo en el cual se distinguen dos caras, dos bordes, una -- base y un vértice.

La cara anterior está formada en su mayor parte por el ventrículo -- derecho y en ella se observa el surco interventricular anterior.

La cara posterior está formada por las aurículas y los ventricu-- los y presenta también un surco interventricular posterior, se observa -- que el ventrículo izquierdo ocupa la mayor parte de esa cara. Por enci -- ma se observa el surco interauricular.

El borde derecho es casi horizontal, delgado y reposa sobre el -- diafragma.

El borde izquierdo es muy grueso casi vertical y se apoya en el -- pulmón izquierdo.

La punta del corazón la forma casi totalmente el ventrículo izquierdo y la base puede dividirse en tres partes: una parte anterior de donde emerge la arteria pulmonar; una porción media de la que sale la arteria aorta y una porción posterior donde se va a las aurículas.

En cuanto a su posición, el corazón está colocado de arriba abajo; de atrás adelante y de dentro hacia afuera.

2. LOCALIZACION.-

El corazón se encuentra colocado en un corredor del tórax que se denomina mediastino. El mediastino, está limitado hacia abajo por el músculo diafragma; hacia los lados por los pulmones; hacia adelante por el esternón y las costillas y hacia atrás por la columna vertebral.

3. CONSTITUCION.-

Para su estudio el corazón presenta tres tunicas: la cubierta externa o pericardio, la masa muscular media o miocardio y la túnica interna denominada endocardio.

El pericardio es un saco membranoso que envuelve el corazón.

Está formado por dos partes, una porción fibrosa externa que se adhiere abajo al diafragma y adelante al esternón, y una parte serosa interna que es un saco totalmente cerrado que rodea al corazón y recubre al pericardio fibroso. Entre las dos hojas de la porción serosa --

del corazón (visceral y parietal) existe una pequeña cantidad de líquido que favorece el deslizamiento de la víscera cardíaca.

El endocardio es la delgada y transparente membrana que recubre el interior de las cavidades cardíacas pasando por las válvulas, las cuerdas tendinosas y después la capa interna de los vasos sanguíneos. Cuando se inflama origina la peligrosa enfermedad llamada endocarditis.

La masa muscular que se encuentra situada entre el pericardio y el endocardio es llamada miocardio. Este comprende tres territorios: los haces musculares de las aurículas; los haces musculares de los ventrículos; y por último el haz de His o Aurículo-Ventricular. Los haces musculares de las aurículas se disponen en forma de anillos alrededor de los orificios de las venas, y en forma de asa en todas las paredes de las aurículas.

Las fibras musculares de los ventrículos empiezan en los anillos aurículo-ventriculares y se distribuyen en forma de U cuya asa está dirigida hacia la punta del corazón. Algunos de estos manojos de fibras musculares forman los músculos papilares que van de la pared muscular a los orificios aurículo-ventriculares o se disponen en tal forma que le dan un aspecto muy peculiar en esponja a las paredes internas de los ventrículos. Estos músculos papilares permiten que las válvulas aurículo-ventriculares sólo se abran de arriba abajo.

En el corazón existe un tejido especializado a través del cual, el latido cardíaco se origina y se propaga en forma aparentemente autó-

noma. Muy cerca de la desembocadura de las venas cavas en la aurícula derecha existe una zona denominada nódulo senosauricular en cuyo sitio se origina el latido cardíaco. A este nódulo también se le llama marca paso (Passe-Maker) del corazón o también pacificador.

Iniciado el latido cardíaco se propaga en forma de ondas concéntricas hasta que llega al nódulo auriculoventricular que está colocado inmediatamente abajo del Septum o Tabique Auriculo-Ventricular. Este nódulo se continua con el Fascículo de His que inmediatamente se divide en dos ramas que se distribuyen por los ventrículos a través del Sistema de Purkinje. El impulso transmitido por las aurículas estimula al Nódulo Auriculo-Ventricular que viajando por el Haz de His se distribuye por los ventrículos a través del Sistema de Purkinje.

Las Cavidades del Corazón. El corazón está dividido en dos mitades por el tabique inter-auriculo-ventricular, por eso muy frecuentemente se habla de corazón, derecho venoso y corazón izquierdo arterial, -- porque la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo manejan sangre oxigenada, por la misma razón aurícula y ventrículo derecho forman el corazón derecho o venoso pues mueven sangre rica en CO_2 .

Las aurículas tienen paredes delgadas. Los ventrículos en cambio tienen gruesas paredes debido al arduo trabajo que desempeñan, el izquierdo es el más espeso de los ventrículos.

Orificios del Corazón. Se pueden encontrar hasta 10 orificios en la viscera cardíaca, repartidos en la siguiente forma:

- a) En la aurícula izquierda se hallan 4 agujeros para la entrada de la sangre arterial que de los pulmones retorna al corazón. Estos orificios son: 2 para las venas pulmonares izquierdas y 2 agujeros para las venas pulmonares derechas.
- b) En la aurícula derecha se observan 2 orificios, uno arriba para la vena cava superior que trae sangre obscurcida por el bióxido de carbono, de la cabeza, cuello, tórax y extremidades superiores. El otro agujero está abajo y es para la vena cava inferior que acarrea la sangre venosa de las extremidades inferiores, de la pelvis y del abdomen.
- c) Encontramos también los orificios auriculoventriculares, uno derecho y el otro izquierdo. El orificio auriculoventricular del lado izquierdo tiene la Válvula Bicúspide o Mitral la cual tiene como función impedir que la sangre arterial retorne a la aurícula izquierda. Está formada por 2 gruesas valvas. El orificio auriculoventricular derecho contiene la Válvula Tricúspide así llamada por las 3 valvas que la constituyen. Deja la sangre venosa de la aurícula derecha al ventrículo del mismo lado, pero nunca en sentido contrario. Ambas válvulas están sujetas a los músculos papilares de las paredes del ventrículo por medio de los cordones tendinosos.
- d) Además, en el ventrículo izquierdo está el orificio de salida de la arteria Aorta con su respectiva Válvula Semilunar que -

tiene 3 valvas. Impide el retorno hacia el ventrículo de la sangre que ha ingresado a la Aorta.

- e) En el ventrículo derecho está el orificio de comunicación con la Arteria Pulmonar que lleva sangre impura a los pulmones y también está compuesta de 3 valvas.

Estimar el volumen del corazón tiene gran importancia en la práctica clínica y patológica.

En la mujer, suele aceptarse que el peso normal es de 250 a 300 g. y en el varón de 300 a 350 g.

Debe tomarse en cuenta la talla y la estructura ósea. En estado normal, el grosor del ventrículo derecho es de 3 a 5 mm., y el del lado izquierdo de 1.3 a 1.5 cm.; el grosor ventricular que excede de estas cifras indica hipertrofia y cardiomegalia; las cifras inferiores a estos límites normales significarían dilatación. Sin embargo, estas medidas deben interpretarse en relación con el peso del corazón, pues la dilatación cardíaca puede producir estimaciones ventriculares bajas falsas.

La circunferencia de los anillos puede proporcionar datos acerca del calibre de las válvulas; los valores normales aproximados para la circunferencia de los anillos son estos:

Válvula Tricúspide	12.0 cm.
Válvula Pulmonar	8.5 cm.

Válvula Mitral	10.0 cm.
Válvula Aórtica	7.5 cm.

En algunas circunstancias, la medida del anillo valvular no manifiesta adecuadamente el grado de enfermedad de la válvula. Por ejemplo: en la cardiopatía reumática, la fusión de las valvas puede producir estenosis infundibuliforme o en ojal sin modificar la circunferencia del anillo. En consecuencia, el orificio debe medirse en caso de haber enfermedad valvular estenosante.

Estimar la capacidad funcional de una válvula fundándose en la estructura anatómica a menudo es difícil e inexacto, a pesar de estas medidas. Después de la muerte, puede desaparecer algo de dilatación de manera que una válvula insuficiente tiene aspecto normal. Estenosis o cicatrices que no se advierten pueden haber causado soplos de estenosis.

En la inspección, las hojuelas valvulares deben ser delicadas, -- translúcidas y sin vascularización patente. En caso de haber vascularización, significa algún estímulo inflamatorio. Las valvas actúan a manera de chapaletas laxas que se abomban al chocar con ellas la sangre -- regurgitada. Están en aposición o se ponen en contacto entre sí en una línea de cierre caracterizada por engrosamiento lineal, más patente en las valvas semilunares; el centro de cada engrosamiento lineal suele -- estar ocupado por un nódulo fibroso pequeño, el nódulo de Arancio. En las valvas semilunares, cerca de las comisuras, a menudo se presentan -- fenestraciones redondas a ovaladas, de 1 a 3 mm. de diámetro. Las cuerdas tendinosas normales son cordones delgados que se originan en los --

músculos papilares y se dividen progresivamente en filamentos delicados a manera de cabellos que se insertan en el borde libre de las hojuelas auriculoventriculares. El engrosamiento de estas cuerdas tendinosas es uno de los datos sobresalientes de endocarditis reumática.

En estado normal, el pericardio posee incluso 30 ml. de líquido - límpido; por su carácter de membrana serosa, reacciona a las enfermedades inflamatorias y a las neoplásicas de manera análoga a como lo hace el revestimiento de las cavidades pleural y peritoneal.

Desde los puntos de vista macroscópico o microscópico, el endocardio es muy delgado y resulta difícil observarlo.

4. IRRIGACION.-

El corazón normal y las partes proximales de los grandes vasos reciben su aporte sanguíneo de dos arterias coronarias. Desde el punto de vista funcional, las arterias coronarias derecha e izquierda se comportan como arterias terminales, aunque anatómicamente en la mayor parte de los corazones normales hay muchas anastomosis intercoronarias.

La arteria coronaria izquierda tiene su origen en el seno de Valsalva izquierdo, cerca de su borde superior, casi al nivel del extremo libre de la cúspide valvular. Normalmente tiene un canal común corto - (de 0.5 a 2 cm.) que se bifurca o trifurca. Una rama, la interventricular anterior (descendente), cursa hacia abajo por el surco interventricular anterior (englobado en gran cantidad de grasa), rodea el margen agu

do del corazón justo a la derecha del ápex, y asciende un corto trayecto por el surco interventricular posterior.

La arteria coronaria izquierda da ramas a la pared ventricular derecha anterior adyacente (que comúnmente se anastomosan con ramas de la arteria coronaria derecha), y ramas septales (que irrigan los dos tercios anteriores y las porciones apicales del septo), así como un cierto número de ramas para las porciones antero-apicales del ventrículo izquierdo, incluyendo el músculo papilar anterior.

Una de las ramas septales, que tiene su origen en el tercio superior de la rama interventricular anterior, usualmente es mayor que las otras y es la que irriga el septo medio, incluyendo el fascículo de His y las ramas fasciculares del sistema de conducción. En no raras ocasiones, irriga también el músculo papilar anterior del ventrículo derecho, pasando por la banda moderadora.

La segunda rama (normalmente más pequeña), la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda, cursa por el surco auriculoventricular izquierdo y cede ramas a la parte superior y lateral de la pared del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. Casi siempre, la rama circunfleja termina en el margen romo del corazón, pero, en algunos casos, llega hasta la cruz (unión del surco interventricular posterior y el canal auriculoventricular posterior); en este caso irriga todo el ventrículo izquierdo y el septo ventricular, con la ayuda de la arteria coronaria derecha, o sin ella.

En los casos en que la arteria coronaria se trifurca, la tercera rama, que está situada entre la rama interventricular anterior y la -- circunfleja, es simplemente una rama ventricular izquierda que nace -- del tronco principal de la arteria.

La arteria coronaria derecha, se origina en el seno de Valsalva anterior derecho de la aorta, y cursa a lo largo del surco auriculoventricular derecho, englobada en grasa. Rodea el margen agudo para alcanzar la cruz, en la mayoría de los casos, y cede un número variable de ramas a la pared ventricular derecha anterior. Una rama grande y -- (normalmente) bien desarrollada sigue el trayecto a lo largo del margen agudo del corazón. Otra es la rama interventricular posterior -- (descendente), ésta desciende por el surco interventricular posterior, sin alcanzar del todo el ápex. La parte diafragmática del ventrículo derecho está bien abastecida por pequeñas ramas paralelas de las arterias descendente posterior y marginal, y no por el propio vaso madre. Acaba dividiéndose en una cuantas ramas para la pared del ventrículo izquierdo.

De las ramas auriculares derechas de la arteria coronaria derecha, una es de mayor importancia que las otras. Esta rama nace en la arteria coronaria derecha inmediatamente después de su origen, y asciende a lo largo de la pared anteromedial de la aurícula derecha. Penetra en la parte superior del septo auricular, reaparece formando la rama -- de la vena cava superior (arteria nodal) que es posterior y está a la izquierda del ostium de la vena cava superior, rodea a éste, y corre --

pegada al nódulo sinusal (o atravesándolo), cediendo ramas para la crista terminalis y los músculos pectíneos.

En el corazón humano son en extremo frecuentes las variaciones de este patrón de ramificación. En cerca del 67% de los casos, la arteria coronaria derecha es dominante, atraviesa la cruz e irriga parte de la pared del ventrículo izquierdo y del septo ventricular. En el 15% de los casos, es dominante la arteria coronaria izquierda (como en los perros y en muchos otros mamíferos), y en este caso la rama circunfleja atraviesa la cruz, cediendo la rama interventricular posterior y aportando sangre a todo el ventrículo izquierdo, al septo ventricular y a parte de la pared del ventrículo derecho.

En cerca del 18% de los casos, ambas arterias coronarias alcanzan la cruz; éste es el llamado patrón arterial coronario equilibrado. En pocas ocasiones, no hay una rama interventricular posterior real, pero en el septo posterior penetran, a nivel del surco interventricular posterior, un gran número de ramas procedentes de la arteria coronaria izquierda, de la arteria coronaria derecha o de ambas.

La rama de la vena cava superior es, en cerca del 40% de los casos, la continuación de una gran rama auricular anterior de la arteria coronaria izquierda, más bien que la continuación de la rama auricular anterior de la arteria coronaria derecha.

Por último, es muy frecuente que la primera, la segunda e incluso la tercera rama de la arteria coronaria derecha tengan su origen direc

tamente en el seno de Valsalva derecho, en vez de tenerlo en la arteria madre.

La mayoría de las venas cardíacas o coronarias desembocan en el seno coronario. Las tres mayores son la vena cardíaca grande, la vena cardíaca media y la vena posterior del ventrículo izquierdo. El ostium de estas venas puede estar resguardado por válvulas monocúspides o bicúspides que están claramente bien desarrolladas. La vena oblicua de la aurícula izquierda (de Marshall) desemboca en el seno cerca del orificio de la vena cardíaca grande. Su ostium siempre carece de válvula. La vena cardíaca pequeña puede desembocar independientemente en la aurícula derecha, y las venas cardíacas anteriores lo hacen siempre.

Hay pequeños sistemas venosos en el septo auricular (y probablemente también en el septo y en las paredes ventriculares) que desembocan directamente en las cámaras cardíacas. Estas son las venas de Tebesio.

5. INERVACION.-

El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos que tienen su origen principalmente en la región cervical, debido a que, inicialmente, el corazón se desarrolla en el cuello. Más tarde emigra hacia abajo, penetrando en el tórax y llevándose consigo sus nervios.

Los ganglios cervicales y del tronco simpático torácico superior dan ramas cardíacas, todas las cuales atraviesan el plexo cardíaco, sin

que habitualmente formen sinapsis. Estas se distribuyen finalmente en varias capas de la pared cardíaca, a través de los plexos coronarios. De los ganglios cervicales de los troncos simpáticos derivan tres pares de nervios cardíacos simpáticos; otros derivan de los ganglios torácicos superiores.

El nervio cardíaco simpático cervical superior nace de los ganglios correspondientes, mediante varias raíces. A menudo se une con el nervio (o nervios) cardíaco vagal superior, y este nervio conjunto desciende luego por detrás de la vaina carotídea, comunicándose durante el trayecto, mediante ramas finas, con los nervios faríngeo, laríngeo, carotídeo y tiroideo. Por el lado derecho, el nervio conjunto es posterolateral en relación a las arterias subclavia y braquiocéfálica y el arco aórtico; por el lado izquierdo, se incurva hacia abajo a través del lado izquierdo del arco aórtico.

El nervio cardíaco simpático cervical medio suele ser el mayor de los nervios cardíacos cervicales. Está formado por filetes procedentes de los ganglios vertebrales y medio del tronco simpático. Generalmente sigue un trayecto independiente del plexo cardíaco, pero puede unirse con otros nervios cardíacos, y está interconectado con las ramas traqueal, esofágica y tiroidea de los troncos simpáticos.

Los nervios cardíacos simpáticos cervicales inferiores consisten en filetes procedentes del ganglio estrellado (cervicotorácico) y del ganglio del asa de la subclavia. A menudo, se combinan uno con otro, o con otros nervios cardíacos, antes de alcanzar el plexo cardíaco, y ---

existen comunicaciones inconstantes entre ellos y los nervios frénicos.

Los nervios cardíacos simpáticos torácicos constan de cuatro o cinco ramas delgadas, a cada lado, que proceden de los correspondientes ganglios del tronco simpático torácico superior. Continúan por delante y al medio hacia el plexo cardíaco. Algunos penetran en él directamente; otros se le unen, a distancias variables, con filates destinados a los pulmones, la aorta, la tráquea y el esófago.

Las ramas cardíacas vagales (parasimpático) varían en tamaño, en número y en su disposición, pero pueden distribuirse en nervio cardíaco vagal cervical superior, nervio cardíaco vagal cervical inferior y nervio cardíaco vagal torácico.

El nervio cardíaco vagal cervical superior está formado por dos o tres filates que abandonan el vago en la parte superior del cuello. Se une habitualmente con el correspondiente nervio cardíaco simpático, y este nervio conjunto desciende luego hasta el plexo cardíaco.

El nervio (o nervios) cardíaco vagal cervical inferior, en número de uno o de tres, procede del tercio inferior del cuello y a menudo se junta o se comunica con las ramas cardíacas de los ganglios simpáticos cervical medio, vertebral, y a veces con el estrangulado. Si permanecen separados, son posterolaterales en relación a la arteria braquiocefálica y al arco aórtico en el lado derecho, y laterales a la arteria carótida común y al arco aórtico en el lado izquierdo.

Los nervios cardíacos vagales torácicos son una serie de filetes que proceden del nervio vago de cada lado, a nivel de la entrada del tórax o por debajo de la misma y también de ambos nervios laríngeos recurrentes, contribuyendo con más filetes al izquierdo que el derecho. Frecuentemente se unen con otros nervios cardíacos a su paso por el plexo cardíaco.

Plexo Cardíaco. Todos los nervios cardíacos vagales y simpáticos convergen en este plexo, y los filetes procedentes de sus lados derecho e izquierdo rodean y acompañan las arterias coronarias y sus ramas. El plexo está situado entre la concavidad del arco aórtico y la bifurcación traqueal.

En este plexo hay varios ganglios en los cuales hacen el relevo cierta cantidad de fibras vagales. El mayor de éstos, el ganglio de Wisberg, está por debajo del arco aórtico, entre la división del tronco pulmonar y la bifurcación traqueal. Otras pequeñas acumulaciones de células parasimpáticas, los ganglios cardíacos intrínsecos, están localizadas principalmente en el tejido subendocárdico auricular, a lo largo del surco auriculoventricular y cerca de las raíces de los grandes vasos; se encuentran muy pocas relativamente sobre los ventrículos, pero hay los suficientes para afirmar sin lugar a dudas que la inervación ventricular es entera o predominantemente simpática.

Los nervios cardíacos simpáticos y parasimpáticos transportan ambos fibras aferentes y eferentes. Las aferentes transmiten los impul-

Los al sistema nervioso central, procedentes de discretos receptores -- cardíacos terminales de varios tipos, y de redes terminales de las cuales hay muchas en zonas reflexógenas tales como el endocardio alrededor de las aberturas de las venas cavas y pulmonares, sobre el sepro interauricular y en las válvulas auriculoventriculares. Las aferentes transportan los impulsos que son modificados reflexógenamente por los impulsos aferentes que proceden del corazón y de los grandes vasos. Todos ellos están bajo el control absoluto de los centros superiores del cerebro, el hipotálamo y el tallo cerebral..

Las vías aferentes viajan desde el corazón y los grandes vasos -- hasta la médula espinal a través de los nervios cardíacos simpáticos, -- mientras que otras van a los núcleos ventriculares y a la médula oblongada a través de los nervios vagos. Las eferentes siguen rutas similares, pero éstas viajan en una dirección centrífuga. Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes están situados en los ganglios de las raíces dorsales de los cuatro o cinco nervios espinales torácicos superiores y en los ganglios vagales inferiores.

Las fibras parasimpáticas preganglionares son los axones de las células que están en los núcleos vagales dorsales, que realizan una sinapsis en los ganglios del plexo cardíaco o en los ganglios cardíacos intrínsecos. Las fibras simpáticas preganglionares son los axones de las células localizadas en las columnas grises laterales de los cuatro o cinco segmentos espinales torácicos superiores.

Estas fibras penetran en los correspondientes nervios espinales y los abandonan siguiendo los ramos comunicantes blancos que van a parar a los ganglios adyacentes en los troncos simpáticos. Algunas, no obstante, hacen sinapsis en estos ganglios, y las fibras posganglionares (los axones de las células ganglionares) son conducidas al corazón por los nervios cardíacos simpáticos torácicos. Otras ascienden por los troncos simpáticos para formar sinapsis con las células de los ganglios superior, medio y vertebral, y las fibras posganglionares llevan al corazón a través de las ramas cardíacas de estos ganglios. Por tanto, los relevos parasimpáticos tienen lugar en los ganglios cercanos al corazón, mientras que los relevos simpáticos tienen lugar en los ganglios situados a una cierta distancia del corazón. En consecuencia, las fibras posganglionares parasimpáticas son relativamente cortas y limitadas en su distribución.

Probablemente, en todos los nervios cardíacos simpáticos y parasimpáticos hay fibras aferentes y eferentes, aunque puede ser que en los nervios cardíacos simpáticos cervicales superiores no hayan fibras aferentes. Muchas fibras vagales aferentes procedentes del corazón y de los grandes vasos están relacionadas con los reflejos que deprimen la actividad cardíaca.

Los nervios cardíacos simpáticos torácicos llevan muchas fibras eferentes aceleradoras y fibras aferentes al corazón y los grandes vasos y procedentes de los mismos. Otras fibras cardíacas aferentes del dolor van por los nervios cardíacos simpáticos cervical inferior y me-

dio, pero después de penetrar en los ganglios cervicales correspondientes, descienden por el interior de los troncos simpáticos hasta la región torácica antes de pasar a través de los ramos comunicantes a los cuatro o cinco nervios espinales torácicos superiores, y por tanto a la médula.

Las fibras aferentes procedentes del pericardio continúan principalmente por los nervios frénicos, aunque las que proceden del pericardio seroso visceral continúan por los plexos coronarios.

B) FISILOGIA.

1. BIOQUIMICA DEL MUSCULO CARDIACO.-

El corazón puede considerarse una máquina quimicodinámica que libera la energía almacenada en los enlaces carbono-carbono y carbono-hidrógeno de los combustibles substrato, tales como las grasas y los hidratos de carbono, y que luego utiliza esta energía para realizar un trabajo mecánico. En el caso del corazón, la máquina es una bomba de desplazamiento positivo que moviliza una masa de sangre a través del sistema circulatorio.

El proceso metabólico que se desarrolla en el músculo cardíaco -- puede dividirse en tres fases:

- 1) Liberación de la energía
- 2) Conservación de la energía
- 3) Utilización de la energía

El proceso de liberación de energía incluye las reacciones químicas que rompen los ácidos grasos, la glucosa, los piruvatos y los lactatos, que son los principales sustratos utilizados por el corazón, en fragmentos de 2 carbonos que pueden entrar en la vía oxidativa terminal común del ciclo de Krebs del ácido tricarbóxico. Mediante este proceso, la energía libre desprendida de los enlaces del sustrato es transferida, en forma de electrones del hidrógeno, a lo largo de la cadena enzimática de transporte de electrones (localizada en la mitocondria), hasta el oxígeno, que es el aceptor de electrones que está al final de la cadena.

La fase de la conservación de la energía incluye principalmente el proceso de la fosforilización oxidativa. Se presume que la energía libre desprendida del sustrato oxidable no se usa directamente en el proceso contráctil; se usa, en cambio, para formar enlaces éster de alta energía entre residuos de ácido fosfórico y ciertos compuestos orgánicos. En el corazón de los mamíferos, la energía libre de los electrones hidrógeno es transferida al enlace fosfato terminal de difosfato de adenosina (ADP) y creatina, para formar los compuestos de alta energía: trifosfato de adenosina (ATP) y fosfato de creatina (FC), donde se almacena la energía para un uso ulterior. La formación de glucógeno en la célula miocárdica conlleva también un almacenamiento de cierta cantidad de energía, y puede incluirse en la fase de la conservación de la energía.

La utilización energética incluye aquellos procesos por los cua--

les la energía, almacenada en el fosfato terminal del ATP y PC, es conducida al interior del proceso contráctil por medio del cual se realiza el trabajo mecánico. El ATP se usa también para realizar trabajo químico al inducir en la vía metabólica una variedad de reacciones químicas que requieren energía.

La cadena de los acontecimientos quimicomecánicos que se producen paso a paso en la contracción cardíaca, pueda ser aclarada siguiendo, a través del ciclo metabólico, una molécula de glucosa, que es un azúcar-substrato principal de 6 carbonos. La glucosa es aportada por la sangre capilar y, con la ayuda de la insulina, cruza la pared capilar y la membrana celular miocárdica y penetra en el sarcoplasma, donde ingresa en la factoría bioquímica para su fosforilización a glucosa-6-fosfato - bajo la influencia enzimática de la hexocinasa. Esta reacción requiere energía, la cual es aportada por el ATP. La glucosa-6-fosfato así formada puede seguir una de las tres vías siguientes:

- a) Ser incorporada al glucógeno,
- b) Experimentar una oxidación directa a través de las reacciones del corto circuito de la pentosa, o
- c) Continuar en el curso principal del metabolismo de los carbohidratos, el de la glucólisis, a través de la serie de reacciones de la vía de Embden-Meyerhof.

Los pasos que se producen en la glucólisis conducen a la formación de 2 moléculas idénticas de un compuesto de 3 carbonos que es el ácido pirúvico. El corazón es, esencialmente, un órgano aeróbico rico-

en las enzimas respiratorias necesarias para llevar a cabo las reacciones oxidativas del ciclo de Krebs. Estas enzimas están situadas dentro de las numerosas mitocondrias de la célula cardíaca, en estrecha vecindad con las fibras contráctiles. El ácido pirúvico, procedente de la glucólisis o de la sangre capilar, es rápidamente convertido en acetil-coenzima A (acetil-CoA), bajo la influencia de la enzima deshidrogenasa pirúvica y 5 cofactores presentes en el interior de la mitocondria. El fragmento "acetil" de 2 carbonos del complejo acetil-CoA se fija luego al oxalacetato de 4 carbonos mediante una enzima condensadora, y el producto resultante (el ácido cítrico) continúa alrededor de la rueda del ciclo de Krebs del ácido tricarboxílico. Este continuo proceso cíclico comporta la separación del acetil por descarboxilación, con la liberación del CO_2 y la regeneración del oxalacetato, que queda entonces disponible para combinarse con otra molécula de acetil CoA y realizar otro recorrido alrededor del ciclo. El resultado neto de este proceso es la oxidación completa de 1 molécula del piruvato de 3 carbonos a 3 moléculas de CO_2 , con la liberación asociada de la energía previamente atrapada entre los enlaces. El enlace energético, liberado del fragmento acetil de 2 carbonos en forma de electrones hidrógeno, es transferido para producir 1 molécula de electrones de enlace ATP, DPNH (difosfopiridín-nucleótido reducido) y FADH_2 (flavinadenina-nucleótido), que son transportados luego alrededor de la cadena de transporte de electrones. Los enlaces hidrógeno DPNH y FADH_2 o sus electrones ($\text{H} \quad \text{H}^+ + e$) son añadidos al interior de la cadena de transporte de electrones, y la energía de esta corriente de electrones se ramifica en el sistema de transporte de electrones en tres lugares; como resultado se obtiene la fosforiliza

ción del ADP a ATP. En el sistema citocrómico el electrón se combina finalmente con el oxígeno molecular ($1/2O_2$) para formar agua.

En el proceso de conversión de la glucosa a piruvato, siguiendo - la vía del esquema de Embden-Meyerhof, hay una cesión de 4 moles de ATP. No obstante, se necesitan 2 moles de ATP en las dos reacciones en que - intervienen cinasas (hexocinasa y fosfofructocinasa) y, por lo tanto, - hay una ganancia neta de sólo 2 ATP en la glucólisis anaeróbica. En -- presencia de oxígeno hay una oxidación más amplia de las dos moléculas - de piruvato en el ciclo de Krebs, que ceden al menos otros 30 ATP.

Cuando no hay suficiente oxígeno para que el piruvato sea oxidado en el ciclo de Krebs, se logra la glucólisis anaeróbica mediante la oxi dación del DPNH (formado durante la desintegración del fosfato triosa - que se convierte en ácido fosfoglicérico) por el piruvato que se con--- vierte en ácido láctico. Esta reacción es catalizada por la enzima deg hidrogenasa del ácido láctico.

La glucólisis tiene un valor limitado en la producción de energía, puesto que representa la liberación de sólo el 90% de la energía contenida en la glucosa. En condiciones normales, en que hay abundancia de oxígeno, el ácido láctico procedente de otros tejidos, tales como el -- músculo en ejercicio, se usa como sustrato, mediante su conversión a - piruvato, que penetra luego en el ciclo de Krebs.

Una segunda vía que puede seguir la glucosa-6-fosfato es la con-- versión a glucógeno. Bajo la influencia enzimática de la fosfoglucomu-

tasa, la glucosa-6-fosfato es convertida en glucosa-1-fosfato que reacciona entonces enzimáticamente con el trifosfato de uridina (UTP) para formar UDP-glucosa-1-fosfato o uridin-difosfoglucosa (UDPG). Bajo la influencia de la enzima glucógeno sintetasa, la UDPG es transferida a glucógeno incompletamente ramificado compuesto de 1:4 enlaces de glucosa. Otra enzima reordena los puntos de las ramas para formar enlaces 1:6.

La desintegración del glucógeno sigue una vía que es completamente distinta de la que se sigue en su síntesis. Bajo la influencia de la fosforilasa y una enzima desramificadora, el glucógeno se rompe siguiendo unos pasos que conducen a la liberación de glucosa-1-fosfato, que rápidamente se convierte de nuevo en glucosa-6-fosfato.

Existen dos enzimas importantes en la regulación de la concentración del glucógeno, una de ellas es la glucógeno-sintetasa, que cataliza la síntesis del glucógeno, y la fosforilasa que cataliza su desintegración. Cada una de estas enzimas existe en ambas formas, activa e inactiva, y su interconversión requiere enzimas y cofactores adicionales. La noradrenalina y la adrenalina ejercen una importante influencia sobre la activación de la fosforilasa b a la forma activa, fosforilasa a, desintegrando el glucógeno. El glucógeno puede considerarse como un combustible de alta energía, fácilmente disponible para una entrada rápida en el ciclo de la glucólisis.

La tercera vía para el metabolismo de la glucosa-6-fosfato es la vía del corto circuito de la pentosa. La energía liberada de la gluco-

sa-6-fosfato en esta vía es cedida al TPNH formado. No hay una generación directa de ATP, y no se sabe si el TPNH formado en el citoplasma puede ser oxidado en la mitocondria para generar ATP. No obstante, el TPNH puede emplearse en varias reacciones de síntesis, tales como la síntesis de los ácidos grasos y esteroides.

Los ácidos grasos no esterificados (NEFA) penetran en la célula y se combinan con la albúmina. Constituyen un importante combustible para el corazón. Los NEFA se desintegran mediante el proceso de la oxidación, que separa fragmentos de 2 carbonos: éstos acaban siendo mitades de acetyl CoA que se oxidan por la vía del ciclo de Krebs. Aunque la glucosa, cuando está disponible, es el sustrato preferido, los ácidos grasos proporcionan más del 80% de los requerimientos energéticos del corazón cuando aquélla está ausente.

El ATP formado durante la oxidación del sustrato es lo usual del metabolismo de la célula; es decir, todo el trabajo químico y mecánico realizado por la célula es costado por la transformación del ATP en ADP. El fosfato de creatina es una fuente energética de reserva, que puede ser usada para fosforilar el ADP que pasa a ATP, si está interrumpida la generación metabólica de ATP.

Aunque el ATP parece ser la fuente inmediata de energía para la contracción muscular, se ignora el mecanismo por el cual dicha energía química se acopla a la contracción de las fibras cardíacas. La hipótesis corriente de la contracción muscular representa las proteínas de la fibra muscular como filamentos de miosina (gruesos) y de actina (delga-

dos) que se imbrican. Entre estos filamentos hay entrecruzamientos compuestos de la proteína meromiosina. Se sabe que el calcio (Ca) es un factor crítico de acoplamiento en la contracción, porque, en su ausencia, se pierde el acoplamiento excitación-contracción.

2. MECANISMO DEL AJUSTE CARDIACO A LOS REQUERIMIENTOS DE LA PERFUSION CORPORAL.

El corazón debe adaptar su funcionamiento a las necesidades ampliamente variables del cuerpo, en orden a que cada órgano reciba suficiente sangre para atender a sus requerimientos metabólicos. Los límites de la adaptación varían desde el mínimo trabajo necesario durante el sueño, a las demandas máximas que se producen durante un ejercicio intenso.

El corazón normal ajusta su rendimiento de trabajo a la resistencia, utilizando alguno o todos los mecanismos disponibles que le capacitan para aumentar o disminuir su nivel de funcionamiento. El corazón es capaz de aumentar su rendimiento aumentando la frecuencia a la cual se contrae y aumentando la fuerza de la contracción, con lo cual expulsa más sangre a cada latido. La fuerza de la contracción aumenta por mecanismos humorales y nerviosos que alteran el estado metabólico del miocardio, o bien por estiramiento del miocardio para aumentar su longitud de reposo o tensión.

El corazón, como todo músculo estirado, responde al estiramiento, con una tensión aumentada en reposo, con una contracción más vigorosa.

Esta respuesta es intrínseca e instantánea; es decir, tiene lugar en la contracción siguiente al estiramiento, y se mantiene durante el período del mismo. El estado metabólico del miocardio está influido por la velocidad del flujo de la sangre coronaria, que determina la velocidad de liberación del oxígeno y de los substratos metabólicos, así como el "lavado" de CO_2 de metabolitos. Cuando se presenta una resistencia de reposo una tensión inicial determinadas, el corazón produce más tensión - contráctil cuando su aporte de oxígeno está aumentado por el aumento de su flujo sanguíneo coronario; por el mismo mecanismo el desarrollo de - tensión declina cuando disminuyen el flujo sanguíneo y la liberación de oxígeno. Este concepto es de gran importancia para comprender el mecanismo de la capacidad de trabajo cardíaco disminuido en aquellos estados en que hay obstáculos a la llegada del flujo sanguíneo al miocardio, como en la arteriosclerosis coronaria, o cuando desciende la presión de perfusión coronaria, como ocurre en los estados de shock. Cambiando la velocidad de liberación de oxígeno a base de alterar la perfusión coronaria se obtiene una variación lenta y progresiva en la tensión contráctil, lo cual está en franco contraste con el efecto instantáneo observado cuando se alteran la tensión de reposo y la longitud. Aquí se puede observar que, después que se ha aumentado la perfusión coronaria para aumentar el metabolismo miocárdico y la tensión contráctil, disminuyendo la tensión de reposo a su nivel inicial, la tensión contráctil -- permanece a un nivel proporcionalmente mayor que el inicial. Así, la - magnitud de la tensión contráctil, para una magnitud determinada de estiramiento, también está condicionada por el estado metabólico del miocardio, el cual ha sido alterado previamente cambiando la presión de --

perfusion coronaria.

La dilatación de los vasos coronarios se produce por la liberación de metabolitos durante la contracción y la recuperación, y por la acción directa de las catecolaminas liberadas en las terminaciones nerviosas simpáticas del miocardio. Las catecolaminas, liberadas en la médula suprarrenal, llegan al miocardio por las arterias coronarias y ejercen un efecto similar en el calibre de las arterias coronarias.

Existe además otro mecanismo que el de las catecolaminas, para cambiar la energía de salida y, por tanto, la capacidad de trabajo del corazón. La adrenalina y la noradrenalina aumentan notablemente la producción de tensión y la capacidad de trabajo del corazón que, por otro lado, está en condiciones constantes. Este es un importante mecanismo de adaptación porque influye directamente en el metabolismo miocárdico y en la contracción a nivel celular, y también por tener un efecto indirecto sobre el flujo coronario a través de la dilatación coronaria. El efecto directo de aumento de tensión de las catecolaminas es lento y progresivo; es muy similar al efecto de aumento de tensión que se ve cuando se altera la liberación de oxígeno aumentando la perfusión coronaria.

El aumento de la frecuencia cardíaca acrece el gasto cardíaco, en tanto que el volumen sistólico no está desproporcionadamente disminuido. A medida que aumenta en grado notable la frecuencia cardíaca, el período diastólico durante el cual el retorno venoso llena el corazón se ha

ce progresivamente más corto y disminuye el volumen sistólico. El posible aumento de la frecuencia cardíaca está limitado a 2 ó 3 veces el nivel de reposo; puesto que un ejercicio intenso requiere a veces un aumento de hasta 10 veces el gasto cardíaco en reposo, por tanto, debe aumentar el volumen sistólico. Normalmente, el corazón expulsa sólo del 50 al 60% de su volumen con cada latido; de aquí que una contracción -- más poderosa aumenta el volumen sistólico expulsando una porción mayor de este volumen residual.

CAPITULO II

CONSIDERACIONES BASICAS DE LA EIDODOCIA

A) PRINCIPIOS GENERALES, PREMEDICACION Y ANESTESIA.

A pesar de que en la actualidad se cuenta con modernas técnicas quirúrgicas asépticas, algunas bacterias llegan a las heridas. Pero éstas son capaces de tolerar una cantidad limitada de bacterias sin infectarse. Varios factores determinan el número máximo de bacterias que una herida va a tolerar. Un factor muy importante es la inmunidad local, y ésta varía con la zona del organismo. La región bucal y maxilofacial y el periné, por ejemplo, tienen una mayor resistencia a la infección que otras zonas del organismo. Pueden introducirse cantidades relativamente grandes de bacterias indígenas en las heridas bucales y perineales y rara vez provocarse una infección. Esto es favorable ya que es virtualmente imposible reducir la contaminación bacteriana en la boca o en el periné a los niveles comunes para otras zonas del organismo. Las técnicas asépticas actuales para la zona bucal y maxilofacial se basan principalmente en la prevención de la contaminación de la herida por bacterias extrañas, y especialmente más virulentas.

Hay también otros factores que determinan la cantidad máxima de bacterias con las que las heridas pueden contaminarse antes de desarrollar una infección. La resistencia general del organismo a la infec---

ción es claramente un factor importante. La diabetes es un ejemplo de un estado común en el que hay un aumento de la susceptibilidad a la infección. Otros ejemplos menos comunes, aunque de ninguna manera raros, son la supresión de la inmunidad por corticoesteroides u otras drogas, la leucemia y la uremia. Los factores locales de las heridas influyen también en la susceptibilidad a la infección. La infección de la herida es más común después de la desvitalización del tejido, como puede suceder con un traumatismo accidental o una técnica quirúrgica descuidada. Así, aunque la técnica aséptica es un factor importante en la reducción de las infecciones de las heridas, también otros factores tienen una influencia notable sobre el problema. El cirujano que comprende estas interrelaciones es capaz de hacer los ajustes adecuados en el manejo del paciente y mantener una tasa de infección baja en la mayoría de las circunstancias.

Para poder manejar un tratamiento adecuado en cada uno de los pacientes, sea cual fuere la profilaxis a seguir, se debe basar uno en la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio del paciente.

La habilidad del cirujano en cuanto a la elaboración de una adecuada historia clínica, es fundamental con el objeto de obtener datos exactos sobre el paciente. Es adecuado establecer un diagnóstico tentativo precoz en la evaluación histórica de un paciente y formular preguntas dirigidas, para apoyar el diagnóstico. Las preguntas de extremo abierto, evidentemente van a proveer una información más precisa, nun--

que pudieran causar cierta molestia al profesional, que busca el apoyo de una primera impresión. Del mismo modo, un examen físico completo y cuidadoso de un paciente, nos pueda reportar datos sumamente importantes para el tratamiento a seguir.

Además de ser precisa, la información debe también ser pertinente. Este aspecto de la evaluación de un paciente probablemente requiera la mayor cantidad de experiencia para su perfección. Con el aumento del conocimiento de un estado, uno comienza a reconocer qué información es particularmente pertinente para su diagnóstico y tratamiento. Así, la habilidad en la evaluación del paciente requiere no sólo un conocimiento de la técnica de evaluación, sino también el conocimiento de los estados específicos.

Los cirujanos, a diferencia de otros profesionales, tratan pacientes que tienen traumatismos. El daño pueda ser causado por medios tan diversos como el bisturí o un vehículo a motor. A esto se le conoce como la "respuesta del organismo al traumatismo". El conocimiento de las características de esta respuesta provee al cirujano un medio de evaluar la evolución del paciente después de una operación y proporciona pautas para el tratamiento.

La respuesta del organismo a un procedimiento quirúrgico, en general, parece estar dirigida hacia el mantenimiento del medio interno por un proceso denominado homeostasia. Es decir, una operación activa los mecanismos autorreguladores que aumentan la capacidad de una persona pa

ra soportar el traumatismo. Una agresión que provoca esta respuesta es la hemorragia. La pérdida de aproximadamente un 15% del volumen de sangre por hemorragia venosa provoca cambios característicos. Los cambios tempranos típicos incluyen el aumento de niveles sanguíneos de epinefrina, norepinefrina, aldosterona, angiotensina, renina y hormona antidiurética. Estos mecanismos promueven la conservación del agua y el sodio orgánicos, y especialmente del volumen intravascular.

El manejo de las heridas es una habilidad fundamental del cirujano. Las heridas, al igual que el organismo, responden de un modo predecible. Mientras que el estado general del paciente claramente influye sobre la respuesta a las heridas, más a menudo son los factores locales los determinantes principales. Sin embargo, un desarreglo bastante serio de la salud del paciente puede afectar notablemente la respuesta de las heridas. Factores tales como el mal estado nutricional pueden retardar la cicatrización.

Para la mayoría de los pacientes, el modo en que las heridas se hacen y se cuidan determina, en gran medida, cómo van a cicatrizar. Aún en pacientes en los que la herida es apreciablemente influida por su estado general, una buena técnica operatoria y un correcto tratamiento posoperatorio permiten una cicatrización óptima bajo esas circunstancias.

Una vez que se ha cerrado la herida, el tratamiento suministrado hasta que la cicatrización haya avanzado hasta formar una cicatriz, pue

de influir en gran medida sobre la evolución de los sucesos. Los espáci-
tos de las heridas y la oportunidad de la remoción de drenajes o sutu-
ras influyen en la velocidad de la cicatrización y también en el tiempo
de la cicatriz definitiva.

El factor más importante en el éxito de la exodoncia es una técni-
ca cuidadosa basada en el conocimiento y la habilidad. El tejido vi-
viente debe tratarse con suavidad. La incorrecta manipulación, la inci-
sión desgarrada o incompleta, la excesiva retracción de los colgajos o
la sutura dispareja, aunque no resulten dolorosos para el paciente anes-
tasiado, van a provocar un daño tisular o una necrosis, que a su vez --
provee un medio excelente para el crecimiento bacteriano. La cicatriza-
ción, que hubiera podido producirse de primera intención, debe granular-
se desde la profundidad de la herida una vez que el tejido necrótico ha
sido fagocitado. Esto provoca dolor, una excesiva tumefacción y, proba-
blemente, una deformidad. La manipulación suave y la instrumentación -
con elementos afilados y bien cuidados se ven recompensadas por una me-
jor respuesta de los tejidos.

Instrumental utilizado en Exodoncia.-

Un instrumental que ha demostrado ser satisfactorio y completo a-
lo largo de los años es el siguiente:

PINZAS:

Pinza común No. 1 para incisivos centrales y laterales, caninos y, en algunos casos, premolares superiores.

Pinza común No. 65 para ápices de raíces superiores.

Pinza común No. 105 para molares superiores.

Pinza de Ash, Mead No. 1, para los dientes inferiores.

Pinza común No. 16, en cuerno de vaca, para los molares inferiores.

(La pinza común No. 150 para los premolares superiores y la pinza común No. 151 para los premolares inferiores pueden agregarse a estos cinco instrumentos básicos si se desea. Además es conveniente una pinza superior y una inferior para niños).

ELEVADORES:

Elevadores de Winter 14-R y 14-L, "elevadores de Winter largos", - diseñados principalmente para la remoción de raíces de molares inferiores profundamente ubicadas.

Elevadores de winter 11-R y 11-L, "elevadores de Winter cortos" diseñados para la elevación de raíces de dientes cerca del borde del alvéolo.

Elevadores de tallo No. 34, diseñados para elevar raíces y dientes enteros.

Elevador de Krogh 12-B, diseñado para la extracción de terceros molares retenidos.

Elevadores radicales No. 1 y No. 3 de Hu-Friedy, para la extracción de ápices radiculares fracturados.

Se hacen muchos diseños, que varían en delicadeza. El principiante necesita un instrumento bastante fuerte para minimizar las roturas, pero los instrumentos agudos y delicados son mejores. Están hechos en juegos de 3: izquierdo, derecho y recto.

(Los elevadores de Potts R y L pueden agregarse para las puntas de las raíces de los dientes primarios).

INSTRUMENTOS QUIRURGICOS:

Mango Bard-Parker No. 3; hoja No. 15, que es la que se usa con mayor frecuencia.

Pinza gubia No. 4, universal, para cortar hueso.

Lima para hueso No. 10.

Escoplo de Gardner No. 52 y martillo común No. 1, si se emplea la técnica del escoplo.

Pieza de mano de alta velocidad y fresas, si se emplea la técnica de las fresas.

Separadores Austin.

Cucharillas para hueso Molt No. 2, para uso universal incluyendo - la ruptura de la inserción periodontal antes de la exodoncia; Molt No. 5 y 6, del mismo tamaño, anguladas hacia la derecha y hacia la izquierda; Molt No. 4 como elevador periférico y para remoción de los grandes quistes.

Portaagujas Mayo-Hegar de 15 cm. (un portaagujas debe tener 15 cm. de largo; una pinza hemostática delicada no resulta adecuada).

Aguja, de medio círculo, borde cortante.

Material para suturas, seda No. 3-0.

Tijeras para tejidos.

Tijeras para suturas.

Pinzas hemostáticas, curvas, pequeñas.

Pinzas de Allis, para tomar tejidos.

Pinzas de un solo diente, de Adson, de 11 cm., para la toma de tejidos con delicadeza.

Pinza para algodón.

"Pinzas ruras", de V. Mueller Co., de 15 cm., para tomar dientes.

Consideraciones generales sobre el instrumental.-

El instrumental de acero inoxidable es inicialmente más costoso, pero se conserva mejor. Es imprescindible comprar dos juegos completos de instrumentos (mínimo). Si se cae un instrumento o se contamina de otra manera, el tiempo es demasiado precioso como para esperar su reesterilización, aún con el autoclavado de alta velocidad. Si se emplea la técnica de la fresa para la remoción de hueso, debe tenerse especial cuidado de proveer una pieza de mano estéril para cada intervención.

Esterilización y cuidado de los instrumentos.-

La prevención de la infección es sin duda alguna el requisito obligatorio de la práctica quirúrgica y, por lo tanto, es una base para el establecimiento de las técnicas quirúrgicas correctas. El control de la infección, por cierto, no está limitado a la esterilización de instrumentos, suministros y accesorios solos o al establecimiento de una buena rutina de cambio de apósitos en la clínica o en el consultorio privado. Igualmente importante es la conciencia de la necesidad de la reducción de los gérmenes patógenos en el ambiente general y, por supuesto, el cirujano responsable siempre está alerta a la necesidad de prevenir la infección cruzada entre el personal que circula, reduciendo los microbios en el aire ambiente, y eliminando el error humano y el descuido que tienen a interrumpir la cadena de la asepsia.

Actualmente la tecnología física sigue siendo preferible a los métodos químicos para la esterilización del instrumental y los materiales. El mejor modo de esterilizar instrumentos es por medio del autoclavado. Los instrumentos filosos, tales como los escopios y los bisturís, pueden esterilizarse en el esterilizador de aceite caliente. Las soluciones frías son empleadas para guardar instrumentos esterilizados o para la esterilización primaria, si se cuenta con muchas horas de tiempo para ello. El autoclave se utiliza para la esterilización de gasas, algodones y telas.

El almacenamiento de instrumentos esterilizados es un problema. En el consultorio dedicado a la exodoncia puede prepararse una mesa estéril

todos los días. Aunque en la práctica general esto no es muy factible. Aquí cada pinza debe ser envuelta en un trozo de género lo suficientemente grande como para adaptarse a una mesa Mayo y la compresa y la pinza deben esterilizarse juntas. Debe marcarse con lápiz en el exterior del envoltorio antes de la esterilización para identificar el instrumento. Otra técnica puede ser empleando una bolsa de papel para autoclave para cada instrumento. Para la cirugía más extensa debe disponerse de una bandeja completa con instrumentos accesorios estériles. Los instrumentos pueden esterilizarse en la bandeja si hay espacio para guardarla de ese modo (que es la manera ideal), o los instrumentos pueden colocarse en una caja de acero inoxidable, que es más conveniente para guardar y cabe en el autoclave más pequeño. En este último caso se emplea una pinza estéril para tomar los instrumentos y disponerlos sobre la bandeja Mayo, que ha sido cubierta con una compresa estéril. Los instrumentos agudos se colocan en la caja autoclavada o en la bandeja, una vez que han sido esterilizados por otros métodos.

Los instrumentos deben frotarse con cepillo y jabón antes de ser esterilizados para eliminar la sangre y los restos que podrían endurecer durante ese proceso. Las bisagras de las pinzas (fórceps) deben ba lancearse con libertad en todo momento.

Las puntas activas de todos los instrumentos deben estar afiladas. Las puntas romas de las pinzas pueden ser renovadas en la fábrica. Un escoplo que ha estado en la bandeja debe ser cepillado y colocado en el escritorio del odontólogo para su inspección. Si el escoplo ha sido usa

do, se le debe afilar sobre una piedra de manera que corte un cabello. Las hojas del bisturí y las agujas deben ser de preferencia usadas únicamente una sola vez, es decir, deben ser desechables.

En el campo de la esterilización pueden establecerse rápidamente algunos hechos concretos que es importante que sean comprendidos por el cirujano.

"La esterilización significa la destrucción total de la vida microbiana y viral". Los vocablos que a menudo se relacionan con la esterilización, tales como antisepsis y desinfección, deben ser reconocidos claramente como representantes de estados menos que estériles, que por lo tanto no logran cumplir los requerimientos totales de la esterilidad. Como principio básico de asepsia, puede haber sólo una forma de esterilización, que es la destrucción completa de los patógenos.

Existen dos sufijos comúnmente empleados tales como "cida" y "stático"; esto sugiere un efecto variable sobre el ciclo vital de los microbios. Por ejemplo, un bactericida destruye las bacterias mientras que un bacteriostático sólo inhibe su crecimiento. Del mismo modo, un viricida mata a los virus, un fungostático reduce la velocidad de crecimiento de un hongo, y así sucesivamente. Los microorganismos patógenos que forman esporos proveen la prueba definitiva de la eficacia de las prácticas de esterilización y, con respecto a esto, el vapor saturado ha demostrado ser el esporicida más práctica, más económico y más convenientemente efectivo.

Observaciones Generales:

1. Los aceites y las grasas son los principales enemigos de la esterilización. Los instrumentos expuestos a aceites deben ser limpiados con un solvente y luego cepillados vigorosamente con agua y jabón antes de ser sometidos a una técnica de esterilización.
2. Cuando los instrumentos están completamente sumergidos en agua hirviente, no se van a oxidar debido a que el oxígeno disuelto es extraído de la solución por el calor y no queda disponible para la corrosión. Sin embargo, si se exponen los instrumentos mojados al aire por un período de tiempo importante, se producirá su oxidación. Después de la esterilización con agua hirviente, los instrumentos deben secarse con una toalla estéril mientras están aún calientes.
3. Será necesario aceitar mucho menos a los instrumentos con articulaciones móviles si se les esteriliza por autoclavado en lugar de hervirlos. Esto es especialmente así si se emplea agua de la canilla en el esterilizador, dado que esta agua tiene una alta concentración de sales alcalinas, que se depositan sobre los instrumentos con la ebullición.
4. Deben tomarse precauciones particulares para una adecuada esterilización de las agujas y jeringas hipodérmicas. Las inyecciones con equipo contaminado pueden producir síntomas latentes. Con las infecciones de incubación lenta, tales como la hepatitis, el paciente infectado puede hacer una ictericia meses después de la inyección. Se recomienda particularmente que las jeringas y las agujas hipodérmicas se esterilicen preferiblemente por autoclavado o agua hirviendo. La efectividad de la esterilización en frío es siempre dudosa. Actualmente, casi todos los inyectables se envasan como elementos descartables estériles de una dosis de uso único. El sistema

de inyección cerrado se emplea generalmente en la forma de una unidad cartucho-aguja estéril. El inyectable está medido e -- identificado previamente con precisión en cuanto a su contenido, dosis y fecha de vencimiento. Dado que es completamente -- descargable después de su uso, todos los riesgos de contaminación cruzada se habrán eliminado.

5. La mejor manera de guardar los instrumentos es en paquetes de muselina o papel. Si no se han usado, estos envoltorios deben volverse a esterilizar por autoclave cada 30 días, a menos que haya una buena razón para la reesterilización antes de ese --- tiempo.
6. Los envoltorios de instrumentos deben organizarse en cajas y -- cada una debe incluir los instrumentos necesarios para las maniobras de rutina. Los instrumentos pueden sacarse del paquete y disponerse en una bandeja, tal como la bandeja Mayo, o la platina de un equipo dental. Una asistente que no se haya hecho un lavado quirúrgico debe manejar los instrumentos estériles sólo con una pinza esterilizada, que se mantiene constante mente en un recipiente con solución para esterilización en --- frío.

Materiales para sutura.--

Actualmente, en cirugía bucal parece haber preferencia por los materiales para sutura no reabsorbibles en las aproximaciones cutáneas, mu cosas y de capas más profundas. Sin embargo, los materiales para sutu-- ras reabsorbibles siguen utilizándose ampliamente en los cierres subsu-- perfciales. De las suturas reabsorbibles, el catgut es el que se em--- ptea comúnmente. En realidad, el catgut es una mala denominación, por-- que el material se hace de la capa serosa del intestino de la oveja. Es

provisto por los fabricantes en forma simple y teñida (crómica), en un rango adecuadamente amplio de tamaños.

De los materiales para sutura no reabsorbibles, la seda negra es la más ampliamente utilizada. Tiene una resistencia traccional adecuada, produce una mínima reacción tisular, y puede ser vista con facilidad para su conveniente retiro. Es muy común utilizar en cirugía bucal el No. 4-0. Si se consigue en carretes, resulta más económica. El hilo para coser de algodón corriente, No. 40, tiene las ventajas de la seda y es menos costoso.

Las suturas de tipo atraumático, tanto con materiales reabsorbibles como no reabsorbibles, son provistas por distintos fabricantes en ampollas selladas que contienen un medio de esterilización en frío. El rasgo atraumático comprende una aguja semicircular o de 3/8 de círculo, fina, en uno de cuyos extremos está tomado el material de sutura.

Consideraciones generales sobre la seda, como el tipo de sutura más utilizada en Odontología.-

La seda, como ya se mencionó con anterioridad, es un material de sutura no absorbible de origen animal. Las fibras que lo constituyen son enrolladas previamente para dar el grosor y la resistencia que sean deseadas.

Fue Halsted quien estableció los principios para el uso de ésta, después de innumerables empleos del catgut, el cual producía notables -

infecciones consecuentes. Actualmente el uso de la seda es bastante común, a tal grado de ser la sutura no absorbible más frecuentemente utilizada por su conservación del nudo, por su fácil manejo y su superior-resistencia con respecto al algodón.

La sutura con seda normalmente se hace rodear de tejido conectivo aunque en la periferia de ésta se produce una reacción que varía en intensidad de acuerdo con los principios que se hayan observado en la asepsia, el estado nutricional del paciente y la respuesta del mismo a la aceptación o rechazo de este material de sutura. La aparición de fibroblastos, histiocitos y linfocitos, son la respuesta en cuanto se inicia la reacción. Es bien sabido que, como material no absorbible, las suturas con seda permanecen por tiempo indefinido, en los tejidos de algunos pacientes; en otros es rechazada en tiempo variable, con la formación de abscesos que en ocasiones se abren espontáneamente arrojando los nudos de este material; pero también en otras desaparece lentamente absorbiéndose después de algunos años.

Debido a su escasa reacción en los tejidos tiene un sinnúmero de aplicaciones por la resistencia que presenta en el período de cicatrización. Cabe aclararse que, debe ser utilizada bajo el sistema de puntos interrumpidos ya que la técnica de sujeción continuo produce infección a lo largo de la sutura. Cuando aquella aparece en una herida "limpia" suturada con puntos interrumpidos, éstos deben quitarse de inmediato.

Apósitos.-

El objetivo principal de los apósitos es mantener el campo quirúrgico libre de infección. Segundo, los apósitos soportan la incisión, - la protegen de traumatismos, y absorben el drenaje. Intraoralmente, -- los apósitos no se usan con estos fines. Dentro de la boca se les emplea como drenajes o como vehículos para llevar medicamentos y obtunden al sitio operatorio. La tira de gasa estéril, de 1 a 2 cm. de ancho, es la preferida. Esta gasa pueda ser simple o iodoformada. La gasa iodoformada tiene cualidades antisépticas, pero también tiene un olor medicinal fuerte y persistente. Cuando se la emplea como drenaje, la tira de gasa debe estar saturada de vaselina para facilitar su retiro una vez que ha cumplido su propósito.

Colocación de apósitos en traumatismos intraorales.-

La propensión a la completa y rápida cicatrización de la mucosa bucal es bien conocida. Por esta razón, los traumatismos menores, tales como mordidas, quemaduras y cirugía limitada, van a cicatrizar en una boca limpia sin tratamiento. Las grandes laceraciones y los colgajos quirúrgicos requieren una ubicación adecuada y la aproximación por medio de suturas u otras fijaciones de los tejidos dañados. Las zonas denudadas dentro de la boca provocan un dolor agudo hasta que se hayan producido la granulación y el recubrimiento durante la cicatrización. En este corto pero doloroso período de cicatrización, puede resultar benéfico el apósito intrabucal. Tales apósitos tienen un amplio uso en la cirugía posperiodontal en la que se cubre una zona denudada, no sólo

para el alivio del dolor posoperatorio, sino también para el control del contorno gingival deseado.

Muchos apósitos intrabucalés combinan un medicamento con otras sustancias que producen un fraguado semejante al de un cemento. La medicación generalmente es contundente para el alivio local del dolor. El cemento a menudo comprende combinaciones de óxido de zinc, resinas pulverizadas y gomas mezcladas con ácido tánico. Los barnices tópicos que producen una capa protectora sobre las zonas desnudas son también útiles para el alivio del dolor y el resguardo de los coágulos de sangre. Se dispone de muchos barnices tópicos para este fin. Algunos emplean éter y colodión; otros usan eolofán, ceflón y los cementos de policarboxilato impermeables. En general, es difícil mantener cualquier apósito cómodamente dentro de una boca mojada durante cierto período prolongado. Sin embargo, dado que el epitelio bucal se regenera tan rápidamente en una boca dañada, sólo unas pocas horas de apósito periodontal pueden ligar al paciente a través del período más doloroso y proveer también protección para que continúe la cicatrización de una herida que está granulando.

Premedicación.-

Dentro de este tema se mencionan conceptos y generalidades que se consideran importantes para la preparación de un paciente sometido a una o varias exodoncias.

1. Preparación psicológica.- La reacción con que las distintas personas responden al mismo estímulo varía considerablemente. Los individuos reaccionan al dolor de acuerdo con su configuración básica, que puede variar desde el estoicismo hasta la sensibilidad extrema. Ocasionalmente, un paciente que no quiere anestesia puede mantenerse durante toda una extracción con pocos signos externos de dolor. Otros pacientes, con profunda anestesia local, pueden saltar cuando se les coloca una pinza en la boca. El paciente estoico es capaz de no dar importancia a cierta cantidad de dolor que siente. Todas estas características son estudiadas más a fondo en lo que se conoce como "umbral del dolor". El cirujano al proponer la terapéutica quirúrgica a su paciente, debe tener en cuenta que éste presentará reacciones de temor, ansiedad y angustia ante la situación que se le presenta y debe ser lo suficientemente hábil para saber manejar la situación infundiéndole seguridad y confianza a su paciente, explicándole su padecimiento, lo que se propone lograr con el tratamiento, si es necesario haciendo esquemas que ilustren mejor el procedimiento, explicarle las molestias trans y postoperatorias, y en general el pronóstico a largo plazo del padecimiento y los beneficios que se obtendrán con el tratamiento planteado. El paciente que escucha todo esto se presenta a su tratamiento más tranquilo, coopera más y tiene más confianza de su cirujano, situación que además ayuda a un buen postoperatorio sin complicaciones.

Como ya se dijo, el enfermo que se somete a una intervención quirúrgica (por pequeña que esta sea), tiene cierto grado de temor y ansiedad con diferentes manifestaciones que dependen de su personalidad psi-

quica y de la magnitud del estímulo. Los grados habituales de la ansiedad, se controlan con la comunicación cordial establecida entre médico y paciente. Los grados patológicos deben ser manejados a nivel psiquiátrico, si no se trata de una emergencia.

2. Medicación preanestésica.- Una vez realizados la historia -- clínica, las radiografías y el examen, se conversa con el paciente sobre el procedimiento exodóncico, y el operador toma notas con respecto al planeamiento del procedimiento, incluyendo la premedicación en el caso de que esté indicada. El paciente ansioso, que va a ser acompañado al consultorio, puede comenzar la premedicación la noche antes o una hora y media antes de llegar al consultorio. Otros pacientes pueden ser premedicados en el consultorio mientras esperan en la sala de recepción. Las medicaciones por vía bucal, intramuscular o intravenosa varían en profundidad de efecto y en tiempo de aparición, de acuerdo con el agente y la cantidad que se utilice.

La premedicación con anestesia local para la extracción es útil, especialmente si se espera que la operación comprenda maniobras complicadas. La premedicación debe ser adecuada a cada individuo. Puede variar desde un barbitúrico o un ataráxico tomado por vía bucal en la casa o en la sala de espera, hasta una inyección intramuscular de un narcótico sintético o una intravenosa de un barbitúrico dada cuando el paciente está en el sillón.

Una técnica ampliamente empleada comprende la inyección intraveno

sa de Diazepam en cantidades de 20 mg. o menos antes de la administración del anestésico local. La droga se inyecta en la vena basililar mediana, o preferiblemente en una vena de la mano. Esta última es preferible porque es más segura (nunca se confunde la vena con la arteria en la mano), aunque tal vez sea más dolorosa. La droga se inyecta a una velocidad de 5 mg. por minuto, y la inyección se interrumpe cuando se cierran los párpados. Inmediatamente después de retirar la aguja de la mano se inyecta anestesia local en los tejidos.

La determinación de la presión sanguínea en el consultorio proporciona al dentista datos sobre la hipertensión del paciente, así como al enfermo mismo, que a menudo no tiene conocimiento de ella. Las pruebas de laboratorio son ayudantes necesarios para el diagnóstico y el manejo. Algunas pruebas, tales como el análisis de orina, pueden hacerse en un consultorio bien equipado, pero la mayoría de ellas se hacen en un laboratorio. Las pruebas de sangre no se hacen con precisión en el consultorio. Si se requiere de ellas, hay que realizarlas igualmente en un laboratorio. Aunque estas pruebas son costosas y llevan tiempo, no deba uno de excluirlas, y mucho menos si se tienen signos positivos de alguna enfermedad delicada en el paciente (NO HAY QUE CORRER RIESGOS CON LA VIDA DE LOS PACIENTES, Y DE ESTA FORMA SE PROTEGERA TAMBIEN EL PROPIO CIRUJANO).

Las pruebas de detección para diabetes y nivel de hemoglobina son ofrecidas a la venta en forma de tiras de papel tratado. Es útil reco-

mendarle a cada paciente odontológico se realice dicha prueba anualmente, en particular si no se hace un examen físico general todos los años, dado que así se descubran casos de diabetes y anemia en el consultorio-dental y pueden derivarse a un médico para su tratamiento.

(Ver tablas de valores normales de las principales pruebas de laboratorio). ANEXOS.

Anestesia.-

A nadie le agradan los pinchazos con agujas, y hay una aprensión-mayor en relación con la penetración de agujas en la cavidad bucal, que la producida por inyecciones en cualquier otra parte del cuerpo. Aún - si la inyección se administra en forma indolora, la sensación de la solución que está siendo inyectada y del desplazamiento de la aguja causan impulsos aferentes propioceptivos. Estos impulsos disminuyen el umbral del dolor y pueden causar trastornos emocionales severos.

Las inyecciones pueden administrarse sin que se transmitan impulsos sensitivos. El odontólogo debe conocer las características sensitivas relativas de las diferentes estructuras afectadas. La membrana mucosa es sensible al dolor; el tejido adiposo laxo arcolar de relleno, - tiene poca sensación al dolor; los tendones y los músculos son sensibles al dolor. Por lo tanto, la aguja debe evitar las estructuras sensibles al dolor o, en el caso de una estructura como el periostio, que debe tocarse, debe anestesiarse el sitio antes que la aguja lo alcance. La sensación de la progresión de la aguja puede evitarse si ésta se rea

liza por etapas. A cada paso se detiene el avance de la aguja y se inyecta aproximadamente una gota de la solución anestésica, esperando de cinco a seis segundos antes de continuar. Las inyecciones deben administrarse siempre lentamente con objeto de evitar lesionar los tejidos, y sólo debe inyectarse una cantidad mínima óptima de la solución, reduciendo las posibilidades de producir efectos adversos, tanto locales como generales.

Los principios sobre difusión rigen el éxito o fracaso de la anestesia local. Si se sitúa una barrera entre la solución inyectada y el tronco nervioso o los nervios, puede fracasar en la técnica. Como ejemplo de estas barreras se encuentra la aponeurosis interpterigoidea cuando se administra una inyección para el nervio dental inferior, o el hueso cortical y un grosor variable del hueso esponjoso, encontrados cuando se aplica la inyección supraperióstica. Estas barreras pueden actuar como membranas semipermeables. La cantidad de soluto (substancia disuelta) que pasará a través de esta barrera durante un tiempo determinado, depende de la densidad de la membrana semipermeable y de la concentración del soluto. Mientras más densos sean la membrana, el hueso o la aponeurosis, menor será la cantidad del soluto que penetre. cuanto mayor sea la concentración del soluto, tanto mayor será la cantidad que penetre. Dentro de los límites prácticos, inyectando lentamente podemos controlar la concentración del soluto adjunto a la barrera así como el elemento tiempo.

Selección de la anestesia para la exodoncia.-

Los tipos de anestesia disponibles para la exodoncia son:

- a) La anestesia regional o local.
- b) La anestesia local con profunda sedación o complementada por -
agentes anestésicos generales ligeros y
- 3) Anestesia general inducida por vía intravenosa o inhalatoria.

Los factores que determinan la elección de la anestesia son:

- 1) La edad y el estado físico del paciente,
- 2) La infección,
- 3) El trismo,
- 4) El estado emocional del paciente,
- 5) La naturaleza y la duración del procedimiento,
- 6) Las alergias,
- 7) Los deseos del paciente y
- 8) El entrenamiento y el equipo del consultorio del operador.

El paciente muy joven es manejado mejor bajo anestesia general, habitualmente del tipo inhalatorio o en combinación con pequeñas dosis de barbitúricos intravenosos. El paciente geriátrico metaboliza mal los -- barbitúricos y requiere dosis reducidas. Los pacientes de más edad tienen más probabilidades de presentar enfermedades sistémicas que compliquen el uso de la anestesia general. El paciente geriátrico se maneja a menudo con anestesia local, con empleo juicioso de sedantes, cuando son necesarios, para aliviar la aprensión.

En presencia de infección, la anestesia local no es siempre profunda. Si se emplea anestesia local, lo más efectivo es producir un bloqueo nervioso, ya que éste permite hacer la inyección de la solución --

anestésica en una zona no infectada. De ninguna manera debe inyectarse una solución de anestesia local en el interior o a través de una zona de calulitis. Esto sirve sólo para diseminar la infección, con posibles consecuencias graves.

La anestesia general a menudo está indicada en presencia de una infección aguda, excepto cuando el estado sistémico general del paciente impida su uso o que el paciente esté en un estado tóxico y deshidratado debido a la infección. Después de que hayan disminuido las manifestaciones tóxicas y el paciente esté bien hidratado, puede administrarse un anestésico general y extraerse el diente. Antes de la extracción de cualquier diente durante una infección aguda, deben obtenerse niveles adecuados de antibióticos en el torrente sanguíneo.

El trismo, la incapacidad del paciente para abrir su boca, puede dificultar la administración de la anestesia local por la ruta habitual. Por lo general pueden hacerse bloqueos nerviosos extraorales. Cuando el bloqueo nervioso haya aliviado el dolor, el paciente puede ser capaz de abrir la boca de manera que puedan realizarse las extracciones necesarias. El cloruro de etilo rociado sobre la piel que recubre los músculos que están en espasmos puede permitir al paciente que abra la boca en una medida suficiente como para dejar que el cirujano administre el anestésico local y realice la extracción. Debe tenerse cuidado de no congelar el tejido con el rocío de cloruro de etilo. La anestesia general, si es lo suficientemente profunda como para obtener la relajación muscular, es valiosa cuando el trismo es provocado por infec-

ción o traumatismos. Cuando existe una anquilosis de la articulación temporomandibular, la anestesia puede lograrse por bloqueos extraorales o realizando una traqueostomía y administrando un anestésico general. Si se da un anestésico general a un paciente en este estado, se realiza traqueostomía de manera que pueda mantenerse una vía aérea permeable. Aunque puede obtenerse anestesia adecuada, este tipo de paciente sigue presentando muchos problemas debido a la inaccesibilidad de los dientes que se van a extraer.

El estado emocional del paciente puede determinar la selección de la anestesia. Algunas personas tienen fobia con respecto a las inyecciones dentro de la boca. En estos casos los pacientes de este tipo se manejan mejor con anestesia general.

Si el paciente es aprensivo, debe ser tratado con anestesia local (si así lo desea el propio paciente) con una previa sedación. El paciente debe recibir un sedante en el momento de acostarse la noche anterior a la cirugía y nuevamente 1 hora antes de ella. Puede administrarse sedación intravenosa en el momento de la operación para aumentar los sedantes ya administrados. Cualquier paciente que reciba un sedante debe ser acompañado por un adulto responsable. El cirujano es responsable del paciente mientras éste se encuentre bajo la influencia de la droga. Bajo ninguna circunstancia debe permitirse que un paciente sedado maneje un automóvil.

La naturaleza del procedimiento y la duración del tiempo neces--

rio para llevar a cabo la maniobra exodóncica puede gobernar la elección del agente anestésico.

Es necesario interrogar a todos los pacientes con respecto a alergias a drogas. Aquellos que tienen una posible historia de alergia a los anestésicos locales deben ser interrogados con respecto al tipo de reacción experimentada. Los pacientes que tienen historia de reacción alérgica a la procaína a menudo no son alérgicos a la lidocaína debido a la distinta configuración química de ambas drogas.

Preparación del paciente.-

Antes de inyectar el anestésico local, se hacen algunos comentarios informales al paciente, asegurándole que el procedimiento será indoloro. Se ajusta el sillón para colocar al paciente en posición intermedia; se estudia la topografía de las estructuras que van a anestesiar se por medio de palpación y observación. El área de la inyección se limpia con gasa estéril y se aplica un anestésico tópico. Cuando éste ha hecho efecto, se limpia de nuevo la membrana mucosa con una gasa estéril y se aplica un antiséptico en el área. Nunca deben aplicarse inyecciones en una cavidad bucal sucia. Si es necesario, debe administrarse tratamiento profiláctico. Si el sitio de inserción de la aguja no puede mantenerse seca, a causa de un flujo abundante de saliva, se colocan rollos de gasa en los fondos de saco de los vestíbulos bucales por encima del conducto parotídeo, y un cojinete de gasa bajo la lengua para cubrir el conducto submaxilar.

Técnicas utilizadas en la anestesia bucal local.

Anestesia de los Tejidos del maxilar superior.-

a) La Inyección Supraperiódica.

Cuando se intenta anestésiar la pulpa y los tejidos duros, es incorrecto el término "anestesia por infiltración". En el sentido estricto, el método se refiere a la técnica de inyectar soluciones directamente en los tejidos que serán tratados. Son más apropiados los términos - "supra" o "paraperiódica" o anestesia de "plexo". Estos términos quieren decir que la solución anestésica depositada a lo largo del periostio se debe difundir primero a través del periostio y del hueso cortical para alcanzar el plexo nervioso alveolar superior y los nervios situados en el hueso esponjoso. Generalmente el hueso cortical que recubre los ápices de los dientes superiores es delgado, y está perforado por múltiples aberturas pequeñas; en otras palabras, es poroso.

Técnica.

Acceso regular. Existe una gran variación en la tersura, densidad, porosidad y espesor del hueso esponjoso y cortical que rodea a los dientes superiores. Los ápices de los dientes primarios están recubiertos por hueso más denso que los del adulto. Las terminaciones bucales de los raíces en un niño de seis a siete años de edad están recubiertas por hueso de casi 1 cm. de espesor. Por el contrario, la extremidad de la raíz del primer premolar se proyecta a través del hueso cortical, pero las puntas de las raíces del primero y segundo molar están cubiertas-

por 1 cm. de hueso con una capa cortical gruesa y densa.

Deben sujetarse el labio y la mejilla entre los dedos pulgar e índice, estirándolos hacia afuera en forma tal que pueda distinguirse la línea limitante entre la mucosa alveolar móvil y la mucosa gingival firme y fija. Se inserta la aguja a través de la mucosa alveolar cerca de la gingival; de inmediato se deposita una gota de la solución de anestésico local en ese lugar. Después de esperar cuatro o cinco segundos, se dirige la aguja hacia la región apical del diente por anestesiarse. Se inyectan una o dos gotas antes de entrar en contacto con el periostio de intensa sensibilidad. Para eliminar el peligro de dealizar la aguja entre el periostio y el hueso, ésta debe dirigirse en ángulo obtuso al hueso. La profundidad de la inserción es de sólo unos cuantos milímetros. La solución se inyecta lentamente, con objeto de que no forme un depósito en el tejido. El mejor resultado se obtiene inyectando medio milímetro de la solución en un lapso de dos minutos.

Vía de acceso modificada. Cuando la inyección subperióstica no es efectiva debido a variaciones anatómicas, la falla se corrige generalmente por medio de un procedimiento modificado. Después de preparar el tejido, se coloca un pequeño rollo de algodón en el fondo de saco vestibular, y se mantiene sosteniéndolo firmemente contra la mucosa utilizando el primer dedo o el pulgar de la mano izquierda. Se inserta la aguja y se hace avanzar por etapas hacia el periostio. La inyección se aplica lentamente, tomando alrededor de dos o tres minutos para depositar no más de 0.25 a 0.5 ml. No debe formarse un depósito en forma de globo en

los tejidos. Debe usarse una solución que contenga una cantidad mínima de epinefrina, para evitar dolor posterior o esfacelamiento por isquemia. Esta técnica simple convierte el sitio de tejido alveolar suave en un espacio casi cerrado. La solución se dirige en forma tal que se difunda hacia adentro a través del hueso cortical, en lugar de repartirse en los tejidos blandos faciales. Mediante este procedimiento, generalmente se anestesia también la encía marginal palatina.

b) Bloqueo de los nervios palatino anterior y esfenopalatino interno.

Siempre que se realizan intervenciones o se producen traumatismos en las estructuras blandas del lado palatino de los dientes superiores, deben bloquearse los nervios palatino anterior o esfenopalatino interno, o ambos, dependiendo de la extensión de la operación o de los procedimientos quirúrgicos.

Técnica.

Nervios palatinos anteriores: Se coloca el bisel de la aguja en sentido plano contra la mucosa distal al primer molar y en posición intermedia entre el margen de la encía y el techo de la boca. La jeringa se sitúa paralela al plano sagital del molar y apuntando en dirección un tanto distal. Se advierte al paciente que experimentará una sensación de presión cuando se coloque el bisel de la aguja contra la mucosa. Debe aplicarse suficiente presión, de tal forma que la aguja se doble ligeramente. Se oprime un poco el émbolo de la jeringa con objeto de forzar

la solución contra el epitelio. Cuando se observa que la mucosa palidece, se endereza la aguja penetrándose entonces el epitelio; se detiene la aguja y se inyecta un gota de la solución. Después de esperar cuatro o cinco segundos, se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros, se detiene de nuevo y se inyecta una gota. Se continúa procediendo en esta forma hasta que la aguja haya penetrado por debajo del tejido fibroso duro que recubre la depresión infundibular del paladar duro. Esta depresión en forma de embudo está ocupada por tejido areolar laxo y también contiene al nervio y los vasos sanguíneos. Cuando se inyecta la solución en este lugar no se siente ninguna resistencia y la solución se difunde fácilmente en dirección distal. Generalmente, no se inyectan más de 0.5 ml.; este método no anestesia los nervios palatinos medio y posterior que inervan al paladar blando. Cuando se anestesian estos nervios se produce una sensación desagradable, y por tanto debe evitarse.

Nervio esfenopalatino interno: Se coloca el bisel de la aguja en una posición plana sobre la mucosa y a nivel de la parte lateral de la papila incisiva, presionándose contra la mucosa. La solución se fuerza contra el epitelio, en cuyo interior se difunde con rapidez haciendo palidecer los tejidos. Se hace avanzar la aguja sólo lo suficiente como para que atravesase el epitelio y se inyecta una gota de la solución. Después de una pausa de unos cuantos segundos, se dirige la aguja por debajo de la papila y se inyectan lentamente de 0.25 a 0.5 ml. de la solución. En este momento, la punta de la aguja estará por debajo de la papila y a nivel de la entrada del agujero. Se afectan tanto al nervio esfenopalatino interno derecho como el izquierdo. En caso de procedimien-

tos particularmente prolongados, puede ser aconsejable inyectar la solución al interior del conducto.

Precauciones: La aguja no debe penetrar más de 0.5 cm. en el interior del conducto incisivo. Si hay penetración al piso de la nariz, se puede provocar una infección.

En general, se considera que las inyecciones tanto del nervio palatino anterior como del esfenopalatino interno son procedimientos dolorosos. Sin embargo, el odontólogo, por medio de su habilidad y experiencia, puede aplicar estas inyecciones en forma indolora. Siempre se debe practicar la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

c) Bloqueo del nervio suborbitario.

La inyección suborbitaria constituye el método de elección para la extirpación de caninos impactados y quistes de gran tamaño, o en el caso de pacientes con inflamación o infección moderadas, lo cual constituye una contraindicación para la inyección supraperióstica. Si la difusión de la celulitis es extensa, puede elegirse el bloqueo del nervio maxilar superior.

El bloqueo del nervio suborbitario es efectivo en caso de niños en los cuales se practica tratamiento de restauración y quirúrgica.

Se dispone de tres bloqueos nerviosos para el maxilar y dientes su

periores: 1. el bloque suborbitario, conocido también como bloqueo infraorbitario anterior, para los nervios dentales anterior y medio; 2. la inyección de la tuberosidad para los nervios dentales posteriores, y 3.- el bloqueo del nervio maxilar superior conocido también como bloqueo infraorbitario posterior, según su sitio de administración.

Técnica.

El agujero suborbitario está situado en la misma línea que el eje del segundo premolar, y esta línea axial se extiende a través de la escotadura supraorbitaria. Con poca frecuencia se observan desviaciones de esta regla. El agujero está situado inmediatamente por debajo de la sutura entre el maxilar superior y el molar. El agujero está situado generalmente en el punto de unión entre los dos y tres quintos del reborde orbitario inferior. Como referencia, cuando el paciente dirige la mirada directamente hacia adelante, como regla general el agujero está situado aproximadamente de 1 a 4 mm. por dentro de la pupila del ojo y aproximadamente a 1 cm. por debajo del reborde orbitario inferior. La inyección produce la anestesia de los dientes incisivos, caninos y premolares, así como de su periodonto, con excepción de la encía palatina. Obviamente, se afectarán los tejidos faciales inervados por las ramificaciones terminales cutáneas del nervio suborbitario. Se localiza el agujero colocándose suavemente la yema del dedo índice sobre él. Se levantan el labio y la mejilla hacia arriba con el pulgar. Se sujeta la jeringa como se hace con una pluma, colocándola de manera que la aguja esté dirigida en forma paralela al eje del segundo premolar, haciendo descansar suavemente el émbolo de la jeringa sobre el labio inferior. Se -

inserta la aguja en forma tal que al alcanzar la fosa suborbitaria, su -
extremidad se dirija hacia la punta del dedo. En cuanto la aguja -
penetra en la mucosa, se inyecta una gota de la solución anestésica, es-
perándose cuatro o cinco segundos para continuar introduciendo suavemente
la aguja. Cuando ésta penetra el tejido adiposo areolar situado entre -
el músculo elevador del labio superior y canino, generalmente se experi-
menta muy poca molestia. Si el paciente manifiesta dolor, se detiene la
inyección inyectando 0.06 a 0.12 ml. de la solución, y se esperan unos -
cuantos segundos para que se produzca la anestesia. A medida que la agu-
ja se acerca al área situada por debajo de la punta del dedo del ciruja-
no, deben inyectarse cantidades adicionales de 0.06 ml. La infiltración
de los tejidos puede percibirse en la punta del dedo. Después de espe-
rar 10 segundos a que la anestesia haga efecto en el periostio a nivel -
del agujero, se adelanta la jeringa suavemente pasando el reborde orbita-
rio inferior, hacia la parte anterior del conducto suborbitario. Se ---
aplica una presión firme sobre el agujero con la punta del dedo y se in-
yecta lentamente la solución. Esta fluye con facilidad si la aguja está
situada en el conducto y no se aprecia infiltración de los tejidos en la
punta del dedo.

En el paciente, el espacio disponible para la solución se reduce -
por la presencia del paquete vasculonervioso. Se debe inyectar de 0.5 a
0.75 ml. en el conducto en un lapso de dos minutos. La inyección se --
aplica con facilidad. Desde el principio debe confirmarse que la aguja-
se encuentre en el conducto.

En niños, la profundidad de la penetración de la aguja en caso de inyecciones suborbitarias, es un poco mayor que la de la inyección supra perióstica, debido a la poca altura del maxilar superior. Debe tenerse presente que para lograr la anestesia de los molares temporales, la inyección se aplica en un nivel alto sobre la pared lateral del antro.

Precauciones: Algunos dentistas depositan la solución en la región del agujero suborbitario y posteriormente, por medio de masaje, -- "fuerzan la solución" al interior del conducto suborbitario. Sin embargo, la experiencia indica que este método rara vez proporciona anestesia pulpar. Debido a que los nervios dentales anteriores se separan del nervio suborbitario de 7 a 10 mm. por detrás del agujero, también se aconseja que la aguja se introduzca en el interior del conducto a esta distancia. En este caso, la jeringa se sitúa sobre los incisivos centrales y la aguja penetra en dirección posteroexterna. Para el dentista inexperto existe el peligro de que la inyección penetre en el globo ocular.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de la solución.

d) Bloqueo del nervio dental posterior (Tuberosidad).

El bloqueo de la tuberosidad, o cigomático, es el método más simple para obtener una anestesia inmediata de los nervios dentales posteriores. Proporciona una anestesia profunda pulpar y quirúrgica, en los casos en los que falla la técnica supraparióstica. La inyección de la tuberosidad está indicada también en ciertos casos en los cuales la pro-

sencia de infección contraindica la inyección supraparietal.

Técnica.

Los agujeros de los nervios dentales posteriores están situados a una distancia intermedia entre la parte superior e inferior del maxilar superior, y a unos cuantos milímetros por dentro de la porción más prominente de la tuberosidad.

Al realizar la limpieza de la mucosa bucal, se determina el punto para la inserción de la aguja, cerciorándose dónde se desliza hacia arriba el aplicador de algodón, en dirección distal a la apófisis piramidal del maxilar superior. Con la boca del paciente ligeramente abierta, se le instruye para que mueva el maxilar inferior hacia el lado de la inyección. Obviamente esta maniobra permite obtener un mayor espacio entre la apófisis coronoides y el maxilar superior. La mejilla se estira con el pulgar hacia arriba y afuera, se inserta la aguja a través de la mucosa móvil y se inyecta una gota de solución. Después de cuatro o cinco segundos se hace avanzar la aguja unos cuantos milímetros hacia arriba, hacia dentro y atrás, y se inyecta una gota antes de tocar el periostio. Se procede por etapas. Al deslizar la aguja a lo largo del periostio se inyecta una gota de la solución en cada etapa. Se detiene, se aspira y se inyectan de 0.5 a 1 ml. de la solución en el momento en que la aguja pierde contacto con la curvatura de la tuberosidad.

En pacientes con maxilares superiores de mediana altura, el ángulo de la aguja en relación con los planos oclusal y sagital, es de 45 gra-

dos. En un maxilar superior alto, la angulación de la aguja es mayor, - hasta de 70 grados. En los maxilares bajos de algunos adultos, y la mayor parte de los niños, la angulación se sitúa entre 20 y 30 grados.

Otra técnica que facilita la anestesia del nervio dental posterior superior, es utilizando una aguja con adaptador curvo. La inserción de la aguja se realiza en un punto opuesto al tercer molar. El avance de la aguja se realiza por etapas, pero no es sino hasta que se alcanza el punto medio en la altura del maxilar, cuando se inyectan 0.25 a 0.5 ml. de la solución, después de aspirar. Para determinar en forma adecuada la localización precisa de la punta de la aguja en el momento de la inyección, se recomienda fijar un pequeño fragmento de dique de caucho estéril sobre la aguja a una distancia de la punta que sea igual a la mitad de la altura media del maxilar superior.

Precauciones: El ángulo de inserción es importante, debido a que una punta de aguja dirigida en dirección inadecuada puede producir una lesión. Si la penetración es relativamente profunda (alta), con frecuencia se lesiona la arteria maxilar interna. Cuando la aguja no se desvía lo suficiente del plano sagital, se lesionan el plexo venoso pterigoideo o el músculo pterigoideo externo.

En algunos casos, no se obtendrá anestesia completa del primer molar permanente superior, debido a que su raíz mesiobucal está inervada por fibras del nervio dental medio. En estos casos, se administra una inyección supraperiostica por delante de la apófisis piramidal del maxilar superior.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectarse lentamente volúmenes mínimos de solución.

e) Bloqueo del nervio maxilar superior.

En algunas ocasiones, puede ser preferible bloquear el nervio maxilar superior directamente, en vez de hacerlo con sus ramas periféricas, con objeto de obtener un bloqueo diagnóstico y para realizar cirugía extensa del maxilar y dientes superiores. También se indica cuando la presencia de inflamación o infección impide los accesos más periféricos. Además, la solución anestésica debe depositarse en el nervio, o cerca de él, durante su trayecto a través de la fosa pterigopalatina.

Técnica.

Vía de acceso lateral: El odontólogo no tiene puntos óseos de referencia para esta inyección, por los cuales pueda determinar la profundidad adecuada para la inserción de la aguja. Como ya se mencionó con anterioridad, la altura del maxilar superior varía considerablemente, aunque la altura de su parte posterior se puede determinar fácilmente midiendo la altura del maxilar desde el reborde orbitario inferior hasta la enca de los premolares. Se ha encontrado que ésta es igual a la altura posterior del maxilar superior.

Para colocar la inyección se estira la mejilla del paciente hacia afuera y arriba, con el dedo índice del operador, y se pide al paciente que abra la mandíbula y la desplace hacia el lado donde se realizará la

inyección. Se inserta la aguja en el punto más alto del vestíbulo, generalmente en un punto opuesto al último molar y a cierta distancia de la mucosa alveolar, dirigiéndose hacia arriba, adentro y atrás. La aguja no debe tocar al periostio hasta que haya penetrado 15 mm. Antes de alcanzar dicho periostio, se inyectan dos gotas de solución. Se dejan transcurrir unos cuantos segundos antes de continuar la penetración de la aguja a lo largo del periostio, y se inyecta de nuevo una pequeña cantidad de solución. Desde que pasan unos segundos más, se hace avanzar de nuevo la aguja y se inyecta una pequeña cantidad de solución. Este método permite lograr una inyección indolora en ausencia de sensación propioceptiva. Se hace avanzar la aguja hasta que esté en línea con un plano horizontal situado a nivel del borde de la encía del segundo molar. Se inyecta entonces la solución restante en el cartucho.

Vía de acceso por el conducto palatino posterior: Muchos cirujanos prefieren pasar la aguja a través del conducto palatino posterior al interior de la fosa pterigopalatina, para bloquear el nervio maxilar. El agujero palatino posterior se localiza con facilidad; se encuentra situado siempre en el mismo plano sagital y por delante del gancho de la apófisis pterigoides, y puede palparse fácilmente. La profundidad de la penetración se determina en la misma forma que con la vía de acceso lateral. Si el paciente no puede abrir la boca ampliamente, debe usarse una aguja con un adaptador curvo. El cirujano debe tener cuidado de que la aguja que va penetrando se mantenga en el plano sagital. Si se desvía en dirección lateral y distal, en muchos casos se deslizará a través de la hendidura pterigomaxilar, penetrando en el espacio cigomático. Si se --

desvía hacia adentro puede penetrar en la pared interna de la fosa pterigopalatina, que frecuentemente tiene delgadez de papel, y entrar a las fosas nasales. Si la aguja se introduce demasiado, (lo cual puede suceder fácilmente en un cráneo corto) podrá penetrar en la órbita. Para aplicar esta inyección debe utilizarse una aguja fuerte, con bisel corto, de calibre no menor del número 25. Cuando se usa esta inducción, debe tenerse un cuidado extremado de mantener una asepsia estricta.

Precauciones: El acceso lateral puede realizarse a lo largo de la tuberosidad del maxilar hacia la hendidura esfenomaxilar, cerca del punto de entrada del nervio al interior de la órbita o más hacia adentro y atrás, en tal forma que la aguja penetra a la fosa misma. Es evidente que esta vía de acceso se encuentre situada en el trayecto de la arteria maxilar interna; la arteria puede punccionarse fácilmente con la aguja, causando un hematoma severo.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de solución.

Anestesia de los tejidos del maxilar inferior.--

a) Bloqueo de los nervios dental inferior, lingual y bucal.

El bloqueo del nervio dental inferior es el bloqueo más importante que se usa en odontología, simplemente porque no existe otro método seguro que pueda proporcionar anestesia total para los dientes inferiores posteriores. La zona de anestesia incluye los dientes de una mitad del-

maxilar inferior, una porción de la encía bucal, la piel y mucosa del labio inferior y la piel del mentón. Con frecuencia se observa un "desvanecimiento", en forma tal que la anestesia no es completa a nivel de la línea media y, el tercer molar rara vez permanece sensible. La anestesia de la encía lingual, de la mucosa adyacente y de la encía bucal adyacente al segundo premolar y al primer molar del maxilar inferior, generalmente se logra en forma coordinada mediante los bloqueos lingual y bucal, respectivamente.

Técnica.

Para efectuar con éxito esta técnica de anestesia, se requiere una aguja fuerte, recta, con un bisel corto. Se coloca el dedo índice del operador sobre el cuerpo adiposo de la mejilla, utilizándolo para desplazar lateralmente esa porción del paquete adiposo, hasta que el dedo se apoya contra la escotadura coronoides. Se limpia con un anestésico el área situada por fuera del rafé, y se palpa al mismo tiempo para localizar el tendón profundo del músculo temporal. Se apoya la jeringa sobre los premolares del lado opuesto y se punciona la mucosa con la aguja, a la altura indicada por la escotadura coronoides por fuera del rafé, tan cerca como sea posible del tendón profundo del temporal, pero por la parte interna del cuerpo adiposo. La aguja se detiene en cuanto ha penetrado a la mucosa, inyectándose una gota de la solución. Después de esperar cinco segundos se pasa la aguja lentamente por una distancia aproximada de 0.5 cm.; moviendo con suavidad la aguja lateralmente, para sentir el tendón profundo del músculo temporal. Desde este punto hasta la espina-

de Spix hay una distancia de 1 cm. Se adelanta la aguja unos cuantos milímetros más y se inyecta 0.5 ml., si se desea anestesiar el nervio lingual. Debe practicarse aspiración. Para anestesiar el nervio dental inferior se adelanta más la aguja inyectándose una o dos gotas de la solución antes que toque el periostio situado por delante de la espina de Spix. después de una pausa de unos cuantos segundos, se desliza la aguja suavemente a lo largo del periostio y sobre la escotadura de la espina de Spix, hacia el surco, donde se inyectan de 0.5 a 1 ml. de la solución. La velocidad de la inyección es al menos de un minuto por 1 ml. y preferentemente al doble de este tiempo. La técnica no varía cuando se aplica en un niño puesto que la distancia entre la línea oblicua interna y la espina de Spix es aproximadamente la misma que en el adulto.

La vía de acceso anatómica directa proporciona un método de aplicación de una inyección absolutamente indolora, durante la cual el paciente no está consciente de las respuestas propioceptivas. Debido a que la aguja pasa inmediatamente por dentro del tendón profundo se evita la lesión del nervio lingual. Cuando la aguja se desliza al interior del surco sobre la escotadura de la espina de Spix, siempre estará situada fuera del nervio dental inferior, sin tocarlo.

Acceso directo por presión: Esta técnica es extremadamente sencilla. El operador coloca la punta de su dedo o pulgar contra la escotadura coronoides y después se coloca la jeringa por encima de los premolares inferiores contralaterales. Se elige la altura adecuada, se inserta la aguja en la mucosa por fuera del rafe, se hace avanzar hacia el piso del surco mandibular, y se deposita la solución. Frecuentemente se con-

servan 0.5 ml. de la solución anestésica para bloquear el nervio lingual, mientras que se va retirando la aguja.

b) Bloqueo del nervio bucal.

El nervio bucal puede anesthesiarse mediante tres métodos diferentes:

- 1.- Se aplica la inyección aproximadamente a 1 cm. por encima del plano oclusal, y a pocos milímetros por dentro del borde anterior del maxilar inferior, por donde pasa el nervio bucal, dirigiéndose hacia abajo, adelante y afuera, después de haber salido entre las dos porciones del músculo pterigoideo externo.
- 2.- La inyección es submucosa y se aplica a 1 cm. por debajo del conducto parotídeo. Al ir inyectando, se pasa lentamente la aguja en dirección distal. En esta forma se bloquean las ramas terminales del nervio bucal. Es necesario usar esta vía de acceso cuando el vestíbulo bucal o el área retromolar están inflamados o infectados.
- 3.- El método más comúnmente usado consiste en aplicar la inyección en el vestíbulo bucal, en el punto opuesto a los molares; de esta forma, se bloquean las ramas terminales del nervio antes de que alcancen la mucosa gingival alveolar.

Precauciones: El método por presión directa tiene dos inconvenientes principales:

- 1.- La oportunidad de lesionar los nervios lingual o dental inferior es mayor que cuando se usa una vía de acceso anatómica directa, y

- 2.- La aguja penetra en la parte inferior del ligamento eseno---maxilar para entrar al surco. Puede ser que no todo el bisel de la aguja quede por fuera del ligamento; por tanto, la solución se puede difundir a lo largo de la cara interna de la --aponeurosis en lugar de hacerlo sobre la cara externa. Generalmente se produce una anestesia incompleta.

Pueda lograrse una anestesia completa, pero su duración dependerá de la velocidad de difusión a través del ligamento esfenomaxilar y la --aponeurosis interpterigoidea.

Debe practicarse siempre la aspiración e inyectar lentamente volúmenes mínimos de solución.

c) Bloqueo de los nervios mentoniano e incisivo:

Estos bloqueos anestesian las estructuras inervadas por las ramas terminales del nervio dental inferior, cuando se dividen para formar los nervios incisivo y mentoniano, a nivel del conducto mentoniano. El nervio mentoniano inerva el labio y tejidos blandos, desde el primer molar permanente hasta la línea media. El nervio incisivo inerva la estructura ósea y pulpa de los premolares, caninos e incisivos.

Técnica.

Para efectuar el bloqueo del agujero mentoniano se utiliza el mismo aplicador de algodón que se usó para el anestésico, pero ahora con el objeto de encontrar la depresión infundibuliforme donde se abre el conducto mentoniano. Después de localizar la depresión se introduce la je-

ringa en la misma dirección, en donde se percibe una ligera depresión en la mucosa, depositándose una o dos gotas de la solución anestésica. Se dirige suavemente la aguja hacia el agujero, inyectándose unas cuantas gotas más, y se hace una pausa de pocos segundos, antes de deslizar la punta de la aguja al interior del conducto donde se inyectan alrededor de 0.5 ml.; como resultado, se logra la anestesia de todos los dientes situados por delante de los molares, así como de las estructuras faciales blandas correspondientes. En ocasiones se anestesian inexplicablemente también las estructuras blandas linguales.

Para obtener la eficacia en el bloqueo de la fosa incisiva, se debe inyectar depositando la solución anestésica lentamente en esta región, en cantidad no mayor de 1 ml.; la eficacia se debe a la presencia de los canaliculos nutricios situados en el hueso cortical del fondo de la fosa incisiva. Generalmente se obtiene anestesia pulpar y quirúrgica de los incisivos. Si se necesita anestesiarse la mucosa lingual, se puede inyectar una pequeña cantidad de la solución en la mucosa dura.

Precauciones: Nunca deben aplicarse inyecciones en el fondo de saco situado entre la cara posterior del maxilar inferior y la cara inferior de la lengua, ya que puede punccionarse la glándula sublingual y provocarse una infección.

Tipos de anestésicos locales.-

Los anestésicos locales son, sin duda, los medicamentos usados con más frecuencia en la práctica de odontología.

En la forma que se emplean en odontología, los anestésicos locales son medicamentos que bloquean la conducción nerviosa en forma reversible, cuando se aplican localmente a las fibras nerviosas en concentración adecuada. Obviamente, la reversibilidad es una característica importante - de cualquier anestésico local útil. La aplicación del anestésico local a la fibra nerviosa debe hacerse en tal forma que el agente alcance los cilindros individuales. Además, el anestésico local debe alcanzar es tos cilindros en concentración suficiente para bloquear la conducción nerviosa sin producir toxicidad local o sistémica.

La mayoría de los anestésicos locales disponibles poseen estas características, y difieren sólo en ciertos factores, como son la potencia, velocidad de iniciación de su acción, duración y toxicidad.

Los anestésicos locales sintéticos incluyen dos grupos principales, dependiendo de su estructura química.

1. Los que están ligados a un éter.
2. Los que están ligados a una amida.

Esta diferencia química produce importantes desigualdades farmacológicas entre ambos grupos, particularmente en relación con su metabolismo, duración de la acción y efectos colaterales.

Grupo de los Esteres.

La procaína (Novocain) fué el primer anestésico local sintético.

Probablemente es el menos potente y el menos tóxico de los agentes que se han usado en odontología. Tiene un rápido inicio de acción, pero duración corta, lo cual combinado con su baja potencia lo ha hecho menos popular. Como sucede con otros agentes, su duración de acción dependerá en cierto grado de la concentración del vasoconstrictor presente. En odontología se usa bajo la forma de una solución al 2 por 100 de clorhidrato de cocaína.

La propoxicaína (Ravocaine) es más potente y más tóxica que la procaína. Además, no penetra en los tejidos tan bien como ésta. En odontología se usa como una solución al 0.4 por 100 con 2 por 100 de procaína. Esta combinación produce un inicio rápido y una duración relativamente larga de la anestesia.

La tetracaína (Pontocaine) es un agente con una potencia relativamente elevada, alta toxicidad y acción de duración prolongada. Se ha usado en odontología en una concentración de 0.15 por 100 en combinación con procaína al 2 por 100. También es muy efectiva administrada tópicamente en concentraciones de 2 por 100, ya sea sola o con otros agentes como la benzocaína. Debido a la alta toxicidad de la tetracaína, debe tenerse la precaución de evitar su uso en cantidades excesivas.

La benzocaína es un anestésico local relativamente débil, disponible para uso tópico en muchos preparados de venta libre, así como en preparados para uso en odontología. Como es un éster del ácido p-aminobenzoico, puede producir alergia a otros ésteres de este ácido, tales como la procaína, propoxicaína y tetracaína, y a sí misma.

Grupo de las Amidas.

La lidocaína (Xylocaine) es probablemente el anestésico local de uso más frecuente en odontología. Tiene un inicio bastante rápido y una duración de acción relativamente prolongada, así como una potencia (y toxicidad) 2 ó 3 veces mayor que la procaina. Cuando se usa sin un vasoconstrictor es sumamente efectiva, pero la velocidad de absorción y la toxicidad aumentan y disminuye la duración de la acción. En odontología se usa como una concentración al 2 por 100 y se ha convertido en estándar con el cual se comparan muchos otros agentes.

La mepivacaína (Carbocaine) tiene propiedades muy semejantes a las de la lidocaína, pero se dice que su inicio de acción es más rápido y su acción más prolongada que la de ésta. Se usa en odontología en una solución al 2 por 100 con vasoconstrictor, o en solución a 3 por 100 sin éste.

La prilocaína (Citanest) también tiene propiedades muy semejantes a la de la lidocaína. Cuando se usa como solución al 4 por 100 sin agregar vasoconstrictor produce una anestesia satisfactoria, de duración un tanto más corta que la lidocaína o la mepivacaína.

La bupivacaína (Marcaine), un nuevo agente de tipo amida, en la actualidad está captando la atención en el uso médico de la anestesia local, debido a que tiene una duración de acción considerablemente más prolongada que las demás amidas ya mencionadas. Su utilidad y seguridad en odontología aún no se ha evaluado.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Uso de Vasoconstrictores.

Las amidas simpatomiméticas, particularmente la adrenalina se usan ampliamente con anestésicos locales. Cuando se inyectan con un anestésico local producen vasoconstricción local lo cual disminuye la absorción del anestésico local. Esta disminución en la velocidad de absorción prolonga la duración de la acción, reduce la cantidad necesaria de anestésico local y el peligro de toxicidad general.

Sin embargo, la vasoconstricción no es la única acción de las aminas simpatomiméticas, como la adrenalina; por ejemplo, la adrenalina puede también producir vasodilatación, particularmente de los vasos sanguíneos de los músculos estriados. Estos efectos contrastantes se atribuyen a la presencia de diferentes receptores para la adrenalina y otras aminas simpaticomiméticas. Los receptores cuya estimulación produce vasoconstricción se han denominado receptores alfa, mientras que aquellos cuya estimulación produce vasodilatación se denominan receptores beta. La estimulación del corazón, tanto en términos de frecuencia como de fuerza de contracción, y la dilatación de los bronquios, también se presentan como resultado de la activación de los receptores por la acción de aminas simpaticomiméticas. Se han desarrollado médicamente que bloquean selectivamente a los receptores alfa o beta, la administración conjunta de estos agentes a los pacientes, puede modificar el efecto de las aminas simpaticomiméticas usadas como vasoconstrictores. De tal forma, un paciente que recibe un agente bloqueador de los receptores beta, como el propranolol (Inderal) mostrará sólo los efectos estimulantes receptores de la adrenalina, principalmente la vasoconstricción.

Las soluciones anestésicas locales disponibles comercialmente no siempre contienen el vasoconstrictor más adecuado para un paciente en particular o la concentración de elección en un caso específico. La disponibilidad comercial de soluciones concentradas de adrenalina y fenilefrina permite agregar estos agentes en las concentraciones deseadas a frascos de soluciones de anestésicos locales de dosis múltiples que se surten en el mercado (que inicialmente carecen de vasoconstrictor).

Para una dosis específica de anestésico local, mientras más elevada sea la concentración presente de la amina simpaticomimética, tanto más prolongada será la duración de la anestesia local. Cuanto mayor sea la concentración de la amina simpaticomimética, tanto mayor será el riesgo de producir lesión tisular local debida a isquemia y toxicidad general por la amina simpaticomimética.

Parece conveniente la tendencia al uso de anestésicos locales sin vasoconstrictor o con concentraciones relativamente bajas de éstos, siempre que el anestésico local se use con destreza y en forma efectiva.

Cuando existe la presencia de estados patológicos en el paciente, debe considerarse en relación con el uso de vasoconstrictores. Los pacientes con hipertiroidismo, hipertensión y padecimientos cardíacos, son particularmente susceptibles a los efectos presor y cardíaco de la adrenalina. También es conveniente recordar que los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas (como por ejemplo asma y enfisema) generalmente tienen padecimientos cardíacos concomitantes. Por tanto, si se emplean adrenalina y otros vasoconstrictores, deben usarse con precaución.

Además de las restricciones impuestas por el mismo estado patológico, debe considerarse también el uso de medicamentos por parte del paciente. Las personas que están tomando medicamentos antihipertensores, como la metildopa, reserpina o guanetidina, pueden ser más sensibles a los efectos de los vasoconstrictores, con la posibilidad de una exacerbación temporal de la hipertensión.

El paciente ocasionalmente deprimido, que ha recibido un inhibidor de la monoaminoxidasa, también será particularmente sensible a los vasoconstrictores, debido a que ésta desempeña un papel bastante importante en la inactivación metabólica de los vasoconstrictores tales como la adrenalina y el levartarenol. En consecuencia, los pacientes que están recibiendo antidepresores tricíclicos serán más sensibles a los vasoconstrictores. Por lo tanto, es muy conveniente reducir al mínimo o evitar el uso de vasoconstrictores en pacientes que reciben estos medicamentos para tratar la hipertensión o la depresión.

Complicaciones de la Anestesia Local.

Dentro de las complicaciones que surgen como consecuencia de la anestesia local, se pueden encontrar dos tipos de ellas:

1. Complicaciones locales.
2. Complicaciones generales.

Complicaciones Locales.

A) Contaminación de las agujas: La contaminación bacteriana de las agujas se presenta con muy poca frecuencia, en las intervenciones dentales minuciosas, desde la introducción de las jeringas desechables. Su secuela ordinaria la constituyen las infecciones leves, ya sea que éstas estén limitadas al área de los tejidos periodontales fijos o situada profundamente en el espacio cigomático. La práctica de técnicas o métodos inadecuados en el manejo de las agujas, por parte del asistente o del dentista, puede conducir a grados variables de contaminación. Si la aguja se contamina cuando está fuera de la boca, o por inyecciones profundas repetidas, pueden producirse infecciones severas.

Como en todas las bocas hay una cantidad enorme de bacterias, y no es posible evaluar la resistencia del paciente (huésped) a éstas, cada inyección debe ir precedida regularmente por una preparación de los tejidos.

A partir de la boca se produce contaminación aérea hasta cierta distancia, dependiendo de las técnicas de odontología empleadas y del ambiente físico inmediato. Por lo tanto, se debe asegurar lo más posible la esterilidad continua de las agujas, jeringas, cartuchos, ampolletas o frascos de anestésicos locales.

B) Reacciones a los anestésicos tópicos o inyectados. Las reacciones que pueden presentar los pacientes a las soluciones tóxicas o inyectadas generalmente se manifiestan en forma de descamación epitelial,-

que aparece después de la aplicación de los anestésicos tópicos. Esta - descamación por lo regular se produce como resultado de una aplicación - demasiado prolongada de este anestésico tópico, pero puede deberse a una sensibilidad aumentada del tejido. Todos los anestésicos locales son - tóxicos.

Los efectos posteriores a la anestesia comúnmente son transitorios. Pueden producirse abscesos estériles o gangrena, debidos a la isquemia - producida por inyectar solución anestésica con vasoconstrictor en exceso en el tejido firme y duro del paladar.

La aparición de reacciones alérgicas locales tales como ampollas - en la mucosa o labios, debe considerarse como un signo de advertencia.

Al inyectar soluciones en los músculos y tendones, pueden producir - se trismas y dolor, que se encuentran incluidos entre los diversos cam- - bios locales de los tejidos, causados por los anestésicos locales. Una - gran parte de la molestia atribuida a causas operatorias posquirúrgicas, es simplemente el resultado de la administración inadecuada de la solu- - ción.

Una complicación adicional la constituye la parestesia posterior a - la anestesia por inyección, o la neuritis causada por la penetración o - laceración del nervio por la aguja, o ambas cosas.

La administración de altas concentraciones de anestésicos locales - y vasoconstrictores pueda traer como consecuencia ciertas secuelas tales

como: agotamiento de la capacidad de amortiguación, miositis, hemorragia con hematoma o equimosis, fibrosis y edema.

C) Rotura de las agujas.

La rotura de las agujas no es un problema frecuente. Las agujas - disponibles en la actualidad, poseen características físicas que evitan esta complicación. Las roturas que se producen, generalmente son consecuencia de pasar la aguja por el tejido muscular o por debajo del periostio, lo que produce un movimiento reflejo brusco de la cabeza del paciente, por lo que se produce la rotura de la aguja.

Es más probable que la rotura de la aguja se produzca durante la - inyección dental inferior.

D) Masticación del labio.

La masticación del labio es una complicación que se presenta en niños. Esta se debe al uso de anestésicos locales de efecto prolongado en estos pacientes.

Para tratamientos dentales breves deben usarse regularmente soluciones de corta duración. Aún así, si persiste anestesia al momento de retirarse el paciente del consultorio, deberán colocarse rollos de algodón entre los labios o sujetarlos al vestíbulo por medio de hilo dental o suturas pasadas entre los espacios interdientales.

Deben darse amplias explicaciones y advertencias al niño y a los -

adultos que lo acompañen, pero pueden ser inútiles si no se refuerzan -- con el uso del rollo de algodón.

E) Traumatismo de la inyección.

El traumatismo de la inyección constituye la gran mayoría de las -- complicaciones locales. En general, las reacciones correspondientes a -- la técnica supraperióstica son de orden menor y consisten de edema y dolor posterior a la inyección, y en ocasiones una pequeña ulceración en -- el sitio de la punción. La primera de estas complicaciones se debe a in fección, inyección aplicada con demasiada rapidez o volumen demasiado -- grande; la última se debe a infección. Generalmente la sensación desa-- gradable desaparece en unos cuantos días. Algunas veces se puede obser-- var vasoconstricción después de aplicar inyecciones intravasculares o pe rivasculares.

Pueden producirse hematomas a consecuencia de la punción de una ar teria. Comúnmente, los efectos se observan en relación con la arteria -- alveolar y con menos frecuencia la facial. Obviamente, cualquiera de es tas complicaciones locales puede producir hinchazón y dolor.

Las complicaciones debidas a la inyección palatina producen un dolor casi inmediato causado por la inserción de la aguja; las inyecciones subperiósticas pueden provocar despegamiento del periostio del hueso, lo que produce dolor posterior e incluso infección.

El uso de agujas afiladas, delgadas y desechables, predispone a la formación de hematomas y trismas, ya que estos instrumentos demasiado --

flexibles penetran en arterias y músculos o tendones con mucha facilidad. El uso de estas agujas, junto con la administración de una técnica inapropiada, pueden dar como resultado una inyección retromandibular en la región parotídea. Entre las secuelas más comunes se encuentra la parálisis transitoria de las ramas del nervio facial o una parotitis leve. Ciertas complicaciones más serias incluyen neuritis o parálisis nerviosa de larga duración, así como una parotitis severa.

Complicaciones Generales.

A) Aspiración traqueobronquial.

No es rara la aspiración de líquidos o sólidos por parte del individuo durante el tratamiento odontológico administrado bajo anestesia local.

B) Reacciones Tóxicas.

Las reacciones tóxicas pueden presentarse en forma sistemática, si el sistema absorbe una cantidad demasiado grande de un medicamento anestésico local.

C) Reacciones psíquicas y choque.

La mayor parte de los pacientes muestran reacciones psíquicas, pero los dentistas generalmente perciben solamente los signos que preceden inmediatamente al síncope. El síncope puede llevar a un choque secundario. Si no se trata inmediatamente este último, puede pasar a un estado irreversible.

La hipotensión arterial es un común denominador en el síncope y el choque. La hipotensión neurogénica puede producirse en el llamado síncope vasovagal, a menudo como resultado de estímulos psicógenos. El cuadro circulatorio es de hipotensión y bradicardia. Un paciente estando de pie puede perder el sentido debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral. El individuo en posición supina o intermedia puede mantener la conciencia, a pesar de experimentar bradicardia, vasodilatación, palidez, diaforesis, ansiedad y algunas veces náusea y vómito. Generalmente se resuelve por sí solo, pero si persiste habrá que administrar tratamiento.

La hipotensión debida a la hipovolemia puede producir choque quirúrgico. La hipovolemia puede deberse a la pérdida preoperatoria de líquidos y electrolitos, o quizá a la pérdida sanguínea transoperatoria o posoperatoria durante cirugía bucal o procedimientos maxilofaciales. Se sabe bien que el requerimiento de ml./Kg. de líquidos para un niño (de seis años aprox.) es el doble que para una persona de 12 años. Además, muchos individuos toman diuréticos y sufren de desequilibrio electrolítico. Desde luego puede ocurrir choque médico en el consultorio dental, debido a infarto del miocardio o taquicardia paroxística.

Un nivel bajo de glucosa sanguínea puede producir síntomas de hipoglucemia, a través del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. La mayor parte de estos síntomas no específicos parecidos a la hipoglucemia - se ven también en casos de síncope o choque que se producen a consecuencia de estímulos neurogénos, hipovolémicos o sépticos.

Después de la administración de un anestésico local pueden producirse ataques agudos de asma. Se considera que esos ataques son debidos a un estado de alergia y tensión emocional.

D) Efectos posoperatorios de los medicamentos.

En el periodo posoperatorio, la acción de las drogas psicotrópicas que se hayan administrado para eliminar la aprensión, ansiedad, temor o incluso el dolor posoperatorio, pueden interferir con las destrezas motoras o mentales, y ser la causa de accidentes serios -lo que constituye una complicación de orden mayor-. Aunque pueda no presentarse su acción en el periodo inmediatamente subsecuente al tratamiento, debe reconocerse el efecto de los analgésicos usados para tratar el dolor posoperatorio.

E) Hepatitis.

Aparentemente, la hepatitis por virus la causa por lo menos tres agentes infecciosos inmunológicamente diferentes, que son los agentes A, B y el no A no B (NANB). El virus A es el agente etiológico de la hepatitis infecciosa, epidémica o de incubación breve (h A) y el virus B es responsable de la hepatitis sérica, o hepatitis de larga incubación (h B). El NANB es semejante al B en lo que se refiere al largo periodo de incubación y transmisión parenteral. En el caso de la hepatitis viral aguda puede ser imposible hacer un diagnóstico específico y, por tanto, se clasifica como tipo no especificado.

En la actualidad, la hepatitis A (HAV) va disminuyendo, mientras la hepatitis B (HBV) va en aumento. El agente NANE ha sido descubierto sólo recientemente. El virus B (HBV) constituye en la actualidad la mayor -- preocupación del personal del consultorio dental. Se calcula que el riesgo de adquirir hepatitis tipo B en dentistas dedicados a práctica general es de dos a cuatro veces mayor que entre personas que no pertenecen al -- grupo profesional relacionado con la salud. El riesgo es mayor entre los cirujanos bucales.

Los grupos que constituyen el riesgo mayor de transmitir HBV al dentista son las personas asintomáticas, que posiblemente ignoran su infección HBV crónica, como por ejemplo, las que están sujetas a hemodíalisis renal, así como los pacientes retardados mentales e institucionalizados, -- especialmente en caso del síndrome de Down. Otras personas que pueden -- transmitir al virus son los pacientes con leucemias y otras discrasias; -- pacientes tratados con radiación o drogas inmunosupresivas, o ambas; hemofilicos u otros pacientes que reciben grandes volúmenes de sangre o sus -- derivados y pueden recibir sangre de donadores pagados; drogadictos, espe -- cialmente quienes comparten sus jeringas para la inoculación parenteral -- de drogas ilegales; homosexuales masculinos y prostitutas; personas con -- tatuajes; personas que han recibido transfusiones sanguíneas o han regresado de otros países con elevados índices de frecuencia de hepatitis.

Quizá la exposición mayor del dentista y su personal al HBV existe -- cuando se pican la piel con instrumentos contaminados.

B) INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LAS EXTRACCIONES.

Indicaciones:

1. Los estados patológicos de la pulpa, ya sean agudos o crónicos, en un diente que no es susceptible de tratamiento endodóntico.
2. La enfermedad periodontal, aguda o crónica, que no sea susceptible de tratamiento, puede ser causa de extracción.
3. Los efectos traumáticos sobre el diente o el alveolo a veces -- están más allá de las posibilidades de reparación. Muchos -- dientes en una línea de fractura maxilar son extraídos para -- tratar el hueso fracturado.
4. Los dientes impactados o supernumerarios a menudo no asumen su ubicación en la línea de oclusión.
5. La consideración ortodóncica puede requerir la extracción de -- un diente totalmente erupcionado, en erupción o un primario -- que haya permanecido en su sitio más allá de su época normal -- de exfoliación. Los dientes en malposición y los terceros mola -- res que han perdido sus antagonistas pueden incluirse aquí.
6. Dientes desvitalizados, radiográficamente negativos, son ex--- traídos como último recurso a solicitud del médico, debido a la posibilidad de que fueran focos de infección.
7. Las consideraciones protésicas pueden requerir la extracción -- de uno o varios dientes para el diseño o la estabilidad de la -- prótesis.
8. Las consideracioens estéticas a veces trascienden los factores puramente funcionales.
9. Cuando se presente un estado patológico en el hueso circunveci -- no que comprenda al diente, o el tratamiento del estado patolô -- gico puede requerir la extracción. Por ejemplo, los quistes, -- la osteomielitis, los tumores y la necrosis ósea.

10. Los dientes "en la línea de fuego" de un tratamiento radiante - planearse a una zona vecina, se extraen de manera que la consiguiente osteorradionecrosis que se va a producir no se vea complicada por caries por radiaciones o por pulpas necrosadas y -- sus secuelas.
11. Dientes destruidos por caries de 4o. grado y cuando su raíz no es apta para tratamientos protésicos.

Contraindicaciones:

Las contraindicaciones que se pueden presentar en un paciente para realizar una o varias extracciones se clasifican en dos grandes grupos, - dependiendo de su etiología:

1. Contraindicaciones locales
2. Contraindicaciones generales.

Contraindicaciones locales:

Las contraindicaciones locales se asocian principalmente a la infección y, en menor grado, a las enfermedades malignas.

1. La infección aguda con celulitis descontrolada debe ser llevada bajo control de manera que no se disemine aún más. El paciente puede presentar toxemia, lo que trae a consideración -- factores sistémicos complicantes. El diente que provocó la infección es de importancia secundaria en este momento; sin embargo, para controlar mejor la infección se extrae el diente -- tan pronto como dicha maniobra no ponga en peligro la vida del paciente. Esto se realiza tan pronto se consiga un adecuado -

nivel sanguíneo de los antibióticos específicos y llevando de esta forma un buen control de los factores sistémicos.

2. La pericoronaritis aguda se maneja mejor de manera conservadora que otras infecciones locales debido a la flora bacteriológica mixta que se encuentra en la zona, al hecho de que la zona del tercer molar tiene un acceso más directo a los planos aponeuróticos profundos del cuello, y al hecho de que la extracción de este diente requiere de una técnica más complicada que comprende la osteosección.
3. La estomatitis infecciosa aguda es una enfermedad lúbil, debilitante y dolorosa, que se complica por la exodoncia intercurrente.
4. La enfermedad maligna perturbada por la extracción de un diente incluido en el crecimiento, va a reaccionar con un crecimiento exacerbado y la falta de cicatrización de la herida local.
5. Los maxilares irradiados pueden desarrollar una radioosteomielitis aguda después de la extracción debido a la falta de suministro sanguíneo. El estado es muy doloroso y puede terminar con un desenlace fatal.
6. Nunca se deberá extraer un diente temporal antes de su caída normal. La exfoliación individual de los dientes temporales, llegará por sí sola en condiciones normales.

Contraindicaciones Generales.

Cualquier enfermedad o mal función sistémica puede complicar una extracción, o ser complicada por ella. Estos estados son demasiado numerosos para citarlos. Algunos de los más frecuentemente encontrados con relación a las contraindicaciones son los siguientes:

1. La diabetes mellitus no controlada se caracteriza por la infección de la herida y la ausencia de cicatrización normal.
2. La enfermedad cardíaca, tal como una enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión y descompensación cardíaca, pueden complicar la exodoncia. El manejo puede requerir la ayuda de un médico. Generalmente, un paciente que ha sufrido un infarto no debe ser sometido a cirugía bucal en seis meses posteriores al episodio.
3. Las discrasias sanguíneas incluyen anemias simples y más graves, enfermedades hemorrágicas tales como la hemofilia, y las leucemias. La preparación para la extracción varía considerablemente de acuerdo con los factores subyacentes.
4. La enfermedad debilitante de cualquier tipo hace que los pacientes estén en un serio peligro frente a ulteriores agresiones traumáticas.
5. La enfermedad de Addison o cualquier deficiencia esteroidea es extremadamente peligrosa. El paciente que ha sido tratado por cualquier enfermedad con un tratamiento esteroide, aunque esa enfermedad esté curada y el paciente no haya tomado esteroides durante un año, puede no tener suficiente secreción de la corteza suprarrenal como para soportar la tensión de una extracción sin tomar esteroides adicionales.
6. La fiebre de origen desconocido rara vez se cura y a menudo se empeora por la extracción. Una posibilidad es una endocarditis bacteriana subaguda no diagnosticada, que se vería complicada considerablemente por una extracción.
7. La nefritis que requiere tratamiento puede crear un serio problema en la preparación del paciente para la exodoncia.
8. El embarazo sin complicaciones no presenta mayores problemas. Deben tomarse precauciones para proteger contra la baja tensión de oxígeno en la anestesia general o en el temor extremo.

Los obstetras tienen opiniones variadas con respecto a la oportunidad de las extracciones, pero generalmente prefieren el segundo trimestre. La menstruación no es una contraindicación, aunque la exodoncia electiva no se hace durante el período debido a la menor estabilidad nerviosa y la mayor tendencia a la hemorragia de todos los tejidos.

9. La senilidad es una contraindicación relativa que requiere mayor cuidado para superar una mala respuesta fisiológica a la cirugía y a un prolongado balance negativo de nitrógeno.
10. La psicosis y las neurosis reflejan una inestabilidad nerviosa que complica la exodoncia.

C) CUIDADOS Y RIESGOS TRANS Y POSTEXTRACCION.

Después de haber efectuado las extracciones indicadas en un paciente, se deben tener siempre presentes los cuidados necesarios que éste requiera, con el objeto de obtener un exitoso postoperatorio.

Después de la extracción, se eliminan del alveolo y de los surcos vestibular y lingual y de la lengua todas las espículas de hueso sueltas y los trozos de dientes, de restauraciones o de tártaro. Si existe tejido patológico en la región apical, se le elimina cuidadosamente con una pequeña cucharilla. El "terciopelo" de tejido de granulación se retira o se divide, pero no se raspa el hueso. Esto no se hace en la zona de los incisivos superiores debido a que las venas de aquí no tienen válvulas; en consecuencia, el material infectado y los trombos pueden ascender a la cavidad craneana y hacer una trombosis del seno cavernoso. Si al tomar una radiografía reciente, ésta no muestra radiolucidez apical,-

es aconsejable no poner una cucharilla en el alvéolo, dado que esto sólo va a inocularlo con los microorganismos y restos del margen gingival libre si se emplea la cucharilla que se utilizó primeramente.

Debe comprimirse el alveolo con los dedos para reestablecer el ancho normal presente antes de que la cortical fuera quirúrgicamente expandida. En caso de extracciones múltiples, los alveolos pueden ser sobrecomprimidos en 1/3, lo que va a eliminar la necesidad de alveoloplastia en muchos casos límites. Generalmente no es necesario hacer suturas, a menos que se hayan incidido las papilas.

Se cubre el alvéolo con una gasa y se humedece ligeramente en su centro con agua fría. Esto se hace para impedir que la hemorragia del alvéolo penetre en la gasa en este punto, que podría ser desgarrado del resto del coágulo al retirar la gasa, trayendo como resultado una nueva hemorragia. El lado de la gasa que se coloca sobre la herida no es tocado por el operador por razones asépticas. Cuando está en su sitio la gasa de recubrimiento, se retira la que se había colocado originalmente sobre la lengua (esto es opcional), de tal modo que se mantienen alejados del alvéolo la saliva y los restos. Se pide al paciente que muerda sobre la gasa durante 5 minutos.

Una vez que ha pasado ese tiempo, se le toma al paciente una radiografía posoperatoria (por razones tanto legales como profesionales), y se coloca otra gasa estéril humedecida para ser mantenida hasta que el paciente llegue a su casa. Si se sigue este procedimiento, se producen pocos casos de hemorragia posoperatoria.

Se le da al paciente una hoja con las instrucciones impresas que deberá seguir, junto con una prescripción si se prevé dolor posterior. Las drogas analgésicas deberán comenzarse tan pronto como el paciente -- llegue a su casa (o antes de abandonar el consultorio si es posible) y -- aprovechar de este modo los efectos de la anestesia local. Se da una ci ta para el control posoperatorio.

Consideraciones de importancia antes del inicio de las extraccio-- nes.-

a) Cantidad de dientes a extraer. Existen muchas variables en la salud y adaptación del paciente, además del estado de sus dientes y de -- las estructuras que los rodean. La técnica plancada puede comprender ex tracciones complicadas y alveoloplastia, lo que lleva un tiempo considerablemente largo y trae como resultado una pérdida de sangre de hasta -- 500 ml. En un caso no complicado, pueden extraerse en una misma visita-- los dientes posteriores restantes del maxilar superior e inferior de un-- lado. Si no se va a hacer una prótesis inmediata, ocasionalmente se ex-- traerá también el canino inferior, de manera que pueda anesthesiarse en -- forma infiltrativa solamente para hacer la extracción de los incisivos -- inferiores en otra etapa.

Esta segunda etapa no se hace antes de una semana, momento para el cual ya han desaparecido la tumefacción y las molestias, y el recuento -- leucocitario ha vuelto a ser normal. Los dientes posteriores del lado -- opuesto se extraen una semana más tarde. Los dientes anteriores se ex-- traen al cabo de otra semana, o cuando hayan cicatrizado bien las heri-- das posteriores.

b) Secuencia u orden de las extracciones. El orden de las extracciones es importante. Dado que la anestesia toma antes en el maxilar superior, los dientes de este maxilar se extraen primero (con excepción de los retenidos). También con este procedimiento los restos, tales como trozos de amalgama o esmalte, no pueden penetrar en los alvéolos inferiores abierros. Los dientes más posteriores se extraen primero para tener una mejor visión de ellos, dado que la hemorragia se colecciona en la zona posterior.

En una boca que contiene dientes que son difíciles de extraer, el primer molar y el canino son extraídos después que se han eliminado los dientes adyacentes de manera que pueda tenerse un mejor acceso a esas piezas y aprovechar la expansión previa de las corticales, resultado de las extracciones de las piezas adyacentes. Estos dos dientes están encajonados en los llamados pilares óseos de la cara. Por lo tanto, el tercer molar, el segundo molar, el segundo premolar, el primer molar, el primer premolar, el incisivo lateral y el canino se extraen en ese orden en los casos difíciles.

En caso de que se rompiera un diente o una raíz, es mejor detenerse y recuperar la raíz antes de continuar con la extracción siguiente. En consecuencia, el alvéolo adyacente no produce hemorragia que ocluya el campo operatorio, y no se pierde la ubicación de la raíz. Si hay alguna posibilidad de que el diente adyacente se rompa o si es necesaria una alveoplastia, el operador puede seguir con las extracciones tomando nota de la ubicación de la raíz, y luego diseñar el colgajo quirúrgico -

para adaptarse al problema o a los problemas que requieran atención.

c) Manejo de los dientes con infecciones agudas. Con el advenimiento de los antibióticos, el manejo de los dientes con infecciones agudas ha cambiado. En el pasado era necesario tratar al paciente en forma paliativa hasta que podía localizarse la infección y drenarse, y extraer el diente. En la actualidad, si la causa de la infección (es decir, el diente) puede extraerse, la resolución de la infección se verá acelerada. La formación del absceso puede no haber alcanzado el estadio en que el tejido se degrada y se forma pus. Los antibióticos pueden controlar el proceso de la infección aguda, impidiendo la formación de pus. De todos modos, debe establecerse un nivel de antibióticos tan pronto como sea posible. Una vez que este nivel hemático está logrado, debe extraerse el diente si no se considera una extracción quirúrgica. Si se prevé una extracción difícil, el paciente debe colocarse bajo la acción de los antibióticos hasta que esté en condiciones de que se le levante un colgajo quirúrgico y se reseque hueso sin diseminar la infección a los tejidos circunvecinos. El paciente debe permanecer bajo tratamiento antibiótico después de la extracción de un diente con una infección aguda, durante 3 días después de que hayan desaparecido todas las evidencias de la infección.

Riesgos trans y postextracción.-

• Las complicaciones surgen de los errores de criterio, el mal uso de los instrumentos, el ejercicio de fuerzas extremas y cuando no se logra obtener una correcta visualización antes de actuar.

Debido a la anatomía del seno maxilar y su proximidad con las raíces de premolares y molares superiores, el antro siempre debe tenerse en cuenta cuando se extraen dientes en esa zona.

La fuerza extrema aplicada a molares superiores puede traer como resultado la extracción del molar junto con toda la apófisis alveolar superior y el piso del antro. El primero, el segundo y el tercer molar, - junto con la tuberosidad, han sido extraídos en una pieza debido al uso de fuerza inadecuada sobre el maxilar superior. Si durante una extracción el cirujano siente segmentos de hueso grandes que se mueven junto con el diente cuando se aplica presión, deben dejarse de lado las pinzas y levantarse un colgajo. Se procede a hacer la extracción del diente, - teniendo una cuidadosa remoción de parte del hueso alveolar, y el resto del hueso, que está unido al periostio, debe conservarse y va a cicatrizar. Esto va a minimizar el defecto óseo. Si el hueso no puede separarse del diente, debe incidirse la mucosa y despegársela de manera que ésta no se desgarré cuando se extraiga el diente con el hueso. Una laceración es mucho más difícil de reparar que una incisión bien planeada.

Las perforaciones antrales grandes resultantes de la exodoncia deben cerrarse en el momento de la extracción. El hueso en esa zona debe alisarse con una pinza gubia o una lima para hueso. Se vuelve a su posición el colgajo mucoperiostico y debe realizarse un cierre hermético sin hacer presión indebida sobre el colgajo. Si esto no puede hacerse, el colgajo debe liberarse por medio de una incisión que se extienda verticalmente al interior del surco vestibular y socavarase la mucosa del colgajo para permitir que avance sobre el defecto.

Cuando se penetra en el antro durante la exodoncia, debe hacerse -- conocer al paciente esta situación y pedirle que no se suene la nariz -- y que trate, dentro de lo posible, de evitar estornudar y toser. Se -- prescriben antibióticos y gotas nasales vasoconstrictoras para preservar -- lo contra la infección del seno y para permitir el vaciamiento del líquido que se va a coleccionar dentro de él.

Ocasionalmente, las raíces vestibulares de premolares y molares -- son empujadas lateralmente a través de la pared del maxilar superior y -- quedan por encima de la inserción del músculo buccinador. Cuando el operador usa elevadores para raíces en esta zona, un dedo de la mano izquierda debe estar siempre contra la cortical externa, de modo que pueda darse cuenta de cualquier movimiento de la raíz en esa dirección. Si la raíz se desplaza hacia esos tejidos, se hace una pequeña incisión en la mucosa por debajo del ápice radicular y se la extrae con una pequeña pinza hemostática o un instrumento similar.

El espacio infratemporal yace directamente por detrás y arriba de la tuberosidad del maxilar superior. Dentro de este espacio transcurren muchas estructuras neurovasculares importantes. En la elevación de terceros molares o restos radiculares de terceros molares y en la extracción de molares supernumerarios, hay que tener cuidado de no desplazarlos hacia atrás. Si se va a extraer un objeto del espacio infratemporal se requiere una adecuada visualización y una cuidadosa disección. La incisión debe incluir toda la tuberosidad y extenderse hacia atrás hasta el pilar anterior de las fauces. La disección ciega y la búsqueda a --

tientas de objetos en esta zona puede verse complicada por una hemorragia masiva o por el daño a un nervio.

En la región del tercer molar inferior, la cara lingual de la mandíbula se curva hacia afuera, cerca de los ápices de este diente. Por lo tanto, no es difícil desplazar un ápice radicular hacia abajo a este espacio cuando la cortical interna se fractura. Cuando se desplaza un ápice hacia esta zona, debe colocarse un dedo por debajo del extremo radicular (en la boca) para estabilizar al ápice contra la cortical interna de la mandíbula. El acceso a esta zona se logra haciendo un colgajo mucoperiostico en la cara lingual de la mandíbula y extendiéndolo hacia adelante lo suficiente como para que los tejidos puedan ser separados - hacia lingual para lograr una buena visibilidad.

La recuperación de un ápice radicular en el conducto dentario inferior es, principalmente, un problema de acceso y visión. Generalmente, es difícil resecar el hueso que recubre el conducto desde las profundidades de la herida, que habitualmente es el alvéolo del tercer molar. Se puede lograr el acceso por la resección de hueso desde la cortical externa y con la cuidadosa remoción del hueso que recubre el conducto. Si uno de los componentes vasculares del conducto ha sido dañado, puede ser necesario empaquetar gasa en el alvéolo, dejando pasar 10 minutos para controlar la hemorragia. Si ésta no puede controlarse así, el vaso traumatizado debe ser cortado completamente y permitirle que se retraiga dentro del conducto. En este momento, se hace una empaquetadura nuevamente en el alvéolo, y generalmente se logra el control de la hemorragia.

Complicaciones posexodóncicas.-

La hemorragia posoperatoria es la complicación más común después de la exodoncia. Si el paciente llama desde la casa para informar que ha comenzado nuevamente la hemorragia, debe aconsejarse primero limpiar la boca de coágulos sanguíneos con un trozo de gasa y luego enjuagarse con agua salada tibia. Deben eliminarse todos los coágulos de sangre de la vecindad del alvéolo, pero no el que está alojado en él. Se da instrucciones al paciente de que muerda firmemente sobre una gasa estéril que haya sido plegada de manera que ejerza presión sobre la zona de la cirugía. Se aconseja al paciente morder (no masticar) durante 20 minutos. Si la hemorragia persiste al cabo de este período, el paciente debe ser visto por el profesional.

En los casos de hemorragia persistente, pueden ser útiles las esponjas de gasa y los agentes hemostáticos tales como el Gelfoam, la trombina tópica y la celulosa oxidada, para el control local de la hemorragia.

Se sienta al paciente y se le administra anestesia. Se elimina el coágulo que se ha formado dentro del alvéolo. Posteriormente, se ubica la zona de la hemorragia. Si ésta proviene de un punto sangrante del hueso dentro del alvéolo, se bruñe el hueso con el lado romo de una cucharilla en la zona de la hemorragia. Si existe una hemorragia ósea generalizada, se empaqueta en el alvéolo un agente hemostático tal como el Gelfoam embebido en trombina, y se aplica un punto de sutura para sustener el agente hemostático en su sitio. Se pide al paciente que --

muerda sobre una esponja de gasa humedecida. Si la hemorragia proviene del tejido blando circunvecino, se hace una sutura con tensión para aplicar presión en esa zona.

En los pacientes con enfermedad periodontal avanzada, la hemorragia posoperatoria puede producirse si se deja que quede tejido de granulación después de la extracción del diente afectado. En el momento de la cirugía, unos pocos minutos dedicados a la remoción del tejido de granulación y la sutura de la mucosa alveolar van a asegurar un buen control de la hemorragia.

La alveolitis seca (osteítis localizada), es una de las complicaciones posoperatorias más asombrosas. La etiología de la alveolitis seca es desconocida, pero los siguientes factores aumentan la incidencia de esta secuela dolorosa de las extracciones: traumatismo, infección, disminución del suministro vascular del hueso circunvecino, y estado sistémico general.

Este estado rara vez se produce cuando se emplean métodos de mínimo traumatismo durante extracciones difíciles o simples. El debridamiento metódico de todas las heridas de las extracciones debe hacerse como rutina. La etiología puede relacionarse a factores que impiden que la nutrición adecuada llegue al colgajo recién formado dentro del alvéolo. Los pacientes con denso hueso osteoesclerótico o con dientes que tienen paredes alveolares osteoescleróticas debido a una infección crónica están predisuestos a la alveolitis seca.

La alveolitis seca se desarrolla por lo general en el tercer o cuarto día posoperatorio y se caracteriza por un dolor intenso y continuo y olor necrótico. Clínicamente el estado puede describirse como un alvéolo en el que se ha necrosado el coágulo sanguíneo primario y se mantiene dentro del alvéolo como un cuerpo extraño, séptico, hasta que es retirado por irrigación. Esto generalmente ocurre unos pocos días después de la extracción, dejando las paredes alveolares sin su cubierta protectora. El hueso denudado se acompaña de un intenso dolor, que puede controlarse sólo con la aplicación local de potentes analgésicos y el uso bucal o parenteral de analgésicos o narcóticos.

El alvéolo séptico es una superficie ósea denudada. La naturaleza rechaza al hueso desnudo y responde de manera de repararlo. Por detrás de esta superficie denudada y traumatizada, se establece un mecanismo inmediato para corregir fisiológicamente el defecto. Todo hueso denudado se necrosa y debe ser eliminado antes de que pueda ser reemplazado por hueso normal. Durante este período, la región contigua que está por debajo del alvéolo es defendida contra la invasión de los microorganismos piógenos que están dentro del alvéolo séptico, mientras no se haga nada para atravesar o violar esta pared hasta que el mecanismo de reparación esté listo para reemplazar la estructura no vital. Este proceso, generalmente, toma de 2 a 3 semanas, y depende de la capacidad regenerativa del individuo.

Una vez terminado este ciclo, la pared alveolar no vital es secuestrada molecularmente o en masa, e inmediatamente por detrás hay una

capa defensiva y regenerativa de tejido conectivo juvenil que llena, en definitiva, la cavidad, y realiza el reemplazo óseo. Durante este período, el tratamiento debe dirigirse sólo al mantenimiento de la higiene de la herida, con el empleo de apósitos, analgésicos y antisépticos dentro del alvéolo, de suficiente potencia como para mantener cómodo al paciente. La reparación debe hacerla la naturaleza. El raspaje está contraindicado y no solamente va a demorar la cicatrización y la reparación fisiológicas, sino que también puede permitir la invasión de la infección hacia la zona de defensa que está inmediatamente por debajo del alvéolo desnudo, y más profundamente también.

Cuando se desarrolla un alvéolo seco, el tratamiento debe ser paliativo. Se irriga suavemente el alvéolo con solución salina normal para eliminar todos los restos. Una vez que el alvéolo se ha secado cuidadosamente, se lo cubre suavemente con un trozo de gasa común, saturada con una pasta obtundente, como la que se forma con partes iguales de polvo de iodo timulado y cristales de benzocaína disueltos en eugenol. El apósito puede cambiarse en la medida que sea necesario hasta que el dolor haya cedido y las paredes del alvéolo estén cubiertas por tejido de granulación.

CAPITULO III

RELACION DE LA ENDODONCIA CON LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Es indispensable que el cirujano dentista conozca los diferentes tipos de anomalías que presentan los pacientes con alteraciones cardiológicas, ya que son los primeros candidatos a adquirir cardiopatías como consecuencia de reacciones desfavorables al tratamiento dental, que van a afectar tanto el estado general del paciente, como la integridad profesional y ética del odontólogo.

Al aceptar el compromiso que implica el tratamiento dental de un paciente que presenta cualquier tipo de problema cardíaco, el odontólogo debe estar consciente de la importancia que tiene el realizar una historia clínica completa con el padecimiento específico del paciente, más no es tarea del cirujano dentista, el pretender el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, sino reconocer las más importantes y riesgosas para el paciente, y establecer así la conducta a seguir tomando las precauciones adecuadas y determinar cuándo se requiere buscar la colaboración del cardiólogo.

Cabe aclarar que, cualquier paciente puede ser candidato para iniciar una septicemia transitoria en su organismo, pero siempre tendrán mayor probabilidad de ésta, todos aquellos pacientes con antecedentes -

cardiovasculares congénitos y/o adquiridos (ya sea antes o a partir del momento en el que se inició una simple y sencilla extracción dental).

El odontólogo no debe ignorar la importancia y los problemas que plantean los enfermos cardiovasculares, tanto por la naturaleza de su afección, como por los fármacos que reciben. Se recordará además que los focos infecciosos bucales pueden desencadenar o agravar afecciones de este tipo, por ejemplo: un absceso pueda desencadenar una endocarditis bacteriana.

El cirujano que maneja la exodoncia dentro de su práctica general debe dominar todos aquellos conceptos relacionados tanto a extracción dental como las alteraciones e interacciones que pueden sobrevenirse en un paciente no sólo a nivel bucal, sino a nivel de desequilibrio psicosomático del mismo.

Es fácil predecir que a partir de una extracción dental se puedan acarrear daños tan graves a un paciente como puede ser la endocarditis infecciosa, por el hecho de que se está teniendo un íntimo contacto con el torrente sanguíneo y por existir en forma permanente un número determinado de microorganismos en la cavidad bucal. De ahí que se determine el punto de partida para iniciar una de las lesiones más graves a nivel cardiovascular.

La adecuada preparación profesional y el perfecto conocimiento de las reglas de prevención y profilaxis en todos los aspectos, proporcionará al cirujano evitar iatrogenias irreparables.

Dentro de los objetivos principales que se deben tomar en cuenta-
están:

- a) Prevención de endocarditis bacteriana.
- b) Eliminación de focos primarios de infección dentro de la cavi-
dad oral, y
- c) Odontología preventiva.

Los tratamientos dentales, procedimientos quirúrgicos bucales o -
cualquier tipo de maniobra que involucre el tracto respiratorio supe-
rior, provocan bacteriemia transitoria, causada (como se mencionó ante-
riormente) por la entrada al torrente circulatorio de uno o más tipos -
de microorganismos presentes en la cavidad oral. Esta bacteriemia en -
un paciente sano desde el punto de vista cardíaco, es transitoria y va-
nal; pero sobre un corazón defectuoso los microorganismos pueden deposi-
tarse y originar así la endocarditis bacteriana.

El cirujano dentista juega un papel importante en la prevención -
de este padecimiento mediante la indicación de la profilaxis antibióti-
ca adecuada con el objetivo de reducir el riesgo de serias complicacio-
nes que pueden ser causadas por la extracción dental.

Ya en 1935, Okell y Elliot reportan casos de bacteriemia asocia-
dos a exodoncia, en presencia o ausencia de infección paradontal. La -
presencia de bacteriemia después de exodoncia ocurría en el 34% de pa-
cientes sin enfermedad paradontal, y en el 75% de los pacientes con pa-
rodontopatía.

Burket y Burn, en 1937, reportaron que las heridas gingivales son puerta de entrada de bacterias después de exodoncia.

De Leo, reportó bacteriemia después de profilaxis dental y obtuvo el 38% de cultivos positivos, en los que se aislaron difteroides, --- veillonella, estreptococo viridans, estafilococo coagulasa negativa, -- bacterioide melaninogénico y fusobacterium.

Los estudios indican que la bacteriemia está en relación directa con la severidad de las lesiones gingivales, así como con la extensión del tratamiento del traumatismo, de tal manera que será mayor la bacteriemia causada por la extracción de un tercer molar retenido, que aquella ocasionada por una profilaxis dental.

Varios autores están de acuerdo con que las bacteriemias son transitorias y que duran un promedio de 10 minutos, después de los cuales la sangre vuelva a quedar libre de agentes patógenos.

Robinson dice que si bien las bacteriemias son de corta duración y de poca importancia y significación en personas normales respecto a su salud, son potencialmente letales en pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas, o en pacientes que van a someterse a cirugía cardiovascular.

Es importante mencionar que, cuando un paciente ya padece de endocarditis infecciosa, hay que reforzar siempre el tratamiento odontológico con una adecuada profilaxis antibiótica, aunque si el tratamiento a-

realizar no es considerado de urgencia, es recomendable no llevarlo a cabo, y sólo se tratarán casos de emergencia con anestesia local sin vasoconstrictor y todos aquellos procedimientos con anestesia general deberán posponerse hasta la curación de la infección.

Como puede observarse la relación que existe entre la exodoncia y la endocarditis infecciosa es íntima, y la presencia o no de dicha enfermedad en los pacientes, dependerá en gran medida de los cuidados que el cirujano dentista lleve a cabo. Siempre será más recomendable llevar a un grado exagerado todas las medidas asépticas de que se pueda disponer y obtener la buena recuperación de todos los pacientes.

CAPITULO IV

ENDOCARDITIS BACTERIANA (ENDOCARDITIS VEGETANTE) Y
ENDOCARDITIS MICOTICA

A) DEFINICION.

La endocarditis bacteriana o, más adecuadamente vegetante, es una de las infecciones más graves de la enfermedad cardíaca en el ser humano. Se caracteriza por la colonización de una o más de las válvulas cardíacas por bacterias u otros agentes microbiológicos, con la producción de masas frágiles de microorganismos y coágulo sanguíneo que producen las llamadas vegetaciones. Además de las válvulas cardíacas, afecta al endocardio en la proximidad de defectos congénitos o adquiridos del corazón. La infección puede ser abrupta o insidiosa, seguir un curso fulminante o prolongado y es mortal a menos de que sea tratada desde sus etapas iniciales.

Las manifestaciones características de la enfermedad son: fiebre, soplos cardíacos, esplenomegalia, anemia, hematuria, petequias mucocutáneas y embolia. La destrucción valvular puede ocasionar insuficiencia mitral o aórtica aguda que requieren cirugía de urgencia.

Puede haber aneurismas micóticos en la raíz de la aorta, en las bifurcaciones de las arterias cerebrales o en otros sitios más lejanos.

La endocarditis vegetante representa aproximadamente 1 por 100 de las cardiopatías, y es sorprendente que a pesar de la introducción de un mayor número de fármacos antimicrobianos así como de la disponibilidad de la antibioterapia no haya disminuído la frecuencia de esta enfermedad en medida importante en comparación con la época anterior a los antibióticos (Finland y Barnes, 1970).

En 1883, Eichorst publicó la primera clasificación clínica de las diferentes formas de endocarditis. Basándose en el cuadro clínico, la endocarditis se clasificó como aguda (séptica), subaguda (endocarditis verrugosa), y crónica (endocarditis fibrosa). Exceptuando quizá esta última forma, esta clasificación sigue vigente.

En años más recientes la evolución y el tratamiento de la endocarditis se han modificado a causa de algunas otras características microbiológicas, inmunológicas y terapéuticas. Entre éstas, figuran un número creciente de infecciones por microorganismos poco frecuentes, el aumento de las infecciones del lado derecho del corazón (relacionadas fundamentalmente con el empleo frecuente de drogas administradas por vía venosa tales como la heroína), el mayor promedio de vida de los pacientes, los cambios tan notables en el tipo de cardiopatías sobre las cuales se implanta la infección valvular y los progresos tan importantes en nuestro conocimiento sobre los fenómenos inmunológicos que contribuyen a complicar la endocarditis infecciosa (término usado en la actualidad por el Dr. Louis Weinstein).

Otro aspecto importante de esta enfermedad ha sido el desarrollo - y la mayor experiencia de la cirugía cardíaca, la cual, si por un lado - puede ser responsable de infecciones valvulares (prótesis), por otro lado, puede resultar el método curativo de la infección (tanto de las válvulas naturales como de las protésicas), o también curativa en cuanto a las complicaciones tales como la insuficiencia cardíaca congestiva intratable o complicaciones intracardíacas como abscesos, aneurismas, etc.

La endocarditis sigue siendo una enfermedad rara en la primera década de la vida, pero aumenta progresivamente en los pacientes de edad comprendida entre los 60 y 80 años. La endocarditis que afecta a niños menores de dos años de edad es casi siempre de la variedad aguda y se implanta sobre válvulas normales, con predilección por la válvula tricúspide.

Existe una diferencia notable en la distribución de la endocarditis infecciosa según el sexo. Lerner y Weinstein informaron de una relación de 2:1 entre el sexo masculino y el femenino. Sin embargo, en pacientes de edad comprendida entre los 51 y 60 años de edad, la relación aumenta a 9:1.

B) ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

La endocarditis infecciosa se ha clasificado fundamentalmente como aguda o subaguda en función del microorganismo responsable. Por tanto, cuando los agentes etiológicos son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, se considera aguda. En contras-

te, cuando los agentes etiológicos son el *Streptococcus alfa* o el *Staphylococcus epidermis* la infección se considera subaguda.

Esta clasificación clínica sigue siendo importante ya que las manifestaciones clínicas, la evolución de la enfermedad, la naturaleza de las complicaciones y el pronóstico final difieren notablemente, aun cuando se emplee el tratamiento antibiótico apropiado y demás medidas terapéuticas. Sin embargo, se ha observado que en un gran número de pacientes no existe ninguna relación con el microorganismo responsable. Por esta razón, Lerner y Weinstein han sugerido suprimir las designaciones de aguda y subaguda, ya que la enfermedad que inicialmente es aguda puede transformarse en subaguda mediante tratamiento apropiado, mientras que una enfermedad subaguda puede volverse rápidamente peligrosa cuando aparecen complicaciones graves.

MICROBIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS.

COCOS GRAMPOSITIVOS.

Estreptococos alfa.-

Se han identificado una gran variedad de géneros y especies de cocos grampositivos como agentes etiológicos de la endocarditis infecciosa. Entre éstos, los más frecuentes son los estreptococos. Durante la etapa que precedió a los antibióticos, Tompsett informó que el *Streptococcus viridans* era el agente responsable de más del 90 por 100 de las infecciones valvulares. Sin embargo, ha habido una notable disminución en la frecuencia de este grupo de microorganismos, de tal forma que en

la actualidad abarca menos del 50 por 100 de la endocarditis subaguda. Este microorganismo se encuentra en la boca y en las vías respiratorias superiores de personas normales.

Los factores que predisponen a una bacteriemia con infección valvular por estreptococos viridans, incluyen traumatismos accidentales o quirúrgicos, varios tipos de procedimientos dentales, en especial las extracciones dentarias; enfermedades del periodoncio, tratamiento de abscesos dentales periapicales que a menudo se acompañan de residuos dentales; y en ocasiones por el empleo de aparatos para la limpieza bucal del tipo de Water-Pik. A pesar de la importancia de las manipulaciones dentarias como factores contribuyentes, también se ha observado endocarditis causada por este tipo de estreptococo en varias personas sin dientes. Esto ha provocado serias dudas sobre la conveniencia de la extracción de todos los dientes para evitar episodios repetidos de endocarditis bacteriana subaguda. Sin embargo, si existe la presencia de uno o más abscesos periapicales o de una infección periodontal importante es necesario corregirlos durante el tratamiento de la endocarditis bacteriana, de preferencia dos semanas después de la quimioterapia.

Enterococos.-

En los últimos 15 a 20 años, la frecuencia de endocarditis por enterococos (incluyendo el *Streptococcus liquefaciens*, *Streptococcus zymogenes*, *Streptococcus faecalis* y el *Streptococcus durans*) ha aumentado a un nivel que en la actualidad se calcula entre el 3 y 17 por 100 de los casos. Este aumento puede deberse a una disminución en la fre-

cuencia de *Estreptococos* de la especie *salivar* o *viridans*. Los enterococos del aparato gastrointestinal y genitourinario y de la cavidad bucal, en particular de los tejidos peridentales, pasan al corriente circulatorio y luego se implantan sobre las válvulas cardíacas.

El cuadro clínico de la endocarditis por *Enterococos* puede ser -- agudo o subagudo. Debido a que en ocasiones el diagnóstico microbiológico de los *Estreptococos* puede ser erróneo y que la identificación precisa del microorganismo es fundamental para seleccionar el antibiótico-- adecuado, se deben subrayar los siguientes puntos:

1. No todos los *Estreptococos* del grupo D son *Enterococos*.
2. Algunos estudios bacteriológicos de uso común para diferenciar los *Enterococos* de otras especies de microorganismos pueden conducir a resultados erróneos.
3. Los *Enterococos* pueden producir una hemólisis beta, alfa o -- ninguna, en los cultivos.
4. En algunos casos de infección por este microorganismo la evolución clínica es rápida, y a menudo se acompaña de complicaciones graves intra y extracardíacas.
5. Para el tratamiento adecuado se combina la penicilina con un-- aminoglucósido, y
6. La sobrevivencia de los pacientes es menos que en los casos por -- infección de *Streptococcus viridans* o *Streptococcus bovis*.

Streptococcus bovis.--

Se ha demostrado que un gran número de cepas de *Estreptococos* del grupo D son *Streptococcus bovis* y no *Enterococos*, por tanto, la frecuen--

cia de endocarditis por Enterococos probablemente no sea tan elevada como se pensaba. Por ejemplo, en 29 casos de infecciones valvulares atribuidas a Estreptococos del grupo D, en 15 se encontró que se debían a -- Streptococcus bovis. Esta especie pueda diferenciarse de los Enterococos en base a lo siguiente:

1. No se tiñe con eosina y azul de metileno.
2. No crece en un medio líquido con 6.5 por 100 de cloruro de sodio.
3. Es extremadamente sensible a la penicilina G.
4. El cuadro clínico de la infección valvular es similar al que produce el Estreptococcus viridans, y
5. La sobrevivencia de los pacientes tratados es muy superior a la de los pacientes con infección por enterococos.

En algunos estudios recientes se menciona que la endocarditis por Streptococcus bovis suele acompañarse de una enfermedad que afecta el colon, en particular el carcinoma y el adenoma viloso. El cuadro clínico de la infección valvular por Streptococcus bovis es similar al del -- Streptococcus viridans.

Estreptococos anaeróbicos y microaerofílicos.-

Los Estreptococos anaerobios (Peptostreptococcus) son responsables de endocarditis infecciosa entre el 3 y 8.5 por 100 de los pacientes. Esta forma de endocarditis en ocasiones se presenta de una manera rápidamente progresiva (aguda) y puede ser necesario un tratamiento condosia masivas de penicilina G (entre 60 y 80 millones de unidades diarias por vía venosa).

Los Estreptococos microaerófilos se multiplican sólo en cultivos en una atmósfera con poco oxígeno. El medio con tioglicolato es -- adecuado. Sin embargo, después de dos o tres cultivos el microorganismo se multiplica solamente cuando se incuba de manera aerobia. Por tanto, en los pacientes en quienes se sospecha una endocarditis por este microorganismo se deben obtener hemocultivos de manera aerobia y anaerobia.

Streptococcus pyogenes (hemolítico beta del grupo A).--

En la actualidad el *Streptococcus pyogenes* es una causa rara de endocarditis infecciosa. Este cambio tan notable en la frecuencia, a diferencia a la época anterior a los antibióticos, se debe probablemente en gran parte al tratamiento moderno de las infecciones extracardíacas que predisponen los pacientes a infecciones valvulares por este microorganismo (por ejemplo, neumonía estreptocócica, erisipela, celulitis, e incluso la faringitis aguda).

En años anteriores, este tipo de endocarditis generalmente se -- acompañaba de una infección valvular casi siempre aguda, y en muchos casos la evolución clínica era igual a la del *Staphylococcus aureus*. Entre las complicaciones, se encontraban rotura de las valvas, abscesos miocárdicos, e infecciones localizadas en los sitios de depósitos de embolos. Aunque el *Streptococcus pyogenes* se considera el prototipo del *Streptococcus beta-hemolyticus*, cabe aclarar que no todas las cepas producen este tipo de hemólisis.

Otras especies de Estreptococos.-

Algunas otras especies de este grupo de microorganismos (Streptococcus mutans y Streptococcus del grupo C) son causa de endocarditis infecciosa, aunque con mucha menor frecuencia que las bacterias antes mencionadas. Uno de estos microorganismos es el Estreptococo del grupo B, que afecta primeramente la válvula mitral y luego la válvula aórtica. La edad media de los pacientes es mayor que cuando la endocarditis se debe a Streptococcus viridans. Eickhoff y colaboradores han propuesto que existe relación entre la endocarditis causada por microorganismo -- del grupo B y la aparición ulterior de diabetes sacarina. Recientemente se han estudiado casos de pacientes con infecciones valvulares por Streptococcus mutans. Aquí los factores predisponentes fueron la dilatación uretral, procedimientos quirúrgicos sobre la vesícula biliar o las cuerdas vocales, y procedimientos dentales. Dismukes y colaboradores han reportado casos de infecciones de las válvulas cardíacas producidas por Estreptococos de los grupos B, D, G y K, así como por cepas no identificadas. La sensibilidad de estas bacterias al tratamiento antibiótico es prácticamente la misma que la del Streptococcus viridans; sin embargo, algunos son bastante resistentes a la penicilina. Los Estreptococos conocidos como "satélites", son poco frecuentes, pero importantes ya que pueden no crecer en los medios usuales, y para ello se requiere la presencia de piridoxina o se multiplican sólo en medios en los cuales se disminuye el potencial de oxidorreducción al agregar cisteína al cultivo de tioglicolato en que crecen las bacterias.

Staphylococcus aureus.-

El *Staphylococcus aureus* es la causa más común de endocarditis bacteriana aguda, pero en ocasiones puede producir la forma subaguda. En los últimos 25 a 30 años ha aumentado el número de infecciones valvulares causadas por este microorganismo. Además se ha observado que con el empleo creciente de fármacos antimicrobianos, especialmente la penicilina G, ha aumentado notablemente el número de cepas de este microorganismo resistentes a éste y otros antibióticos. En la actualidad se sabe que en un gran número de casos algunas cepas de *Staphylococcus aureus* se han vuelto "resistentes" a la "metecilina", un término que indica resistencia a todas las penicilinas y cefalosporinas, así como a las tetraciclinas, cloranfenicol y eritromicina. Sin embargo, la mayor parte de estos microorganismos aún son sensibles a la vancomicina. Existen dos razones probables del aumento de la frecuencia y de la resistencia farmacológica de este microorganismo: una es la administración indiscriminada y muchas veces no justificada de un gran número de antibióticos, y la otra probablemente es el predominio de endocarditis en personas drogadictas que se inyectan las drogas por vía venosa. Otra causa quizá sea el aumento de la cirugía cardíaca, en especial la implantación de prótesis valvulares. Los factores predisponentes incluyen infecciones estafilocócicas de la piel y tejido subcutáneo, abscesos localizados, osteomielitis, infecciones periféricas y contaminación por administraciones de sueros fisiológicos no estériles y el empleo de catéteres junto o poco después de una carditis reumática aguda, aún cuando se desconozca su mecanismo.

Es difícil establecer el diagnóstico de endocarditis aguda causada por *Staphylococcus aureus* debido a que a menudo la endocarditis se implanta sobre válvulas normales, y es complicado detectar los soplos en fases tempranas de la endocarditis en aproximadamente la tercera parte de los pacientes, por tanto la presencia de una bacteriemia estafilocócica (para la cual se requiere un mínimo de tres o cuatro homo-cultivos positivos) no suele considerarse como una indicación probable de infección valvular. Pero al enfrentarnos ante tal problemática de no considerar una bacteriemia estafilocócica como sugestiva de endocarditis aguda, algunos pacientes han muerto innecesariamente, como lo indican los estudios de necropsia. Es por esto que basándose en datos y estudios comprobados se considera que todo paciente con bacteriemia estafilocócica presenta una probabilidad del 30 al 40 por 100 de sufrir endocarditis bacteriana, es por eso que en la práctica se debe tratar a estos pacientes con dosis elevadas de un antibiótico adecuado por un período de cuatro semanas. Si la bacteriemia se repite después de terminar el tratamiento, en especial si se administra únicamente por una o dos semanas, entonces este hecho se considera como indicador de endocarditis.

Staphylococcus epidermis (albus).-

En los últimos 25 años ha aumentado la frecuencia de endocarditis infecciosa causada por cepas coagulasa negativas de estafilococo (*Staphylococcus epidermis*). Estas cepas sólo ocasionalmente llegan a implantarse sobre válvulas cardíacas normales excepto por algún tipo de defecto cardíaco primario, pero en la actualidad se llegan a cultivar con mayor-

frecuencia en drogadictos y en pacientes con prótesis valvulares. La enfermedad producida por este microorganismo se caracteriza por su mayor frecuencia en pacientes con valvulopatía reumática, por adquirirse por infecciones extrahospitalarias y por presentar una evolución subaguda que suele durar más que la producida por el *Streptococcus viridans*.

Se ha observado un gran número de recaídas inmediatamente después de finalizar el tratamiento con un antibiótico al cual el microorganismo era extremadamente sensible *in vitro*. A pesar de su baja capacidad invasora, este microorganismo produce endocarditis con una elevada mortalidad. Además, la sensibilidad del *Staphylococcus epidermis* a ciertos agentes microbianos es variable.

Streptococcus pneumoniae.—

En la actualidad, la frecuencia de endocarditis neumocócica ha disminuido a un 5 ó 6 por 100. Indudablemente, esta disminución se debe a la importante reducción de las complicaciones extrapulmonares de la neumonía estreptocócica, a consecuencia del diagnóstico precoz y a la administración del tratamiento antibiótico efectivo. Sin embargo, la endocarditis sigue siendo un problema en pacientes con lesiones pulmonares en varios lóbulos, en particular cuando el organismo persiste en la circulación y el tratamiento se retrasa.

La endocarditis por *Streptococcus pneumoniae* suele ser aguda y se acompaña de prácticamente todas las complicaciones intra y extracardíacas que se observan cuando la enfermedad se debe a *Staphylococcus aureus*.

La meningitis es una complicación importante en la endocarditis por neumococos; es mucho más frecuente con éste que con cualquier otro tipo de infección valvular.

BACTERIAS GRAMPOSITIVAS.

Sólo un pequeño número de casos de endocarditis infecciosa se debe a bacterias anaerobias facultativas. Entre las que pueden producir infecciones valvulares tenemos: Listeria monocytogenes difteroides, Lactobacilos, Streptobacillus moniliformes, Bacillus subtilis, Bacillus cereus, Nocardia israeli, Actinobacillus actinomycetemcomitans, y Erysipelothrix insidiosa (rhusiopathiae).

El origen de la E. insidiosa es el pescado, los calamares, pájaros, tierra, las ratas, animales domésticos o salvajes, y animales o vegetales en descomposición. Las personas expuestas a peligro de infectarse con este microorganismo son los veterinarios, pescadores, carniceros, curtidores, abarroteros y los estudiantes de medicina. Las vías de acceso del microorganismo son heridas superficiales de las manos o brazos, de la cavidad bucal, y del aparato respiratorio. Si se manifiesta una bacteriemia, puede aparecer una endocarditis, a menudo en personas con corazón normal.

La Listeria monocytogenes es una causa rara de endocarditis bacteriana. La infección valvular por esta microorganismo tiende a ocurrir en personas con padecimientos primarios graves o con un estado de supresión inmunitaria. La frecuencia de embolias arteriales es muy alta (50 por 100).

El *S. moniliformis* es otro microorganismo que raras veces produce endocarditis. Casi siempre es el responsable del síndrome de la fiebre por mordedura de rata, por la cual pueda complicarse el corazón. Otro microorganismo grampositivo que produce la fiebre por mordedura de rata es el *Spirillum minus*. La enfermedad se observa casi exclusivamente en Japón, donde se conoce como sodoku.

Los lactobacilli que en humanos son componentes universales de la microflora normal de la cavidad bucal, el colon y la vagina, fueron la causa de 11 casos de endocarditis subaguda. En algunos sujetos normales los factores predisponentes fueron procedimientos dentales.

Se han reportado un gran número de casos de endocarditis bacteriana debida tanto a difteroides "aerobios" como anaerobios (*propionibacterium acnes*). Esta enfermedad ocurre con una frecuencia de casi el doble en el sexo masculino, en comparación con el femenino; aproximadamente el 50 por 100 de los pacientes afectados por tal padecimiento poseen prótesis valvulares. La frecuencia de infecciones con difteroides anaerobios y aerobios es prácticamente la misma. En la mayor parte de las personas que han presentado este tipo de infección valvular, se ha observado cardiopatía primaria, pero en ocasiones las cepas anaerobias pueden implantarse sobre válvulas cardíacas normales.

Una endocarditis bacteriana muy raras veces se debe al *Corynebacterium diphtheriae* y a miembros del género *Bacillus*, que son bastones grampositivos, anaerobios facultativos y forman esporas.

COCOS GRAMNEGATIVOS.**Neisserie gonorrhoeae.-**

En la época anterior a los antibióticos, el gonococo era responsable del 4 al 10 por 100 de los casos de endocarditis bacteriana. A pesar del gran número de casos recientes de gonorrea y de bacteriemia, ha disminuído notablemente la frecuencia de infecciones valvulares. Esta disminución indudablemente se debe al tratamiento antibiótico de la enfermedad primaria, aun cuando se complique por la presencia del microorganismo en el torrente circulatorio. La endocarditis gonocócica afecta fundamentalmente las válvulas aórtica o mitral. La evolución de la enfermedad es aguda y es similar a la que produce el *Staphylococcus aureus*, en cuanto a las complicaciones intra y extracardíacas. Se ha dicho que la endocarditis gonocócica afecta en mayor medida el lado febril con doble pico diario, lo que se observa en cerca del 30 por 100 de los pacientes.

BACTERIAS GRAMNEGATIVAS.

Por lo general, la endocarditis infecciosa producida por bacterias gramnegativas es mucho menos frecuente (cerca del 3 por 100 de los casos de endocarditis) que la que se debe a cocos grampositivos. Este es un dato sorprendente en vista de la elevada frecuencia de bacteriemias debidas a este grupo de microorganismos. No existe una razón evidente para explicar la baja incidencia de infecciones valvulares; recientemente se ha mencionado que esto pueda deberse a que las bacterias entéricas gram-

negativas son incapaces de adherirse a las superficies de las valvas cardíacas. Pero cuando la enfermedad ya se ha manifestado, ésta puede deberse a varios factores, entre los cuales figuran el elevado número de individuos de edad avanzada, un aumento en la frecuencia de los drogadictos que se administran las drogas por vía venosa, operaciones quirúrgicas más extensas y complicadas y otras manipulaciones en el aparato gastrointestinal y urinario, un mayor número de personas con prótesis valvulares y la costumbre muy común de prescribir agentes antimicrobianos.

Bacterias entéricas.-

Con respecto a los microorganismos entéricos sólo hablaremos de *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y especies de *Proteus* indol negativos e indol positivos debido a que son los componentes normales de la microflora del intestino humano. Estas bacterias sólo ocasionalmente causan endocarditis en pacientes con cardiopatía primaria reumática, congénita o aterosclerótica; lo más común es que produzcan endocarditis en los drogadictos y en los pacientes con prótesis valvulares. La evolución clínica de la endocarditis producida por estas bacterias puede ser aguda o subaguda. En las infecciones más graves causadas por bacterias gramnegativas, en especial por *E. coli* se produce una destrucción rápida de las válvulas y sus sitios de implantación, así como abscesos miocárdicos.

En ocasiones el diagnóstico se establece de 7 a 10 días después -- que se inicia la infección, pero otras veces se diagnostica varias semanas después del comienzo de la enfermedad. Todos los pacientes presen--

tan fiebre; prácticamente en todos existe anemia. A diferencia de la endocarditis subaguda estreptocócica, pueden persistir las manifestacio--nes clínicas y los hemocultivos positivos a pesar de un tratamiento adecuado. Una característica muy importante de la endocarditis causada por bacterias entéricas es el gran tamaño de las vegetaciones que en ocasiones llegan a ocluir por completo el orificio valvular.

Pseudomonas.-

Hasta hace poco tiempo la endocarditis infacciosa por Pseudomonas-era muy rara. Sin embargo, al volverse común el tratamiento antibiótico y la cirugía cardíaca, y al aumentar el número de los drogadicotos, se ha incrementado la frecuencia de infección cardíaca causada por estos microorganismos. La pseudomona aeruginosa es la especie más frecuente. La infección valvular por pseudomonas ocurre sobre todo en los drogadicotos -- con corazones normales; en las personas que ya han sufrido un episodio - de endocarditis, casi siempre debido a otro microorganismo, y en perso--nas con prótesis valvulares. Según algunos investigadores, la endocarditis afecta casi siempre la válvula mitral, pero otros han encontrado que la válvula más afectada es la tricúspide. No es raro observar infección de más de una válvula, por ejemplo, de la mitral y la aorta. En las primeras etapas de la infección, es raro auscultar el soplo valvular, pero casi siempre se escucha durante el tratamiento. A menudo se recurre a - la sustitución de la válvula afectada mediante una prótesis. Una característica de la enfermedad producida por Pseudomonas, es el gran número de microorganismos que se depositan alrededor de arterias y venas; con -

el tiempo los microorganismos invaden la media de los vasos produciendo una vasculitis necrosante.

Salmonella.-

La endocarditis debida a salmonella de tipo serológico no tifoideo es muy rara. La forma más frecuente de salmonelosis -gastroenteritis aguda- rara vez predispone a infección cardíaca, aun en presencia de bacteriemia. Las salmonellas casi siempre se implantan sobre una válvula mitral o aórtica enfermas. A menudo, la evolución clínica de la endocarditis es aguda y puede complicarse con trombosis auricular, perforación y destrucción grave de la válvula, pericarditis, pancarditis y abscesos miocárdicos. La mortalidad es elevada, incluso en pacientes bajo tratamiento con dosis adecuadas del antibiótico necesario.

Especies de Hemophilus.-

Las especies del género Hemophilus responsables de cerca de 0.5 - por 100 de los casos de endocarditis bacteriana son tres: H. influenzae, H. parainfluenzae y H. aphrophilus. La evolución clínica de la endocarditis producida por estas bacterias generalmente es subaguda; en caso de ser aguda, puede haber destrucción de tejidos cardíacos. Entre los factores que predisponen a una infección valvular, figuran manipulaciones dentales, la presencia de prótesis valvulares, sinusitis, infecciones de las vías respiratorias superiores, de la piel o de la próstata. Este tipo de endocarditis es más común en el sexo masculino que en el femenino. En la mayoría de los pacientes que presentan este tipo de en

endocarditis, hay lesiones valvulares casi siempre de origen reumático o en ocasiones, atherosclerótico; sin embargo, en algunos casos, las válvulas son normales. La válvula más afectada es la mitral.

Otras bacterias gramnegativas.-

La endocarditis por *Brucella* suele ser una complicación de la enfermedad generalizada. Las especies de bacterias que casi siempre se observan en caso de endocarditis valvular son *suis* y *abortus*. La mayoría de los pacientes son campesinos o gente que por su ocupación tienen contacto con animales infectados como son los bovinos y los suínos. La mayoría de los pacientes también presenta una valvulopatía reumática primaria.

FERMENTOS Y HONGOS.

En pacientes bajo tratamiento prolongado con antibióticos se presenta endocarditis micótica (en ocasiones por una endocarditis bacteriana) o corticosteroides, en personas sometidas a cirugía cardíaca, y en drogadictos. En estos grupos de pacientes, el hongo más frecuentemente responsable de la endocarditis son la *Candida* y el *histoplasma*; también se ha informado de casos de *blastomyces*, *coccidioides*, *aspergillus*, *criptococcus* y *actinomyces*. Es posible establecer el diagnóstico clínico de infección valvular por *Candida*, debido probablemente a la relativa facilidad con la que se puede aislar este grupo de microorganismos en la sangre. En la gran mayoría de los casos, el cuadro clínico de infección micótica es característicamente de tipo subagudo.

Las embolias arteriales son comunes, en particular de las arterias de las extremidades inferiores. Las vegetaciones valvulares micóticas - son de gran tamaño y friables, con un diámetro promedio entre 1.5 y 5.0-cm. En los émbolos extraídos de vasos sanguíneos y de órganos infartados, se ha identificado fermentos y elementos hifales de los hongos. Una infección valvular por *Candida* aparentemente curada puede asociarse con la presencia continua de organismo en las vegetaciones, a pesar de la ausencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad.

OTROS MICROORGANISMOS.

Microorganismos con pared celular deficiente.-

En años recientes se ha afirmado que ciertos microorganismos con - pared celular deficiente (protoplastos, esferoplastos, formas L) pueden desempeñar un papel importante en la endocarditis bacteriana. Se han informado varios casos de endocarditis infecciosa probablemente debida a - microorganismos con pared celular deficiente ("persistentes"). El cuadro clínico se caracteriza por fiebre persistente sin bacteriemia durante y después del tratamiento con penicilina, antibiótico que supuestamente está más directamente relacionado con el desarrollo de bacterias con pared celular deficiente. Aún no se sabe si tales microorganismos son - responsables de hemocultivos "ordinarios" negativos en pacientes con fiebre persistente. En estudios recientes hechos al microscopio electrónico de las vegetaciones valvulares se ha observado la presencia no sólo - de bacterias con una pared celular completa sino también con pared celular deficiente.

Virus.-

Se ha sugerido, sin demostrarse aún, que los virus pueden desempeñar un papel importante en la patogenia de la endocarditis infecciosa. En un trabajo reciente, se informó de una infección viral por coxsackie-de tipo B demostrada serológicamente, mediante ventriculografía cardíaca se comprobó la presencia de insuficiencia mitral y aórtica, aunque no se observaron datos de pericarditis.

Infecciones mixtas.-

Se ha revisado el problema de infecciones mixtas como causa de endocarditis, y en base a la bibliografía y a la experiencia de numerosos-investigadores se ha observado que aproximadamente el 5.4 por 100 de los pacientes, presentan por lo menos dos organismos, y de los cuales en todos los casos se ha encontrado presente un estreptococo. Se ha informado de una endocarditis bacteriana por infección mixta por neumococos y -estreptococos piógenos así como de infecciones mixtas por enterococo y -Staphylococcus epidermis. También existe en la literatura de un caso en el que se aislaron cinco microorganismos diferentes. En un paciente se aislaron *E. freundi* y *Staphylococcus aureus*, en diferentes épocas de su vida, los cuales se aislaron posteriormente de vegetaciones durante la -necropsia. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, se ha demostrado en ocasiones infección simultánea de válvulas cardíacas por *Candida albi*cans y una u otra especie de bacteria. Se tienen reportes de una infección mixta en un paciente, con tres microorganismos -*Streptococcus pneu*moniae, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus pyogenes*.-

MICROBIOLOGIA DE PROTESIS VALVULARES INFECTADAS.

Son varios los microbios que pueden llegar a infectar prótesis valvulares; algunos de éstos son exclusivos de las prótesis valvulares infectadas. Sin embargo, la mayor parte de los microorganismos responsables de infección de las prótesis valvulares son prácticamente los mismos que infectan las válvulas naturales. Por ejemplo, se sabe que el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, varios estreptococos, el hemophilus, la brucela y la candida pueden afectar tanto las válvulas protésicas como las naturales. Los microorganismos que llegan a infectar fundamentalmente las prótesis valvulares, son las bacterias gramnegativas del tipo de la Serratia, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Pseudomonas cepacia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas multophila*, *Flavobacterium*, *Bacteroides*, *Edwardsiella tarda* y *Eikenella corrodens*. Entre los microorganismos grampositivos que infectan fundamentalmente las prótesis valvulares y no las válvulas naturales figuran los estreptococos del grupo B, D y K. El *Staphylococcus epidermis* afecta a pacientes con prótesis valvulares con mayor frecuencia que los pacientes que no fueron sometidos a sustitución valvular; también es la causa más frecuente de endocarditis inmediatamente después de la cirugía cardíaca. Cuando la infección de la prótesis se produce más tarde, casi siempre se encuentran tanto estafilococos como estreptococos; en los casos estudiados por necropsia, sin embargo, el *Staphylococcus epidermis* es mucho más frecuente que el *Staphylococcus aureus*. La mayor parte de los casos de endocarditis debidas a *Propionibacterium acnes*, *Bacteroides*, y *Eikenella corrodens* se han presentado en pacientes con prótesis valvulares.

Se ha observado endocarditis por micobacterias atípicas tales como *M. chelonae* y *M. goodii* sólo en pacientes con prótesis cardíacas biológicas (válvulas porcinas).

El reciente aumento de la frecuencia de endocarditis causada por fermentos y hongos, se debe casi seguramente a la presencia de prótesis valvulares y del mayor número de individuos que se administran drogas -- por vía venosa así como por un tratamiento antibiótico prolongado. Los microorganismos más frecuentes son *Candida*, *Aspergillus* e *Histoplasma*. Entre las especies de *Candida* aisladas de prótesis infectadas, figuran *albicans*, *parapsilosis*, *tropicalis*, *stellatoidea*, y *krusei*. Raras veces se ha aislado *la torulopsis labrata*. La infección de prótesis valvulares por *aspergillus* es muy frecuente ya que se ha observado en más de 40 casos. Entre las especies aisladas se encuentran *la fumigatus*, *flavus*, *niger*, *austus*, *terreus*, *glaucus* y *sydowi*. En más del 95 por 100 de los casos son infecciones por *Aspergillus*, los hemocultivos son negativos. El material del cual es más fácil aislar fermentos y hongos son los émbolos masivos que a menudo llegan a ocluir los vasos sanguíneos de gran tamaño. Entre los demás hongos aislados de prótesis valvulares infectadas están el *Paecilomyces varioti*, *Penicillium*, *Phialophora multabilis*, *Cryptococcus*, *Horodendrum*, *Mucor* y *Curvulaca*.

Un gran número de infecciones de prótesis valvulares --especialmente-- las causadas por bacterias poco frecuentes, fermentos y hongos-- representan infecciones superpuestas producidas por un tratamiento antibiótico de tipo profiláctico o terapéutico. En los drogadictos los microor

ganismos también pueden pasar al torrente circulatorio por inyecciones venosas de drogas.

Casi todos los tipos de prótesis valvulares pueden infectarse, pero aparentemente las que se infectan más a menudo son las de tipo de Starr-Edwards. Actualmente no se puede afirmar que esto se deba a que las válvulas de Starr-Edwards son más propensas a infectarse o bien al hecho de que son las prótesis que más se usan.

Según experiencia general, las prótesis en posición aórtica se infectan con más frecuencia que en cualquier otra posición. A este respecto, en un estudio se demostró que en el 3 por 100 de los pacientes se observaba infección de las prótesis aórtica mientras que la infección de la prótesis mitral sólo se observaba en el 1 por 100. Con cierta frecuencia se observa infección tanto en la prótesis mitral como de la aórtica.

Las complicaciones de las prótesis valvulares infectadas incluyen roturas de aneurismas micóticos, de la aorta, del aneurisma del seno de Valsalva, abscesos perivalvulares y miocárdicos, fistula entre pericardio y mediastino, absceso del anillo auriculoventricular y trombosis de la prótesis.

ENDOCARDITIS POR INYECCION VENOSA DE HEROINA Y OTRAS DROGAS.

En los drogadictos que se inyectan las drogas por vía venosa, diferentes bacterias pueden producir una endocarditis infecciosa ni igual que en los no drogadictos, pero entre los dos grupos hay diferencias notables.

En los drogadictos la frecuencia de la infección valvular es mayor y casi siempre afecta las válvulas del lado derecho del corazón. El agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus*; las valvas infectadas se sustituyen con más frecuencia que en las personas no drogadictas.

Los estudios microbiológicos de la endocarditis ligada a la heroína han demostrado que el *Staphylococcus aureus* es el factor etiológico más importante. Otros estreptococos incluyendo el viridans, faecalis, enterococcus no son raros, ya que según un estudio se presentan en el 33 por 100 de los casos. Se han aislado también otros organismos que incluyen una gran variedad de especies de *Candida*, *Pseudomonas aeruginosa* y Cefaceas, difteroides, neobios y anaerobios, *Serratia*, *Klebsiella enterobacter*, *Staphylococcus epidermis*, *Haemophilus*, *Streptococcus pneumoniae*, varias especies de bacteroides, *Eikenella corrodens* y bacterias gramnegativas. En los drogadictos que se inyectan las drogas por vía venosa también se han aislado varios hongos, incluyendo *Histoplasma capsulatum*, *Saccharomyces*, *Penicillium variota*, *Mucor*, *Phialophora nutabilis*, *Cryptococcus* y *Aspergillus*. En aproximadamente 5 por 100 de los drogadictos ocurren infecciones mixtas.

Otras diferencias de importancia en el tipo de pacientes con endocarditis se relacionan con el empleo de las drogas por vía venosa. Por ejemplo, los adictos a la heroína presentan endocarditis a una edad más joven y se agravan (en una semana o menos después de la infección) en comparación con los no adictos; además, en el 70 por 100 de ellos se observan síntomas respiratorios con infiltrados pulmonares.

Entre los drogadictos que se inyectan las drogas por vía venosa, - la infección se localiza en la válvula tricúspide entre el 28.5 y el 72- por 100 de los casos. Se han reportado casos debidos a *Staphylococcus aureus* y en todos se observaron datos de lesiones del corazón derecho. Puede aparecer también una endocarditis simultánea de una o más válvulas cardíacas.

Patogénesis.-

La endocarditis bacteriana se presenta con más frecuencia en personas con una enfermedad cardíaca previa. La infección afecta sobre todo el lado izquierdo del corazón. El orden de frecuencia de la afección -- valvular es el siguiente: mitral, aórtica, pulmonar y tricúspidea. Las válvulas ya dañadas por la fiebre reumática son las más afectadas, pero las que tuvieron sífilis y arteriosclerosis también son susceptibles. La endocarditis por enterococos en ancianos se acompaña de afección de la - válvula aórtica, y con frecuencia ocasiona una acentuada lesión valvular. La endocarditis bacteriana rara vez afecta los defectos del tabique interauricular. Las prótesis valvulares cardíacas, el prolapso de una hoja de la válvula mitral o la estenosis subaórtica idiopática hipertrofica pueden predisponer a endocarditis. En los pacientes con defectos - del tabique interventricular, la infección afecta con frecuencia el endocardio opuesto al defecto en la dirección de la corriente. La infección en pacientes con conducto arterioso persistente se presenta en el lado - pulmonar de dicho conducto. Los drogadictos con frecuencia tienen endocarditis derecha que afecta a la tricúspide. La infección valvular que

coexiste con enfermedad reumática del corazón se asienta sobre el borde a lo largo de la línea de cierre.

Los fenómenos hemodinámicos son importantes en la patogénesis de la enfermedad. Las alteraciones del flujo sanguíneo provocan cambios -- acentuados en el endotelio vascular. Se ha demostrado experimentalmente que las bacterias se depositan en el endotelio en áreas de gran flujo -- con presión lateral disminuida. Estos factores sin duda son importantes para determinar las circunstancias y lugar en donde se localiza la endocarditis bacteriana. La infección en el corazón a menudo es el sitio de un cambio o anomalía estructural. Los trombos que se forman en las -- irregularidades endocárdicas han sido señalados como focos de implanta-- ción bacteriana, y parece factible que una vegetación estéril formada -- por plaquetas y fibrina constituya el foco sobre el cual se van a implan tar las bacterias.

Es frecuente encontrar en el suero altos títulos de anticuerpos -- contra microorganismos infectantes en los pacientes con endocarditis ba teriana, y comúnmente hay complejos antígeno-anticuerpo circulantes, que -- algunas veces coexisten con vasculitis cutánea y con complejos inmunes -- de glomerulonefritis. La presencia de anticuerpos opsonizantes a las -- bacterias puede facilitar la localización de microorganismos sobre el en docardio durante bacteriemias transitorias. Posiblemente algunos anti-- cuerpos inespecíficos que fijan complemento protegen contra la endocardi -- tis producida por bacilos entéricos gramnegativos, lo que explicaría la -- baja frecuencia de este padecimiento en una etapa en la que se aumentan -- las bacteriemias por bacilos gramnegativos.

La endocarditis bacteriana permite el depósito de fibrina y plaquetas en el sitio de la infección, produciendo una excrecencia. Los microorganismos que son muy patógenos a menudo causan destrucción y ulceración valvular rápida. Los microorganismos menos patógenos causan menos destrucción o ulceración valvular pero dan lugar a la formación de grandes excrecencias o vegetaciones polipoides. La infección puede extenderse desde la válvula al endocardio mural circunvecino o penetrar el anillo valvular para producir un aneurisma micótico, un absceso del miocardio, o bien defectos de la conducción cardíaca. La participación de las cuerdas tendinosas produce rotura e insuficiencia valvular. La endocarditis bacteriana aguda, especialmente la causada por *Staphylococcus aureus*, a menudo produce abscesos en el anillo valvular. La vascularización de las válvulas afectadas aumenta durante la endocarditis, pero rara vez se extiende dentro del área de infección. Los fagocitos son escasos en el área de desarrollo bacteriano, lo cual explica por qué la infección por microorganismos de baja patogenicidad progresa sin control cuando no se administra tratamiento antimicrobiano. La falta de vascularización del tejido de granulación de la excrecencia también es una de las causas de la ineficacia de las defensas del huésped y de que se requiera tratamiento intensivo.

Generalmente la microbemia de las infecciones intravasculares es continua. Por esta razón se requieren muy pocos hemocultivos para demostrar los microorganismos en la sangre. Las bacterias son eliminadas de la sangre, sobre todo por las células reticuloendoteliales del bazo y del hígado. No se observa reducción apreciable en la cantidad de bacte-

rias de la sangre durante su circulación por las extremidades. Por lo tanto, los cultivos de sangre arterial no resultarían más útiles que los de la sangre venosa para demostrar bacteriemia.

La embolia es una característica distintiva de la endocarditis bacteriana. Las vegetaciones friables de fibrina se pueden desprender del sitio de infección y ser impulsadas como un émbolo a la circulación general o pulmonar, según que la enfermedad afecte el lado izquierdo o al derecho del corazón. Los émbolos varían en tamaño y con frecuencia involucran al cerebro, el bazo, el riñón, el aparato gastrointestinal, el corazón o las extremidades. Los émbolos en la endocarditis micótica tienden a ser grandes y a ocluir grandes vasos. El infarto o absceso pulmonar es común en la endocarditis del hemicardio derecho. El infarto séptico es poco frecuente en la endocarditis bacteriana subaguda ocasionada por microorganismos de baja patogenicidad, y en raras ocasiones se observan complicaciones supurativas en los sitios indicados cuando el microorganismo causal es *S. viridans*. Sin embargo, se han encontrado casos de osteomielitis como complicación embólica de endocarditis por enterococos y *S. viridans*. El infarto séptico es común en la endocarditis bacteriana aguda atribuible a bacterias muy patógenas como en el caso de los abscesos metastásicos. La participación de las grandes arterias produce aneurismas micóticos que pueden llegar a romperse. Después de una embolia coronaria puede haber infarto del miocardio. Además, es común la miocarditis focal en la endocarditis bacteriana subaguda; puede ser embólica.

El bazo casi siempre está crecido, en especial en los casos subagu

dos. Se pueden producir tres tipos de lesión renal. Cuando un gran émbolo alcanza a llegar al riñón se produce infarto. Los émbolos más pequeños producen glomerulitis focal. En muchos casos existe glomerulonefritis difusa indistinguible de otros tipos de glomerulonefritis por complejo inmunitario. Las lesiones petequiales de la piel, caracterizadas histológicamente por vasculitis aguda, no son embólicas sino de origen inmunológico. Sin embargo, otras lesiones cutáneas, acompañadas de dolor, hipersensibilidad a la presión y celulitis, pueden ser embólicas.

C) MORFOLOGIA.

Los cambios anatómicos en la endocarditis vegetante suelen ser bastante notables y fáciles de apreciar. El dato patognomónico consiste en las vegetaciones bacterianas frágiles y voluminosas en la válvula cardíaca. Estas vegetaciones son frecuentes en todos los tipos de endocarditis infecciosa; suelen localizarse como ya se mencionó sobre las valvas y menos frecuentemente sobre el endocardio de los ventrículos o de la aurícula izquierda (lesión de McCallum de la carditis reumática), o en la arteria pulmonar u otras arterias. A menudo tienen varios centímetros de diámetro mayor, pero pueden ser pequeñas y pasar inadvertidas. Cuando las vegetaciones son recientes, su color es rosa, rojo, amarillo o verde pero cambia a un color grisáceo cuando cicatrizan. Suelen colgar del borde libre de las valvas en forma de masas frágiles e irregulares. Las vegetaciones tienden a presentarse aisladamente o en algunos focos esparcidos, pero en los casos característicos no afectan todo el borde libre de las valvas, cosa que sí se presenta en las verrugosidades de la fiebre reumática. Además, son bastante mayores que las verrugosi-

dades reumáticas; en ocasiones causan perforación de la hojuela valvular subyacente o erosión de las cuerdas tendinosas. Desde este sitio de origen pueden extenderse a superficie de la valva y endocardio, o introducirse debajo de la valva e invadir la pared ventricular o uno de los grandes vasos que salen del corazón.

En las infecciones micóticas se observan las vegetaciones de mayor tamaño de las válvulas cardíacas; los émbolos que salen de estas vegetaciones son tan grandes que llegan a ocluir arterias de gran calibre, característica que diferencia este tipo de endocarditis de las demás.

La endocarditis bacteriana puede sobreañadirse a deformidad congénita, y en este caso las vegetaciones se presentan en el sitio del defecto; por ejemplo: alrededor del conducto arterioso persistente.

Se ha descrito el aspecto de la enfermedad en etapa florida y activa. En la actualidad, se identifican cada vez más casos con masas calcificadas y conglomeradas en el borde libre de una hojuela valvular, lo cual sugiere endocarditis vegetante. En realidad, los antecedentes a veces comprueban lo anterior. Por ello, se acepta que estas vegetaciones pueden experimentar fibrosis y organización progresivas, y calcificarse en última instancia. Sin embargo, este resultado "favorecedor para el paciente", en realidad es poco frecuente, pues la enfermedad plenamente desarrollada muy a menudo resulta mortal.

Desde el punto de vista histológico hay pocos datos excepto las masas irregulares, amorfas y enmarañadas de filamentos de fibrina, plaque-

tas y restos de elementos figurados de la sangre que además de las masas de bacterias, forman la vegetación. En la valva subyacente se presenta vascularización y reacción inflamatoria inespecífica.

Una endocarditis de las válvulas pulmonar y tricúspide es relativamente rara; sin embargo, la endocarditis de la tricúspide ha aumentado en los últimos 10 a 15 años, al aumentar el número de drogadictos. Las vegetaciones sobre la válvula mitral pueden extenderse a lo largo de las cuerdas tendinosas hasta la punta de los músculos papilares; esto es mucho más frecuente en la endocarditis aguda que en la subaguda. En consecuencia, puede haber rotura de estas estructuras intracardíacas, particularmente en infecciones agudas. Por otra parte, la rotura es rara en la endocarditis subaguda, a menos que la infección haya quedado sin tratamiento por un período prolongado. Lo mismo suele suceder cuando las vegetaciones sobre la válvula aórtica se extienden a lo largo del endocardio ventricular o cuando aparecen lesiones ulcerativas sobre la superficie ventricular de la valva anterior de la mitral.

Al haber necrosis en la válvula afectada, suele producirse un aneurisma con o sin perforación de la valva. Esto ocurre generalmente en casos de endocarditis infecciosa aguda, en especial la causada por el *Staphylococcus aureus*, y sólo rara vez en infecciones valvulares subagudas. Además de producir aneurismas del seno de Valsava, cuando estas lesiones se presentan en la base de la aorta, pueden extenderse a la cavidad pericárdica entre la aorta y la arteria pulmonar, produciendo pericarditis hemorrágica, purulenta o fibrosa. El proceso infeccioso también puede -

extenderse al tabique interventricular. Cuando la endocarditis es aguda, suele haber perforación del tabique interventricular.

VIAS DE ENTRADA Y FACTORES PREDISPONENTES.

El factor predisponente más importante para la infección de las -- válvulas cardiacas es la entrada en el torrente circulatorio de cualquier microorganismo capaz de producir lesiones en las válvulas.

La entrada de bacterias u hongos en el torrente circulatorio capaces de producir una endocarditis infecciosa puede ser persistente o transitoria, y producirse durante varias manipulaciones en pacientes sin un foco de infección preciso, o puede ser consecuencia de la invasión de es tos microorganismos a un sitio bien definido de infección.

Bacteriemias transitorias.-

Es importante señalar que bacteriemias transitorias ocurren des--- pués de varios tipos de manipulaciones de zonas en las cuales normalmente se encuentran microorganismos como son la cavidad bucal, las vías aéreas superiores, la piel y los aparatos gastrointestinal y genital. A continuación se mencionan algunos ejemplos. De las operaciones sobre -- las vías aéreas superiores, la amigdaloadenoidectomía es la que con más frecuencia se acompaña de una bacteriemia. Otras manipulaciones en esta zona que pueden producir una bacteriemia transitoria son la broncoscopia (con un instrumento rígido pero no cuando se usa uno de fibras ópticas), la intubación bucotraqueal, y operaciones sobre la nariz.

El enema con bario fue uno de los primeros métodos de estudio del aparato gastrointestinal en que se demostró que había bacteriemia transitoria; esto se debe a la mayor presión de insuflación que se usa en esta operación. Otro procedimiento que puede acompañarse de una bacteriemia transitoria es en pacientes sometidos a biopsias percutáneas del hígado.

Otros procedimientos urológicos también se acompañan de bacteriemia transitoria: uretrotomía interna, dilatación uretral de una uretrotomía externa, prostatectomía transuretral, extracción de un catéter en pacientes con infección urinaria, prostatectomía retropúbica, cistoscopia, introducción de un catéter uretral.

Drogadicción y Cirugía Cardíaca.-

En años recientes, la drogadicción con administración de drogas por vía venosa, como se ha mencionado anteriormente, se ha vuelto un factor de gran importancia en la predisposición a la endocarditis bacteriana. Lo mismo debe decirse de la cirugía cardíaca, particularmente en la implantación de prótesis valvulares; en caso de producirse una fuga paravalvular, es probable que se produzcan anomalías hemodinámicas que favorezcan los depósitos de trombos de plaquetas y fibrinas y por consiguiente la implantación de bacterias. El uso prolongado de catéteres de polietileno o de cualquier otro tipo también se acompaña de un mayor peligro de endocarditis bacteriana, debido ya sea a la formación de colonias de bacterias en la punta del catéter o a la entrada de bacterias en el sitio de inserción del catéter en la piel.

Quemaduras.-

Los pacientes con quemaduras son más susceptibles a endocarditis bacteriana.

Marcapasos.-

Los marcapasos cardíacos implantados por vía venosa son una causa rara, pero presente de endocarditis bacteriana. Después de la implantación del marcapaso, se puede observar una bacteriemia estafilocócica -- persistente (de más de 12 horas) entre las dos semanas y los 10 meses de la implantación del marcapaso. Esta se puede acompañar de infección de la bolsa subcutánea que contiene el marcapaso.

Otros factores predisponentes.-

Entre éstos se encuentran: enfermedades neoplásicas, trastornos hematológicos no malignos, enfermedades de la colágena vascular, diabetes-sacarina, una hepatitis viral crónica y activa, insuficiencia renal pre-existente, el tratamiento con corticosteroides, quimioterapia y radiaciones en el tratamiento de tumores malignos, abscesos perinefríticos, obstrucción del colédoco, perforación intestinal (endocarditis por *Clostridium perfringens*), e infecciones de heridas del esternón secundarias a la cirugía cardíaca.

Se ha encontrado también que la hiperalimentación se acompaña de una mayor frecuencia de endocarditis micótica.

Focos extracardíacos de infección.-

Los focos extracardíacos de infección pueden ser el origen de bacteriemia que puede llegar a producir endocarditis bacteriana. Entre tales lesiones, se mencionarán las siguientes: infecciones moderadas o graves de la piel (barros y granos), en particular si no se tratan adecuadamente exprimiéndolos o con una incisión quirúrgica inapropiada. La bacteria que más a menudo es responsable de estas lesiones es el Staphylococcus aureus. La neumonía, en particular la causada por el Streptococcus pneumoniae, era una causa muy frecuente de endocarditis bacteriana antes de la llegada de los antibióticos. Otras fuentes de bacteriemia y consiguiente endocarditis bacteriana son enfermedades del pulmón causadas por Streptococcus pyogenes y otros microorganismos muy patógenos como es el H. influenzae.

Otros focos de infecciones extracardíacas son la osteomielitis hematógena aguda (casi siempre debida a Staphylococcus aureus), una pielonefritis aguda (debida por lo general a bacterias gramnegativas), meningococemia con o sin meningitis, brucelosis, fiebre Q, fiebre por mordedura de rata (Streptobacillus moniliformis o Spirillum minus), y una variedad de padecimientos con supresión del sistema inmunológico que incluyen vasculitis cuando se complican con bacteriemia o infecciones superpuestas por bacterias u hongos, secundarias al tratamiento con antibióticos.

En pacientes en hemodíalisis, la endocarditis infecciosa es una complicación rara pero en ocasiones mortal. El origen de las bacterias-

responsables de las infecciones valvulares han sido infecciones u otras manipulaciones de la hemodilísis, así como procedimientos dentales, en cuyo caso la bacteria más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.

Una causa rara que puede producir endocarditis infecciosa es la penetración accidental en el corazón de un cuerpo extraño. Durante el cateterismo cardíaco es raro observar bacteriemia transitoria que llegue a producir endocarditis infecciosa.

CARDIOPATIA PRIMARIA.

Cardiopatía reumática.-

La cardiopatía reumática crónica fue durante muchos años la cardiopatía primaria entre el 80 ó 90 por 100 de los casos de endocarditis bacteriana subaguda pero esta frecuencia ha disminuido notablemente desde el advenimiento de los antibióticos. Este hecho puede deberse a la disminución de la frecuencia de la fiebre reumática aguda, que se debe en parte al tratamiento más eficaz de la infección estreptocócica inicial o a la prevención muy exitosa de episodios repetidos de fiebre reumática. En el momento actual, sólo del 40 a 60 por 100 de los casos de endocarditis infecciosa se presentan en pacientes con una cardiopatía reumática preexistente. Por otra parte, hoy día se sabe que es un error pensar que los pacientes con estenosis mitral pura, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca congestiva son muy poco propensos a la endocarditis bacteriana.

En algunos pacientes con una carditis reumática aguda, puede aparecer endocarditis bacteriana aguda o subaguda. El diagnóstico diferencial entre fiebre reumática aguda y endocarditis infecciosa se dificulta porque:

1. Los hemocultivos en ocasiones son positivos en casos de fiebre reumática aguda y negativos en casos de endocarditis bacteriana y porque en ambos casos pueden presentarse,
2. fiebre con leucocitosis, y
3. patequias.

Se deben obtener hemocultivos en todos los pacientes en quienes persiste la fiebre a pesar de un tratamiento con dosis de salicilatos que producen concentraciones plasmáticas adecuadas de los mismos. Si en cuatro o más hemocultivos se desarrolla una bacteria, se debe considerar la posibilidad de que coexista una endocarditis bacteriana, en cuyo caso se inicia el tratamiento antibiótico adecuado.

Cardiopatías congénitas.-

Una endocarditis bacteriana puede implantarse sobre una cardiopatía congénita; esto es más frecuente en niños que en adultos. En niños menores de dos años de edad, es menos frecuente que una endocarditis bacteriana se implante sobre malformaciones congénitas del corazón. En las primeras semanas o meses de vida, la endocarditis suele ser la complicación de una septicemia aguda; los soplos generalmente están ausentes, es difícil establecer el diagnóstico y la mortalidad es extraordinariamente elevada.

Lo más frecuente es encontrar una endocarditis infecciosa en pacientes con un conducto arterioso persistente, comunicación interventricular, o tetralogía de Fallot. Es más raro observarla en pacientes con estenosis aórtica o pulmonar. Cuando la comunicación interventricular se acompaña de insuficiencia aórtica, la frecuencia de endocarditis aumenta aproximadamente 24 por 100. En pacientes con tetralogía de Fallot sometidos a cirugía paliativa con creación de una fistula entre circulación sistémica y pulmonar, la endocarditis bacteriana se presenta con mayor frecuencia que en cualquier otra forma de cardiopatía congénita. En pacientes con tetralogía de Fallot o atresia pulmonar, en ocasiones la válvula aórtica puede llegar a infectarse. En este tipo de pacientes, la aorta ascendente y descendente presenta un tamaño mayor que el normal, y el nacimiento anormal de la aorta puede producir turbulencia de la sangre en la aorta ascendente, lo que puede producir un trauma suficiente para que se depositen trombos de plaquetas y fibrina en el endocardio normal, que sirven de foco para la implantación de bacterias, y producción consiguiente de insuficiencia aórtica.

Es raro observar endocarditis bacteriana en pacientes con una comunicación interauricular, debido quizá a que el gradiente de presión entre las dos aurículas es pequeño. Sin embargo, en pacientes con comunicación interauricular de tipo canal auriculoventricular se han observado casos de endocarditis que afectan la válvula mitral. Otras dos cardiopatías congénitas que favorecen el desarrollo de una infección valvular -- son la aorta bivalva congénita y la coartación aórtica. Lo más común es que la endocarditis se presente en cardiopatías congénitas con gradien--

tes de presión importantes. En pacientes con coartación de la aorta, el proceso infeccioso casi siempre se localiza en la aorta distal al sitio de la coartación sobre la válvula aórtica cuando es bivalva. La válvula pulmonar se infecta casi exclusivamente en los pacientes con tetralogía de Fallot. En pacientes con un conducto arterioso persistente, el sitio de infección es la rama izquierda de la pulmonar a nivel de la inserción con conducto arterioso.

Aterosclerosis.-

Existen ciertos factores ligados con el aumento de la edad que desempeñan un papel importante en la producción de la endocarditis, lo que explica el aumento de la frecuencia de la misma en pacientes de mayor edad.

La frecuencia de ateromas, excrescencias y nódulos sobre las válvulas aumentan progresivamente conforme aumenta la edad, estas lesiones son más frecuentes en zonas donde debido a cambios en la presión se produce un flujo de sangre turbulento, como sucede en el lado izquierdo del corazón en general, y en la válvula aórtica en especial.

Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática (IHSS).-

En pacientes con IHSS, la frecuencia de una endocarditis bacteriana varía de 5 a 9 por 100. La válvula más afectada es la aorta seguida por la mitral o por ambas. El proceso infeccioso se origina en la superficie ventricular de la porción anterior de la valva anterior de la mi-

tral. Esta zona a menudo está engrosada y se vuelve susceptible a la implantación de bacterias a causa del traumatismo que sufre la valva anterior de la mitral al adosarse al tabique interventricular engrosado. Lugo, la infección puede extenderse a las cuerdas tendinosas con rotura de las mismas.

La elevada frecuencia de endocarditis de la válvula y pared aórtica en pacientes con estenosis subaórtica fija en comparación con la infección valvular en pacientes con IHSS, hace suponer que en pacientes -- con una estenosis subaórtica fija se produce un efecto del chorro de sangre mucho más notable que en pacientes con IHSS, lo que explica en los -- primeros el daño más importante de la válvula y paredes aórticas. Una -- insuficiencia aórtica también es una complicación mucho más frecuente de la endocarditis en pacientes con estenosis subaórtica que en pacientes -- con IHSS. No se ha descrito infección de la pared aórtica en pacientes -- con IHSS, pero sí es frecuente en pacientes con estenosis subaórtica de -- tipo membranoso, en quienes puede complicarse con un aneurisma micótico -- que puede llegar a romperse.

Cirugía Cardíaca.-

La cirugía cardíaca representa una forma yatrogénica de cardiopa--tía primaria que predispone al desarrollo de una endocarditis infecciosa. Antes de 1957, se observaba endocarditis bacteriana en cerca del 1 por -- 100 de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. En los 10 años si--guientes, la frecuencia de endocarditis aumentó notablemente, particular -- mente en casos en que se recurre a la implantación de prótesis valvula--

res. La frecuencia de la endocarditis que complica la implantación de una prótesis valvular de tipo Starr-Edwards puede llegar a ser del 10 -- por 100. Con los avances de la cirugía cardíaca, la frecuencia de la en docarditis ha disminuido en 3 a 3.5 por 100 en pacientes con prótesis -- valvulares, y aproximadamente al 1 por 100 en pacientes sometidos a otro tipo de cirugía cardíaca. El tipo de cirugía cardíaca desempeña un pa-- pel fundamental para determinar la frecuencia de la endocarditis.

Un factor muy importante es la infección del material de sutura. Otro factor más que puede explicar el aumento de la susceptibilidad a la infección valvular, es que en los pacientes sometidos a circulación ex-- tracorpórea disminuye la eficacia de la fagocitosis para eliminar bacterias en el torrente circulatorio.

Según diferentes estudios, la infección de las prótesis valvulares puede ocurrir en distintas épocas después de la cirugía cardíaca. Este tipo de infecciones suelen clasificarse como precoces o tardías. Las in-- fecciones "precoces" son las que ocurren entre la primera y tercera sema-- nas y las "tardías" con las que se presentan al primero, segundo o ter-- cer meses después de la cirugía. Se ha dicho que la infección que apare-- ce en las primeras dos semanas de la cirugía cardíaca casi siempre indi-- can una infección extracardíaca, y que cuanto más tarde aparezca el es-- tado febril, tanto más probable es que exista una endocarditis de la pró tesis valvular. La fiebra aparece pocos días después de la operación y-- representa la primera manifestación de una prótesis infectada.

La endocarditis bacteriana también es ~~mucho~~ frecuente en pacientes sometidos a cirugía cardíaca por una atresia tricúspide. Los mayores períodos de endocarditis bacteriana se observan en procedimientos quirúrgicos en los cuales se crea una fístula en pacientes con transposición de las grandes arterias. No ha habido problemas de infecciones valvulares con la cirugía de revascularización coronaria.

Entre los factores que favorecen la implantación de microorganismos sobre las prótesis valvulares en infecciones precoces, se encuentran las heridas quirúrgicas infectadas en el tórax y la presencia de catéteres ureterales; en las infecciones tardías se incluyen procesos patológicos del aparato urinario, procedimientos dentales, enfermedades de las vías aéreas superiores, uñas encarnadas, operaciones nasales y la presencia de quistes dermoides. Las fuentes de infección incluyen contaminación de la sangre del oxigenador y de la sangre que se usa en la circulación extracorpórea; las conexiones de las cánulas venosas y arteriales; contaminación directa de las manos, instrumentos o de la sala de operación; reactivación de una infección latente en pacientes con episodios de endocarditis antes de la colocación de la prótesis valvular; y el empleo de prótesis contaminadas. Durante la convalecencia, algunas de las condiciones predisponentes son bacteriemia de sitios de infección en la herida del tórax o en los sitios de los catéteres, líquido pleural infectado, una neumonía postoperatoria, traqueostomía, empleo de muchos catéteres, e infección superpuesta relacionada o no con el tratamiento antibiótico profiláctico. Tanto durante la convalecencia como después de ésta, el factor fundamental predisponente es una bacteriemia a causa de na

nipulaciones dentales, dermatológicas, gastrointestinales o genitourinarios u otro tipo de cirugía menor. Otros estados que pueden predisponer a la infección de una prótesis valvular son la cistoscopia, resección de un absceso, dilatación uterina, fugas paravalvulares que aparecen inmediatamente después de la cirugía cardíaca, y una endocarditis preexistente (misma bacteria).

Infarto miocárdico.-

Un infarto miocárdico puede complicarse por la aparición de endocarditis infecciosa. La localización de la infección depende del sitio de la necrosis miocárdica; el factor predisponente es la presencia de un trombo de plaquetas y fibrina sobre la zona de infarto. La infección puede localizarse en el lado izquierdo del tabique interventricular en casos de infarto anteroseptal o en el endocardio sobre el sitio del infarto del ventrículo izquierdo. Además, en presencia de un aneurisma se forma un trombo que representa el sitio eventual de implantación de bacterias.

Endocarditis infecciosa no valvular.-

Puede presentarse endocarditis infecciosa no valvular en pacientes con una comunicación interventricular. En ocasiones, la válvula tricúspide también puede estar infectada, pero comúnmente los sitios de infección en pacientes con comunicación interventricular son tres. Uno es el punto de impacto de chorro de sangre sobre el endocardio del ventrículo derecho; la lesión resultante puede conducir a la formación de un peque-

no trombo de plaquetas y fibrina sobre el cual se implantan las bacterias. La infección también puede desarrollarse en el lado derecho de la comunicación interventricular; el efecto de Venturi creado por el chorro de -- sangre zona de presión elevada (ventrículo izquierdo) a una de presión - baja (ventrículo derecho) produce el depósito de un trombo alrededor de la comunicación interventricular en la superficie derecha del tabique interventricular. La infección en la superficie izquierda de la comunicación interventricular es más rara. El riesgo de infección disminuye -- cuando la comunicación es grande, ya que en estos casos desaparece el -- gradiente de presión entre los dos ventrículos.

Una forma rara de infección no valvular del corazón es el mixoma - auricular infectado. Recientemente se ha descrito un mixoma auricular - infectado por *Histoplasma capsulatum*.

Las bacteriemias pueden producir uno o varios abscesos miocárdicos sin infección valvular. En estos casos las bacterias más frecuentes son el *Staphylococcus aureus* y *N. meningitidis*. Se ha informado varios casos de endocarditis bacteriana subaguda en pacientes con valvulopatías reumáticas, en los cuales la infección no afectaba las válvulas por el proceso reumático. En estos casos el proceso infeccioso se superponía a una lesión de McCallum, lesión endocárdica en la aurícula izquierda producida por la fiebre reumática aguda.

ETAPAS DE LA ENFERMEDAD.

ETAPA SUBAGUDA.-

Los mecanismos responsables del inicio y localización de la infección subaguda son cuatro:

1. Una válvula cardíaca con lesiones previas a una situación hemodinámica en la cual se produce el llamado efecto del chorro — por la sangre que pasa de una zona de alta presión a una de presión relativamente baja, como sucede en la insuficiencia mitral o en la comunicación interventricular.
2. La presencia de un trombo estéril de plaquetas y fibrina.
3. Una bacteriemia a menudo transitoria, y
4. Un número elevado de anticuerpos aglutinantes contra la bacteria infectante.

Efectos del chorro de sangre y de Venturi.

En pacientes con insuficiencia mitral la endocarditis infecciosa afecta el lado auricular de la mitral y las porciones adyacentes de la aurícula izquierda; se produce un efecto de Venturi cuando la sangre pasa de una fuente de alta presión (ventrículo izquierdo) a través de un orificio (el de la válvula mitral que está casi cerrado) en un pozo de baja presión (la aurícula izquierda). El efecto del chorro sobre la pared auricular es el otro sitio de implantación eventual de bacterias, sitio que es la lesión de Mc Callum.

De igual manera se explica la localización de las lesiones sobre —

la válvula aórtica. Es indispensable que existe cierto grado de insuficiencia aórtica. La fuente de alta presión es la aorta y el pozo de baja presión es el ventrículo izquierdo. Las vegetaciones se encuentran característicamente en la superficie ventricular de las valvas aórticas. Las lesiones satélites que pueden encontrarse sobre las cuerdas tendinosas, son el resultado del reflujo de sangre a alta velocidad a través de la válvula aórtica insuficiente -situación similar al efecto del chorro- en el caso de la insuficiencia mitral-. En presencia de una comunicación interventricular pequeña con un cortocircuito de izquierda a derecha, el efecto de Venturi explica la aparición de lesiones alrededor del orificio de la comunicación interventricular en el lado derecho de la comunicación. Pueden observarse otras lesiones en la pared del ventrículo derecho opuesta a la comunicación interventricular, que representa el sitio del impacto del chorro de sangre. Consideraciones hemodinámicas semejantes se aplican en el caso de insuficiencia tricúspide, de una fistula arteriovenosa, de la coartación de la aorta y de la persistencia del conducto arterioso, para explicar la localización de las lesiones endoteliales en cada uno de estos casos.

En la insuficiencia cardíaca congestiva con fibrilación auricular- existe una disminución de los efectos del chorro y de Venturi, lo que explica el hecho de que en esta circunstancia rara vez se presenta una endocarditis bacteriana subaguda. Tampoco se observan casos de endocarditis en condiciones en las cuales los defectos congénitos son tan grandes que desaparece cualquier gradiente de presión; ni tampoco en los casos - en los que, por la presencia de volúmenes demasiado pequeños, todo gra---

diente llega a desaparecer. En otras palabras, con esto se puede explicar lo raro de la endocarditis en una comunicación interauricular aislada, así como el mayor peligro de endocarditis en una comunicación interventricular pequeña que en una de gran tamaño. En ocasiones, la lesión inicial de la endocarditis es tan pequeña que no produce la turbulencia necesaria para crear un soplo audible.

Trombo de plaquetas y fibrina.

La turbulencia creada por chorro produce una lesión en la superficie endotelial y se inicia una serie de eventos que pueden producir un foco infectado. Al quedar al descubierto el tejido colágeno, hay un depósito de plaquetas similar a la formación del trombo primario de plaquetas que se produce normalmente por hemostasis después de una lesión vascular. El evento principal es la formación de un trombo estéril de plaquetas y fibrinas, la llamada endocarditis trombótica no bacteriana. Sobre esto cabe mencionar que el trombo estéril de plaquetas y fibrina es una lesión inespecífica que puede producirse por muchas y muy variadas causas.

Bacteriemia y anticuerpos aglutinantes.

Como ya se ha mencionado con anterioridad, ocurren bacteriemias transitorias con bastante frecuencia en personas normales. Estas bacteriemias casi nunca llegan a producir problemas clínicos, aun en caso de que existan trombos estériles de plaquetas y fibrina sobre las válvulas cardíacas. En la mayoría de los casos, el hecho de que las bacterias no

lleguen a implantarse sobre los trombos se debe al escaso número y a la poca capacidad invasora de las bacterias en el torrente circulatorio. Un factor mucho más importante que probablemente está involucrado en la producción de la endocarditis infecciosa son los anticuerpos circulantes, especialmente las algtuninas, las cuales favorecen una adhesión de las bacterias en gran número sobre el trombo estéril de plaquetas y fibrina. Al agrupar las bacterias, los anticuerpos producen una inoculación suficientemente grande para provocar la multiplicación e infección bacteriana -un fenómeno que con toda probabilidad es más importante en la patogenia de la endocarditis subaguda que en la aguda-.

Aún se desconoce el mecanismo exacto por el cual las bacterias llegan a depositarse sobre el endotelio lesionado. Una posibilidad es que la lesión de plaquetas y fibrina representa en cierta forma un sitio favorable para la implantación de bacterias. En efecto, se sabe que las plaquetas pueden ingerir partículas de látex, pero no pueden ingerir bacterias. Por otra parte, existen datos que indican que, in vitro, se agrupan plaquetas en presencia de varias bacterias, en particular del estafilococo. Además, por el contacto directo entre plaquetas y bacterias se produce acumulación de un gran número de bacterias en el interior del trombo plaquetario. Es lógico suponer que tales agregados llegan a adherirse firmemente a valvas cardíacas lesionadas pero aún estériles.

ETAPA AGUDA.

Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la endocarditis bacteriana aguda son muy diferentes de los que inter-

vienen en la endocarditis subaguda. En un 50 ó 60 por 100 de los casos, la endocarditis aguda se implanta sobre válvulas normales. Es evidente por tanto que no se requiere la presencia de un trombo estéril de plaquetas y fibrina para la formación de la endocarditis aguda. Debido a que las bacterias responsables de una endocarditis aguda (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*, *N. meningitidis* o *Gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* y *H. influenzae*) son muy invasores, sólo se necesita un pequeño número de ellas para producir la infección. Por tanto, en la patogenia de una endocarditis aguda, el requisito indispensable es que exista bacteriemia debida a una bacteria muy invasora. Puede presentarse también una endocarditis bacteriana aguda en pacientes con cardiopatía primaria adquirida o congénita, pudiendo haber trombos estériles de plaquetas y fibrina que faciliten la implantación de las bacterias.

En una endocarditis bacteriana aguda, la bacteriemia se origina en una infección activa, generalmente en un sitio lejano al corazón como es una infección de la piel, pulmón o aparato urogenital. Sin embargo, en un número importante de casos, no es posible demostrar una vía de entrada de las bacterias en el torrente circulatorio; esto puede suceder cuando la bacteria patógena es el *Staphylococcus aureus*.

D) CUATRO CLINICO.

Son cuatro los mecanismos que pueden intervenir en las manifestaciones clínicas de la endocarditis bacteriana:

1. El proceso infeccioso sobre la valva infectada,
2. Fenómenos de embolias,
3. Infección metastásica, y
4. Depósitos de globulinas anormales y de complejos inmunes circulantes en sitios lejanos al corazón.

Estos mecanismos no intervienen en todos los pacientes; también -- presentan diferencias cualitativas y cuantitativas importantes en cuanto a su papel en la endocarditis aguda y subaguda.

MODALIDADES DEL COMIENZO.

Endocarditis subaguda.

Manifestaciones de la infección.-

En muchos pacientes el inicio de una endocarditis infecciosa subaguda se caracteriza por las manifestaciones de una infección generalizada sin signos ni síntomas que indiquen cardiopatía u otra enfermedad orgánica. Los síntomas comunes son una febrícula persistente, cansancio, anorexia, fatiga, pérdida de peso, somnolencia y un cuadro que sugiere -- una gripe. Esta infección puede ser similar a muchos padecimientos de -- localización extracardíaca:

- a. La cefalea, dolores generalizados, malestar y los síntomas respiratorios indican un cuadro de influenza.
- b. La fiebre, tos, pérdida de peso, debilidad, el dolor torácico y en ocasiones una hemoptisis sugieren la posibilidad de una -- tuberculosis.

- c. La temperatura elevada con artralgias o artritis indican fiebre reumática aguda.
- d. La diarrea, fiebre, cefalea y somnolencia, son síntomas que pueden sugerir una fiebre tifoidea.
- e. Escalofríos intermitentes y fiebre pueden sugerir malaria (sin tomas comunes en personas tratadas de manera intermitente con salicilatos para controlar la fiebre y en quienes se presentan escalofríos cuando la temperatura empieza a aumentar).
- f. Disnea, dolor precordial, palpitación y en ocasiones edema periférico (síntomas frecuentes en pacientes con infección valvular persistente durante semanas o meses y en quienes con el pasar del tiempo se presenta insuficiencia cardíaca congestiva).
- g. Fiebre y dolor en el hipocondrio derecho, que puede sugerir una infección hepática o subdiafragmática.
- h. Fiebre, dolores abdominales y síntomas urinarios con o sin hematuria.
- i. Un cuadro clínico que indica carcinoma del estómago por síntomas de vómito, malestar posprandial y anorexia, o un síndrome que sugiere apendicitis.

Complicaciones.-

Otra modalidad del comienzo de una endocarditis bacteriana subaguda es la aparición de complicaciones de la endocarditis que a menudo se producen antes de iniciar el tratamiento, en particular cuando la infección no se ha tratado durante semanas o meses. Unas de estas complicaciones se deben a fenómenos embólicos, otras se deben a la infección progresiva de la válvula afectada, y otras más, a la aparición de trastornos de tipo inmunológico.

Complicaciones embólicas.-

Las manifestaciones de esta modalidad de comienzo de la endocarditis subaguda incluyen:

- a. Embolia aguda de la arteria cerebral media con hemiplejía consiguiente.
- b. Un cuadro clínico de meningitis aguda, en la cual el líquido cefalorraquídeo es estéril pero contiene un mayor número de células con concentración elevada de proteínas y contenido normal de glucosa.
- c. Manifestaciones clínicas que sugieren la presencia de encefalitis difusa.
- d. Aparición de dolor agudo en cualquiera de los dos hipocondrios, derecho o izquierdo, debido a infarto ya sea del riñón o del bazo.
- e. Hematuria indolora, causada por pequeños infartos múltiples -- del riñón, nefritis intersticial, o glomerulonefritis proliferativa difusa.
- f. Aparición repentina de ceguera unilateral producida por la -- oclusión embólica de una arteria oftálmica, y
- g. Infarto miocárdico debido a la oclusión embólica de una de las arterias coronarias.

La primera manifestación de una endocarditis que afecta al lado derecho del corazón, en especial la válvula tricúspide, pueda consistir en la aparición de una supuesta "neumonía" que en realidad representa un infarto pulmonar. La aparición de infiltrados pulmonares múltiples en un paciente con fiebre y un soplo, deben hacer sospechar al médico la posibilidad de endocarditis bacteriana del lado derecho del corazón.

Infeción valvular progresiva.-

Una modalidad de comienzo de la endocarditis subaguda por infección valvular progresiva en personas no tratadas es un cambio en las características de un soplo (cosa poco frecuente en la endocarditis bacteriana subaguda), y en la aparición de insuficiencia cardíaca progresiva debida a la disfunción valvular a consecuencia de una destrucción lenta con fibrosis de la válvula afectada.

Trastornos inmunológicos.-

En un número creciente de pacientes con endocarditis bacteriana y en quienes no se establece oportunamente el diagnóstico, las primeras manifestaciones clínicas que sugieren la posibilidad de una endocarditis subaguda son trastornos inmunológicos. Algunos pacientes llegan a la consulta médica a causa de debilidad, anorexia y una anemia que se acompaña de insuficiencia renal debida a nefritis intersticial o a glomerulonefritis proliferativa secundaria a depósitos de complejos inmunes en el riñón. Otros refieren dolores de artralgia o de artritis que probablemente se deben a la presencia de complejos del mismo tipo en las articulaciones. En casos raros, los síntomas pueden ser de una dificultad creciente con "palpitaciones".

Este cuadro sugiere ser de origen inmunológico, pues se comprueba por la presencia de cuerpos de Bracht-Wächter en el miocardio, o también puede deberse a que la infección valvular se extiende al sistema de conducción cardíaco en el tabique interventricular. Está demostrado que --

Infección valvular progresiva.-

Una modalidad de comienzo de la endocarditis subaguda por infección valvular progresiva en personas no tratadas es un cambio en las características de un soplo (cosa poco frecuente en la endocarditis bacteriana subaguda), y en la aparición de insuficiencia cardíaca progresiva debida a la disfunción valvular a consecuencia de una destrucción lenta con fibrosis de la válvula afectada.

Trastornos inmunológicos.-

En un número creciente de pacientes con endocarditis bacteriana y en quienes no se establece oportunamente el diagnóstico, las primeras manifestaciones clínicas que sugieren la posibilidad de una endocarditis subaguda son trastornos inmunológicos. Algunos pacientes llegan a la consulta médica a causa de debilidad, anorexia y una anemia que se acompaña de insuficiencia renal debida a nefritis intersticial o a glomerulopnefritis proliferativa secundaria a depósitos de complejos inmunes en el riñón. Otros refieren dolores de artralgia o de artritis que probablemente se deben a la presencia de complejos del mismo tipo en las articulaciones. En casos raros, los síntomas pueden ser de una dificultad creciente con "palpitaciones".

Este cuadro sugiere ser de origen inmunológico, pues se comprueba por la presencia de cuerpos de Bracht-Wächter en el miocardio, o también puede deberse a que la infección valvular se extiende al sistema de conducción cardíaco en el tabique interventricular. Está demostrado que --

las manifestaciones clínicas iniciales de una endocarditis subaguda se deben a una reacción inmunológica, debido a que los nódulos de Osler y probablemente también las manchas de Roth se producen por una vasculitis.

Dolores Lumbares.-

Una de las primeras manifestaciones clínicas y muy común en pacientes con endocarditis subaguda es la presencia de dolores persistentes en la región lumbar. Estos dolores no se deben a una osteomielitis vertebral debido a que no existe ningún cambio en los cuerpos vertebrales en exámenes radiológicos repetidos, y porque estos dolores desaparecen después de iniciar el tratamiento antibiótico adecuado.

Prótesis valvulares infectadas.-

A menudo es difícil reconocer el inicio de una endocarditis por infección de una prótesis valvular debido a que, exceptuando la presencia de fiebre, no existen signos ni síntomas que indiquen la presencia de este tipo de endocarditis. Sin embargo, existen ciertas manifestaciones clínicas, que pueden ayudar a sospechar este diagnóstico. Cuando una bacteriemia aparece en los primeros 25 días después de la cirugía cardíaca, el diagnóstico más probable es de infección esternal, neumonía, flebitis supurativa o infección del catéter venoso, y no de endocarditis implantada sobre la válvula protésica. Por otra parte, cuando los hemocultivos resultan positivos a los 60 o más días después de la implantación de la prótesis, el diagnóstico más probable es de una pró-

tesis infectada. Se considera que la aparición de un soplo indica infección de la prótesis valvular. Otro signo sugestivo es la aparición de una fuga paravalvular. Sin embargo, en la práctica se sabe que el comienzo de una endocarditis por una prótesis valvular infectada no es tan preciso, es por eso que se han encontrado infecciones "precoces", es decir, antes de los 60 días después de la cirugía cardíaca, así como infecciones "tardías", es decir, después de los 60 días. En unos casos, una endocarditis implantada sobre una prótesis valvular puede tardar cinco o más años en presentarse.

Drogadicción.-

La modalidad del comienzo de la endocarditis bacteriana en drogadictos que recurren al empleo de drogas por vía venosa no es tan característico como para permitir establecer un diagnóstico; sin embargo, existen dos características que pueden sugerir la infección valvular en estos pacientes. En los drogadictos con infección de válvula tricúspide, se debe sospechar el diagnóstico en presencia de episodios de infarto pulmonar. En los drogadictos con endocarditis micótica de la válvula mitral o aórtica, las primeras manifestaciones clínicas pueden consistir en la oclusión embólica de una arteria de gran tamaño, casi siempre una arteria de las extremidades inferiores, a causa del gran tamaño de las vegetaciones que característicamente se presentan en este tipo de endocarditis. En estos casos, el diagnóstico suele establecerse mediante embolotomías y aislamiento de la bacteria en el trombo.

Endocarditis aguda.-

La modalidad del comienzo de la endocarditis infecciosa aguda a menudo es muy diferente del que se observa en la endocarditis subaguda. Las personas suelen gozar de buena salud y enfermar rápidamente con manifestaciones de una infección grave. En la etapa inicial, es muy raro -- que se observen signos que sugieran la presencia de endocarditis valvular. A diferencia de la endocarditis subaguda, en la endocarditis aguda ocurre un proceso destructivo rápido que comúnmente se desarrolla en una semana o menos después de la infección, y a menudo se acompaña de la aparición rápida de insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente cuando está afectada la válvula aórtica. Debido a que los trombos sobre las -- válvulas afectadas son de pequeño tamaño y friables, a menudo los fenómenos embólicos son la primera manifestación de la endocarditis, y los pacientes llegan a la consulta a causa de petequias múltiples o de lesiones purpúricas de la piel o también por la aparición de signos neurológicos. En caso de que la infección afecte el lado derecho del corazón, se observan síntomas de "neumonía" o un episodio de absceso pulmonar único o repetido.

LESIONES DIAGNOSTICAS "CLASICAS" ("SIGNOS PERIFERICOS").

Durante muchos años se han considerado cuatro lesiones cutáneas y periféricas como manifestaciones clásicas de la endocarditis bacteriana-subaguda: petequias, hemorragias subungueales, los nódulos de Osler y -- las lesiones de Janaway.

Antes de la llegada de los antibióticos, las petequias eran las manifestaciones clínicas más frecuentes de la endocarditis, pero en la actualidad no son tan comunes. Las petequias con centro pálido son más diagnósticas que las que presentan un centro amarillo. Estas lesiones a menudo se presentan en las conjuntivas pero en ocasiones sólo es posible descubrirlas si se levanta el párpado superior. También suelen presentarse en la piel del dorso de las manos y de los pies, y con bastante frecuencia en el tórax anterior y en la pared abdominal, así como en la mucosa de la boca, faringe y paladar. Ocasionalmente, también se observan lesiones purpúricas que a veces se acompañan de trombocitopenia. La presencia de petequias no es un signo patognomónico de endocarditis infecciosa, ya que estas lesiones pueden presentarse en pacientes con otros tipos de trastornos hematológicos (especialmente cuando existe disminución en el número de las plaquetas circulantes), en la enfermedad de Libman-Sacks, el escorbuto, la insuficiencia renal, la bacteriemia sin endocarditis (por estafilococo, estreptococo, meningococo y gonococo) en el mixoma auricular y la endocarditis verrugosa ("endocarditis marasmática"). En más del 50 por 100 de los pacientes sometidos a circulación extracorpórea, se observan petequias conjuntivales en el período postoperatorio inmediato, en ausencia de toda infección, probablemente debidas a microembolias grasosas. Debido a que estos pacientes son muy susceptibles a una endocarditis bacteriana, los médicos deben vigilar la aparición de este signo "falso positivo".

Los nódulos de Osler son lesiones pequeñas, elevadas, de forma nodular, de color entre rojo y violeta, dolorosas, que se presentan casi-

siempre en la yema de las falanges terminales de los dedos de las manos. También pueden presentarse en el dorso de los dedos de los pies, en las plantas de los pies y en las eminencias tenar e hipotenar. Son menos -- frecuentes a los lados de los dedos de la mano, los antebrazos y en las -- orejas; rara vez se presentan en el tronco. La característica sobresaliente de estas lesiones es el dolor. En ocasiones los pacientes pre-- sienten cuando les van a salir estas lesiones debido a que experimentan una "sensación" local muy peculiar que antecede a la aparición de las le siones en los sitios donde van a presentarse. En algunos casos, son pasajeras y desaparecen a las pocas horas de su aparición; sin embargo, ca si siempre persisten durante cuatro a cinco días pero son dolorosas sólo por uno, dos o tres días; raras veces se vuelven necróticas. Los nódulos de Osler son prácticamente exclusivos de la endocarditis de tipo sub agudo, pero a veces se presentan en la endocarditis aguda y en la enfermedad de Libman-Sacks. En los últimos 30 años se ha observado una disminución considerable en la frecuencia de los nódulos de Osler.

Las lesiones de Janeway son manchas pequeñas (de 1 a 4 mm. de diámetro), irregulares, aplanadas, eritematosas e indoloras que a menudo se presentan en las eminencias tenar e hipotenar de las manos y en las plantas de los pies de los pacientes con endocarditis bacteriana subaguda. Es más raro que se presenten en las puntas de los dedos de las manos y -- de los pies; sólo ocasionalmente estas manchas toman la forma de una --- erupción eritematosa difusa sobre las extremidades y el tronco. Las le-- siones en las manos y en los pies palidecen al comprimirlas y al elevar la extremidad. En pacientes con endocarditis aguda, las lesiones tien-

den a presentar una coloración violácea y ser hemorrágicas.

Ocasionalmente se observan otros signos oculares que se presentan en pacientes con endocarditis infecciosa, especialmente en la forma subaguda. Además de las petequias que se presentan en las conjuntivas, también pueden presentarse en la esclerótica y en la retina, donde adquieren una imagen circular o de llama. Las manchas de Roth clásicamente se localizan en la retina y presentan la apariencia de un exudado "en bola de algodón"; consisten de agregados de cuerpos citoides. Histológicamente, se ha demostrado que estas lesiones están compuestas por una acumulación perivascular de linfocitos en la capa nerviosa de la retina con o sin edema o hemorragia. En el fondo del ojo, en ocasiones se observan manchas blancas; lo más común es que se presenten en la endocarditis aguda y menos en la subaguda. Ocasionalmente puede ocurrir una neuritis óptica.

La esplenomegalia sigue siendo un signo bastante frecuente en pacientes con endocarditis, pero no tanto como en la era anterior a los antibióticos, cuando ocurría entre el 80 y 90 por 100 de los casos. El bazo puede estar sólo ligeramente aumentado y apenas palpable; en la endocarditis aguda éste puede estar muy aumentado, de consistencia normal y dolorosa a la palpación. La presencia de esplenomegalia no es un signo diagnóstico muy útil en la endocarditis bacteriana, ya que su ausencia no la excluye y su presencia no establece el diagnóstico.

ETAPA ABACTERIANA.-

La "etapa abacteriana" de la endocarditis, se ha vuelto muy rara - en la actualidad a causa del diagnóstico y tratamiento precoces de la enfermedad. Sin embargo, esta síndrome se sigue viendo, aunque rara vez - en pacientes en quienes la endocarditis no se diagnostica y trata oportunamente. Las manifestaciones clínicas más importantes de esta forma de infección valvular son insuficiencia cardíaca congestiva, diaforesis, dolores en las articulaciones, edemas periféricos, y dolores agudos en los glúteos. Generalmente no hay fiebre, pero se presenta cuando se produce una embolia. En los émbolos casi nunca se encuentran bacterias. Todos los pacientes presentan lesiones valvulares de la mitral o la aorta, pero no se presentan otros soplos; por el contrario, los soplos existentes pueden desaparecer. Siempre hay lesiones renales; es frecuente la hematuria macroscópica, incluso en ausencia de infarto renal. También se -- presenta a menudo insuficiencia renal, la cual es la causa de muerte en cerca de la tercera parte de los pacientes. Siempre existe anemia. No hay leucocitosis en la sangre; en ocasiones puede haber granulocitopenia. Existe una esplenomegalia tan importante que predomina en el cuadro clínico. Las petequias son mucho menos comunes que en las primeras etapas de la endocarditis, pero las lesiones purpúricas son más frecuentes. Son raras las lesiones de Osler. Los dos signos más frecuentes de la endocarditis abacteriana son dolores francos del esternón y una pigmentación de color café muy notorio en la cara y el dorso de las manos. Los pacientes con este síndrome pueden sobrevivir hasta tres años; generalmente mueren por insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca congestiva.

E) COMPLICACIONES.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

La insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a insuficiencia -- aórtica aguda es en la actualidad la causa principal de muerte por endocarditis infecciosa. En pacientes con endocarditis subaguda no tratada, la muerte puede ocurrir en un tiempo variable. Pero en pacientes con -- una endocarditis aguda de la válvula aórtica, la insuficiencia cardíaca puede aparecer con una rapidez sorprendente; una semana después del co-- mienzo de la endocarditis puede volverse tan grave que se debe recurrir a la sustitución de la válvula aórtica como medida de urgencia.

Según estudios, la frecuencia de insuficiencia cardíaca en la endocarditis bacteriana considerada globalmente varía entre el 15 y 65 por -- 100. Una insuficiencia aórtica o mitral puede aparecer un mes después -- del inicio de la infección, y casi siempre ocurre entre los primeros -- seis meses; en algunos casos, la insuficiencia cardíaca puede aparecer -- hasta un año después del inicio de la endocarditis. Anteriormente, se -- suponía que la causa de la insuficiencia cardíaca era la miocarditis, p^o ro en la actualidad se sabe que la causa fundamental es la insuficiencia valvular.

Otra causa de insuficiencia cardíaca que aparentemente es común en pacientes con endocarditis e insuficiencia aórtica graves es el impacto de chorro de sangre sobre la válvula mitral, secundario al reflujo de -- sangre a través de la aorta insuficiente, lo que produce una lesión se--

cundaria de la válvula mitral que puede variar entre una ligera erosión-- hasta la perforación de una valva mitral; ocasionalmente, el reflujo de sangre de la aorta hacia el ventrículo izquierdo puede llegar a romper -- una cuerda tendinosa. La lesión secundaria de la válvula mitral aumenta la sobrecarga ventricular debida a la insuficiencia aórtica, agravando -- la insuficiencia cardíaca.

En pacientes con endocarditis infecciosa pueda presentarse esteno-- sis valvular de importancia hemodinámica, cuando las vegetaciones son de un tamaño tal que llegan a obstruir el paso de sangre a través de la vál vula como sucede en caso de una endocarditis micótica. En pacientes con una prótesis valvular de tipo Starr-Edwards, una de las razones para que se produzca insuficiencia cardíaca congestiva es la obstrucción progresi-- va de la prótesis en el curso de la endocarditis; esto es más frecuente-- cuando el microorganismo patógeno es la Cándida o el Aspergillus, ya que sus vegetaciones son de gran tamaño.

COMPLICACIONES CARDIACAS.-

Existen diferentes complicaciones cardíacas que se relacionan di-- rectamente con la infección valvular y que pueden desarrollarse en la -- evolución de una endocarditis infecciosa; éstas complicaciones son mucho más frecuentes en la endocarditis aguda que en la subaguda. Algunas de-- ellas se acompañan de insuficiencia cardíaca congestiva rápida o progresi-- va, un cambio en las características de un soplo existente, o la apari-- ción de un soplo que no existía antes. Algunas de estas complicaciones-- se deben a la destrucción de las válvulas o de sus estructuras de sopor--

te. Las complicaciones pueden ser perforación o rotura de una valva, separación de una o más porciones de una valva del anillo valvular, y rotura de una cuerda tendinosa o de un músculo papilar. Otras complicaciones intracardíacas son la formación de fístulas, aneurismas (particularmente del seno de Valsalva), que a menudo afectan el esqueleto fibroso auriculoventricular, perforación de valvas, producción de una comunicación interventricular, y pericarditis aguda con tamponamiento cardíaco.

Abscesos.-

Una de las complicaciones intracardíacas más graves de la endocarditis bacteriana son los abscesos. Estos se presentan en cerca del 20 - por 100 de los pacientes que fallecen a causa de la endocarditis. Los abscesos tienden a ocurrir más a menudo cuando la infección se debe al *Staphylococcus aureus* y a enterococos; son más raras cuando la infección se debe a *Streptococcus viridans*. En ocasiones se encuentran abscesos miocárdicos múltiples, sobre todo cuando la endocarditis se debe a estafilococos coagulasa positivos y cuando el tratamiento antibiótico se inicia tardíamente en el curso de la infección. Ocasionalmente puede haber un absceso de gran tamaño que puede romperse a la cavidad pericárdica, causando la muerte rápida por un piohemopericardio. En pacientes con endocarditis estafilocócica aguda, con cierta frecuencia se encuentran abscesos en el tabique interventricular. En algunos casos, estos abscesos llegan a destruir el tabique interventricular, produciendo un cortocircuito de izquierda a derecha.

Los abscesos del tabique interventricular secundarios a infección-

de la válvula aórtica, casi siempre se localizan en la porción superior del tabique interventricular. La presencia de esta complicación puede sospecharse por la aparición de cambios en el electrocardiograma, que consisten en una prolongación gradual de la conducción auriculoventricular y ocasionalmente aparición de un bloqueo de la rama izquierda; es más raro que aparezca un bloqueo de la rama derecha. El diagnóstico clínico de esta complicación grave es muy importante, ya que la resección quirúrgica del absceso con la aplicación sucesiva de un parche puede salvar la vida de estos pacientes. Una complicación mucho más grave debido a que es más difícil de tratar quirúrgicamente y clínicamente es muy difícil diagnosticarla, es un absceso en la región inferior del tabique interventricular que puede presentarse en pacientes con infección de la válvula mitral por extensión de la infección. A diferencia de los pacientes con un absceso en la porción superior del tabique interventricular, en estos casos no existen cambios electrocardiográficos característicos, razón por la cual no se establece el diagnóstico. Sin embargo, en presencia de varios tipos de arritmias, incluyendo grados variables de bloqueo cardíaco, en particular de tercer grado, el médico debe sospechar esta posibilidad. En tales casos, el único tratamiento posible es el quirúrgico.

Pericarditis.-

La pericarditis es una complicación rara de la endocarditis infecciosa subaguda; sólo en unos cuantos casos se debe a invasión bacteriana del pericardio. En la gran mayoría de los casos, la pericarditis representa una reacción inmunológica, probablemente con depósitos de comple-

jos inmunes. Por el contrario, la pericarditis que se observa en ocasiones en la endocarditis aguda suele ser purulenta y se debe a la disminución hematológica de bacterias en el pericardio o por rotura de un absceso miocárdico en la cavidad pericárdica. Otras causas de pericarditis - en pacientes con endocarditis infecciosa incluyen erosión por parte de un aneurisma micótico del seno de Valsalva, extensión de la infección de la válvula aórtica en la cavidad pericárdica comprendida entre el nacimiento de la aorta y de la arteria pulmonar, la uremia, y la reactivación de la fiebre reumática en el curso de la endocarditis.

Miocarditis.-

Muchos autores consideran que la miocarditis es una complicación importante de la endocarditis infecciosa; se desconoce su mecanismo de producción. Aún no se ha establecido si la miocarditis se debe a un daño isquémico secundario o a oclusión embólica de una arteria coronaria, daño miocárdico producido por las toxinas bacterianas, invasión miocárdica de las bacterias, o depósitos de complejos inmunes. En estos casos de miocarditis, las lesiones consisten típicamente en los llamados cuerpos de Branchet-Wachter. Ocasionalmente, se observa un infiltrado difuso de linfocitos, o depósitos localizados o difusos de leucocitos polimorfonucleares con o sin necrosis, o también absceso miliares del miocardio. En el miocardio puede haber también zonas de degeneración. En algunos casos - se observa proliferación de las células de los capilares y de las arteriolas, arteriolitis o necrosis de la media o la adventicia, o infiltrados celulares perivasculares.

Embolias.-

Después de la insuficiencia cardíaca, las embolias arteriales son las complicaciones más comunes de la endocarditis infecciosa, aunque su frecuencia ha disminuido en los últimos 25 ó 30 años. Antes del advenimiento de los antibióticos, se diagnosticaban embolias arteriales clínicamente entre el 79 y 97 por 100 de los pacientes, pero en la actualidad se encuentran sólo entre el 15 y 35 por 100 de ellos. Los sitios más frecuentes de embolias son el bazo, riñón, arterias coronarias y el cerebro, aunque pueden ocurrir en cualquier órgano o tejido. Se han encontrado embolias esplénicas por autopsia en un 44 por 100 de los pacientes, pero rara vez se diagnostican en clínica. Lo mismo puede decirse de las embolias renales: por autopsia se encuentran en un 56 por 100 de los pacientes, pero clínicamente es más raro diagnosticarlas.

Se han observado embolias cerebrales en una tercera parte de los pacientes con endocarditis.

De las arterias cerebrales, la más afectada es la cerebral media y sus ramas; la consecuencia más común es la aparición de hemiplejía. El 3 por 100 de los casos de embolia cerebral se deben a infección de una válvula cardíaca. La embolia cerebral puede ser el primer signo de endocarditis, o puede ocurrir hasta dos años después de durada la infección. Los casos de embolia arterial a la médula espinal son raros; en éstos, hay dolores de la cintura con paraplejía. En casos de embolias arteriales de los nervios periféricos, existe debilidad, neuropatía periférica, dolor de los nervios, trastornos sensoriales y dolor localizado.

Como complicación de la endocarditis infecciosa, puede observarse ceguera unilateral debida a embolia de la arteria oftálmica, infarto de la retina con formación de un agujero, o una mononeuropatía.

Conviene recordar que en una endocarditis bacteriana es extremadamente raro que se presente una embolia de arterias de gran tamaño (por ejemplo, la femoral); ésta es mucho más frecuente en presencia de endocarditis micótica o un mixoma auricular. Está perfectamente bien establecido que, los fenómenos embólicos pueden ocurrir semanas o meses después de la recuperación de la endocarditis bacteriana. Probablemente esto se deba a que se requieren hasta seis meses para que las vegetaciones sobre la válvula afectada queden recubiertas totalmente por endotelio.

Infecciones metastásicas.-

Las consecuencias de embolias arteriales en una endocarditis infecciosa subaguda son muy diferentes de las que se observan en la endocarditis aguda. En una endocarditis aguda, en especial por *Staphylococcus aureus*, se produce un absceso en cualquier sitio donde llega un embolo. En la mayoría de los pacientes que fallecen a causa de una endocarditis estafilocócica, se observan abscesos en casi todos los órganos y tejidos. Aunque no se produzcan estas lesiones en otros sitios, prácticamente nunca faltan en el riñón y en el miocardio. Los abscesos suelen ser pequeños aunque rara vez son de gran tamaño, particularmente en el cerebro y miocardio. El cuadro clínico de la endocarditis estafilocócica complicada por abscesos difusos y múltiples, a menudo es lo -

suficientemente característico como para indicar el diagnóstico. El cuadro clínico consiste en:

- a. Desaparición de la fiebre al poco tiempo de iniciado el tratamiento antibiótico.
- b. Resaparición de la fiebre ya sea durante el tratamiento o después de suspenderlo.
- c. Falta de respuesta al fármaco inicial o a la administración de otro fármaco "efectivo", y
- d. Hemocultivos negativos.

En caso de aislar bacterias de la sangre, éstas a menudo siguen -- siendo sensibles al antibiótico administrado al principio del tratamiento.

Por el contrario, el cuadro clínico en la infección metastásica secundaria a embolias arteriales en pacientes con una endocarditis subaguda, es muy diferente, en especial si se debe a *Streptococcus viridans*, -- debido quizá a que es menor el número de bacterias contenidas en el embolo, las bacterias son menos patógenas, y en la mayoría de los pacientes con este tipo de infección presentan títulos elevados de anticuerpos específicos contra la bacteria lo que, en presencia de niveles séricos normales del complemento, hace que los pocos estreptococos que llegan a depositarse se destruyan por completo. Por tanto, aunque en pacientes con endocarditis subaguda puedan aparecer infartos del miocardio, cerebro, -- riñón y bazo, no se presentan abscesos en estos órganos --miocarditis supurativa, meningitis piógena, absceso esplénico o pielonefritis-- excepto

en casos muy raros. Sin embargo, en pacientes con endocarditis subaguda, con cierta frecuencia puede presentarse meningitis con las características bioquímicas y celulares de la llamada meningitis "aséptica", o también un síndrome compatible con la encefalitis difusa con líquido cefalorraquídeo normal o anormal. En tales pacientes, la meningitis aséptica o la encefalitis difusa pueden ser las primeras manifestaciones clínicas de la endocarditis subaguda, especialmente en pacientes que no presentan signos cardíacos.

Aneurismas micóticos.

Los aneurismas micóticos son complicaciones importantes de la endocarditis infecciosa. Según estudios de necropsia, la frecuencia de los aneurismas micóticos aparentemente no ha variado a través de los años, - pero en la actualidad los aneurismas micóticos se diagnostican clínicamente con menor frecuencia y rara vez son fatales, en comparación con la experiencia anterior. La frecuencia de los aneurismas micóticos es — aproximadamente del 2.5 por 100 de los pacientes en endocarditis valvulares; constituyen entre el 2.5 y el 6.2 por 100 de todos los aneurismas - que afectan el cerebro. Los aneurismas micóticos suelen presentarse durante las primeras fases del proceso infeccioso, pero en ocasiones ocurren meses o años después de tratada la endocarditis. Los abscesos micóticos son más frecuentes cuando la infección se debe a bacterias relativamente poco patógenas, como es el *Streptococcus viridans*; son menos frecuentes cuando la infección se debe al *Staphylococcus aureus*. Son varios los mecanismos patogénicos de los aneurismas micóticos. Entre es

tos, figura la lesión producida por depósitos de complejos inmunes en la pared arterial, una oclusión embólica de los vasos perivasculares con infarto aséptico de los vasos sanguíneos (típico de la endocarditis subaguda), y la invasión directa por las bacterias o depósitos de émbolos infectados seguidos de infarto y formación de un absceso en la pared vascular (común en la endocarditis aguda). Cuando aparecen aneurismas microscópicos en el curso de una endocarditis por *Staphylococcus aureus* a menudo se observa rotura del vaso sanguíneo en el sitio afectado. Cualquiera arteria puede ser el sitio de un aneurisma, pero lo más común es que las arterias afectadas sean las del cerebro, los senos de Valsalva; el conducto arterioso, la aorta abdominal y sus ramas; las arterias mesentérica superior, esplénica, las coronarias y las arterias pulmonares. Al principio, los aneurismas casi siempre son asintomáticos; las manifestaciones clínicas suelen aparecer después de que los aneurismas empiezan a sangrar o se rompen, produciendo una hemorragia franca. Cuando ocurren en el cerebro, los aneurismas rara vez producen cefalea o parálisis de un nervio craneano. Las regiones donde los aneurismas constituyen un peligro de muerte son la aorta abdominal; las arterias mesentérica superior, esplénica o las coronarias; y el conducto arterioso ligado.

Complicaciones neurológicas.

Desde hace años se sabe que las complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa son las más peligrosas tanto en pacientes tratados como en los no tratados. Las complicaciones neurológicas se presentan entre el 9 y el 80 por 100 de los pacientes, con un promedio general

de 15 a 30 por 100. Estas complicaciones se han clasificado en tres grupos:

1. Fenómenos vasculares secundarios a embolia.
2. Ruptura de aneurismas micóticos, y
3. Meningitis o meningoencefalitis aguda.

Se han clasificado los síntomas de las complicaciones neurológicas de la endocarditis en base a su etiología como sigue:

- TOXICOS.-** Cefalea, concentración mental disminuida, somnolencia, insomnio, vértigo e irritabilidad.
- PSIQUIATRICOS.-** Neurosis, psicosis, confusión mental, desorientación, inestabilidad emocional, delirio, trastornos auditivos y visuales, apatía y trastornos de la personalidad.
- CEREBROVASCULARES.-** Hemi, bi, para o cuádruplejía, afasia motora y sensorial, afonía, estupor, y coma.
- MENINGOENCEFALITIS.-** Síndrome cerebral agudo.
- NERVIOS CRANEANOS.-** Trastornos visuales, parálisis de varios craneanos, parálisis pseudobulbar, y trastornos sensoriales.
- DISCINESIA.-** Temblores, ataxia, parkinsonismo, ataques epilépticos, corea, discinesia hemifacial, hipo y mioclono.
- MEDULA ESPINAL O NERVIOS PERIFERICOS.-** Dolores en la cintura, debilidad muscular, paraplejía, paresis, trastornos sensoriales, mialgias y neuropatías periféricas.

En el cerebro se encuentran abscesos embólicos en cerca del 1 por 100 de los pacientes con endocarditis subaguda y en aproximadamente 25 por 100 de los pacientes con endocarditis aguda. También se han observado casos de epíema subdural. Se ha encontrado también encefalomalacia y endoarteritis por vasculitis de las arterias cerebrales. En el cerebro pueden encontrarse petequias y lesiones purpúricas; se encuentran fundamentalmente en la sustancia blanca adyacente a los ventrículos laterales, pero también en la sustancia gris a lo largo del acueducto y en el cuerpo calloso. En algunos casos, se observa edema de las meninges o del cerebro, pero sin signos ni síntomas clínicos. Además de la oclusión embólica de la arteria oftálmica, en ocasiones se observan hemorragias múltiples de la retina y de las conjuntivas. Otros signos oculares en la endocarditis infecciosa son papiledema, iridociclitis, panofatlamitis (casi siempre en la endocarditis aguda), nistagmo, desviación conjugada de los ojos y paresis del tercer par de los nervios craneanos.

El infarto cerebral embólico es la complicación neurológica más común de la endocarditis infecciosa. Ocurre en 6 a 31 por 100 de los pacientes con endocarditis; se acompaña usualmente más con infección de la válvula mitral que de la aórtica, y no se observa con arritmias auriculares. Además del cerebro, existen émbolos en otros órganos en cerca del 48 por 100 de los casos. Los infartos cerebrales tienden a ocurrir en las primeras dos semanas del inicio de la infección valvular cuando ésta se debe a organismos muy patógenos como son el *Staphylococcus aureus*, los enterococos y *E. coli*. En el 70 por 100 de los casos, las bacterias responsables son estafilococos. Cuando son otras las bacterias que pro-

ducen la endocarditis, los infartos cerebrales pueden ocurrir en dos épocas distintas: entre las dos y cuatro semanas del comienzo de la endocarditis, o entre el primero y tercer mes de la misma. En el primer caso, la endocarditis se debe a estreptococos en el 50 por 100 de los pacientes, mientras que en el segundo, se debe al *Staphylococcus aureus* en un 30 por 100 de los pacientes. La mortalidad por infarto cerebral que complica una endocarditis infecciosa varía entre el 17 y el 81 por 100 de los pacientes que sufren un accidente vascular cerebral de tipo embólico; el 75 por 100 de estos pacientes mueren al año del comienzo de la endocarditis infecciosa.

Se encuentra aneurismas micóticos de las arterias cerebrales entre el 2 y 10 por 100 de los pacientes con endocarditis infecciosa; se presentan entre el 2.5 y 6.2 por 100 del total de las lesiones intracraneanas de este tipo.

Sistema musculoesquelético.-

Se han observado manifestaciones patológicas a cargo del sistema musculoesquelético en un 44 por 100 de los pacientes con endocarditis infecciosa. En un 27 por 100 de los pacientes, los síntomas y signos de disfunción de los músculos y las articulaciones son las primeras manifestaciones de la enfermedad. La manifestación más común es la astralgia (38 por 100). La articulación más afectada puede ser la del hombro, siguiendo en orden decreciente de frecuencia por las articulaciones de las rodillas, caderas, muñecas, tobillos, y por último las articulaciones metatarsofalángeas y metacarpofalángeas. En algunos pacientes pueden --

ser varias las articulaciones afectadas. Se han presentado signos evidentes de artritis. En estos casos, la articulación más afectada es la de los tobillos, seguida por la de las rodillas, muñecas, esternoclavicular, los codos y las articulaciones metatarsofalángicas y metacarpo-falángicas, el hombro, la cadera y las articulaciones acromioclaviculares. En algunos casos se han observado signos de poliartritis migratoria y dolores en la región lumbar. También se han observado mialgias difusas y sinovitis. Otros trastornos musculoesqueléticos son infección de los discos intervertebrales, hipocratismo digital, inflamación del tendón de Aquiles, necrosis aséptica de la cabeza del fémur y osteoartritis hipertrófica.

Lesiones renales.-

Las lesiones renales son muy comunes en pacientes con endocarditis ya sea aguda o subaguda. Se pueden encontrar cinco tipos. Dos se deben a fenómenos embólicos y tres a fenómenos de tipo inmunológico. Hace unos 25 ó 30 años, eran muy frecuentes los infartos renales de gran tamaño acompañados de hematuria macroscópica, pero hoy día rara vez se observan. Sin embargo, con bastante frecuencia se encuentran a la autopsia infartos renales múltiples y de pequeño tamaño. En los pacientes que fallecen a causa de una infección valvular aguda producida por *Staphylococcus aureus*, es frecuente observar en el riñón uno o más abscesos de gran tamaño y, aún más común, microabscesos múltiples. Las demás lesiones renales se deben a reacciones de tipo inmunológico; incluyen la nefritis intersticial y glomerulonefritis proliferativa aguda o crónica.

Fenómenos inmunológicos.-

Inmunoglobulinas. En el suero de los pacientes con endocarditis infecciosa, y en especial de la forma subaguda, se encuentran anticuerpos y crioglobulinas de aglutinación específica y que fijan el complemento. Se ha demostrado la presencia de hipergammaglobulinemia, y se ha observado un aumento precoz de la fracción 19S y 17S de las globulinas, - seguido por un aumento de la globulina alfa₂. Se han encontrado inmunoglobulinas con afinidades específicas para la membrana basal de los glomérulos renales, las paredes vasculares, y el miocardio en individuos normales. En los pacientes con endocarditis subaguda, la gammaglobulina está ligada al sarcolema y a las fibrillas del miocardio; a las paredes de los vasos sanguíneos, especialmente a la íntima y subíntima y a la membrana basal de los glomérulos renales.

Los fenómenos inmunológicos desempeñan un papel muy importante en el curso de la endocarditis infecciosa. Un factor fundamental que interviene en la patogenia de este síndrome es la aparición gradual de anticuerpos de aglutinación específica a causa de episodios repetidos de bacteriemias transitorias en el transcurso de varios años. Por esta razón, se estimula la formación de niveles suficientemente elevados de aglutinina que forman agregados de las bacterias presentes en una bacteriemia transitoria, que luego se depositan en suficiente cantidad para infectar el trombo estéril de plaquetas y fibrina. La infección solo aparece hasta que los niveles de anticuerpos en la circulación son elevados a causa de episodios de bacteriemia transitorios repetidos durante muchos años -

(casi siempre se trata del *Streptococcus viridans*), ya que las bacterias son poco numerosas, tienen poca capacidad invasora, permanecen en el torrente circulatorio por corto tiempo (casi siempre entre cinco y 10 minutos), y se eliminan rápidamente a través de los mecanismos humorales y celulares de defensas.

Manifestaciones clínicas de origen inmunológico.-

Varias de las manifestaciones clínicas que se presentan en las primeras etapas de la endocarditis bacteriana subaguda son probablemente de origen inmunológico. Las manchas de Roth son similares a los cuerpos coides del lupus eritematoso generalizado y otros tipos de vasculitis. Las lesiones de Janeway pueden representar una reacción inmunológica. También se ha dicho que patológicamente los nódulos de Osler son muy semejantes a una reacción de Arthus, en la cual existe un depósito intravascular de anticuerpos asociados con una vasculitis intensa y aguda que afecta las paredes de los vasos y los tejidos perivasculares. Las artralgias que se observan en la endocarditis infecciosa, actualmente se supone que se deben a depósitos de complejos inmunes en la sinovia de las articulaciones.

La pericarditis aséptica que se observa en casos de endocarditis infecciosa probablemente se debe a depósitos de complejos inmunes en el pericardio.

La mejor prueba de la importancia de la reacción inmunológica es la patogenia de las complicaciones de una endocarditis aguda o subaguda,

es la aparición de glomerulonefritis proliferativa aguda o crónica.

ENDOCARDITIS DEL CORAZON DERECHO.

La endocarditis infecciosa que afecta el lado derecho del corazón ocurre en cerca del 5 por 100 de los casos. En años recientes ha habido un incremento notable en este tipo de endocarditis. Casi siempre se debe a infección de la válvula tricúspide en drogadictos que se inyectan drogas por vía venosa. Muchas de estas infecciones se deben a *Staphylococcus aureus*, fermentos y hongos.

La miocarditis es una de las complicaciones de la endocarditis que afecta el lado derecho del corazón. Histológicamente, la miocarditis -- consiste en pequeñas zonas de acumulación perivascular de leucocitos polimorfonucleares o infiltrados difusos de los mismos leucocitos, o también en abscesos miliares. Uno de los sitios principales de embolia son los pulmones, en los cuales puede haber uno o varios infartos pulmonares. Si la bacteria infectante es poco virulenta (por ejemplo en el caso del *Streptococcus viridans*), es raro que las zonas infartadas se infecten. Por el contrario, cuando la bacteria infectante es muy virulenta como es el caso de *Staphylococcus aureus*, entonces los infartos suelen infectarse y convertirse rápidamente en abscesos. Otras complicaciones pulmonares consisten en neumonía, y trombosis, arteritis séptica de las ramificaciones de la arteria pulmonar. Entre las complicaciones renales de la endocarditis que afecta el lado derecho del corazón, figuran la nefritis supurativa, la glomerulonefritis proliferativa difusa o localizada, o hemorragias tubulares.

En pacientes con fiebre persistente, la aparición de episodios repetidos de "neumonía" (que en realidad son infartos pulmonares), seguidos de hepatomegalia que a menudo se acompaña de cierto grado de ictericia, y por último la aparición de una insuficiencia renal progresiva, este cuadro clínico debe hacer sospechar la presencia de una endocarditis del lado derecho del corazón, incluso en ausencia de soplos. Los hemocultivos suelen ser negativos cuando la bacteria infectante es algo viru lenta. Sin embargo, cuando el proceso infeccioso se debe al Staphylococcus aureus, los hemocultivos suelen ser positivos después de la aparición de infartos pulmonares infectados que representan la fuente de bacterias que entran en el torrente circulatorio. En personas con endocarditis no tratada del corazón derecho y hasta en algunos pacientes que re reciben un tratamiento antibiótico adecuado, las causas de la muerte son infartos y abscesos pulmonares múltiples con insuficiencia cardíaca; en pacientes con un conducto arterioso persistente sometidos a cirugía cardíaca, la causa de muerte es una hemorragia posoperatoria.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NIÑOS.

La endocarditis bacteriana es extremadamente rara en los neonatos; sin embargo, en éstos se ha encontrado una endocarditis verrugosa no bac teriana (endocarditis "marítima"). En los niños puede resultar difícil el diagnóstico diferencial entre endocarditis bacteriana aguda y subaguda, debido a que en ambas se presenta esplenomegalia, petequias, hemorragias subungueales e hipocratismo digital. La aparición de una pericarditis inclina el diagnóstico hacia el de fiebre reumática pero también puede -

presentarse pericarditis en infecciones valvulares. En los niños, los factores que predisponen a una infección valvular son muy diferentes -- que en los adultos. En los niños, los factores son quemaduras graves, osteomielitis, asma, bronquitis, infecciones del aparato urinario, otitis media, tromboflebitis, neumonía, pansinusitis, diarrea, dermatitis, la circuncisión y fiebre reumática aguda.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE PROTESIS VALVULARES INFECTADAS.

En términos generales, las manifestaciones clínicas de una prótesis valvular infectada son prácticamente las mismas que se observan en caso de endocarditis de las válvulas naturales. Un factor predisponente común es la infección de la herida quirúrgica en el esternón o una osteomielitis del esternón. Se debe sospechar el diagnóstico de endocarditis cuando aparece un estado febril que acompaña o sigue a la aparición de un soplo que indica una fuga paravalvular.

Son varias las complicaciones que pueden presentarse en pacientes con una prótesis valvular infectada. Una se acompaña fundamentalmente con la presencia de una prótesis artificial, en particular del tipo de Starr-Edwards; consiste en la aparición lenta de insuficiencia cardíaca congestiva debida a obstrucción gradual de la prótesis por crecimiento de bacterias o, más frecuentemente, de fermentos u hongos. Otra complicación de una prótesis valvular infectada que se observa particularmente en drogadictos que se administran las drogas por vía venosa, es el mayor número de embolias de las arterias de gran tamaño, ya que en es-

tos casos es más frecuente una infección micótica. En pacientes con una prótesis valvular, un aumento persistente de la temperatura en ausencia de cambios en el soplo cardíaco o de la aparición de un soplo, junto con hemocultivos negativos, indica la presencia de un absceso del anillo valvular, a menudo de uno o más puntos de sutura alrededor de la prótesis. En casos raros una invasión difusa del anillo puede llegar a desprenderse casi por completo la prótesis valvular. Una endocarditis infecciosa también se puede implantar sobre los materiales sintéticos que se usan para cerrar defectos interventriculares. En estos últimos casos, las manifestaciones clínicas de la endocarditis son inespecíficas y las complicaciones que se presentan no sugieren en realidad una infección de los parches intracardíacos.

EMBARAZO Y PUERPERIO.

En presencia de una inflamación pélvica, durante el trabajo de parto o durante el mismo se produce una bacteriemia transitoria, la cual puede complicarse de una endocarditis subaguda en mujeres con cardiopatía primaria. Si el útero se infecta durante el puerperio, en particular cuando la infección es de origen exógeno, la endocarditis puede ser aguda por la gran frecuencia con la cual el *Streptococcus pyogenes* -que casi siempre se adquiere a través del obstetra, el anestesiista, las enfermeras u otro personal médico- produce una inflamación puerperal. Cuando la endocarditis es complicación de una inflamación endógena puerperal, -lo más frecuente es que sea de tipo subagudo, causada por organismos relativamente poco patógenos como es el *Streptococcus viridans*. En el mo-

mento actual, no existen datos para suponer que se infecte el feto por una endocarditis durante el embarazo, pero es muy posible que esto pueda ocurrir si el microorganismo infectante es muy patógeno. Cuando la endocarditis se debe a *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, - *Streptococcus pneumoniae*, *N. gonorrhoea* o *H. influenzae*, en particular si existe una bacteriemia, puede presentarse una infección fetal que -- puede provocar la muerte del feto o un aborto espontáneo en la madre.

RECAIDAS Y EPISODIOS REPETIDOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Por recaída precoz o intercurrente de una endocarditis infecciosa se entiende la aparición de las manifestaciones de la endocarditis junto con hemocultivos positivos durante o inmediatamente después (menos - de tres meses) del tratamiento antibiótico de la infección. Los factores responsables son:

- a) Infección superpuesta (por una bacteria diferente de la inicial) que a menudo se acompaña con el empleo de antibióticos de "amplio espectro";
- b) Diseminación por vía hemática de una bacteria o un hongo resistente a los antibióticos de un foco séptico extracardíaco como puede ser infección de un carácter venoso, tromboflebitis supurativa o infección del aparato urinario;
- c) Ya que la bacteria inicialmente responsable de la endocarditis se vuelve resistente a los antibióticos, y
- d) La aparición de microorganismos (con pared celular deficiente) ("persistentes"), en particular cuando se emplean fármacos -- que inhiben la síntesis de la pared celular de las bacterias -- (penicilinas o cefalosporinas). Este último mecanismo se ha sospechado pero aún no se ha demostrado.

Por recaída tardía se entiende la reaparición de todas las manifestaciones clínicas de la endocarditis activa entre los tres y seis meses-después de un tratamiento antibiótico "curativo" de la infección. En algunos casos el agente causal de la recaída es diferente al agente inicialmente responsable de la infección valvular; pero en otros es idéntico al primero que se aisló de la sangre del paciente, como suele ocurrir generalmente cuando existe un trombo infectado en el interior de un aneurisma ventricular. Una recaída tardía es muy frecuente en pacientes con endocarditis por fermentos u hongos. Los mecanismos de las recaídas se deben a que:

- a) El microorganismo presenta cierta insensibilidad a los fármacos empleados,
- b) los agentes antimicóticos no penetran en la lesión valvular lo suficiente para eliminar por completo todos los microorganismos, y
- c) la infección se extiende a sitios contiguos a la válvula afectada.

Por estas razones, las recaídas tardías son bastante frecuentes cuando la endocarditis se implanta sobre prótesis valvulares, en cuyo caso el agente causal suele ser el mismo de la infección inicial. Pero en otros casos, la infección bacteriana inicial puede complicarse, ya sea durante el tratamiento o en un lapso de seis meses, por la invasión de la prótesis por un fermento u hongo, en particular cuando se recurre a un tratamiento antibiótico combinado con antibióticos de "amplio espectro".

Episodios repetidos de endocarditis.-

Con este término se entiende la reaparición de todas las manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos después de seis meses de un tratamiento antibiótico curativo. Estos episodios pueden deberse al mismo organismo que produjo la primera infección, pero a menudo se deben a bacterias u hongos diferentes.

Se ha informado de casos raros en los cuales a través de los años se pueden presentar tres episodios repetidos de endocarditis, cada uno debido a un microorganismo diferente. Los pacientes con prótesis valvulares pueden presentar varias infecciones en un período de meses o años.

Además de la drogadicción, otros factores predisponentes son la presencia de una cardiopatía primaria y la presencia de periodontitis. En los pacientes con más de uno de estos factores predisponentes, los episodios repetidos de endocarditis son más frecuentes y la mortalidad es superior que los que se presentan en el primer episodio de endocarditis.

F) DIAGNOSTICO.

EXAMENES DE LABORATORIO.

En los exámenes de laboratorio, la anomalía más frecuente y prácticamente constante es el aumento de la velocidad de sedimentación global en la endocarditis infecciosa. La anemia se encuentra entre el 30 y

80 por 100 de los pacientes con endocarditis al comienzo de su enfermedad. En los pacientes con endocarditis subaguda, la anemia es gradual y puede llegar a valores extremadamente bajos cuando se vuelve crónica. Por otra parte, en la endocarditis aguda, la anemia puede ser rápidamente evolutiva y volverse franca entre la primera o segunda semanas del inicio de la enfermedad. En ambas circunstancias, las características de la anemia son las que se observan en todos los tipos de infección. Ocasionalmente, tanto en la endocarditis aguda como en la subaguda la anemia puede ser de tipo hemolítico.

En una endocarditis infecciosa subaguda es raro que la cuenta leucocitaria sea superior a los $10\,000/\text{mm}^3$; en la mayoría de los casos se encuentra entre $7\,000$ y $8\,000/\text{mm}^3$. Pero casi siempre existe una desviación hacia la izquierda con un número variable de formas inmaduras de leucocitos. Por el contrario, en una endocarditis aguda lo usual es que exista leucocitosis con una cuenta leucocitaria entre $15\,000$ y $20\,000/\text{mm}^3$ o más; casi siempre también existe una desviación hacia la izquierda. Sin embargo, debe mencionarse que en una endocarditis aguda la cuenta leucocitaria puede ser normal o hasta puede haber leucopenia.

En la endocarditis subaguda, es frecuente encontrar aumento en el número de las células plasmáticas en la médula ósea, debido a estimulación del sistema retículoendotelial. En algunos casos, el número de estas células en la médula ósea puede ser tan grande que se sospecha el diagnóstico de mieloma múltiple o de tuberculosis diseminada. Entre el 15 y el 25% de los casos con endocarditis subaguda, se observan células grandes linfáticas -histiocitos- en la sangre capilar. Estas células no

suelan estar presentes en la sangre periférica y sólo se demuestran en la sangre obtenida de la punta de un dedo o del lóbulo de la oreja.

Tanto en la forma aguda como subaguda de la endocarditis infecciosa, puede presentarse trombocitopenia como dato aislado, pero en ocasiones en la endocarditis bacteriana aguda la trombocitopenia se presenta como complicación de un proceso diseminado de coagulación. Tanto en la endocarditis aguda como subaguda la presencia de algún tipo de trastornos inmunológicos es un dato que pueda servir para el diagnóstico.

En la endocarditis inficciosa no complicada el examen urinario es normal. En algunos casos, puede encontrarse proteinuria aislada que a menudo se debe a la fiebre. Una hematuria suele indicar la presencia de un infarto renal. La proteinuria con hematuria y cilindros hemáticos es indicadora de glomerulonefritis proliferativa aguda.

El nitrógeno ureico, la creatinina y los electrolitos séricos suelen ser normales si no existen problemas ligados a pérdida de líquidos por sudación o vómito, o ligados a glomerulonefritis o a infartos renales pequeños o grandes. En fases tempranas de la bacteriemia y endocarditis, secundarias a bacterias gramnegativas, puede presentarse alcalosis debida probablemente a hiperventilación producida de manera desconocida por estimulación del centro respiratorio con pérdida de CO_2 .

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En los últimos 25 años, las manifestaciones clínicas y en particu

lar de la endocarditis infecciosa subaguda han experimentado cambios tan notables que si en la actualidad el médico se basara sobre los criterios diagnósticos clínicos establecidos en años anteriores, éste no se sospecharía en el 90 por 100 o más de los pacientes. Por ejemplo, los nódulos de Osler, las lesiones de Janeway y las manchas de Roth se han vuelto muy poco frecuentes. También se han vuelto raras las hemorragias subungueales y las Petequias, aunque estos signos siguen siendo más frecuentes que las demás manifestaciones cutáneas u oculares.

Una de las características más importantes de la endocarditis infecciosa "actual" es la ausencia de soplos cardíacos tanto en la forma aguda como en la subaguda de la enfermedad. Hace 50 años, se decía que la ausencia de soplos descartaba la presencia de una endocarditis subaguda. En la actualidad, se ha visto que en un gran número de pacientes -- con endocarditis subaguda, no existe ningún soplo al comienzo de la enfermedad; el diagnóstico suele sospecharse con base en diferentes hemocultivos positivos, ausencia de cualquier fuente de infección y muy a menudo la presencia de complicaciones embólicas. En la gran mayoría de estos pacientes, aparece un soplo durante la evolución de la enfermedad; -- en unos cuantos casos el soplo aparece dos o tres meses después de terminar el tratamiento antibiótico y no se relaciona con recaídas de la infección; ocasionalmente, nunca llega a presentarse un soplo cardíaco. La ausencia de soplos al inicio de la enfermedad se debe en parte a que más frecuentemente la endocarditis aguda afecta el lado izquierdo del corazón y la endocarditis aguda o subaguda afecta la válvula tricúspide. Estas formas de endocarditis se caracterizan por la ausencia de soplos car

díacos en la tercera parte de los pacientes al comienzo de su enfermedad. Pero en la mayoría de ellos, casi siempre aparece un soplo cardíaco durante o después del tratamiento.

Se cree que un cambio en las características del soplo cardíaco es frecuente en la endocarditis infecciosa, y que éste es un signo diagnóstico de la enfermedad. Esto no suele observarse en pacientes con endocarditis valvular subaguda, pero sí es bastante frecuente en pacientes con endocarditis aguda, en particular cuando se debe al *Staphylococcus aureus*. La causa del cambio del soplo se debe casi siempre a destrucción de la válvula o de sus estructuras de soporte. En pacientes con endocarditis estafilocócica que afecta la válvula aórtica, es muy común observar la aparición súbita de un soplo diastólico intenso de insuficiencia aórtica. Menos común, pero causa de un cambio en las características del soplo en la endocarditis aguda, es la rotura de una cuerda tendinosa o de un músculo papilar, o también la separación de una valva del anillo valvular. En pacientes con una prótesis valvular, la aparición de un soplo o el cambio en las características del mismo a menudo se debe a una fuga paravalvular que puede o no deberse a una infección.

Uno de los problemas de más difícil diagnóstico es el caso de pacientes ancianos con un soplo de grado 2 ó 3 a nivel de los focos de la base por años, en quienes se presenta fiebre con o sin hemocultivos positivos y en quienes se presentan manifestaciones periféricas de endocarditis infecciosa. Este tipo de soplo sistólico casi siempre se debe a cambios ateroscleróticos de la válvula aórtica o dilatación y tortuosidad de

la aorta a causa de la edad. A menudo no se considera el diagnóstico de endocarditis infecciosa en estos individuos, sobre todo cuando los hemocultivos son negativos. Un problema similar se presenta con pacientes de menor edad en quienes un soplo "expulsivo" o "de flujo" de grado 2 se considera un soplo "inocente", mientras que puede tratarse de una anomalía valvular en la cual puede implantarse una endocarditis aguda o subaguda.

Otro problema algo diferente, pero muy importante, ya que si no se le presta la debida atención puede llevar a complicaciones muy graves de la endocarditis subaguda, es el relacionado con el hecho de que actualmente se dispone de fármacos antimicrobianos extremadamente eficaces. Tipicamente, lo que sucede es lo siguiente: un paciente busca atención médica a causa de un estado febril. Aún cuando presente un soplo cardíaco, en lugar de practicar hemocultivos se inicia el tratamiento antibiótico por vía bucal. En caso de que el paciente presente una infección valvular causada por una bacteria susceptible al antibiótico administrado, la fiebre suele desaparecer a los cuatro o cinco días. Pero cuando la fiebre se debe a una endocarditis, ésta suele reaparecer a los siete o 10 días después de interrumpir el tratamiento. Esto suele ser motivo de otra consulta con el médico, el cual a menudo hace el diagnóstico de "infección viral" y vuelve a iniciar el tratamiento con el antibiótico original que había servido antes para disminuir la temperatura. Estos períodos breves de tratamiento con uno o más antibióticos pueden llegar a repetirse varias veces hasta que resulta evidente que el paciente va empeorando progresivamente o hasta que aparece un episodio embólico, insu-

ficiencia cardíaca o alguna complicación, momento en el cual el paciente se interna en un hospital, se obtienen hemocultivos y finalmente se establece el diagnóstico de endocarditis.

Debe señalarse que cada episodio febril representa una nueva infección valvular que aumenta el daño de la válvula afectada. Cuando se presenta este cuadro clínico en un paciente con fiebre y un soplo cardíaco es tan sugestivo de endocarditis infecciosa que de inmediato se debe iniciar el tratamiento antibiótico completo con el fármaco más adecuado, -- aún en presencia de hemocultivos positivos.

HEMOCULTIVOS.

Para el diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa, es indispensable aislar el microorganismo causal en la sangre del paciente.

En la actualidad, una de las razones más importantes del número -- creciente de hemocultivos negativos en pacientes con endocarditis infecciosa consiste en el tratamiento con uno o más antibióticos antes de establecer el diagnóstico. Después del tratamiento antibiótico de apenas dos días, en ocasiones no es posible aislar microorganismos de la sangre de los pacientes, a pesar de que los microorganismos estén presentes en las vegetaciones. Después de terminado el tratamiento antibiótico, es -- muy difícil determinar cuándo los hemocultivos son nuevamente positivos. Esto no depende exclusivamente del tiempo necesario para excretar los -- fármacos por tres razones:

1. En animales de experimentación en que se empleó un coágulo de fibrina como modelo experimental de la lesión fundamental de la endocarditis -el trombo estéril de plaquetas y fibrina- se ha demostrado que todos los fármacos antimicrobianos persisten en la masa de fibrina por 12 o más horas después de que ya no se pueden detectar en la sangre;
2. Algunos antibióticos persisten en la circulación por bastantes períodos largos, y
3. El tratamiento antibiótico puede eliminar por completo las bacterias localizadas en la superficie del trombo formado por plaquetas y fibrina pero no llega a destruir todos los microorganismos incluidos en el interior de la masa de fibrina; por lo que estos microbios, una vez que se interrumpe el tratamiento se multiplican nuevamente después de cierto tiempo o llegan a la superficie de la vegetación desde la cual se diseminan en el torrente circulatorio.

Cuanto más prolongado sea el tratamiento antibiótico tanto más largo es el tiempo necesario para que esto ocurra. Por tanto, no es posible decir de una manera precisa cuál es el tiempo necesario para que una sangre esterilizada mediante tratamiento antimicrobiano llegue una vez más a contener microorganismos después de interrumpido el tratamiento. En algunos casos, en especial cuando el tratamiento antibiótico fue de dos o tres días, los cultivos pueden volverse positivos 48 horas después de suspenderlo. En contraste, cuando el tratamiento antibiótico se administró por tiempo más prolongado los cultivos pueden volverse positivos a la semana o más después de interrumpir el tratamiento. Por estas razones, en los pacientes en quienes se sospecha clínicamente la presencia de endocarditis infecciosa y que están bajo tratamiento con antibióticos,

se debe suspender de inmediato. Después de esto se empieza a tomar los cultivos a las 24 ó 48 horas. Si los hemocultivos siguen siendo negativos, se repiten por siete días más. Si para entonces los hemocultivos siguen siendo negativos, se debe sospechar otro factor independiente del tratamiento antimicrobiano o pensar en un diagnóstico diferente al de en docarditis infecciosa. En presencia de endocarditis bacteriana subaguda, no existe un verdadero peligro en retardar el tratamiento por una semana, ya que: 1) si el paciente presenta fiebre, como suele suceder en la mayoría de los casos, ha tenido un tratamiento parcial, y 2) el peligro de una muerte precoz no se relaciona tanto con el proceso infeccioso sino con episodios embólicos mortales, probabilidad que no se puede prever o evitar ni mediante el tratamiento antimicrobiano más vigoroso. Esto, sin embargo, no se aplica a los casos de endocarditis bacteriana aguda, en los cuales un retardo de 24 ó 48 horas para iniciar el tratamiento puede resultar extremadamente peligroso.

En un gran número de pacientes con endocarditis infecciosa, las razones de los hemocultivos negativos se deben a factores de orden técnico, que incluyen el uso de cantidades inadecuadas de sangre o de medio de cultivo, obtención de los cultivos en tiempo inadecuado, un número escaso de muestras, o incubación inadecuada. Debido a que el número de microorganismos en la sangre es pequeño y variable, la cantidad de sangre no debe ser menor a los 10 mm. para que sea la adecuada para el desarrollo de las bacterias. Muchos pacientes, en particular los que padecen una forma subaguda de endocarditis, presentan concentraciones bajas o muderadas de anticuerpos o estuvieron bajo tratamiento con dosis mínimas -

de un antibiótico administrado por vía bucal; en estos casos la cantidad de medio de cultivo debe ser de 100 mm. para cada muestra de sangre. La mejor relación entre sangre y medio de cultivo es alrededor de 1:10. Con esta relación, es posible diluir la cantidad de anticuerpos circulantes o del antibiótico existente lo suficiente para inhibir la actividad antibacteriana. Por supuesto, la cantidad de sangre extraída en cada paciente no puede ser siempre de 10 ml., considerando que se requieren varios hemocultivos para llegar al diagnóstico preciso; éste representa un problema importante en niños de corta edad. Pero incluso en ellos, la relación entre sangre y medio de cultivo debe seguir siendo de 1:10. En términos generales, la cantidad de sangre extraída debe ser la máxima posible en cada caso.

Mucho se ha discutido sobre el problema de cuál es el mejor tiempo para obtener los hemocultivos y cuál es el número de los mismos para establecer el diagnóstico preciso de endocarditis infecciosa. Un solo hemocultivo positivo no tiene ningún valor diagnóstico ya que, independientemente del microorganismo aislado, puede representar contaminación. Se dice que el mínimo de hemocultivos necesarios para establecer el diagnóstico de endocarditis infecciosa son cinco. Probablemente el mejor momento para obtener los hemocultivos es un par de horas antes de que aumente la temperatura. Esto se basa en el hecho bien conocido de que éste es el período necesario para que las endotoxinas bacterianas lleguen a estimular la producción de pirógenos endógenos por parte de los leucocitos neutrófilos y los macrófagos. Sin embargo, a menudo este método no es muy práctico. Con respecto al tiempo y número de hemocultivos, se puede

seguir el siguiente método: se mide la temperatura del paciente cada hora hasta observar un aumento de 1°F de temperatura. En este momento se empieza a obtener hemocultivos cada 5 ó 10 minutos hasta un máximo de seis muestras. En la mayoría de los casos, tres o más de los hemocultivos resultan positivos; al día siguiente se obtienen otros seis hemocultivos. Si los seis del día anterior fueron negativos, suelen serlo también los seis hemocultivos del día siguiente.

Todas las muestras de sangre deben cultivarse en medios aerobios y anaerobios. Es indispensable que los cultivos se estudien en medios anaeróbicos, debido a que en cerca del 10 por 100 de los casos la endocarditis infecciosa se deba a estreptococos microaerofílicos y en un pequeño número de casos se deban a microorganismos anaerobios obligados como son el Peptostreptococcus, Peptococcus o el Bacteroides. Algunas bacterias como el *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis* y *Brucella abortus* se desarrollan mejor en una atmósfera con 5 a 10 por 100 de CO₂. La presencia de *H. influenzae* se demuestra si se cultiva la sangre en un medio líquido de Levinthal o en agar con chocolate. Si se sospecha la presencia de microorganismos con pared celular deficiente, la sangre se debe cultivar en un medio osmóticamente estable; si se siguen cultivando, estas bacterias pueden transformarse en la forma que contiene pared celular. En pacientes con cuadro clínico muy sugestivo de endocarditis infecciosa, la presencia de una serie de hemocultivos negativos debe indicar la posibilidad de cepas variantes de estreptococos. Estos microorganismos se desarrollan en hemocultivos con medios líquidos. Su presencia puede demostrarse en el líquido mediante tinción de Gram, pero no se multiplican

en otros cultivos con medios sólidos a menos que se agreguen compuestos del tipo de la cisteína o del tioglicolato. Estos microorganismos se conocen también como estreptococos "satélites" debido a que en una estría de *Staphylococcus aureus* sobre la superficie del agar, los microorganismos crecen alrededor de la zona en que se multiplican los estafilococos. Otro tipo de estreptococo que en ocasiones es responsable de una infección valvular subaguda es el que requiere de piridoxina para crecer. La mejor solución para resolver el problema de hemocultivos negativos en caso de que existan estreptococos u otros cocos que necesitan de ciertas sustancias nutritivas, así como en el caso de la gran mayoría de las demás bacterias, es recurrir a un medio de cultivo que contenga cisteína y piridoxina. También se debe recordar que las *Pseudomonas* no crecen en frascos cerrados. Se requieren medios especiales o cultivos de tajidos para identificar *Coxiella burnetti* y *Chlamydia*, causas raras de endocarditis. Asimismo, los hongos crecen mejor en un medio líquido con agar suave.

En ocasiones, los hemocultivos resultan "negativos" debido a que el período de incubación no es suficiente. La mayoría de las bacterias crecen en hemocultivos a los pocos días o a la semana, pero algunas bacterias necesitan períodos de tiempo más prolongados. Por ejemplo, los cultivos de *Brucella* pueden volverse positivos hasta las cuatro o seis semanas de incubación. El desarrollo de muchas bacterias comunes puede retardarse por una semana o más en caso de que se hayan administrado antibióticos. La gran mayoría de los hongos que pueden presentarse en la endocarditis crecen lentamente pero se multiplican más rápidamente cuan-

do se incuban a una temperatura ambiente de 37°. A menudo los hemocultivos de *Aspergillus* se vuelven positivos después de un período de incubación de hasta 20 días.

En la mayoría de los casos sucede que estos microorganismos no se pueden aislar de la sangre sin importar el tiempo de incubación.

Las pruebas serológicas positivas pueden servir para establecer el diagnóstico de endocarditis. Este es el caso de la *Coxiella burnetti*, - *Chlamydia*, *Brucella*, *Cryptococcus* y la *Cándida*. La presencia de *Cándida albicans* en la sangre puede identificarse mediante cromatografía con gas y líquido.

Para demostrar el diagnóstico de infección valvular por *Staphylococcus aureus* son importantes las pruebas serológicas con ácido teicoico. En pacientes con endocarditis por *Cándida*, los estudios serológicos han demostrado que la persistencia o el aumento de niveles de anticuerpos de precipitación o aglutinación, o ambos, indican la infección de una prótesis valvular por este microorganismo, independientemente de que se demuestre en la sangre. En algunos pacientes, los anticuerpos humorales con la *Cándida* aumentan después de la cirugía cardíaca, incluso en ausencia de signos clínicos de endocarditis, pero son importantes los estudios inmunológicos repetidos en pacientes con manifestaciones clínicas de infección valvular por *Cándida*, especialmente si los hemocultivos resultan negativos.

Centalleografía Cardíaca.-

En algunos pacientes con endocarditis bacteriana, se ha utilizado la centalleografía cardíaca mediante galio-67 como medio diagnóstico. Este método reporta datos entre los dos y siete días después de la administración venosa de 3 mc. del radio nucleído sobre el precordio. Las desventajas de este método en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa son que la resolución es insuficiente para diagnosticar la localización de la infección, que el tiempo necesario para la acumulación del radionucleído es prolongado (48 horas) y que en el 40 por 100 de los casos de resultados son falsos negativos. La acumulación del isótopo inyectado es observable en la región del miocardio, en donde es detectado como ya se mencionó a las 48 horas o más después de su introducción al organismo.

Electrocardiografía.-

No existen cambios específicos del electrocardiograma en pacientes con endocarditis infecciosa no complicada. Sin embargo, el electrocardiograma puede ser útil para sospechar la presencia de un absceso en la porción alta o baja del tabique interventricular, o la presencia de una miocarditis cuando se presenta un patrón de bloqueo incompleto o completo del corazón, una imagen de bloqueo de rama y la presencia de extrasístoles ventriculares. Los trastornos de la conducción cardíaca se explican en base a la relación anatómica que existe entre la valva no coronaria de la aorta y del anillo mitral con el sistema de conducción cardíaca.

Radiografía de tórax.-

En pacientes con endocarditis que afecta el corazón izquierdo, la radiografía de tórax suele ser normal en tanto no destruya la válvula -- afectada ni aparezcan signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En los pacientes con endocarditis que afecta el corazón derecho, no se observan anomalías radiográficas hasta que se presenta un infarto pulmonar con o sin infección.

Ecocardiografía.-

La ecocardiografía es otro método para diagnosticar la endocarditis infecciosa y algunas de sus complicaciones intracardíacas. No es posible diagnosticar por este medio abscesos de los anillos valvulares en una endocarditis, ya sea aguda o crónica. Con ecocardiografía es muy difícil o imposible diagnosticar una infección de la válvula pulmonar.

Debido a que en los pacientes con endocarditis infecciosa el tamaño de las vegetaciones valvulares es muy importante para llegar al diagnóstico, a menudo, el diagnóstico ecocardiográfico es mucho más fácil en pacientes con endocarditis micótica, ya que en estos casos las lesiones valvulares suelen ser típicamente de gran tamaño. Con este método diagnóstico es posible obtener información en pacientes sin fenómenos embólicos y con hemocultivos negativos, que permite llegar al diagnóstico precoz de endocarditis. Ocasionalmente, la ecocardiografía puede servir para llegar al diagnóstico de endocarditis infecciosa en pacientes con comunicación interventricular.

Un engrosamiento irregular o denso de las valvas de la aorta indica la presencia de vegetaciones aórticas, en particular cuando el cuadro clínico es de insuficiencia aórtica de inicio reciente o existe la sospecha clínica de endocarditis infecciosa. En pacientes con endocarditis infecciosa, la ausencia de valvas aórticas perfectamente definidas durante la sístole, puede sugerir la destrucción parcial de una o más valvas aórticas. En pacientes con enfermedad de la válvula aórtica, puede resultar muy difícil registrar los ecos de una valva aórtica, pero la desaparición de los ecos de una valva en ecocardiogramas repetidos es extremadamente útil en el diagnóstico de destrucción de la valva. La presencia de ecos lineales múltiples o densos durante la diástole indican una vegetación aórtica o de una endocarditis infecciosa de inicio reciente. Dos signos ecocardiográficos son característicos de la endocarditis infecciosa que afecta la válvula aórtica:

1. La presencia de los densos e irregulares de las valvas aórticas que se presentan ya sea en sístole o en diástole o, más raro, en ambas fases del ciclo cardíaco, y
2. Una excursión normal de todas las valvas, independientemente de estar afectadas por el proceso infeccioso.

La combinación de ecocardiografía con fonocardiografía ha resultado un método útil para estudiar pacientes con insuficiencia aórtica aguda secundaria a endocarditis, cuando los hemocultivos son negativos.

La ecocardiografía de modo M y la ecocardiografía bidimensional son igual de sensibles en el diagnóstico de vegetaciones valvulares. Pero, -

La ecocardiografía bidimensional es superior a la ecocardiografía de modo M en el diagnóstico de complicaciones del proceso destructivo.

Se ha empleado la ecocardiografía bidimensional en tiempo real para demostrar la presencia y valorar el tamaño y localización de vegetaciones valvulares en las cavidades cardíacas de pacientes con endocarditis infecciosa. Esta técnica es de gran utilidad para demostrar la morfología de las lesiones, ya que permite obtener información especial acerca de las estructuras cardíacas en movimiento: sus resultados se correlacionan directamente con lo que se observa luego en la cirugía cardíaca o la necropsia.

Uno de los factores determinantes en el diagnóstico ecocardiográfico de endocarditis infecciosa está ligada al tamaño de las vegetaciones sobre la válvula afectada. Evidentemente, a mayor tamaño de las lesiones mayor probabilidad de demostrar su presencia mediante ecocardiografía. En consecuencia, con la ecocardiografía casi siempre se obtienen resultados positivos en infecciones valvulares micóticas ya que en estas infecciones las vegetaciones son de gran tamaño. La ecocardiografía sigue siendo útil pero es de menos valor en el diagnóstico de endocarditis aguda por *Staphylococcus aureus*, en la cual las lesiones endocárdicas suelen ser de menor tamaño. El problema más difícil de resolver en el diagnóstico ecocardiográfico es en los pacientes con endocarditis infecciosa subaguda, a causa del tamaño muy reducido de las vegetaciones.

Además de demostrar las lesiones vegetativas, la ecocardiografía -

es muy útil para diagnosticar anomalías hemodinámicas relacionadas con las complicaciones que se observan en la endocarditis infecciosa.

G) PLAN DE TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO.

La penicilina -que fue el primer antibiótico efectivo en el tratamiento de la endocarditis infecciosa- sigue siendo el antibiótico de --- elección en la mayoría de los casos, pero al aumentar la frecuencia de - especies bacterianas y hongos poco comunes en la patogenia de la enfermedad, se han encontrado problemas terapéuticos difíciles y en ocasiones - insuperables, por lo que hay que recurrir a técnicas microbiológicas muy cuidadosas no sólo para aislar todos los microorganismos involucrados, - sino también para identificarlos y evaluar su susceptibilidad a los mu--chos fármacos antimicrobianos de que se dispone en la actualidad.

Selección de los fármacos.-

En la endocarditis infecciosa, la elección del mejor fármaco antimicrobiano depende directamente del microorganismo aislado de la sangre - del paciente y de su sensibilidad a los diferentes fármacos. En los pa--cientes con endocarditis infecciosa subaguda, no hay necesidad de recu--rrir de inmediato al tratamiento médico, ya que la mayoría de ellos han--estado enfermos por varias semanas o meses antes de llegar al diagnósti--co de endocarditis. Por tanto, en estos pacientes no se modifica mucho

su pronóstico, si el tratamiento se retrasa dos o tres días, hasta obtener datos microbiológicos definitivos. Si el paciente llegara a fallecer antes de iniciar el tratamiento, se debe no tanto al proceso infeccioso sino más bien a sus complicaciones, tales como la rotura de un aneurisma micótico, o la oclusión embólica de una arteria coronaria, complicaciones que no se pueden evitar con la quimioterapia.

Por el contrario, en pacientes con endocarditis bacteriana aguda, es muy importante iniciar de inmediato el tratamiento, sobre todo cuando la endocarditis se debe a un microorganismo tan virulento como es el *Staphylococcus aureus* a causa de la rapidez con que puede romperse una valva, un músculo papilar o una cuerda tendinosa, o también desarrollarse un absceso miocárdico. En ausencia de datos bacteriológicos, la etiología de la endocarditis aguda puede sospecharse en ocasiones en base a las circunstancias en las cuales se desarrolló la enfermedad. Por ejemplo, en un paciente con signos de endocarditis bacteriana, la presencia de una infección estafilocócica de la piel debe sugerir que este microorganismo es la causa de la infección valvular. Al examinar al microscopio las penequias o la sangre periférica en "gota gruesa" es posible identificar la presencia del microorganismo causal, uno o dos días antes de obtener los resultados de los hemocultivos. A pesar de la necesidad urgente de iniciar el tratamiento adecuado en esos casos, el tratamiento antibiótico no debe empezarse antes de obtener suficientes hemocultivos, procedimiento que implica un retardo a lo sumo de un par de horas. Si el cuadro clínico lo permite y la enfermedad es de inicio reciente, se puede esperar hasta 24 horas, que suele ser un tiempo suficiente para --

aislar el microorganismo causal. Sin embargo, el tratamiento antibiótico se debe iniciar antes de obtener resultados de la sensibilidad a los antibióticos; si las pruebas indican que es mejor usar otro fármaco, entonces se substituye.

Eficacia antibacteriana.-

La selección de un antibiótico específico entre varios que pueden ser igualmente eficaces contra el microorganismo aislado, a menudo depende de la experiencia personal de cada médico. Sin embargo, es muy importante que, además de su actividad antimicrobiana, el fármaco elegido produzca un mínimo de efectos colaterales, pueda administrarse por una vía poco molesta para el paciente y no presente problemas con respecto a las características fisiológicas, bioquímicas y anatómicas del paciente. En términos generales, los fármacos bactericidas son más eficaces que los bacteriostáticos no sólo para eliminar la infección valvular sino también para disminuir la frecuencia de recaídas después de terminado el tratamiento. Sin embargo, los fármacos que son bactericidas in vitro pueden resultar sólo bacteriostáticos en el sitio de la lesión valvular y causar el desarrollo de formas L en los sitios de infección.

Para determinar la eficacia del tratamiento quimioterápico, a menudo es útil medir la actividad antibacteriana en el suero del paciente contra el microorganismo aislado en la sangre. Esto se determina de la noche anterior a una serie de muestras del suero del paciente, diluidas al doble y obtenidas a varios intervalos después de la administración -

de la dosis de antibióticos. Si con diluciones de 1:8, 1:16 o más elevadas, aún se observa una inhibición del crecimiento bacteriano (efecto antibactericida), esto generalmente indica una respuesta terapéutica favorable. Esta es una práctica usual en el tratamiento de la endocarditis infecciosa, pero se ha puesto en duda su importancia en cuanto a valorar la respuesta terapéutica en base a experimentos que demuestran que la cantidad de antibiótico que penetra en el coágulo de fibrina y la duración de la actividad antibacteriana dependen exclusivamente de dos factores: la concentración máxima sérica del antibiótico, y su capacidad de unirse a las proteínas. Por tanto, es claro que a nivel del sitio de la infección, los efectos antibacterianos suelen persistir por muchas horas después de que ya no se pueden demostrar en la sangre.

Dosificación.-

La dosificación es muy variable y depende de la experiencia del médico tratante. Por tanto, se han empleado dosis de penicilina que varían entre cuatro a seis millones de unidades hasta 20 a 30 millones de unidades en pacientes con endocarditis subaguda, cuando el agente causal es una cepa muy sensible de un estreptococo alfa u otro microorganismo. Desafortunadamente, no existen pruebas de que cualquiera de estos dos extremos sea el necesario o el mejor.

El problema para determinar el mejor intervalo entre las dosis en el tratamiento de la endocarditis infecciosa aún no se ha resuelto pero por resultados experimentales obtenidos de estudios acerca de la penetración y persistencia de la actividad antimicrobiana en la fibrina, combi-

nados con una experiencia de 30 años en el tratamiento de pacientes con endocarditis infecciosa tanto aguda como crónica, se concluye que en la gran mayoría de los adultos el mejor intervalo es de seis horas entre cada dosis administrada por vía parenteral; probablemente este intervalo sea mayor en pacientes más ancianos por estar disminuida su excreción tubular renal. Por el contrario, en niños, probablemente el intervalo sea menor entre una dosis y la siguiente (entre tres y cuatro horas) para obtener una concentración eficaz del fármaco en el trombo infectado de plaquetas y fibrina, por su mejor función excretora tubular que permite una excreción urinaria rápida de los antibióticos empleados.

Duración del tratamiento.-

La duración del tratamiento necesaria para obtener una cura completa de la endocarditis es generalmente variable. Muchos médicos siguen el tratamiento por sólo cuatro semanas, pero existe la tendencia general a prolongar este período a seis semanas a pesar de que no existan datos estadísticamente importantes de que en la gran mayoría de los casos se consiga un porcentaje mejor de curas o una disminución en la frecuencia de las recaídas, en especial cuando los microorganismos son muy susceptibles a los antibióticos. Finalmente debe aclararse si el tratamiento antibiótico se debe continuar por un período superior a las seis semanas en casos de infección por especies bacterianas poco frecuentes, por cepas menos sensibles a los antibióticos, o si la infección se debe a hongos.

El médico tratante siempre debe tener en cuenta los peligros que se corren con los pacientes al manejar los antibióticos, pues éstos se relacionan directamente con la duración del tratamiento antibiótico, en particular cuando se emplean fármacos de "amplio espectro" ocasionando las llamadas "superinfecciones" al prolongar el tratamiento por más de cuatro semanas.

En el caso de pacientes con endocarditis bacteriana subaguda se puede limitar la duración del tratamiento a dos semanas, cuando ésta es causada por organismos muy patógenos como es el *Streptococcus viridans*.

Vías de Administración.-

La mayoría de los médicos con experiencia en el tratamiento de la endocarditis infecciosa subaguda, administran los antibióticos por vía parenteral, casi siempre por vía venosa. Sin embargo, en algunos casos de endocarditis subaguda se puede manejar el tratamiento con penicilina por vía bucal con buenos resultados. Se puede recurrir a la vía bucal con la idea de evitar el dolor de la inyección por vía muscular o venosa y eliminar complicaciones tales como una tromboflebitis o abscesos musculares. Los antibióticos administrados por vía bucal son la penicilina G y la fenoximetilpenicilina (penicilina B). En varios casos, se puede agregar a la administración de penicilina por vía bucal, la inyección de estreptomina por vía muscular. Este tipo de tratamiento se lleva sólo por dos semanas. Es importante aclarar que dicho tratamiento debe limitarse a pacientes con endocarditis bacteriana subaguda causada por microorganismos muy sensibles al antibiótico empleado, pero es

tá contraindicada y además puede ser extremadamente peligrosa en el tratamiento de pacientes con una infección valvular aguda.

A continuación se mencionan algunos puntos de importancia sobre las ventajas que representa la administración de los medicamentos, en el tratamiento de la endocarditis infecciosa, por la vía parenteral en comparación con la administración de los mismos por la vía bucal:

1. En un gran número de pacientes tratados con antibióticos por vía parenteral no ha habido ningún caso de recaída de la endocarditis, dato muy importante ya que cada recaída de la infección valvular no sólo incrementa el daño definitivo de una válvula cuya función está de por sí disminuida, sino que también aumenta el peligro de muerte.
2. La absorción de los antibióticos administrados por vía bucal puede ser irregular, especialmente en pacientes muy enfermos; por tanto, se debe realizar la determinación constante de los niveles hemáticos del antibiótico, método del que no se dispone en la gran mayoría de los laboratorios "ordinarios" de microbiología diagnóstica.
3. En ocasiones, los pacientes no toman cada una de las dosis del fármaco indicado si no están bajo vigilancia constante del médico o la enfermera.
4. En algunos pacientes, el tratamiento de antibióticos por vía bucal puede causar irritación gastrointestinal y provocar náuseas, vómito y diarrea.
5. Con los antibióticos tomados por vía bucal, siempre existe el peligro de una infección superpuesta (superinfección) que en ocasiones llega a ser mortal.

En la gran mayoría de los pacientes, un tratamiento con antibióticos por vía venosa o intramuscular prolongado por cuatro semanas; causa molestias, pero por la experiencia clínica se sabe que si se extreman -- los cuidados, casi todos los pacientes aceptan esta forma de tratamiento con un mínimo de quejas.

Problemas del tratamiento.-

Un problema terapéutico bastante frecuente es el del paciente que presenta un cuadro clínico que indica endocarditis bacteriana subaguda, pero en repetidas ocasiones los hemocultivos siguen siendo negativos. Debido a la elevada mortalidad en los pacientes con esta enfermedad no tratados, en estos casos el criterio clínico debe dictar cuándo iniciar el tratamiento. Al principio el tratamiento debe enfocarse a las infecciones por enterococos.

Con respecto al tratamiento de pacientes con la sospecha clínica de endocarditis pero con hemocultivos negativos, se indican los siguientes lineamientos a seguir: si después de dos semanas del tratamiento empírico con antibióticos no se observa una respuesta satisfactoria, éste debe continuarse otros 14 días, durante los cuales se obtienen hemocultivos y pruebas serológicas, los que a veces indican la presencia de una infección causada por hongos del tipo de Chlamydia, Rickettsia o Brucella. Si todos estos estudios resultan negativos, se interrumpe el tratamiento y se vuelve a estudiar el paciente. El problema se vuelve sumamente difícil cuando el paciente ha estado bajo tratamiento con muchos antibióticos y presenta una prótesis valvular infectada. En estos casos,

es probable que exista una endocarditis micótica y probablemente se deba administrar un tratamiento empírico con anfotericina B, pero en ocasiones es necesario recurrir a la resección quirúrgica de la válvula afectada para que el paciente se cure.

Debe subrayarse que estos lineamientos terapéuticos se aplican exclusivamente a los pacientes con una infección valvular subaguda. En los pacientes con infección valvular aguda, no se debe perder tiempo en el tratamiento, ya que el proceso patológico evoluciona rápidamente y conduce a complicaciones intra- y extra-cardíacas muy graves. En pacientes con infección aguda que afecta el lado izquierdo del corazón, es raro que los hemocultivos negativos resulten ser un problema. En los pacientes con una endocarditis que afecta el lado derecho del corazón, algunas veces se aíslan microorganismos en la circulación periférica hasta en tanto se presenta un infarto pulmonar infectado, luego del cual los hemocultivos se vuelven positivos. Sin embargo, si no se presenta embolia pulmonar y los hemocultivos siguen siendo negativos, se debe iniciar el tratamiento lo más rápido posible y enfocarlo contra microorganismos que se saben son la causa más frecuente de esta forma de endocarditis, en especial los estafilococos coagulasa positivos y los enterococos. Para ello, se recurre al empleo de una penicilina resistente a la penicilinas, combinada con un aminoglucósido; la mejor combinación es la nafcilina u oxacilina (12 g./día en dosis separadas) con la gentamicina o la tobramicina (80 mg. cada ocho horas).

ANTICOAGULANTES.

Los anticoagulantes pueden causar una hemorragia en el sitio donde se deposite un émbolo. En el tratamiento de infecciones valvulares, es claro que los anticoagulantes no surten ningún efecto debido a que no evitan la separación de pequeños émbolos cuando existen trombos valvulares; además, se sabe que las vegetaciones no aumentan de tamaño si el tratamiento antibiótico es el adecuado. La endocarditis infecciosa no constituye una contraindicación absoluta al empleo de anticoagulantes cuando éstos están indicados como es el caso de una flebotrombosis de las extremidades inferiores o de la pelvis con embolias pulmonares secundarias con o sin infarto pulmonar, casos en que puede recurrirse a los anticoagulantes del tipo de la heparina o coumadina.

Cuando una válvula infectada es la fuente de émbolos, conviene estudiar al paciente en función de los peligros de una hemorragia en los sitios donde se van a depositar los émbolos y del peligro eventual de un infarto pulmonar mortal; en estas circunstancias, los anticoagulantes probablemente no surtan ningún efecto. Cuando existe una flebotrombosis de las venas de las extremidades inferiores o de la pelvis, el problema puede resolverse mediante la oclusión quirúrgica de la vena cava inferior. Por otra parte, el tratamiento anticoagulante no constituye ningún peligro en pacientes con endocarditis subaguda.

TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS DEBIDA A MICROORGANISMOS ESPECIFICOS.

COCOS GRAMPOSITIVOS.

Estreptococos.-

El *Streptococcus viridans* es el microorganismo más comúnmente responsable de la endocarditis infecciosa subaguda. La gran mayoría de estas bacterias son muy sensibles a la penicilina G, pero no todas las cepas de este grupo de bacterias constituyen una sola especie, y no todas son susceptibles a la penicilina G. Entre estos últimos figuran los enterococos y los estreptococos, que dependen de la vitamina B₆ (hidrocloruro de piridoxina).

El tratamiento de infecciones valvulares por *Streptococcus viridans* muy sensible a la penicilina G, consiste en la administración por vía venosa de 8 a 16 millones de unidades del antibiótico en tres o cuatro dosis divididas durante el día.

Puede haber ciertos casos en los que se combina la penicilina G con la estreptomina, pues se han observado in vitro efectos sinérgicos contra cepas de *Streptococcus viridans* sensibles a la penicilina y resistentes a la estreptomina. Sin embargo, se considera contraindicada la combinación de la penicilina G con estreptomina por existir el peligro probable de una lesión vestibular que puede ser causada por la estreptomina.

Se ha demostrado que el tratamiento exclusivo con penicilina da -- muy buenos resultados y que no hay necesidad de agregar un aminoglucósido.

En el caso de pacientes alérgicos a la penicilina existen varias -- maneras de proceder: desensibilizar los pacientes a la penicilina -- método sencillo y poco peligroso pero que a menudo no es necesario recurrir -- a él debido a que existen otros fármacos antimicrobianos igualmente eficaces-. Otra manera es recurrir a la sustitución de la penicilina G con la cefalotina por vía venosa, 2 g. cada cuatro horas.

El uso de la cefazolina, es otra cefalosporina que se puede utilizar en el tratamiento de la endocarditis por estafilococo y es muy eficaz. Sin embargo, con el empleo de la cefazolina se han observado varias recaídas. Pero en ciertos casos de endocarditis de este tipo, puede utilizarse la vancomicina (2 g./día) siendo efectiva.

La mayor parte de las cepas de *Streptococcus viridans* sensibles a la penicilina lo son también a la eritromicina, administrada por vía venosa en dosis de 1 g. cada seis u ocho horas. En pacientes con endocarditis por estreptococos alfa, alérgicos tanto a la penicilina como a las cefalosporinas, puede recurrirse como tercera elección a la administración de clindamicina, pero se pueden presentar casos de recaídas después de interrumpir el tratamiento.

Se ha visto que algunos tratamientos son eficaces para la endocarditis infecciosa por enterococos. De tal forma que puede recurrirse a --

la combinación de penicilina G (entre 5 y 10 millones de unidades administradas por vía venosa cada 6 horas) con la estreptomocina (0.5 g. por vía intramuscular cada 12 horas), o con gentamicina o también tobramicina (entre 3 y 5 mg./Kg. en tres dosis divididas a intervalos de ocho horas). Una combinación que *in vitro* ha resultado más efectiva que la penicilina agregada a un aminoglucósido es la combinación de nafcilina con gentamicina o tobramicina; la nafcilina se administra por vía venosa 1 g. cada tres horas o 2 g. cada cuatro horas. Algunas cepas de enterococos son muy sensibles a la ampicilina. En casos de endocarditis subaguda ésta se administra en dosis de 8 a 12 g./día en tres o cuatro dosis divididas, por vía venosa. En pacientes alérgicos a la penicilina, la administración de 4 g./día de eritromicina (1 g. por vía venosa cada seis horas) ha resultado extremadamente eficaz la vancomicina (0.5 g. cada tres horas) también ha resultado muy efectiva en el tratamiento de este tipo de enfermedad.

En las infecciones por estreptococos que dependen de la vitamina B₆, ha resultado muy útil el tratamiento combinado de penicilina G y estreptomocina. Las dosis deben ser las mismas que se emplean en el tratamiento de la endocarditis por enterococos.

El *Streptococcus bovis* es muy sensible a la penicilina G. El tratamiento de la endocarditis por este microorganismo es el mismo que se emplea para la endocarditis por estreptococo alfa sensible a la penicilina G. Las infecciones valvulares por *Peptostreptococcus* (un estreptococo anaerobio) responden bien a la administración de penicilina G. Sin

embargo, generalmente estos microorganismos son poco sensibles a la penicilina G, en caso de endocarditis producida por estas bacterias se emplean dosis "masivas" del orden de 15 a 20 millones de unidades cada seis horas por vía venosa. Debido a que estas dosis masivas pueden producir ataques convulsivos y arritmias cardiacas con muerte consiguiente, se deben tomar las siguientes precauciones: la dosis total de penicilina G debe disminuirse en presencia de cualquier grado de disfunción renal, ya que al disminuir la excreción renal de la penicilina G, ésta se acumula en el cerebro a concentraciones que pueden resultar epileptógenas. Además, debido a que el preparado comercial contiene la sal potásica de la penicilina (un millón de unidades de penicilina contienen cerca de -- 1.5 meq./litro de K+), en ocasiones puede producirse una hiperpotasemia de niveles peligrosos.

En los pacientes con una enfermedad del sistema nervioso central -- localizada o generalizada, puede presentarse una epilepsia de tipo jacksoniano o convulsiones generalizadas. El nivel plasmático del sodio debe conservarse dentro de los límites normales, ya que la hiponatremia aumenta la probabilidad de convulsiones.

Estafilococos.-

A pesar de que existen antibióticos potentes contra el *Staphylococcus aureus* in vitro, en clínica los resultados terapéuticos de la endocarditis por este microorganismo son poco satisfactorios, en comparación con los resultados que se obtienen en la endocarditis producida por estreptococos alfa. En pacientes no alérgicos a las penicilinas, este gru

po de antibióticos son los de primera elección. Sin embargo, debido a que la gran mayoría de las infecciones por *Staphylococcus aureus* se deben a cepas resistentes a la penicilina, en el tratamiento inicial se administran fármacos resistentes a la penicilinas del tipo de la nafcilina, oxacilina, o cefalotina. La dosis mínima de estos antibióticos es de 12 g./día (2 g. cada cuatro horas por vía venosa). Si los estudios in vitro indican que el microorganismo aislado en la sangre del paciente es sensible a la penicilina G, entonces el tratamiento debe ser con este antibiótico. Las dosis de la penicilina G son empíricas; se recomienda la administración de 20 a 30 millones de unidades por vía venosa divididas en cuatro dosis al día.

En el tratamiento de infecciones valvulares por *Staphylococcus aureus*, se han intentado otras medidas terapéuticas, particularmente en pacientes alérgicos a la penicilina. En pacientes con una endocarditis por estafilococo, alérgicos a la penicilina y a la cefalosporina, otro método terapéutico consiste en administrar vancomicina (0.5 g. cada seis horas por vía venosa). La vancomicina es el antibiótico de elección en las cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a las llamadas metilinas, ya que estos estafilococos son prácticamente resistentes a todos los antibióticos de que se dispone en la actualidad.

En los pacientes con endocarditis producida por estafilococos con gusasa positivos, los resultados terapéuticos no son igual de buenos que en pacientes con endocarditis producida por estreptococos, independientemente del antibiótico empleado. En los pacientes tratados por --

una infección estafilocócica, hay una mortalidad variable pero superior a la que se observa en pacientes tratados por infección debida a estreptococos alfa. Esto casi siempre se debe a la presencia de complicaciones intracardíacas.

De acuerdo a los resultados obtenidos en la práctica profesional, aun empleando dosis masivas de los antibióticos más activos, no se consigue curar la infección en pacientes en quienes se presentan numerosos abscesos, ya sea antes o durante el tratamiento. Uno de los factores determinantes del pronóstico en los pacientes con esta enfermedad, es el retraso para iniciar el tratamiento lo más pronto posible; un simple retraso de cuatro o cinco días aumenta la probabilidad de una evolución fatal.

A pesar del escaso poder patógeno del *Staphylococcus epidermis* en los pacientes con endocarditis producida por este microorganismo, el pronóstico es casi siempre sombrío, aun cuando éstos se traten con antibióticos que se consideran eficaces en base a los estudios de laboratorio. En pacientes con endocarditis debida a este microorganismo, son comunes las recaídas después de interrumpido el tratamiento antibiótico. Las recaídas pueden ocurrir varias veces a pesar del tratamiento repetido mediante un antibiótico efectivo; en ocasiones puede provocar finalmente insuficiencia congestiva cardíaca. En este momento, está indicado recurrir a la sustitución de la válvula afectada mediante una prótesis artificial.

FERMENTOS Y HONGOS.

Después de estarse utilizando anfotericina B durante más de 10 años, se ha demostrado su efectividad en el tratamiento de infecciones causadas por diferentes fermentos y hongos. Con este fármaco, se han obtenido buenos resultados en el tratamiento de histoplasmosis, triptococosis e infecciones por Cándida. Sin embargo, por experiencia se sabe que el tratamiento de infecciones micóticas del corazón presenta toda una serie de problemas que son especiales de este tipo de infecciones y muy diferentes a los de las infecciones micóticas que afectan otros órganos.

Debido a los escasos resultados que se obtienen con la quimioterapia en pacientes con infecciones micóticas de las válvulas cardíacas, se sugiere recurrir al tratamiento quirúrgico con resección de la válvula afectada.

Sin embargo, puede decirse, que aun con el tratamiento médico combinado con el quirúrgico son pocos los casos que llegan a curarse definitivamente. Una vez establecido el diagnóstico de endocarditis micótica, se debe iniciar de inmediato el tratamiento con anfotericina B. Después de una semana de tratamiento antibiótico, conviene recurrir al tratamiento quirúrgico con sustitución de la válvula infectada mediante una prótesis valvular, y seguir con el tratamiento quimioterápico por un mínimo de seis a ocho semanas. Si para entonces no se cura la infección, en algunos casos se ha recurrido una vez más a la cirugía con sustitución de la prótesis infectada por una nueva. Sin embargo, aún así, en varios casos ha persistido la infección micótica.

Para resolver este problema, recientemente se ha sugerido recurrir a otro método. En pacientes en quienes la endocarditis está limitada a la tricúspide, se ha recurrido a la valvulotomía completa sin implantación de una prótesis valvular. Los resultados operatorios de la valvulotomía de la tricúspide pueden ser bastante satisfactorios. Después de la cirugía cardíaca, se sigue administrando anfotericina B durante varias semanas hasta que clínicamente ya no existen síntomas de infección micótica. En este momento se procede a implantar una prótesis valvular en posición tricúspide y se sigue con el mismo tratamiento antibiótico. Sin embargo, de todas las formas de endocarditis, el pronóstico más sombrío es el de la endocarditis micótica.

Existen varias maneras de administrar la anfotericina B por vía venosa. Una de ellas consiste en administrar 0.25 mg./Kg. el primer día, -seguido de un aumento de 0.25 mg./Kg. cada día hasta alcanzar una dosis de 1 mg./Kg./día. Esto se sigue hasta completar el tratamiento antibiótico. En pacientes con infecciones graves, como es el caso de la endocarditis micótica, la dosis diaria puede aumentarse a 1.5 mg./Kg./día. Otra manera es administrar 1 mg. el primer día y 5 mg. el segundo día. -seguido por un aumento diario de 5 a 10 mg. hasta alcanzar la dosis de 1 mg./Kg./día.

Debido a los efectos colaterales inmediatos y las complicaciones locales a la administración de la anfotericina B, se ha recurrido a una tercera manera de administrar el antibiótico con el fin de reducir al mínimo tanto la frecuencia como la gravedad de estas reacciones secunda-

rias. El método consiste en la administración venosa de 1.5 mg./Kg. a días alternos; la dosis diaria nunca debe superar los 90 mg. Este método terapéutico tiene bases farmacológicas. Las concentraciones séricas máximas de la anfotericina B suelen ser mayores con el tratamiento en días alternos.

Independientemente de la modalidad de administrar el fármaco, el otro problema consiste en determinar la duración máxima del tratamiento, pero casi siempre es de seis a ocho semanas.

En algunos casos el tratamiento se ha prolongado aún más. En caso de recaídas de la infección micótica, en ocasiones hay que recurrir a un segundo o un tercer tratamientos con anfotericina.

Un fármaco que puede resultar importante en el tratamiento de enfermedades micóticas es la 5-fluorocitosina que tiene la ventaja de poderse administrar por vía bucal. En el tratamiento de la endocarditis micótica, cuando el hongo es sensible tanto a la 5-fluorocitosina como a la anfotericina B, es común recurrir al tratamiento combinado con ambos fármacos. Pero, esta combinación no tiene ningún valor cuando el hongo es resistente a la 5-fluorocitosina. En algunos casos en los cuales el hongo es sensible a la 5-fluorocitosina, ésta se ha seguido administrando por varios periodos, en ocasiones varios meses, después de haber obtenido la "cura" de la endocarditis con el tratamiento combinado con anfotericina B.

Administrada por vía bucal, la 5-fluorocitosina se absorbe bien en el aparato gastrointestinal y alcanza concentraciones en la sangre clínicamente efectivas. Las concentraciones séricas de la 5-fluorocitosina llegan a ser bactericidas para algunas cepas de *Cándida*, pero para otras sólo resultan bacteriostáticas. La dosis del fármaco es de 50 a 150 --- mg./Kg. cada seis horas; la dosis debe disminuirse en presencia de insuficiencia renal. Los efectos colaterales más frecuentes son efectos tóxicos sobre el hígado y depresión de la médula ósea, efectos que casi siempre son reversibles al interrumpir el fármaco. También son muy frecuentes la náusea y el vómito.

En pacientes bajo tratamiento con antimicóticos, es difícil decir cuándo está curada la endocarditis micótica, ya que los síntomas de la endocarditis pueden quedar suprimidos por largos períodos. En estos casos, se dice que la condición del paciente se encuentra "estable". Una vez interrumpido el tratamiento, debe vigilarse a los pacientes ya que puede ocurrir una recaída hasta después de dos años de terminado el tratamiento. Los hemocultivos suelen ser negativos. En presencia de una endocarditis activa, los anticuerpos a la *Cándida* pueden estar ausentes. Pero si se presentan estos anticuerpos no es un signo seguro de un proceso infeccioso activo, ya que los anticuerpos a *Cándida* se presentan en el 40 por 100 de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca sin ningún signo de infección, así como en pacientes aparentemente curados.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

Una de las indicaciones más importantes y precisas de la cirugía cardíaca en pacientes con endocarditis infecciosa la constituye la aparición de insuficiencia cardíaca intratable secundaria o destrucción de una o más valvas o de sus estructuras de soporte. Sin embargo, la sola aparición de insuficiencia cardíaca grave no necesariamente indica una cirugía cardíaca obligada. No es raro que la insuficiencia cardíaca pueda controlarse con medidas de tipo terapéutico, aunque en ocasiones sea necesario un lapso muy prolongado de tiempo para obtener un control adecuado de la insuficiencia cardíaca. De cualquier manera, si mediante el mejor tratamiento médico no se consiguen los resultados esperados, se debe recurrir de inmediato al tratamiento quirúrgico; en caso contrario, aparece una insuficiencia cardíaca refractaria, aún cuando la cirugía cardíaca haya tenido buenos resultados. En pacientes con endocarditis infecciosa, la causa más frecuente de muerte es la insuficiencia congestiva intratable. La insuficiencia cardíaca suele deberse casi siempre a una infección de la válvula aórtica. En ocasiones también hay que recurrir a la sustitución de la válvula mitral grave que es menos común que la insuficiencia aórtica. En la actualidad se sabe que la presencia de una infección activa no representa ninguna contraindicación para la cirugía cardíaca en pacientes que presentan lesiones valvulares muy graves con disfunción franca a causa de una infección de las propias válvulas o de sus estructuras de soporte.

Se puede decir que los pacientes con insuficiencia aórtica valvu--

lar aguda se deben someter a cirugía de urgencia con sustitución valvular. Las manifestaciones clínicas que indican la presencia de este síndrome agudo son:

- a) Una diástole de duración más corta que la sístole.
- b) Gasto cardíaco bajo.
- c) Disminución en la intensidad de los soplos.
- d) Ausencia de un crecimiento importante del ventrículo izquierdo en la radiografía de tórax o en el electrocardiograma, y -
- e) Disminución de la intensidad del primer ruido cardíaco secundaria a la hipertensión diastólica del ventrículo izquierdo.

En los pacientes con endocarditis aguda, el grado de insuficiencia aórtica puede valorarse con cierta facilidad al examen físico, pero si se sospecha la presencia de insuficiencia mitral agregada es necesario recurrir al cateterismo cardíaco.

Otra indicación importante de la cirugía cardíaca en pacientes -- con endocarditis infecciosa es la aparición de un aneurisma del seno de Valsalva o de una lesión del tejido de conducción específico del corazón. Este tipo de lesiones debe sospecharse siempre que en un paciente con infección valvular se presente insuficiencia cardíaca aguda, aumento notable de la presión venosa yugular, aumento importante en el tamaño del hígado y la aparición de un soplo continuo en los focos de las bases. En tales casos, se debe recurrir de inmediato a la cirugía cardíaca si se desea salvar la vida de estos pacientes.

Otra indicación más de la cirugía cardíaca la constituyen episodios repetidos de endocarditis infecciosa que no responden al tratamiento médico con dosis masivas de antibióticos muy potentes, o cuando la endocarditis se debe a microorganismos poco sensibles a los antibióticos administrados (algunos bacilos gramnegativos). Como ya se mencionó, la presencia de un proceso infeccioso agudo no constituye ninguna contraindicación para la cirugía cardíaca; después de someter a los pacientes a la sustitución valvular con una prótesis se debe continuar con el tratamiento quimioterápico. Este problema suele presentarse en pacientes con endocarditis micótica, ya que en muchos de ellos el tratamiento con anfotericina B o 5-fluorocitosina, solas o combinadas, no produce una cura completa. Una sola recaída que se presente después de interrumpir el tratamiento antibiótico, representa una indicación absoluta para la sustitución de la válvula infectada. En la actualidad, se sugiere someter los pacientes a la cirugía cardíaca una vez establecido el diagnóstico de infección valvular micótica. Independientemente de la modalidad del tratamiento empleado, en la actualidad se sabe que el pronóstico de los pacientes con una infección valvular micótica es muy sombrío.

Uno de los problemas terapéuticos de más difícil solución es la infección que se superpone a una prótesis valvular o al "parche" que se emplea en el tratamiento de algunas cardiopatías congénitas. Aún cuando el tratamiento con quimioterapia basada sobre la sensibilidad del microorganismo responsable resulta eficaz en un pequeño número de casos, en particular en quienes el diagnóstico y tratamiento son precoces, sin

embargo, a menudo el simple tratamiento médico es insuficiente para -- eliminar la infección. Cuando aparece una bacteriemia después de la im- plantación de una prótesis valvular, se vuelve un problema diagnóstico- de difícil solución ya que la causa puede ser tanto extra como intracar- díaca.

A continuación se mencionan ciertos criterios que pueden resultar útiles para localizar el sitio del proceso infeccioso de donde los mi- croorganismos entran al torrente circulatorio:

- a) Si el intervalo entre la cirugía cardíaca y la aparición de - la bacteriemia es inferior a 25 días, lo más probable es que se trate de una infección extracardíaca;
- b) Si el intervalo es mayor, lo más probable es que la infección sea intracardíaca;
- c) La aparición de soplos es muy sugestivo de que las bacterias- se hayan implantado sobre la prótesis, y
- d) Si se encuentran otros focos extracardíacos para explicar la- bacteriemia (por ejemplo, una infección del estornón, la pre- sencia de catéteres venosos o un catéter urinario, una blebi- tis supurativa o la presencia de neumonía), lo más probable - es que la prótesis valvular no sea la fuente de los microorga- nismos.

Sin embargo, ninguno de estos criterios, en forma aislada o con- junta, sirve en todos los casos para diagnosticar la localización intra o extracardíaca de una infección. Es por eso que en tales circunstan- cias, se acostumbra intentar eliminar la infección mediante tratamiento médico. Si esto no surte efecto, se administran agentes antimicrobia--

nos durante una semana, y luego se someten los pacientes a cirugía cardíaca con sustitución de la válvula infectada mediante una prótesis, y se sigue con el tratamiento médico tres o cuatro semanas más después de la cirugía.

La endocarditis infecciosa que afecta el lado derecho del corazón a menudo presenta un problema especial con respecto a la cirugía cardíaca. Se dice que la resección de la válvula tricúspide es el tratamiento de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca y endocarditis que no responde al tratamiento antimicrobiano. Actualmente se ha visto que el pronóstico de la infección de la válvula tricúspide debida a Pseudomonas u otras bacterias gramnegativas, hongos y demás microorganismos, mejora notablemente mediante la resección quirúrgica de la tricúspide sin sustituirla con una prótesis. Con la válvula tricúspide reseçada, el gasto cardíaco se mantiene prácticamente normal, por lo menos por ciertos períodos de tiempo si la presión de la arteria pulmonar es normal.

Se ha establecido que la resección de la válvula tricúspide sin sustituirla con una prótesis, debe limitarse a pacientes en quienes la endocarditis valvular se debe a microorganismos resistentes a los antibióticos. Se ha dicho también que la resección de la válvula tricúspide debe llevarse a cabo sólo después de ocho semanas de un tratamiento antimicrobiano si éste no surte efectos terapéuticos. En algunos casos se ha recurrido a la implantación de una prótesis en posición tricúspide varios meses después del tratamiento sin observarse recadas -

de endocarditis. No se sabe cuál es el intervalo de tiempo entre la re-
sección de la válvula tricúspide y su sustitución mediante una prótesis,
ya que muchos pacientes se conservan en buenas condiciones en ausencia-
de la válvula tricúspide; si con el tiempo, se presenta insuficiencia -
cardíaca derecha refractaria al tratamiento médico, esto es indicación-
de la necesidad de implantar una prótesis en posición tricúspide.

En los pacientes con endocarditis infecciosa, las complicaciones-
secundarias a la implantación de prótesis valvulares son fugas paraval-
vulares, insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo cardíaco completo,-
embolias arteriales periféricas y obstrucción de la prótesis valvular;-
estas complicaciones a menudo se acompañan de la presencia preoperatoria
de abscesos en los anillos valvulares o en el miocardio. Después de la
implantación de una prótesis valvular, puede reincidir la endocarditis-
infecciosa con una frecuencia que varía entre el 1 y el 4 por 100. A -
menudo, la endocarditis vuelve a presentarse durante los dos primeros -
meses de la cirugía cardíaca; parece deberse a una cirugía incompleta,-
la presencia de fuentes de infecciones ocultas con émbolos sépticos pra
operatorios, así como a las características del microorganismo infectan-
te. Los resultados quirúrgicos de la sustitución valvular son poco sa-
tisfactorios en pacientes con infección local persistente, la presencia
de abscesos periféricos y de bacterias altamente patógenas. Ha quedado
perfectamente aclarado que la endocarditis que afecta una prótesis-
valvular puede aparecer meses o años después de la cirugía cardíaca.

H) PRONOSTICO.

A pesar de que se dispone de antibióticos muy potentes, la mortalidad y morbilidad de la endocarditis infecciosa siguen siendo elevadas. Se dice que la sobrevivida a los cinco años varía entre el 47 y 90 por 100 de los pacientes; de quienes sobreviven, entre el 15 y 24 por 100 presentan invalidez a causa de la insuficiencia cardíaca o de las complicaciones ligadas a embolias. El pronóstico en estos pacientes depende de factores tales como la edad, el tipo de microorganismo infectante, la duración de la enfermedad antes del tratamiento antibiótico, el sitio y la gravedad del proceso infeccioso valvular, la presencia de insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, y complicaciones tales como embolias, aneurismas micóticos, infecciones superpuestas, miocarditis y abscesos miocárdicos.

El pronóstico en los pacientes con endocarditis infecciosa se vuelve más sombrío en presencia de cualquier anomalía electrocardiográfica con excepción de signos de hipertrofia ventricular izquierda y onda P mitral, así como con alcoholismo con o sin cirrosis hepática.

La mortalidad por endocarditis infecciosa aumenta conforme aumenta la edad.

En pacientes ancianos, las infecciones valvulares aumentan a causa de enfermedades neoplásicas o en presencia de infecciones urinarias o del aparato gastrointestinal; las manifestaciones de estos procesos a

menudo suelen enmascarar las de la endocarditis, por lo que se retrasa el tratamiento antibiótico.

La mortalidad por endocarditis debida a *Staphylococcus aureus*, - enterococos, bacterias gramnegativas y hongos es bastante mayor que la que se observa por endocarditis debida a estreptococos alfa. El pronóstico a largo plazo es mejor en la endocarditis por *Streptococcus viridans* que en la endocarditis por *Staphylococcus epidermidis*.

La mortalidad por endocarditis debida a *Cándida* es de cerca del 80 por 100 en pacientes bajo tratamiento ya sea médico o quirúrgico.

El pronóstico de los pacientes con una infección de la válvula - aórtica es peor que en los pacientes con una infección de la válvula - mitral. En las mujeres con una cardiopatía reumática, es más frecuente que se infecte la válvula mitral que la aórtica; lo contrario sucede en los varones. Asimismo, microorganismos altamente patógenos como son los estafilococos, los neumococos y el *Streptococcus pyogenes* tienen a invadir la válvula aórtica y las válvulas del lado derecho del - corazón con mayor frecuencia que los estreptococos microaerofílicos y los estreptococos alfa o los enterococos; con cierta frecuencia afectan válvulas normales. En varones suele ocurrir una endocarditis infecciosa debida a microorganismos altamente patógenos, sobre todo anóxicos que presentan cambios valvulares de origen arteriosclerótico.

Todos estos factores predisponen a la infección de la válvula - aórtica, pero por sí solos aumentan la mortalidad.

A menudo el fallecimiento de los pacientes está precedido por la perforación de una válvula, o por la rotura de una cuerda tendinosa -- lesiones que se caracterizan por la aparición de un soplo y de signos de insuficiencia aórtica o de insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva. Estas complicaciones son muy frecuentes en pacientes con endocarditis infecciosa aguda; sólo ocasionalmente se presentan en pacientes con endocarditis infecciosa subaguda.

En presencia de insuficiencia cardíaca, son menos los casos de -- resultados terapéuticos satisfactorios y más los de muerte precoz o -- tardía.

Se ha observado también que la miocarditis es frecuente y que -- probablemente es un factor importante en determinar el pronóstico de -- la endocarditis infecciosa. Cuando se presentan abscesos miocárdicos -- que afectan al tabique interventricular o las paredes ventriculares, -- aumenta la frecuencia de casos mortales. Sin embargo, el pronóstico -- mejora si estos abscesos se diagnostican precozmente y se resecan quirúrgicamente.

El pronóstico empeora cuando se presentan oclusiones coronarias, en especial si son múltiples aunque de pequeño grado, no sólo porque -- representan complicaciones potencialmente fatales por sí solas, sino -- también porque pueden producir insuficiencia cardíaca.

La aparición de insuficiencia renal durante o después del tratamiento de la endocarditis infecciosa es un signo de mal pronóstico, so

bre todo si coexiste insuficiencia cardíaca. Se ha dicho que "un daño renal grave, en especial una glomerulonefritis proliferativa, puede resultar mortal a pesar del tratamiento con penicilina".

Cuando aparecen fenómenos embólicos, el pronóstico depende fundamentalmente del sitio donde llegan a depositarse los émbolos, el tiempo durante la evolución de la enfermedad en que aparecen las embolias, y - si éstas llegan o no a infectarse. Por tanto, el pronóstico se vuelve mucho más sombrío cuando ocurren embolias en la circulación coronaria o en áreas vitales del cerebro y del pulmón (en especial si existe insuficiencia cardíaca) que cuando éstas afectan otros órganos). Una embolia puede ocurrir después de seis meses del tratamiento adecuado de la infección cardíaca, pero rara vez es mortal.

Los aneurismas micóticos suelen producirse en las fases tempranas de la endocarditis infecciosa, pero a veces llegan a romperse varias semanas o meses después de una recuperación aparentemente completa. Las consecuencias patológicas de los aneurismas micóticos dependen de su localización; la rotura de un aneurisma no necesariamente implica una -- muerte inevitable. Los más frecuentes y más peligrosos son los aneurismas de las arterias cerebrales, seguido por los de la aorta abdominal, la arteria mesentérica superior, del seno de Valsalva, de la válvula mitral, la arteria esplénica, del conducto arterioso ligado y de las arterias coronarias.

Prótesis valvulares infectadas.-

En pacientes con prótesis valvulares infectadas, el pronóstico depende generalmente de los mismos factores que afectan el pronóstico en pacientes con endocarditis de las válvulas naturales. Pero, depende -- también de si aparecen o no otras complicaciones, como puede ser una -- obstrucción de la propia prótesis (particularmente en el caso de la prótesis de Starr-Edwards), fugas valvulares o separación de la prótesis al grado que cause insuficiencia cardíaca congestiva, o también por un sangrado secundario al tratamiento inadecuado con anticoagulantes. La mortalidad promedio en pacientes con prótesis valvulares infectadas es de 70 por 100.

I) PREVENCIÓN.

En general, los candidatos a la quimioprofilaxis son todos los pacientes con cardiopatía, en particular una valvulopatía, y en especial los pacientes con cardiopatía congénita (excluyendo los casos de comunicación interauricular de tipo fosa oval no complicada y los casos con ligadura y sección del conducto arterioso persistente), cardiopatías adquiridas (reumáticas, ateroscleróticas, calcificadas), prolapso de la válvula mitral con insuficiencia mitral (síndrome del "chasquido y soplo mesosistólico"), estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, anillo calcificado de la válvula mitral, los pacientes con prótesis valvulares o "parches" intracardíacos, y también los pacientes que después de un episodio anterior de infección valvular son sometidos a manipula-

ciones dentales (extracción, limpieza dental profunda y resección de encías) o de cirugía menor del aparato respiratorio, gastrointestinal, -- urinario o genital.

Es de suma importancia recurrir a la profilaxia en ciertos procedimientos que se acompañan de bacteriemia transitoria, como es el caso de la inserción de catéteres venosos, la implantación de marcapasos, en pacientes con cortos circuitos arteriovenosos o cortos circuitos venoarteriales, o por estudios tales como enema con bario, la sigmoidoscopia, colonoscopia o biopsia del hígado.

La selección del mejor antibiótico para el tratamiento profiláctico, depende del tipo de bacterias que durante el procedimiento pueden producir una bacteriemia transitoria y de las bacterias que con más frecuencia causan infección de las válvulas cardíacas. Por ejemplo, en la gran mayoría de los casos, el *Streptococcus viridans* es la bacteria que se aísla en la sangre después de manipulaciones dentales u operaciones en las vías aéreas superiores; pero ocasionalmente también los enterococos o los estafilococos pueden producir bacteriemia transitoria. Durante procedimientos en el aparato urinario, gastrointestinal o genital casi siempre se aíslan en la sangre varias especies de estreptococos, bacterias gramnegativas y en ocasiones bacteroides. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, el microorganismo más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. Cuando se procede a drenar un absceso o a limpiar tejidos contaminados, la selección del antibiótico-profiláctico se basa en el tipo de microorganismo aislado en el sitio infectado.

En pacientes sometidos a manipulaciones dentales o a operaciones en las vías aéreas superiores, se recomiendan varias modalidades de profilaxis. Una de ellas es administrar 250 mg. de fenoximetilpenicilina (penicilina V) tres o cuatro veces al día los dos días anteriores a la cirugía, el día de la cirugía, y dos días después de la misma. Además, el día de la cirugía se administra una dosis de 600 000 a 1.2 millones de unidades de penicilina G procaínica por vía intramuscular. Otra modalidad consiste en inyectar por vía muscular un millón de unidades de penicilina G una hora antes y una hora después de la cirugía. Algunos autores recomiendan una inyección diaria de la misma dosis de antibiótico por dos días después de la cirugía. Es también útil emplear la eritromicina, debido a que, este antibiótico es activo contra la mayor parte de las cepas de *Streptococcus viridans*, enterococos y de *Staphylococcus aureus* sensible o no a la penicilina. Se puede administrar 1 g. de eritromicina por vía bucal una hora antes del procedimiento y 0.5 g. una hora después, seguidos de 0.5 g. cada seis horas con un total de cuatro dosis. También puede manejarse mediante la administración de 0.5 g. de eritromicina cada seis horas los dos días anteriores a la cirugía, el día de la cirugía y los dos días siguientes a la cirugía dental en pacientes alérgicos a la penicilina. Este tratamiento se considera excesivo ya que la bacteriemia transitoria generalmente no dura más de 20 minutos.

La endocarditis bacteriana que se presenta en el período posoperatorio inmediato se debe casi siempre al *Staphylococcus* o al *Staphylococcus epidermis*. Los estreptococos, las bacterias gramnegativas y los

hongos son menos frecuentes, debido a que no existe ningún tratamiento-quimioprolifáctico que pueda proteger contra todos los microorganismos, lo más práctico es enfocar el tratamiento a los estafilococos. Por esta razón, los antibióticos que más se han usado son la oxacilina, nafciclina y cefalotina; esta última es profiláctica no sólo contra los estafilococos sino también contra bacilos gramnegativos como el *E. coli*, -- *Proteus mirabilis* y el *K. pneumoniae*. Se sugiere administrar estos antibióticos por vía venosa en dosis de 2 g. dos horas antes de la operación, 1 g. durante la operación y 1 g. cada cuatro horas por no más de dos o tres días con el fin de disminuir al mínimo infecciones superpuestas. También resulta útil emplear cefalotina, debido a que ésta es activa contra una gran mayoría de estafilococos y estreptococos, así como contra las bacterias gramnegativas más comunes. En pacientes alérgicos a la penicilina o a las cefalosporinas se administra 1 g. de vancomicina por vía venosa dos horas antes de la cirugía, seguida por la misma dosis cada 12 horas durante dos días.

El tratamiento profiláctico en pacientes con cardiopatía primaria que se someten a cirugía quirúrgica u otras manipulaciones del aparato genitourinario o gastrointestinal debe incluir fármacos que inhiban la multiplicación de bacterias tanto gramnegativas como grampositivas.

Los pacientes cardiopatas propensos a endocarditis que presentan una infección extracardiaca activa deben someterse a tratamiento antibiótico profiláctico y a algún tipo de procedimiento quirúrgico. Se debe seleccionar el antibiótico sensible al microorganismo causal y em--

plena dosis terapéuticas. En caso de cirugía de urgencia, es necesario controlar el proceso infeccioso; pero, es mejor tratar de eliminar la infección antes de someter al paciente a cirugía.

Es importante mencionar que los tratamientos quimioproliféticos de empleo común para prevenir episodios repetidos de fiebre reumática, en ocasiones no sirven para prevenir una endocarditis infecciosa. Por lo tanto, cuando los pacientes se encuentran bajo tratamiento profiláctico contra la fiebre reumática y se someten a cualquier manipulación de la cavidad bucal, de las vías respiratorias superiores, o del aparato gastrointestinal o urinario deben recibir el tratamiento profiláctico completo.

A M E X O

PRUEBAS DE LABORATORIO

ELEMENTOS Y CIFRAS NORMALES DE LA BIOMETRIA HEMATICA:

	Hombre	Mujer
Recuento total de glóbulos rojos o eritrocitos/mm ³ ...	5.5-6,000,000/mm ³	4.5-5,000,000/mm ³
Hematocrito	45-55	35-55
Leucocitos	5-10,000/mm ³ (para ambos)	
Plaquetas	200-500,000/mm ³ (para ambos)	

FORMULA LEUCOCITARIA:

	VALOR NORMAL
Neutrófilos.....	3,000 - 7,000/mm ³
Basófilos.....	0 - 100/mm ³
Eosinófilos	50 - 300/mm ³
Linfocitos	1,000 - 3,500/mm ³
Monocitos	100 - 600/mm ³

PORCENTAJE DE LEUCOCITOS/MM³:

Neutrófilos	60 - 70%
Basófilos	0.1 - 1%
Eosinófilos	1 - 3%
Linfocitos	30 - 35%
Monocitos	3 - 6%

CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA:

Hombre	13 - 18 g./100 ml. de sangre
Mujer	12 - 16 g./100 ml. de sangre

PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRAGIPARA:

Tiempo de sangrado:	(Prueba de DUKE)	1 - 3 min.
	(Prueba de IVY)	2 - 6 min.
Tiempo de coagulación:	(Prueba de LEE WHITE)	7 - 10 min.
Tiempo de protrombina:	(Prueba de QUICK)	12 - 15 seg.
Tiempo parcial de tromboplastina:		
Hombre		30 - 50 seg.
Mujer		25 - 37 seg.
Glucosa en sangre:		80 - 120 mg.

SIGNOS VITALES:

Frecuencia cardíaca:	80 - 90 pulsaciones/min.
Frecuencia respiratoria:	18 - 20 respiraciones/min.
Temperatura:	36.5 - 37.6° C.
Tensión arterial:	120/80 mm. Hg.

CONCLUSIONES

El propósito fundamental de este trabajo fué el dar a conocer en primera instancia, las características fundamentales de la Endocarditis Infecciosa, la cual es una enfermedad vegetante de tipo cardiovascular y que se manifiesta en forma secundaria generalmente a muchas otras cardiopatías ya existentes en un paciente, como por ejemplo, la presencia de fiebre reumática, la artritis reumatoide juvenil, etc. y que por tal motivo es una enfermedad difícil de diagnosticar en una etapa temprana.

En segundo lugar, el objetivo fué dejar bien claro que el cirujano dentista puede llegar a convertirse en uno de los principales factores que pudieran desencadenar, en un momento determinado, esta septicemia generalizada a través de un mal manejo de los pacientes, sobre todo en cuestiones de tipo quirúrgico (incluyendo dentro de este género las extracciones dentales).

De aquí se pudo establecer una relación directa entre la extracción dental y la endocarditis infecciosa incluyendo todas sus variantes, como son bacterias, virus y hongos.

Al hacer la revisión de diversos libros y artículos sobre el tema, se concluyeron los siguientes puntos que pueden ser de gran utilidad al-

odontólogo como una forma rápida de recordar conceptos tan importantes - en la práctica diaria.

1. Todo procedimiento dental puede producir bacteremia.
2. La bacteremia dura aproximadamente diez minutos en condiciones normales.
3. Los pacientes con cardiopatía congénita adquirida son susceptibles a la endocarditis bacteriana, secundaria a bacteremia.
4. Los pacientes cardiopatas deben recibir profilaxis antibiótica antes de iniciar cualquier tratamiento dental.
5. El esquema profiláctico puede modificarse en relación directa con las maniobras que se vayan a realizar.
6. Los pacientes cardiopatas operados, a quienes se les ha colocado prótesis cardíaca tienen mayor susceptibilidad para desarrollar endocarditis bacteriana.
7. Los pacientes cardiopatas son aquellos pocos casos en que está indicada la profilaxis antibiótica.
8. La endocarditis bacteriana valvular se puede presentar en pacientes que ya han sufrido fiebre reumática.
9. Todos aquellos pacientes que hacen uso de drogas por vía endovenosa, son considerados de alto riesgo a infectarse de endocarditis.
10. Si el germen de la endocarditis se ha declarado de tipo virulento, la muerte suele sobrevenir por septicemia, por insuficiencia renal por infección, por insuficiencia cardíaca congénita y por afectación de las válvulas.

Haciendo un breve recordatorio sobre las principales vías de acceso se pueden recalcar las siguientes:

- Malos manejos dentales, falta de asepsia y antisepsia, falta de terapéutica.
- Introducción de gérmenes a las vías urinarias, permanencia de sondas prolongadas.
- Infección por enfermedades dérmicas.
- Sepsis perinatal.
- Quemaduras (exposición de tejidos subdérmicos).
- Cirugía cardíaca.
- Sondas intravenosas permanentes (catéteres, etc.).
- Fiebre duradera.
- Soplos cardíacos.
- Arterioesclerosis.

Existen tres signos clásicos de la endocarditis bacteriana que pueden ser útiles para su diagnóstico, éstos son:

- a) Las lesiones de Janeway, que son máculas eritematosas en las palmas de las manos y plantas de los pies.
- b) Los nódulos de Osler se encuentran presentes en las puntas de los dedos, éstos se desarrollan con frecuencia y son nódulos hipersensibles de 2 a 5 mm. de diámetro.
- c) Las manchas de Roth son lesiones redondas u ovales con centros blancos pequeños que se hacen presentes cuando encontramos hemorragias de tipos diversos en el fondo del ojo. Son más comunes en la Endocarditis Bacteriana Aguda.

Si tenemos un adecuado conocimiento de todo lo anteriormente expuesto y seguimos todas las reglas de prevención necesarias podremos llevar un mejor manejo de todas las enfermedades de tipo infeccioso y saber

hacer un adecuado diagnóstico de las mismas.

Se debe tener presente también que, las bacteriemias pasajeras -- asociadas con intervenciones quirúrgicas, muchas veces pasan inadvertidas y probablemente no requieran tratamiento. Sin embargo, la bacteriemia persistente es peligrosa; el pronóstico depende de la posibilidad de eliminar la fuente de infección ya sea con cirugía o antibióticos, y del trastorno patológico fundamental. Cuando repetidamente se obtienen gérmenes múltiples, puede haber una bacteriemia polimicrobiana, de mal pronóstico. Si la bacteriemia no mejora con el tratamiento, debido a terapéutica antibiótica inadecuada, pocas defensas del huésped, o retraso diagnóstico, muchas veces resulta normal.

BIBLIOGRAFIA

1. BISNO, Alan L. Treatment of infective endocarditis. U.S.A.: Grune & Stratton, 1981.
2. BRAUNWALD, E. Heart disease. --- second edición. -- U.S.A.: Saunders, Company, 1986. 1941 p.
3. COHEN, Lawrence. Medicina para estudiantes de Odontología. tr. de Georgina Guerrero. --- México : El Manual Moderno, 1980. 239 p.
4. Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. / H. Netter, Frank [et al]. --- México: Salvat Editores, S.A., 1983, Tono V.
5. El Manual Merck: diagnóstico y terapéutica. / Director en jefe Robert Berkow; Donald C. Bondy ... [et al]; tr. de Alberto Folch y Pl. --- 7a. ed. --- México: Interamericana, 1986. XXXI, 2310 p.
6. FISHLER, Guillermo R. y Victor Monroy M. "Alteraciones cardiológicas de interés general para el cirujano dentista". p. 6-19 en Práctica odontológica. México : Mundo Médico, 1986. Vol. 7 # 5. Publicación mensual.
7. FREEDMAN, Lawrence R. Infective endocarditis and other intravascular infections. U.S.A. : Plenum Medical Book Company, 1982.

8. HOWE, Geoffrey L. La extracción dental. tr. de Patricia Requesjo Presa. --- México : El Manual Moderno, 1979. 123 p.
9. GOODMAN, Louis S. y Alfred Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. tr. Roberto Espinoza. --- 5a. ed. -- México : Interamericana, 1978. 1412 p.
10. JORGENSEN, Niels Bjorn y Jess Hayden. Anestesia odontológica. tr. de Jorge A. Merigo. --- 3a. ed. -- México : Interamericana, 1982. 270 p.
11. KRUGER, Gustav O. Cirugía buco-maxilo-facial. tr. de Roberto Jorge Porter. --- 5a. ed. -- México : Ed. Médica Panamericana, -- 1983. 685 p.
12. MAGILLIGAN, Donald J. and Edward L. Quinn. Endocarditis. U.S.A. : Marcel Dekker, Inc., 1986. Vol. 1
13. Medicina Interna / Harrison ; tr. por Carolina Amor de Fournier... [et al]. -- 6a. ed. -- México : La Prensa Médica Mexicana, 1979. 2 v., XXVII, 2298 p.
14. MOLINA MOCUEL, José Luis, et al. "Enfermedades cardiovasculares" (1a. Parte). -- p. 100-108. en Práctica odontológica. México : Mundo Médico, 1981. Vol.2 # 3. Publicación Mensual.
15. MOLINA MOCUEL, José Luis, et al. "Enfermedades cardiovasculares" (2a. parte). p. 16-23 en Práctica odontológica. México : Mundo Médico, 1981. Vol. 2 # 3. Publicación mensual.
16. MOLINA MOCUEL, José Luis, et al. "Enfermedades cardiovasculares" (3a. Parte). p. 24-30 en Práctica odontológica. México : Mundo Médico, 1981. Vol. 2 # 4. Publicación Mensual.

17. ROBBINS, Stanley L. Patología estructural y funcional. México: Interamericana, 1975. xv. 1515 p.
18. SANDE, Merle A. Endocarditis. U.S.A. (New York): Churchill - Livingstone, 1984. Vol. 2.
19. SANCHEZ SILVA, Alfonso. Introducción a la técnica quirúrgica. --- 3a. ed. -- México : Ed. Francisco Méndez Cervantes, 1983. 668 p.