



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

KAREN MARISELA TREJO LUGARDA

TUTOR: Mtro. CÉSAR AUGUSTO ESQUIVEL CHIRINO

ASESORA: Mtra. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mis padres por enseñarme que la única forma de conseguir los sueños es trabajando.

A mi hermano por ser ese amigo incondicional q siempre me apoya.

A mis abuelos por ser esa guía llena de sabiduría y apoyo.

A mi familia por enseñarme que estando unidos todo es más fácil.

A mi adorada Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Odontología.

A mi hermosa Clínica Periférica Padierna.

A mis doctoras y doctores por compartir su conocimiento.

A mis maestras y maestros por su tiempo y dedicación.

A todos dedico este trabajo que significa una meta alcanzada, fruto de esfuerzo, dedicación, tiempo, apoyo, alegrías, tristezas, ilusiones, paciencia y amor.

A todos los que han estado a lo largo de mi vida acompañándome a ustedes se los dedico.



Agradezco a dios por haberme bendecido con unos padres trabajadores y responsables, por cuidarme y darme salud. Por llevarme adelante y ponerme pruebas que he superado con éxito.

Agradezco a mi madre por confiar en mí siempre, por darme su amor y cariño desde el día que supo de mi existencia, por cuidarme, protegerme y guiarme. Por darme consejo, por alentarme a seguir luchando por lo que deseo.

Agradezco a mi padre por ser mi guía, por brindarme su confianza a pesar de todo, por cuidarme y protegerme, por ser mi apoyo incondicional, por enseñarme que la honestidad y el trabajo dan la mejor satisfacción de todas.

Agradezco a mis padres por brindarme todo el fruto de su trabajo, por creer en mí, por todos sus sacrificios para que hoy, tenga la oportunidad de llamarme profesionalista. Gracias a ustedes por darme la vida.

Agradezco a mi hermano por ser esa personita que siempre está apoyándome, que me quiere incondicionalmente y que siempre está dispuesto a ser mi cómplice.

Agradezco a mi familia por siempre estar unida, por apoyarme hoy y siempre. Estoy segura que en todo momento contaré con ustedes para darme un consejo, un regaño o simplemente compartir alegrías.

Agradezco a la Dra. Luz del Carmen González García por su apoyo, tiempo, comprensión, paciencia y ayuda durante este seminario.

Agradezco a mi tutor Mtro. César Augusto Esquivel Chirino y a mi asesora Mtra. Alba Hortensia Herrera Speziale por su tiempo, apoyo y guía durante esta etapa de mi carrera profesional.

Agradezco a mi Universidad Nacional Autónoma de México y a mi Facultad de Odontología por aceptarme y formarme como profesionalista.

Agradezco a mis amigos incondicionales que han compartido conmigo alegrías, tristezas y experiencias, a ustedes que me apoyaron y que compartimos más que solo juegos de basquetbol, a mis amigos de la carrera, gracias por todas esas vivencias que compartimos, por no dejarme abandonar mis sueños, a mis maestros y compañeros de EPRODENA, por compartir sus conocimientos y darme siempre su apoyo, por darme su confianza y amistad incondicional, a ti que has sido mi compañero y cómplice durante esta maravillosa etapa, Gracias.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Agradezco a todas esas personas que han estado en mi vida y que de alguna manera contribuyeron para que llegara hasta aquí.

A todos y cada uno de ustedes GRACIAS.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
CAPÍTULO I	
ANATOMÍA DEL CORAZÓN	10
1.ANATOMÍA DEL CORAZÓN	11
1. LOCALIZACIÓN	11
1.2 PERICARDIO	12
1.3 PAREDES DEL CORAZÓN.....	13
1.4 CAVIDADES.....	14
1.5 VÁLVULAS CARDIACAS	16
CAPÍTULO II	
ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	18
2.ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.....	19
2.1 ENCÍA.....	20
2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.....	25
2.3 CEMENTO RADICULAR	26
2.4 HUESO ALVEOLAR	27
CAPÍTULO III	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	28
3. ENDOCARDITIS INFECCIOSA.....	29
3.1CLASIFICACIÓN POR LOCALIZACIÓN	30
3.1.1ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA NATIVA	30
3.1.2ENDOCARDITIS SOBRE PRÓTESIS VALVULARES.....	32
3.1.3ENDOCARDITIS SOBRE MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES..	33



3.2 CLASIFICACIÓN POR MICROORGANISMO	34
3.2.1 ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON HEMOCULTIVOS POSITIVOS.	34
3.2.2 ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS DEBIDO A TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ANTERIOR.....	35
3.2.3 ENDOCARDITIS INFECCIOSA FRECUENTEMENTE ASOCIADA A HEMOCULTIVOS NEGATIVOS.	36
3.2.4 ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A HEMOCULTIVOS CONSTANTEMENTE NEGATIVOS.	36
3.3 DIAGNÓSTICO.....	37
3.3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	37
3.3.2 PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI).....	38
3.4 ECOCARDIOGRAFÍA.....	39
3.5 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.....	40
3.5.1 HEMOCULTIVOS.....	40
3.5.2 ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON CULTIVO NEGATIVO.....	41
3.5.3 TÉCNICAS HISTOLÓGICAS/INMUNOLÓGICAS	41
3.5.4 TÉCNICAS BIOLÓGICAS MOLECULARES	42
3.6 ECOCARDIOGRAMA.....	43
3.6.1 CÓMO SE REALIZA EL ECOCARDIOGRAMA.....	44
3.6.2 EL PACIENTE	44
3.6.3 ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICA.....	44
3.6.4 SONDA Y TRANSDUCTOR	47
3.6.5 PREPARACIÓN DEL PACIENTE.....	49
3.7 RADIOGRAFÍA DE TORAX.....	51



3.7.1 RADIOGRAFIA DE TORAX NORMAL	51
3.8 CRITERIOS DE DUKE	57
3.9 TRATAMIENTO	59
3.9.1 MANEJO CLÍNICO Y TERAPÉUTICO ANTE UNA SOSPECHA DE EI.	59
3.9.2 EI AGUDA SOBRE VÁLVULA NATIVA (USUALMENTE IZQUIERDA)	59
3.9.3 EI SUBAGUDA SOBRE VÁLVULA NATIVA (USUALMENTE IZQUIERDA)	60
3.9.4 EI SOBRE PRÓTESIS VALVULAR	60
3.9.5 EI EN SUJETO ADVP	61
3.9.6 EI EN PORTADORES DE MP/DAI	62
3.9.7SIGNOS DE ALARMA E INDICACIONES DE CIRUGÍA	63
3.9.8 CONSEJOS AL ALTA Y SEGUIMIENTO AMBULATORIO	64
CAPÍTULO IV	
ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	65
4. ENFERMEDAD PERIODONTAL	66
4.1PERIODONTITIS.....	66
4.2 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	67
4.3 PERIODONTITIS CRÓNICA	74
4.3.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA	74
4.3.2 TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA	75
4.3.3 TRATAMIENTO PERIODONTAL NO-QUIRÚRGICO.....	76
4.3.4TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO	78



CAPÍTULO V

RELACIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..... 80

5. RELACIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL 81

5.1 BACTEREMIA BASAL..... 83

5.2 TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS Y NO QUIRÚRGICOS..... 84

5.2.1 PREVALENCIA..... 84

5.3 TRATAMIENTOS PERIODONTALES 87

CAPÍTULO VI

MEDIDAS PREVENTIVAS 91

6. MEDIDAS PREVENTIVAS..... 92

6.1 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA 92

6.2 JUSTIFICACIÓN..... 93

6.3 REGIMEN ANTIBIÓTICO 94

CONCLUSIONES 100

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 101



INTRODUCCIÓN

Las bacterias presentes en la cavidad bucal más abundantes en casos de sepsis bucal ingresan al torrente sanguíneo durante la manipulación de los tejidos orales que van desde los simples sondeos periodontales hasta las intervenciones de orden quirúrgico.

Las bacteremias de origen dental se han implicado en la patogenia de la endocarditis infecciosa. Esta es una enfermedad grave que se puede confundir con otras afecciones cardiacas y de otros aparatos y sistemas. De no tratarse de forma adecuada puede resultar fatal.

En personas sanas e inmunológicamente competentes las bacterias son eliminadas y la bacteremia no pasa de ser transitoria, sin embargo en pacientes con problemas cardiacos, de coagulación o portadores de alguna prótesis o marcapasos, son riesgosamente propensos a contraer EI. Es por ello que en la práctica odontológica se recomiendan ciertas medidas profilácticas en pacientes de alto riesgo.

La práctica cotidiana de la odontología contemporánea exige al profesional tener el conocimiento para identificar y manejar enfermedades sistémicas frecuentes. Los avances tecnológicos, médicos y los cambios sociales y culturales, hace que el odontólogo moderno desarrolle un concepto profiláctico más amplio, ya que debe de enfrentar un número mayor de condiciones clínicas y de variedades microbianas que exigen la prevención de la implantación no solo de bacterias sino de hongos y virus.

El clínico valora cada vez más el hecho de reconocer los efectos que las condiciones sistémicas en sí mismas, o su tratamiento, tienen sobre los tejidos periodontales y las alteraciones en el curso clínico que provocan en padecimientos frecuentes como periodontitis crónica.

De la misma manera, tanto desde la óptica de la profesión médica como de la dental, cada vez es más abundante y significativa la información clínica que aparece de la influencia que sobre el componente sistémico, patogenia y manejo, tienen las enfermedades periodontales, de manera particular, las enfermedades inducidas por placa dentobacteriana.

Durante la última reunión internacional para la clasificación de enfermedades periodontales, convocada por la Academia Americana de Periodontología (International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, 1999), en el intento de comprender mejor la etiología, patogenia



y tratamiento de los padecimientos periodontales, se deja clara la importancia de reconocer la influencia que las condiciones sistémicas imponen en la aparición o modificación de los padecimientos gingivales y periodontales.

Durante los últimos años se ha empezado a observar y demostrar que los padecimientos periodontales pueden influir de manera significativa en la prevalencia y severidad de un número de enfermedades sistémicas donde destacan las cardiovasculares y las endocrinas, entre otras.



CAPÍTULO I

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

1. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

1.1 LOCALIZACIÓN

El corazón es un órgano musculoso formado por 4 cavidades. Su tamaño es similar al de un puño cerrado y tiene un peso aproximado de 250 y 300 g en mujeres y varones adultos, respectivamente. Está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales. Casi dos terceras partes del corazón se sitúan en el hemitórax izquierdo. El corazón tiene forma de pirámide apoyada sobre un lado, con un extremo puntiagudo, el vértice, de dirección anteroinferior izquierda y la porción más ancha, la base, dirigida en sentido posterosuperior.¹

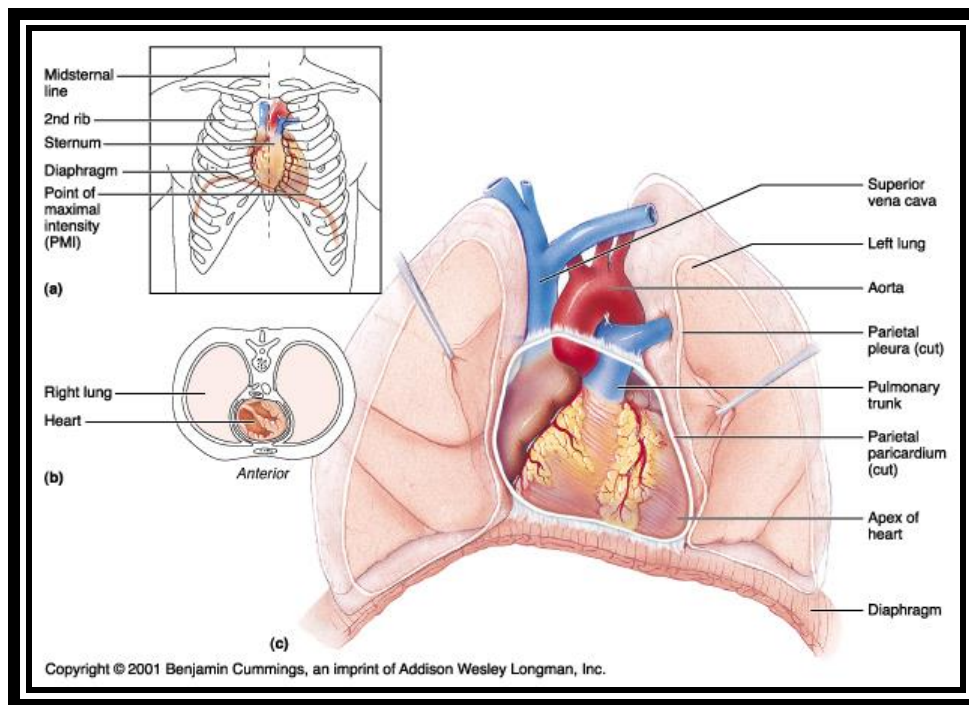


Fig.1 Localización del corazón⁴

1.2 PERICARDIO

La membrana que rodea al corazón y lo protege es el pericardio, el cual impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad para que el corazón se pueda contraer. El pericardio consta de dos partes principales, el pericardio fibroso y el seroso.¹

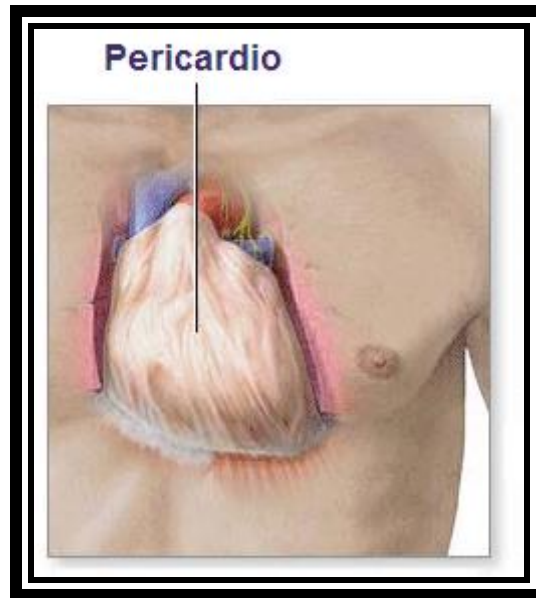


Fig.2 El saco pericárdico rodea y protege al corazón dentro de la cavidad torácica. ²

1. El pericardio fibroso, más externo, es un saco de tejido conjuntivo fibroso duro no elástico. Descansa sobre el diafragma y se continúa con el centro tendinoso del mismo. Las superficies laterales se continúan con las pleuras parietales. La función del pericardio fibroso es evitar el excesivo estiramiento del corazón durante la diástole, proporcionarle protección y fijarlo al mediastino.¹

2. El pericardio seroso, más interno, es una fina membrana formada por dos capas:

- a. la capa más interna visceral o epicardio, que está adherida al miocardio.
- b. la capa más externa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso.

Entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una fina capa de líquido seroso, el líquido pericárdico, que reduce la fricción entre las capas visceral y parietal durante los movimientos del corazón.

1.3 PAREDES DEL CORAZÓN

La pared del corazón está formada por tres capas:

- Una capa externa, denominada epicardio, que corresponde a la capa visceral del pericardio seroso.
- Una capa intermedia, llamada miocardio, formada por tejido muscular cardíaco.
- Una capa interna, denominada endocardio, la cual recubre el interior del corazón y las válvulas cardíacas y se continúa con el endotelio de los grandes vasos torácicos que llegan al corazón o nacen de él.

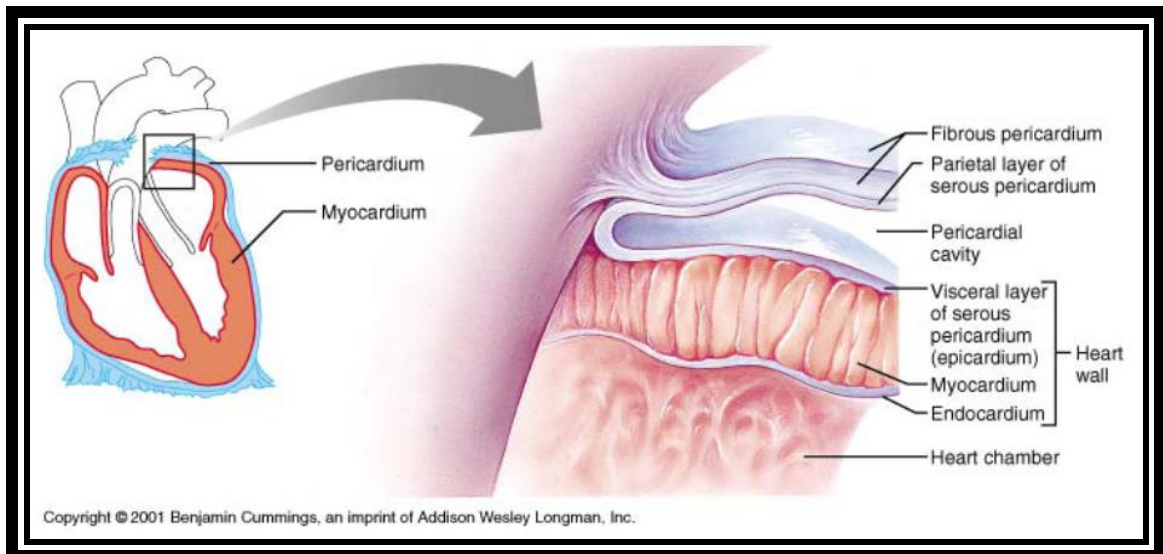


Fig.3 Configuración de las paredes del corazón.⁴



1.4 CAVIDADES

El corazón está formado por 4 cavidades: dos superiores, las aurículas y dos inferiores, los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela, la cual incrementa levemente la capacidad de la aurícula.

1. Aurícula derecha: Es una cavidad estrecha, de paredes delgadas, que forma el borde derecho del corazón y está separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular. Recibe sangre de tres vasos, la vena cava superior e inferior, y el seno coronario. La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho por el orificio aurículoventricular derecho, donde se sitúa la válvula tricúspide, que recibe este nombre porque tiene tres cúspides.

2. Ventrículo derecho: Es una cavidad alargada de paredes gruesas, que forma la cara anterior del corazón. El tabique interventricular lo separa del ventrículo izquierdo. El interior del ventrículo derecho presenta unas elevaciones musculares denominadas trabéculas carnosas. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que se unen a los músculos papilares. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas sean arrastradas al interior de la aurícula cuando aumenta la presión ventricular. La sangre fluye del ventrículo derecho a través de la válvula semilunar pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar. El tronco pulmonar se divide en arteria pulmonar derecha y arteria pulmonar izquierda.

3. Aurícula izquierda: Es una cavidad rectangular de paredes delgadas, que se sitúa por detrás de la aurícula derecha y forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares, que se sitúan a la cara posterior, dos a cada lado. La cara anterior y posterior de la pared de la aurícula izquierda es lisa debido a que los músculos pectíneos se sitúan exclusivamente en la orejuela. La sangre

pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través del orificio aurículo - ventricular izquierdo, recubierto por una válvula que tiene dos cúspides (válvula mitral o bicúspide).

4. Ventrículo izquierdo: Esta cavidad constituye el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdo y la cara diafragmática. Su pared es gruesa y presenta trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula a los músculos papilares. La sangre fluye del ventrículo izquierdo a través de la válvula semilunar aórtica hacia la arteria aorta.

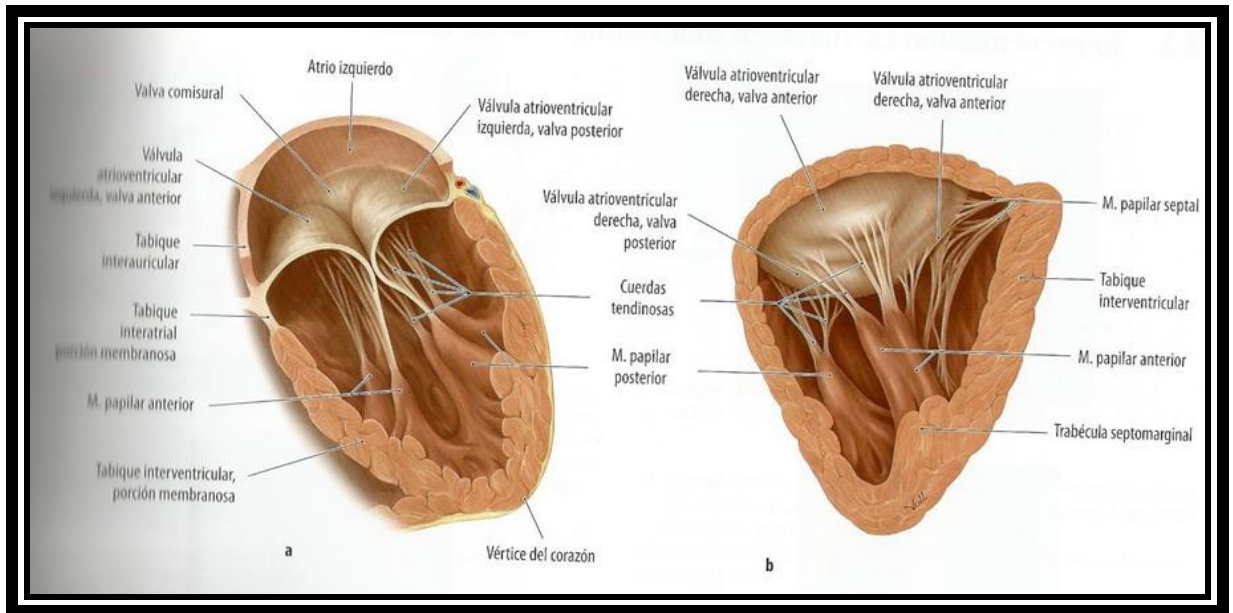


Fig.4 Anatomía normal de la válvula mitral (bicúspide) del corazón.
Anatomía normal de válvula (tricúspide) del corazón. ¹

El grosor de las paredes de las 4 cavidades varía en función de su acción. Las aurículas tienen unas paredes delgadas debido a que solo transfieren la sangre a los ventrículos adyacentes. El ventrículo derecho tiene una pared más delgada que el ventrículo izquierdo debido a que bombea la sangre a los

pulmones, mientras que el ventrículo izquierdo la bombea a todo el organismo. La pared muscular del ventrículo izquierdo es entre 2-4 veces más gruesa que la del ventrículo derecho. Entre el miocardio auricular y ventricular existe una capa de tejido conjuntivo denso que constituye el esqueleto fibroso del corazón. Cuatro anillos fibrosos, donde se unen las válvulas cardiacas, están fusionados entre si y constituyen una barrera eléctrica entre el miocardio auricular y ventricular.

1.5 VÁLVULAS CARDIACAS

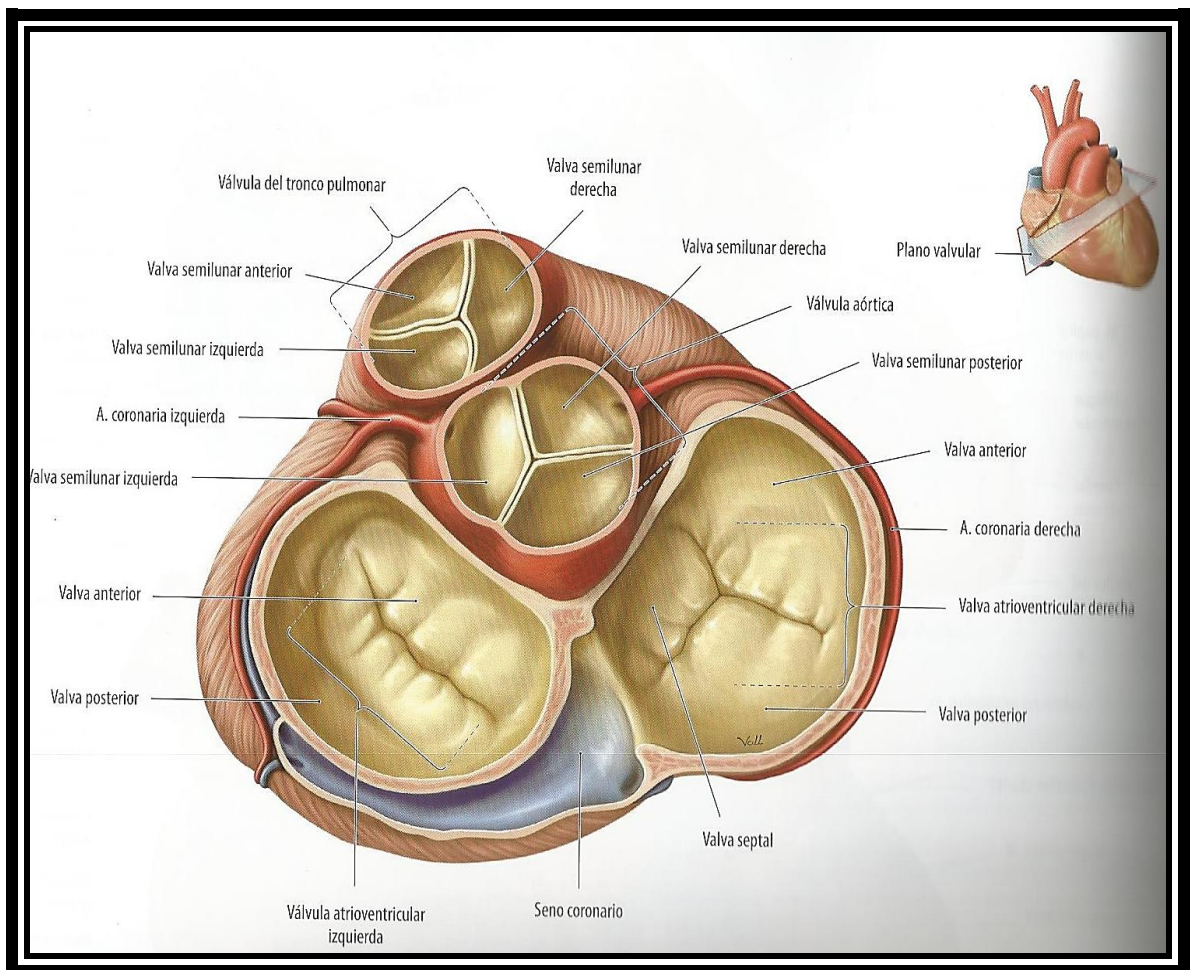


Fig. 5 Visión de conjunto de las válvulas cardíacas (nivel ventricular y esqueleto cardíaco)¹

Las válvulas que controlan el flujo de la sangre por el corazón son cuatro:

- La válvula tricúspide controla el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.
- La válvula pulmonar controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares, las cuales transportan la sangre a los pulmones para oxigenarla.
- La válvula mitral permite que la sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.
- La válvula aórtica permite que la sangre rica en oxígeno pase del ventrículo izquierdo a la aorta, la arteria más grande del cuerpo, la cual transporta la sangre al resto del organismo.

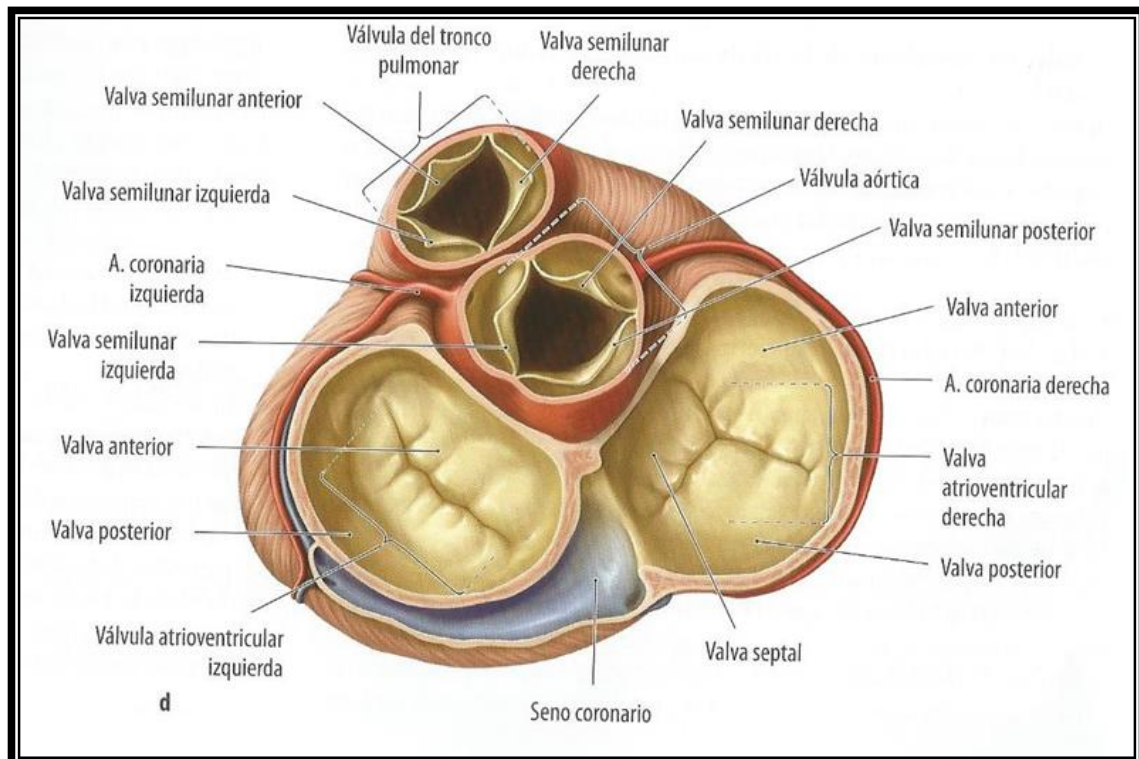


Fig.6 Válvulas del corazón. ¹



CAPÍTULO II

ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

2. ANATOMÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

El periodonto (peri- alrededor, odontos- diente) comprende los siguientes tejidos: 1) la encía (E), 2) el ligamento periodontal (LP), 3) el cemento radicular (CR) y 4) el hueso alveolar (HA).

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta determinados cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medioambiente bucal.³

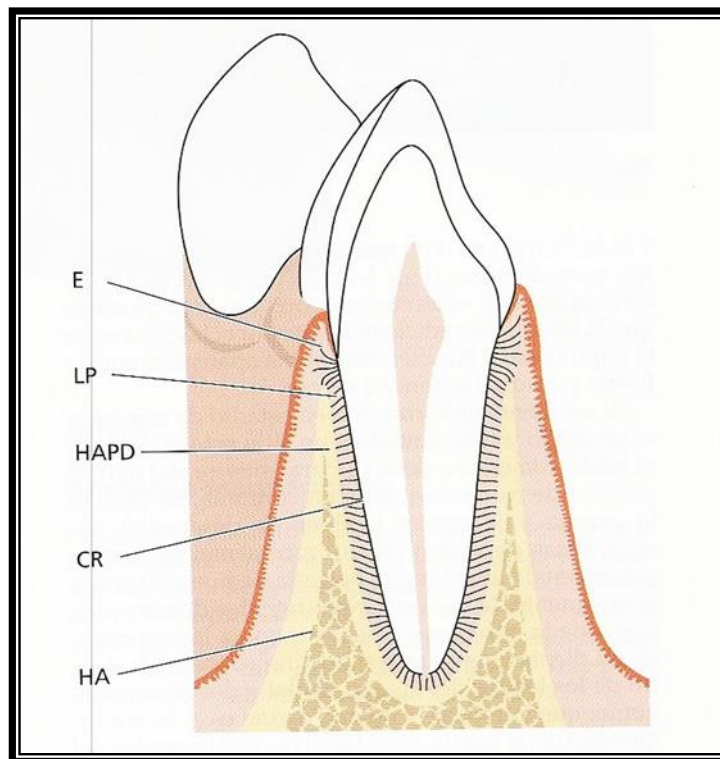


Fig.7 Anatomía del periodonto³

2.1 ENCÍA

La mucosa bucal (membrana mucosa) se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y de la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) la mucosa masticatoria que incluye la encía y la cubierta del paladar duro, 2) la mucosa especializada que recubre la cara dorsal de la lengua y 3) la parte restante denominada mucosa de revestimiento.



Fig. 8 Las flechas marcan la línea mucogingival o unión mucogingival.³

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominado lámina propia. La encía adquiere su forma y textura definitivas con la erupción de los dientes.³

En sentido coronario, la encía de color rosado coralino termina en el margen gingival libre, que tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar (mucosa de revestimiento) laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcatoria por lo

general fácilmente reconocible llamada unión mucogingival o línea mucogingival.³

No existe una línea mucogingival en el lado palatino, pues el paladar duro y la apófisis alveolar del maxilar superior están revestidos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.



Fig. 9 La apófisis alveolar del maxilar superior están revestidos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.³

Se puede distinguir dos partes de la encía:

- 1.- La encía libre (EL)
- 2.- La encía adherida (EA)

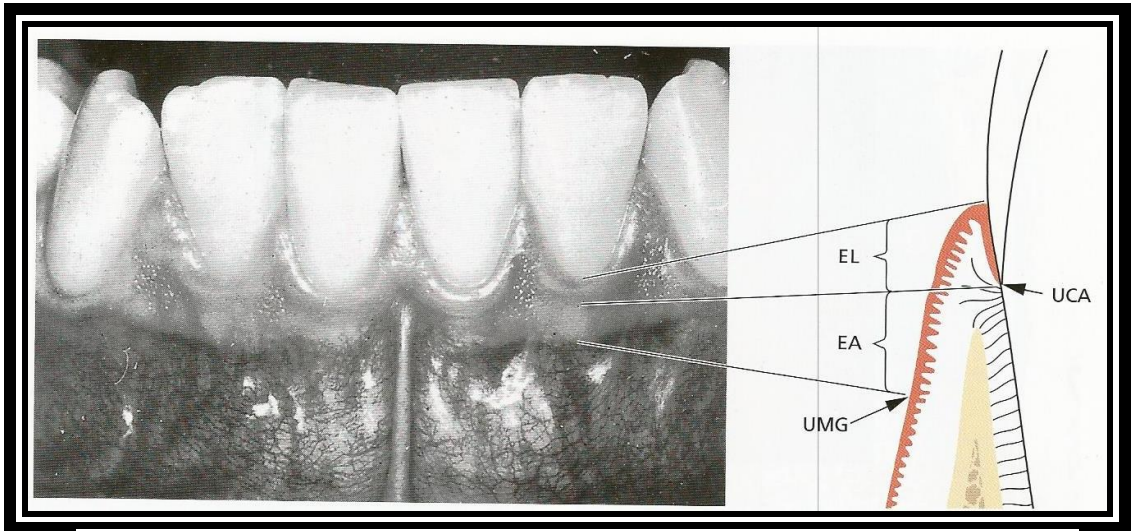


Fig.10 Partes de la encía: Encía Libre (EL), Encía Adherida (EA), Unión Mucogingival (UMG), Unión Cementoadamantina (UCA).³

La encía libre es de color rosado coralino, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/ palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentales. En las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta la línea de la encía libre, ubicada a un nivel que corresponde a la unión cemento adamantina. La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival.

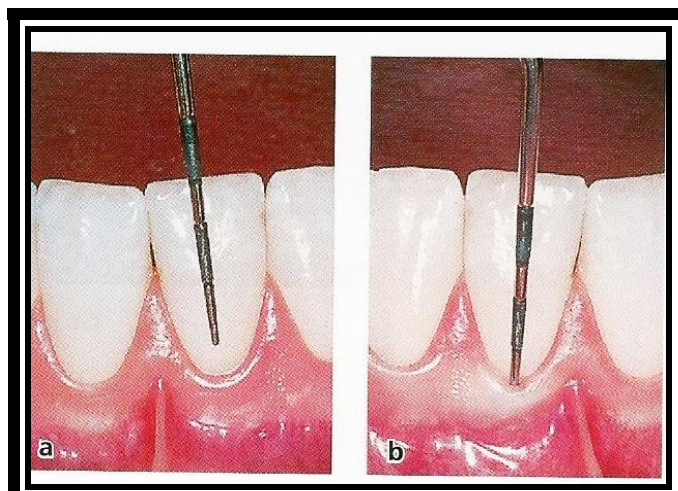


Fig. 11 El margen gingival libre es a menudo redondeado, de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía.³

Después de completada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, entre 1.5 mm y 2 mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión cementoamantina.

La forma de la encía interdental (la papila interdental) está determinada por la relación de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el recorrido de la unión cementoamantina. En las regiones anteriores de la dentadura, la papila interdental tiene forma piramidal, mientras que en la región de los molares, las papilas son más aplanadas en sentido vestibulolingual. A causa de la presencia de las papilas interdenciales, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos acentuado, a lo largo de los dientes.³

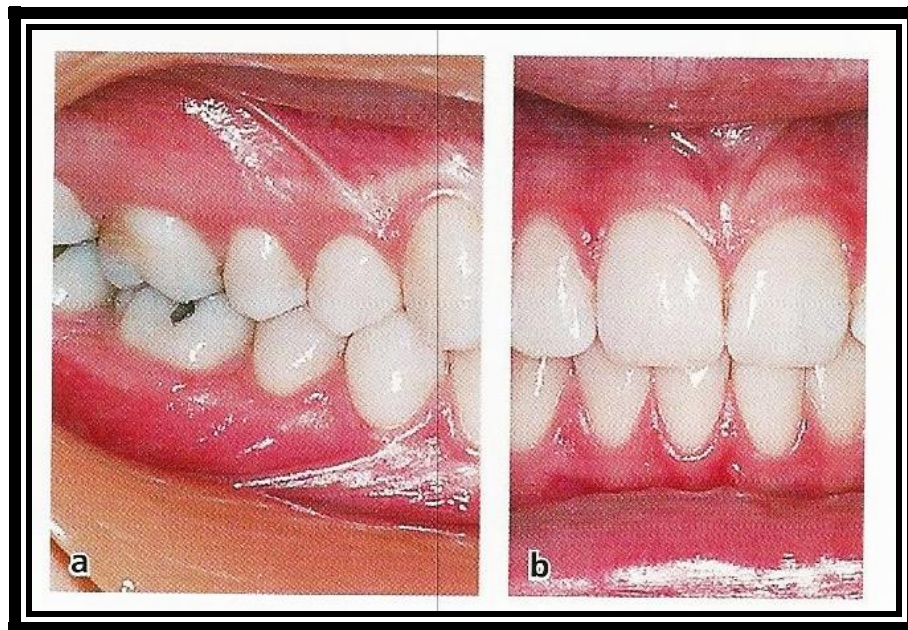


Fig.12 La forma de la encía interdental (la papila interdental) está determinada por la relación de contacto entre los dientes.³

En las regiones premolares y molares los dientes adyacentes tienen superficies de contacto en lugar de puntos de contacto. Debido a que la papila interdental está configurada según el contorno de las superficies de

contacto interdental, en las regiones premolares y molares se forma una concavidad en forma de silla de montar (col), por consiguiente, en estas áreas las papilas interdentales tienen a menudo una porción vestibular (VP) y una porción lingual/palatina (LP) separadas por esta concavidad.

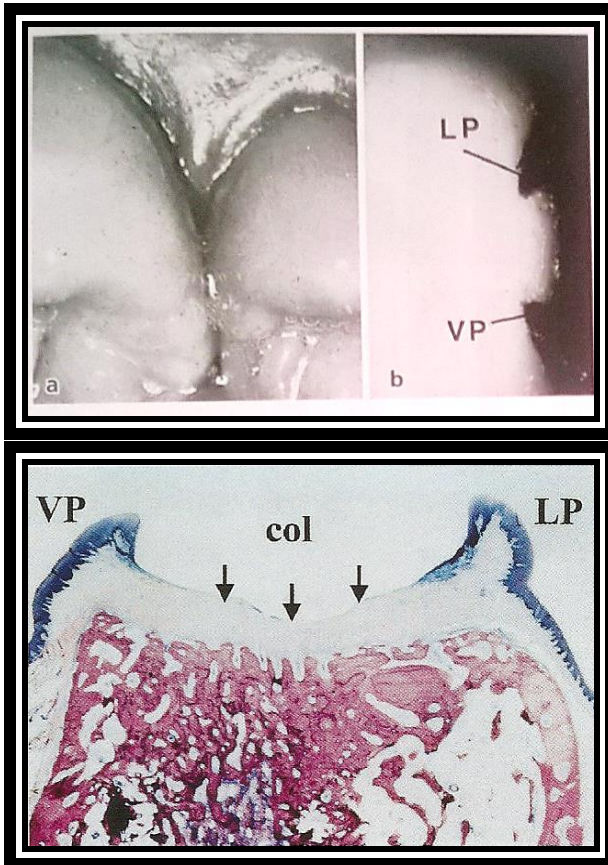


Fig. 13 y 14 Las papilas interdentales tienen a menudo una porción vestibular (VP) y una porción lingual/palatina (LP) separadas por esta concavidad, que, como lo demuestra el corte histológico, está cubierta por un epitelio delgado no queratinizado.³

La encía adherida está delimitada en sentido coronal por la línea de la encía libre (GG) o, cuando no está presente esa línea, por un plano horizontal situado a nivel de la unión cementoadamantina; se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival, desde donde se continua la mucosa alveolar (de revestimiento). La encía adherida es de textura firme, de color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones en su superficie. Las depresiones, denominadas “punteado”, le dan aspecto de cascara de naranja.³ Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras del tejido conjuntivo y por esa razón es comparativamente

inmóvil en relación con el tejido subyacente. Por otra parte, la mucosa alveolar, de color más oscuro y de localización apical con respecto a la unión mucogingival, está vinculada laxamente al hueso subyacente. Por consiguiente, a diferencia de la encía adherida, la mucosa alveolar es movable en relación con el tejido subyacente.³

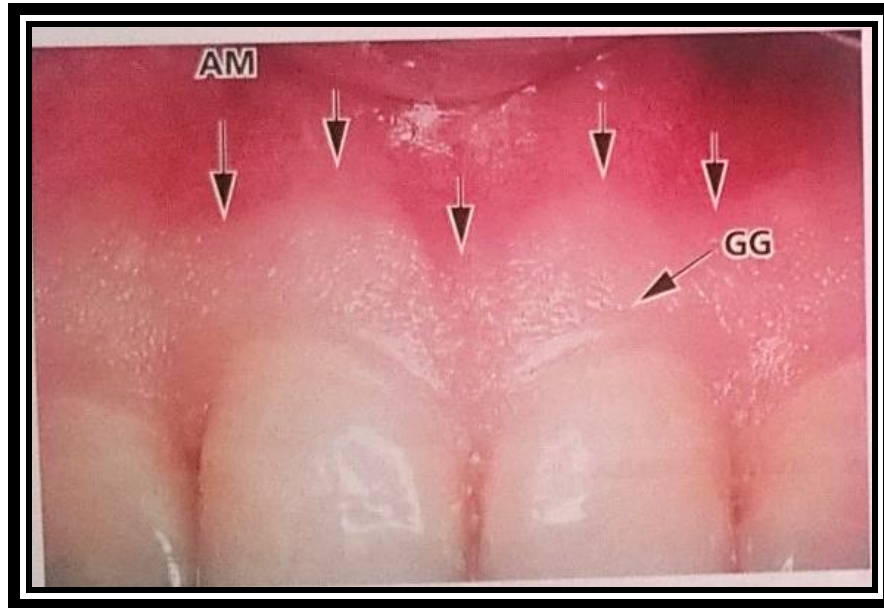


Fig.15 Puntilleo normal de la encía que da apariencia de cascara de naranja³

2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo.

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales (R) y la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho. El hueso alveolar (AB) rodea al diente hasta un nivel situado en dirección apical aproximadamente 1 mm de la unión cementoadamantina (CEJ). El borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar.³

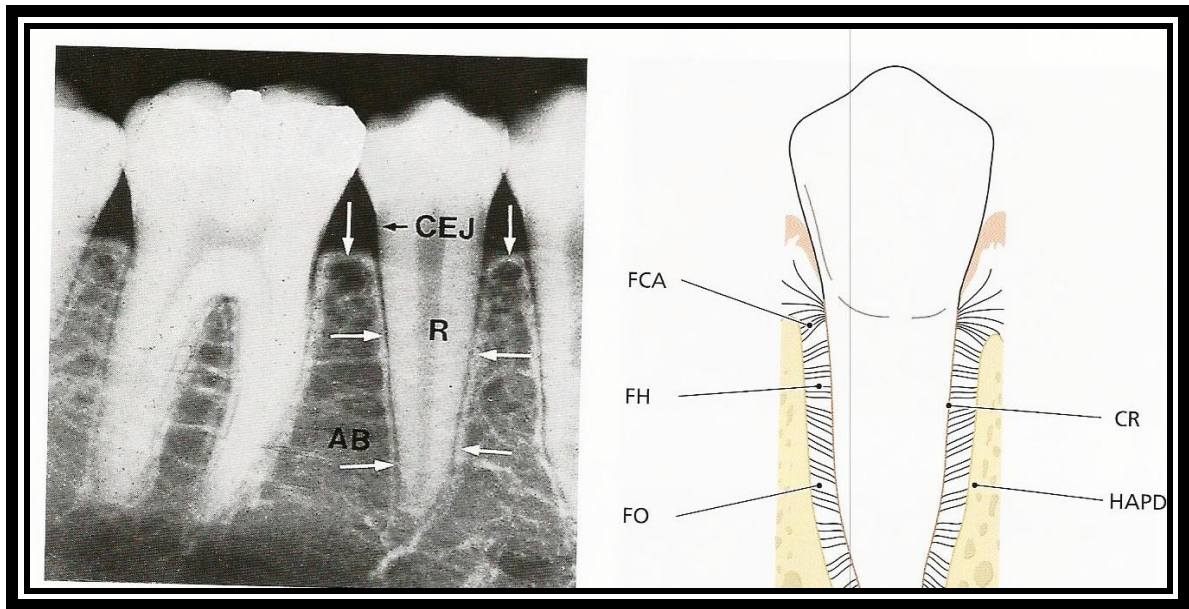


Fig. 16 Espacio del ligamento periodontal. ³

El espacio para el ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz. El espesor del ligamento periodontal es de 0.25 mm aproximadamente. La presencia de un ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por ésta mediante el hueso alveolar propiamente dicho. El ligamento periodontal también es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal.³

2.3 CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes. El cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. El

contenido mineral del cemento, principalmente hidroxiapatita, representa alrededor del 65% del peso, es decir que es un poco mayor que el del hueso (60%). El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.³

2.4 HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superiores e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar está compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentario (hueso alveolar propiamente dicho) como por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.³



Fig.17 Hueso alveolar. Las flechas señalan la porción de los alvéolos.³



CAPÍTULO III

ENDOCARDITIS INFECCIOSA



3. ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (EI) como su nombre lo dice es una infección microbiana del endocardio, en la mayoría de los casos de origen bacteriano. El término *endocarditis infecciosa* se prefiere en vez del término anterior *endocarditis bacteriana*, porque esta enfermedad también puede ser provocada por hongos y virus.

Es una enfermedad en la que los microorganismos colonizan el endocardio dañado o las válvulas cardiacas; la lesión característica la constituyen las vegetaciones que suelen asentarse en el endocardio valvular, aunque también pueden afectar las cuerdas tendinosas, los músculos papilares o el endocardio mural, además de afectar a pacientes portadores de prótesis valvulares, marcapasos y desfibriladores, así como personas que utilizan drogas por vía parenteral.

Aunque la incidencia de la EI es baja, es una enfermedad grave con pronóstico desfavorable, a pesar del tratamiento moderno. La incidencia de la EI varía según las poblaciones, en países desarrollados es de alrededor de 4:100 000 habitantes por año, incrementándose hasta 52 a 600: 100 000 habitantes cuando se asocian cardiopatías u otros factores predisponentes. La mortalidad en la fase activa, sobre válvula nativa, es de 12%, con una supervivencia de 81% a los 10 años y en caso de endocarditis infecciosa protésica tardía, la mortalidad puede ser 50%.

En la era preantibiótica la endocarditis se clasificaba en formas agudas, subagudas y crónicas. En la actualidad esta clasificación no se utiliza, ya que se considera que corresponde sólo a formas de presentación de la enfermedad que dependen básicamente del microorganismo responsable. En nuestros días se reconocen cuatro tipos de endocarditis infecciosa: la que afecta a válvulas nativas, la que se asienta sobre prótesis valvulares, la que



acontece en los usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) y las endocarditis derechas en pacientes portadores de marcapasos y desfibriladores.

3.1 CLASIFICACIÓN POR LOCALIZACIÓN

3.1.1 ENDOCARDITIS SOBRE VÁLVULA NATIVA

En la patogenia de la endocarditis sobre una válvula nativa existen dos hechos fundamentales: por un lado, el desarrollo de un trombo fibrinoplaquetario, generalmente como consecuencia de una lesión endotelial, y por otro, su colonización, como consecuencia de una bacteremia, que originará una vegetación séptica.

El primer paso para el desarrollo de una endocarditis es la aparición de un trombo fibrinoplaquetario adherido al endotelio valvular, que recibe el nombre de endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB). Este trombo se observa esencialmente cuando se lesiona el endotelio valvular, ya que la fibrina y las plaquetas se depositan sobre la zona del endotelio erosionado. El daño endotelial se puede producir como consecuencia de fenómenos hemodinámicos originados por el flujo sanguíneo en pacientes con cardiopatías predisponentes o por el traumatismo directo del endotelio en la cirugía valvular o por el roce de un catéter o dispositivo similar.

La ETNB también puede formarse cuando existen inmunocomplejos circulantes o estados de hipercoagulabilidad, con coagulopatía intravascular diseminada (CID) o sin ella, como ocurre en pacientes con determinadas, enfermedades crónicas caquetizantes o del tejido conectivo (LES). En estos casos la ETNB recibe el nombre de endocarditis marasmática. Las vegetaciones son estériles y no producen destrucción valvular, pero pueden alcanzar un gran tamaño y, al desprenderse o fragmentarse, originar



embolias sistémicas, que constituyen la principal manifestación clínica de esta entidad.

Las cardiopatías mencionadas a continuación predisponen al desarrollo de endocarditis:

Cardiopatía reumática. La importancia de la cardiopatía reumática como causa de endocarditis ha disminuido notoriamente en las 2-3 últimas décadas. Actualmente se observa en el 25%- 30% de los casos de endocarditis.

Cardiopatías congénitas. En particular predisponen el conducto arterioso, la comunicación interventricular, la coartación aortica, la tetralogía de Fallot, la estenosis pulmonar y la aorta bicúspide. En conjunto se identifican en el 4%-26% de los casos.

Cardiopatías degenerativas. La esclerosis y la calcificación de la válvula mitral o de las sigmoides aórticas son factores predisponentes cada vez más frecuentes en pacientes de edad avanzada.

Prolapso de la válvula mitral. El riesgo de padecer endocarditis es mayor cuando el prolapso origina insuficiencia valvular.

Otras cardiopatías. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva, el síndrome de Marfan y las valvulopatías de cualquier otra etiología son asimismo cardiopatías predisponentes. La existencia de un episodio previo de endocarditis, aunque no haya originado lesión valvular evidenciable, favorece la aparición de nuevos episodios de endocarditis, que se localizan en la misma válvula.

Para que los gérmenes colonicen el trombo fibrinoplaquetario y se desarrolle una vegetación séptica es preciso que, en primer lugar, invadan el torrente circulatorio y, en segundo lugar, sean capaces de adherirse a él. La puerta



de entrada de la bacteremia suele ser un foco séptico; la mucosa oral y de la orofaringe es la puerta de entrada de estreptococos del grupo *viridans*, el aparato genitourinario y el tracto digestivo del enterococo, *Streptococcus bovis* (actualmente denominado *S. gallolyticus*) y los bacilos gramnegativos y la piel de los estafilococos. El origen de la bacteremia en los UDVP es variado; la piel de los drogadictos es el origen de las infecciones estafilocócicas, y la droga, el material de inyección o los disolventes contaminados que utilizan son el origen de las infecciones por enterococos, bacilos gramnegativos y hongos.

No todos los microorganismos producen endocarditis ya que deben poseer capacidad de adherencia al trombo, por ejemplo, los estreptococos y *S. aureus* son los microorganismos que se adhieren con mayor facilidad a la superficie del trombo fibrinoplaquetario.

3.1.2 ENDOCARDITIS SOBRE PRÓTESIS VALVULARES

Se llama endocarditis protésica precoz cuando dentro de los 12 meses subsecuentes a la cirugía de implantación se infecta la válvula protésica, se produce por la colonización de la prótesis valvular durante la intervención quirúrgica o en el postoperatorio inmediato.

Estos gérmenes colonizadores pueden proceder de la piel del paciente, del personal médico o de la contaminación de la bomba de circulación extracorpórea (*Staphylococcus epidermidis*, difteromorfos) y con menor frecuencia del aire ambiental (*Aspergillus* spp). En el postoperatorio los microorganismos alcanzan la prótesis en el curso de una bacteremia cuya puerta de entrada puede ser la infección de un catéter, de la herida quirúrgica del pulmón o de la vía urinaria.

La infección de la prótesis por *S. epidermidis* sólo se puede erradicar con la exéresis de la prótesis, ya que este microorganismo produce un biofilm que



lo adhiere a la prótesis y lo protege de la acción de los antibióticos o de los polimorfonucleares.

3.1.3 ENDOCARDITIS SOBRE MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES

Estos se encuentran constituidos por un generador que se implanta en el tejido subcutáneo en la región infraclavicular, y unos cables que por vía venosa alcanzan las cavidades derechas del corazón.

La infección de la bolsa del generador o de los cables se origina durante la intervención quirúrgica o en el posoperatorio inmediato por estafilococos, principalmente coagulasa negativa, que proceden de la piel del propio paciente y en menor medida del personal médico.

La infección de la bolsa del generador también puede desarrollarse meses o años después de su implantación si aparecen úlceras cutáneas o fístulas por el decúbito que puede originar la propia presión del generador sobre la piel del paciente. El cable puede infectarse a través de la infección de la bolsa del generador o directamente en el período pre o postoperatorio precoz (2 meses), ya que su implantación origina una lesión endotelial directa, con infección del cable o el endotelio erosionado circundante si existe una contaminación peroperatoria o una bacteremia en el postoperatorio. Después de los 2-3 meses el cable está reendotelizado, pero puede originar pequeñas fracturas endoteliales que favorezcan el depósito de agregados fibrinoplaquetarios susceptibles de ser colonizados si existe una bacteremia por gérmenes capaces de adherirse. Para curar las infecciones por estafilococos coagulasa negativa debe realizarse una exéresis de todo el sistema implantado.



3.2 CLASIFICACIÓN POR MICROORGANISMO

Según los resultados microbiológicos, se proponen las siguientes categorías:

3.2.1 ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON HEMOCULTIVOS POSITIVOS.

Ésta es la categoría más importante, pues representa un 85% de toda la EI. Los microorganismos causales suelen ser los estafilococos, los estreptococos y los enterococos.⁸

a. *Endocarditis infecciosa por estreptococos y enterococos.*

Los estreptococos orales (antiguamente *viridans*) forman un grupo variado de microorganismos que incluye especies como *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius*, *S. mutans* y *Gemella morbillorum*.

Los microorganismos de este grupo casi siempre son susceptibles a la penicilina G. Los miembros del grupo *S. milleri* o *S. anginosus* (*S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*) deben distinguirse, ya que tienden a formar abscesos y causar infección diseminada por vía hemática, requiriendo a menudo mayor duración de la terapia antibiótica.

Asimismo, los estreptococos nutricionalmente variantes «defectuosos», recientemente reclasificados en otras especies (*Abiotrophia* y *Granulicatella*), también deberían distinguirse, ya que a menudo toleran la penicilina (concentración bactericida mínima [CBM] mucho mayor que la concentración inhibitoria mínima [CIM]). Los estreptococos del grupo D forman el complejo *S. bovis/S. equinus*, que incluye las especies comensales del tracto intestinal



humano y hasta hace poco se llamaban *Streptococcus bovis*. Suelen ser susceptibles a la penicilina G, al igual que los estreptococos orales.⁸

Entre los enterococos, *Enterococcus faecalis*, *E. faecium* y, en menor grado, *E. durans* son las tres especies que causan EI.⁸

b. Endocarditis infecciosa por estafilococo.

Tradicionalmente, la EI por estafilococo en válvula nativa se debe a *S. aureus*, que la mayor parte de las veces es susceptible a la oxacilina, al menos en la EI adquirida en la comunidad. En cambio, la EI por estafilococo en válvula protésica se debe con mayor frecuencia al estafilococo coagulasa negativo (ECN) con resistencia a la oxacilina. Sin embargo, en un reciente estudio de 1.779 casos de EI reunidos prospectivamente en 16 países, *S.aureus* resultó ser la causa más frecuente no sólo en la EI, sino también en la EI sobre válvula protésica. A la inversa, el ECN también puede ser causa de EI sobre válvula nativa, sobre todo *S. lugdunensis*, que frecuentemente sigue un curso clínico agresivo.⁸

3.2.2 ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS DEBIDO A TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ANTERIOR.

Esta situación surge en los pacientes que reciben antibióticos por fiebre inexplicada antes de haber realizado un hemocultivo y en quienes no se consideró el diagnóstico de EI; normalmente, el diagnóstico se considera al final a la vista de episodios febriles con recaídas después de haber abandonado los antibióticos. Los hemocultivos pueden ser negativos durante muchos días después del abandono de los antibióticos, y los organismos causales son más habitualmente estreptococos orales o ECN.⁸



3.2.3 ENDOCARDITIS INFECCIOSA FRECUENTEMENTE ASOCIADA A HEMOCULTIVOS NEGATIVOS.

Organismos exigentes, como los estreptococos nutricionalmente variantes, los bacilos gramnegativos exigentes del grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. paraphrophilus*, *H. influenzae*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* y *K. denitrificans*), *Brucella* y hongos, suelen ser la causa.⁸

3.2.4 ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A HEMOCULTIVOS CONSTANTEMENTE NEGATIVOS.

La causan bacterias intracelulares como *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Clamydia* y, como se ha demostrado recientemente, *Tropheryma whipplei*, el agente de la enfermedad de Whipple. En general, suponen hasta el 5% de toda la EI. El diagnóstico en estos casos depende de la prueba serológica, el cultivo celular y la amplificación del gen.⁸



3.3 DIAGNÓSTICO

3.3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La naturaleza diversa y el perfil epidemiológico de la evolución de la EI aseguran que su diagnóstico siga siendo un desafío. La historia clínica de la EI es sumamente variable según el microorganismo causal, la presencia o ausencia de enfermedad aguda rápidamente progresiva, pero también como una enfermedad crónica subcutánea con febrícula y sin síntomas específicos, lo que puede llegar a desbaratar o confundir la valoración inicial. Por lo tanto, los pacientes pueden acudir a una variedad de especialistas que pueden pensar en una gama de otras enfermedades, entre ellas infección crónica, enfermedades reumáticas y autoinmunitarias o malignidad.⁸

Hasta el 90% de los pacientes presentan fiebre, a menudo asociada a síntomas sistémicos de escalofríos, poco apetito y pérdida de peso. Los soplos cardiacos están presentes en hasta el 85% de los pacientes.⁸

Los signos clásicos todavía pueden encontrarse en los países en vías de desarrollo, aunque el estigma periférico de la EI es cada vez menos común en el resto del mundo, ya que por lo general los pacientes se presentan en una fase temprana de la enfermedad. Sin embargo, los fenómenos vasculares e inmunológicos como las hemorragias en astilla, las manchas de Roth y la glomerulonefritis continúan siendo comunes, y los émbolos al cerebro, al pulmón o al bazo ocurren en el 30% de los pacientes y a menudo son la característica observada.⁸

Una presentación atípica es común en pacientes ancianos o en inmunodeficientes, en quienes la fiebre es menos frecuente que en los jóvenes. Por lo tanto, un elevado índice de sospecha y un bajo umbral para la investigación con el fin de excluir la EI son esenciales en éstos y otros grupos en alto riesgo.⁸



3.3.2 PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI)

Hay que sospechar una EI en los casos siguientes:

1. Nuevo soplo cardiaco regurgitante
2. Eventos embólicos de origen desconocido
3. Sepsis de origen desconocido (especialmente si está asociada a un organismo causante de EI)
4. Fiebre: el signo de EI más común*

Hay que sospechar una EI si la fiebre está asociada a:

- a. Material protésico intracardiaco (p. ej., válvula protésica, marcapasos, desfibrilador implantable, guías quirúrgicas)
- b. Antecedentes de EI
- c. Enfermedad valvular o cardiopatía congénita previa
- d. Otras predisposiciones a EI (p. ej., estado inmunodeficiente, ADVP)
- e. Predisposición e intervención reciente con bacteriemia asociada
- f. Evidencia de insuficiencia cardiaca congestiva
- g. Nuevo trastorno de conducción
- h. Hemocultivo positivo con típico organismo causante de EI o serología positiva para fiebre Q crónica (los resultados microbiológicos pueden preceder a las manifestaciones cardiacas)
- i. Fenómeno vascular o inmunitario: evento embólico, manchas de Roth, hemorragias en astilla, lesiones de Janeway, nódulos de Osler
- j. Síntomas y signos neurológicos focales o no específicos
- k. Evidencia de embolia/infiltración pulmonar (EI derecha)
- l. Abscesos periféricos (renal, esplénico, cerebral, vertebral) de causa desconocida



*La fiebre puede no presentarse en ancianos, después del pre tratamiento antibiótico, en el paciente inmunodeficiente y en la EI por organismos menos virulentos o atípicos.

Manifestaciones de la endocarditis derecha:

a. Embolismos pulmones, que se manifiestan clínicamente como neumonía única o múltiple en la radiografía de tórax, simulando, por tanto, una bronconeumonía.¹⁰

3.4 ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) son actualmente fundamentales en el diagnóstico, el manejo y el seguimiento de la EI está claramente reconocida.

La ecocardiografía debe practicarse tan pronto como se sospeche la EI. Sin embargo, la utilidad de ambos modos de investigación se ve disminuida cuando se aplican de manera indiscriminada, y la aplicación adecuada en el contexto de simples criterios clínicos mejora el rendimiento diagnóstico. El paciente con bacteriemia por *S.aureus* es una excepción, y la ecocardiografía sistemática queda justificada a la vista de la frecuencia de la EI en este marco, la virulencia del organismo y sus efectos devastadores una vez que la infección intracardiaca se ha confirmado.

Tres hallazgos ecocardiográficos son criterios importantes en el diagnóstico de la EI: vegetación, absceso y nueva dehiscencia de una válvula protésica.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) juegan un papel crucial en el diagnóstico de la EI. El uso de ETT o ETE dependen de variables como el tipo de EI (prótesis, MP), grado de sospecha y calidad de imagen de ETT.



Datos ecocardiográficos positivos para diagnóstico de EI:

- Masa ecodensa móvil y unida al endocardio valvular o mural o material protésico implantado.
- Abscesos o fístulas.
- Dehiscencia de prótesis valvular.
- Nueva regurgitación valvular (empeoramiento o cambio de una preexistente no es suficiente).¹⁰

3.5 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

3.5.1 HEMOCULTIVOS

Los hemocultivos positivos siguen siendo la piedra angular del diagnóstico y proporcionan bacterias vivas para la prueba de susceptibilidad.

Tres series (al menos una aeróbica y una anaeróbica entre ellas), cada una con 10 ml de sangre obtenida de una vena periférica utilizando una meticulosa técnica de esterilización, casi siempre bastan para identificar los microorganismos habituales. Hay que evitar las muestras de los catéteres venosos centrales, visto el alto riesgo de contaminantes (falsos positivos, normalmente del estafilococo) y de corromper los resultados. La necesidad de realizar el cultivo antes de la administración de los antibióticos es obvia, aunque los sondeos de la práctica contemporánea revelan frecuentes violaciones de esta norma. En la EI, la bacteriemia es casi constante, lo que tiene dos consecuencias: *a)* no hay fundamento para el retraso de las muestras sanguíneas con el fin de hacerlas coincidir con los niveles más altos de la fiebre, y *b)* prácticamente todos los hemocultivos (o la mayor parte de ellos) son positivos. Como resultado, un único hemocultivo positivo debe tratarse con cautela para verificar el diagnóstico de la EI, sobre todo para los



potencialmente «contaminantes» como los ECN (estafilococo coagulasa negativo) o la corinebacteria.

Aunque la EI causada por anaerobios no es común, los hemocultivos deben incubarse en atmósferas aeróbicas y anaeróbicas para detectar organismos como *Bacteroides* o las especies de *Clostridium*. Cuando el cultivo sigue siendo negativo al quinto día, el subcultivo en placas de agar chocolate permitirá la identificación de un organismo exigente. Un cultivo prolongado está asociado a una probabilidad cada vez mayor de contaminación, y las técnicas alternativas (o un diagnóstico alternativo) deben tenerse en cuenta en esta fase.

3.5.2 ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON CULTIVO NEGATIVO Y ORGANISMOS ATÍPICOS

La EI con hemocultivo negativo (EICN) ocurre en un 2,5-31% de todos los casos de EI, y a menudo retrasa el diagnóstico y el comienzo del tratamiento, lo que tiene un profundo impacto en el resultado clínico.

La EICN surge de manera más común como consecuencia de una administración de antibióticos previa, lo que sustenta la necesidad de retirar los antibióticos y repetir los hemocultivos en tal situación.

Un escenario cada vez más común es la infección por organismos exigentes con proliferación limitada en condiciones de cultivo convencional, o que requieren herramientas especializadas para su identificación. Estos organismos pueden ser especialmente comunes en la EI que afecta a los pacientes con válvulas protésicas, líneas venosas en el catéter permanente, marcapasos, insuficiencia renal y estados de inmunodeficiencia.

3.5.3 TÉCNICAS HISTOLÓGICAS/INMUNOLÓGICAS

El reconocimiento patológico del tejido valvular extirpado o de los fragmentos embólicos sigue siendo la piedra angular para el diagnóstico de la EI y



también puede guiar el tratamiento antimicrobiano si el agente causal se puede identificar por medio de cepas o técnicas inmunohistológicas. La microscopía electrónica tiene alta sensibilidad y puede ayudar a caracterizar los nuevos microorganismos, pero puede suponer mucho tiempo y dinero. Las especies de *Coxiella burnetti* y *Bartonella* pueden detectarse fácilmente con la prueba serológica utilizando inmunofluorescencia indirecta o un enzimoimmunoanálisis (ELISA), y datos recientes han demostrado una utilidad similar para los estafilococos. El análisis inmunológico de la orina permite la detección de productos de degradación de microorganismos, y se ha demostrado la detección de especies de *Legionella* mediante ELISA utilizando esta técnica.

3.5.4 TÉCNICAS BIOLÓGICAS MOLECULARES

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite la detección rápida y fiable de los organismos exigentes y de los agentes no cultivables en pacientes con EI. La técnica se ha validado utilizando tejido de pacientes que se sometían a cirugía para la EI. Aunque hay varias ventajas, como la extremada sensibilidad, las limitaciones intrínsecas incluyen la falta de la aplicación fiable en todas las muestras sanguíneas, el riesgo de contaminación, los falsos negativos a causa de la presencia de los inhibidores de la PCR en las muestras clínicas, incapacidad para proporcionar información sobre la sensibilidad bacteriana a los agentes antimicrobianos y la positividad persistente a pesar de la recuperación clínica. Una PCR positiva en el momento del reconocimiento patológico de la válvula extirpada no es sinónimo del fracaso del tratamiento, a menos que los cultivos valvulares sean positivos. En efecto, la PCR positiva puede persistir durante meses después de la eliminación eficaz de la infección. Las mejoras (como la disponibilidad de PCR en tiempo real y más comparaciones de secuencias génicas) y la disponibilidad de otras tecnologías emergentes



abordarán muchas de estas deficiencias, pero los resultados precisarán de la interpretación cuidadosa de un especialista. Aunque se ha propuesto la positividad de la PCR como criterio diagnóstico más importante para la EI, no parece probable que la técnica desbanque a los hemocultivos como principal herramienta diagnóstica.

La PCR del tejido valvular extirpado o del material embólico debería practicarse en pacientes con hemocultivos negativos que se someten a una cirugía valvular o embolectomía.

3.6 ECOCARDIOGRAMA

El ecocardiograma es una prueba diagnóstica fundamental porque ofrece una imagen en movimiento del corazón. Mediante ultrasonidos, la ecocardiografía aporta información acerca de la forma, tamaño, función, fuerza del corazón, movimiento y grosor de sus paredes y el funcionamiento de sus válvulas. Además, puede aportar información de la circulación pulmonar y sus presiones, la porción inicial de la aorta y ver si existe líquido alrededor del corazón (derrame pericárdico).¹⁵

El ecocardiograma se obtiene a través de un aparato llamado ecocardiógrafo. Este aparato consta de 3 elementos básicos:

- Transductor: dispositivo gracias al cual se puede captar las imágenes del corazón
- Pantalla: en la cual se recogen las imágenes captadas por el transductor
- Ordenador

Además se suelen colocar electrodos sobre el pecho del paciente para obtener un electrocardiograma al mismo tiempo que se realiza la ecocardiografía, ya que aporta información para el especialista.¹⁵



El ecocardiograma que con mayor frecuencia se realiza es el ecocardiograma transtorácico, es decir, cuando se coloca el transductor sobre el pecho del paciente.

3.6.1 CÓMO SE REALIZA EL ECOCARDIOGRAMA

Se aplica un gel conductor bien sobre el pecho del paciente o directamente sobre el transductor. Se coloca el transductor sobre el pecho del paciente, generalmente sobre el lado izquierdo del mismo. El cardiólogo moverá el transductor por el pecho del paciente para ir obteniendo diferentes imágenes. La prueba suele durar entre 15 y 30 minutos, aunque en ocasiones puede prolongarse.¹⁵

3.6.2 EL PACIENTE

El paciente permanece recostado y lo más tranquilo posible, sin requerirse ningún tipo de preparación especial previa a la realización de la prueba ni acudir en ayunas. El ecocardiograma no es doloroso (puede sentir una ligera presión por el transductor) ni produce ningún efecto secundario. Puede realizarse perfectamente a mujeres embarazadas sin ningún perjuicio para el bebé, ya que es una prueba que no emite radiación. Durante el estudio es posible que se escuche algún ruido que corresponda a la velocidad de la sangre dentro del corazón.¹⁵

3.6.3 ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICA

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es una técnica de diagnóstico por imagen ampliamente utilizada en la rutina clínica diaria. Consiste en la realización de un ecocardiograma mediante una pequeña sonda instalada en un endoscopio de características similares al que se emplea para la realización de endoscopias digestivas. Gracias a este sistema, conseguimos colocar la sonda de Ecocardiografía en una posición muy próxima a las estructuras cardíacas, con lo que la calidad de las imágenes obtenidas suele ser muy alta. La Ecocardiografía transesofágica nos permite analizar las



características morfológicas y la función de las estructuras cardiacas, así como evaluar los flujos sanguíneos intracardiacos e intravasculares.¹⁶

La ecocardiografía transesofágica, del mismo modo que la transtorácica, permite realizar un conjunto de estudios que permiten obtener una valoración global del corazón y los grandes vasos. En resumen, los tipos de estudios que podemos realizar mediante Ecocardiografía transesofágica son:

1. Ecocardiografía modo M. Es la modalidad más simple de Ecocardiografía y reproduce imágenes que son similares a un trazado más que a una determinada estructura cardiaca. La ecocardiografía en modo M es útil para las medidas de las estructuras del corazón como el tamaño de las cavidades, el grosor de las paredes de los ventrículos, etc.
2. Doppler espectral. La técnica Doppler se utiliza para medir y valorar los flujos de sangre a través de las cámaras del corazón y de las válvulas. La cantidad de sangre bombeada en cada latido es un indicativo de la función cardiaca. También mediante la técnica Doppler se puede detectar anomalías de los flujos sanguíneos dentro del corazón, como por ejemplo en el caso de las comunicaciones entre las cámaras del corazón o problemas en una o más de las cuatro válvulas, o algún problema en la continuidad de las paredes del corazón.
3. Doppler-color. Con el Doppler-color se emplea una gama de colores que son utilizados para designar la dirección y la velocidad del flujo sanguíneo, lo que simplifica la interpretación de la técnica Doppler.



4. Ecocardiografía 2-D (bidimensional). Esta modalidad se emplea para visualizar las estructuras y analizar su motilidad en tiempo real. Una imagen de ecocardiografía 2-D se muestra en la pantalla del monitor en forma de abanico, pudiéndose observar dentro del mismo las estructuras del corazón.

Una ETE se realiza cuando al intentar obtener registros ecográficos de las estructuras cardíacas y de los flujos intracardíacos, con cierta frecuencia nos encontramos con una limitación importante: cuando tratamos de estudiar a un paciente que presenta mala ventana acústica torácica. Tanto es así que en ocasiones resulta imposible la obtención de dichos registros. Por lo tanto y sin duda alguna, uno de los avances más llamativos que se ha producido en los últimos años, en el campo de los estudios cardíacos mediante la ultrasonografía, ha sido la utilización de transductores de ecocardiografía adaptados a aparatos de gastroscopia. Ello permite el estudio ecocardiográfico desde el esófago, con la gran ventaja de que, al estar el corazón próximo al mismo, sin ninguna estructura entre ambos que pueda causar interferencias, podemos obtener una excelente calidad en los registros.

Mediante la ecocardiografía transesofágica podemos evaluar la estructura interna del corazón y la trayectoria de los flujos sanguíneos ante la presencia de defectos congénitos cardiológico. La ETE también se utiliza durante la cirugía cardíaca, para valorar los efectos de la intervención sobre el corazón y el resultado de la misma. En general, también se realiza la ETE, en aquellas circunstancias en las que a través de una ecocardiografía transtorácica, no podemos obtener una información adecuada, como por ejemplo, si queremos valorar con precisión una determinada valvulopatía mitral, la presencia de un trombo o masas intracavitarias, disecciones aórticas, prótesis valvulares, etc. Por lo tanto, dependiendo de los resultados obtenidos mediante un estudio ecocardiográfico transtorácico, podemos



planificar otro procedimiento de estudio para así poder conseguir una mayor información diagnóstica.

3.6.4 SONDA Y TRANSDUCTOR

Las mismas características que conforman la sonda que se utiliza en gastroenterología son las que utiliza la ecocardiografía transesofágica. Incorporando en su extremo distal un transductor ultrasónico con una cabeza que varía su tamaño dependiendo del tipo de manufactura entre 10 y 15 mm de diámetro, y en su extremo proximal, se encuentran las terminales que permiten su conexión a la máquina. Este tipo de sonda, se puede utilizar tanto en enfermos adultos como en niños de más de 25 kg. No obstante se han desarrollado sondas pediátricas que tienen un grosor menor, entre 6 y 7 mm que han sido utilizadas en recién nacidos de 6 kg de peso. La longitud de la sonda que se utiliza para la exploración transesofágica es un fibroscopio como los que se utilizan en las endoscopias digestivas con una longitud que oscila entre 60 y 110 cm, aunque solo se introducen entre 45 y 50 cm como máximo. Sin embargo, para los estudios intraoperatorios es conveniente que la sonda presente mayor longitud, para que su utilización sea más fácil y evitar las interferencias con el anestesista. Todo el sistema está compuesto de materiales totalmente aislantes, lo que imposibilita la transmisión de corriente eléctrica al paciente. En el extremo distal de la sonda se dispone de un transmisor a través del cual se controla la temperatura del esófago, ya que la utilización prolongada de la sonda puede producir su calentamiento y ocasionar lesiones esofágicas.

En cuanto a los transductores, se dispone de transductores electrónicos y mecánicos, necesitando incorporar estos últimos un dispositivo mecánico de rotación en el extremo distal de la sonda, cuyas dimensiones a este nivel están en torno a unos 11 mm de grosor y 14 mm de anchura. Estos transductores en el extremo distal de la sonda pueden ser manipulados

desde el exterior a expensas de dos ruedas, una mayor cuya rotación horaria produciría un desplazamiento de ante-flexión de aproximadamente unos 80° . Si la rotación se realiza en forma antihoraria, el desplazamiento que se conseguiría sería de retroflexión de unos 70° . Con la rueda pequeña conseguimos movimientos de lateralidad al girarla en sentido horario y antihorario de unos 45° aproximadamente.

Las dos ruedas se pueden fijar en una posición para facilitar la exploración transesofágica.³³



Fig. 18 Sonda de ecocardiografía transesofágica, donde podemos observar en su extremo distal el transductor ultrasónico y el mango externo con el sistema de control de la posición de la sonda.³³

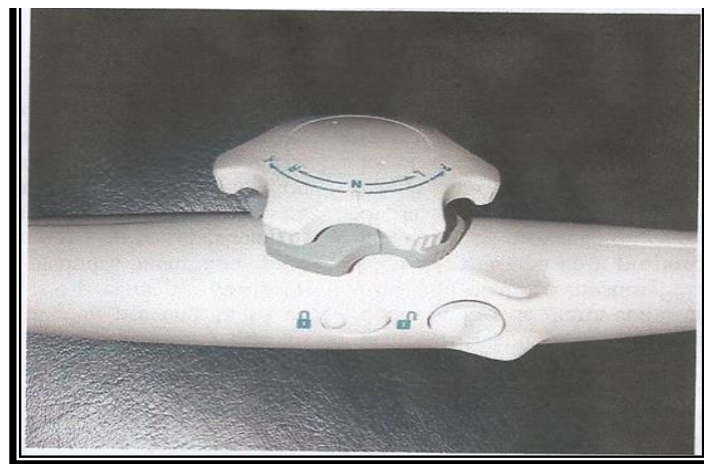


Fig. 19 Sonda de ecocardiografía transesofágica en la que se observan las dos ruedas que permite el control externo para la realización de los movimientos laterales y las anteversiones y retroversiones de la sonda. Además consta de un dispositivo de fijación (imagen de candado) para bloquear los movimientos.



3.6.5 PREPARACIÓN DEL PACIENTE

ANESTESIA LOCAL DE LA OROFARINGE.

El paciente no debe haber ingerido alimentos en las 4 horas previas. Se le coloca sobre la camilla en decúbito lateral izquierdo para así poder iniciar la introducción de la sonda que, aunque no es dolorosa, es desagradable, utilizándose en la mayoría de los casos un anestésico local en forma de spray que contiene lidocaína.

SEDACIÓN

Prácticamente en el mismo acto y también en la mayoría de los laboratorios de ecocardiografía se realiza una sedación por vía endovenosa del paciente para así combatir la ansiedad, miedo y lograr la mejor colaboración posible, siempre teniendo en cuenta que aquellos casos de ancianidad o de enfermedad pulmonar severa en los que la sedación debería ser ajustada cuidadosamente o evitada. Esporádicamente los pacientes con sospecha de disección aórtica necesitan sedación y antihipertensivos durante el procedimiento para prevenir subidas de la tensión arterial que puede inducir el estudio transesofágico. Las benzodiazepinas son los fármacos más frecuentemente empleadas, siendo el midazolam el más usado, utilizándose en dosis de 0,5-5 mg (0,075 mg/kg) y aunque puede ocasionar depresión respiratoria, esta es poco frecuente a dosis inferiores a los 5 mg. Otro efecto que también puede ocurrir de forma importante es la hipotensión, pudiéndose revertir el efecto del midazolam rápidamente con flumazenilo.

Las complicaciones que con mayor frecuencia se pueden presentar son las relacionadas con cuadros vasovagales, alguna arritmia sin importancia,



laringoespasmos, broncoaspiración, sangrado laríngeo, hematemesis e hipo o hipertensión.

CONTRAINDICACIONES

La práctica de los estudios transesofágicos está contraindicada en aquellos casos en los que nos encontremos ante pacientes que presenten las siguientes patologías:

1. Patología esofágica (estenosis esofágica, varices esofágicas importantes, tumores, esofagitis, divertículos, historia reciente de cirugía gastroesofagica).
2. Antecedentes de radioterapia mediastínica.
3. Afectación severa de la articulación atlantoaxial que impide la flexión del cuello.

En pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes, no constituye una contraindicación para la realización de un ETE.

3.7 RADIOGRAFÍA DE TORAX

En la radiografía anteroposterior de tórax se puede observar derrame pleural en la base derecha, y focos de consolidación nodular en ambos hemitórax.

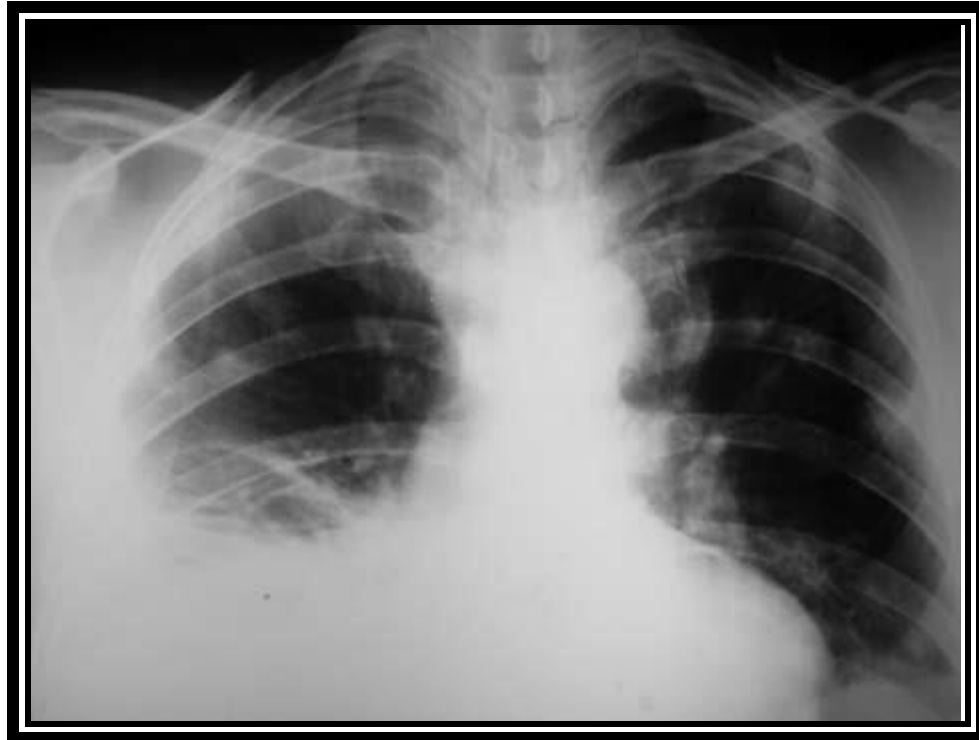


Fig.20 Radiografía de tórax con derrame pleural en base de HTD y focos de consolidación nodular en ambos hemitórax. 19

3.7.1 RADIOGRAFIA DE TORAX NORMAL

Un radiólogo o un especialista experimentado puede identificar y evaluar múltiples estructuras y detalles anatómicos dentro del tórax, pero, de acuerdo a nuestros objetivos, sólo analizaremos aquellos de mayor relevancia suponiendo que el examen se ha realizado de pies, salvo que se indique lo contrario.²⁰

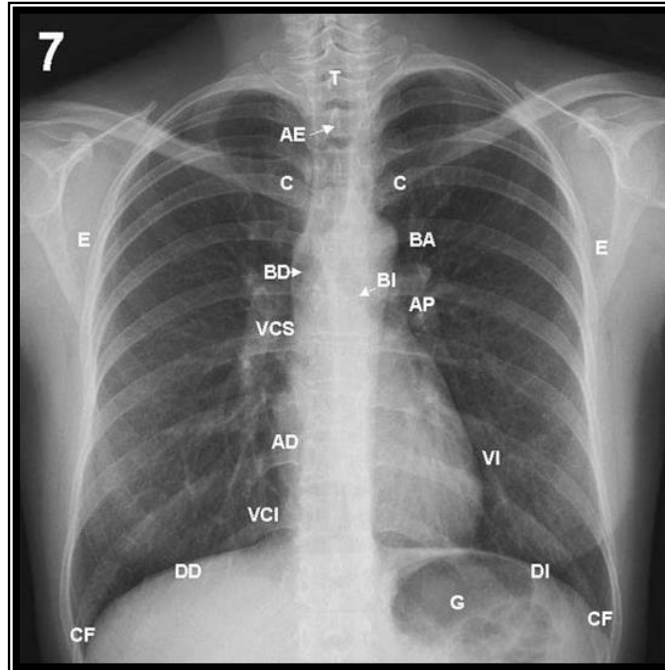


Fig.21 Radiografía de tórax frontal que muestra puntos anatómicos.²⁰

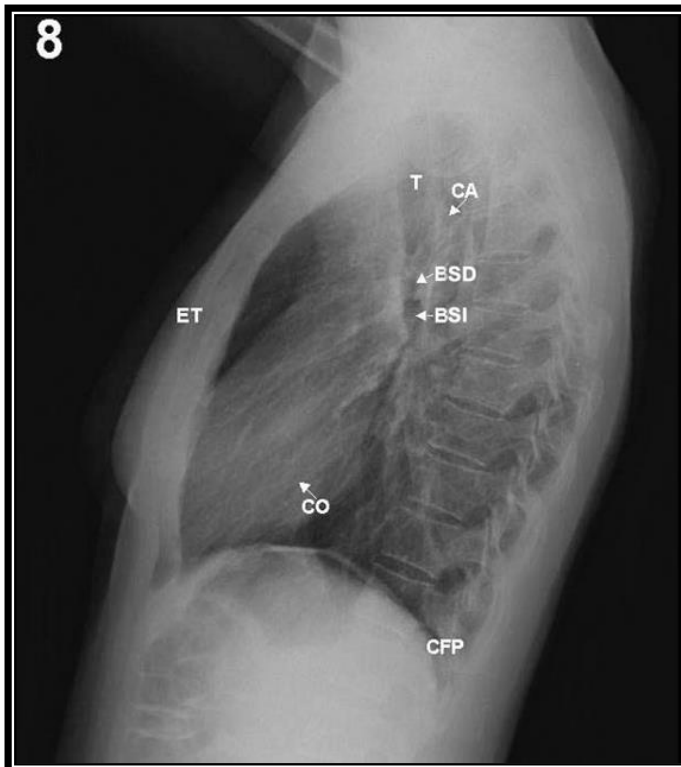


Fig. 22 Radiografía de tórax lateral que muestra puntos anatómicos normales.²⁰

PAREDES DEL TÓRAX



COLUMNA VERTEBRAL: los cuerpos vertebrales se ven en forma borrosa, y las apófisis espinosas (AE), dispuestas a lo largo de la línea media, se aprecian mejor en la parte alta del tórax, perdiéndose detrás del corazón. En la proyección lateral las vértebras se ven más claramente, viéndose más blancas las superiores por la sobreposición de las masas musculares de la cintura escapular.

COSTILLAS: por su trayecto oblicuo los arcos posteriores de las costillas se proyectan varios centímetros más arriba que sus extremos anteriores, que son los más fáciles de individualizar para contar las costillas. Sus bordes son aproximadamente paralelos, y los espacios intercostales son iguales a ambos lados del tórax. En personas de edad, los cartílagos costales suelen calcificarse, dando imágenes que pueden confundirse con lesiones patológicas del pulmón.

ESTERNON: se ve en su totalidad en la proyección lateral (ET), mientras que en frontal sólo se ve la zona del manubrio por encima de la extremidad de la segunda costilla. Ocasionalmente puede aparentar un ensanchamiento de la parte alta del mediastino.

CLAVICULA: es importante individualizar sus extremos internos (C) en relación a las apófisis espinosas para verificar si la placa esté bien centrada.

ESCAPULA: al tomarse una radiografía, los brazos se ponen en posición tal que las escápulas (E) son desplazadas fuera del campo de proyección de los pulmones, pero generalmente es posible ver su borde interno proyectado sobre éstos.

DIAFRAGMA: En inspiración profunda la parte más alta de la cúpula diafragmática derecha (DD) coincide aproximadamente con el extremo anterior de la 6 costilla. Debido al peso del corazón, la cúpula izquierda (DI) está 1,5 a 2,5 cm más abajo en el 90% de los sujetos normales. Usualmente las cúpulas son regularmente redondeadas, pero pueden presentar lobulaciones. A ambos lados contactan en ángulo agudo con las paredes



costales formando los senos costofrénicos laterales (CF). Hacia la línea media, la cúpula derecha termina formando con el corazón el ángulo cardiofrénico, mientras que a la izquierda puede seguirse por varios centímetros dentro de la sombra cardíaca. Uno a dos cm bajo el diafragma izquierdo se observa la burbuja de aire del estómago (G), relación que sirve para reconocer la posición de pies en la placa frontal, identificar este hemidiafragma en la radiografía lateral y para sospechar, como más adelante veremos, la existencia de un derrame intrapulmonar al lado izquierdo. En esta última proyección puede apreciarse que, por tener las inserciones posteriores del diafragma una posición más caudal, los senos costofrénicos posteriores (CFP), están situados varios centímetros por debajo de los anteriores y laterales y son los primeros que se borran al iniciarse un derrame pleural.

PARTES BLANDAS PARIETALES. Usualmente su situación externa al tórax es evidente pero, en ocasiones, los pezones y tumores superficiales pueden simular nódulos, mientras que los pliegues cutáneos pueden dar falsas imágenes lineales. Las mamas voluminosas pueden producir un velamiento tenue y una mastectomía, una falsa imagen de hipertranslucencia pulmonar.

Contenido torácico

TRAQUEA: en la placa frontal se ve como una tenue columna aérea (T) que baja por la línea media, desviándose ligeramente a la derecha a nivel del cayado aórtico. En la radiografía lateral es levemente oblicua de delante a atrás.

BRONQUIOS PRINCIPALES: en la placa frontal, un poco por debajo del nivel del botón aórtico, se separan las columnas aéreas de los bronquios derecho (BD) e izquierdo (BI), formando una carina de ángulo variable entre 50 y 100%.

En proyección lateral, estos bronquios principales se superponen y no son diferenciables, pero las ramas para los lóbulos superiores de ambos pulmones (BSD y BSI) siguen un trayecto horizontal, relativamente paralelo



al haz de rayos, por lo que sus paredes son atravesadas longitudinalmente y contrastan como claridades redondeadas superpuestas al eje traqueal, siendo la más alta la correspondiente al bronquio derecho. Las ramas bronquiales lobulares y sus subdivisiones no son visibles por estar rodeadas de pulmón lleno de aire.

MEDIASTINO: Los órganos centrales del tórax forman una silueta característica en la placa frontal, cuyo borde derecho está formado de arriba abajo sucesivamente por el tronco braquiocefálico derecho, la vena cava superior (VCS), la aurícula derecha (AD) y una pequeña parte de la vena cava inferior (VCI). El borde izquierdo empieza arriba con la arteria subclavia y sigue con la prominencia del botón aórtico (BA). En la parte media se proyecta el tronco de la arteria pulmonar (AP), parte de la aurícula izquierda y finalmente, el ventrículo izquierdo (VI), que forma un arco fuertemente prominente. En la placa lateral la sombra cardíaca descansa y se confunde con la mitad anterior del hemidiafragma izquierdo. Su borde anterior está formado por el ventrículo derecho (VD) y el posterior por la aurícula izquierda arriba, el ventrículo al medio y la vena cava inferior, abajo. El cayado aórtico (CA) puede distinguirse parcialmente como un arco anteroposterior.

PARENQUIMA PULMONAR. El aire, las paredes bronquiales, los tabiques alveolares y el intersticio normales no dan imagen radiográfica notoria. La trama que se ve en los campos pulmonares corresponde a los vasos pulmonares llenos de sangre que contrastan con el parénquima aireado. Las arterias pulmonares y el nacimiento de sus ramas principales forman parte del mediastino y de las sombras hiliares. Hacia la periferia, las arterias (A) se ven más tenues, pero es posible seguirlas hasta 1 a 2 cm de la pleura y apreciar sus divisiones, que se suceden con intervalos de 1 a 2 cm. Por efecto de la gravedad, la presión hidrostática intravascular es mayor en las bases, por lo cual los vasos en estas zonas están más distendidos y se ven un 50 - 75% más gruesos que los de la mitad superior del pulmón. En la mitad inferior de los pulmones, las arterias siguen un trayecto oblicuo



cercano a la vertical, mientras que las venas siguen una dirección casi horizontal hacia la aurícula izquierda. Los bronquios intrapulmonares no se ven por constituir prácticamente una interfase aire-aire. Ocasionalmente pueden dar origen a una imagen anular cercana a los hilios cuando los rayos los atraviesan a lo largo de su eje longitudinal.

HILIOS PULMONARES. Anatómicamente son el conjunto de vasos, bronquios, nervios que desde el mediastino penetran al pulmón, más algunos ganglios linfáticos pequeños. Su principal componente radiográfico al lado derecho son las ramas de la arteria pulmonar derecha, mientras que al lado izquierdo son la arteria pulmonar izquierda en sí misma y sus divisiones. En condiciones normales, los demás componentes contribuyen poco a las sombras hiliares. El hilio derecho se encuentra aproximadamente 1,5 cm más bajo que el izquierdo.

PLEURAS. En la mayor parte de su extensión, estas membranas se encuentran en contacto con la superficie interna del tórax, formando una interfase sólido-sólido, que no da imagen radiográfica. A nivel de las cisuras pulmonares, en cambio, la pleura tiene aire por ambos lados, de manera que da origen a una fina imagen lineal en las zonas en que los rayos la atraviesan tangencialmente. La cisura menor u horizontal del lado derecho se ve frecuentemente en la radiografía frontal y casi siempre en la lateral. Las cisuras mayores u oblicuas (CO) no son apreciables en la placa frontal, pero suelen verse en la lateral como finas líneas oblicuas de atrás a adelante y de arriba a abajo.

TAMAÑO DEL PULMÓN

El tamaño de los pulmones se aprecia en la radiografía especialmente por la posición del diafragma y mediastino y por la conformación de la caja torácica. Varía ampliamente con la contextura y talla del individuo. En posición de pies y en inspiración profunda, el vértice de la cúpula diafragmática derecha



coincide con el extremo anterior de la 5a a 6a costilla. Al lado izquierdo la base pulmonar está, en general, hasta 2,5 cm más bajo. En decúbito el tórax se acorta considerablemente, el corazón se dispone más horizontalmente y el mediastino se ensancha. Lo mismo sucede, en menor grado, en la espiración. En alteraciones unilaterales el mediastino suele desplazarse hacia el pulmón de menor tamaño al tiempo que los espacios intercostales de ese lado se ven más estrechos.

3.8 CRITERIOS DE DUKE

El diagnóstico de EI se apoyará en los Criterios de Duke modificados:

➤ *Criterios Mayores:* 1) Hemocultivos positivos para gérmenes típicos o Serología positiva para *C. Burnetii*, 2) Evidencia de afectación endocárdica por ecocardiografía

➤ *Criterios Menores:* 1) Cardiopatía/valvulopatía predisponente, 2) Fiebre $>38^{\circ}$, 3) fenómenos embólicos vasculares, 4) Fenómenos inmunológicos

El definitiva: 2 criterios mayores o 1 mayor y 3 menores

El posible: 1 mayor y 1 menor o 3 menores

El diagnóstico de la EI pesa principalmente sobre la ecocardiografía y los hemocultivos, pero estos pueden ser negativos en presencia de EI. Los hemocultivos negativos (10% de los casos) son debidos a antibioterapia previa a gérmenes atípicos o a limitaciones en la propia técnica de cultivo y los resultados ecocardiográficos negativos (15% de los casos), a estructuras subyacentes que pueden confundir (prolapso, engrosamiento valvular, etc.), fases iniciales de la EI o afectación de material protésico. Por lo tanto ante fuerte sospecha de EI y ETE previo negativo, se debe realizar nuevo ETE en 1 semana.

1. Criterios mayores

- Hemocultivos positivos, definidos como:
 - Microorganismos habituales de endocarditis (*S. viridans*, *S. bovis*, *S. aureus*, grupo HACEK, o enterococo sin foco primario) en dos hemocultivos separados, o hemocultivos persistentemente positivos para otros microorganismos causantes de endocarditis
 - Un solo hemocultivo para *Coxiella burnetii*, o títulos de anticuerpos IgG para el antígeno fase I de *Coxiella burnetii* > 1:800
- Evidencia de afectación endocárdica
 - Ecocardiograma positivo (vegetación, absceso, nueva dehiscencia periprotésica)
 - Nueva insuficiencia valvular

2. Criterios menores

- Factores predisponentes (lesión cardíaca, drogas intravenosas)
- Fiebre > 38 °C
- Fenómenos vasculares (embolias arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas psicóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway)
- Fenómenos inmunológicos (glomerulonefritis, factor reumatoide, nódulos de Osler, hemorragias retinianas o manchas de Roth)
- Datos microbiológicos que no reúnen las características de los criterios mayores (hemocultivos aislados, otras pruebas serológicas, etc.)

3. Diagnóstico de endocarditis infecciosa

- Definitivo. – En presencia de:
 - Dos criterios mayores
 - Un criterio mayor y tres menores
 - Cinco criterios menores
- Posible. – En presencia de:
 - Un criterio mayor y un criterio menor
 - Tres criterios menores

Fig. 23 CRITERIOS MODIFICADOS DE DUKE. ⁹



3.9 TRATAMIENTO

3.9.1 MANEJO CLÍNICO Y TERAPÉUTICO ANTE UNA SOSPECHA DE EI.

Las características clínicas del paciente con sospecha de presentar una EI permitirán su clasificación inicial en uno de los siguientes grupos:

1. El que afecta a una *válvula nativa, izquierda, con curso agudo*
2. El sobre *válvula nativa, izquierda, con curso subagudo.*
3. El *sobre prótesis valvular*
4. El que afecta a un sujeto *ADVP.*
5. El que asienta sobre *MP o DAI.*

Infrecuentemente se puede presentar otras formas de EI, tales como la EI derecha en sujetos no ADVP.

Es importante recalcar que ante una EI de carácter agudo, con signos de gravedad (p.ej la EI por *S. aureus* sobre válvula nativa o protésica) se practicarán urgentemente 2-3 hemocultivos para comenzar a continuación el tratamiento antibiótico y se tendrá presente una eventual necesidad de cirugía urgente. Por lo contrario, ante la sospecha de una EI subaguda (p.ej. la EI sobre válvula nativa causada por estreptococos) primará el intentar obtener un diagnóstico bacteriológico.

3.9.2 EI AGUDA SOBRE VÁLVULA NATIVA (USUALMENTE IZQUIERDA)

- Clínica séptica, de pocos días de evolución. Localización usualmente izda. El microorganismo más habitual es *S. aureus*; otros: Neumococo, *S.pyogenes*.
- Practicar 2-3 hemocultivos, de 3 accesos venosos diferentes, y comenzar a continuación con tratamiento antibiótico empírico.
- Tratamiento empírico: *Cloxacilina 2 g/4h/iv + Gentamicina 80mg/8h/iv.*
Si alergia a penicilina: sustituir cloxacilina por *Vancomicina 1 gr/12h*



- Se estabilizará hemodinámicamente al paciente y se solicitarán con la mayor rapidez posible los estudios complementarios.
- Se deberá tener presente que puede ser subsidiario de cirugía de urgencia, por lo que se controlará la analítica básica y la coagulación y se suspenderá el clopidogrel y la anticoagulación oral.

3.9.3 EI SUBAGUDA SOBRE VÁLVULA NATIVA (USUALMENTE IZQUIERDA)

- Clínica de fiebre prolongada, a menudo con recaídas tras tratamientos antibióticos de corta duración. Los microorganismos más habituales son estreptococos (*S viridans*, enterococo y *S bovis*).
- Es primordial llegar a un diagnóstico etiológico lo más concreto posible; el inicio del tratamiento antibiótico no es una prioridad. Obtener (sin necesidad de que presente un pico febril) 2 hemocultivos (2 parejas de aerobio-anaerobio) y repetirlo a las 24 h. A continuación se esperarán los resultados bacteriológicos y se completarán los estudios, sin que suela ser necesario iniciar antibióticos empíricos. Si el paciente toma ya antibióticos, esperar 48-72 h para la realización de hemocultivos.
- Cuando se informe de hemocultivos positivos para estreptococos, o exista una indicación clínica, se iniciará el tratamiento antibiótico empírico: *penicilina* 3 mill/4h iv + *gentamicina* 80 mg/8 h iv.

3.9.4 EI SOBRE PRÓTESIS VALVULAR

La EI es una de las complicaciones más graves que puede surgir en un paciente al que se le ha implantado material protésico, habitualmente valvular.

Se diferenciará la EI sobre prótesis valvular temprana de la tardía. La presencia de datos de disfunción valvular, en particular un soplo causado por un escape paravalvular, es el dato clínico que nos ha de sugerir la existencia de una endocarditis. Generalmente se precisa ETE para su diagnóstico.



- El protésica temprana:
 - Aquella que ocurre en los primeros 12 meses tras cirugía de reemplazo valvular; los gérmenes más habituales son los estafilococos (*S. aureus*, *S. coag* negativos).
 - Es primordial llegar a un diagnóstico etiológico lo más concreto posible; tras la toma de hemocultivos:
 - Si el cuadro clínico es agudo o grave, se iniciará a continuación el tratamiento empírico.
 - Si el cuadro clínico lo permite, se obtendrán 2-3 tandas de hemocultivos con 24 h de separación entre ellos. A continuación se iniciará tratamiento empírico.
- El protésica tardía:
 - La que afecta a partir de los 12 meses tras el reemplazo valvular.
 - Suelen estar causadas por agentes bacterianos propios de la comunidad, tales como *S. viridans* y enterococo y tener un curso clínico subagudo, superponible al de una endocarditis nativa. Ocasionalmente se puede encontrar una endocarditis de carácter agudo, en la que está implicado *S. aureus*.
 - Tratamiento empírico (válido para temprana y tardía):
Vancomicina (1 g/12h iv)+ *Gentamicina* (80 mg/8h iv) + *Rifampicina* (600 mg iv ó vía oral / 24 h).

3.9.5 EI EN SUJETO ADVP

Los drogadictos pueden presentar tanto endocarditis izquierdas como derechas, con frecuencia de carácter agudo.

El manejo general es similar al de otros pacientes; es aconsejable conocer la situación frente a la infección por VIH y grado de hepatopatía por virus de la hepatitis B y C.

- Endocarditis Izda.: manejo similar a la que ocurre en un sujeto no ADVP.



- Endocarditis derecha: a pesar de que con frecuencia son clínicamente muy aparatosas, la mortalidad es menor que en la población general. Es preciso individualizar con cuidado las indicaciones quirúrgicas. En las ocasiones en que se establezca la necesidad de cirugía en la endocarditis derecha por embolismos pulmonares de repetición se deberá realizar una ecocardiografía previa a la cirugía para confirmar la presencia de verrugas con riesgo de embolismo.
 - Tratamiento empírico: *Cloxacilina* 2 g/4h/iv + *Gentamicina* 80mg/8h/iv (ajustar a peso y función renal)

3.9.6 EI EN PORTADORES DE MP/DAI

En general se comportan con clínica de carácter subaguda, suelen estar implicados estafilococos coagulasa negativos. Debe primar el diagnóstico etiológico y no hay necesidad habitual de tratamiento urgente.

Ante la sospecha de infección de dispositivos cardíacos intracavitarios debe solicitarse directamente ETE.

- Tratamiento empírico:

Vancomicina 1 g/12h/iv + *Gentamicina* 80mg/8h/iv

Si se confirma EI de MP/DAI: Debe realizarse explantación de todo el sistema, raramente con carácter urgente. Se individualizará, en función de la dependencia del paciente y el tipo de estimulación, el momento de implantación de un nuevo MP y el tipo de sistema a implantar (endovenoso o epicárdico).



3.9.7 SIGNOS DE ALARMA E INDICACIONES DE CIRUGÍA

CRITERIOS DE ALTO RIESGO

Deben ponernos en alerta sobre la posible mala evolución del paciente

Clínicos:

- Desarrollo de ICC
- Fiebre persistente (1 semana), pese a tratamiento adecuado
- Gérmenes agresivos (hongos, estafilococo, neumococo, gram negativos, brucella)
- Endocarditis protésica precoz
- Embolismo sistémico
- Bloqueo AV en ECG
- Ecocardiográficos:
 - Vegetación > 10 mm en velo anterior mitral
 - Insuficiencia valvular severa
 - Ruptura o perforación valvular
 - Extensión perivalvular
 - Derrame pericárdico (posible pericarditis purulenta)

INDICACIONES DE CIRUGÍA

Indicaciones clase I (Cirugía emergente (24 h) y urgente (hasta 72 h))

- Desarrollo de ICC en relación con regurgitación valvular debida rotura/perforación (emergente)
- El por brucella o hongos (urgente).
- Hemocultivos positivos tras 1 semana de tratamiento adecuado (urgente)
- Endocarditis protésica precoz (urgente)
- Embolia en las 2 primeras semanas con evidencia de vegetación residual (urgente).



- Evidencia ecocardiográfica de extensión: dehiscencia, perforación, rotura, fístula o absceso perivalvular (urgente).
- Indicación clase IIa
- Verruga > 10 mm en valva anterior mitral y con elevada movilidad. Se considerará cirugía como prevención de eventos embólicos, principalmente en las 2 primeras semanas.
- Indicación de cirugía en EI recidivante
- A la primera recidiva si germen agresivo (Estafilococo, Gram(-), Fiebre Q) y a la tercera si es por Estreptococo u otro germen sensible a antibióticos bactericidas.

3.9.8 CONSEJOS AL ALTA Y SEGUIMIENTO AMBULATORIO

Se debe instruir al paciente sobre una adecuada higiene bucodental, al reconocimiento de signos de recidiva de EI y la necesidad de no iniciar tratamiento antibiótico ante un nuevo síndrome febril sin tomar previamente hemocultivos.

Tras el alta, revisión en consulta de Unidad de EI a 1, 6 y 12 meses y ecocardiografía a los 3 meses. El seguimiento se realizará por la Unidad de EI.



CAPÍTULO IV

ENFERMEDAD PERIODONTAL



4. ENFERMEDAD PERIODONTAL

4.1 PERIODONTITIS

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con la formación de bolsas, recesión, o ambas”. La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de inserción. Con frecuencia esto se acompaña de una formación periodontal de bolsas y cambios en la densidad y la altura del hueso alveolar. Los signos clínicos de inflamación, como cambios en el color, el contorno, y la consistencia y la hemorragia al sondeo, tal vez no sean siempre indicadores positivos de una pérdida de la inserción en curso.

La clasificación de las enfermedades periodontales que se utiliza actualmente fue presentada en 1999 en el *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions* (Taller internacional para la clasificación de enfermedades periodontales y estados periodontales, organizado por la American Academy of Periodontology) y comprende de ocho categorías principales:

- I. Enfermedades Gingivales
- II. Periodontitis Crónica
- III. Periodontitis Agresiva
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
- V. Enfermedades periodontales necrosantes
- VI. Abscesos del periodonto
- VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas
- VIII. Deformidades y anomalías del desarrollo o adquiridas



El Informe Consensuado (Consensus Report) del Congreso Mundial de Periodontología de 1996 designó a *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia* como patógenos periodontales.³

4.2 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES²⁷

ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA 1999

I. ENFERMEDADES GINGIVALES

A. ENFERMEDADES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA BACTERIANA

1. Gingivitis Asociada a Placa Bacteriana solamente

- a. Sin otros factores locales contribuyentes
- b. Con otros factores locales contribuyentes (ver VIII)

2. Enfermedades Gingivales Modificadas por Factores Sistémicos

a. Asociadas al sistema endocrino

1. Gingivitis asociada a la pubertad
2. Gingivitis asociada al ciclo menstrual
3. Asociadas al embarazo

- a. Gingivitis
- b. Granuloma piógeno



4. Gingivitis asociada a Diabetes Mellitus

b. Asociadas a Discrasias Sanguíneas

1. Gingivitis Asociada a Leucemia
2. otras

3. Enfermedades Gingivales Modificadas por Medicamentos

- a. Enfermedades Gingivales modificadas por medicamentos
 1. Agrandamientos Gingivales Inducidos por Medicamentos
 2. Gingivitis inducidas por medicamentos
 - a. Gingivitis Inducida por Anticonceptivos Orales
 - b. Otros

4. Enfermedades Gingivales Modificadas por Malnutrición

- a. Gingivitis Asociada a Deficiencia de Ácido Ascórbico
- b. Otras

B. LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA BACTERIANA

1. Enfermedades Gingivales de Origen Específico

- a. Lesiones Asociada a Neisseria gonorrea
- b. Lesiones Gingivales Asociadas a Treponema pallidum
- c. Lesiones Asociadas a especies estreptococcicas
- d. Otras

2. Enfermedades Gingivales de Origen Viral

- a. Infecciones por herpes virus
 1. Gingivoestomatitis Herpética Primaria



2. Herpes Oral Recurrente
3. Infecciones por varicela-zoster
- b. Otros

3. Enfermedades Gingivales de Origen Fúngico

- a. Infecciones por especies de cándida
 1. Candidosis oral generalizada
 - b. Eritema Gingival Lineal
 - c. Histoplasmosis
 - d. otras

4. Lesiones Gingivales de Origen Genético

- a. Fibromatosis Gingival Hereditaria
- b. Otras

5. Manifestaciones Gingivales Asociadas a Condiciones Sistémicas

- a. Desordenes Mucocutáneos
 1. Liquen Plano
 2. Pénfigoide
 3. Pénfigo vulgar
 4. Eritema Multiforme
 5. Lupus Eritematoso
 6. Inducido por medicamentos
 7. otros
- b. Reacciones alérgicas
 1. Materiales restaurativos Dentales
 - a. Mercurio
 - b. Níquel
 - c. Acrílico
 - d. otros
 2. Reacciones atribuibles a:



- a. Dentífricos/ cremas dentales
- b. Enjuagues orales
- c. Aditivos de chicles
- d. Comidas y aditivos
- 3. Otros

6. Lesiones Traumáticas (facticias, iatrogénicas, accidentales)

- a. Injuria Química
- b. Injuria física
- c. Injuria Térmica
- 7. Reaccione a Cuerpos extraños
- 8. Otras No Especificadas

II. PERIODONTITIS CRÓNICA

- A. Localizada
- B. Generalizada

III. PERIODONTITIS AGRESIVA

- A. Localizada
- B. Generalizada

IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA

A. Asociada a Desordenes Hematológicos

- 1. Neutropenias adquiridas
- 2. Leucemias
- 3. otras

B. Asociada a Desordenes Genéticos



1. Neutropenia Cíclica y Familiar
 2. Síndrome de Down
 3. Síndrome de Deficiencia de Adhesión del Leucocito (LAD)
 4. Síndrome de Papillon Lefèvre
 5. Síndrome de Chediak Higashi
 6. Síndromes de Histiocitosis
 7. Enfermedad de Almacenamiento del Glicogéno
 8. Agranulocitosis Genética Infantil
 9. Síndrome de Cohen
 10. Síndrome de Ehlers Danlos (tipo IV y VIII)
 11. Hipofosfatasia
 12. Otros
- C. Otras No Especificadas

V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES

- A. Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN)
- B. Periodontitis Ulcerativa Necrosante (PUN)

VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO

- A. Absceso Gingival
- B. Absceso Periodontal
- C. Absceso Pericoronar

VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS (LESIÓN ENDO PERIODONTAL)



VIII. DEFORMIDADES O CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS

A. Factores Localizados Relacionados a los Dientes que Modifican o Predisponen a las Enfermedades Gingivales Inducidas por Placa Bacteriana/ Periodontitis

1. Factores Anatómicos Dentales
2. Restauraciones Dentales/ Aparatología
3. Fracturas Radiculares
4. Reabsorciones Radiculares cervicales o lágrimas del cemento

B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales alrededor de los dientes o implantes

1. Recesión de tejido blando/ encía
 - a. Superficie vestibular/ lingual (palatina)
 - b. Interproximal (papilar)
2. Ausencia de tejido queratinizado
3. Pérdida de la Profundidad de Vestíbulo
4. Frenillos/ posición muscular aberrante
5. Exceso Gingival
 - a. Pseudobolsas
 - b. Inconsistencia marginal de la encía
 - c. Agrandamientos Gingivales
6. Color anormal



C. Condiciones y Deformidades Mucogingivales de rebordes Edéntulos

1. Deficiencia de reborde en sentido vertical y/ o horizontal
2. Ausencia de tejido queratinizado
3. Agrandamiento del tejido mucoso
4. Frenillos/ posición muscular aberrante
5. Pérdida de la Profundidad de Vestíbulo
6. Color Anormal

D. Trauma Oclusal

1. Trauma Oclusal Primario
2. Trauma Oclusal Secundario

Se debe clasificar de acuerdo a la severidad y extensión. Como guía general, de acuerdo a la extensión puede ser caracterizada como localizada: $\leq 30\%$ de los sitios involucrados y generalizada $> 30\%$ de los dientes involucrados. La severidad se realiza con base a parámetros como la pérdida de nivel de inserción (Leve: 1- 2 mm, moderada: 3- 4 mm y severa: ≥ 5 mm) y la pérdida ósea radiográfica.²⁷



4.3 PERIODONTITIS CRÓNICA

Inicia como una gingivitis inducida por placa, lesión reversible que, si no se trata, puede evolucionar hacia la periodontitis crónica.

Las características clínicas de la periodontitis crónica incluyen síntomas como 1) alteraciones del color, la textura y el volumen de la encía marginal, 2) sangrado durante el sondeo de la zona de la bolsa gingival, 3) menor resistencia de los tejidos marginales blandos al sondeo (aumento de la profundidad de la bolsa o formación de bolsas periodontales), 4) pérdida de nivel de inserción con el sondeo, 5) retracción del margen gingival, 6) pérdida del hueso alveolar, 7) exposición de la furcación radicular, 8) aumento de la movilidad dentaria, 9) migración y finalmente exfoliación de los dientes.

4.3.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA

- ❑ La magnitud de la destrucción de los tejidos periodontales que se observa en determinados pacientes guarda relación con la higiene bucal y los niveles de placa, con factores predisponentes locales, con el hábito de fumar, con el estrés y con factores de riesgo sistémicos.
- ❑ El cálculo subgingival está invariablemente presente en los sitios enfermos.
- La periodontitis crónica se clasifica como localizada cuando está afectado menos del 30% de los sitios y como generalizada cuando se excede este límite.³
- ❑ La gravedad de la periodontitis crónica a nivel de los sitios se puede clasificar según el grado de pérdida de inserción clínica (PIC) como leve (PIC = 1-2 mm), moderada (PIC = 3-4 mm) y avanzada (PIC \geq 5mm).



- Pese a que la periodontitis crónica es iniciada y sustentada por la placa microbiana, los factores del huésped determinan la patogenia y la (tasa de) progresión de la enfermedad.
- Las tasa de progresión de la periodontitis crónica es, las mas de las veces, entre lenta y moderada; sin embargo, puede haber períodos de destrucción rápida de los tejidos.³

4.3.2 TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA

La periodontitis crónica es iniciada y mantenida por la acción de microorganismos que habitan en las comunidades de la biopelícula de las placas supragingival y subgingival en forma de biopelículas no calcificadas y calcificadas. La prevención de la iniciación o prevención primaria de la periodontitis tiene una clara relación con la prevención de su formación y con la erradicación de la película microbiana, de lo que se deduce que la prevención de la gingivitis es la primera medida preventiva de la periodontitis crónica. El tratamiento periodontal inicial o básico de la periodontitis consiste en la eliminación de la placa supragingival y de la placa subgingival. El resultado clínico depende en gran medida de la destreza del operador para eliminar la placa subgingival y de las aptitudes y la motivación del paciente para practicar el cuidado casero apropiado. Otra variable es la susceptibilidad innata del paciente, que se relaciona con la manera de actuar de sus sistemas inflamatorio e inminutario innatos en respuesta al ataque microbiano. Además, los factores de riesgo locales y generales pueden influir sobre la cantidad y la calidad tanto del ataque microbiano como de la respuesta del huésped a estos patógenos. Todavía no se ha establecido plenamente cuál es la participación relativa de estos factores de riesgo pero su influencia se limitaría si se mantuviera el periodonto libre de placa microbiana. Por lo tanto, el desbridamiento supragingival y subgingival y la



calidad del cuidado casero del paciente son de vital importancia en la prevención de la inflamación que se manifiesta como gingivitis y como periodontitis.³

Un tratamiento periodontal exitoso depende de los procedimientos clínicos orientados al control del proceso infeccioso, en los cuales se debe eliminar a los microorganismos patógenos. La terapia periodontal tradicionalmente comprende diferentes fases de tratamiento, en las cuales después del control de procesos agudos y la valoración del estado de salud general del paciente, se realiza un tratamiento de carácter no quirúrgico, seguido de una re-evaluación del estado periodontal que debe llevar a la decisión de realizar o no procedimiento de carácter quirúrgico. Pocos pacientes son capaces de mantener la salud periodontal sin cuidado dental profesional regular, el cual mayormente consiste en refuerzos para tener una buena higiene oral y tratamiento periodontal no quirúrgico. Estudios realizados a largo plazo durante la fase de mantenimiento periodontal han demostrado como un alto nivel de higiene oral contribuye a la detención o reducción del progreso de la enfermedad periodontal destructiva.

4.3.3 TRATAMIENTO PERIODONTAL NO-QUIRÚRGICO

El tratamiento periodontal no-quirúrgico incluye procedimientos de tipo mecánico o quimio-terapéuticos para eliminar o minimizar la biopelícula dental. El tratamiento mecánico consiste en el debridamiento meticuloso de las raíces dentales mediante el uso de instrumentos manuales, sónico-ultrasónicos o rotatorios para la remoción de la biopelícula dental, cálculo, endotoxinas y otros factores que facilitan el acúmulo de la biopelícula. La base del tratamiento mecánico la constituyen los procedimientos de raspaje y alisado radicular, por raspaje se entiende la remoción de biopelícula y cálculo



de todas las superficies dentales coronal al epitelio de unión, puede hacerse supragingival o subgingival; por alisado radicular se comprende la remoción de porciones de cálculo residual y cemento o dentina conducentes a la obtención de una superficie radicular lisa, dura y limpia. Los pasos comúnmente empleados para la realización del raspaje y alisado radicular incluyen:

1. La cureta se toma con el agarre de lapicero modificado.
2. Se establece un apoyo digital adecuado.
3. Se identifica el lado de trabajo de la cureta.
4. La hoja de la cureta se adapta con fuerzas ligeras sobre la superficie dental.
5. Se inserta la hoja de la cureta de forma apical hasta el epitelio de unión.
6. Se establece una angulación de trabajo $>45^\circ$ pero $<90^\circ$.
7. Se explora la superficie radicular hasta que el cálculo sea identificado.
8. Se realiza el raspaje con movimientos firmes, cortos, controlados y secuenciales sobre la superficie radicular hasta que todo el cálculo sea removido.
9. El alisado radicular se realiza con movimientos largos y secuenciales hasta que la superficie radicular se encuentre lisa y dura.

Se deben instrumentar todos los aspectos de la superficie radicular incluyendo: líneas angulares, convexidades, concavidades, rotando el mango de la cureta en los dedos.

Estudios de meta-análisis reportan que los procedimientos de raspaje y alisado radicular conducen a una reducción de la profundidad de bolsa en bolsas inicialmente moderadas (4-6 mm) de 0.40 a 1.70 mm, y de bolsas inicialmente profundas (> 7 mm) de 0.99 a 2.80 mm; la ganancia de los niveles de inserción clínica para bolsas inicialmente moderadas fue calculado en 0.10 a 1.09 mm, y para las bolsas inicialmente profundas en 0.32 a 2.00



mm. Otro estudio de meta-análisis calculó que para bolsas con una profundidad de bolsa inicial ≥ 5 mm la reducción de la profundidad de bolsa fue de 0.7 a 1.7mm., y la ganancia de nivel de inserción clínico de 0.42 a 1.50 mm.

El tratamiento quimio-terapéutico incluye la aplicación tópica de antisépticos, el uso de antimicrobianos de liberación controlada en el área subgingival, o la prescripción de antibióticos de uso sistémico, estos procedimientos por lo general complementarios al tratamiento mecánico.²⁷

4.3.4 TRATAMIENTO PERIODONTAL QUIRÚRGICO

Por lo general el tratamiento periodontal quirúrgico está indicado donde el tratamiento no quirúrgico no ha obtenido los objetivos del tratamiento, dentro de los propósitos del tratamiento quirúrgico se incluyen:

- ❑ Lograr acceso y visibilidad a las superficies dentales de difícil acceso durante la fase de tratamiento no-quirúrgico.
- ❑ Establecer una morfología dento-gingival saludable que facilite al paciente realizar una adecuada higiene oral.
- ❑ Reducir la profundidad de bolsa para permitir una adecuada higiene y monitorear el estado y posible progresión de la enfermedad periodontal.
- ❑ Realizar la corrección de defectos mucogingivales, o, el tratamiento de lesiones que requieran procedimientos regenerativos o reconstructivos.

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas durante el tratamiento periodontal incluyen: Gingivectomía, Colgajo Modificado de Kirkland, Colgajo Posicionado Apical y el Colgajo de Widman Modificado. Estas técnicas difieren principalmente en la posibilidad de acceder a defectos intra-óseos,



resección de los tejidos blandos, realización de osteotomía/osteoplastia, y reposición o posicionamiento apical de los tejidos.²⁷

Los procedimientos de Gingivectomía tienen como objetivo la eliminación de las lesiones periodontales a través de la remoción de la pared de tejido blando de las bolsas. Los pasos para su realización incluyen: Determinar la profundidad de las bolsas a través de puntos sangrantes, una incisión primaria biselada dirigida hacia la base de la bolsa, incisión de los tejidos interproximales con la utilización de bisturíes periodontales específicos, remoción de los tejidos blandos incididos, realizar raspaje y alisado radicular y colocación de un cemento quirúrgico. Después de un período de cicatrización de 10 a 14 días se realiza limpieza profesional de los dientes e instrucción en higiene oral.²⁷

El período post-operatorio luego de los procedimientos de cirugía periodontal puede incluir dolor, inflamación, hemorragia, reacciones adversas a medicamentos o infección; la prevalencia de las complicaciones post-operatorias es inferior al 1%. Otros riesgos potenciales de los procedimientos de cirugía periodontal incluyen hipersensibilidad dental, reabsorción radicular o anquilosis, perforación del colgajo o la formación de contornos gingivales irregulares.²⁷



CAPÍTULO V

RELACIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



5. RELACIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Endocarditis Infecciosa ha sido asociada a enfermedades dentales y a su tratamiento, ya que las bacterias presentes en la cavidad bucal, más abundantes en casos de sepsis bucal, ingresan al torrente sanguíneo durante la manipulación de los tejidos orales; estos van desde un sondeo periodontal o simples detartrajes hasta las interacciones de orden quirúrgico.

En personas sanas e inmunológicamente competentes las bacterias son eliminadas y la bacteremia no pasa de ser transitoria, sin embargo, en personas comprometidas inmunológicamente y/o portadores de alguna prótesis valvular se puede producir una septicemia.

Los microorganismos que se encuentran con más frecuencia en la EI son los estreptococos hemolíticos alfa (*Streptococcus viridans*). Sin embargo, con mayor frecuencia se ha visto que intervienen los microorganismos no estreptocócicos que suelen encontrarse en la bolsa periodontal, como *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* y especies de *Lactobacillus*. Está establecido que las infecciones orales, especialmente la periodontitis, afectan el curso y patogénesis de varias enfermedades sistémicas.

La diseminación de las bacterias orales hacia la sangre es común, y en menos de un minuto luego del procedimiento bucal, pueden alcanzar el corazón, pulmones y capilares periféricos, ya que la cavidad bucal está permanentemente colonizada por una microbiota bacteriana residente que se organiza en ecosistemas donde se encuentran especies que, en ocasiones, pueden comportarse como patógenos.

La cavidad oral es el hogar de múltiples microbios que colonizan varias superficies, llámese dientes, lengua, encía, labios, etc. Diferentes especies que interactúan unas con otras en el ambiente bucal. Los factores que



determinan la microflora oral incluye factores ambientales como la temperatura, oxígeno, pH, disponibilidad de nutrientes; Factores del hospedero, genética, fluidos, dieta y factores microbianos como: adherencia, retención, agregación, interacción entre especies, mecanismo de virulencia, etc. Juntos crean un dinámico y complejo ecosistema.⁵

En el origen de la infección bacteriana, como la periodontitis, está el inicio del proceso infeccioso y los mecanismos que conducen al desarrollo de signos y síntomas de la enfermedad. Las enfermedades periodontales son infecciones caracterizadas por la presencia de más de 200 especies bacterianas, que por infección metastásica, pueden llegar a diferentes órganos y ocasionar cambios patológicos.

Se consideran patógenos periodontales a las bacterias anaerobias, entre las cuales figuran: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotellas*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella* y *Capnocytophaga*; fuertemente asociadas a los diferentes tipos de periodontitis.³

La EI se caracteriza por la presencia de vegetaciones compuestas de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias. La patogénesis de esta enfermedad engloba una secuencia de eventos: el flujo sanguíneo turbulento en algunas enfermedades cardíacas produce un daño endotelial, que causa un depósito de plaquetas y fibrina, llevando a la formación de una endocarditis trombótica no bacteriana. Si en este momento se produce una bacteremia, las bacterias pueden adherirse a esta lesión y proliferar, dando lugar a una vegetación séptica, la lesión típica de la EI.⁴

La bacteremia de origen dental es el paso de las bacterias de la cavidad oral al torrente sanguíneo; esta se puede producir tras un procedimiento invasivo y puede aumentar en presencia de una infección odontogénica (periodontitis). Esto es debido a la permeabilidad del epitelio que rodea la



interface diente- tejido, y a los valores de prostaglandinas en la circulación local, que incrementan el número de leucocitos y de valores de fibrinógeno, desacelerando la circulación en estos casos, lo que favorece el paso de bacterias a la sangre.

La diseminación por vía hemática de bacterias procedentes de la cavidad oral se considera un factor determinante de la etiopatogenia del 10 al 15% de las endocarditis bacterianas, por lo que determinados procedimientos odontológicos podrían representar un factor de riesgo relevante.

5.1 BACTEREMIA BASAL

Buena parte de los investigadores pioneros en el ámbito de las bacteremias de origen oral dieron por sentado que no existían bacteremias en condiciones basales (antes de efectuar ningún tipo de manipulación odontológica) y por lo tanto no efectuaban esta determinación en sus grupos de estudio. Sin embargo, en 2004, la Sociedad Británica de Cardiología, en un documento elaborado conjuntamente con el Real Colegio de Médicos de Londres, se pronunció de forma contundente a este respecto: “Los estudios sobre bacteremias de origen oral que no introduzcan en su metodología la realización de una toma sanguínea en condiciones basales no son valorables”.⁹



5.2 TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS Y NO QUIRÚRGICOS

5.2.1 PREVALENCIA

Para determinar la prevalencia de bacteremias es imprescindible concretar su definición. Hasta hace unos años se equiparaba la detección de un hemocultivo positivo con la expresión bacteremia posmanipulación, pero desde 2004 se ha establecido que sólo se tendrá en consideración “la bacteremia que es estadísticamente significativa con respecto a la presente en condiciones basales”. Otra variable crítica es el instante en el que se recoge la muestra de sangre periférica: en general se admite que el momento óptimo es a los 30 segundos de finalizar la manipulación.

Se considera a la exodoncia como el procedimiento desencadenante, probablemente por su frecuencia y sus connotaciones cruentas. El rango de hemocultivos positivos tras la exodoncia en adultos está entre el 58 y el 100%. Sorprendentemente, este porcentaje es sensiblemente superior al obtenido tras la exodoncia de cordales (10-62%) o la realización de técnicas más agresivas de cirugía maxilofacial (0-58%) presumiblemente por que en estos casos no se invade el espacio periodontal, confirmándose que está es la región crítica de acceso de las bacterias orales al torrente circulatorio.

Tabla 12-1. Prevalencia de bacteriemias producidas por intervenciones odontológicas quirúrgicas y no quirúrgicas

Procedimientos quirúrgicos	Prevalencia mediana [†] (rango)
Exodoncias	Niños: 52% (30-76%) Adultos: 76% (58-100%)
Exodoncias de cordales	49% (10-62%)
Técnicas de cirugía maxilofacial	18% (0-58%)
Remoción de placas de titanio	8% (0-20%)
Incisión y drenaje de abscesos	12% [‡]
Remoción de puntos de sutura	10% (5-16%)
Colocación de implantes	7% [‡]
Procedimientos no quirúrgicos	
Endodoncia	15% (0-42%)
Odontología conservadora	22% (4-66%)
Ortodoncia	22% (7-57%)
Técnicas de anestesia local	73% (16-97%)

[†] Mediana de las series publicadas hasta la fecha.
[‡] Cuando en una determinada intervención no se especifica el rango, es porque en la literatura revisada sólo se dispone de los resultados de un trabajo.

Fig. 24 bacterias producidas por intervenciones odontológicas quirúrgicas y no quirúrgicas

Cuando se evalúan intervenciones no quirúrgicas, la prevalencia de bacteriemias es similar tras la realización de una endodoncia (0-42%), de otros procedimientos de odontología conservadora (4-66%) o de la inserción de bandas de ortodoncia (7- 57%).

Las técnicas de anestesia local infiltrativa también pueden producir bacteriemias, especialmente cuando se irrumpe en el espacio periodontal, como ocurre con la modalidad intraligamentosa.

A excepción de la exodoncia y de la inyección anestésica intraligamentosa, no existen diferencias significativas en la prevalencia de bacteriemias cuando



se efectúan tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, lo cual corrobora que el sangrado local no es un factor pronóstico de bacteremia de origen oral.

Empleando la exodoncia como intervención de referencia, en la literatura se estima que la prevalencia de bacteremias en los primeros 15 minutos tras la manipulación es del 39 al 80%, a los 30 – 45 minutos, del 10 al 40%, y al cabo de una hora, del 5 al 28%. En un estudio publicado en 2006 por Roberts et al., efectuado en un grupo de 500 niños sometidos a exodoncias, se llegó a la siguiente conclusión: el riesgo de que el hemocultivo resulte positivo después de efectuar una exodoncia deja de tener significación estadística a partir de los 15 minutos, confirmando la propuesta efectuada en los años 60 por la Asociación Americana de Cardiología al afirmar que “las bacteremias de origen oral son de carácter transitorio ya que no suelen persistir más de 15 minutos después de finalizar la manipulación odontológica”.

Con respecto a la duración de las bacteremias producidas por una intervención odontológica no quirúrgica, se han detectado hemocultivos positivos en el 0-17% de los pacientes en los primeros 10 minutos después de realizar una endodoncia y en el 13% transcurridos 45 minutos. En consecuencia, parece deducirse que la duración de la bacteremia está condicionada por la naturaleza de la intervención, prolongándose sobre todo después de efectuar exodoncias.

En los adultos, las bacterias aisladas con mayor frecuencia en hemocultivos obtenidos después de una intervención odontológica quirúrgica fueron las siguientes: anaerobios estrictos (50%), *Streptococcus* spp. (30%) y *Staphylococcus* spp. (5%).

5.3 TRATAMIENTOS PERIODONTALES

El especial interés de los procedimientos periodontales radica en que llevan implícita la manipulación del área crítica de entrada de las bacterias orales al torrente circulatorio. La maniobra menos invasiva, que es la introducción de una sonda en el espacio periodontal con una finalidad exclusivamente diagnóstica, provoca bacteremias entre el 23 y el 74% de los casos.

Forner et al. detectaron bacteremias en un 12% de los pacientes a los 10 minutos de efectuar un curetaje radicular, y en un 3% de ellos la bacteremia persistía a los 30 minutos. Lafaurie et al., después de un curetaje y alisado radiculares, encontraron a los 15 minutos un 38% de hemocultivos positivos y a los 30 minutos un 19%.

Tabla 12-2. Prevalencia de bacteriemias producidas por intervenciones periodontales	
Procedimientos	Prevalencia media [†] (rango)
Sondaje	48% (23-74%)
Curetaje radicular	22% (20-25%)
Cirugía periodontal	46% (43-50%)
Pulido radicular con copa de goma	26% (15-37%)

[†] No se incluyen los valores de la mediana por el escaso número de series publicadas hasta la fecha.

Fig. 25 prevalencia de bacteremias⁹

Algunos autores sugieren que el riesgo de aparición de bacteremias tras un sondaje periodontal aumenta cuando se produce un sangrado gingival macroscópico y en los pacientes con periodontitis. Después de un curetaje radicular, se ha demostrado que la prevalencia y la magnitud de las

bacteremias son más elevadas en los pacientes con periodontitis que en los que tienen una buena salud gingival.

Otros autores, por el contrario, sostienen que después de efectuar un curetaje radicular en pacientes con periodontitis crónica y con periodontitis agresiva, la diferencia de bacteremias, en cuanto a prevalencia, no llega a tener significación estadística.

Se ha demostrado que determinadas actividades de la vida diaria, entre las que se contemplan la masticación y la práctica de medidas de higiene oral, pueden producir bacteremias. En concreto, se estima que el rango de prevalencia de bacteremias atribuible al cepillado dental es del 0 al 62%; el riesgo es mínimo en relación con la masticación y máximo cuando se emplean aparatos de irrigación oral. La duración máxima de estas bacteremias no suele superar los 15 minutos. Las bacterias aisladas con más frecuencia en hemocultivos positivos tras el cepillado dental son *Streptococcus* spp. (45%), seguidos de anaerobios estrictos (19%) y *Staphylococcus* spp. (15%).

Tabla 12-3. Prevalencia de bacteriemias atribuibles a actividades de la vida diaria	
Actividades de la vida diaria	Prevalencia mediana [†] (rango)
Cepillado	22% (0-62%)
Aparato de irrigación oral	38% (27-50%)
Seda dental	19% (0-41%)
Masticación	3% (0-7%)

[†] Mediana de las series publicadas hasta la fecha.

Fig. 26 bacterias atribuidas a la vida diaria ⁹



Guntheroth señaló que el simple hecho de masticar la comida sumado a la higiene oral diaria acumulan 5.730 minutos de bacteremia potencial durante un mes, en comparación a los 30 minutos de duración de una bacteremia tras una extracción dentaria.

Forner et al observaron, en pacientes con periodontitis, bacteremias durante 30 minutos después de masticar chicle, mientras que en pacientes periodontalmente sanos no había bacterias en las muestras de sangre.

Generalmente, se trata de bacteremias de escasa intensidad, aunque su magnitud es notablemente superior a la de las bacteremias basales observadas en esas mismas series.

La aparición de estas bacteremias no está condicionada por la presencia de caries activas, ni por el grado de salud gingival y periodontal, aunque esta última afirmación no es compartida por algunos autores; sin embargo, existe la opinión generalizada de que la probabilidad de provocar una bacteremia al cepillarse los dientes es mayor si se utiliza un cepillo eléctrico que uno manual.

Aunque se desconoce la posible repercusión clínica de estas bacteremias de baja intensidad producidas por actividades de la vida diaria, su importancia se establece con arreglo al denominado “índice de exposición acumulada”. Esta expresión fue acuñada por Roberts et al. para describir el producto de la prevalencia de bacteremias asociadas a una determinada actividad, como el cepillado o la masticación, por su magnitud, su duración y la frecuencia con que se efectúa dicho procedimiento, expresándose en UFC/ mL/ año. Aplicando este índice y tomando como referencia el riesgo relativo de aparición de bacteremia después de efectuar una exodoncia, el riesgo tras la realización de un cepillado dental es 154.219 veces mayor, tras la utilización de la seda dental, 80. 121 veces mayor, y el inherente a la masticación, 30.024 veces mayor.



Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de bacteremias debidas a actividades de la vida diaria, parece improbable que la EI causada por microorganismos orales pueda ser totalmente controlada. Sin embargo, una buena salud oral y el mantenimiento de una buena higiene deberían ser suficientes para controlar el paso de bacterias orales a la sangre y sus consecuencias sistémicas en individuos sanos. En pacientes susceptibles o medicamente comprometidos se necesitan medidas más eficientes.

La estructura anatómica de los tejidos orales es diferente a la del resto del organismo. Los huesos están recubiertos por una mucosa muy fina y sensible a los microtraumas mecánicos y térmicos. Además, la cavidad oral es el único sitio del cuerpo donde el tejido duro penetra en el epitelio como los dientes, rodeados del epitelio gingival y el tejido periodontal. Los tejidos de soporte y que rodean al diente son muy susceptibles a la inflamación por que la placa bacteriana se retiene fácilmente en esta área. Esta inflamación ocasiona la destrucción de la unión epitelial a los tejidos duros dentarios y de las uniones intraepiteliales entre las células. Estos cambios patológicos facilitan que los microorganismos penetren en las capas más profundas de los tejidos de la cavidad oral, con la consiguiente diseminación de bacterias. Igualmente, los dientes muy dañados son un acceso directo para los microorganismos a través de la pulpa dental necrótica hacia los tejidos del área periapical. El mantenimiento de una buena higiene y salud oral es un método más directo para prevenir y reducir la bacteremia que la profilaxis antibiótica antes de los procedimientos dentales.



CAPÍTULO VI

MEDIDAS PREVENTIVAS

6. MEDIDAS PREVENTIVAS

6.1 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La utilización empírica de antibióticos de forma profiláctica en procedimientos bucodentales, especialmente en los que causan sangrado, se ha convertido en una práctica frecuente entre los profesionales. Sin embargo muchos odontólogos manifiestan dudas en las indicaciones y la pauta a seguir, y a menudo basan sus recomendaciones en opiniones de otros profesionales, utilizando así profilaxis antibiótica muchas veces de forma innecesaria y en circunstancias equivocadas.

La correlación entre infección bacteriana y endocarditis fue descrita a finales del siglo XIX; sin embargo, no fue hasta 1920 cuando se propuso la relación causal entre procedimientos quirúrgicos, bacteremia, y endocarditis. Posteriormente, los investigadores demostraron que la endocarditis proviene de la colonización de una lesión preexistente, normalmente compuesta por fibrina y plaquetas, la cual se produce debido a la ruptura endotelial por anomalía en el desarrollo, enfermedad o presencia de cuerpos extraños y flujo vascular turbulento.

Tabla 13-1. Condiciones cardíacas en las que la profilaxis antibiótica es razonable	
Condiciones cardíacas susceptibles de EB	
BSAC 2006³¹	
	Endocarditis bacteriana previa
	Portadores de prótesis valvular
	Cirugía de derivaciones sistémico-pulmonares
AHA 2007³²	
	Portadores de prótesis valvular
	Endocarditis bacteriana previa
	Cardiopatías congénitas cianóticas
	Trasplantados cardíacos con valvulopatías
EB: Endocarditis bacteriana. BSAC: British Society for Antimicrobial Chemotherapy. AHA: American Heart Association.	

Fig. 27 profilaxis antibiótica razonable



6.2 JUSTIFICACIÓN

Las superficies mucosas están densamente pobladas por una microflora endógena característica. El daño a una de estas mucosas, especialmente la encía alrededor del diente, la orofaringe, el tracto gastrointestinal, la uretra y la vagina, provoca la liberación de especies bacterianas al torrente circulatorio.

La bacteremia transitoria, causada por *Streptococcus* del grupo *viridans* y otras bacterias de la microflora bucal, se produce en asociación con extracciones y otras maniobras dentales o con actividades rutinarias diarias.

En los últimos 50 años, diferentes asociaciones científicas han recomendado la utilización de profilaxis antibiótica para prevenir la endocarditis infecciosa en pacientes con riesgo cardíaco y que vayan a someterse a maniobras causantes de bacteremias, basándose en los siguientes hechos:

- La endocarditis infecciosa es una patología poco común pero de riesgo vital, por lo que es preferible la prevención al tratamiento de la infección establecida.
- Ciertas enfermedades cardíacas predisponen a la aparición de endocarditis.
- La endocarditis provocada por bacteremias debidas a microorganismos conocidos se produce normalmente a través de maniobras dentales invasivas, o de procedimientos gastrointestinales y/o genitourinarios.

En la actualidad, las dos asociaciones más importantes, la British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC) y la American Heart Association (AHA), describen detalladamente el grupo de enfermedades cardíacas en las cuales está indicada la profilaxis antibiótica. Siguiendo este criterio, ésta debe



restringirse a pacientes con riesgo elevado de padecer endocarditis asociada a complicaciones graves.

6.3 REGIMEN ANTIBIÓTICO

Comités de expertos de diferentes países han establecido una serie de directrices y regímenes profilácticos de endocarditis bacteriana.

En 1982, la British Society of Antimicrobial Chemotherapy (BSAC) publicó unas pautas de profilaxis antibiótica de endocarditis bacteriana. Estas fueron revisadas y modificadas en 1986, 1990, 1993 y 2006. Desde 1955, la American Heart Association (AHA) ha divulgado 9 protocolos profilácticos de EB, publicando su última revisión en abril de 2007.

Tabla 13-3. Protocolo de profilaxis antibiótica vía oral en pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana, antes de someterse a manipulaciones odontológicas

AHA, 1972 ¹³	(a) Penicilina V: 500 mg, 1 h antes del tratamiento, y continuar con 250 mg 4 veces al día durante 3 días. (b) Eritromicina: 500 mg, 1 h antes del tratamiento, y continuar con 250 mg 4 veces al día durante 3 días.
AHA, 1977 ¹⁴	(a) Penicilina V: 2 g, 30 min-1h antes del tratamiento, 500 mg 6 h después y 8 dosis más. (b) Eritromicina: 1 g, 1-2 h antes del tratamiento, 500 mg 6 h después y 8 dosis más.
BSAC, 1982 ¹⁵	(a) Amoxicilina: 3 g, 1 h antes del tratamiento. (b) Estereato de eritromicina: 1,5 g, 1-2 h antes del tratamiento, y 500 mg 6 h después.
AHA, 1984 ¹⁶	(a) Penicilina V: 2 g, 1 h antes del tratamiento, y 1g 6 h después. (b) Eritromicina: 1 g, 1 h antes del tratamiento, y 500 mg 6 h después
BSAC, 1986 ¹⁷	(a) Amoxicilina: 3 g, 1 h antes del tratamiento. (b) Estereato de eritromicina: 1,5 g, 1-2 h antes del tratamiento, y 500 mg 6 h después.
AHA, 1990 ¹⁸	(a) Amoxicilina: 3 g, 1 h antes del tratamiento, y 1,5 g 6 h después. (b) Estereato de etilsuccinato de eritromicina: 800 mg-1 g, 1 h antes del tratamiento, la mitad de la dosis 6 h después.
BSAC, 1990 ¹⁹	(a) Amoxicilina: 3 g, 1 h antes del tratamiento. (b) Estereato de eritromicina: 1,5 g, 1-2 h antes del tratamiento, y 500 mg, 6 h después.
BSAC, 1993 ²⁰	(a) Amoxicilina: 3 g, 1 h antes del tratamiento. (b) Clindamicina: 600 mg, 1 h antes del tratamiento
AHA, 1997 ²¹	(a) Amoxicilina: 2 g, 1 h antes del tratamiento. (b) Clindamicina: 600 mg, 1 h antes del tratamiento
BSAC, 2006 ³¹	(a) Amoxicilina: 3 g, 1 h antes del tratamiento. (b) Clindamicina: 600 mg, 1 h antes del tratamiento
AHA, 2007 ³²	(a) Amoxicilina: 2 g, 30 min-1 h antes del tratamiento (b) Clindamicina: 600 mg, 30 min-1 h antes del tratamiento.

(a) Antibiótico de elección en pacientes no alérgicos a la penicilina.

(b) Antibiótico de elección en pacientes alérgicos a la penicilina.

BSAC: British Society for Antimicrobial Chemotherapy. AHA: American Heart Association.

Fig.28 Protocolo de profilaxis antibiótica ⁹

Tabla 13-4. Régimen de profilaxis antibiótica recomendado por la BSAC³¹

Población	Edad			Momento dosis
	> 10 años	≥ 5 < 10 años	< 5 años	
General	Amoxicilina 3 g vo	Amoxicilina 1,5 g vo	Amoxicilina 750 mg vo	1 h antes
Alérgico a penicilina	Clindamicina 600 mg vo	Clindamicina 300 mg vo	Clindamicina 150 mg vo	1 h antes
Alérgico a penicilina	Azitromicina 500 mg vo	Azitromicina 300 mg vo	Azitromicina 200 mg vo	1 h antes
Incapaz de tragar				
Intravenoso	Amoxicilina 1 g iv	Amoxicilina 500 mg iv	Amoxicilina 250 mg iv	Justo antes
Intravenoso alérgico a penicilina	Clindamicina 300 mg iv	Clindamicina 150 mg iv	Clindamicina 75 mg iv	Justo antes

vo: vía oral. iv: intravenoso.

Tabla 13-5. Régimen de profilaxis antibiótica recomendada por la AHA³²

Administración	Antibiótico	30-60 minutos antes	
		Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Incapaz vo	Ampicilina, o cefazolina	2g IM o iv 1 g IM o iv	50 mg/kg im o iv 50 mg/kg im o iv
Alérgico a penicilina vo	Clindamicina, o azitromicina, o claritromicina	600 mg 500 mg 500 mg	20 mg/kg 15 mg/kg 15 mg/kg
Alérgico a penicilina e incapaz vo	Clindamicina	600 mg im o iv	20 mg/kg im o iv

vo: vía oral. im: intramuscular. iv: intravenoso.

Fig.29 Régimen de profilaxis antibiótica BSAC y AHA⁹



Un antibiótico para profilaxis se debe administrar en dosis única y antes de la manipulación odontológica que se vaya a realizar.

Si, por descuido, la dosis de antibiótico no se administrara previamente, ello podría hacerse hasta 2 horas después de finalizar el procedimiento.

Existen situaciones especiales respecto a la profilaxis antibiótica:

- En pacientes que están a tratamiento con anticoagulantes debería evitarse la vía intramuscular.
- En pacientes que requieren tratamientos odontológicos de riesgo en varias visitas, deberían alternarse los antibióticos (amoxicilina/clindamicina); por otro lado, entre tratamientos, conviene dejar, siempre que sea posible, un período de al menos 14 días para permitir la cicatrización de la mucosa oral.
- Si durante la sesión de un tratamiento que implique manipulación del tejido gingival o de la región periapical, y/o perforación de la mucosa, en un paciente con riesgo de endocarditis bacteriana, se descubre que éste no ha seguido correctamente la pauta de profilaxis, se le administrarán los antibióticos lo antes posible, ya que se ha demostrado que son efectivos si se toman durante las dos horas siguientes a la aparición de la bacteremia.
- La eficacia de la clorhexidina para reducir el riesgo de bacteremia asociado a manipulaciones dentales es controvertida. Tradicionalmente, se ha recomendado el uso de antisépticos como coadyuvantes del régimen profiláctico de endocarditis bacteriana en pacientes susceptibles debido a su posible acción sinérgica a nivel local; sin embargo la última actualización de la AHA, de 2007, atribuye una eficacia limitada a esta asociación. No obstante, como medida preventiva y complementaria a la profilaxis antibiótica, ante cualquier



procedimiento odontológico todos los pacientes deben hacer una profilaxis antiséptica con clorhexidina al 0.2% durante un minuto (BSAC, 2006). Así, se debe motivar al paciente en lo referente a la higiene oral y hábitos saludables para de este modo preservar la salud bucodental y evitar infecciones focales de origen oral.⁹

Cuadro I. Procedimientos bucales que requieren profilaxis antibiótica. Prevención de endocarditis infecciosa: Guía de la American Heart Association 2007*

- Maniobras en áreas infectadas y contaminadas
- Extracciones y cirugía oral
- Procedimientos periodontales. Quirúrgicos, raspado y alisado, citas de mantenimiento periodontal, sondeo, irrigación subgingival
- Tratamiento de conductos y cirugía periapical
- Colocación de implantes
- Reimplantes de dientes avulsionados
- Colocación de hilo retractor de tejidos o fibras con antibióticos dentro del surco gingival
- Colocación de bandas de ortodoncia (no aplica para colocación de braquetts)
- Activación ortodóncica
- Aplicación intraligamentaria de anestésicos locales o en sitios infectados
- Profilaxis dental o de implantes en la que se prevea sangrado
- Toma de impresiones dentales: Presión y vacío.
- Perforación de la mucosa
- Sesiones prolongadas y muy próximas (menos de 15 días)

* Con adaptación de Castellanos y Díaz²

Fig. 30 Guía de la AHA³⁶

**Cuadro II. Pacientes de alto riesgo
o para endocarditis infecciosa.
Prevención de endocarditis infecciosa:
Guía de la American Heart Association 2007.**

- Portadores de prótesis valvulares,
- Pacientes con historia previa de EI,
- Pacientes con enfermedades cardíacas congénitas que:
 - Se manifiestan con cortocircuitos (shunts) y conductos que producen cianosis y que no hayan sido tratados quirúrgicamente
 - Tienen menos de 6 meses de haber sido tratados quirúrgicamente o por cateterismo y en los que se corrigieron con materiales o prótesis los defectos cardíacos
 - Pacientes con defectos cardíacos congénitos reparados y que tienen defectos residuales en el sitio de la prótesis, de la placa o aditamento protésico y el material impide la endotelización
- Receptores de trasplante cardíaco que desarrollaron valvulopatía

Queda descartada la PA en pacientes con daño valvular por fiebre reumática, en los que fueron sometidos a cirugía de Bypass (desviaciones coronarias) y los portadores de stents.

Fig. 31 Pacientes de alto riesgo AHA³⁶



CONCLUSIONES

Es fundamental que el odontólogo tenga los conocimientos necesarios sobre enfermedades sistémicas, en este caso endocarditis infecciosa, así podrá aplicar la profilaxis antibiótica cuando sea necesario. Las bacterias productoras de EI se encuentran en la cavidad oral y de ahí viajan por el torrente sanguíneo hasta el corazón. Una manera de hacerlo es mediante el cepillado enérgico que produce sangrado y cualquier maniobra que realice el Cirujano Dentista que implique sangrado.

El odontólogo es esencial en la prevención de EI ya que este puede persuadir al paciente para tener una mejor salud bucodental y así disminuir la cantidad de bacteriemias transitorias, que producen las maniobras que ejecuta el Cirujano Dentista en la cavidad oral.

Se recomienda profilaxis antibiótica a pacientes de alto riesgo a EI, por ejemplo, pacientes con endocarditis bacteriana previa, portadores de prótesis valvular, cardiopatías congénitas, portadores de marcapasos.

Podemos concluir que:

La práctica odontológica es fundamental para evitar la complicación de enfermedades sistémicas, por lo tanto es recomendable que haya un trabajo interdisciplinario entre odontólogos y médicos para mejorar los tratamientos que se brindan al paciente, enseñándole que la prevención de enfermedades bucodentales es mejor que el tratamiento de estas y en caso de presentar alguna, mostrarle la manera de erradicarla y evitar nuevas lesiones, dando así un tratamiento completo que pueda ayudarlo en su vida diaria.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. **Prometheus Texto y Atlas de Anatomía**. Tomo 2. 2ª edición. Editorial: Medica Panamericana, Madrid. 2011.
2. COL.LEGI OFICIAL INFERMERIA DE BARCELONA. **Sistema Cardiovascular: Anatomía**. Infermera Virtual. Disponible en: <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358606023>
3. Lindhe J, Lang N, Karring T. **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica**. 5ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009.
4. <http://todoenfermeria.es/inicio/apuntes/anatomia/corazon.pdf>
5. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. **Periodontología Clínica**. Décima edición. McGraw-Hill, 2013.
6. Farreras P, Rozman C. **Medicina Interna**. Decimoséptima edición. Barcelona: Elsevier España, 2012.
7. Habib G et al. **Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009)**. *European Heart Journal*, 2009; 30, 2369-2413.
8. SOCIEDAD DOMINICANA DE CARDIOLOGÍA, INC. **De la Clínica a la Ecocardiografía**. República Dominicana. 2011
9. SEPA Y SEC. **Patología Periodontal Y Cardiovascular; Su Interrelación E Implicaciones Para La Salud**. Madrid. Editorial. Médica Panamericana. S.A; 2011.
10. Mani A, Mani S, Sodhi K N, Anarthe R, Saini R. **Periodontal Disease and Systemic Health: a Review**. *International Journal of Medical Research and Health Sciences*. 2013; 2 (3);631-635
11. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. **Infecciones Orales y Endocarditis Infecciosa**. *Medicina Clinica*. 2012; 138 (7): 312-317
12. Castellanos Suarez J L, Díaz Guzmán L M. **Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos. Parte I: Enfermedades cardiovasculares**. *Revista ADM*. 2013; 70 (3): 116-125
13. Fernandez-Hidalgo N, Almirante B. **La endocarditis infecciosa en el siglo XXI: cambios epidemiológicos, terapéuticos y pronósticos**.



Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2012; 30(7): 394-406

14. Nishimura R, Carabello B, Faxon D, Freed M, Lytle B, O' Rourke R, Shah P. **ACC/AHA2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons.** Circulation. 2008; 118: 887-896.
15. Calle CM, Ángel MP, Duque A, Giraldo A. **Enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades cardiovasculares.** Rev. CES Odont. 2012;25(1) 82-91
16. Ramírez M, Cáceres M F, Pérez H. **Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa.**
17. Costa DD, Duplat CB, Ribeiro EP, Falcao AF. **The association between cardiovascular disease and periodontal disease: literatura review.** Rev. Saúde.com 2013; 9(2): 60-66.
18. Servicio de Salud del Principado de Asturias. **Endocarditis Infecciosa.**
Disponible en:
<http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/cardiologia/colgarweb/endocarditis.pdf>
19. Moromi H. **Bacterias Orales y Enfermedades Sistemicas: Una Revisión .**
20. González M, Gómez MV, Ramos C. **Endocarditis infecciosa.** Cardiología.2007
21. Habib G et al. **Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new versión).** European Heart Journal, 2009; 30, 2369-2413.
22. Breijo M. **Endocarditis Infecciosa Derecha en Usuario de Drogas Intravenosas (UDIV).** Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.
Disponible en:
<http://www.infecto.edu.uy/espanol/casos/caso14/eicaso.html>
23. Peña M, Calzado M, González M, Cordero S, Argüello H. **Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas.** MEDISAN 2012; 16 (7): 1137-1148
24. Martu S, Solomon S, Potarnichie O, Pasarin L, Martu A, Nicolaiciuc O, Ursarescu I. **Evaluation of the prevalence of the periodontal**



- disease versus systemic and local risk factors.* Periodontology. Sept. 2013; (3) 3, pp. 212-218.
25. Falces C, Miró JM. **Prevención de la endocarditis infecciosa: entre el avance en los conocimientos científicos y la falta de ensayos aleatorizados.** Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (12): 1072-1074
26. Perdomo FJ, Martínez JO, Machín JC, Torralbas FE, Díaz S. **Endocarditis infecciosa: una revisión bibliográfica necesaria.** MEDISAN, 2010;14 (1):90-102
27. Romaní F, Atencia F, Cuadra J. **Endocarditis Infecciosa de Válvula Pulmonar Nativa.** Rev Peru Med Exp Salud Pública 2007; 24(2):182-187.
28. Universidad Católica de Chile. **Radiografía de Tórax Normal.** Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/modrespiratorio/Mod1RxTx/Normal.html>
29. Hospital Infantil de México. **Guía para el tratamiento de la endocarditis infecciosa.** 2011
30. Universidad Nacional de Colombia. **Guía de atención de periodoncia.** Facultad de Odontología. 2013
31. Grupo Ángeles. **Ecocardiografía: principios y aplicaciones.** Acta Médica. 2003; 1(4), 225-229
32. Instituto de ciencias del corazón. **Ecocardiograma Transesofágico.** Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
33. García M.A at el. **Ecocardiografía Básica.** Madrid 2000
34. M. A. García Fernández y colaboradores. **Técnicas de Imagen Cardíaca en el intervencionismo estructural.** Madrid, 2013
35. Castellanos J, Díaz L. **Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.** 2ª edición. Manual Moderno. Bogotá: 2002
36. Castellanos J, Díaz L. **Prevención de endocarditis infecciosa en odontología. Nuevas recomendaciones (año 2007) sobre profilaxis antibiótica.** Revista ADM 2007;LXIV(4):126-130