



COMPLICACIONES

Dra. Elizabeth Pastrana

INTRODUCCION

Las IO y sus complicaciones pueden producir manifestaciones a nivel sistémico, afectar gravemente al estado general y comprometer la vida del paciente.

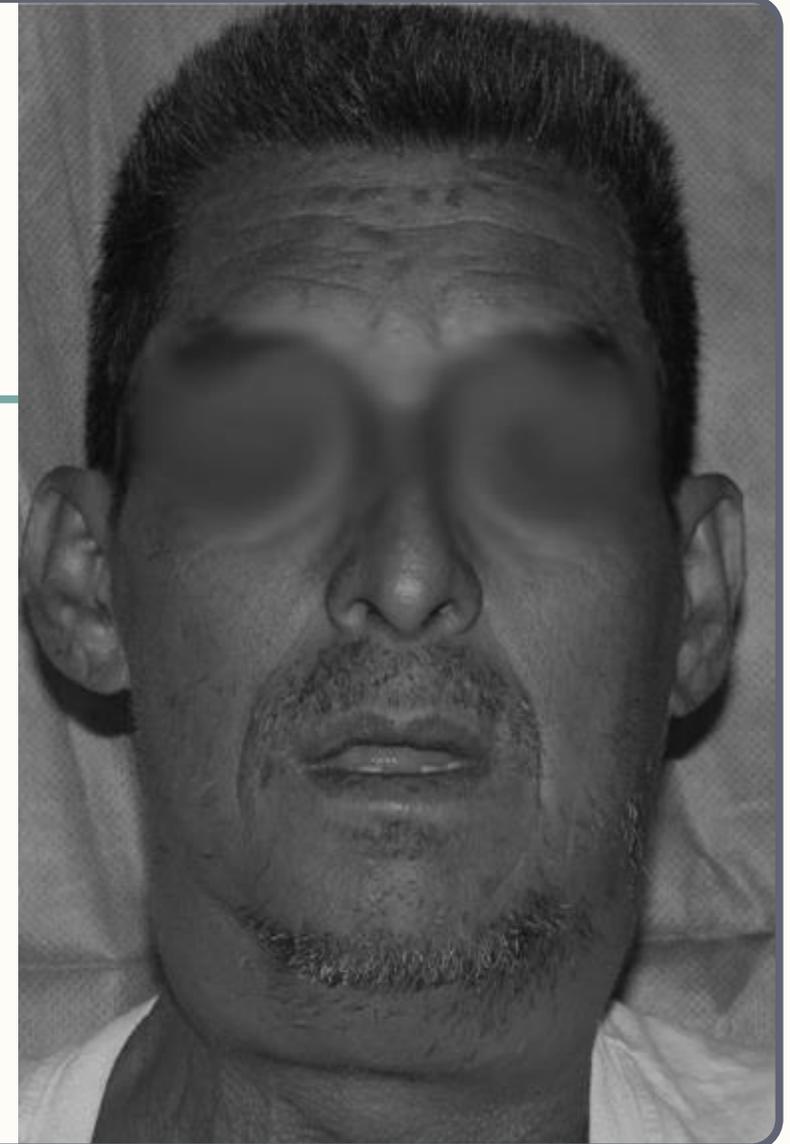
Las formas graves pueden producir una propagación por continuidad así como una propagación a distancia por vía hematógena o linfática, como son las complicaciones venosas y neurológicas.

ANGINA DE LUDWIG



INTRODUCCION

- *Es una celulitis difusa grave con un comienzo agudo y una rápida extensión que afecta los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano, de manera bilateral, produciendo un tumefacción leñosa.*
- Fue descrita por primera vez en 1836 por el médico alemán Wilhem Friedrich von Ludwig.
- La describió como una enfermedad rara que asfixiaba al paciente hasta la muerte, su descripción se basó en la observación de 5 pacientes con afectación de los tejidos conectivos del cuello que rápidamente involucraron a los tejidos que cubren los músculos laríngeos y de la región sublingual.



ETIOPATOGENIA



- **70 al 80% → origen dental tras una infección del segundo y tercer molar inferior**
- Infecciones de origen faríngeo o amigdalario.
- Infecciones por cuerpo extraño
- Infecciones secundarias a un carcinoma de células escamosas localizado en base de lengua o en el suelo de la boca.
- Heridas a nivel sublingual
- Trauma facial



De igual manera se ha asociado con la presencia de enfermedades sistémicas como:

- *Insuficiencia renal*
- *Cirrosis hepática*
- *LES*
- *Anemia aplásica*
- *Neutropenia*
- *VIH/SIDA*
- *Diabetes mellitus*

Otros factores que pueden influir son el uso de drogas intravenosas, traumatismos, alcoholismo, desnutrición y una mala higiene oral.

EPIDEMIOLOGIA

Es la más frecuente de las infecciones cervicofaciales, seguida por la meningitis y el absceso lateral faríngeo.

Predominio masculino 2:1

Más frecuente entre los 20 y 60 años de edad.

Mortalidad 10%

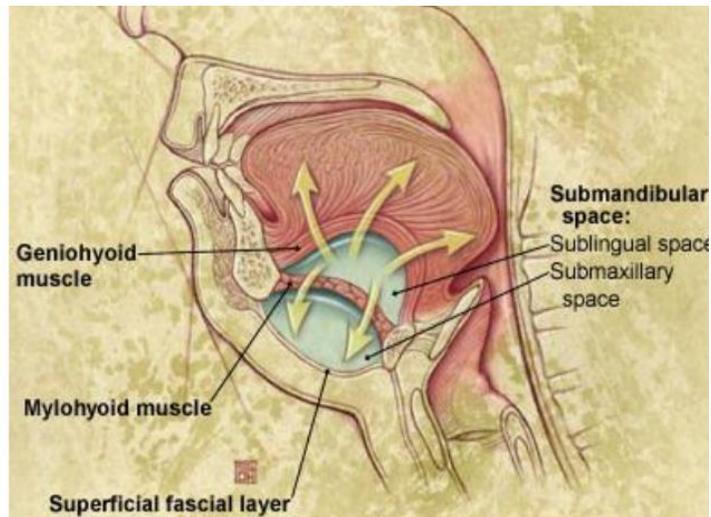


AGENTES CAUSALES

- *Streptococcus pyogenes* → 50%
- Especies de *Veillonella* → 29%
- *Propionibacterium* → 20%
- Especies de *Peptostreptococcus* → 18%
- Estafilococos → 16%
- Especies de bacteroides → 15%
- *Candida albicans* → 7%

Debido al origen de la infección, se ha descrito en menor proporción la presencia de *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*

FISIOPATOLOGIA



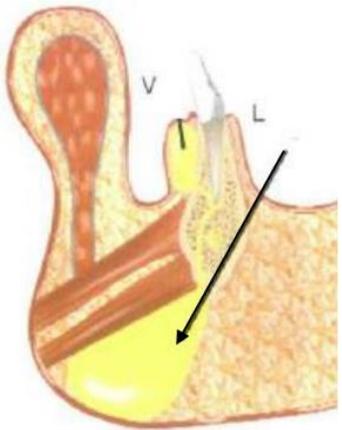
1. Comienza con un período de inoculación o de contaminación, aquí corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias procedentes del conducto radicular.
2. Entrada de periodontitis apical o un absceso periapical, a medida que la infección progresa, va expandiéndose radicalmente hacia las corticales.
3. Exudado purulento atraviesa el hueso alveolar y entra en las capas musculares, las enzimas liticas y el proceso inflamatorio destruyen la fascia que rodea y une los fascículos musculares.
4. Esta destrucción de la fascia hace posible que el exudado se disperse por toda la región adyacente.
5. El exudado se extiende en dirección lingual a los espacios de la parte posterior del suelo de la boca.
6. Este tipo de progresión posterior puede conducir a una tumefacción en las estructuras situadas en la epiglotis y alrededor de ella.

COMPROMISO ANATÓMICO

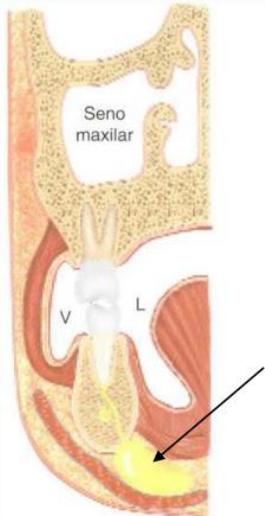
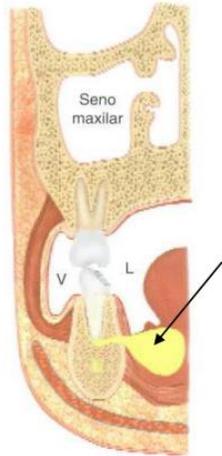
Puede originarse en el espacio submaxilar o sublingual pero deben de estar involucrados ambos y el submentoniano para cumplir los criterios diagnósticos de esta entidad.

ESPACIO SUBMENTONIANO

- Compromiso por progresión apical de un foco situado en el ápice de un incisivo inferior.
- Se afecta de manera secundaria y se asocia a la invasión de los espacios submaxilares
- MC → Tumefacción medial situada cara inferior del mentón.



COMPROMISO ANATÓMICO



ESPACIO SUBLINGUAL

- Generalmente se debe a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar.
- La afectación primaria es posible a partir de un foco apical de premolares o molares inferiores.
- MC → Tumefacción del piso de la boca, lengua queda aplicada al paladar y eso provoca disfagia, disnea y dislalia.

ESPACIO SUBMANDIBULAR

- Foco infeccioso en los molares inferiores.
- MC → Tumefacción inframandibular externa la cual es dolorosa y puede extenderse hasta el nivel del hioides.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tumefacción suprahioidea bilateral de consistencia acartonada, dura, no fluctuante y dolorosa al tacto.

Boca entreabierta y lengua en contacto con el paladar.

Edema en piso de la boca.

Dolor cervical anterior

Disnea y disfagia

Trismus

Odinofagia

SRIS → fiebre, taquicardia y taquipnea.

Paciente en posición de olfateo → compromiso de espacio submandibular y vía aérea.

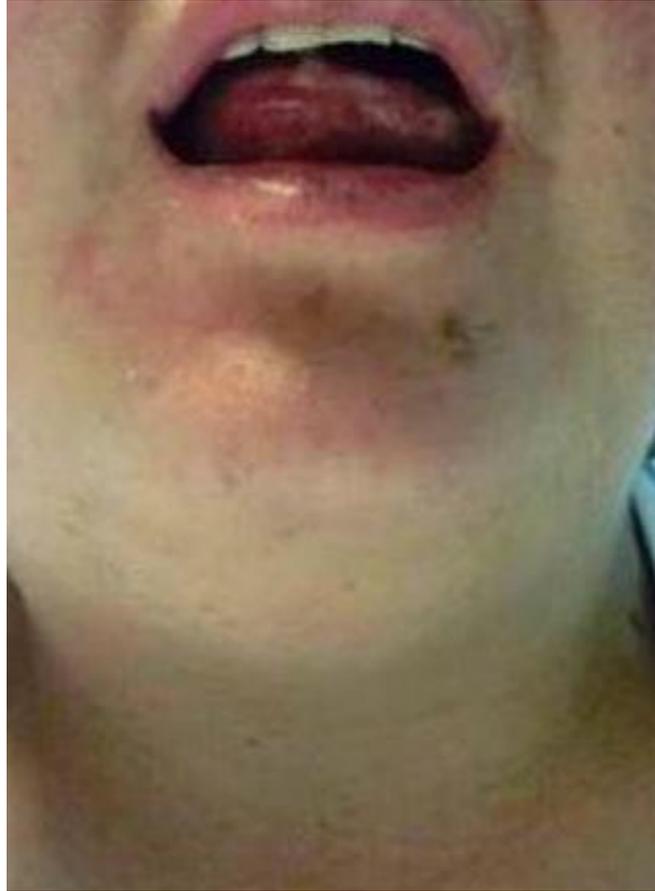


Figura 1. A, B, y C: asimetría facial por aumento de volumen en región submandibular bilateral y submental. D y E: mala higiene oral, aumento de volumen a nivel de piso de boca que compromete región sublingual, apertura bucal limitada (aproximadamente 4 mm)

DIAGNÓSTICO

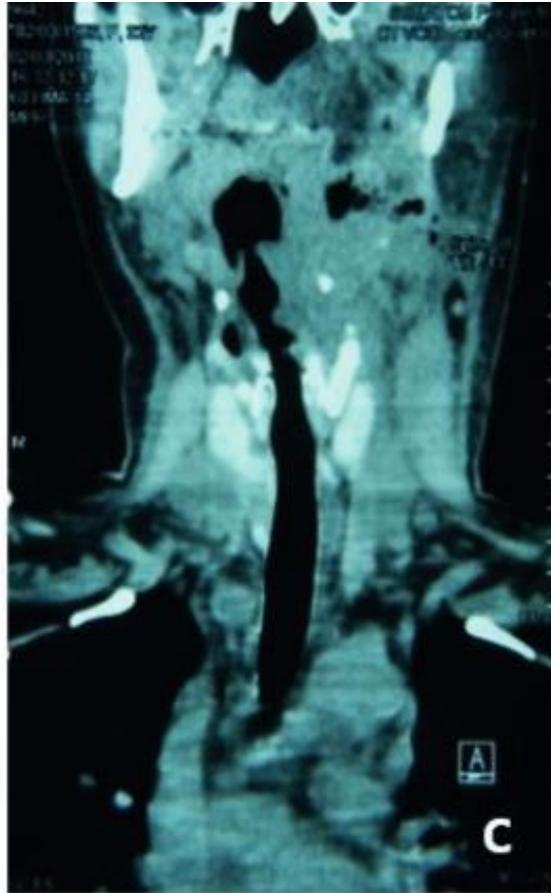
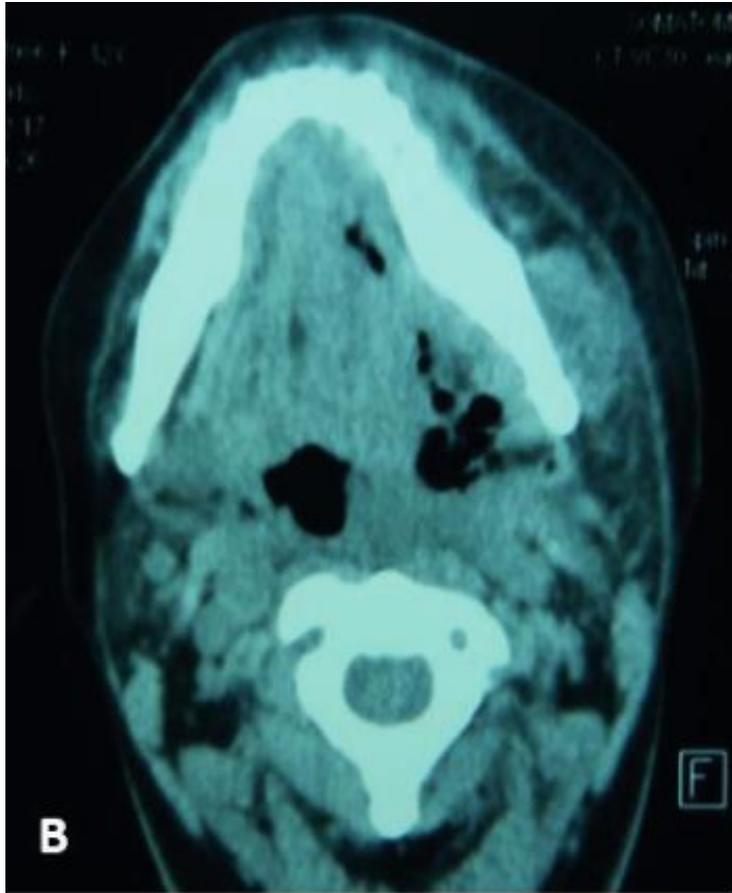


ORTOPANTOMOGRAFIA

- El diagnóstico imagenológico por medio de la ortopantomografía nos indicara los órganos dentarios involucrados en la infección, por ella la importancia de una radiografía inicial.

TAC

- Método más exacto para establecer la localización, extensión y las estructuras involucradas.
- El objetivo principal es determinar la integridad de las vas aéreas.
- Se apreciara una expansión sublingual con una alteración de los músculos milohioideo e hipogloso en la que se comprometen los espacios sublinguales, submandibulares y el mentoniano.



Imágenes hipodensas compatibles a:

- ***Engrosamiento de paredes***
- ***Colección a nivel de espacios submandibulares, sublinguales y submental***
- ***Vía aérea se encuentra permeable***

TRATAMIENTO



TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento de la Angina de Ludwig se basa en 3 aspectos importantes:

- Manejo de la vía aérea
- Tratamiento Farmacológico
- Tratamiento quirúrgico.

MANEJO DE LA VIA AEREA

- El manejo se debe realizar en aquellos que demuestren edema submandibular con elevación y protrusión de la lengua, estridor, dificultad en el manejo de secreciones, ansiedad y cianosis.
- Traqueostomía bajo anestesia local ha demostrado ser segura y efectiva.
- Otros métodos incluyen la intubación endotraqueal, intubación nasotraqueal por fibra óptica y la cricotirotomía.
- Algunas literaturas mencionan el uso de 4 mg de dexametasona cada 6 horas durante dos días antes de emplear métodos invasivos.



TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

ESQUEMA UNICO

- Penicilina G sódica 4 a 6 millones de UI cada 4 horas IV.
- Amoxicilina + Ac. Clavulánico 1 a 2 gr IV cada 8 horas.
- Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas.

ESQUEMA DOBLE

- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas IV
+ Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas
- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas IV
+ Metronidazol 500 mg IV cada 6 horas
- Ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 horas
+ Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas
- Ceftriaxona 1gr IV cada 12 horas
+ Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas
- Ceftriaxona 1 gr IV cada 12 horas
+ Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas

ESQUEMA TRIPLE

- Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 horas IV
+ Gentamicina 2-4 mg/kg IV cada 24 horas
+ Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas
- Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas
+ Gentamicina 2-4 mg/kg IV cada 24 horas
+ Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas



DRENAJE QUIRURGICO

GOLD STANDARD → *Drenaje extraoral e intraoral y la exodoncia o tx inmediato de la pieza dentaria causante.*

Esta indicado en las siguientes circunstancias

- 1. Diagnóstico de celulitis en 2 o más de los espacios faciales de cabeza y cuello**
- 2. Signos clínicos significativos de infección.**
- 3. Infecciones en espacios que pueden comprometer la vía aérea o sean susceptibles de complicaciones.**

La descompresión quirúrgica esta indicada en abscesos de gran tamaño o si después de 24 a 48 horas de antibióticos parenterales no se observa mejoría.

En abscesos pequeños la aspiración con aguja es una alternativa al drenaje quirúrgico cona antibióticos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Considerar zonas anatómicas comprometidas

- Espacio submandibular con una incisión de 0.5 a 5 cm inferior al ángulo de la mandíbula.
- Espacio submental con una incisión horizontal de 0.5 a 2 cm paralela el borde inferior de la sínfisis de la mandíbula.
- Espacio sublingual se realiza por vía intraoral con incisiones pequeñas de 0.5 a 2 cm.

Debe atacarse la fuente de la infección, la cual en la mayoría de los casos es una pieza dentaria.

El drenaje debe realizarse en quirófano con anestesia general e intubación endotraqueal, se realiza una incisión amplia submentoniana o sublingual dejando drenaje tipo Penrose.

El drenaje normalmente se retirara entre las 24 a 48 horas posteriores.



Figura 3. A: drenaje intraoral, se evidencia secreción purulenta. B: drenaje extraoral a nivel de región submandibular bilateral y submental, colocación de drenes Penrose



BIBLIOGRAFIA

- .Dugan MJ, Lazow SK, Beger JR. Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's angina: a case report. J Oral Maxillofac Surg 1998;56: 968-71.
- Flynn T, Shanti R, Levi M, Adamo A. Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. J Oral Maxillo-fac Surg. 2006;64(6):1093-103.
- Nguyen V, Potter J, Hersh-Schick M. Ludwig angina: an uncommon and potentially lethal neck infection. Am J Neuroradiol.1992;13:215-9
- Silva S, Rodrigues G, Alves M, Sirino P, Raimundo J, Farias M. Angina de Ludwig: revisão de literatura e relato de caso. Rev. Cir. Traumatol Buco-Maxilo-Fac Camaragibe 2009;9(3):9-14.
- Wolfe M, Davis J, Parks S. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina? J Crit Care. 2011;26:11-4.
- Reynolds SC, Chow AW. Lifethreatening infections of the peripharyngeal and deep fascial spaces of the head and neck. Infect Dis Clin North Am 2007;21:557-76
- Lemos J, Caldeira J, Pereira T, Benez C, García I. Angina de Ludwig. Robrac. 2007;16(42):S1-9
- Hueb MM, Borges LM, Oliveira LR. Angina de Ludwig: tratamento cirúrgico minimamente invasivo e guiado por ultrassonografia cervical. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 2004;8(3):279-86

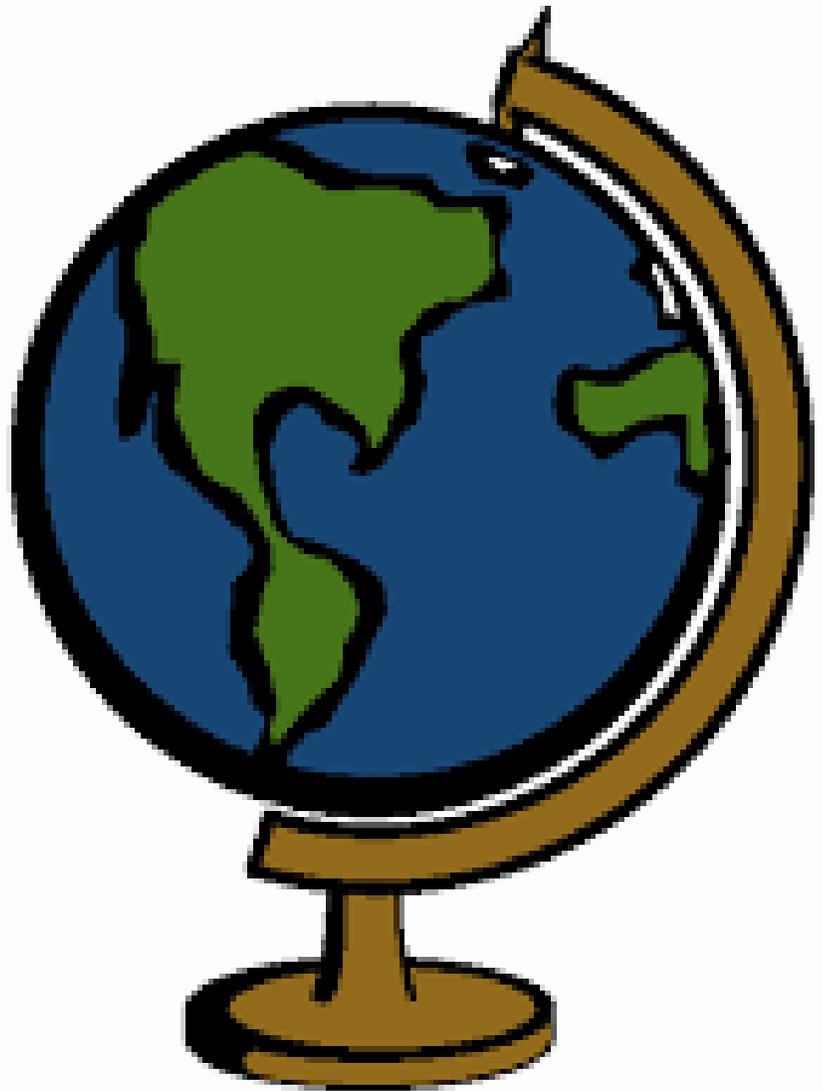


OSTEOMIELITIS

INTRODUCCION



- Inflamación extensa del hueso, implicando a toda porción esponjosa, cortical, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis.
- Uno de los primeros reportes fue realizado por Sir Benjamin Brodie en 1832, describió por primera vez lo que sería conocido hasta nuestros días como absceso de Brodie.
- Esta inflamación puede ser aguda, subaguda y crónica.
- En el caso de los maxilares se considera la infección odontogena mas frecuente de osteomielitis.
- Afecta principalmente maxilar inferior.



EPIDEMIOLOGIA

- Más frecuente en sexo masculino
- Presentación típica entre la 5ta y 6ta década de la vida.
- Asociada a enfermedades sistémicas como Diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes, agranulocitosis, leucemia, anemia, cáncer, entre otras.

ETIOLOGIA

- *Staphilococcus aureus* y *Streptococcus epidermidis* → 80 a 90%
- Pseudomonas
- Salmonellas
- E. coli
- Hongos → *Criptococcus neoformans*, actinomicetos, blastomicetos, coccidioides.
- Virus → Sarampión, viruela, linfogranulomas venéreos.
- Helmintos → *Echinococcus granulosus*

En los pacientes con IVU o usuarios de drogas se aíslan con mayor frecuencia *E. coli*, *Pseudomonas* y *Klebsiella*.

Las infecciones mixtas en las formas secundarias a propagación directa o a contaminaciones quirúrgicas y/o fracturas abiertas.



FACTORES CONTRIBUYENTES

Factores locales endógenos

- Dentarios: propagación a través de ápice del primer y segundo molar, situaciones patológicas y/o exodoncias traumáticas.
- Enfermedad periodontal
- Mucosas: pericoronitis y gingivitis
- Celulitis
- Protésicos

Factores locales exógenos

- Físicos: radioterapia, electrocoagulación → osteorradionecrosis.
- Químicos
- Actividades laborales: trabajadores del fosforó

Factores generales

- Malnutrición
- Diabetes mellitus
- Leucemia
- Formación hueso avascular
- Alcoholismo
- Traumas
- Metástasis



CLASIFICACION

La osteomielitis se clasifica de la siguiente manera según Lew y Waldvogel con respecto a su carácter infeccioso o su origen hematógeno

Osteomielitis supurativa

- Aguda no supurativa
- Crónica no supurativa → primaria y secundaria
- Osteomielitis infantil

Osteomielitis no supurativa

- Crónica
- Esclerosante difusa
- Esclerosante focal
- Esclerosante de Garre
- Osteorradionecrosis



CUADRO CLINICO

—



AGUDA

Se desarrolla en cuestión de días y no muestra cambios radiográficos tempranos.

Abceso periapical → +%

MC

- Dolor severo, linfadenopatía regional y movilidad de diente involucrado.
- Signo de Vincent → anestesia del hemilabio correspondiente.
- No tumefacción o enrojecimiento
- Leucocitosis y fiebre
- Trismus

AGUDA

- Inicialmente no hay manifestaciones radiográficas.
- 10 días postinfx → trabeculado disminuido en densidad y contornos borrosos.
- Pequeñas áreas radiolúcidas, osteolíticas, circunscritas, únicas o múltiples.
- Absceso periapical → destrucción de corticales y exudado produce necrosis local → **Osteomielitis subperióstica**

Osteomielitis subperióstica

- Dolor con enrojecimiento y tumefacción tanto fuera como dentro de la boca.
- Linfadenopatía cervical
- Síntomas remiten con salida de pus



CRONICA

Puede desarrollarse a partir de un estadio agudo o sin el.

Proceso caracterizado por necrosis, supuración, reabsorción esclerosis e hiperplasia.

MC

- Suele ser asintomática.
- Discreta leucocitosis con fiebre y linfadenopatía.
- Sitio +% → cuerpo mandibular

RX

- Mayor esclerosis y aumento de área comprometida
- Márgenes débilmente definidos, no cruza línea media.
- Raíces de los dientes involucrados pueden presentar reabsorción.

SUPURATIVA

Aguda supurativa

- Dolor intenso, inflamación, sensibilidad, fiebre, movilidad de los dientes involucrados y secreción purulenta.

Crónica Supurativa

- Parecida a la aguda supurativa pero la sintomatología esta atenuada.
- Presencia de fistulas por donde sale la pus con los secuestros óseos.
- Suele ser asintomática ya que proceso se encuentra encapsulado

RX

- Aguda → no se presenta alteraciones
- 3 semanas postinfx → radiolucidez irregular con aumento espacios trabeculares



CRONICA ESCLEROSANTE

ESCLEROSANTE FOCAL

- +% Jóvenes
- Reacción focal del hueso a un estímulo inflamatorio de baja intensidad
- Asintomática
- Se dx en exámenes radiográficos de rutina
- Localizada con mayor frecuencia en los ápices de los primeros molares inferiores.

RX

- Imagen radiopaca perfectamente definida.

ESCLEROSANTE DIFUSA

- Similar a la focal pero etiología no conocida.
- Ocurre en cualquier grupo de edad
- Causada por incapacidad de huésped de controlar infección.

RX

- Esclerosis difusa del hueso



OSTEOMIELITIS PERIOSTITIS PROLIFERATIVA

- También conocida como Osteomielitis de Garré
- Espesamiento del periostio con depósito de osteoide y nueva cortical del hueso

MC

- Tumefacción facial de ligera a intensa en la zona maxilar inferior
- Dolor moderado a intenso
- Trismus

RX

- Perióstico de nuevo hueso laminar que tiene aspecto de “piel de cebolla”.

DIAGNOSTICO



DIAGNOSTICO

HISTORIA CLINICA

EXPLORACION FISICA →
signos sugestivos de OM
como anestesia
mentoniana, trismo, dolor,
movilidad dentaria,
palpación extrabucal.

ESTUDIOS DE GABINETE →
Ortopantomografia, TAC,
RM

BIOPSIA

CULTIVO

HEMATOPOYETICOS →
Leucocitosis



Figura 1. Radiografía panorámica antes de la extracción del tercer molar.

Figura 2. (derecha) Día 8.º. Imagen axial de un TAC con contraste que pone de manifiesto una inflamación perimandibular sin formación de absceso y con inflamación de los músculos masetero y pterigoideo externo.

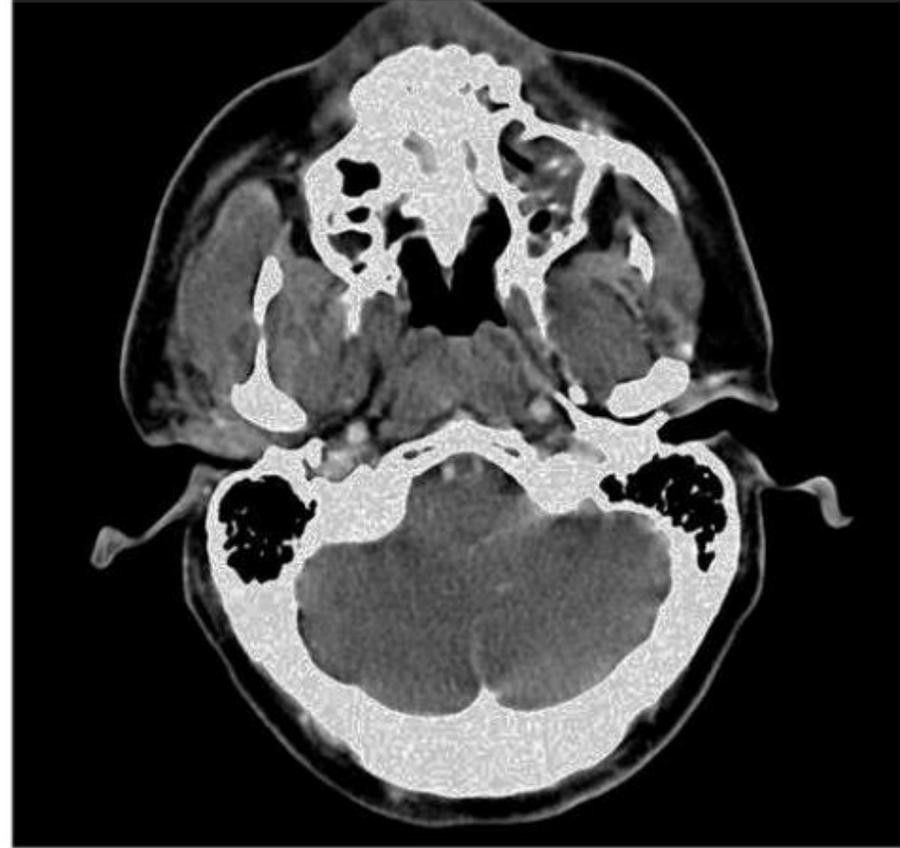




Figura 3. Radiografía panorámica después de la extracción del tercer molar que muestra ausencia de hallazgos anómalos a excepción de un defecto óseo (alveolo seco) en el lado derecho de la mandíbula.



Figura 4. Día 40. Radiografía Panorámica después de la extracción del tercer molar que pone de manifiesto una rama ascendente y cóndilo mandibulares con imagen apolillada por pérdida del patrón trabecular.



Figura 5. Día 54. Imagen axial de un TAC que muestra inflamación perimandibular y resorción parcial ósea de la cabeza condilar. Se observa nueva formación de hueso a lo largo de la superficie cortical lateral del borde posterior de la rama ascendente, signo de periostitis proliferativa debida a la osteomielitis.

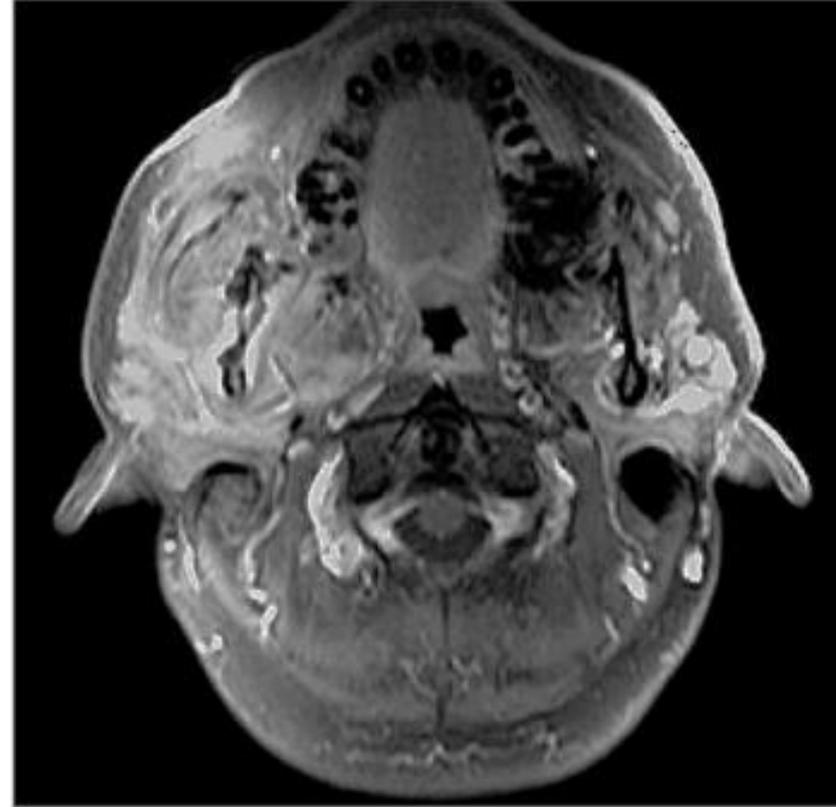


Figura 6. Día 62. Imagen axial de una IRM con contraste, saturada con grasa, en T1 que demuestra una inflamación persistente de los tejidos blandos perimandibulares con captación de contraste como signo de osteomielitis.

TRATAMIENTO



TX

- **Penicilina G sódica 4 millones de UI + Metronidazol 500 mg IV cada 6 horas por 48 a 72 horas y continuando posteriormente VO por 4 a 6 semanas.**
- También se recomienda la combinación de Penicilina con metronidazol, amoxicilina, sulbactam, clindamicina, cefalosporinas.
- Siempre debe de ir acompañado con algún AINE para la analgesia.
- Termoterapia → favoreciendo circulación local por vasodilatación y aumento en la velocidad del intercambio entre sangre y tejidos.
- Complejos vitamínicos
- Oxígeno hiperbárico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Requiere de la remoción de los dientes involucrados y secuestros óseos mediante resección amplia, previniendo la diseminación de la infección y la pérdida ósea.

SAUCERIZACION

- Liberar la cortical superior para exponer la cavidad medular y desbrindar el tejido necrótico.

DECORTICACION

- Remoción de la corteza ósea infectada promoviendo el tejido avascular y los microorganismos circundantes.

RESECCION CON RECONSTRUCCION

- Útil en estadios refractarios o de bajo grado.

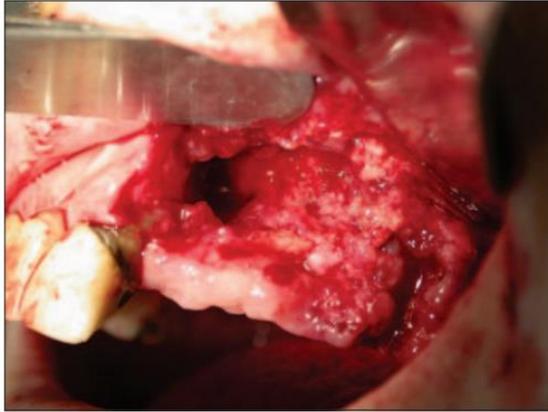


Fig. 3. Área de hueso necrótico expuesto durante el tratamiento quirúrgico.

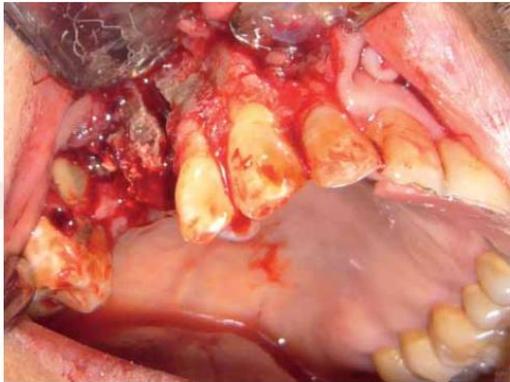


Figura 9. Exposición de lesión maxilar que muestra tejido óseo necrótico y comunicación a seno maxilar.

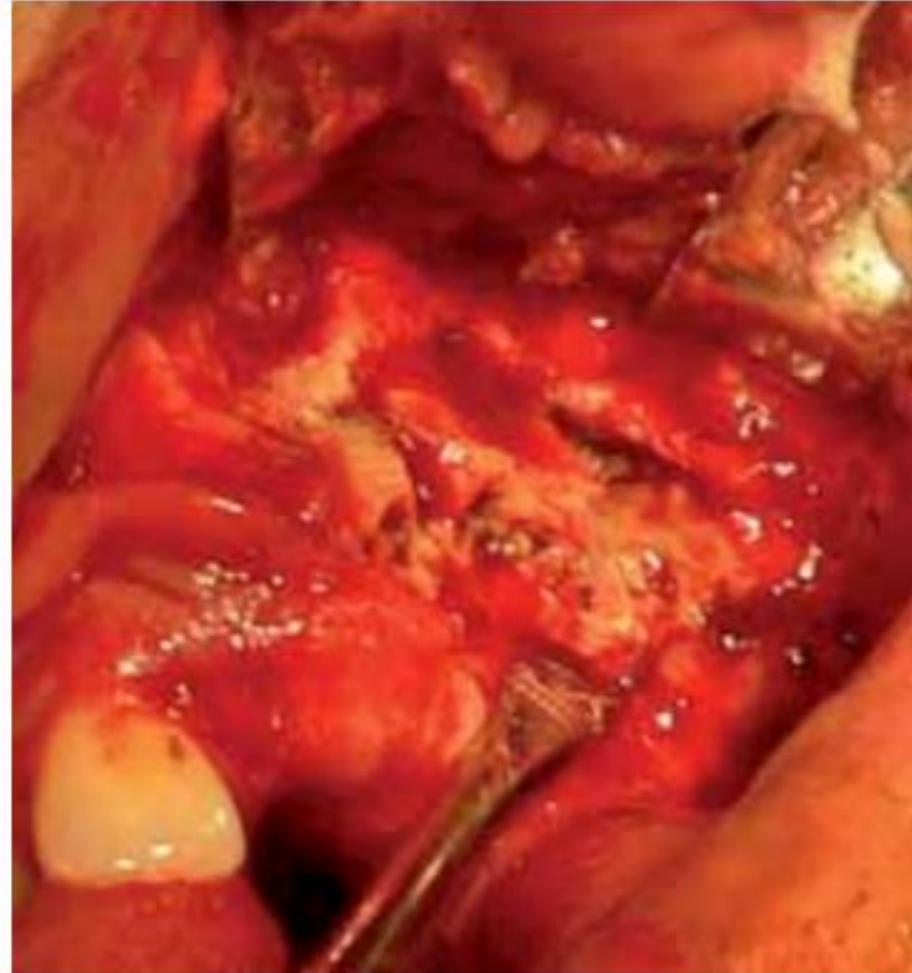


Figura 4. Exposición maxilar intraoperatoria mostrando lesión con tejido óseo necrótico.

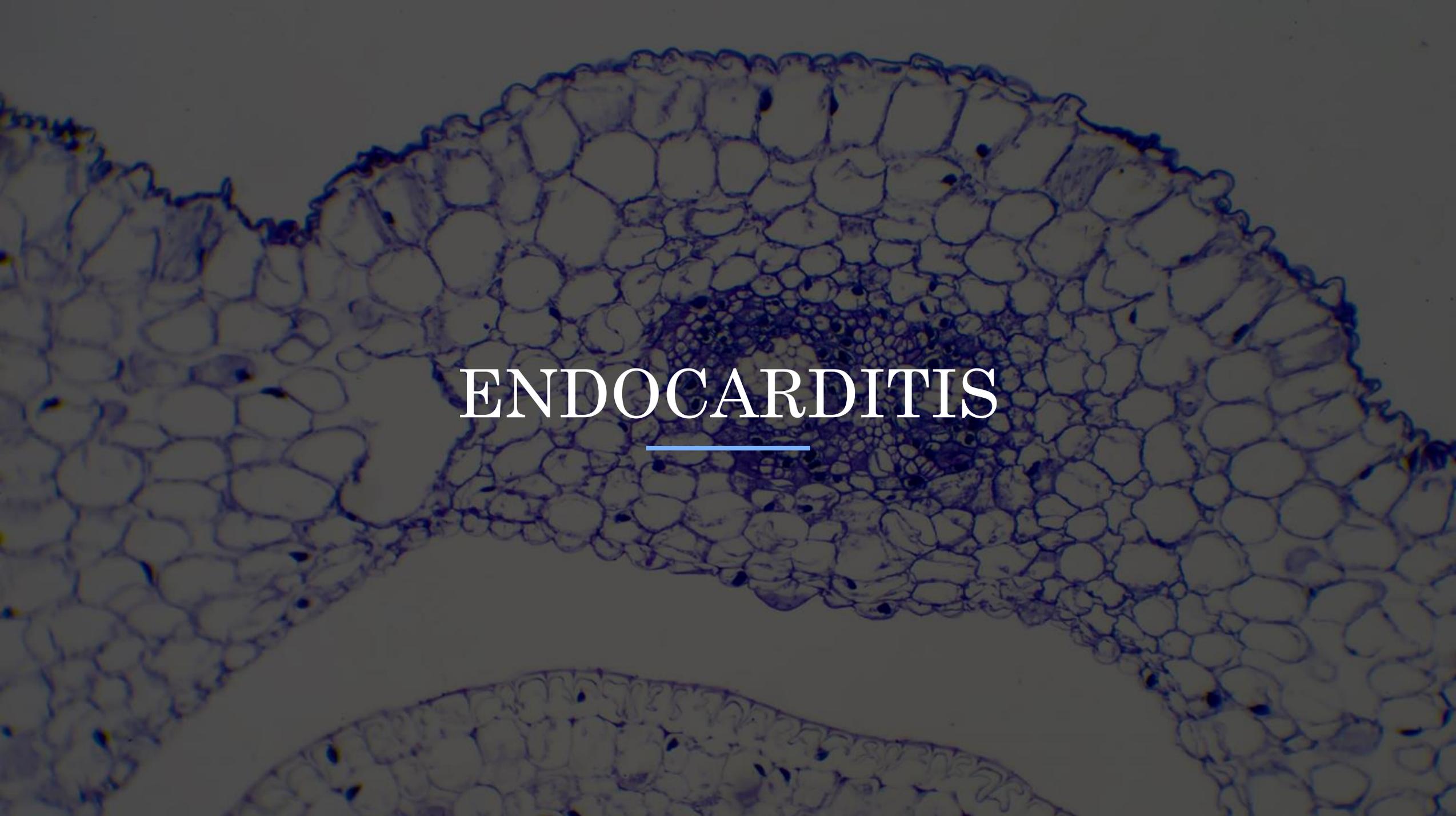
BIBLIOGRAFIA

Wintergest, A., Iturralde, C.J., De la Riva, V., Reinoso, S. (2012). Osteomielitis crónica maxilar. Informe de 4 casos clínicos. *Revista Odontológica Mexicana*;16(2):105-111.

Souza, LN., Souza ACRA., de Almeida, HC., Gómez, RS., López-Alvarenga, R. (2010). Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. *Avances en Odontoestomatología*;26(6):295-300.

Saenz, L., Palacios, E., Castro, Y. (2021). Diagnóstico y tratamiento de osteomielitis mandibular crónica. *Revista Cubana de Estomatología*;58(1):1-8.

Schoen, R., Suarez-Cunqueiro, MM., Metzger, MC., Schmelzeisen, R. (2010). Osteomielitis de mandíbula tras cirugía del tercer molar: una complicación lamentable en un paciente sano. *Quintessenz Int*;40(35):1-4.

A microscopic image of heart tissue, likely a cross-section of the ventricular wall, stained with hematoxylin and eosin (H&E). The image shows a thickened endocardium with a dense infiltrate of inflammatory cells, characteristic of endocarditis. The myocardium is visible as a layer of striated muscle fibers. The text "ENDOCARDITIS" is overlaid in white, serif font, with a horizontal line underneath it.

ENDOCARDITIS

INTRODUCCION

- Fue reconocida desde los siglos XVII y XVIII por los médicos Reviere, Lancisi y Morgagni como causa de muerte.
- 1940 fue tratado el primer paciente con Penicilina
- Es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa que afecta principalmente las válvulas cardiacas.
- Se asocia a la formación de estructuras constituidas por células inflamatorias y fibrina, colonizadas por microorganismos que se alojan en el aparato valvular, endotelio vascular y el endocardio ventricular y auricular.

EPIDEMIOLOGIA

- 10 por 100,000 habitantes
- +% Sexo masculino 3:2
- +% 4ta y 6ta década de la vida
- Las poblaciones en riesgo incluyen usuarios de drogas IV, degeneración valvular en el adulto, usuarios de aparatos intracardiacos y pacientes con tratamiento de sustitución renal.

Otro factor de riesgo son los procedimientos dentales sobre todo aquellos que involucren la manipulación de la mucosa oral o de la región periapical en pacientes con cardiopatía estructural o válvula protésica.

ETIOLOGIA

ESTREPTOCOCOS

Streptococcus viridans 45 a 60%

Streptococcus mitis 31%

ESTAFILOCOCOS

Staphylococcus aureus → +% usuarios drogas IV.

ENTEROCOCOS

Enterococcus faecalis 85%

BACTERIAS GRAM NEGATIVAS

Microorganismos HACEK → *Haemophilus parainfluenza*, *Cardiobacterium hominis*, etc.

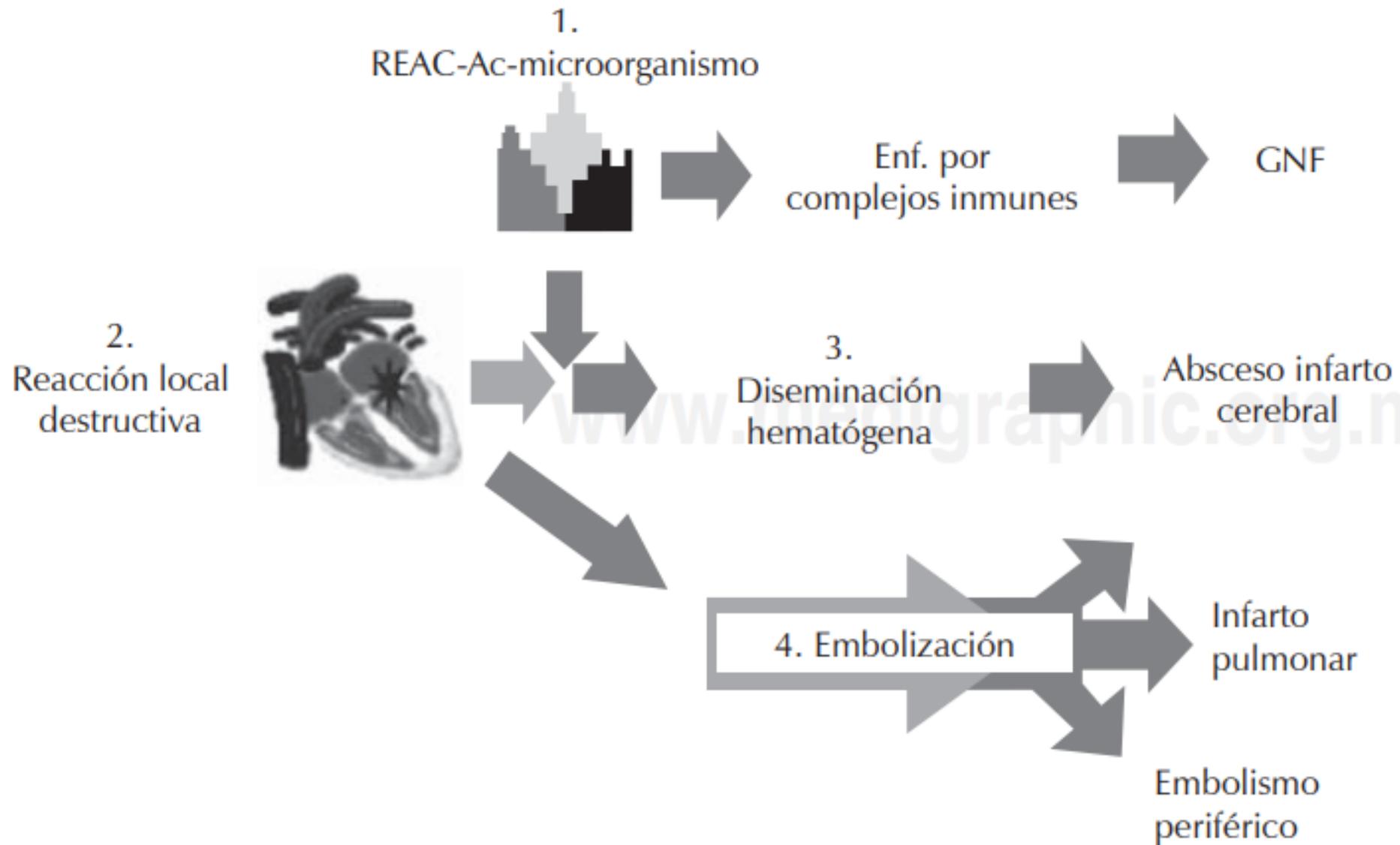
HONGOS

Candida albicans, *Histoplasma*, *Aspergillus* → 10% de los casos con una mortalidad del 50%

FISIOPATOLOGIA

- Depende de la existencia de bacteremia en circunstancias que permitan la colonización del endotelio vascular.
- El proceso infeccioso puede persistir de manera local y dar lugar a una ulceración, formación de abscesos o destrucción del aparato valvular al extenderse al tejido paravalvular, tabique interventricular ocasionando arritmias, bloqueos de rama izquierda, bloqueo AV de primer grado o completo.
- Macroembolias son características de endocarditis por hongos.
- Oclusión de vaso → infarto → endarteritis séptica → aneurisima → EVC





CUADRO CLINICO

- Fiebre de 2 semanas de evolución con antecedente de cardiopatía → 90%
- Astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso.
- Manifestaciones embolicas e inmunológicas
- Cambios en ruidos cardiacos → 85% (soplos).

Signos clásicos

- **Manchas de Roth** → hemorragia ovoidea con centro blanco cerco de papila.
- **Manchas de Jenaway** → lesiones indoloras, eritematosas y nodulares.
- **Nódulos de Osler** → nodulaciones dolorosas en pulpejos de los dedos de manos y pies.



DIAGNOSTICO



CRITERIOS DE DUKE

Criterios mayores

1. Hemocultivos positivos:

- Microorganismos típicos en dos hemocultivos separados: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, HACEK y *Staphylococcus aureus* o bacteremia de la comunidad por *Enterococcus* (los dos últimos, sin foco primario). Según las últimas modificaciones, también *Staphylococcus* spp. sin foco primario
- Microorganismo compatible con endocarditis infecciosa aislado de hemocultivos persistentemente positivos
- Hemocultivo único positivo para *Coxiella burnetii* o IgG positiva mayor a 1:800

2. Evidencia de compromiso endocárdico:

Hallazgos compatibles en el ecocardiograma:

- Presencia de vegetaciones
- Absceso
- Nueva dehiscencia de la válvula protésica
- Nuevo soplo regurgitante

Criterios menores

1. Factores predisponentes: enfermedad cardíaca subyacente o uso de drogas intravenosas
2. Fiebre mayor a 38 grados
3. Fenómenos vasculares: embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide positivo
5. Evidencias microbiológicas: hemocultivos positivos que no cumplen los criterios previos
6. Ecocardiograma sugestivo de endocarditis infecciosa, el cual no cumple los criterios previos

Definición de endocarditis infecciosa según los criterios de Duke modificados

El definida

Criterios patológicos

Microorganismos demostrados por cultivo o en un examen histológico de una vegetación, vegetación que ha embolizado o absceso intracardiaco o

Lesiones patológicas, vegetación o absceso intracardiaco confirmado por examen histológico que muestra endocarditis activa

Criterios clínicos

2 criterios mayores o

1 criterio mayor y 3 criterios menores o

5 criterios menores

El posible

1 criterio mayor y 1 criterio menor o

3 criterios menores

El descartada

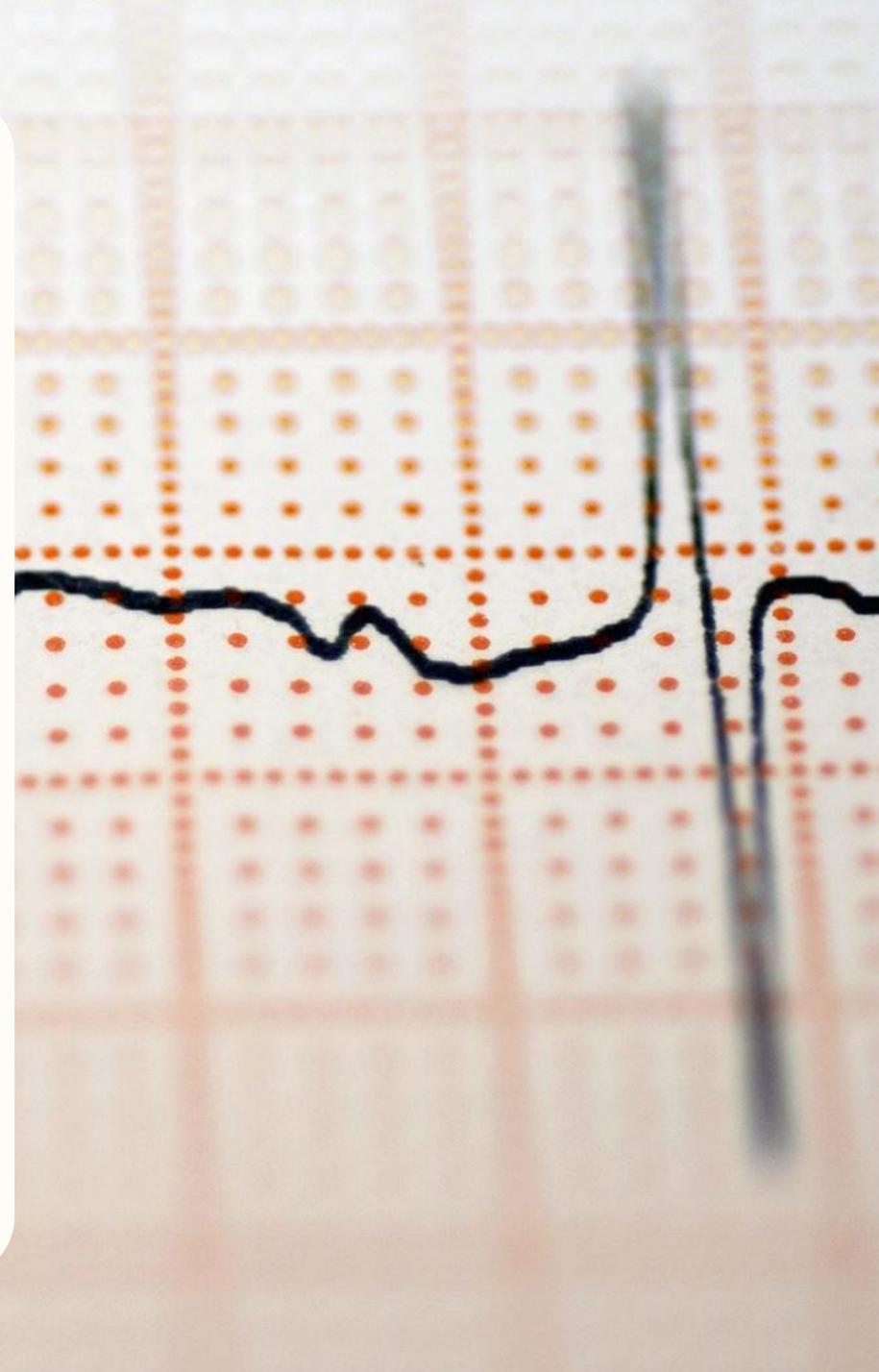
Diagnóstico alternativo firme o

Resolución de los síntomas de EI con tratamiento antibiótico \leq 4 días o

Ausencia de evidencia patológica de EI en la cirugía o necropsia con tratamiento antibiótico \leq 4 días o

APOYO DIAGNOSTICO

- Estudios de laboratorio → BH, PCR, Hemocultivos, ECG.
- Imagen → Rx tórax, ECOTT, ECOTE, TAC, RM, Angiografía, Angiorresonancia.
- Proteína de unión de lipopolisacárido
- Metaloproteinasas de matriz
- Expresión de genes S100A11 y AQP9





TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

- El enfoque antibiótico debe ser en base a los resultados del hemocultivo para de esta manera tratar de manera eficaz el agente causal.
- Se recomienda prolongar el esquema de 6 semanas para pacientes en condiciones socioculturales y económicas que pongan en riesgo la adherencia terapéutica.
- Cirugía esta indicada en la mayoría de los casos de endocarditis de válvula protésica, sobre todo si se presenta en los primeros dos meses del implante valvular.

Cuadro 4. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por estreptococos.^{4,53}

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración (semanas)	Nivel de evidencia
Cepas totalmente susceptibles a la penicilina (CIM < 0.125 mg/L)			
Tratamiento estándar			
Penicilina G	12-18 millones U/día IV en 6 dosis	4	IB
Amoxicilina	100-200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4	IB
Ceftriaxona	2 g/día IV o IM en 1 dosis	4	IB
Vancomicina (alergia a betalactámicos)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4	IC
Cepas relativamente resistentes a la penicilina (CIM 0.125-2 mg/L)			
Tratamiento estándar			
Penicilina G	24 MU/día IV en 6 dosis	4	IB
Amoxicilina con clavulanato	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4	IB
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2	IB
Ceftriaxona con gentamicina	2 g/día IV o IM en 1 dosis	4	IB
Vancomicina (alergia a betalactámicos)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4	IC
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2	

Cuadro 4. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por estreptococos.^{4,53}

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración (semanas)	Nivel de evidencia
Cepas totalmente susceptibles a la penicilina (CIM < 0.125 mg/L)			
Tratamiento estándar			
Penicilina G	12-18 millones U/día IV en 6 dosis	4	IB
Amoxicilina	100-200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4	IB
Ceftriaxona	2 g/día IV o IM en 1 dosis	4	IB
Vancomicina (alergia a betalactámicos)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4	IC
Cepas relativamente resistentes a la penicilina (CIM 0.125-2 mg/L)			
Tratamiento estándar			
Penicilina G	24 MU/día IV en 6 dosis	4	IB
Amoxicilina con clavulanato	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis	4	IB
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2	IB
Ceftriaxona con gentamicina	2 g/día IV o IM en 1 dosis	4	IB
Vancomicina (alergia a betalactámicos)	30 mg/kg/día IV en 2 dosis	4	IC
Gentamicina	3 mg/kg/día IV o IM en 1 dosis	2	

Cuadro 6. Tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa por *Enterococcus* spp.^{4,67}

Antibiótico	Dosificación y vía	Duración (semanas)	Nivel de evidencia
Cepa susceptible a los betalactámicos y a la gentamicina (para casos resistentes (véase a-c))			
Amoxicilina con Gentamicina ^e	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4-6 d	IB
Ampicilina con Gentamicina ^e	200 mg/kg/día IV en 4-6 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	4-6 d	IB
Vancomicina ^g con Gentamicina ^e	30 mg/kg/día IV en 2 dosis 3 mg/kg/día IV o IM en 2 o 3 dosis	6	IC



PROFILAXIS PROCEDIMIENTOS DENTALES

- De acuerdo con la Sociedad Europea de Cardiología los procedimientos dentales entran dentro de los procedimientos de riesgo en aquellos pacientes con EI previa, pacientes con válvula protésica y cardiopatía congénita.
- Se incluye la manipulación de la región gingival, periapical del diente o la perforación de la mucosa oral.
- Solo debe considerarse en pacientes con alto riesgo, las principales dianas de la profilaxis antibiótica en estos pacientes son los estreptococos orales.

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
<i>A. Procedimientos dentales</i>		
· La profilaxis antibiótica solo se debe considerar ante procedimientos dentales que requieran manipulación de la región gingival o periapical del diente o perforación de la mucosa oral	IIa	C
· No se recomienda profilaxis antibiótica para las inyecciones de anestesia local en tejidos no infectados, tratamiento de caries superficiales, eliminación de suturas, radiografías dentales, colocación o ajuste de dispositivos desmontables de prostodoncia, ortodoncia o correctores. Tampoco está recomendada después de la extracción de un diente deciduo o traumatismo en labios y mucosa oral	III	C

Profilaxis recomendada para procedimientos dentales de alto riesgo en pacientes de alto riesgo

Situación	Antibiótico	Dosis única 30-60 min antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Sin alergia a penicilina o ampicilina	Amoxicilina o ampicilina*	2 g, oral o i.v.	50 mg/kg, oral o i.v.
Alergia a penicilina o ampicilina	Clindamicina	600 mg, oral o i.v.	20 mg/kg, oral o i.v.

No se debe usar cefalosporinas en pacientes con anafilaxis, angiedema o urticaria después de tomar penicilina o ampicilina, debido a la sensibilidad cruzada.

*Como alternativa, cefalexina 2 g i.v. para adultos o 50 mg/kg i.v. para niños; cefazolina o ceftriaxona 1 g i.v. para adultos o 50 mg/kg i.v. para niños.

BIBLIOGRAFIA

Conde, JM., Camacho, CP., Quintana, M., Abigahy, V., Brito, CA., et al. (2017). Endocarditis infecciosa. *Rev Hosp Jua Mex*;84(3):143-166

Guía de práctica clínica guía de diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. México: Secretaría de Salud; 2010

Wilson, W., Taubert, KA., Gewitz, M., Lockhart, PB., Baddour, LM., et al. (2007). Prevention of infective endocarditis. *Guidelines from the American Heart Association. Circulation*;116:1736-54.

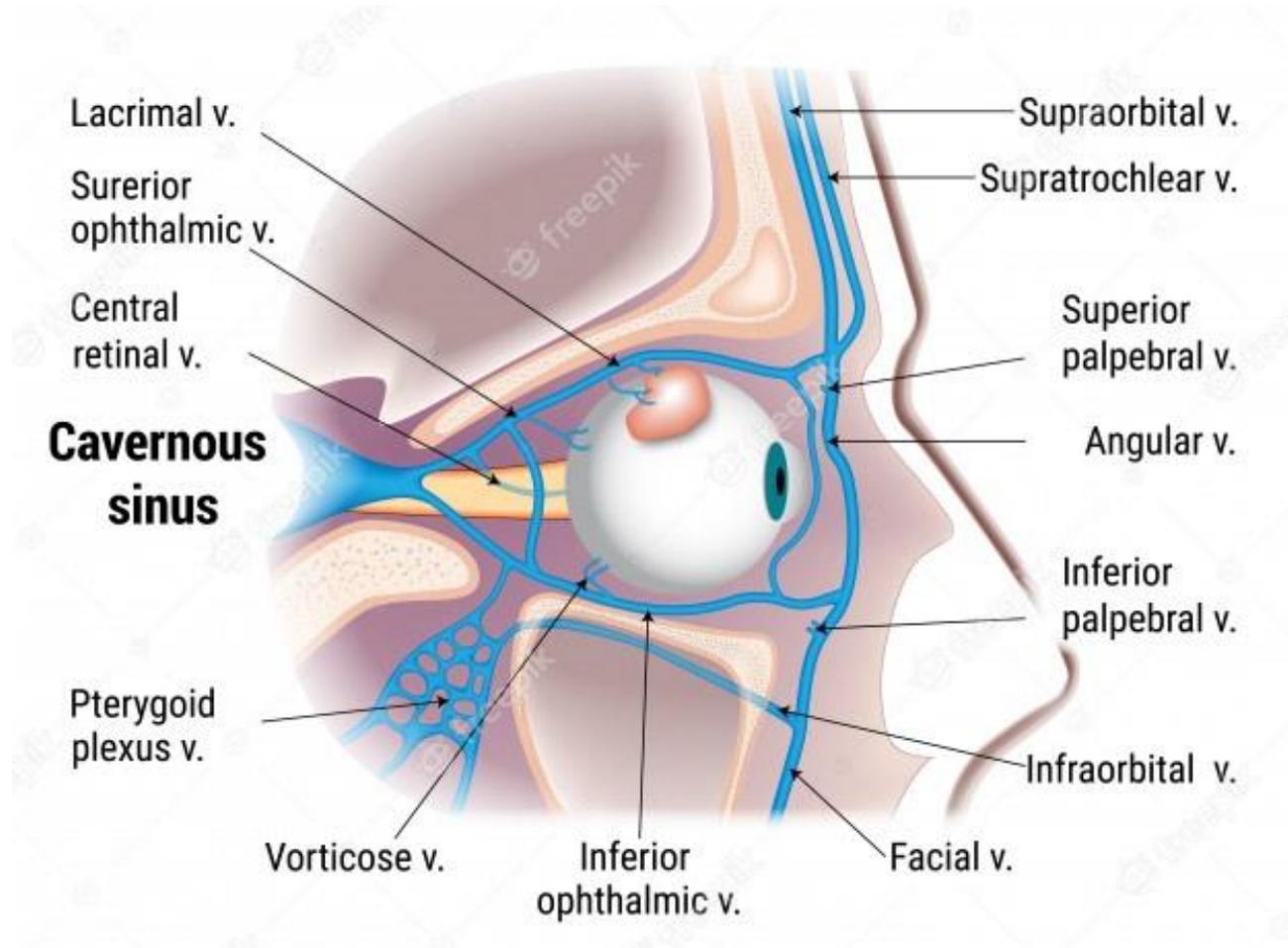
Habib, G., Lancellotti, P., Antunes, MJ., Grazia, M., Casalta, JP., et al. (2016). Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Revista Española de Cardiología*;69(1):1-49.

TROMBOSIS DE SENO CAVERNOSO



GENERALIDADES

- Es una trombosis poco frecuente y ocasionalmente séptica del seno, causada por forúnculos nasales o una sinusitis bacteriana.
- Cuando se produce una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, puede propagarse de manera retrograda hacia el seno cavernoso.
- **10% son de origen dentario**
- PC III, VI y VI así como las ramas oftálmicas y maxilar del V PC discurren adyacentes al seno cavernoso y se afectan en esta patología.



ETIOLOGIA

- Infección por forúnculos nasales 50%
- Sinusitis esfenoidal o etmoidal 30%
- **Infecciones dentales 10%**

AGENTES CAUSALES

- *Staphylococcus aureus* → 70%
- *Streptococcus*
- Bacterias gramnegativas.



MANIFESTACIONES CLINICAS

INICIALES

- Cefalea intensa y progresiva, fiebre, dolor facial el cual suele ser unilateral y localizado en región infraorbitaria y frontal.
- Oftalmoplejía
- Exoftalmos
- Edema palpebral bilateral
- Disminución sensibilidad facial
- Anisocoria
- Edema de papila
- Pérdida de la visión

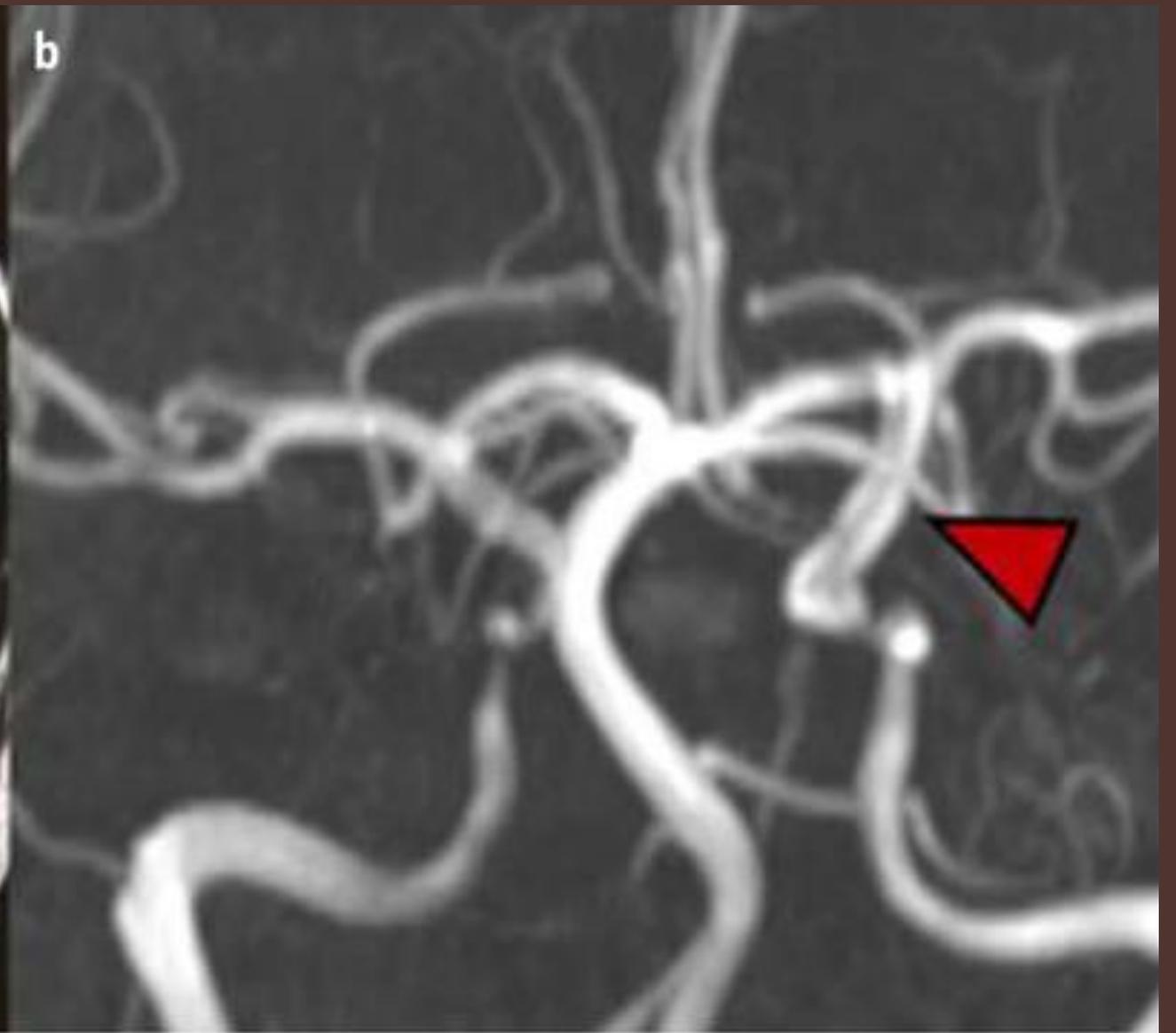
Daño a SNC → descenso nivel de conciencia, confusión y convulsiones.



DIAGNOSTICO

Debido a que es una entidad poco frecuente, suele ser mal diagnosticada, frecuentemente suele confundirse con celulitis orbitaria pero lo que la distingue de esta es la **disfunción de PC, afectación bilateral y las alteraciones del estado mental**

- RM → estudio de elección
- TAC
- Hemocultivos
- Punción lumbar.



TRATAMIENTO

- Nafcilina u oxacilina 1 a 2 gr cada 6 horas
+ Ceftriaxona 1 gr cada 12 horas.

S. AUREUS RESISTENTE A METICILINA

- Vancomicina 1 gr IV cada 12 horas
+ metronidazol 500 mg cada 8 horas → en caso de infección dental

DISFUNCION DE PC

- Corticoesteroides
- Dexametasona 10 mg IV o VO cada 6 horas

El drenaje quirúrgico solo esta indicado en sinusitis esfenoidal sin respuesta al tratamiento en 24 horas.

Jiménez, Y., Bagáan, JV., Murillo, J., Poveda, R. (2004). Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*;9:139-47.

Mayo Clinic College of Medicine and Science. (2020, junio). *Trombosis del seno cavernoso*. Manual Merck.

BIBLIOGRAFIA
