

15 No 104



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

E. N. E. P. - ZARAGOZA

ODONTOLOGIA

**EL PACIENTE NEUTROPENICO LA IMPORTANCIA DE SU SALUD
BUCCO - DENTO - MAXILAR Y SU TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

QUE PRESENTA:

MA. DOLORES MORA TRUJILLO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE . -

PROTUCULO	PAG.	1
INTRODUCCION	PAG.	6
SALUD Y ENFERMEDAD	PAG.	10
EL NEUTROFILO	PAG.	13
NEUTROPENIA	PAG.	20
MICROFLORA NORMAL DE LA		
CAVIDAD BUCAL	PAG.	30
MECANISMO DE LA CARIES	PAG.	40
MECANISMO DE LA ENFERMEDAD		
PARODONTAL	PAG.	51
ABSCESOS	PAG.	65
NOMA	PAG.	81
RELACION NEUTROPENIA CON		
MICROFLORA NORMAL DE LA		
CAVIDAD BUCAL, CARIES, -		
ENFERMEDAD PARODONTAL, NO		
MA Y ABSCESOS	PAG.	84
RESULTAOS	PAG.	91
CONCLUSIONES	PAG.	93
PROPUETAS	PAG	95
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	PAG,	96

P R O T O C O L O

- - - - -

A) TITULO DEL PROYECTO :

EL PACIENTE NEUTROPENICO,
LA IMPORTANCIA DE SU SALUD BUCO - DENTO - MAXILAR
Y SU TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO .

B) AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO :

PATOLOGIA

C) PERSONAS QUE PARTICIPAN :

ASESOR : C.D. SALOMON CABALLERO TREJO

ALUMNA : MA. DOLORES MORA TRUJILLO

D) FUNDAMENTACION DEL TEMA :

El odontólogo no debe ignorar la existencia de patologías bucales involucradas en diversos padecimientos hematológicos cuyo diagnóstico es vital, sobre todo en el momento oportuno.

Las discrecias sanguíneas como aplasia medular, leucemia aguda y padecimientos afines pueden condicionar en forma temprana, patologías bucales que el cirujano dentista debe reconocer fácilmente por la naturaleza de su trabajo, porque este tipo de pacientes puede acudir a él antes que al médico (Ref. No. 1).

La neutropenia dentro de los padecimientos hematológicos es un signo frecuente, sus manifestaciones inciden en las mucosas y en especial en la boca y pueden constituir parte del síndrome de pancitopenia periférica que con frecuencia se observe en discrecias sanguíneas causadas por estirpes celulares neoplásicas que reemplazan a la médula o bien por hematópoyesis inefectiva que puede originarse a partir de deficiencias vitamínicas que pueden ser

nuestro medio (deficiencia de B₁₂ ó ácido fólico) o de estados dismielopo-
yéticos de origen oscuro (estados preleucémicos).

También existen neutropenias tóxicas, generalmente adquiridas cuya entidad mas severa es la llamada agranulocitosis (Ref. No. 2).

El estado neutropénico implica la pérdida de una importante - línea de defensa situada en los epitelios, que permite la proliferación y el acceso a la economía de gérmenes patógenos o saprófitos que pueden funcionar como oportunistas, por lo que es esencial una buena higiene y salud bucal.

La finalidad del presente trabajo es demostrar la interrela - ción entre las principales discrasias hematológicas que condicionan una neu - tropenia y la importancia que posee en el curso de esas entidades la salud bucal.

E) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA ;

- ¿ Que importancia tiene la salud Buco - Dento - Maxilar en el pacien - te neutropénico ?
- ¿ Para que le sirven al Cirujano Dentista los conocimientos a cerca de la neutropenia ?

F) OBJETIVOS ;

Terminal ,.- Describir la importancia de la salud Buco - Dento - Ma - xilar en el paciente neutropénico y su tratamiento odon - tológico.

OBJETIVOS INTERMEDIOS ;

- 1.A Mencionar la interrelación de salud bucal y neutropenia.
- 1.1 Describir el concepto de salud
- 1.2 Describir el concepto de enfermedad
- 1.3 Mencionar el concepto de salud bucal
- 1.4 Mencionar el concepto enfermedad bucal
- 1.5 Describir génesis, fisiología, morfología del neutrófilo

- 1.6 Describir la etiología y fisiopatología de la neutropenia
- 1.7 Mencionar los métodos de diagnóstico de la neutropenia
- 1.8 Mencione la citomorfología en el paciente neutropénico a nivel de médula ósea y frotis en sangre periférica.
- 1.9 Describa el tratamiento de la neutropenia.

2. B Patologías de Origen Microbiano en Boca

- 2.1 Describir la flora normal de la boca
- 2.2 Describir el mecanismo de la caries
- 2.3 Mencionar el mecanismo de la enfermedad parodontal
- 2.4 Mencionar los microorganismos que aparecen en el absceso parodontal y apical
- 2.5 Mencione que es el noma
- 2.6 Mencione que tipo de microorganismos hay en el noma
- 2.7 Mencione como y bajo que circunstancias la flora normal de la boca actúa como oportunista

3.C Mencionar la Relación de Patología Bucal, Oportunismo y Neutropenia

- 3.1 Mencionar la relación entre caries y neutropenia
- 3.2 Describir la relación entre enfermedad parodontal y neutropenia
- 3.3 Describir la relación de noma con el paciente neutropénico
- 3.4 Mencione el tratamiento odontológico del paciente neutropénico con sus indicaciones y contraindicaciones
- 3.5 Actitud del Cirujano Dentista ante el paciente neutropénico

4.0 Resultados, Conclusiones y Propuestas.

G) HIPOTESIS :

La importancia de la salud buco - dento - maxilar en el paciente neutropénico es esencial, incluso vital, ya que al estar disminuidas las defensas orgánicas los gérmenes existentes en boca, llegan a actuar "

como oportunistas, desencadenando enfermedades que van de leves a muy graves

Al Cirujano Dentista, los conocimientos acerca de la neutropenia, le sirven para tratar adecuadamente a los pacientes que encontrándose en este caso, requieren de sus servicios.

H) MATERIAL Y METODOS :

El método utilizado es el método Deductivo, ya que de las citas bibliográficas que nos muestran todo un mundo de teorías y experiencias científicas, fui tomando los conocimientos para dar el enfoque bucal que se pretende y así llegar particularmente a la relación paciente neutropénico -- salud buco - dento - maxilar.

El material utilizado son las citas bibliográficas de revistas extranjeras que se encuentran integradas en la bibliografía de este trabajo, y como ya dijimos fueron nuestro apoyo en esta investigación por su aporte de conocimientos, teorías, estudios realizados en grupos de pacientes, todo lo que permitió normar un criterio.

I) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES :

- ENERO ; 1.A .- Interrelación salud - enfermedad
Principales datos sobre el neutrófilo y la neutropenia.
- FEBRERO: 2.B Microbiología bucal, mecanismo de la caries de enfermedad periodontal y noma. Abscesos.
- MARZO : 3.C Mencionar la relación de patología bucal, oportunismo y neutropenia
- ABRIL ; 4.D Resultados
Conclusiones
Propuestas.

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

En México se ha relegado la importancia de la salud bucal dentro del equilibrio bio - psico - social del individuo, pero es de notar que la enfermedad por muy localizada que se encuentre, ya es un foco de desequilibrio y por muy leve que sea, no deja de tener su interrelación con las demás partes del cuerpo y en las actividades que el individuo efectúa.

En el consultorio, es necesaria una mentalidad de superación a todos los niveles, que perdure siempre. El odontólogo actual debe estar preparado para detectar cualquier problema de salud en su paciente y darle tratamiento o canalizarlo debidamente, para esto es indispensable la elaboración de una buena historia clínica para así poderle ofrecer un servicio más eficiente, haciendo un buen diagnóstico y plan de tratamiento y de esa manera resolver los problemas de salud del paciente en forma integral.

Si se nos presentara en nuestra consulta un caso de neutropenia sin diagnosticar, dentro de nuestra capacitación profesional, tenemos la oportunidad a través del interrogatorio, de cuando menos intuirlo y canalizarlo o si llegara ya diagnosticada, o nos refiere alguna enfermedad que de antemano sabemos que puede cursar con neutropenia, debemos mantener estrecho contacto con su médico o su hematólogo.

HISTORIA ; La primera descripción de los leucocitos fue hecha hace 200 años por William Hamson, este investigador fue el primero en descubrir la importancia de diluir la sangre con el suero y de observar la forma de los eritrocitos, después en 1759 se iniciaron estudios rudimentarios sobre el sistema linfático y el timo, en los que más tarde se encontraron corpúsculos incolores que antraban en el sistema linfático y en el bazo y esas fueron las primeras descripciones y especulaciones sobre hematopoyesis.

A partir de entonces los estudios no cesan. La posibilidad de participación de los leucocitos en lo que se llamó respuesta inflamatoria local, fue descrita por Hunter y Dutrochet en 1828 desde luego la migración de los neutrófilos en salud y enfermedad es la primera fase de un fenómeno com -

plejo que después se llamaría el ciclo de la inflamación, inicialmente a los neutrófilos se les llamó " mucofagocitos " por formar la primera línea de defensa celular en los mamíferos.

A pesar de muchas investigaciones no se sabía el origen heterogéneo de las células que participan en la respuesta inflamatoria hasta las postrimerías del siglo XIX, cuando Hering y Conheim demostraron en forma convincente, la diversidad de las células de respuesta inflamatoria en el mesenterio del cobayo vivo y cuando Liberkuhn descubrió la locomoción perivascular de los leucocitos sobre la superficie de un vidrio.

Sir Almroth Wright encontró que la fagocitosis de la bacteria requería de la presencia de suero; por primera vez propuso que las bacterias necesitan ser cubiertas por sustancias que él llamó opsoninas, de tal manera que los organismos opsonizados podían ser más atractivos para el macrófago.

Metchnikoff en 1921 descubrió dos grupos de células fagocíticas; un grupo comprendiéndose de células circundantes como neutrófilos, basófilos eosinófilos y monocitos y reconoció a los macrófagos del bazo, pulmones, ganglios linfáticos, células de Kuffer del hígado y la microglia del cerebro.

En 1964 ya se había demostrado que los granulocitos desaparecen de la sangre de acuerdo a su senectud, en forma unidireccional aunque los cálculos hasta la fecha no son precisos.

Fue importante el descubrimiento del Aparato de Golgi, puesto que esto abrió el camino a la comprensión de la formación de sus gránulos; y así Hirsch en 1966 usando radioautografía demostró el paso del aminoácido lisina del Aparato de Golgi a los gránulos de los neutrófilos y finalmente la comprensión de los gránulos azurófilos de los neutrófilos con un promedio de 800 milimicras y de los gránulos específicos de alrededor de 300 milimicras

que se estudian actualmente por tinciones citoquímicas, particularmente fosfatasa y peroxidasa.

También se estudia al neutrófilo como célula viviente mediante la cinematografía de contraste de fases, lo que ha demostrado su locomoción por pseudópodos particularmente por autores japoneses y franceses.

En la década de los 70's, Robinson y Mangalic hacen estudios cinéticos y reconocen que al mieloblasto le toma 10 días transformarse en un neutrófilo maduro. Los estudios de Baiton en 1975 demostraron la presencia de organelos en los neutrófilos, particularmente Aparato de Golgi, al mismo tiempo que se proponía el término " Sistema Reticulo Histiocítico " como una unidad de células fijas y móviles de macrófagos con distribución en médula ósea.

Las manifestaciones orales pueden ser más fácilmente detectadas en neutropenias graves, en las que los medicamentos oncológicos inducen a la depresión medular y en los padecimientos y demás medicamentos que conllevan a la inmunodepresión.

SALUD Y ENFERMEDAD

Los conceptos de salud y enfermedad han cambiado mucho durante el curso de la historia, de ser un pensamiento mágico - práctico a las definiciones actuales.

Perkins decía que la salud es un estado de equilibrio relativo de la forma y función del cuerpo, lo cual resulta de su ajuste dinámico conseguido contra fuerzas que tienden a perturbarlo. No es un efecto recíproco pasivo entre sustancias corporales y fuerzas nocivas, sino una respuesta activa de las fuerzas corporales trabajando por un reajuste.

Al pensar en estos puntos, tenemos ante nosotros la idea de - que "equilibrio bio - psico - social" es sinónimo de salud y cuando hay un estímulo que afecte ese equilibrio entre el huésped y agente, se produce la enfermedad.

Los estímulos capaces de alterar o romper el balance adecuado son muy variados, pero entre los más comunes encontramos: la contaminación ambiental, los malos hábitos higiénicos o alimenticios, alcoholismo, drogadicción, tabaquismo, stress, fatiga, falta de servicios públicos como alcantarillado o agua potable, etc...

Según la O.M.S., salud es el estado de completo bienestar físico, mental y social y no una mera ausencia de enfermedad o invalidez.

Así observamos que la salud al igual que la enfermedad, son procesos y ninguno de los dos son estáticos.

En base a los conceptos de salud, diremos que enfermedad es el desequilibrio que el huésped va a desarrollar ya sea en su función biológica psicológica y/o social, es cuando notamos que se ha roto la armonía en la triada ecológica,

La triada ecológica está formada por: huésped - medio ambiente - agente agresor, el desequilibrio en esta triada, nos guiará a encontrar a la enfermedad,

Si el huésped, disminuye su resistencia, por cualquier circunstancia, en ese momento es susceptible y el agente agresor puede entonces intervenir; si el medio ambiente favorece al agente agresor y lo hace capaz de atacar a un huésped susceptible, tendremos con mayor razón una enfermedad.

Salud bucal es la condición psicobiológica que un individuo posee, lo cual le permite:

- 1.- La mayor permanencia posible de los dientes y el eficiente funcionamiento de las estructuras de soporte y tejidos de los mismos.
- 2.- El eficiente funcionamiento de la cavidad oral, de su contexto de cara y cuello y de sus interrelaciones con el complejo orgánico individual.
- 3.- La calidad estética dental y bucal dentro de las pautas culturales de su grupo.
- 4.- La motivación y la capacidad para el consumo de alimentos y la buena expresión fónica, oral y no oral como actividades básicas para la vida vegetativa y de interacción social.

En resumen, salud bucal es la suma de todos los factores culturales, económicos, sociales y biológicos que permiten una mayor permanencia en buen estado de las estructuras que forman parte de la cavidad oral en los individuos de una comunidad o como entes separados.

Enfermedad bucal, será entonces lo antagónico a lo antes mencionado, quedando una idea de que en la enfermedad bucal se rompe la armonía que debería existir en la cavidad oral del individuo.

EL NEUTROFILO

La piel y las mucosas constituyen la primera línea de defensa capaz de prevenir la penetración del organismo por diversos gérmenes, de tal manera que cualquier individuo que tenga lesiones en sus epitelios aunados a diversos trastornos de su sistema inmunológico podrá ser catalogado como un huésped comprometido, que resulta anormalmente susceptible a procesos infecciosos. Dichos trastornos inmunológicos aunque poco frecuentes, pueden ser clasificados de la siguiente manera:

1.-Trastornos de inmunidad humoral, congénitos o adquiridos.

2.-Defectos en el funcionamiento del neutrófilo.

3.-Trastornos en la inmunidad celular, por deficiencias en el funcionamiento de los linfocitos "T" y/o "B".

A grandes rasgos, si un microorganismo penetra una mucosa como la bucal, se desencadenan una serie de mecanismos fisiológicos que culminan en la producción de la llamada "respuesta inflamatoria" la cual, físicamente consiste en la producción de exudado compuesto por detritus celulares, inmunoglobulinas, componentes del sistema del complemento, proteasas involucradas en el mecanismo de coagulación intrínseco y extrínseco y gran cantidad de neutrófilos atraídos por sustancias con propiedades quimiotácticas derivadas de los tejidos lesionados, como de la activación del sistema del complemento, lo que da como resultado la migración de gran cantidad de neutrófilos, monocitos y eosinófilos al sitio inflamado, de tal manera que en menos de tres horas los microorganismos invasores son localizados, fagocitados y destruidos. Por lo anterior podemos deducir, que la respuesta inflamatoria aguda, al no ocurrir en el sujeto neutropénico posibilita la aparición de infecciones propias del huésped comprometido, que suelen ser punto de partida de septicemias.

A continuación consideraremos la fisiología del neutrófilo normal.

El polimorfonuclear neutrófilo toma parte de la serie mieloide que comprende a su vez, al basófilo y al eosinófilo; células que siguen etapas de maduración en todo similares a las del granulocito neutrofilo, a partir de un precursor hematopoyético común a todas las estirpes celulares (a excepción del linfocito), que forman la médula hematopoyética. Así pues, - la célula tronco es capaz de diferenciarse hacia unidades formadoras de colonias comprometidas hacia la formación de precursores eritroides, de precursores mieloides, (promielocito neutrofilo, basófilo, eosinófilo y monoblastos), y finalmente, unidades formadoras de colonias comprometidas hacia la formación de megacarioblastos y megacariocitos, que anteceden la formación de plaquetas. (A continuación, presentamos un esquema simplificado de la hematopoyesis. (Página 15).

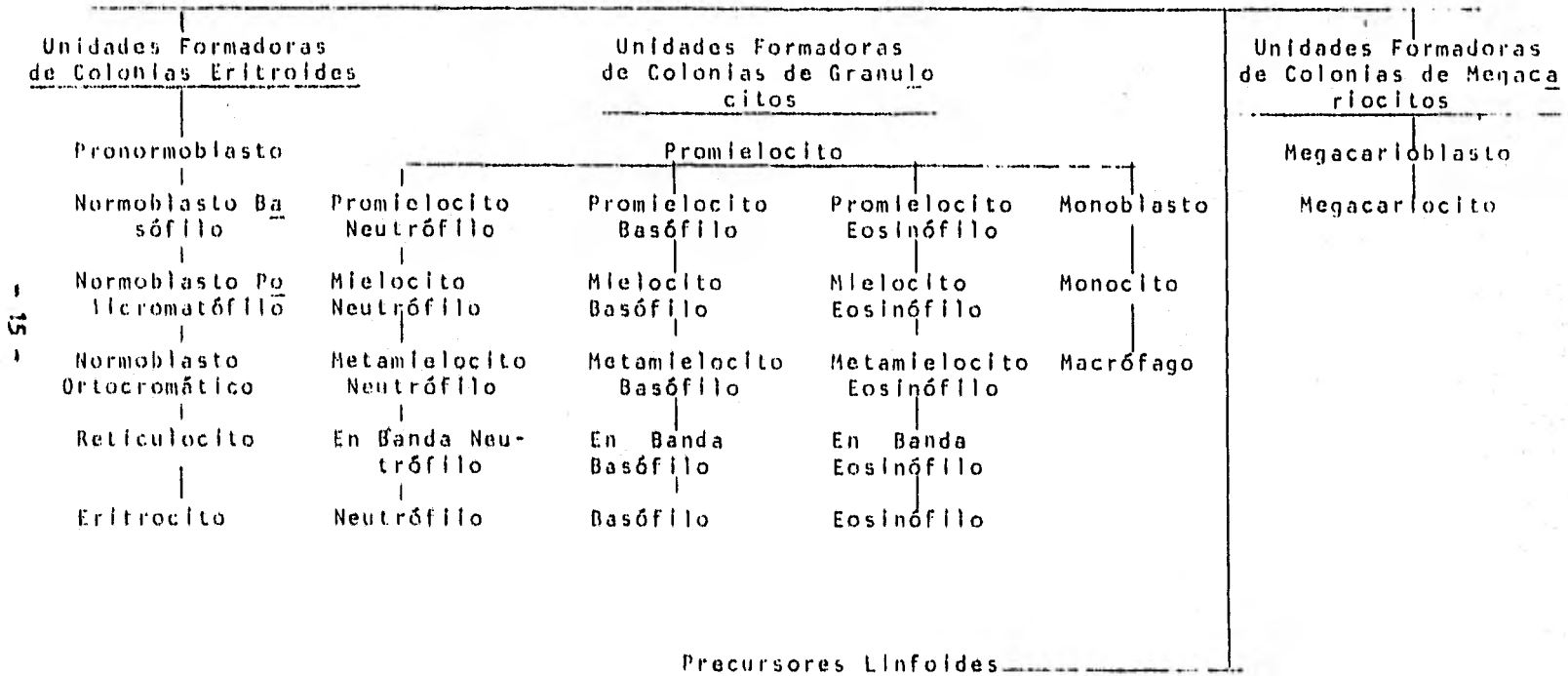
Resumiremos ahora algunos aspectos citomorfológicos de los granulocitos neutrófilos y sus precursores.

MIELOBLASTO; Se trata de la célula más precozmente reconocible de la médula ósea. Mide de 10 a 50 micras de diámetro, su forma es irregular, el núcleo, ovalado, excéntrico, con patrón de cromatina muy laxo, de color púrpura, y presencia de dos a cinco nucleolos. El citoplasma es escaso, azul pálido, desprovisto de granulaciones, a veces casi transparente.

PROMIELOCITO; Su tamaño oscila entre 12 y 20 micras de diámetro; es una célula redonda u oval, con núcleo central un poco más condensado en lo que se refiere a su patrón de cromatina; mayor cantidad de citoplasma, azul pálido, con algunos gránulos primarios de color violáceo, también conocidos como "gránulos azurofilos".

MIELUCITO; Esta célula mide de 12 a 18 micras de diámetro. Su núcleo es oval, a veces ligeramente arrondado, ligeramente excéntrico, con patrón de cromatina mucho más denso que sus predecesores y de color azul - púrpuro, donde no pueden observarse nucleolos. El citoplasma en mayor cantidad es de color rosado, provisto de granulaciones neutrófilas, eosinófilas o basófilas, las que en adelante les confieren su carácter distintivo,

CELULA TRONCO



- 15 -

METAMIELOCITO: Mide de 10 a 18 micras, tiene un núcleo excéntrico, en forma francamente arriñonada de color azul púrpura, con gruesos - grumos de cromatina sin nucleolo y con gran cantidad de citoplasma de color rosado que contiene gránulos neutrófilos, eosinófilos o basófilos, según la célula en la cual se van a diferenciar.

BANDAS: Son células de 10 a 16 micras cuyo núcleo tiene forma de bastón, de coloración uniforme azul púrpura sin nucleolos, con gran cantidad de citoplasma rosado y estos dan lugar a los polimorfos nucleares basófilos, eosinófilos o neutrófilos según el caso, que son células ya maduras.

POLIMORFO NUCLEAR MADURO O SEGMENTADO: Es una célula de 10 a 15 micras, de forma redonda, con una relación núcleo - citoplasma a favor del segundo. Tiene un núcleo formado por lóbulos, que son de 3 a 5; su cromatina esta perfectamente condensada, en el neutrófilo es de color violeta, en el eosinófilo es de color anaranjado y en el basófilo es de color azul marino, los colores les dan su caracter distintivo .

BIQUIMICA Y FUNCION GRANULOCITARIA :

El leucocito polimorfonuclear debe ser considerado como una - célula altamente diferenciada, en tránsito hacia ciertos tejidos. Los elementos morfológicos que permiten al leucocito fagocitar micropartículas residen primordialmente en la membrana.

La digestión dentro de la célula la facilitan organelos especiales denominados lisosomas, los cuales se hallan dispersos dentro de vacuolas que contienen bacterias fagocitadas.

El polimorfonuclear neutrófilo maduro, presenta en sus gránulos azurófilos, a los lisosomas.

METABOLISMO Y COMPOSICION DEL NEUTROFILO

Ha sido difícil interpretar aspectos múltiples del metabolismo del neutrófilo. dado que existen múltiples variantes y grados de diferenciación de esa célula. El problema se complica porque los leucocitos son extraordinariamente sensibles a factores mecánicos. por lo que los procedimientos

ntos de aislamiento han sido defectuosos hasta mediados de la década de los 70's, cuando aparecen las máquinas separadoras de células que hoy en día pueden utilizarse en la práctica clínica de centros hospitalarios altamente especializados.

RESPIRACION ; Ya desde 1917, Gratte demostró la presencia de un metabolismo oxidativo en leucocitos leucémicos humanos, posteriormente se observaría que mientras mas inmaduros, los neutrófilos poseen mas mitocondrias y que los neutrófilos maduros casi no los tienen y sin embargo, son células de gran actividad metabólica. Esto es debido a que a mayor madurez, las células dependen en menor grado del metabolismo aeróbico, pudiendo fagocitar en condiciones adversas como es en la anaerobiosis.

QUIMIOTAXIS, FAGOCITOSIS Y MUERTE BACTERIANA

El método tradicional para estudiar la quimiotaxis o sea la migración de los neutrófilos a zonas de inflamación es a través de cámaras de vidrio (o ventanas) enmarcadas en epitelios con ayuda de la microcinematografía. La locomoción del neutrófilo es unidireccional y es efectuada por eventos físico - químicos y por factores inherentes al neutrófilo como el funcionamiento de su metabolismo y posiblemente de un citoesqueleto hecho de proteínas contráctiles, esto se traduce en la formación de pseudópodos, el flujo de neutrófilos depende también de pH y de la temperatura, así como de las sustancias quimiotácticas por ejemplo bacterias, especialmente atractivas para el neutrófilo, como E. coli, S. albus, que encontramos en la boca.

Los tejidos dañados constituyen un poderoso estímulo ya que liberan factores quimiotácticos aún mal identificados, entre ellos las prostaglandinas. las cuales tienen interés no solamente como sustancias quimiotácticas, sino como sustancias vasoactivas y generadoras del mecanismo de la coagulación.

El complemento se ha descrito como quimiotáctico para los neu

trófilos, especialmente el complejo trimolecular C5 - C6 - C7. Tanto para la vía clásica como la alterna del complemento, ejercen acción quimiotáctica.

Una vez que ocurre la fagocitosis, la bacteria debe ser destruida y digerida.

NEUTROPENIA

La neutropenia describe un trastorno poco común pero de gran importancia dada la grave morbilidad que resulta en relación a infecciones.

El término significa una reducción en cifras absolutas de los polimorfos nucleares neutrófilos en sangre periférica. El vocablo agranulocitosis, designa el grado más severo de neutropenia.

El número de neutrófilos en cifras absolutas varía con el sexo y la edad del paciente. Esta cifra absoluta se obtiene multiplicando el número total de leucocitos por el porcentaje de neutrófilos del recuento diferencial y dividiendo el resultado entre 100.

En adultos normales, las cifras bajas límite en cuenta de neutrófilos absolutos oscila entre 1800 y 1500 neutrófilos $\times \text{mm}^3$, siendo las cifras normales por arriba de 3500 $\times \text{mm}^3$.

Las condiciones clínicas asociadas comúnmente con neutropenia constituyen diversas hemopatías como la neutropenia idiópática crónica, la neutropenia cíclica, la neutropenia secundaria a infecciones como fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa, septicemias, hiperesplenismo, enfermedades por acumulación de lípidos como la enfermedad de Gaucher, deficiencias nutricionales (de B₁₂ y/o Ac. Fólico), síndromes de insuficiencia medular, anemia aplásica y finalmente neutropenia secundaria a insuficiencia medular o a hemopatías malignas que cursan con infiltración del tejido medular como en la leucemia aguda.

MANIFESTACIONES

CLÍNICAS

Varían en relación a la magnitud de la reducción de neutrófilos absolutos periféricos, pero también y esto es un hecho que no siempre se toma en cuenta, hay que tener presente la población de neutrófilos mar-

ginados y de reserva, ya que estas no se traducen en la Biometría Hemática habitual.

Por lo tanto, la clasificación de las neutropenias debe tomar en cuenta aspectos cinéticos, es decir, considera en forma general que el granulocito neutrófilo transita a través de distintos compartimientos (médula ósea, sangre y tejido). El compartimiento medular comprende a su vez al compartimiento mitótico y al compartimiento de reserva y se ha podido comprobar por medio de estudios de cinética celular efectuados con timidina tritjada, que el compartimiento mitótico comprende la replicación de DNA solo en mieloblastos, promielocitos y mielocitos. los cuales, debemos decir, predominan en este compartimiento, puesto que su tasa de mitosis es por lo menos tres veces superior a los progenitores mencionados. El tiempo medio de replicación está calculado en aproximadamente 24 horas y la población celular marcada con timidina tritjada alcanza el torrente sanguíneo en aproximadamente 4 a 8 días, así pues, la médula ósea contiene cien veces más granulocitos que la sangre circulante, lo cual se comprueba en la clínica al observarse incremento en los granulocitos periféricos bajo situaciones de ejercicio, stress, o cuando son inyectadas ciertas substancias como endotoxinas, adrenalina, o esteroides.

Una vez en la sangre, los neutrofilos pueden permanecer ahí -- por corto tiempo o bien entrar a los tejidos, es decir, se marginan. Estimaciones efectuadas a partir de marcaje de neutrofilos con diisopropilfluorofosfato, muestran que tienen una vida media de 6 a 7hrs; claro que su paso a los tejidos se acelera bajo condiciones de inflamación.

Presentamos a continuación una tabla que muestra en forma simplificada la cinética de los polimorfonucleares en general.

CINETICA DE NEUTROFILOS EOSINOFILOS Y MONOCITOS :			
COMPARTIMIENTOS:	MEDULA OSEA;	SANGRE;	TEJIDOS;
TIEMPO:	Mitosis/Reserva.	Circulante, Marginado.	Extravascular.
NEUTROFILOS	4 a 8 días.	6 a 8 hrs.	Solo horas.
EOSINOFILOS	3 a 6 días.	5 a 24 hs.	Algunos días.
MONOCITOS	1 a 2 días.	8 horas.	Meses a años.
DISTRIBUCION RELATIVA;			
NEUTROFILOS	+++	+	+ ó -.
EOSINOFILOS	++	+	+ (Edos. Alérgicos).
MONOCITOS	+ ó -	+ ó -	++++

Así pues, el concepto de neutropenia puede ser descrito desde un punto de vista cinético de la siguiente manera:

- a) Insuficiente producción de neutrófilos en la médula ósea.
- b) Destrucción periférica, (en sangre y/o tejidos), acelerada.
- c) Formas mixtas.

Existen formas hereditarias, (poco frecuentes), que incluyen una miscelánea de trastornos, por ejemplo:

NEUTROPENIA CICLICA; Se trata de una forma de neutropenia que sucede con periodicidad entre 15 y 21 días, que fue descrita por primera vez por Leale en 1910. En 1967 se habían descrito más de 20 pacientes en la literatura, generalmente el trastorno es familiar y clínicamente puede pasar desapercibido, o bien, su ocurrencia periódica pueda favorecer diversas infecciones, entre las más frecuentes, infecciones orales o de vías respiratorias. Se trata en general de un padecimiento cuyo curso es benigno, y en el que predomina la enfermedad periodontal sobre todo cuando la cifra de neutrófilos

se acerca o permanece por debajo de 500 granulocitos por milimetro cubico .

Pueden existir diversos trastornos como fiebre , linfadenitis ulceras orales, conocidas tambien bajo el nombre de "úlceras de neutropenia " . Las biometrias hematicas seriadas muestran que el fenomeno ocurre ciclicamente, pudiendo cursar en ocasiones con la forma mas severa de neutropenia, es decir; agranulocitosis , para despues recuperar, el enfermo la formula leucocitaria y la cifra de neutrofilos normal en forma espontánea . La neutropenia ciclica, se ha visto tambien asociada con trastornos de tipo inmunologico como agammaglobulinemia, disgammaglobulinemia y en ocasiones con trastornos del desarrollo como hipoplasia del tejido cartilagineo.

AGRANULOCITISIS GENETICA INFANTIL DE KUSTMANN: Se trata de un trastorno hereditario muy poco frecuente, que se ha observado en Noruega, Suecia, Inglaterra y Estados Unidos, sobre todo en la última década. Ocurre en los primeros meses de la vida, y se caracteriza por fiebre, presencia de úlceras orales, onfalitis, y en general, vulnerabilidad a diversas infecciones (otitis media, neumonias, gingivitis, estomatitis, linfadenitis, infecciones en vias urinarias, en region perianal, etc); finalmente pueden cursar con estados septicémicos por gram negativos. Todos éstos pacientes han tenido cifras de neutrofilos menores de 500/mm³, y titulos elevados de inmunoglobulinas, quizás como un mecanismo compensador, o bien debido a la existencia de procesos inflamatorios cronicos. La regla es que el tejido medular se encuentre al examen, desprovista por completo de polimorfonucleares inmaduros, mostrando detencion del proceso de maduración de la serie granulocitica en la etapa de promielocitos o mielocitos.

El padecimiento puede ser secundario a un defecto de maduración o funcional de la célula madre o tronco, encargado de la mielopoyesis de tal manera que la estimulación por medio de la administración de epine-

frina, fármaco que estimula la mielopoyesis, no produce aun así, elevación de la cifra de neutrófilos en sangre periférica, dada también la ausencia del compartimiento tisular de reserva, sobre el cual también actuarían las amibas simpáticas. Por lo tanto, los tratamientos con esteroides, anabólicos protéicos, que tienen efectos farmacológicos similares, así como la esplenectomía (que en condiciones normales alargaría la supervivencia del neutrófilo circulante) no han tenido el éxito deseado.

NEUTROPENIA ASOCIADA A TRASTORNOS EN LA PRODUCCION DE INMUNOGLOBULINAS;
Al rededor de un tercio de los pacientes que cursan desde la infancia con un padecimiento llamado agammaglobulinemia ligada al sexo (asociada al cromosoma X) tienen también neutropenia, a veces transitoria, otros cursan con neutropenia cíclica o crónica.

El único tratamiento disponible para este tipo de pacientes - consiste en la administración de gammaglobulina, aunque con resultados poco satisfactorios, pese a su aplicación en dosis elevadas.

NEUTROPENIAS ASOCIADAS A TRASTORNOS FENOTÍPICOS; Existe un síndrome caracterizado por condrodisplasia metafisiaria, insuficiencia pancreática, electrolitos normales en sudor y neutropenia de grave a variable. Este síndrome fue descrito por Shwachman en 1963 y a la fecha se conocen alrededor de 20 casos. Ambos sexos se encuentran afectados en la misma proporción y se transmite en forma autosómica recesiva; apareciendo los signos y síntomas a partir de los 3 años, en edades variables, presentando los sujetos afectados; infecciones generalmente crónicas (otitis, gastroenteritis, exzemas) así como Diabetes Mellitus. Las cifras de neutrófilos oscilan en mil en casi 2 tercios de los casos estudiados, pudiendo ser cíclica, aunque el examen de la médula ósea por sí mismo no contribuye al diagnóstico, ésta, muestra un tejido hipocelular, con detención del proceso de maduración de la mielopoyesis.

En cuanto a la función pancreática, puede demostrarse ausen -

cia de tripsina, así como amilasa y lipasa en el contenido duodenal. El desarrollo óseo de estos pacientes es anormal, con deformaciones en la epifisis de los huesos largos y gran osteoporosis. El 25% de estos pacientes mueren antes de alcanzar la pubertad.

NEUTROPENIAS ADQUIRIDAS : Es en este capítulo en donde vamos a encontrar a casi todas las formas de neutropenia accesibles a la práctica clínica.

Las neutropenias adquiridas tienen mucho que ver con gran cantidad de agentes ambientales que pueden lesionar al tejido de la médula. Estos incluyen drogas citotóxicas, utilizadas en el tratamiento de las neoplasias malignas, radiación ionizante administrada con fines terapéuticos o exposición accidental. Se incluyen una serie de medicamentos no citotóxicos - de uso frecuente en la práctica clínica, de los cuales presentamos una lista que incluye drogas caracterizadas como mielotóxicas, otras potencialmente mielotóxicas en relación a susceptibilidad individual y algunas cuya mielotoxicidad es aun dudosa; así mismo algunos contaminantes industriales con mielotoxicidad variable.

D R O G A S M I E L O T O X I C A S

Cloramfenicol	Triamfenicol	Fenilbutazona
Oxitenbutazona	Mefenitoína	Difenilhidantoína
Trimetadiona	Primidona	Carbamazepina
Sulfametoxipiridazina	Sulfisoxazol	Sulfatiazol
Tolbutamida	Carbutamida	Clorpropamida
Acetazolamida	Clorotiazida	Hidroflumetiazida
Flouracilo	Metimazol	Carbimazol
Colchicina	Sales de Uro	Quinacrina

En relación al cloramfenicol y sus análogos, se le ha conocido como un medicamento mielodepresor implicado en la producción tanto de neoplasia medular o agranulocitosis. La neoplasia medular no guarda relación ne

con la dosis y se presenta al igual que la granulocitosis de una a tres semanas posterior a la administración del antibiótico, y en el caso de producir apiasia medular, esta es siempre grave y de curso fatal. En el caso de la agranulocitosis el cuadro puede ser reversible 8 días después de la suspensión del antibiótico, si bien esta no es la causa más frecuente de agranulocitosis por medicamentos en nuestro medio, en donde otras drogas como la dimetil pirazolona ocupan los primeros lugares. En 43 casos de agranulocitosis reportados en la ciudad de Madrid, España, la primera causa de agranulocitosis estuvo en relación a la ingesta de fenilbutazone y oxifenbutazone constituyendo el 75% de los casos en un periodo comprendido en 20 años, en México la cifra es parecida, desde luego este dato es retrospectivo y refleja la casuística de un servicio de hematología. En el Hospital General del Centro Médico Nacional se tienen contabilizados 70 casos de agranulocitosis secundarios en un 80% de los casos a la administración de múltiples drogas administradas en forma empírica por diversos médicos o por automedicación y en el 100% de los casos se encuentra implicada la dimetilpirazolona aunque el mecanismo de acción de esta droga es aun desconocido; existen casos de agranulocitosis crónica o con múltiples recaídas sobre todo en relación con fenilbutazone para lo cual se ha tratado de establecer un mecanismo inmunológico del tipo del "observador inocente" es decir, la producción de un anticuerpo contra el medicamento que puede ser capaz de interactuar con receptores de la membrana del neutrófilo o sus precursores.

Los sitios de acción de las sustancias mielotóxicas son: la célula tronco de la médula ósea, en algunos casos actúan interfiriendo ciclos metabólicos de los precursores de los neutrófilos causando deficiencia de los folatos como el trimetoprim - sulfametoxazol o bien interfieren con la incorporación de bases puricas y pirimidínicas a los ácidos nucleicos como sucede con el grupo de anticonvulsivantes.

DROGAS	SUSPECHUSAS	COMO	AGENTES	MIELOTOXICOS	:
Acido acetil salicilico			Alopurinol		Aminopirina
Clorteniramina			Clordiazepoxido		Cloroquina
Griseofulvina			Indometacina		Meprobamato
Metildopa			Penicilinas		Estreptomycinas
Trimetoprim-sulfametoxazol					

Constituyen un grupo de medicamentos en los cuales no ha sido posible establecer una relacion exacta entre su uso y la produccion de lesion medular. Tenemos como se observa, entre ellos, antihistaminicos, derivados fenotiazinicos, inhibidores de la enzima xantina oxidasa, como el alopurinol y algunos antimicrobianos. Entre las drogas de dudosa mielotoxicidad se encuentran: alfa metil dopa, el antifungico griseofulvina y el trimetoprim-sulfametoxazol.

AGENTES	INDUSTRIALES	POTENCIALMENTE	MIELOTOXICOS	:
<u>HIDROCARBUROS</u>				
Benzeno y sus derivados		Mielotoxicidad:	+++	Acotaciones:
Toluol			++	Muy frecuente +++
			+	Frecuente ++
<u>NITRODERIVADOS</u>				
Trinitotolueno			++	Raramente Toxicos +
Dinitrofenol			+	
<u>OTROS SOLVENTES INDUSTRIALES</u>				
Queroseno			++	
<u>INSECTICIDAS</u>				
Clorofenoteno (DDT)			++	
Lindano			++	
Clordano			++	
Hexaclorociclohexano			++	

De cualquier manera, existen divergencias de opiniones acerca de la frecuencia con que se produce lesion medular por drogas, lo cual puede depender en ultima instancia del patron de consumo que tiene cada pais.

La mayor parte de los investigadores piensa que por ejemplo - la anemia aplastica guarda relacion con medicamentos por lo menos en el -- 50% de algunas series.

Algunas infecciones se han relacionado tambien con depresion medular como por ejemplo ,salmonelosis, tuberculosis, algunas infecciones de tipo viral como hepatitis, mononucleosis infecciosa, poliomielitis y - rubeola aunque se desconoce su frecuencia. Un punto importante a resaltar es que la aplasia medular secundaria a infeccion por hepatitis "B" es particularmente grave y casi siempre de curso fatal, aunque son pocos los casos reportados en la literatura.

Finalmente, existe un gran grupo de medicamentos capaces -- de producir aplasia medular como efecto colateral, que pueden agruparse bajo el termino de drogas citotoxicas y que se emplean en el manejo de las neoplasias malignas; tanto en tumores de tejidos solidos, como en oncohematopatias como son la enfermedad de Hodgkin, leucemia aguda linfoblastica y mieloblastica, mieloma multiple y linfomas no Hodgkin. La era de la quimioterapia oncologica se inicia a partir del advenimiento de agentes alquilantes como la mostaza nitrogenada y sus derivados, capaces de reaccionar con macromoleculas organicas como el DNA, originando entrecruzamientos entre las cadenas de los acidos nucleicos, impidiendo su produccion y replicacion. Posteriormente se desarrollaron diversos tipos de farmacos como antimetabolitos, (6- mercaptopurina, 6 tioguanina), y en la decada de los sesentas ,arabinocido de citosina y alcaloides de la Vinca Rosea como la vincristina. Finalmente de reciente desarrollo, el grupo de los antibioticos con accion antitumoral. (derivados de cepas de Streptomicas). daunorubicina y doxorubicina). particularmente efectivos en el tratamiento de -

leucemias agudas. La acción de estas drogas se ejerce sobre el ciclo celular impidiendo la replicación y el crecimiento de las masas tumorales. Dado que suelen ser afectadas poblaciones de células normales cuyo índice mitótico es elevado (epitelios, tejidos germinativos, tejido hematopoyético) no es extraño que ejerzan toxicidad medular y que los pacientes que se sometan particularmente a tratamientos citotóxicos secuenciales o combinados como es el caso de los enfermos con leucemia aguda que pueden cursar con periodos de mielodepresión severa, incluso con cifras de neutrófilos de cero.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN EL PACIENTE NEUTROPÉNICO

El estudio de laboratorio más accesible lo constituye la biometría Hemática completa, con recuento diferencial de leucocitos, que establece grados de severidad de neutropenia, siendo ésta grave, cuando la cifra absoluta de neutrófilos por milímetro cúbico es menor de 500 polimorfonucleares.

La etiología de este signo de enfermedad puede ser sospechada mediante una historia clínica completa, haciendo particular énfasis sobre antecedentes personales del paciente, particularmente ingesta de alimentos ricos en hematínicos, que posibilitan la mielopoyesis; además, ingesta de medicamentos, antecedentes infecciosos y la relación del padecimiento actual, en especial la aparición de diversos síndromes, como fiebre, síndrome infiltrativo o de tendencia hemorrágica. Finalmente será importante el estudio de la médula ósea, que se realiza mediante el aspirado de tejido medular utilizando como sitio de punción, la espina iliaca posterior y superior o el esternón, con lo cual puede saberse si la lesión es intramedular secundaria a la administración de algún tóxico o por una neoplasia hematológica o extra-hematológica. Quedará el recurso de la atención integral del enfermo, tanto a nivel odontológico, como médico, tratando de prevenir infecciones y de ser posible corregir la causa de la neutropenia, posibilitando con ello la función hematopoyética.

MICROFLORA NORMAL DE LA CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal es una zona ampliamente contaminada, -
 pués a ella tienen fácil acceso diferentes tipos de microorganismos,
 ya sea a través del aire, agua, alimentos, manos, prótesis, -
 etc... Otro factor coadyuvante es que la boca tiene una temperatura
 de 35 a 36 ° C, que es muy húmeda, que la concentración de oxígeno
 no es uniforme en las diversas zonas bucales, que recibe y -
 es fuente de nutrientes ya sea extrínsecos como son los alimentos
 o intrínsecos como son los materiales que existen al rededor de -
 los dientes, ya sea exudados, células epiteliales en proceso de
 degradación y los 18 aminoácidos libres componentes de la saliva
 que son:

Acido Aspártico	Glicina	Cistina	Triptófano
Acido Glutámico	Alanina	Valina	Histidina
Treonina	Fenilalanina	Metionina	Lisina
Serina	Leucina	Arginina	
Isoleucina	Prolina	Tirosina	

Para que los microorganismos crezcan y se multipliquen se necesitan algunos factores ambientales, nutricionales y fisiológicos. Los requerimientos alimenticios para el crecimiento de los microorganismos parásitos son:

- a) Fuentes de energía (carbohidratos).
- b) Compuestos para formar nuevo protoplasma (fuentes de carbono y nitrógeno)
- c) Compuestos orgánicos necesarios como factores de crecimiento y
- d) Iones inorgánicos necesarios como activadores de enzimas.

Los tres primeros factores de crecimiento obviamente son compuestos orgánicos necesarios para el microorganismo, pero como los puede sintetizar, sólo los aprovecha en forma de nutrientes como el inositol para algunas levaduras, etc...pero sin faltar los factores de temperatura favorable, pH propicio, Bióxido de carbono suficiente ó tensión de oxígeno en su caso, humedad y poca higiene.

Los microorganismos que pueden vivir de sustancias orgánicas se clasifican como heterotróficos, como la mayoría de la flora bucal normal, los hipotróficos, necesitan de células vivas para su crecimiento, por no poseer los sistemas enzimáticos del huésped y a este tipo pertenecen los virus; tenemos también a los microorganismos autotróficos, que viven de sustancias inorgánicas, manufacturando a partir de ellos todos los componentes necesarios para su crecimiento a través de sus sistemas enzimáticos que se encuentran completos, a este grupo pertenecen las bacterias.

La microflora de la cavidad bucal consiste en bacterias, levaduras, hongos, virus, y protozoarios y su porcentaje varía según la edad, higiene, acción de autoclisis de saliva, lengua, labios y mejillas, que retiran los microorganismos de la superficie del diente y al disolverse en la saliva son deglutidos.

En el recién nacido, al momento del alumbramiento, puede ser la cavidad bucal estéril, pero desde el contacto del niño con la vagina de la madre o al momento de abrir por primera vez su boca, esta se ve contaminada y dependiendo el medio al que se exponga, será la flora que vaya adquiriendo, pero eso será gradualmente y generalmente primero se tiene una microflora aerobia y anaerobia

facultativa.

Después de una semana de vida, encontraremos veillonela Alcalences.

Los bacilos fusiformes anaerobios se encuentran de 1 - 1/2 mes a la aparición de dientes desiguos, creciendo en número - entre el 4o. y 8o. mes.

El peptostreptococcus anaerobius aparece en niños mayores de 5 meses; después de la aparición de los primeros dientes, - hay un aumento en formas anaerobias.

En promedio, después del año de vida, la flora bucal se compone, aparte de las anteriores, estafilococos, veillonela, neisseria, actinomices, lactobacilos, nocardia y bacilos fusiformes, dominando el Streptococcus salivarius.

Microflora de la Placa Dental.

En el adulto se ha estimado que las bacterias constituyen cerca del 70% del volumen de la placa y, basados en forma, por tinción de Gram, se observaron bacterias en estos casos:

Estreptococos facultativos	27%
Difteroides facultativas	23%
Anaerobios difteroides	18%
Peptoestreptococos	13%
Veillonela	6%
Bacteroides	4%
Fusobacterias	4%
Neisseria	3%

Vibrio	2%
Actinomyces	9%
Nocardia	2%

Formando la placa dento-bacteriana, básicamente la real, tenemos unos microorganismos filamentosos, llamados genéricamente Actinomyces, encontrada en el 40% de las lesiones cariosas y en 46.3% de placa dental cercana a lesiones la que cumple con las características de forma más cercana es *A. israeli*, sin presencia de caries tenemos más comunmente *A. naeslundii* y *Bacterionema matruchatii* o *Leptotrichia bucalis*, ésta última la más frecuente. Encontramos *A. odontolyticus* en lesiones cariosas a nivel de dentina más no en placas.

Otro tipo de microorganismos filamentosos es la nocardia, también por su morfología, forma la red básica de la placa y está muy relacionada con las actinomyces, pero es aerobio y es común verla en lesiones bucales y cariosas, en esta última encontramos *Nocardia dentocariosus*. La *Verrillonella alcalescens* la encontramos en placa y saliva.

Miccoflora del Surco Gingival

En la actualidad se ha observado que en surco gingival normal (si tomamos como normal el dato cero a la sonda parodontal) es cuando no existen microorganismos, pero si tomamos como medida normal 1 mm para surco gingival, si vamos a encontrar microorganismos y aunque varían de un sujeto a otro, generalmente se alojan aquí estreptococos. Si tenemos presencia de bolsas parodontales

les, encontraremos *Leptothrix falciformis*, que de células jóvenes actúan como gram positivos y después de 8 horas o más son gram negativos.

En pacientes con enfermedad parodontal avanzada encontramos *Selenomonas sputigena* que es una espiral anaerobia móvil, *Endamoeba gingivalis* que es un protozooario encontrado en un 100 y 80% al igual que la anterior; *Trichomonas Tenax* es otro protozooario que se encuentra en un 80% pero esta vez en pacientes sanos.

La flora normal de la encía consta de:

14000 millones de *Estreptococo* por gramo húmedo de peso.

4900 millones de *Estreptococos Facultativos* por gramo húmedo de peso.

820 millones de *Dacteroides melaninogénicus* por gramo h. de peso.

12 millones de *Fusobacterium* por gramo húmedo de peso.

560 millones de *Espiroquetas* por gramo húmedo de peso.

La *Nocardia* la encontramos en surco gingival normal e inflamado, en materiales de desecho de la bolsa parodontal y sarro.

En niños con dientes deciduos entramos en surco gingival:

1) Bastones gram positivos	29.7%
2) Cocos facultativos grampositivos	21.9%
3) Bastones anaerobios gramnegativos	16.3%
4) Cocos anaerobios grampositivos	16.3%

- | | |
|--|------|
| 5) Bastones acacrobios gramnegativos | 8.8% |
| 6) Cocos anerobios gramnegativos | 3.5% |
| 7) Bastones facultativos gramnegativos | 1.8% |
| 8) Cocos facultativos gramnegativos | 1.7% |

Al grupo que pertenecen Estafilococos, enterococos, *S. mutans*, *S. sanquis* y *S. mitis* son el número uno; al segundo grupo pertenecen los peptostreptococos; el tercer grupo tiene como especies más comunes, *Corynebacterium*, Bacilos, *Nocardia*, *O. viscosus*, *B. matruchatii*. Las especies hayadas con mayor frecuencia en el grupo cuatro son: *A. bifidus*, *A. israeli*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *P. acnes*, *L. bucalis*, *Corynebacterium*. Al quinto grupo pertenecen las Neisserias y al sexto *V. alcalescens* y *V. parvula*.

El penúltimo y séptimo grupo cuenta con las especies de *D. melaninogenicus*, *D. oralis*, *V. spatorum*, *F. nucleatum*, *S. putigenum*, como las más abundantes de estas características y por último y séptimo grupo tenemos en las especies más comunes *T. denticola*, *T. oralis*, *T. macrodentium* y *B. vincentii*.

Microflora de la Lengua.

Al igual que otras zonas bucales, la lengua tiene sus problemas para demostrar cual es su flora normal y cual por contaminación, pero en forma predominante encontramos lo siguiente:

Streptococos facultativos	38.3%
---------------------------	-------

(aquí los más frecuentes son los *S. salivarius*, en concentraciones variables de 21 a 55% y hasta más)

Veillonela	14.5%
Difteroides facultativos	13.0%
Difteroides anaerobios	7.4%
Micrococcos - estafilococos	6.5%
Dacteroides	5.3%
(Las más frecuentes en estos grupos son los dacteroides melaninogenicus)	
Peptoestreptococcus - Petococcus	4.2%
Neisseria	2.3%
Vibrio	2.1%
Fusobacterium	.8%
Bastones gramnegativos no identificados	3.2%
Cocos gramnegativos no identificados	2.6%

microflora de la saliva

Como mencionábamos anteriormente, es difícil estudiar en la boca zonas determinadas sin problemas de contaminación, esto principalmente se debe a la saliva, ya que ella baña toda la cavidad oral en forma heterogénea, si tomáramos con una sonda a través de los conductos salivales, obtendríamos una muestra libre de gérmenes, pero como no es nuestro objetivo, simplemente la tomaremos de un tubo de ensayo llenado por un sujeto sano.

La saliva tiene un pH de 6.2 a 7.4, el 99.5% es agua y el .5% son sólidos orgánicos e inorgánicos. Los ingredientes orgánicos principales son proteínas en forma de glucoproteínas, también hay albúmina sérica, gammaglobulinas y carbohidratos prove-

nientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importantes son calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio e indicios de otros elementos. En gases encontramos oxígeno, bioxido de carbono y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador o Buffer de bicarbonato.

En la saliva hay enzimas que provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas, las enzimas son:

Carbohidratos

Amilasas

Maltasas

Invertasa

Beta - glucuronidasas

Beta - D - galactosidasa

Beta - D - glucosidasa

Lisozima

Hialuronidasa

Mucinas

Estenajas

Fosfatasa ácida

Fosfatasa alcalina

Hexosadifosfatasa

Alilesterasa

Lipasa

Acetilcolinesterasa

Pseudo - colinesterasa

Condrosulfatasa

Arisulfatasa

Enzimas de Transferencia

Catalaza

Peroxidasa

Feniloxidasa

Deshidrogenasa succínica

Hexoquinasa

Enzimas Proteolíticas

Proteinasa

Peptidasa

Ureasa

Otras Enzimas

Anhidrosa carbónica

Pirofosfatasa

Aldolosa

Microorganismos encontrado en saliva Humana normal.

Cocos facultativos grampositivos.- Estreptoco en un 41% y se compo
(46.2) nen de S. salivarius, S. mitis,
y pequeñas cantidades de entero
cocos, el resto son estafiloco-
cos.

Cocos anaerobios gramnegativos.- Veillonella
(15.9)

Cocos anaerobios grampositivos.- Peptostreptococos o peptococos

Bacterias facultativas grampositi
vas.- Difteroides

(11.8 %)

Bacterias anaerobias gramnegati-

vas.- Vibrio sputorum, Bacteroides, -
Fusobacterium

(4.8 %)

Bacterias anaerobias grampositi-

vas.- Carinebacterium o propionibacte
(4.8 %) rias, Actinomyces

Bacterias facultativas gramnega-

tivas,- No identificadas

(2.3 %)

Cocos facultativas gramnegati-

vos,- No identificados

(1.2 %)

MECANISMO DE LA CARIES

La caries es una infección, no un agujero en un diente y es obligación del odontólogo erradicar de las mentes de la generalidad de la población que este hace agujeros grandes de agujeros pequeños y luego los obtura, o "tapa". Para que la gente entienda que es realmente caries, debemos explicarles el proceso de manera simple y estando siempre al nivel de acuerdo con quien o quienes se hable, ya sea según la edad el estatus socio - económico, nivel de cultura, etc., pero para que nosotros podamos explicar el tema, debemos dominarle, aunque sólo se vayan a transmitir los rudimentos de ese conocimiento.

En el estudio de la caries se han utilizado con gran éxito los animales libres de gérmenes llamados animales gnotobióticos en los cuales se ha demostrado de una manera concluyente que la caries dental solo puede producirse cuando está presente en la flora bucal una cepa específica de estreptococos cariogénicos. Más aún, resulta claro que la lesión en el esmalte o la dentina ocurre siempre y cuando esos estreptococos cariogénicos colonicen sobre la superficie del esmalte o la dentina formando una placa cariogénica. Por eso, el énfasis en el control de la placa en los procedimientos actuales de prevención de caries.

La vieja idea de que cualquiera microorganismo acidógeno puede producir caries ya no es aceptable, únicamente aquellos microorganismos acidógenos que también pueden producir dextranas o dextranos (a partir de la sacarosa) pueden producir caries. La caries dental es, por tanto, un proceso monoinfeccioso no un proceso bacteriano no específico, y no sólo lo primero, sino que además esos microorganismos son transmisibles (probablemente exó

genos). Esta hipótesis ya comprobada es muy importante para la práctica clínica por razones obvias.

Se debe eliminar la flora cariogénica antes de colocar restauraciones o aparatos, porque la filtración marginal existe en cierta medida en todas las restauraciones. Es posible disminuir la filtración mediante el uso correcto de bases y barnices adecuados, pero no se puede eliminar completamente en el medio bucal fluido, húmedo y tibio. Con una flora altamente cariogénica, esos bordes se rompen rápidamente por la caries marginal recurrente.

El promedio de vida de una buena restauración, en un ambiente bucal en esas condiciones es muy corto, probablemente de 1 a 1 1/2 años.

Cuando cualquier tipo de aparato se coloca en presencia de una flora cariogénica el resultado es desastroso, por la rápida acumulación de placa dentobacteriana en zonas difíciles de limpiar, por consiguiente el primer objetivo en todos los procesos correctivos o restauradores debe ser eliminar caries. Cuando se hace esto, inclusive aparatos poco limpios no producen caries rampante y restauraciones defectuosas tienen un promedio de vida más prolongado.

La eliminación de la flora cariogénica no es difícil en la actualidad y podemos seguir estos pasos: a).- Eliminar la placa dentobacteriana de cada superficie de esmalte utilizando una pasta para profilaxis no abrasiva que contenga Fl.- b).- Realizar saneamiento básico.- c).- Reducir la ingestión de alimentos a base de sacarosa sustituyéndolos por alimentos no cariogénicos.-

d).- Impregnar meticolosamente la capa superficial del esmalte con aplicaciones tópicas de Fl. haciéndola más resistente a la acción ácida y e).- Instituir un programa eficaz de cuidados hogareños para evitar que se formen nuevos depósitos cariogénicos una vez eliminados y mantener el contenido de fluor apatita en el esmalte a un nivel óptimo.

Sobre la superficie del diente se acumulan diferentes tipos de material. Es necesario distinguir entre los que producen daño de tejido blando, los que no son nocivos pero sí antiestéticos (sucios) y los que puede en realidad proteger al esmalte contiguo.

Los diferentes tipos de materiales acumulados sobre los dientes se pueden teñir en vivo con soluciones reveladoras, teniendo cada tipo su significado clínico.

a).- Película.- Es una capa translúcida muy delgada localizada sobre la superficie del esmalte; no es de origen bacteriano y deriva de las proteínas salivales. Se vuelve a formar rápidamente después de haberla removido, la película joven, recientemente depositada, no es ni protectora ni perjudicial para el esmalte o la encía, en cambio la película pigmentada "madura" o vieja, puede tener dos tipos de actuaciones, la primera que es más usual es que sirve de membrana de agarre de microorganismos y si entre ellos están algunos microorganismos cariogénicos, vamos a ver desencadenado un proceso carioso. La segunda, es que si esa boca no tiene microorganismos (esto es casi imposible) o cuando menos no tiene microorganismos cariogénicos, la película puede llegar a ser protectora para el esmalte, esto se ha visto en animales gnotobióticos y en algunos enfermos que tienen alimentación parenteral. b).- Pla-

ca Dentobacteriana.- Es una masa microbiana compuesta por microorganismos adheridos, a menos que sea colonizada por microorganismos patógenos, por ejemplo: estreptococo cariogénicos. Es potencialmente destructiva cuando: 1).- Es colonizada por microorganismos cariogénicos. (placa cariogénica) y 2).- Es colonizada por microorganismos productores de toxinas, microorganismos proteolíticos o productores de colagenasa (placa periodontal) Por factores como dieta rica en carbohidratos y malos hábitos, generalmente en la placa si tenemos colonización de microbios cariogénicos, proteolíticos o productores de colagenasas.

El esmalte recién erupcionado (inmaduro) no está completamente calcificado y es bastante poroso. Aparece cremoso, se desmorona fácilmente y es rápidamente penetrado por colorantes e isótopos. El ácido láctico a pH 5.6 lo agrieta rápidamente. Ese esmalte es muy susceptible al ataque de una placa cariogénica.

El baño post-eruptivo de la saliva resulta en maduración rápida, por ejemplo: depósito de iones salivales en la red cristalina (entre los cristales de apatita) con una redistribución de esos cristales en una red compacta, dura, cristalina, densa, impermeable a los colorantes e isótopos. El cambio es muy similar al que se produce cuando la tiza madura y se convierte en mármol después de estar enterrada en la tierra durante años.

La caries Dental es una enfermedad bacteriana multifactorial. Los microorganismos causantes son cepas específicas de estreptococos conocidos como estreptococo cariogénicos. Una vez que estos estreptococos quedan incluidos en una placa dental, en con-

tacto prolongado y estrecho con la superficie dentaria, son potencialmente patógenos y producirán una lesión cariosa en el esmalte y la dentina si se les da un sustrato de sacarosa. Estas bacterias degradan la molécula de sacarosa, a dextranes y ácido.

El dextran intracelular actúa como aporte alimenticio - de reserva para la bacteria para la producción ácida prolongada. La destrucción del tejido calcificado prosigue muy rápidamente en el esmalte (y la dentina) joven, recientemente erupcionado e inmaduro, pero disminuye marcadamente en el esmalte y la dentina maduros y en el esmalte protegido con fluoruros.

La desmineralización del esmalte y la dentina es un proceso primario esencial en la caries activa, pero es sólo el estadio inicial. La destrucción subsiguiente de la dentina desmineralizada por proteólisis, completa la destrucción de esa zona del diente.

Una remisión espontánea de la fase activa de la caries en el esmalte y la dentina puede ocurrir en toda la lesión, o en zonas determinadas, habitualmente en la porción central, mientras la extensión, de la lesión se produce en la periferia por crecimiento y metabolismo bacteriano. Un período de detención de caries - va seguido frecuentemente por algún grado de remineralización "natural". Los mecanismos implicados en la detención espontánea, y los detalles de la remineralización de esas lesiones, son motivo de estudio por varios laboratorios pues se intuye que es aquí donde se encuentra el mecanismo a detectar de cómo limitar el proceso carioso.

Como mencionábamos al inicio de este capítulo, los expe-

rimentos con animales han demostrado que no todas las bacterias acidógenas son capaces de producir lesiones cariosas. Solamente - los estreptococos productores de dextranas causan lesiones en la superficie lisa y algunos lactobacilos no productores de dextranas pueden causar lesiones en macrofisura (puntos y fisuras).

Los estreptococos cariogénicos son un grupo de microorganismos compuesto por varias cepas. Algunos son patógenos para el hombre, otros producen lesiones sólo en animales de experimentación. Los que son patógenos para una especie, no son necesariamente patógenos para otra, aunque los estreptococos cariogénicos han sido transferidos del hombre a animales y han actuado igual, - sobre todo si se les da la misma dieta que el humano. Por consiguiente, los microorganismos cariogénicos son transmisibles con - la condición de que el receptor sea susceptible, y se logra con solo poner a los sujetos a estudio (sean humanos o animales) a -- convivir por algún tiempo.

También la susceptibilidad es un factor muy importante - pues hay seres más susceptibles que otros a las lesiones cariosas. Por los estudios realizados, inferimos que los microorganismos cariogénicos son transmisibles, sobre todo a huéspedes susceptibles.

La dieta es un elemento que se tiene que tener en cuenta pues todas las variedades de microorganismos cariogénicos requieren un sustrato de azúcar fermentable para producir lesiones cariosas en vivo. La sacarosa ocupa el 1er. lugar en la lista de azúcares cariogénicos, esto es especialmente cierto de los estreptococos cariogénicos productores de dextranas.

Numerosos experimentos han demostrado que algunos micro

organismos cariogénicos producen un tipo de lesión que se extiende más lentamente a lo largo del límite amelodentinario, mientras otras producen lesiones más rápida y profundamente penetrantes en la dentina. Todavía otras pueden ser responsables por el tipo de lesiones radiculares, caries subgingival del cemento observadas a menudo en ancianos. Estas diferencias pueden estar relacionadas con variaciones dietéticas, antes que a la sacarosa misma y a diferencias básicas en los mecanismos bioquímicos empleados por los diversos microorganismos.

Tomando en cuenta los estudios anteriores, son obvias las reglas de prevención que se deben de adquirir.

Existe evidencia experimental y clínica para demostrar que una dieta baja en sacarosa puede prevenir la contaminación inicial de la saliva con estreptococos cariogénicos y puede eliminarlos de la flora bucal cuando se han llegado a establecer. La sustitución de sacarosa por azúcares no cariogénicos naturales como el sorbitol y la fructuosa o de edulcorantes artificiales, como la sacarina y ciclomatos, ha hecho las dietas sin sacarosa mucho más aceptables para los pacientes.

Los factores causales de la iniciación del proceso carioso pueden ser divididas en dos categorías principales: Determinantes y Modificadores. Los primeros como su nombre lo indica, tienen un papel etiológico directo. Los segundos modifican el grado de actividad o a los efectos de los primeros.

Ya vimos que el primer estadio en el desarrollo de la caries es la formación de placas por bacterias capaces de coloni-

zar en la superficie de los dientes. Estos organismos, usando sacrosa como sustrato, forman polisacáridos extracelulares adherentes como los dextranes o levanes, los cuales actúan como un adhesivo y forman la denominada matriz de la placa. Dentro de la placa, microorganismos acidúricos y acidógenos metabolizan hidratos de carbono fermentables provistos por los alimentos, formando ácidos como producto final. Estos ácidos, actuando en interfase placa - esmalte, atacan tejidos dentarios susceptibles y así forman las lesiones cariosas.

Diagrama del Proceso carioso según S. Katz.

1.- En la Superficie de los dientes

Organismos Cariogénicos - Sacorosa _____ Placa

2.- En la placa

Organismos Cariogénicos - Carbohidratos _____ Ácidos

3.- En la Interfase placa - Esmalte _____ CARIES

Ácidos - tejidos dentarios susceptibles

De acuerdo con el diagrama anterior, los siguientes factores son determinantes.

- 1.- Presencia de flora cariogénica (capaz de formar dextrones y Levanes).
- 2.- Presencia en la placa de una flora capaz de fermentar los carbohidratos, tanto los obtenidos en la ingesta como los sintetizados intracelularmente por bacterias.
- 3.- Presencia de sustrato cariogénico (sacarosa).
- 4.- Presencia de dientes suceptibles.

La capacidad de la placa de disolver los componentes inorgánicos está sujeta a los efectos modificadores de factores que

afectan su capacidad Buffer o el proceso de disolución: Esta capacidad Buffer (o neutralizante) de la placa opera en dos direcciones opuestas. En primer lugar, cuanto mayor es esta capacidad más difícil es para los ácidos hacer descender el pH de la placa por debajo del pH crítico. Sin embargo una vez que el pH alcanza y está por debajo del nivel crítico la alta capacidad buffer de la placa tiende a mantener el pH a bajo nivel y por lo tanto, a disolver más esmalte hasta que se sobrepasa de nuevo el valor crítico que es lo que ocurriría con una placa con menor capacidad -- buffer.

El pH crítico no tiene un valor fijo es muy variable entre un sujeto a otro e incluso de un diente a otro, pero se ha observado que el proceso carioso no comienza a menos que el pH descienda a menos de 5.2. Se le llama pH crítico cuando la placa baja su nivel de él y deja de estar saturada de iones calcio, fosfato y Flúor.

Los iones de Calcio, Fosfato y Flúor, son muy importantes en la manutención de la hidroxiapatita en buenas condiciones, haciendola resistente a las ataques del medio intercambiando iones calcio por iones flúor, logramos una resistencia aún mayor, - pero si el intercambio de iones se llevara a cabo bién con solo - calcio y fosfato, se tendría un esmalte resistente por estar suficientemente calcificado y fosfatado.

El flujo y la viscosidad de la saliva tienen reconocida influencia en lo que respecta al desarrollo de la caries dental, la saliva es un líquido complejo que baña el esmalte y la dentina expuesta. Contiene una amplia variedad de iones metálicos y no -

metálicos, especialmente calcio así como materiales orgánicos en solución y en suspensión. La desmineralización, remineralización y mineralización del esmalte están influidos por la composición de la saliva.

La saliva también muestra propiedades antibacterianas - por actividad inmunológica (Ig), por acciones enzimáticas como - la lisozima, genética (herencia de nuestros más remotos antepasados es la convivencia de distintos tipos de microorganismos en boca creando en estadios normales el equilibrio ecológico de la boca) y sustancias antibacterianas. A mayor fluides salival, menos actividad cariosa, a mayor viscosidad más caries.

Así tenemos que los factores modificadores del proceso de caries son:

- 1.- Capacidad Buffer de la placa.
- 2.- Cantidad de calcio, fósforo y flúor contenida en la placa y saliva.
- 3.- Flujo y viscosidad de la saliva.

MECANISMO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad parodontal, es un proceso que va de leve a muy grave, y son estados patológicos que afectan a los tejidos que forman el parodonto y estos son: La Encía, El ligamento Parodontal, El Cemento y El Hueso Alveolar.

Los procesos patológicos más leves, son generalmente -- los más externos, excluyendo, neoplasias, hiperplasia y neoplasia, que por tener otra etiología, no las incluimos dentro de la enfermedad parodontal, aunque se encuentre en los tejidos parodontales.

Mientras más temprana sea la limitación del daño, por lo tanto más externa, puede llegar a ser totalmente restablecida la función de los tejidos, pero si el avance es inexorable y sin tratamiento llegamos a la pérdida de hueso alveolar y a la pérdida del diente. Comenzaremos por las patologías más externas.

GINGIVITIS

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que la producen, como la placa dentobacteriana, materia alba y cálculo, son muy comunes. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos de los tejidos gingivales, pero no todos los cambios son causados -- por la irritación, ya que la atrofia, hiperplasia y neoplasia, -- tienen otra etiología y es necesario saber distinguir la patología con la que nos encontramos.

No todos los casos de gingivitis son iguales por el hecho de presentar inflamación, y es por eso necesario precisar la

diferencia entre inflamación y otros procesos patológicos.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

- 1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho el tipo de enfermedad gingival más frecuente.
- 2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general, como en el caso de medicamentos iatrogénicos.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival desde el punto de vista clínico. Como en la gingivitis del embarazo o de leucemia.

EVOLUCION, DURACION, Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

Evolución y Duración;

Gingivitis aguda.- dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda.- Una fase menos dolorosa y grave - que la afección aguda.

Gingivitis recurrente.- Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común.- Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Distribución:

Localizada.- Se limita a la encía de un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente al margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival.

Difusa.- Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis marginal localizada: se limita a una área de la encía marginal.

Gingivitis difusa localizada: se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: abarca un espacio interdientario o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: comprende de la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdientarias.

Gingivitis difusa generalizada: abarca toda la encía, por lo general, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado. Los estados generales están comprendidos en la etiología gingivitis difusa generalizada, excepto en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Al valorar las características clínicas de la gingivitis es preciso ser sistemático. Hay que estar en guardia contra el hecho de ser distraído con hallazgos extraordinarios y perder de vista el fenómeno menos llamativo que puede ser de igual o mayor importancia diagnóstica. El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía en estas características: color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial, posición y facilidad de hemorragia. Estas características, cuando están alteradas, nos están indicando patologías que nosotros debemos presisar.

ENFERMEDAD PARODONTAL

Después de haber tenido una gingivitis, que no se trató que no se le han retirado placa dentobacteriana, ésta comienza a calcificarse, convirtiéndose en cálculo, y llevando ese camino -- los irritantes locales, la encía prosigue su degeneración y de esa manera tenemos el avance de la patología.

BOLSAS PARODONTALES

Una bolsa parodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características de la enfermedad parodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El único medio seguro de localizar bolsas parodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos son:

- a).- Encía marginal rojo - azulada, agrandada, con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.
- b).- Una zona vertical azul - rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces hasta la mucosa alveolar.
- c).- Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
- d).- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- e).- Sangrado gingival.
- f).- Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral.
- g).- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- h).- La aparición de diástama donde no los había.

Por lo general, las bolsas son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas.

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso; una sensación roedora; alivio al producir sangrado en las encías; hipersensibilidad a los cambios térmicos; movilidad dentaria y dolor dentario en ausencia de caries.

CLASIFICACION

Las bolsas parodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

Bolsa gingival (relativa).- está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de tejidos parodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

Bolsa parodontal (absoluta).- este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad parodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los ^{tejidos} parodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases: a).- supraósea (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente y b).- infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.

La clasificación por el número de caras afectadas es así:

Simple.- Ocupa una cara del diente.

Compuesta.- Ocupa dos caras del diente o más, la base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

Compleja.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas al rededor del diente y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por lo alto las bolsas complejas o compuestas, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

PATOGENIA

Las bolsas parodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzca bolsas parodontales. A veces es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa somera, sobre la única base de la profundidad, en estos casos, es el estado de la encía quien marca la diferencia.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por: a),- el movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una bolsa gingival y no una parodontal, la profundidad del surco aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destruc

ción de tejidos parodontales); b).- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria. ó - c).- Lo que sucede por lo general, la combinación de ambos procesos. En un sentido, la formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta -- por movimientos en direcciones opuestas.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la bolsa parodontal es como sigue:

La formación de la bolsa comienza en un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolfera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolfera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la -- bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis

HISTOPATOLOGIA

Bolsa supraósea.

Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos. Presenta las siguientes características microscópicas. Pared blanda.- El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos, linfocitos, y leucocitos polimorfos nucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engurgitados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, en ancho y en el estado de las células epiteliales. Las variaciones oscilan entre una banda angosta y larga y un cúmulo corto y ancho de células. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar una leve degeneración.

Hay que señalar especialmente el hecho de que la extensión de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz demanda la presencia de células epiteliales sanas. La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría. Se observan alteraciones degenerativas en la base de las bolsas parodontales, pero ellas son menos severas que las del epitelio de la pared lateral de la bolsa. Puesto que la migración

de la adherencia epitelial exige células sanas, es razonable suponer que los cambios degenerativos vistos en esta área se producen una vez que la adherencia epitelial alcanza su posición sobre el cemento.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa paradontal se producen en la pared lateral, el epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados. Los brotes epiteliales o cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyecciones, así como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltrados por leucocitos y edema del tejido inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresivas del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente inflamado y supuración. En algunos casos, la inflamación aguda superpone a los cambios crónicos.

La intensidad de las alteraciones degenerativas, no está necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa. Puede haber ulceración de la pared lateral en bolsas someras. A veces, se observan bolsas profundas en las cuales el epitelio lateral se halla intacto y presenta degeneración leve.

El epitelio de la cresta de la bolsa paradontal, por lo general, está intacto y engrosado, con brotes epiteliales prominentes. Cuando la inflamación aguda se produce sobre la superfi-

cie de la bolsa parodontal, la cresta de la encía degenera y se necrosa.

Las bolsas parodontales son lesiones inflamatorias crónicas y como tales experimentan continua reparación.

El estado de la pared blanda lateral de la bolsa parodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celular y líquido y los cambios de generativos concomitantes estimulados por la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos, en un esfuerzo por reparar los daños inflingidos a los tejidos de por la inflamación.

La cicatrización no llega a realizarse a causa de la persistencia de los irritantes locales. Estos irritantes continúan estimulando el exudado líquido y celular que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo por reparar.

El equilibrio entre los cambios exudativos y constructivos es el que determina los cambios de color, consistencia y textura de la superficie de la pared de la bolsa. Si predomina el líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared de la bolsa será rojo - azulada, blanda, esponjosa y friable, con una superficie lisa y brillante. Si hay un predominio relativo de células y fibras conectivas neoformadas, la pared de la bolsa será firme y rosada. Desde el punto de vista clínico, la primera es denominada bolsa edemática, la segunda fibrosa

Las bolsas edemática y fibrosa con las representantes - de los extremos opuestos de un mismo proceso patológico y no entidades patológicas diferentes. Se encuentran sujetas a constante modificación, según sea el predominio relativo de los cambios exudativos o constructivos.

El aspecto exterior de una bolsa parodontal puede ser - engañoso, porque no es necesariamente un signo verdadero de lo -- que sucede en la pared de la bolsa. Los cambios degenerativos -- más severos se producen en el sector interno. En algunos casos, - la inflamación y ulceración del sector interno de la bolsa está - rodeado de tejido fibroso en el sector interno. Desde afuera, la bolsa aparece rosada y fibrosa, a pesar de la degeneración que su - cede por dentro.

Las bolsas parodontales contienen residuos que son prin - cipalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos) placa dentobacteriana, líquido gin - gival, restos alimenticios, mucina salival, células epiteliales - descamadas y leucocitos. Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exuda - do purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróti - cos (sobre todo neutrófilos), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

El pus es una característica común de la enfermedad pa - rodontal, pero sólo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con la que es expulsado de las bolsas, sólo refle - ja la naturaleza de los cambios tisulares en la pared de la bolsa.

La superficie radicular de las bolsas parodontales experimenta cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento. En la superficie radicular pueden producirse los cambios que siguen:

- a).- Desacalcificación y remineralización del cemento.
- b).- Caries radicular.

Bolsa infraósea.

En las bolsas infraóseas, la base es apical al nivel del hueso alveolar y la pared de la bolsa se halla entre el diente y el hueso. Es más frecuente que las bolsas infraóseas se produzcan por interproximal- pero en vestibular y lingual se localizan. Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Los cambios inflamatorio, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

Las diferencias entre las bolsas infraóseas y supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento parodontal.

La bolsa infraósea va a producir irritación en el hueso alveolar y lo va a ir destruyendo poco a poco, primeramente en forma horizontal y posteriormente en forma vertical, llegando así a las últimas consecuencias de ésta enfermedad.

ABSCESOS

El origen de un absceso bucal puede ser traumático, infeccioso o medicamentoso y aunque la primera reacción del parodonto es similar en todos los casos, la intensidad y duración del daño y el estado de las defensas orgánicas, hacen variar la reacción de los tejidos.

El más común es de origen séptico y puede presentarse como consecuencia de una infección pulpar, por una técnica operatoria defectuosa o iatrogenia.

Por su comportamiento tenemos abscesos agudos y crónicos y por su localización tenemos abscesos parodontales y apicales, aunque podemos localizar abscesos en otras zonas de la boca, pero esto es relativamente raro y no es motivo de nuestro actual estudio.

PERIODONTITIS SUPURATIVA AGUDA

O

ABSCESO APICAL AGUDO

La periodontitis supurativa aguda, generalmente llamada absceso apical agudo, tiene casi siempre su origen en una infección de la pulpa que se prolonga hasta el ligamento parodontal. Algunas veces, esta infección se desarrolla sobre una periodontitis no supurativa por extensión local de la infección gingival o incluso por diseminación hematógica de otras causas remotas.

La infección supurativa aguda puede renovarse a consecuencia de una pulpitis aguda y periodontitis no supurativa aguda o presentarse como una exacerbación aguda de una periodontitis pe-

riapical crónica, un granuloma o un absceso crónico. Sea cual -
fuere el origen, el tipo es esencialmente idéntico.

ASPECTOS PATOLÓGICOS

La histopatología de la periodontitis periapical supurativa aguda o absceso dentoalveolar agudo consiste en un foco de -
infección alrededor del orificio apical caracterizado por una con-
siderable necrosis del tejido y presencia de leucocitos polimor--
fos nucleares neutrófilos y otras células inflamatorias (los his--
tiocitos son células de defensa pulpar, presentan un citoplasma -
de apariencia ramificada. Durante los procesos inflamatorios de
la pulpa se convierten en Macrófagos, estos refuerzan a los neu--
trófilos en el ataque de las bacterias y remueven los productos -
de desecho de una área atacada.). Esta zona está cercada por u--
na cantidad variable de tejido de granulación y por fuera de éste
se encuentra una zona de fibrosis inicial o establecida, según la
duración de la lesión. El tejido en la región del absceso muestra
hiperemia de los vasos sanguíneos y edema, que se extiende a gran
distancia.

A medida que aumenta de tamaño el absceso, el hueso se
afecta, primero, por hiperemia de los vasos, luego, por infiltra--
ción leucocitaria y, finalmente por formación de pus. En este es--
tadío, la diseminación ocurre a lo largo de los conductos natura--
les del hueso. La formación de tejido de granulación localiza el
absceso más o menos eficazmente. No se encuentra una resorción ó--
sea extensa hasta estadios posteriores a este proceso. El hallaz--
go de grandes cavidades óseas, en abscesos agudos, sugiere la exa

cerbación de una lesión crónica.

El absceso en desarrollo contiene pus que está a presión. Esto ocasiona una extensión a lo largo de la línea de menor resistencia hacia la superficie del hueso. Al ser alcanzada la superficie del hueso, el pus sale por debajo del periostio. El pus es retenido aquí durante algún tiempo por el mismo periostio que es resistente y está fuertemente fijado, formando un absceso subperióstico. Al cabo de algún tiempo, el pus se abre camino a través del periostio dentro del tejido blando circundante. Aquí vuelve a extenderse por las líneas de menor resistencia afortunadamente esto suele producir una acumulación y descarga en la superficie externa más cercana, que generalmente es la mucosa bucal, pero dependiendo de la zona bucal y del diente, será la vía de salida.

ASPECTOS CLINICOS

El absceso dentoalveolar agudo se acompaña por el signo clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. La presión también empuja a la raíz hacia afuera de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa. Por las mismas razones, el diente es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. Como el absceso está confinado, por lo menos en los primeros estadios, dentro de tejidos duros que no ceden, el líquido del edema tiende a acumularse en los tejidos blandos vecinos, que son más laxos. La cantidad de edema depende de la virulencia de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas, está generalmen-

te distribuido sobre la cara bucal del diente afectado, primero - en la zona que está inmediatamente por encima del diente y luego en los tejidos contiguos. El enrojecimiento de los tejidos blandos afectados es al principio leve, pero aumenta de intensidad al acercarse el absceso a la superficie. De forma similar, la sensibilidad sobre el ápice del diente puede aparecer solo en un estado relativamente tardío.

El edema localizado en los músculos de la masticación - puede ocasionar alguna limitación en la apertura, pero un trismo intenso suele ser el resultado de una extensión del absceso hasta la vecindad de estos músculos. El drenaje de la infección por -- vía linfática da lugar casi siempre a una complicación de los ganglios linfáticos regionales, especialmente de los ganglios submaxilares y de la cadena cervical. Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación.

Las respuestas generales son de intensidad muy variable, según la edad, la virulencia y la eficacia de la inflamación para localizar el absceso. Las respuestas generales son pirexia, aceleración del pulso y malestar. Estas respuestas son generalmente intensas en los niños, pero desaparecen pronto. En los adultos, se ha observado que la temperatura puede elevarse hasta 39°C o -- más, pero muchos pueden dar respuestas leves. En general, parece que la respuesta es más extensa cuando el absceso está extendiéndose activamente y se halla aún contenido dentro del hueso. Cuando el pus comienza a escaparse del hueso y sobre todo cuando se - ha formado una colección, suele haber una disminución drástica -- del dolor, hinchazón y de la mayoría de los síntomas

La localización del absceso ocurre cuando el tejido fibroso lo empareda. Esto es generalmente una indicación de que la inflamación ha disminuido de intensidad y ha descendido a un estado subagudo o crónico. Muchas veces está asociada con una descarga de pus o reducción de la tensión al escaparse el pus fuera del hueso.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS

El absceso dentoalveolar agudo primario puede mostrar muy pocos signos radiográficos. El espacio periodontal está engrosado y suele haber alguna solución de continuidad o pérdida de la definición de la lámina dura. Esto puede inducir a error a los terapeutas sin experiencia, sólo encontramos zonas de resorción ósea, cuando es la exacerbación de un absceso crónico.

PERIODONTITIS SUPURATIVA CRONICA

O

ABSCESO PERIAPICAL CRONICO

Puede constituir un estado tardío de un absceso agudo cuando, por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo o a una mejoría en la respuesta general del paciente) o puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste en un absceso; probablemente a causa de un aumento de la invasión bacteriana.

ASPECTOS PATOLOGICOS

El absceso periapical crónico está caracterizado por u.

na cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. Las células que contiene incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares - neutrófilos, pero casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos (los linfocitos provienen del torrente circulatorio, migrando hacia el sitio de defensa) células plasmáticas y grandes células mononucleadas, junto con bacterias. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz desde donde se disemina la infección.

Alrededor de la cavidad central se encuentra una cepa - de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele mostrar algún signo - de resorción y aposición y los tejidos duros de la raíz pueden mostrar signos similares, aunque usualmente menos intensos. El espesor de las zonas de tejido de granulación y tejido fibroso, así - como la intensidad y tipo de la reacción en el hueso dependen de la duración y la actividad actual de la infección y de la respuesta del tejido. En general hay algún edema hístico, aunque de mucho menor intensidad que el del absceso agudo.

Aunque es costumbre describir el patrón clásico de tal absceso, el diagnóstico clínico de absceso crónico incluirá siempre un espectro de imágenes histopatológicas que varían desde los estadios casi agudos, subagudos y crónicos hasta la curación activa. La enfermedad observada en un tipo determinado es solamente un estadio de un proceso dinámico y variable. No es raro que en

caso de no ser tratado, un absceso apical atraviese una serie de exacerbaciones desde el estadio crónico al agudo, volviendo a períodos de remisión.

ASPECTOS CLINICOS

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con -- frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos en casos sin molestias. En tales casos, es importante la anamnesis, porque -- nos revela muchas veces ataques previos de dolor e inflamación. -- Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado. Algunas veces, puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión, -- aunque esta sensibilidad sea solo una ligera molestia o sensación de algo anormal.

La tumefacción es generalmente ligera y está localizada alrededor de la zona del absceso, muchas veces no hay inflamación visible. La mucosa de la zona inflamada puede presentar un color rojo azulado. En el surco bucal o en la piel se puede encontrar con frecuencia una vía de escape. Por lo general está situada in_umediatamente sobre el absceso, pero algunas veces dista mucho de él. Cuando no hay vía de acceso, no es raro que ésta se halle cu_urada. En la mucosa puede aparecer una pápula pálida que sobresale ligeramente, mientras que en la piel es casi siempre una cicatriz plegada.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la --

presencia de abscesos apicales crónicos grandes. Puede haber algún malestar general, aunque no es frecuente.

Si el paciente se presenta con queja de dolor y malestar, puede tratarse de alguna exacerbación aguda.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS

Existe una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz y puede presentar la misma raíz alguna resorción. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado. No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

BACTERIOLOGIA

La bacteriología de infecciones apicales, es extensa, pero las bacterias más comunmente encontradas son: estreptococos hemolíticos o viridans, estafilococos del tipo albus, aureus y citreus. En el caso de abscesos superficiales incididos a través de piel, se suelen encontrar cultivos puros de estreptococos o cultivos mixtos de estreptococos y estafilococos. Otros microorganismos hallados han sido Gaffyka tetrágena, bacilos de los grupos proteus y coliforme, y bacilos aerobios formadores de esporas. En los casos en los cuales no hubo ningún crecimiento en los cultivos aerobios, la aplicación de cultivos anaerobios ha mostrado algunas veces la presencia de *Rambacterium ramosus* (*Fusiformis ramosus*), *Clostridium perfringens*, *Lactobacillus bifidus* y *estreptococos anaerobios*.

Es difícil llegar a una conclusión universalmente aceptable para la bacteriología, esto se debe en parte a los métodos que se utilizan para obtener las muestras, hay quienes obtienen los cultivos de dientes extraídos, siendo alto el porcentaje de contaminación, otra vía, un poco más confiable es la vía quirúrgica, al igual que la aspiración por jeringa. Por exámenes histológicos no se han demostrado plenamente la presencia de microorganismos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones causadas por la infección odontogénica se deben principalmente a la extensión directa de la inflamación y de sus productos secundarios, pero también intervienen la diseminación linfática y vascular de la infección. A veces surgen como resultado de un cambio en el carácter de la lesión.

Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales al escaparse del hueso, también depende de la afección de los músculos de la masticación y si llegan éstos a limitar el movimiento del maxilar.

El carácter de la inflamación puede cambiar desde el tipo que se disemina con mayor rapidez en el hueso por participación vascular, como en la osteomielitis o en los tejidos blandos como la celulitis. Esto ocurre 1).- a causa de un trauma u otros factores que ocasionan la ruptura de la cápsula fibrosa limitante, - 2).- a causa del tipo de microorganismo, que vence las tentativas de la localización, 3).- porque durante el tratamiento puede ha-

ber introducción de nuevos microorganismos que son más o menos virulentos o de un tipo más invasivo, y 4).- a causa de la diseminación de la resistencia general del paciente por enfermedad intercurrente. Una de las complicaciones raras es la gangrena caseosa originada por el *Clostridium welchii*, debemos tener cuidado con ella en pacientes inmunodeprimidos, otros microorganismos que llegan a aparecer son *Actinomyces* y *Bacillus tuberculosis*.

Como con otra infección, la extensión puede ocurrir directamente dentro de los tejidos, como en el caso del socavamiento por pus o la extensión por celulitis. En ocasiones se debe a un drenaje linfático hacia los ganglios linfáticos o se puede extender invadiendo los vasos sanguíneos, causando una trombosis -- que produce necrosis, como la osteomielitis, o causando tromboflebitis con efectos regionales, llegando a causar lesiones embólicas en pulmones y cerebro. Afortunadamente, la mayoría de estas lesiones son raras.

No debemos olvidar, que los microorganismos procedentes de los dientes infectados pueden pasar dentro del torrente circulatorio simplemente por el acto de la masticación y en la mayoría de las extracciones dentales, esto en un paciente normal, no tiene grandes problemas, si es que hay alguno, pero en pacientes inmunodeprimidos, puede ser la causa de su muerte.

ESCAPE DEL PUS

El pus procedente de un absceso apical -- como el de cualquier otro absceso, parece elegir la vía de menor resistencia. Algunas veces escapa a lo largo del ligamento parodontal, se acumu-

la en el surco gingival o a través de la mucosa gingival y simular un absceso periodontal. En ocasiones, el drenaje se realiza por el conducto radicular y cámara pulpar de la cavidad cariosa, a través del orificio de la exposición, el cual se halla formado por tejido de granulación.

Generalmente, la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie más próxima del mismo, donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos. Ocasiona aquí una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa. Termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa para formar una fístula por la cual el pus se dreana por dentro de la boca. Aunque este proceso es el más corriente hay variantes que dependen de la anatomía local.

ABSCESO PARODONTAL

El absceso parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales, también se le conoce como absceso lateral o parietal y se puede formar como sigue:

- a).- Por penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa parodontal y localización del proceso supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- b).- Por extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa parodontal en el tejido conectivo de la pared de esa bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- c).- Cuando en una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrede

dor de la raíz (bolsa compleja) se puede encontrar el absceso paradontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso se origina en la porción cerrada de la bolsa.

d).- Puede haber absceso paradontal en ausencia de enfermedad paradontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION

Los abscesos paradontales se clasifican según su localización:

1).- Absceso de los tejidos paradontales de soporte.- Junto al sector lateral de la raíz. En este caso, suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

2).- Absceso en la pared blanda de una bolsa paradontal profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los abscesos paradontales pueden ser agudos o crónicos, las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

ABSCESO AGUDO

En concomitancia con el absceso paradontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad grande de la encía a la palpación, a la percusión, movilidad dentaria, linfoa-

denitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía está edematizada y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada, varía. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda en la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave. De cuando en cuando, el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica notable o cambios radiográficos.

ABSCESO CRONICO

El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudado intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeada revela un trayecto fistuloso en la profundidad del parodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso crónico es asintomático. El paciente suele presentar etapas de dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente, como ya se había mencionado puede exacerbarse y comportarse como agudo.

ASPECTO RADIOGRAFICO

Encontramos una zona radiolúcida, en el sector lateral de la raíz. Sin embargo, el cuadro radiográfico no es siempre ca-

racterístico a causa de variantes como: a).- La etapa de la lesión, pues en etapas incipientes, el absceso periodontal agudo es un extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas. b).- La extensión y la morfología del hueso. c).- La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menos cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radiopacidad de la raíz; las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico. Sin embargo, no basta la radiografía para realizar el diagnóstico de un absceso periodontal.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de un absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona sospechosa será sondeada cuidadosamente en el margen gingival hasta los tejidos parodontales profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la cual se genera. Una bolsa de la cara vestibular o lingual, puede originar un absceso en interproximal. Es común de que un absceso se comporte así, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ABSCESO
PARODONTAL Y ABSCESO PERIAPICAL.

Si el diente es no vital, es probable que se trate de lesión periapical. En casos graves, el absceso parodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión pulpar y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso parodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como un absceso parodontal.

Los hallazgos radiográficos son de utilidad limitada para establecer la diferencia, por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso parodontal, mientras que el área radiolúcida será encontrada en el ápice en el absceso periapical. Sin embargo, abscesos parodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales detectables desde hace tiempo y no contribuyen al malestar del paciente. Hallazgos clínicos como presencia de caries extensas, bolsas, vitalidad dentaria y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías.

NOHA

El noma es una enfermedad grave limitada esencialmente a los niños mal nutridos, los que se recuperan de alguna enfermedad infecciosa o inmunodeprimidos.

A esta enfermedad se le ha llamado también cáncer acuático y se observa sobre todo en regiones subdesarrolladas con bajo nivel higiénico y social.

El noma comienza poco a poco y a menudo pasa inadvertido en su fase inicial. Las primeras alteraciones se localizan -- con frecuencia en la mucosa bucal o en la región molar; aparece una pequeña vesícula o mancha grisácea que rápidamente se necrosa y extiende a las regiones vecinas, comprobándose la presencia de masas hísticas grasosas, de color gris a negruzco, de aspecto gangrenoso y olor fétido.

Los tejidos circundantes se induran y adquieren un brillo céreo. En esta fase, el dolor, los signos inflamatorios y la clara disminución del bienestar general.

Al cabo de poco tiempo tiene lugar la perforación de la mejilla gangrenosa, con extensas destrucciones de uno o ambos lados de la cara que dejan el hueso al descubierto, el cual también puede quedar necrosado y con secuestros.

El noma puede detener su evolución de forma espontánea en cualquier fase de su desarrollo, en caso de que el cuerpo se supa defender y tenga con que hacerlo, dando lugar a la demarcación y la curación con feas cicatrices. Es frecuente que una neumonitis por aspiración, una gangrena pulmonar o la caquexia conduzcan a la muerte. Anteriormente, la mortalidad superaba el 90%

pero con antibiótico terapia, se ha reducido al 10%, en neutropénia, sigue siendo un problema controlado dependiendo de la etiología de la neutropenia.

Desde el punto de vista microscópico, presenta cuadro de necrosis masiva inespecífica con reacción inflamatoria notablemente escasa. La infección es causada por bacterias anaerobias, entre las cuales se encuentran fusospiroquetas.

RELACION NEUTROPENIA CON MICROFLORA NORMAL
DE CAVIDAD BUCAL, CON CARIES, ENFERMEDAD -
PARODONTAL, ABSCESOS Y NOMA.

El cirujano Dentista, debe estar alerta cuando su paciente le refiera que padece de frecuentes infecciones orales, pues en este caso puede pensar en una multitud de causas, entre ellas de una neutropenia. Todo dependerá del interrogatorio para elaborar la historia clínica.

En la práctica odontológica, se utilizan ciertos medicamentos sobre los cuales debemos poner atención, previniendo que el paciente pueda también estar previamente medicado, ya que vimos anteriormente que el cloramfenicol puede ser el responsable de una granulocitopenia prolongada o irreversible del tipo crónico, con medicamentos como la fenilbutazona, anfotericina, óxido nitroso, benceno, y arsénico, podemos encontrar una granulocitopenia reversible y que tiende a desaparecer con el tiempo. En el uso de la aminopirina que es un compuesto de la pirazolona y no tiene anillo bencénico, debemos prevenir que el paciente no tenga reacciones de hipersensibilidad al medicamento, pues de lo contrario encontraremos agranulocitosis y si prosigue la medicación pueden desarrollarse ulceraciones en la mucosa oral y faríngea. Salvo esta reacción de hipersensibilidad, las demás reacciones se presentan por susceptibilidad del huésped. Algunos pacientes previamente medicadas -- que arriuan al consultorio odontológico, pueden tener datos de neutropenia y será necesario saber si entre los medicamentos que están ingiriendo no se encuentran: dexametasona, dilantina, metildopa, fenacetina, sulfatiazol, cloroquina, metiltiuracilo, clorpromacina, diversas fenotiacidas y sulfapiridina.

Si recordamos que por anemia megaloblástica podemos tener presente una neutropenia, tan sólo recordemos cuantos compatriotas nuestros no están con carencia de vitamina B₁₂ y de ácido fólico,

sin embargo, según la gravedad de la anemia megaloblástica (no olvidar que hay varios tipos de anemias), será la presencia de neutropenia o no, o su gravedad si está presente. El alcohólico puede presentar neutropenia, además que los anestésicos al tratarlos quedan disminuídos en su acción.

Relación caries y neutropenia:

Enfermedad parodontal y neutropenia

Noma y el apaciente neutropénico:

Estos tres apartados, pueden resumir-se en relación a un mecanismo de desequilibrio que ocurre en un huésped seriamente comprometido en sus mecanismos de defensa a nivel de la mucosa oral que constituye una región anatómica por definición superpoblada por bacterias y habitat potencial a multitud de microorganismo en relación a las condiciones físicoquímicas que ahí imperan. En principio el paciente neutropénico y en particular aquél severamente afectado, es decir el que dispone de menos de 500 neutrofilos por mm^3 de sangre - no puede llevar a cabo fagocitosis y lo que es más, no es efectiva la función de atracción bacteriana hacia el neutrofilo que se lleva a cabo a través de la liberación de sustancias quimiotácticamente activas en particular el complejo trimolecular C5 C6 C7 además de endotoxinas bacterianas y productos de degradación de bacterias pobladoras del medio que proliferan de manera anormal, dado que no tienen competencia con neutrofilos marginados que se encuentran distribuyéndose a través de la microcirculación de un tejido potencialmente a su disposición como es el tejido bucal. Aunque - están compuestos proteicos llamados "opsoninas", que pueden incluir inmunoglobulinas, particularmente IgG no puede ejercerse estrecho

contacto con el neutrófilo inexistente. Además los pocos neutrófilos restantes se enfrentan a condiciones demasiado adversas de acidez en virtud de la excesiva destrucción tisular y proliferación bacteriana, incluso se conoce con superficialidad en experimentos efectuados en cámaras de vidrio y por cinematomicroscopía, el efecto de ciertos inhibidores bacterianos como la citocalasina B que inhibe irreversiblemente la fagocitosis y el levorfanol, compuesto que tiene cierta semejanza estructural con la morfina y que actúa por inhibición de fagocitosis y que se encuentra en sitios notablemente inflamados.

Hay compuestos que por sí mismos inhiben la quimiotaxis que escasamente puede producirse en el paciente neutropénico, por ejemplo la cubierta polisacárida de neumococos inhibe su fagocitosis. La proteína A del estafilococo aureus puede interferir con el fragmento Fc de la inmunoglobulina G y por lo tanto interferir con el fenómeno de opsonización. La toxina alfa del estafilococo es capaz de causar temprana degranulación de los neutrófilos y en ésta forma lesionarlos, al igual que otras endotoxinas estafilocócicas y estreptocócicas como la proteína M que es lesiva para el granulocito. Las condiciones físicoquímicas que median el fenómeno inflamatorio sobre todo en condiciones de hiperacidez y que como resultado final provocan una osmolaridad elevada del medio dificulta la motilidad de los escasos neutrófilos del paciente neutropénico.

La escasez de neutrófilos funciona a la par disminuyendo la función defensiva de barrera contra microorganismos que éstos ejercen en conjunto y así disminuye la generación global de peróxido de hidrógeno, lo que favorece la agregación de microorganismos en

cluso saprofitos que en condiciones normales ofrecen escasa virulencia como estafilococos, cocos gram negativos, actinomicetos y el oportunismo de microorganismos como Candida, ya que el neutrófilo tiene actividad fungicida por excelencia gracias a su enorme producción de peróxido de hidrógeno y en virtud de radicales superóxido. Por otra parte ocurre disminución en el medio bucal de síntesis de mieloperoxidasa que en combinación con peróxido de hidrógeno es letal para cualquier bacteria en el medio interno de los neutrófilos y es la clave esencial del mecanismo microbicida que el neutrófilo es capaz de ejercer. Su ausencia que puede demostrarse por métodos histoquímicos en enfermos que tienen deficiencia congénita de esta enzima así como en pacientes neutropénicos se ha demostrado condiciona dificultad para destruir a *Serratia Marcescens*, *S. aureus* y *Candida albicans*. En relación a gérmenes oportunistas; hay dos ejemplos comunmente observados en la literatura médica en relación a pacientes neutropénicos por diversas causas; especialmente aquellos bajo regímenes quimioterápicos severos, o con anemia aplásica. Un hecho concreto en nuestro país y de aplicación práctica es la ausencia de estomatitis provocadas por *C. Albicans* cuya incidencia se ha reducido prácticamente a cero en el Servicio de Hematología del Hospital General del Centro Médico Nacional a partir de 1976 con el uso de preparados de nistatina, (colutorios y tabletas), que sin tener efecto tóxico para el organismo, condicionan ayuda para el paciente neutropénico y evitan superinfecciones por éste microorganismo, aunque el problema actual lo constituyan otros microorganismos como *Aspergillus fumigatus* que puede condicionar infección sistémica y particularmente pulmonar.

Otro ejemplo de germen oportunista en relación con gingi

voestomatitis lo constituye un grupo de bacterias clasificadas en el nuevo género Capnocytophata, microorganismos anaerobios facultativos, fusiformes y gram negativos con movilidad única en superficies de agar y que juegan un papel importante en la génesis de enfermedades parodontales; aislado por ejemplo en pacientes con periodontitis juvenil idiopática. Este microorganismo siempre ha sido investigado en el contexto de la salud bucal por lo que su relación con septicemia no había sido reconocida, sin embargo en el paciente neutropénico por diversas causas, en particular oncohematopatías, como Leucemia linfo-cita Aguda, Leucemia mielocítica Aguda o carcinoma-tosis por adenocarcinoma, se desprenden varios reportes en la literatura entre 1975 y 1977 de aislamiento de este germen particularmente en niños con septicemias francas, granulocitopénicos en forma severa con ulceraciones en la mucosa oral y aislamiento del germen en boca y hemocultivos, y en ausencia de antimicrobianos, episodios que mejoraron al aumentar en forma espontánea sus recuentos de neutrófilos al mejorar su padecimiento mediante tratamiento oncohematológico de soporte específico, ayudados desde luego por tratamiento antimicrobiano dirigido contra anaerobios, (Clindamicina) Puede observarse la relación que existe entre el paciente severamente neutropénico con diversas infecciones bacterianas, fúngicas y oportunistas y que éste tipo de paciente inmunodeprimido funciona en cierto modo como el paciente severamente desnutrido que también es presa fácil de infecciones por la relación existente entre la desnutrición y defectos cualitativos enzimáticos de funcionamiento del neutrófilo, de ahí que puedan desarrollarse infecciones incluso disecantes de los tejidos blandos con zonas extensas de ne

crisis, (noma). A este respecto tenemos un solo reporte en el Hospital General del Centro Médico Nacional. (Servicio de Hematología), - de un paciente con Hemoglobinuria paroxística nocturna, un padecimiento que involucra una sensibilidad anormal de la serie eritrocitaria a fracciones del complemento en particular C3; de tal suerte que el padecimiento condiciona éste defecto no solamente en precursores y - serie eritroide sino también en serie granulocítica y plaquetaria, - lo que bajo condiciones de Stress metabólico puede condicionar crisis aplásticas, lo cual sucedió en éste caso en particular pues se trataba también de un paciente con diabetes Mellitus descompensada y que a su ingreso al Hospital cursaba con estado de coma hiperosmolar con glicemia mayor de 1200mgrs/dl y que tenía previamente enfermedad paradontal desarrollada así como caries múltiples. Aparte de granulocitopenia severa y los focos infecciosos previos, desarrolló (a pesar de efectuar un control metabólico rigurosos que lo llevo a osmolaridad normal y cifras de glicemia menores de 200mg por dl); estomatitis, abscesos apical que siguió una vía de drenado Interna alterna llegando por espacios intermusculares a parte inferior del cuello -- donde se efectuó drenaje y lavado quirúrgico y se encontró destrucción del piso de la boca evolucionando a una septicemia por pseudomona aureginosa y posteriormente sus lesiones disevaeantes se extendieron hasta la región infraorbitaria derecha por lo que tuvo que ser - intervenido en varias ocasiones efectuando lavados quirúrgicos y drenajes, el paciente falleciendo al no recuperar sus cuentas de neutrofilos y pesar de medidas complementarias con antimicrobianos que incluyeron clindamicina, carnoenicilina, dicloxaciclina y anfotericina B, así como transfusiones de granulocitos.

Si la infección llega a torrente sanguíneo, como podría ser, el momento de una extracción, podemos llegar a causar una septicemia.

R E S U L T A D O S

- - - - -

Cuando tenemos una enfermedad infecciosa, el cuerpo recurre a sus defensas naturales, entre las que encontramos de primera línea y que acuden de inmediato son los granulocitos, pero de ellos el que realmente está encargado de la defensa es el granulocito neutrófilo.

Si por alguna razón los niveles de neutrófilos en sangre son menores de 1500 x mm³, el cuerpo no podrá defenderse correctamente ante un ataque infeccioso, haciendo susceptible al huésped, pero si esos niveles son aún menores de 500 x mm³, entonces tendremos problemas hasta con los microorganismos que habitualmente son inofensivos para el ser humano o con aquellos que forman la flora natural del organismo. En el caso de la boca, los microorganismos no patógenos que pueden actuar como oportunistas tenemos: Hongos como *Candida albicans*, *Streptococo*, *Streptococos* facultativos, *Herpes simple*, *A. israeli*, *B. vincenti*, *Enterococos*, *cocos gram negativos*, *Leptothrix falciiformis* y *Trichomonas tenax*.

Peor aún cuando el paciente neutropénico presente infección en su boca, como lo son la caries, enfermedad parodontal, abscesos apicales o parodontales, fácilmente pueden extenderse a otras partes del organismo, formando focos sépticos, o si contaminan torrente sanguíneo, llegar a producir septicemias.

También es importante conocer perfectamente los medicamentos que manejamos a nivel odontológico, haciendo énfasis en: Cloramfenicol, benceno, óxido nítrico, arsénico, anfotericina, derivados de la fenotiacina, fenilbutazona, pirazolona e inhibidores de bases puricas y pirimidicas, con el objeto de no emplearlos en forma indiscriminada.

Si estos medicamentos tienen que ser empleados reiteradamente o por tiempo prolongado, es necesario vigilar la Biometría Hemática del paciente.

A nivel hospitalario es donde se encuentra el mayor campo de acción del odontólogo con el paciente neutropénico, sin embargo éste se ve muy limitado porque realiza casi en su totalidad trabajos mutilatorios para resolver el problema, esto se debe algunas veces a la falta de recursos económicos con que puede contar un centro hospitalario, o a que dentro de los presupuestos no se le da la debida importancia a la conservación de la dentadura de los pacientes que se encuentran en los servicios de hematología, siendo el criterio prevaleciente que si hay alguna duda o sospecha de infección en un diente o una muela del paciente, es mejor retirar el foco séptico a través de una extracción, sin pensar que dentro de los procedimientos odontológicos que están al alcance de ellos, pueden lograr la esterilización del campo de trabajo, utilizando técnicas de aislamiento adecuadas, y así elaborar un tratamiento bucal, que intente la preservación, la salud y la higiene óptimas, logrando mejores condiciones para el paciente.

En el consultorio, previa autorización del hematólogo, podemos dar un tratamiento adecuado al paciente neutropénico, conservando siempre nuestro campo estéril mediante una buena técnica de aislamiento, preparando la cavidad bucal como si se fuera a realizar una cirugía y utilizando dique de hule, según el caso.

C O N C L U S I O N E S

- - - - -

Cuando se observó la flora normal de la boca, fue notorio el hecho de que gran cantidad de microorganismos viven en un equilibrio ecológico, donde cada colonia nace, crece, se reproduce y muere sin afectar al huésped, manteniendo la armonía bucal.

Pero estos microorganismos son potencialmente patógenos cuando por alguna razón cambia el medio y se hace más favorable para alguna o algunas colonias bucales, como es el caso de la administración de antibióticos en forma constante, que llega a diezmar a las bacterias, alterando el eco - sistema y permitiendo el oportunismo del hongo *Candida albicans*, como ejemplo, creciendo en proporción anormal, actuando con patogenicidad.

En el paciente neutropénico, las alteraciones se presentan por susceptibilidad del huésped, que se encuentra inmunodeprimido, peor aún si encontramos alguna infección bucal.

El Cirujano Dentista debe saber reconocer en primerísimo lugar la entidad desde el punto de vista clínico y ser capaz de confirmarla con una simple Biometría Hemática. Una vez identificada, deberá abstenerse de verificar procedimientos agresivos que pueden favorecer una septicemia.

Esto es más evidente si consideramos que la neutropenia es - por sí misma un padecimiento poco frecuente pero que en cambio constituye parte del síndrome de pancitopenia periférica que comporta alteraciones en la hemostasia, además de anemia con traducción clínica variable, según el tiempo de instalación y la capacidad de adaptabilidad del paciente y que puede ser la clave para el diagnóstico de enfermedades hematológicas o sistémicas tales como la aplasia medular (frecuente en nuestro medio) gene-

ralmente no identificado por el médico general y que conservadoramente se piensa la existencia de una de las series de pacientes mas grandes en el mundo y que está en relación a factores ambientales entre los cuales figuran compuestos de uso común como desinfectantes de piso, insecticidas, medicamentos que se expenden sin receta médica y se toman con irresponsabilidad ya sea cloramfenicol, hipoglicemiantes orales, antiinflamatorios no esteroideos del tipo de la indometacina y fenilbutazona; el diagnóstico de aplasia medular es de importancia para el manejo del enfermo, ya que incluso con atención hospitalaria intensiva, en los casos severos, el pronóstico es fatal en un gran porcentaje en un periodo no mayor de 4 meses, pero al no detectarlo el cirujano dentista y darle tratamiento erroneo, puede convertir ese periodo en semanas. (Pizzutto y Cols. New England Med. Feb. 1981).

Otra entidad que pueda ser diagnosticada por medio de un examen bucal del paciente neutropénico es la Leucemia Aguda.

La neutropenia como tal sin formar parte del síndrome de pancitopenia constituye una enfermedad que tiene relación con exposición a sustancias mielotóxicas en el enfermo particularmente susceptible y que puede o no ser reversible.

PROPUESTAS

El apoyo científico que se le ha brindado a la investigación odontológica en nuestro país es casi nula, se han aceptado todas las técnicas y los conocimientos que del extranjero provienen, sabiendo que México tiene sus necesidades propias, claro que se pueden adaptar los conocimientos que en otras partes del mundo se obtienen, pero debe haber conciencia de que nuestra profesión no tendrá el lugar que le corresponde, mientras no demuestre realmente que sus estudios científicos pueden dar una nueva pauta a seguir en el tratamiento de los pacientes odontológicos en el mundo.

Las investigaciones logradas en nuestro país han tenido que ser llevadas por personas dispuestas a demostrar sus teorías en detrimento de su economía, pues no hay presupuestos en ninguna institución para poder realizar los procedimientos necesarios para los estudios.

Por otra parte, la mentalidad de mucho Cirujanos Dentista, es todavía poco científica, con fines especulativos lo cual no permite una realización de la profesión como debería ser.

La odontología no es una ciencia aislada como ninguna lo es, y observamos que en este caso concreto, la hematología requiere de cirujanos dentistas dispuestos a trabajar en esa área para realizar estudios de manera conjunta, para un tratamiento integral del paciente, ya que existen manifestaciones orales en muchas enfermedades hematológicas.

R E F E R E N C I A S

- 1.- Simone J.V.- Acute Leukemia; Clin. Haematol. 7:2 - 609 - 692; 1980
- 2.- Chang H.; Rodriguez. V.; Causes of death in adults with acute leukemia
Medicine, Vol. 55; 259 - 268; 1976.
- 3.- Rylander H; Ericsson I: Manifestations and treatment of periodontal
disease in a patient suffering from cyclic neutropenia.; J. Clin Pe-
riodontal 1981 Apr; 8 (8): 77 - 87.
- 4.- Forlenza S.W.; Newman M.G.; Antimicrobial susceptibility of Capnocyto-
phaga.; Antimicrob. Agents Chemother 1981; Jan 19 (1): 144 - 146.
- 5.- Kaziro G.S.; Oral ulceration and neutropenia associated with naproxen ;
Aust Dent J.; 1980 dec; 25 (6): 333 - 334
- 6.- Peterson D.E.; Overholser C.D.; Increased morbidity associated with oral
infection in patients with acute monolymphocytic leukemia; Oral Surg 1981
April; 51 (4) : 390 - 393.
- 7.- Goske J; Askari A.D.; Dickman E; Granulocytopenia with marked lymphocy -
tosis manifesting syndrome; Am J Haematol. 1980; 9 (4): 435 - 437
- 8.- D' Merleux P; Spittler L.E.; Treatment of Vincent's syndrome with leva -
misole; Arthritis Rheum 1981 Jan; 24 (1); 64 - 70
- 9.- José D.G.; Minty C.O.; Levamisole in patients with recurrent herpes in -
fectio. Med. J Aust 1980; Oct 4; 2 (7); 390 - 394.
- 10.- Gendola C; Butler T; Badger S; Septicemia caused by Capnocytophaga in a
granulocytopenic patient with glossitis; Arch Internal Med 1980 Jun 140.
- 11.- Rubin R.H.; Swartz M.N.; Trimethoprim - sulfamethoxazole; N Engl J Med
1980 Aug; 21; 303 (8) 426 - 432.
- 12.- Winston D.J.; Ho W.G.; Prophylactic granulocyte transfusions during hu -
man bone marrow transplantation; Am J Med 1980; Jun 68 (6); 893 - 897
- 13.- Klestersky J; Granulocyte transfusions as therapy and prophylaxis of in -
fections in neutropenic patients; Eur J Cancer; 1979; 15 Suppl; 15 - 22

- 14.- Graham A.R.; Walson P.D.; Paplanus S.H.; Payne C.M.
 Testicular fibrosis and cardiomegaly in Shwachman's syndrome; Arch patol
 Lab Med 1980; May; 104 (5) : 242 - 244
- 15.- Tebbi C.K.; The role of eosinophils in granulopoiesis. I. Eosinophilia,
 in neutropenic patients; J. Pediatric 1980; Mar; 96 (3 pt 2); 585 - 89
- 16.- Geddes Am; Ball A.P.; Co - trimoxazole for treatment of serious infection
 J Antimicrob Chemoter 1979 Nov; 5 (8): 221 - 230
- 17.- Singer C.; Life threatening sepsis in the cancer patient ; Lacriv 1979
 Sep; 4 (3): 40 - 46
- 18.- Reimann H.A.; Cutaneous manifestations of periodic diseases; Int J Derma
 tol; 1979; Dec 18 (10); 824 - 827
- 19.- Ruben M.P.; Periodontosis. An analysis and clasification of its status
 as a disease entity; J. Periodontol 1979 Jun; 50 (6): 311 - 315
- 20.- Vinogradova T.F.; Tabolin V.A; State of parodontium in hereditary neutro-
 penias in children; Stomatol J med. 1979 Mar - Apr; 58 (2): 54 - 57
- 21.- Stobbe H; Miuller A; Granulocytes in the oral cavity. Med Clin 1979 Aug;
 24; 74 (34); 1221 - 4
- 22.- Kies M.S.; Boyd J.F.; Neutropenic enterocolitis; two cases reports of
 long - term survival.; Cancer 1979 feb; 43 (2) : 730 - 734
- 23.- Deasy M.J.; Vogel R.I.; Familial benign chronic neutropenia associated
 with periodontal disease.; J Periodontol 1980 Apr; 51 (4); 206 - 221
- 24.- Vogel R.I.; Macedo S.B.; Local therapeutic aproach to granulocytotic.
 ulcers and Pharmacol therapic Dent; Am J Med 1979; 4 (1); 21 - 25
- 25.- King K.; Septicaemia in patients with haematological malignant disease ;
 Med J Aust 1980 Jun 14; 1 (12) ; 603 - 606
- 26.- Joyce R.A.; Chronic Idiopathic neutropenia (letter); N Engl J Med; 1980
 aug 28; 303 (9) ; 524 - 527
- 27.- Ryländer H.; Ericason I.; Manifestations and treatment of periodontal di-
 sesese in patients suffering from cyclic neutropenia; J Clin Periodontol;

Apr; 8 (2): 77 - 87

- 28.- Lohner D; Debusscher L; Comparative randomized study of protected environment plus oral antibiotics versus oral alone in neutropenic patients
Cancer Treat Rep 1979 Mar; 63 (3) : 363 - 368
- 29.- Quartara I.N.; Periapical abscess; J. Am Dent Ass. 78: 95 - 97 - 1979
- 30.- Sibley, L.C.; Concomitant labial and palat fistulization of periodontal origin; Oral Surg. 14: 1485 - 1489 ; 1971
- 31.- Melville, T.H., and Birch, R.H.; Root canal and periapical floras of infected teeth, Oral Surg. 23: 93 - 98, 1967.
- 32.- Eillingham, G.H.; Bacteriological investigations into some filled teeth :
Brit. Dent. J. 98: 108 - 115. 1975.
- 33.- Allen, G.D.; Full mouth restauration under general anesthesia in periodontic practice. J. Dent Child. 34. No. 1967
- 34.- Fitzgerald, R.J.; The effects of a dextranase preparation on plaque and caries, J AM Dent Ass. 76: 304 - 305; 1968
- 35.- Lillenthal B.; Analysis of the buffer system in saliva. J. Dent Res. 54: 1975 : 516 - 530
- 36.- Bunting R.W.; The role of Bacillus acidophilus in dental caries. J.A.D.A 1972; 36: 381
- 37.- Loe, H.; A review of the prevention and control of plaque. The University of Dundee, Dundee, 1970.
- 38.- Neville, J.H.; López H.; Caries promoting properties of sucrose substitutes in foods; maniyol, xylitol and sorbitol; J Dent Res; 1974; 53; 207
- 39.- von Bartheld F; Descalcification in initial caries. Oral Surg. 99; 481 - 491; 1973.
- 40.- Mac Donald J.B.; Microbiology and caries; Springfield 111. 1972. 89 - 125
- 41.- Krass, B. Edwerson, S.; Implantation of caries inducing streptococci in the human cavity. Arch Oral. Biol. 1977; 12; 321.

- 42.- Jay.P.; Microbiology in the oral cavity and their ecology. Am J Orthod
1970; 33; 162
- 43.- Stephan, R.M.; Hydrogen Ion Concentration of dental plaque; J Canada -
Dent. Assn., 89, 515, 1975
- 44.- Ericsson, I.; Investigation of salival enzymes; Arch Oral Biol. 5: 211
- 217; 1973
- 45.- Weinstein, E; The fluid of the gingival sulcus; Periodontics: 2; 147 -
193 ; 1974
- 46.- Witkop, C.P.; Microbiologic oral studies; Am J Dent; 58; 624 - 630;1978
- 47.- Allan, D.N.; Anaerobic and Aerobic Bacteria: Oral Study; J. Dent. Res.
59 (suppl.) 223 - 228; 1980
- 48.- Kraus, F.W.; Antibodies in saliva; Ann. N.Y. Acad Socl; 106; 311 - 329
1973.
- 49.- Valbonesi M; Campelli A; Chronic autoimmune neutropenia due to anti -
NA 1 antibody; 1979; 36 (1) ; 9 - 12
- 50.- Kanefsky T.M.; Medoff S.J.; Stevens - Johnson syndrome and neutropenia
with chlorpropamide therapy; Arch Intern Med. 1980; Nov; 140 (11); 1543
- 51.- Druart F; Fracrain C; Association of cimetidine and bone - marrow su -
pression in man; Arch Internal Med; 1979; Sep; 111 (9); 730
- 52.- Mock D; Abbott D.; Penicillium Induced neutropenia; Can Dent Assoc J;
1979 Jul; 45 (7); 334 - 336, 343 - 345
- 53.- Dancey J.T; Brubaker L.T; Neutrophil marrow profiles in patients with rhe
umatoid arthritis and neutropenia; Br. J Haematol 1979; Dec; 43 (4); 607
- 54.- Diaz Medievilla J; Espinoza Perez; A retrospective study of infection in
a patients with malignant haemopathies and neutropenia; Sangre (Barc);
1979; 24 (58) ; 845 - 86
- 55.- Christensen R.D.; Rothstein G; Exhaustion of mature marrow neutrophils
in neonates with sepsis; J Pediatrics 1980; Feb; 96; (2); 316 - 318
- 56.- Chikkappa G.; Chanana A.D.; Cyclic oscillation of blood neutrophils in a
patients with myeloma; Blood 1980; Jan; 55 (1) ; 61 - 66

- 57.- Bignold L.P.; Harvey H.P.; Necrotising enterocolitis associated with invasion by *Clostridium septicum* complicating cyclic neutropenia; Aust NZ J Med; 1979 Aug; 9 (4) : 426 - 429
- 58.- Shiomura T; Ishida Y; A case of generalized amyloidosis associated with cyclic neutropenia; Blood 1979 Sep; 54 (3); 628 - 635
- 59.- McCabe E.R.; Melvin T.R.; Neutropenia in a patient with type 1B glycogen storage disease; In vitro response to lithium chloride; J Pediatr 1980; Dec; 97 (6); 944 - 946
- 60.- Stevin M.L.; Lowes J.A.; The role of transtracheal aspiration in the diagnosis of respiratory infection in neutropenic patients with acute leukemia; Leuk Res 1981; 5 (2) ; 165 - 168
- 61.- Rodriguez Fernandez J.M.; Pacheco Gil G.; Neutropenic enterocolitis in benign agranulocytosis (letter); Sangre (Barce) 1980; 25 (26); 11
- 62.- Metcalf D.; Detection and analysis of human granulocyte monocyte precursors using semi - solid cultures; Clin Haematol; 8; 263; 1979
- 63.- Metcalf D; Hemopoietic colonies; In vitro cloning of normal and leukemic cells. Springer - Verlag, Berlin - Heidelberg - New York. 1977
- 64.- Verheugt, F.U.A; The detection of granulocyte alloantibodies with an indirect immunofluorescence test, Brit. J. Haematol; 36; 533; 1977.
- 65.- Andersson L.C.; Surface labeling; Blood 52; 57; 1978
- 66.- Janossy G.; Francis G.E.; Cell sorter analysis of leukemia associated antigens on human myeloid precursors, Nature; 276; 1978
- 67.- Murphy M.; The neutrophil. Plenum New York - London. 1976
- 68.- Bessis M.; Blood smears reinterpreted. Springer International, New York 1977
- 69.- Bæhner R.L.; Microbe ingestion and killing by neutrophils normal mechanisms and abnormalities. Clin Haematol, 4; 609 - 615; 1975
- 70.- Zucker - Franklin D.; Physiological and pathological variations in the ultrastructure of neutrophils and monocytes. Clin Haemat; 4 ; 485; 1975

- 71.- Cline M.J.; Golde D.W.; Granulocytes and monocytes: Functional disorders in advances in haematology; Churchill Livingstone, Edinburgh; 69; 1977.
- 72.- Stosel T.P.; Cohen H.J.; Neutrophil function normal and abnormal in a year in haematology; Plenum Press; New York - London; 1977 ; 192.
- 73.- Pryzwansky B.; Rausch P.G.; Immunocytochemical distinction between primary and secondary granule formation in developing human neutrophils. Blood; 53 : 179 : 1979
- 74.- Schwarzscher H.G.; Analysis of Interphase nucleus. In methods in human cytogenetics; Springer - Verlag, Berlin - New York ; 209 - 1978
- 75.- Malech H.L.; Root R.K.; Structural analysis of human neutrophil migration; J Cell Biol; 75: 666; 1977
- 76.- Segal A.W.; Darling J.; Kinetics of fusion of the cytoplasmic granules with phagocytic vacuoles in human polymorphonuclear leukocytes; J Cell Biol.; 85: 42; 1980
- 77.- Crowley C.A.; Curnutte J.T.; An inherited abnormality of neutrophil adhesion. New England J Med; 302; 1163; 1980
- 78.- Rossi F.; Dri P.; Oxidative metabolism of inflammatory cells, Raven Press New York 1979
- 79.- Aarde L.A.; D' Groot E.R.; Immunology of DNA. Ann New York Acad; 254; 505; 1975
- 80.- Carranza F.A.; Cabrini R.L.; Histometric studies of periodontal Tissues; Periodontics; 5;308; 1967
- 81.- Carranza F.A.; Simes R.L.; Effect of combined etiologic factors in experimental periodontal lesions. J. periodont; 28; 33; 1969
- 82.- Comer M.D.; Koller J.A; Local irritation and occlusal trauma as co - factors in the periodontal disease process; J Periodont; 40; 193; 1969
- 83.- Cooper H.B.; Landay Ma.; The effects of excessive occlusal forces on the pulp. Periodont 42; 353; 1971
- 84.- Everett F.G ; Brecker R.J.; Cartilage in the periodontal ligament space;

- J. Periodont: 41; 165; 1970
- 85.- Glickman I.; Roeber F.; Photoelastic analysis of internal stresses in the periodontium created by occlusal forces; J Periodonto; 41; 30; 1970
- 86.- Glickman I.; Smulow J.B.; The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. Internat. D. J.; 19; 393; 1969
- 87.- Landay M.A.; Nazimov H.; The effects of excessive occlusal forces on the pulp; J Periodont; 41; 3 1970
- 88.- Solt, C.W.; Glickman I.; A histologic and radioautographic study of healing following; J periodont; 39; 249 ; 1968
- 89.- Sthal S.S.; The responses of the periodontium to combined gingival inflammation and occlusal functional stresses in four human surgical specimens; J. Periodontics ; 6 : 14; 1980
- 90.- Allen G.D.; Full mouth restoration general anesthesia in periodontic practice; J. Dent Chil. 34 Nov. 1967; 488 - 492
- 91.- Hookey J.R.; Hospital Dentistry; Lea & Febiger; Philadelphia 1970
- 92.- Langa H.; Relative Analgesia in dental Praxis, Inhalation analgesia with nitrous oxide oxygen inhalation sedation; Dent Clin N Amer. 17 Jan; 51-60; 1973
- 93.- Herndt, E.; Weyers H.; Zehen -, Mundund Kieferheilkunde im Kindesalter. Quintessenz, Berlin 1967. Traducción; Dr. Armando Sinco
- 94.- Kunzel, W.; Tomany H.; Kinderstomatologie, VEB, Volk und Gesundheit; Berlin; 1975; Traducción; Dr. A.S,