



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**LA INFLUENCIA DE LAS ENFERMEDADES
SISTEMICAS ANTE EL DIAGNOSTICO
ENDOPERIODONTAL**

T E S I S:
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGIA.
P R E S E N T A:
ROSIBEL GICELA GUTIERREZ SANCHEZ

TUTOR: C.D.E.E.P. JAVIER GARZON TRINIDAD



MEXICO, D.F

2010



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.

Dedicatorias

A Dios por llenarme de fe y darme los elementos necesarios para cumplir mis metas.

A mis padres quienes supieron encausar mi vida, inculcarme grandes valores y sacar lo mejor de mí.

A mis hermanas por su cariño y apoyo en momentos difíciles.

Al Dr. Javier Garzón por su ayuda en la realización de este trabajo ya que sin él no se hubiera logrado, por su apoyo incondicional, por su tiempo infinito y su interminable paciencia. Gracia por compartir sus conocimientos conmigo.

Al Dr. Alberto Lara por el tiempo dedicado a este trabajo y porque parte del tratamiento se logró por él.

Al Dr. Rodolfo Vick Fragoso de quien aprendí mucho y agradezco su confianza.

Al Dr. Alberto Furuya por su enseñanza y tiempo para la revisión de este trabajo.

Al Dr. Juan Ángel Martínez por su paciencia para compartir sus conocimientos en la clínica con todos.

Al Dr. Jesús Villavicencio por su gran apoyo y por permitirme aprender de su experiencia.

A Eduardo Ortiz por su cariño incondicional, por su tiempo para escucharme pero sobre todo por creer en mí

A mis abuelitos porque su recuerdo lo tendré siempre presente para superarme.

Índice

1.1	Introducción.....	4
1.2	Marco Teórico.....	4
1.3	Caso clínico.....	13
1.3.1	Antecedentes heredofamiliares.....	13
1.3.2	Antecedentes generales.....	14
1.3.3	Historia Dental.....	16
1.3.4	Padecimiento Actual.....	17
1.3.5	Serie fotográfica	17
1.3.6	Examen radiográfico.....	20
1.3.7	Periodontograma.....	22
1.3.8	Estudios recomendados.....	23
1.3.8.1	Biometría hemática.....	23
1.3.8.2	Toma de cultivos.....	23
1.3.8.3	Tomografía 3-D.....	26
1.3.9	Diagnóstico.....	28
1.3.10	Plan de tratamiento.....	29
1.3.11	Inicio de tratamiento hospitalario.....	30
1.3.12	Desarrollo del caso dentro del hospital.....	31
1.3.13	Tratamiento.....	35
1.3.14	Inicio de tratamiento en la clínica de endoperiodontología.....	36
1.3.15	Fase I.....	36
1.3.16	Necropulpectomía del diente 11.....	37
1.3.17	Necropulpectomía del diente 27.....	39
1.3.18	Conclusión.....	43
	Referencias Bibliográficas.....	45

LA INFLUENCIA DE LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS ANTE EL DIAGNOSTICO ENDOPERIODONTAL

La asociación de las enfermedades sistémicas y su impacto en la salud bucal actualmente se han relacionado con mayor intensidad a la enfermedad periodontal siendo esta una de las enfermedades crónicas más comunes, se ha estimado que más del 45% de la población americana mayor de 30 años tienen enfermedad periodontal (1). Los factores sistémicos que frecuentemente se ven asociados con el aumento de riesgo de la enfermedad periodontal, son el tabaquismo, diabetes, osteoporosis, estrés y la edad (2). La obesidad ha sido tomada en contribución a la enfermedad periodontal en animales de experimentación (3). Un estudio reciente en adultos japoneses aparentemente sanos encontró una significativa asociación entre la obesidad y la periodontitis(4). La periodontitis se ha vuelto prevalente a través del mundo y está asimismo asociada en enfermedades sistémicas

Actualmente existe una preocupación por mejorar los servicios de diagnóstico y atención dental como parte importante e imprescindible de la salud general (5). En el área endoperiodontal se ha desarrollado un gran interés por dilucidar la influencia uni o bidireccional de padecimientos sistémicos y condiciones bucales que tengan una influencia directa en el diagnostico, pronostico y tratamiento.

El deterioro de la salud bucal puede inducir el desarrollo de diferentes alteraciones sistémicas y muchas de las enfermedades sistémicas impactan sobre la cavidad bucal.

La obtención del diagnóstico constituye la identificación de la enfermedad, por medio de los signos y síntomas que la alteración ha producido en el individuo, los cuales deben ser detectados por el odontólogo, que solo se entienden y se interpretan correctamente si se conoce la anatomía y fisiología para correlacionar los datos con los cambios patológicos (6).

La interrelación de afectación mutua y los modelos de asociación pueden ser varios

1. la asociación causal, es aquella en la cual un padecimiento determina la aparición de un segundo.
2. la asociación sinérgica, que ocurre cuando en dos enfermedades establecidas, una influye sobre la otra agravándola, este tipo de relación puede ser unidireccional u observarse una afectación mutua.
3. la relación puede ser de un desarrollo en paralelo, cuando factores causales similares pudieran llevar a que cada una de las enfermedades sistémicas y orales evolucionen independientemente.

Por otro lado, cada vez es más frecuente en extensión y profundidad la demostración de los efectos, que las enfermedades tienen sobre la cavidad bucal y el comportamiento clínico de los padecimientos sistémicos, siendo la unidad endoperiodontal parte representativa del área bucal (7). Existen un sin número de reportes de casos clínicos

donde se describe los padecimientos más comunes como son: diabetes, hipertensión, obesidad, stress, osteoporosis.

Sin embargo existen otras enfermedades que impactan en la boca; poco se sabe de ellas y pueden confundir el diagnóstico.

Indudablemente que los problemas en la salud oral influyen en la condición general de la persona. El diagnóstico clínico de la enfermedad oral puede dar idea de la causa y el pronóstico, sin embargo no refleja directamente el nivel de alteración sistémico en el individuo. Para la mayoría de las personas las enfermedades orales no son de por vida, ni tan severos que deshabiliten, pero sus consecuencias pueden impactar en la vida diaria en diferentes grados y provocar incapacidad, alterando el desarrollo psicosocial (8).

En la literatura se han descrito otras enfermedades tales como la tuberculosis, sífilis, lepra o rinoscleroma (9). Dichos padecimientos tienen repercusiones en boca sin embargo la frecuencia es mucho menor pero no por ello dejan de ser menos importantes.

Michaud describe a la ulceración crónica del paladar duro como primer signo de tuberculosis pulmonar no diagnosticada (10).

Sapp menciona que se han encontrado lesiones orales en un 3,5% de los pacientes con tuberculosis sistémica; donde su aspecto clínico es una úlcera crónica con bordes indurados o una tumefacción situada en las amígdalas, en otras áreas ricas en tejido linfoide de la parte posterior de la cavidad oral, nasofaringe y en los ganglios linfáticos cervicales de la región. También se pueden encontrar lesiones intraóseas que pueden

presentarse como una osteomielitis crónica que finalmente fistulizan y producen secuestros óseos (11).

Mani menciona que la sífilis secundaria es inicialmente diagnosticada por lesiones orales (12).

Sapp y Braunwald en ocasiones distintas mencionan que en la sífilis terciaria las zonas afectadas con frecuencia son la piel, el sistema esquelético, cavidad bucal, las vías respiratorias superiores, la laringe, el hígado y el estómago, al igual hacen referencia que las gomas sifilíticas en el aparato respiratorio superior pueden perforar el tabique nasal o el paladar (11,13).

En la lepra también conocida como enfermedad de Hansen existen pocas descripciones en la literatura de lesiones bucales. Las publicaciones corresponden con mayor frecuencia a nódulos lepromatosos en lengua, paladar, labios y faringe, como nódulos mucosos sésiles o pediculados de color amarillo rojizo o pardo, además de lesiones destructivas del paladar y los huesos nasales que pueden originar las deformaciones relacionadas tradicionalmente con esta enfermedad. Se ha publicado que entre un 20 y 60 % de los pacientes con enfermedad de Hansen manifiestan lesiones bucales en su mayor parte nódulos lepromatosos (14).

El rinoscleroma afecta las vías áreas superiores, se han encontrado reportes que hasta en un 50% se extienden a la faringe(15). Otros sitios afectados incluyen, cavidad oral, orbita, trompa de eustaquio, antro del maxilar, traquea, bronquios y algunos casos se extienden a piel (16).

En México hay enfermedades sistémicas que repercuten en la cavidad oral sin que sean reportadas y/o confirmado su diagnóstico para su prevención y tratamiento.

En el área endoperiodontal es importante actualizar constantemente los conocimientos de las enfermedades sistémicas y su asociación con lesiones en cavidad bucal tales como: Tuberculosis, Sífilis, Sinusitis crónica, Lepra, Rinoscleroma, Micosis Profunda entre otras; con la finalidad de simplificar el diagnóstico y mejorar el tratamiento.

Por otro lado existe un sin número de lesiones radiolucidas compatibles con periodontitis apical que pueden tener un origen distinto a la lesión pulpar, que puede confundir el diagnóstico (17).

La periodontitis apical es causada básicamente por infección microbiana en el conducto radicular, estudios como los de Miller en 1894 (18) contribuyeron a entender la etiología de la periodontitis apical así como el de Kakehashi et al en 1965, mostró que cuando pulpas de ratas libres de bacterias, eran perforadas y dejadas abiertas a la cavidad oral, éstas se mantenían vitales y no se daba la aparición de lesiones a nivel apical, sin embargo cuando a éstas ratas se les inoculó flora bacteriana normal de otros animales, las pulpas se necrosaron desarrollándose lesiones a nivel periapical (19).

La presencia bacteriana ha sido reconocida como el agente etiológico principal para la mayoría de los padecimientos pulpares y periapicales. Aunque las bacterias han sido las mas estudiadas, los hongos también han sido asociados con infecciones del conducto radicular.

Algunos estudios han observado la presencia de hongos en cultivos de infecciones endodónticas. Los hongos son considerados habitantes normales de cavidad oral los cuales puede producir enfermedad cuando hay factores locales o sistémicos que predisponen al individuo a una infección (20).

De las más de 100.000 especies de hongos existentes en la naturaleza, no llegan a 100 las que han demostrado su capacidad de producir enfermedades en el hombre. Este grupo basa su acción patógena en la capacidad para crecer sobre estructuras queratinizadas (micosis superficiales), tejido cutáneo y subcutáneo (micosis cutaneomucosas) profundamente (micosis sistémica). El papel de las infecciones fúngicas en los últimos decenios ha aumentado como consecuencia del abuso de terapia antimicrobiana, padecimientos sistémicos, estados de inmunosupresión, que han dado origen a un mayor número de infecciones más graves por hongos que normalmente no causan enfermedad, denominadas micosis oportunistas.

Los hongos pueden afectar al hombre por diversos mecanismos: a) envenenamiento tras la ingesta de setas venenosas; b) micotoxinas, que se produce tras la ingesta de alimentos contaminados por ciertos hongos productores de toxinas (aflatoxinas de *aspergillus flavus*); c) *hipersensibilidad a los hongos, especialmente los cuadros de tipo asmático u otro padecimiento como consecuencia de la inhalación de ciertas especies de hongos que se alberguen en primera instancia en seno del maxilar* (micromonosporas faena) y d) micosis.

Generalmente los hongos crecen y se multiplican en los espacios intercelulares y causan lesión por competencia metabólica y por acción tóxica irritativa y de hipersensibilidad. En los hongos no se ha podido

demostrar la síntesis de toxinas específicas. Las infecciones suelen mostrar un curso lento, y la reacción inflamatoria crónica tisular es en ocasiones muy patente.

Actualmente, los hongos tienen una participación importante en las infecciones del huésped comprometido, en el que las defensas inespecíficas y específicas se hallan disminuidas, es decir, en las infecciones oportunistas. Así, el concepto de hongo patógeno saprofito en micología médica se encuentra más asociado al estado previo del huésped que al carácter primario de su poder patógeno (21).

Aunado a lo anterior debemos de tener presente que la anatomía y la proximidad de las estructuras óseas en relación con las raíces de los dientes favorece la penetración no solo de bacterias sino de virus y hongos que también pueden tener implicaciones en el estado de salud general esto se ve reflejado en una serie de artículos donde mencionan que las infecciones dentarias son responsables de una proporción significativa de casos de sinusitis que varía entre el 5 y el 45% del total. Las principales condiciones bucodentales que pueden producir sinusitis son: periodontitis periapical aguda, absceso dentoalveolar la agudización de periodontitis periapical crónica, quistes odontogénicos infectados, las comunicaciones oro-sinusales, los cuerpos extraños sinusales y la enfermedad periodontal (22). Dicha patologías se ven asociados con la forma, tamaño y proximidad de los senos paranasales. El seno tiene forma de una pirámide, en la cual la base es la pared nasal, el vértice está a nivel malar, la pared posterior es el borde alveolar que se relaciona con la porción radicular de los dientes y el techo que se relaciona con la órbita.

Esta revestido por una mucosa respiratoria(mucosecretor), es decir, por un epitelio pluriestratificado, ciliado, cilíndrico, glandular que favorece la limpieza del seno.

Se relaciona con las raíces de los premolares y molares que suelen proyectarse dentro del seno. La relación de los dientes maxilares superiores con el seno varía de acuerdo con el tamaño del seno y con el grado de neumatización, así como la preservación de la dentición. Las raíces del primer y segundo molar son las que más comúnmente se encuentran en proximidad con el seno maxilar, seguido de las raíces de los premolares y de los terceros molares. Ocasionalmente la raíz del canino superior puede incluirse dentro del seno. Normalmente las raíces se separan del seno por una capa ósea de espesor variable, pero en ocasiones pueden estar separadas únicamente por la mucosa.

La infección micótica sinusal es poco frecuente, sin embargo, su diagnóstico ha aumentado desde hace algunos años gracias al avance vertiginoso de la radiología y el desarrollo de la cirugía endoscópica nasal. Clínicamente el estado inmunológico de cada paciente determina el desarrollo de la enfermedad sinusal en la cara (23).

La sinusitis fúngica (SF) se puede resumir en dos grandes grupos: la sinusitis invasiva y la sinusitis no invasiva; división directamente relacionada con evidencias histopatológicas y características de penetración propias del tejido sinusal.

La invasión tisular puede presentarse como infestación saprofítica, rinosinusitis alérgica fúngica y bola fúngica .

En ocasiones se presentan sinusitis invasivas de mal pronóstico tal como la sinusitis granulomatosa invasiva o sinusitis fúngica crónica invasiva, éstas progresan asociadas a factores característicos del huésped como propiedades del tejido, tiempo de infección, velocidad de progresión patológica y estado inmunitario.

La bola fúngica está presente en la mitad de los pacientes con sinusitis micótica , diagnosticada clínica e imagenológicamente, observándose en la tomografía computadorizada (TC) amplias áreas de hiperdensidad de tejidos blandos; histopatológicamente se evidencia leve compromiso de la mucosa, con focos aislados de necrosis focal (24). No se evidencia reacción granulomatosa importante.

Los pacientes que presentan bola fúngica generalmente son inmunocompetentes, y presentan la sintomatología propia de una sinusitis crónica (SC).

La cirugía es el tratamiento apropiado, siendo la cirugía endoscópica la más indicada; con esta técnica quirúrgica es fácil obtener muestras para identificar plenamente el hongo que habita en los senos paranasales (SPN), sumado a las ventajas que posee la cirugía endoscópica propiamente.

Son pocos los hongos que producen SF entre estos se encuentran los *Aspergillus fumigatus* y *Candida albicans*. Es menos frecuente encontrar hongos que pertenezcan al orden de los mucorales.

El presente caso clínico, describe la prevalencia, severidad y secuelas, de un padecimiento sistémico incluyendo invasiones micóticas con repercusiones bucales a largo plazo.

CASO CLINICO

- Sexo: femenino
- Edad: 58 años
- Lugar de nacimiento: San Luis Potosí
- Ocupación: hogar
- Edo. civil: casada
- Lugar actual de residencia: Estado de México

1.3 ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Abuelos maternos finados a los 84 y 86 años desconoce causa

Abuelos paternos finados desconoce edad y causa

Padre finado a los 40 años por accidente (caída 3er piso)

Madre viva de 80 años con osteoporosis dx hace 1 años y glaucoma dx hace 2 años.

3 hijos: 2 hombres de 30 y 24 años aparentemente sanos, 1 mujer de 26 años con cuadros repetitivos de faringoamigdalitis.

ANTECEDENTES

La paciente refiere que en el año de 1955 , a la edad de 5 años en una visita a su familia en Tampico Tamaulipas coincidió con un ciclón, el cual causó desastres naturales y condiciones insalubres para vivir, debido a esto la familia entera no pudo salir del lugar en dos meses, en ese tiempo tanto ella como 2 primas de edad similar adquirieron una infección severa nariz, garganta y pulmones, al año siguiente como consecuencia de dicha infección sus dos primas fallecieron.

Un año después , en su lugar de origen San Luis Potosí , por motivos familiares cambia su residencia al distrito federal, mientras tanto ella continuaba con un proceso infeccioso, que de inicio se manifestó con un cuadro gripal que evolucionaba rápidamente; Cuando ella tenía 6 años (1956), empezó a notar que el tamaño de su nariz era más pequeña , 6 meses después perdió completamente el septum nasal; el diagnostico médico en ese momento fue "rinitis atrófica" y el tratamiento indicado fue a base de penicilina (la cual no recuerda el nombre) vía oral por un lapso de 15 días; a los 13 años (1963) fue sometida a una limpieza quirúrgica de la región nasal, en el año de 1967 se le realizó nuevamente el mismo procedimiento, a los 20 años (1970) a través de una cirugía reconstructiva le fue colocada una prótesis nasal de acrílico la cual su organismo rechazo a los 15 días ; los años siguientes se mantuvo con cuadros repetitivos de infecciones nasales severos los cuales fueron manejados con múltiples antibióticos (Ceftriaxona, Ciprofloxacino, Rifampicina, Ampicilina / Sulbactam, Tetraciclina, Estreptomina) pero ninguno de ellos resultaba exitoso al mismo tiempo fue tratada en varias instituciones entre ellas INER, IMSS, Hospital General de México, Instituto Nacional de Enfermedades Tropicales en este último se le

realizo una serie de estudios: Prueba para Tuberculosis, Rinoscleroma, ELISA, al no encontrar ningún resultado que diera positivo se le dio de alta y continuo con antibióticos Ampicilina, Ticarcilina y citas para control, en 1984 cuando ella tenía 34 años le realizaron una nueva limpieza quirúrgica con autoinjerto tomado de cresta iliaca para reconstrucción nasal, 2 meses después fue rechazado por el organismo ; a los 40 años (1990) se le realizo la cuarta limpieza quirúrgica sin éxito, dos años después (1992) le injertaron cartílago tomado del pabellón auricular el cual tuvo un pobre resultado; Para el 2003 fue solicitada una interconsulta al Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica (Instituto de Diagnostico y Referencia Epidemiológica) donde le realizaron un estudio bacteriológico de exudado nasal resultando positiva para: acinetobacter calcoaceticus y Pseudomonas, el tratamiento indicado fue Gentamicina, Ceftazidima y citas para control., cabe señalar que para esta fecha la paciente continuaba con infección nasal severa.

En el 2004 se le tomó una nueva muestra para cultivo de cavidad nasal y senos paranasales donde dicha muestra fue analizada por un laboratorio particular "Anahuac", el resultado dio positivo para hongos de la cepa "crypyococcus albidus".

Ya determinada la causa de este padecimiento la paciente le fue preescrito tratamiento por antimocóticos del grupo de los azoles: ketoconazol de 200mg cada 12 horas, al cabo de 3 semanas de iniciado el tratamiento la paciente refiere dolor intenso en la región hipocondral derecha , 2 meses después se decide la suspensión de tratamiento con ketoconazol bajo el diagnostico de hepatomegalia, el tratamiento para cryptococo se intentó en dos ocasiones mas pero debido a la hepatomegalia se suspendió nuevamente.

A la fecha debido a los múltiples tratamientos con antibióticos de amplio espectro y por tiempos prolongados la paciente había desarrollado:

- Gastritis diagnosticada en 1994
- Colitis diagnosticada en 1996
- Hepatomegalia diagnosticada en el 2000
- Hipomovilidad esofágica diagnosticada en el 2002

1.5 HISTORIA DENTAL

En el transcurso de los años la atención dental fue limitada a extracciones dentarias sin que en algún momento lo relacionaran con su problema sistémico.

En el 2002 refiere la formación de fístulas en dientes 21 y 22 en la región vestibular, para lo cual recibió tratamiento con antibióticos en múltiples ocasiones sin embargo las fístulas continuaban, se inicio el tratamiento de endodoncia del diente 21 , las molestias no cedían y la fístula continuaba drenando líquido purulento, así que culminó con la extracción del mismo, una semana después el diente 22 sufrió una fractura de corona, la fístula de dicho diente desapareció, la paciente al ingreso a la clínica de endoperiodontología (fecha) no había recibido ningún tratamiento dental subsecuente.

Los dientes 16,17 y 26 se le fracturaron, coincidió en dos ocasiones con estancia hospitalaria, le realizaron las extracciones en el hospital. El diente 31 la paciente refiere que se le cayó solo y los otros dos dientes ausentes inferiores no recuerda que fue lo que le sucedió.

En el 2003 presentó una fístula en el diente 11 región vestibular que desapareció al cabo de 3 días, lo cual coincidió con el inicio de tratamiento con ketoconazol la semana anterior.

Al mismo tiempo iniciaba con un cuadro de dolor en el diente 17 el cual se intensificaba con lo frío, refiere que a la toma de ketoconazol el dolor desaparece.

El médico familiar del IMSS la remite al servicio de cirugía maxilofacial el cual hace lo propio y la remite a la clínica de endoperiodontología.

1.6 PADECIMIENTO ACTUAL

La paciente se presenta en la clínica de endoperidontologia, remitida por el servicio de cirugía maxilofacial del IMSS; siendo el motivo de consulta " *me dijeron que voy a perder todos mis dientes*".

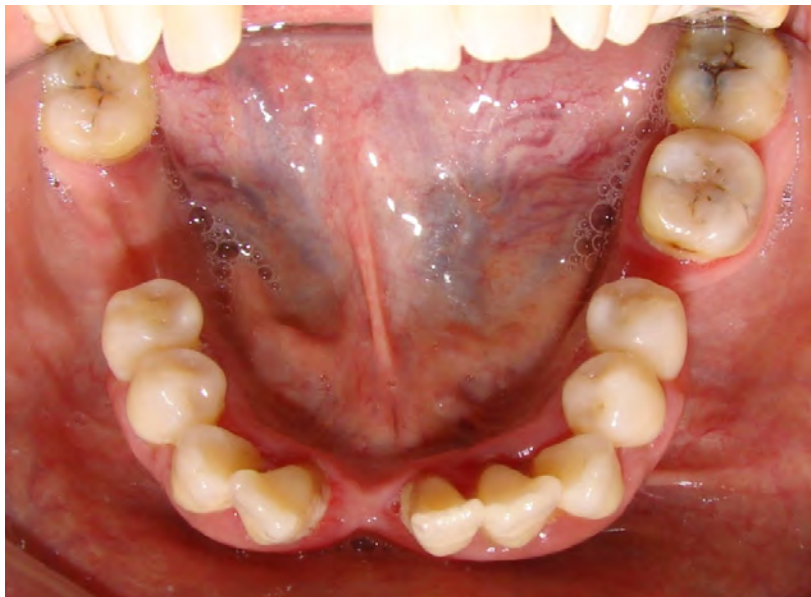
A la inspección física se observa una paciente con una asimetría facial marcada, ausencia de septum nasal, cicatriz a nivel de la línea media nasa e incompatibilidad labial.



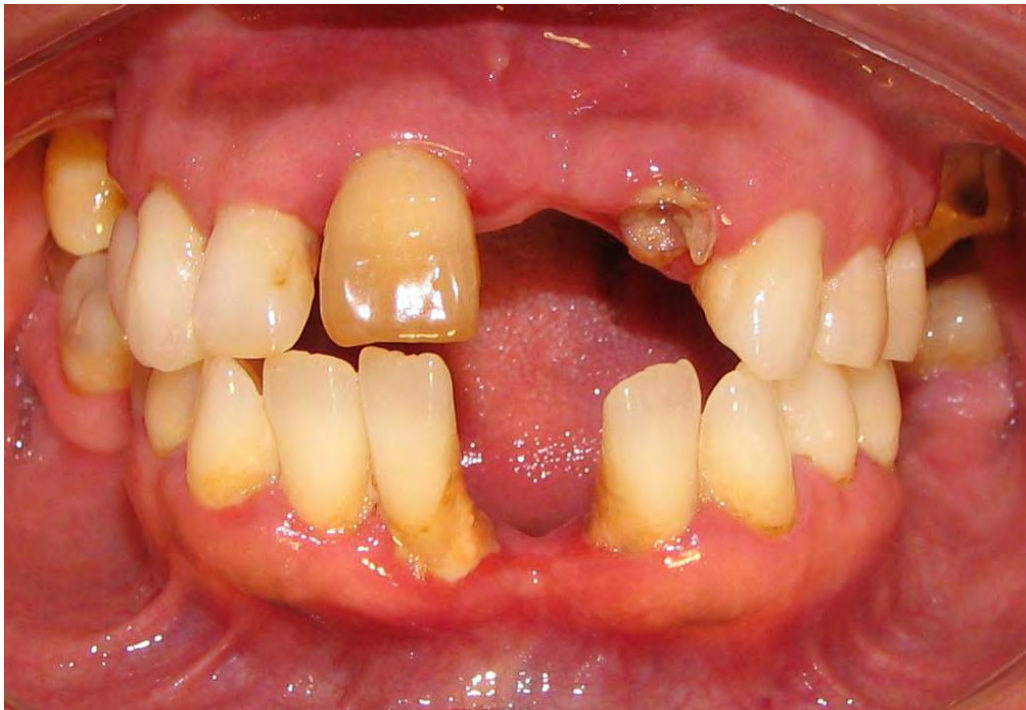
A la inspección bucal encontramos paladar poco profundo, ausencia de los dientes 26,25,11 y 26, restos radiculares del 12 y 17, discromia del diente 21, caries por oclusal en el 28,27,24,14,15 y 18, caries en palatino del 23 y 33, aumento de volumen con cambio de coloración a rojo de encía marginal y entre las papilas.



Se observa ausencia de los dientes 47,46,41, 36, caries por oclusal en los dientes 48, 37 y 38.

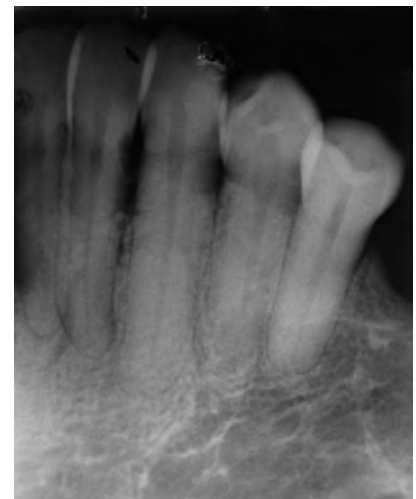
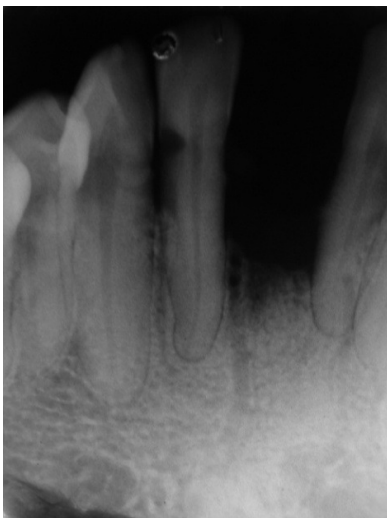
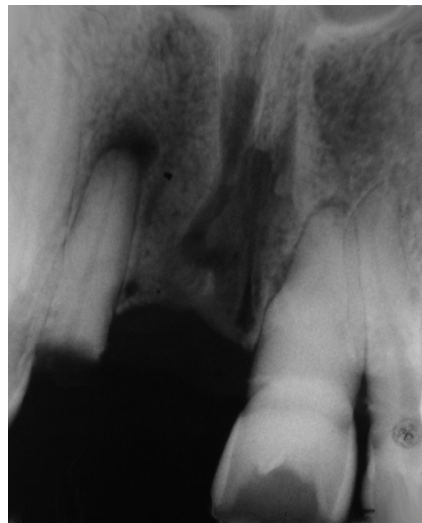
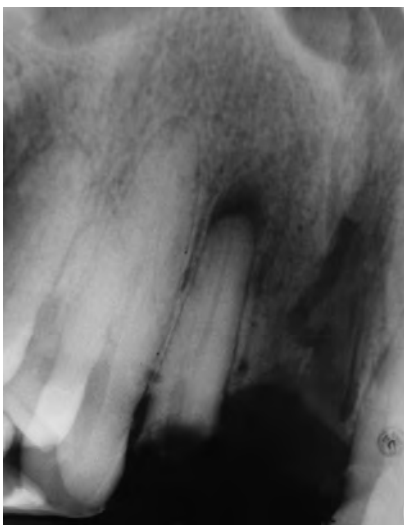


Se observa banda ancha de encía insertada con pigmentación en la parte superior derecha aparentemente melanicos, aumento de volumen con cambio de coloración a rojo generalizado de la encía marginal e insertada, recesiones clase III de Miller de los dientes 31, 42 y mordida abierta anterior.

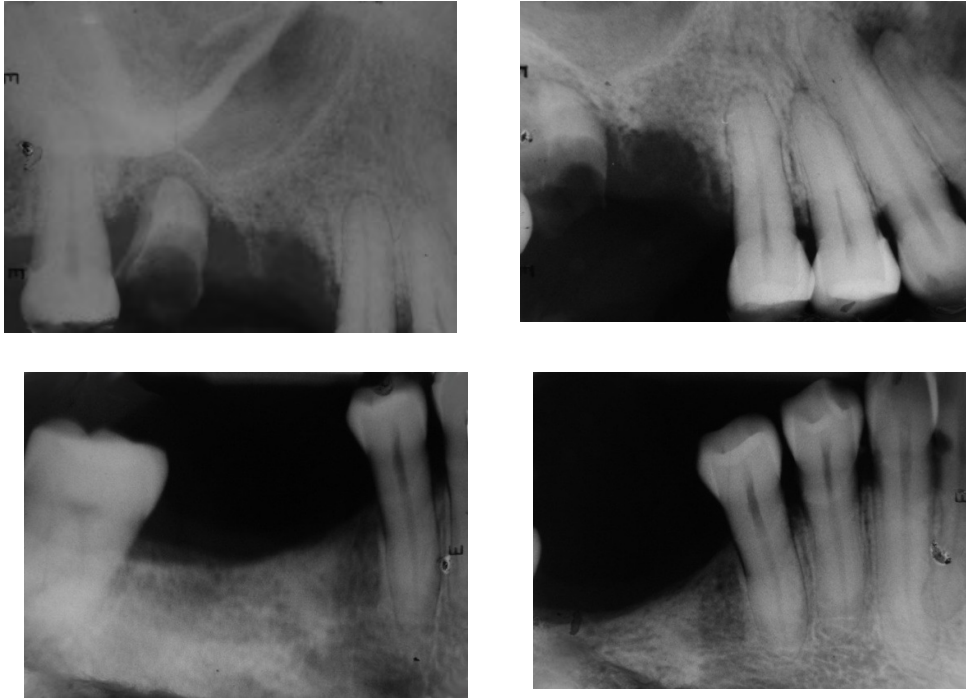


1.7 EXAMEN RADIOGRAFICO

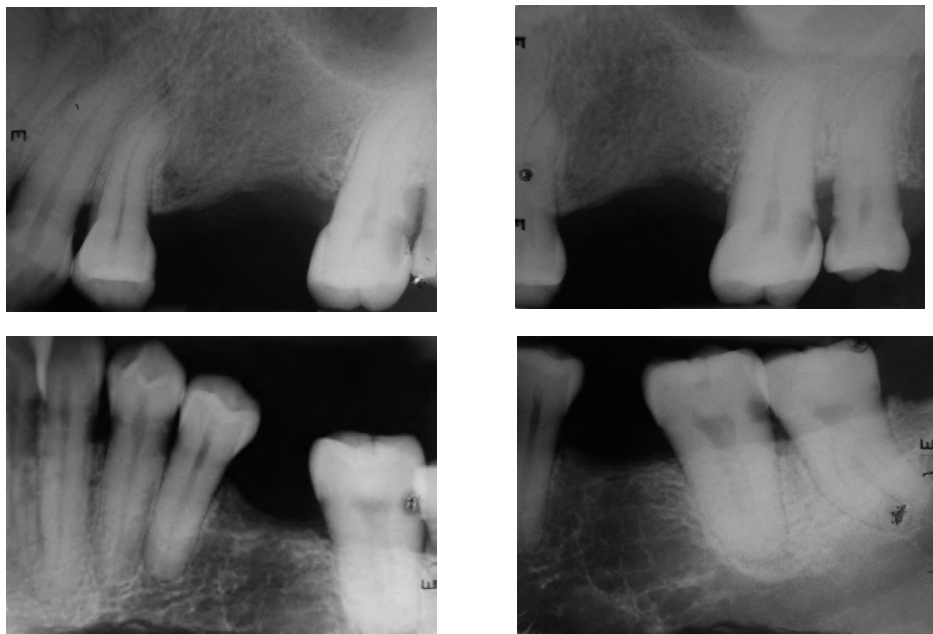
Se encontró un trabeculado óseo normal generalizado para la parte anterior, aumento del espacio del ligamento periodontal generalizado, espacio interdental estrecho generalizado, zona radiolúcida a nivel apical del 22, pérdida ósea horizontal moderada generalizada excepto para los centrales inferiores donde la pérdida es severa, en la zona de los centrales superiores se observa una línea radiolúcida concordante con un trayecto fistuloso que aparentemente proviene de la nariz el cual está ubicado en la zona donde hace 5 años le realizaron la extracción del diente 21.



Se observa trabeculado óseo normal generalizado, aumento del espacio del ligamento periodontal generalizado, pérdida ósea moderada generalizada excepto para el 17 que es severa, se observa seno del maxilar neumatizado, ausencia de los dientes 16,46 y 47.




En las radiografías del lado izquierdo se observa trabeculado óseo normal generalizado excepto para la zona de los molares inferiores donde se observa una hipodensidad, aumento del espacio del ligamento periodontal generalizado, pérdida ósea horizontal leve generalizado, ausencia de los dientes 25, 26 y 36.



1.9 ESTUDIOS RECOMENDADOS


- Biometría hemática
- Toma de cultivo zona periapical dientes 11, 27 y 22.
- Tomografía tridimensional de cráneo

CLINICA UNIVERSITARIA DE LA SALUD INTEGRAL (1)
IZTACALA
LABORATORIO

FECHA DE LA CITA <i>05-10-07</i>				NOMBRE <i>Rosario Abundis Rivera</i>	
DIAGNOSTICO <i>En estudio</i>				SEXO <i>F</i>	EDAD <i>51 años</i>

HEMATOLOGIA		LEUCOCITOS <i>5.800</i>	Hb <i>133</i>	Hct <i>40</i>	CMHB <i>53</i>	PLAQ <i>241.000</i>	VEL.SEDIM <i></i>
MIDNO. 2%		NEUT. 56%	EOS. 1%	BASOF. 1%	RANDEAS 2%	SEGMENT. 54%	LINFOC. 40%
GRIPO		TIEMPO DE PROTROMBENA	TPT	T. SANG.	J. COAG.	LOGNOR. IZQ.	LOGNOR. DER.
GLUCOSA		UREA	CREAT	LIPIDOS TOT.	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	AC. URICO
PROT. TOT.		ALBUMINA	RELACION AG	CALCIO	FOSFORO		
CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA		BASAL	30 MIN.	60 MIN.	90 MIN.	120 MIN.	180 MIN.
SEROLOGIA		VDRL	"R"	"Q"	"A"	"B"	HU. HD.
FUNCIONAMIENTO HEPATICO		ANTIE.	PROT-C	F. R.	PROTEINAS TOT.	ALBUMINA SERICA	PRUEBA DE EMBARAZO
EGO		TGO	TGP	BILIRRUBINA TOTAL	BILIRRUBINA DIRECTA	BILIRRUBINA INDIRECTA	PRUEBA TASA ALCALINA
EXAMEN GENERAL DE ORINA		DENSIDAD	PH	ALBUMINA	GLUCOSA	UPOS. CEL.	BILIRRUBINA
COPRO (X3)		CELLULAS EPITELIALES	LEUC.	ERITRO.	CILINDROS	CRISTALES DE	BACTERIAS
MICROBIOLOGIA		EXUD. PARINGILO	EXUD. VAGINAL	UROCUCLITIVO	FRESCO VAGINAL	COPROCUCLITIVO	

ANTIBIOGRAMA							
GRAM ⁺	CF	ERITR	AMPI	SXT	CTX	CXM	PEF
	PEN	CAZ	TETRA	GENTA	CLOXA		
GRAM ⁻	CF	CRO	AMPI	SXT	CTX	NET	PEF
	NF	CLORAN	AK	GENTA	CB		


 M^{re} C. GLORIA LUZ PANIAGUA C.
 JEFA DEL LABORATORIO CLINICO IZTACALA
 SSA 7271, No. CÉD. PROF. 373784

- Toma de cultivo periapical 11 ,22 y 27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
 Unidad de Biología Investigación y Prototipos (UBIPRO).
 Laboratorio de Fitoquímica y Microbiología.

Resultados del estudio microbiológico de muestras dentales. Examen para determinar la presencia de *Cryptococcus* spp. **negativo.**

Se tomaron cuatro muestras de dos piezas dentarias, una proveniente de una zona aséptica y otra de una zona séptica.

Solamente en las muestras de las zonas sépticas se observó crecimiento microbiano. Después de cultivar y aislar microorganismos, se obtuvo lo siguiente: **la presencia mayoritaria de células de *Candida albicans* y un tipo de levadura no criptocócica.**

Crecimiento a 25 y a 37° C: **levaduras***, **pseudonifas/ levaduras.** Las colonias incubadas a 37° C aparecieron a los dos días.

Prueba de fenoloxidasa (-)

Tinta china para observar cápsula (-).

Morfología de las colonias: inicio del cultivo, blanco brillantes, después blanco-amarillas opacas.

* células redondeadas.

Cuando se sospecha de criptococosis y los cultivos son negativos, se recomienda detectar el antígeno PS GXM en líquido cefalorraquídeo o suero, mediante aglutinación del látex o mediante métodos de inmunoensayo.

Metodología. Cada muestra se cultivó en caldo dextrosa Sabouraud y se incubó a 37° C durante 48 horas. Después de este tiempo, las muestras se transfirieron a agar Sabouraud mediante un sembrado en estría, con el fin de aislar colonias de los microorganismos. Las colonias así obtenidas y caracterizadas se pasaron a porta objetos para observar su morfología al microscopio. Una muestra de una colonia se observó con la presencia de tinta

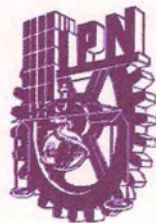
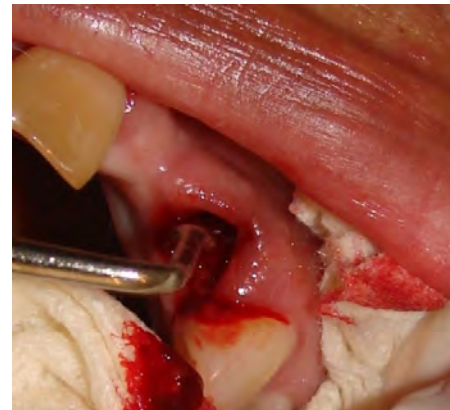
china. Otras colonias de la misma muestra se sometieron a la prueba de la enzima fenoloxidasa, empleando como sustrato resorcinol. Otro conjunto de muestras se incubaron a temperatura ambiente.

Se sabe que *Cryptococcus neoformans* crece en forma de levadura tanto a 25 como a 37° C. Todas las células del género *Cryptococcus* presentan cápsula de polisacáridos, al inicio del cultivo.

Cryptococcus neoformans oxida catecolaminas exógenas para producir melanina, la cual se observa de un color marrón alrededor de un disco impregnado con algún sustrato difenólico (en este caso resorcinol).

M en C Andrés Martínez Cortés.
 Responsable de las pruebas

- Extracción del 22 y toma de cultivo de la lesión



LABORATORIO DE CULTIVO

PACIENTE: ROSARIO AGUNDIZ RIVERA

SOLICITA: GISELA GUTIERREZ SANCHEZ

QFB : ARTURO DIAZ ACOSTA

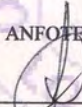
FECHA: 20 -07 -08

EDAD: 58

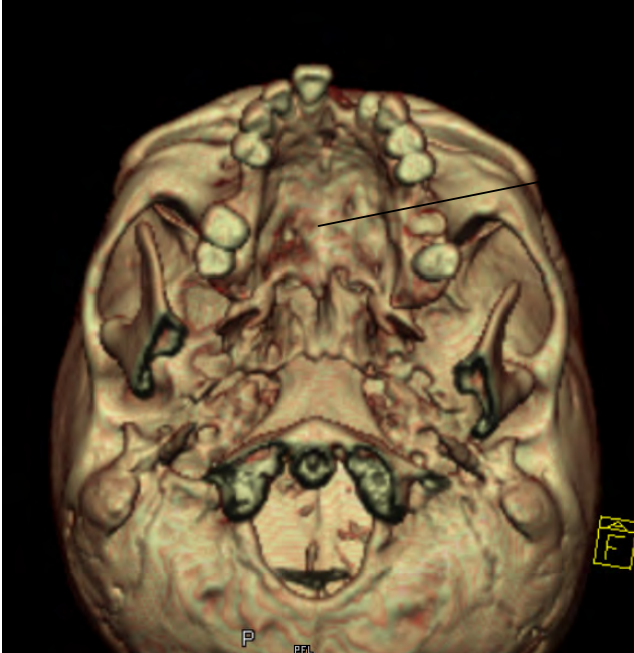
MUESTRA: CULTIVO DE LESIÓN

POSITIVO: **HONGOS**
CANDIDA ALBICANS

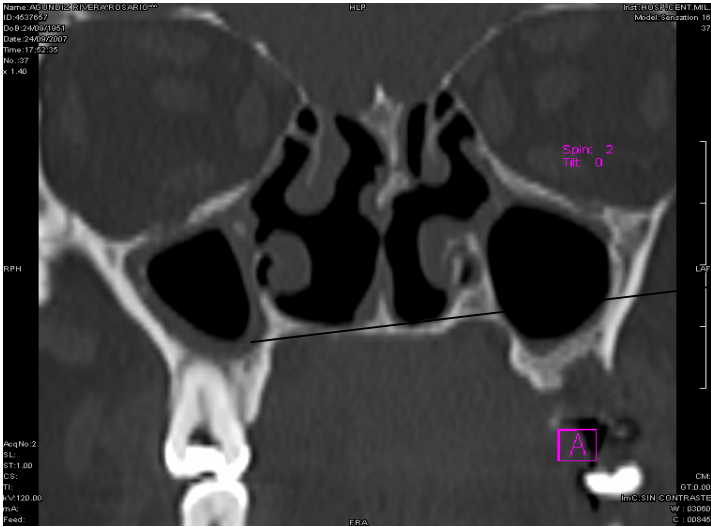
SENSIBLE: KETOCONAZOL, ANFOFERICINA B, FLUCONAZOL


Q.F.B: Arturo Díaz Acosta
Escuela Nacional de Ciencias Biológica IPN

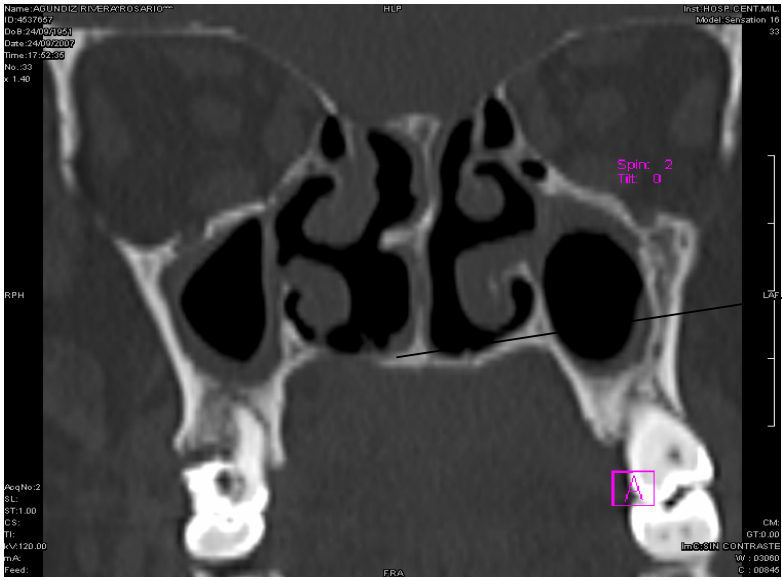
Toma de tomografía en cortes axial , coronal y toma 3D.



Presencia de perforación palatina



Comunicación directa del apice con el seno del maxilar



Comunicación directa de cavidad nasal a cavidad bucal



Ausencia de huesos propios de la nariz

1.10 DIAGNOSTICO:

- PERIODONTITIS CRONICA LEVE GENERALIZADA
- PERIODONTITIS APICAL CRONICA 22
- NECROSIS PULPAR 11 y 27
- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES Y CONDICIONES ALREDEDOR DEL DIENTE:

RECESIONES GINGIVALES 32, 41,42,43,21,25,34 Y 35, Clase III de Miller.

ETIOLOGIA:

ENFERMEDADES SISTEMICAS

PLACA DENTAL BACTERIANA

MORDIDA ABIERTA ANTERIOR

1.11 PLAN DE TRATAMIENTO:

Fase I

- Técnica de cepillado
- Raspado y alisado radicular con pulido coronal
- Necropulpectomía tipo I 11 Y tipo II 27
- Extracción del diente 17 y colocación de prótesis removible provisional
- Remisión al servicio: infectología para realizar tratamiento en conjunto.

Fase II:

Fase III:

- Mantenimiento
- Revaloración
- Remisión al servicio: prótesis y operatoria dental

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Remisión al servicio de infectología

Extracciones de los dientes 11, 17 y colocación de prótesis

1.12 INICIO DE TRATAMIENTO HOSPITAL "GEA GONZALEZ"

Después de la admisión de la paciente en dicha institución fue remitida y enviada a medicina general , de ahí al departamento de clínica de boca donde fue realizada una presentación del caso clínico para el Dr. Adalberto Mosqueda (jefe de clínica de boca en el hospital Manuel Gea González) Ahí se determino que la paciente necesitaba ser remitida y atendida en el servicio de infectología de la misma institución, una vez ingresada en este departamento el Dr. Rodolfo Vick Fragoso (Jefe del departamento de infectología) con los antecedentes y datos recabados le realizo una historia clínica completa, e inicio una serie de estudios e interconsultas, para descartar :

- **Tuberculosis:** por la referencia en la historia clínica de abscesos en cara, en las exploración física ruidos pulmonares, destrucción nasal.
- **Sífilis terciaria:** debido a la destrucción nasal presente
- **Lepra:** debido a la destrucción nasal, pérdida de la cola de ceja y la baja sensibilidad presentada a la hora de la exploración física.
- **Rinoscleroma:** debido a la destrucción nasal presente

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"
CALZADA DE TLALPÁN 4800, MÉXICO 14000 D.F. TEL. 5665-3511

REGISTRO GENERAL DEL PACIENTE

APERTURA DE EXPEDIENTE E H.C. REGISTRO

NOMBRE: MARIA DEL ROSARIO AGUNDIS RIVERA.

SERVICIO: INFECTOLOGIA.

MEDICO: DR. RODOLFO VICK FRAGOSO JSI.

(NOMBRE, FIRMA Y CLAVE)

Cita 1a. Vez Cita Subsecuente

FECHA: 3/3/2008

06-01-0102

Los diagnósticos de presunción estuvieron basados en los antecedentes y las características clínicas que presentó la paciente

Se pidieron interconsultas en los servicios de:

- Otorrinolaringología
- Micología
- Medicina estomatológica
- Dermatología

HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL OEA GONZÁLEZ"
CALZADA DE TLALPÁN 4098, MÉXICO 14000 D.F. TEL. 5495-3611

REGISTRO GENERAL DEL PACIENTE

REGISTRO

NOMBRE: Ayudis Rivera M^{de} Rosario

SERVICIO: Micología E. Estomatología

MEDICO: Dr. Arends

(NOMBRE, FIRMA Y CLAVE)

Cita 1a. Vez Cita Subsecuente

FECHA: 26.02.08

06-01-4102

HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL OEA GONZÁLEZ"
CALZADA DE TLALPÁN 4098, MÉXICO 14000 D.F. TEL. 5495-3611

REGISTRO GENERAL DEL PACIENTE

REGISTRO

Poe. criptococos nasal. 588746

NOMBRE: Ayudis Rivera M^{de} del Rosario

SERVICIO: Otorrinolaringología

MEDICO: Dr. Torres

(NOMBRE, FIRMA Y CLAVE)

Cita 1a. Vez Cita Subsecuente

FECHA: 20/2/08

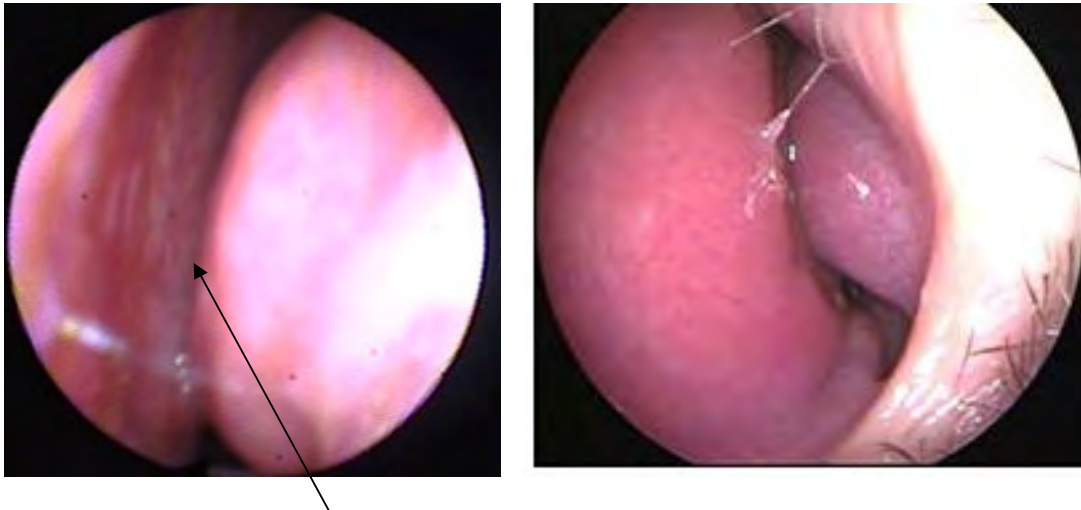
06-01-4102

Los estudios requeridos: VDRL para sífilis, Rx tele de tórax para tuberculosis, tele de tibias también para sífilis, rinoscopia para rinoscleroma , tomografía 3D de senos paranasales , el servicio de micología solicito las laminillas de los cultivos tomados con anterioridad del diente 11 para ser analizadas nuevamente ,dichas laminillas se realizaron en la Unidad de Biología Investigación y Prototipos (UBIPRO) de la FES Iztacala , todos los demás estudios fueron realizados dentro del mismo hospital.

El servicio de dermatología no realizó ningún estudio ya que debido a el tiempo de evolución no existe ningún estudio que diagnostique si la paciente padeció lepra en alguna década de la vida ya que el

mycobacteria leprae responsable de producir lepra no deja rastro en piel una vez tratado el padecimiento.

El primer estudio que se realizó fue la toma de rinoscopia donde se buscaba confirmar el dx de rinoscleroma.



En este estudio se encontró una ligera capa engrosada de color blanquecino de bordes poco definidos propia de secuelas de rinoscleroma aunque suelen ser capas mucho más gruesas.

La respuesta por parte del servicio de otorrinolaringología confirma el diagnóstico ya que encontraron los engrosamientos en senos paranasales que son secuelas propias de la implantación de un rinoscleroma ya tratado.

El segundo estudio realizado fue la tomografía 3D la cual fue analizada por varios servicios entre los cuales esta otorrinolaringología donde su respuesta fue: "se observa una gran destrucción ósea de la región facial aproximadamente del 45% incluyendo paredes de senos paranasales las cuales están constituidas solo por mucosidad, de hecho ya no existen los senos paranasales, por lo cual no se le pudo dar ningún tipo de tratamiento

ya que dicho tratamiento consistía en la limpieza quirúrgica de senos paranasales ; lo cual implicaría la remoción total de esos aparentes senos paranasales y la paciente no tendría una parte fundamental del sistema respiratorio por tanto no es candidata a ningún tratamiento por parte del servicio de otorrinolaringología”.



EL servicio de micología una vez analizadas las laminillas manifestó que “efectivamente se observa la evidencia de candida albicans y de algunas levaduras no específicas, que quedaron como secuela de alguna alteración sistémica, el único tratamiento que en este caso se puede recomendar es un enjuague bucal que este compuesto de agua

y sal ya que se ha comprobado que puede disminuir la presencia de hongo hasta sus niveles más bajos.

Desafortunadamente no se le puede dar ningún otro tratamiento ya que por las características de destrucción que presenta, el exceso de moco y el calor son un medio excelente para el cultivo de hongos y para la erradicación de este necesitaría un tratamiento de: anfotericina B por vía I.V una vez al mes mínimo 9 meses o ketoconazol cada 12 horas por un año combinado con la limpieza quirúrgica de los senos paranasales de otra manera solo disminuiríamos el hongo por el tiempo que se le administrara el tratamiento.

El servicio de infectología analizó los resultados de las pruebas restantes, los resultados fueron negativo para sífilis, en la tele de tibias observaron solo una baja densidad ósea.

El último estudio analizado fue la radiografía tele de tórax donde se observaron lesiones pulmonares en ambos campos pero en el lado derecho encontraron un mayor número de opacidades de diferentes tamaños unidas unas con otras lo cual es característico de secuelas de una tuberculosis avanzada,



A la paciente se la habían confirmado varios diagnósticos: secuelas de rinoscleroma, secuelas de tuberculosis y micosis profunda.

TRATAMIENTO

El tratamiento que se le dio por parte de infectología fue terapia con inmunoestimulantes e inmunoreguladores específicos para infecciones de sistema respiratorio

ADIMOD (Pidotimod) sol. 100ml

Aplicar una dosis cada 24 horas, 2 horas antes o después de los alimentos por 60 días.

Cita abierta por eventualidad y cita cada 2 meses en infectología para continuar con la inmunoregulación.

La respuesta final por parte del servicio de infectología fue de que "esta terapia es solo de sostén, mantenimiento y regulación ya que las secuelas adquiridas por parte de las enfermedades presentadas a lo largo de la vida no se pueden eliminar solo disminuir".

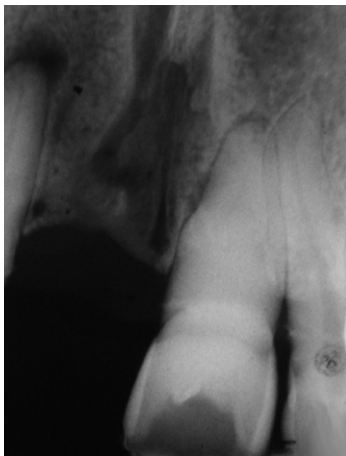
1.13 TRATAMIENTO EN LA CLÍNICA DE ENDOPERIODONTOLOGIA

- Inicio de tratamiento de fase I: Raspado y alisado radicular con pulido coronal



Se pulió la superficie coronal con pasta para y cepillo para profilaxis.

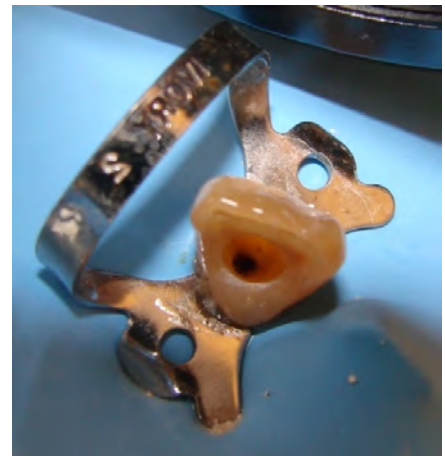
1.13.2 Necropulpectomía tipo I del diente 11



Rx inicial



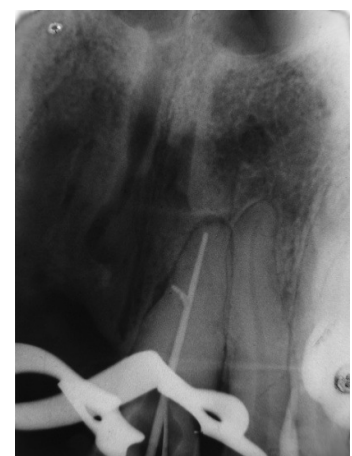
Aislado



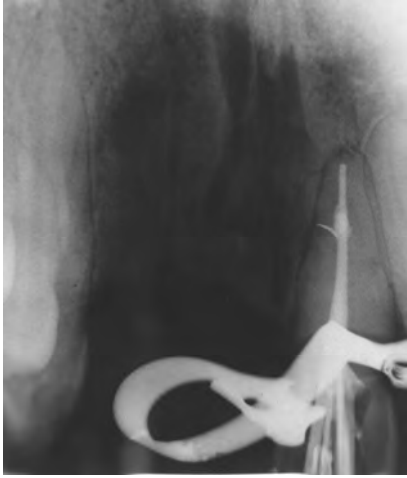
Acceso del diente



Conductometría con una lima 15 y conducto lateral con una 8



Prueba de punta con una 45 y lateral con una 25

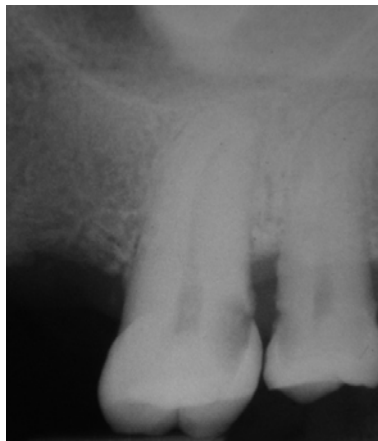


Rx prueba de obturación



Rx final

1.13.3 Necropulpectomía tipo II del 27



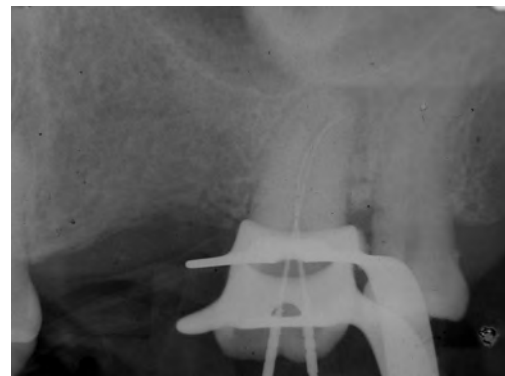
Rx inicial



Acceso del diente 27

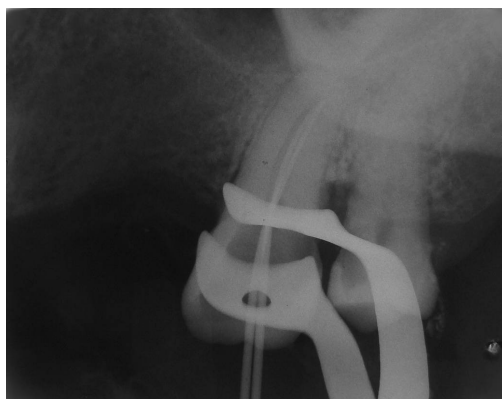


Conductometría con limas 15 y 20

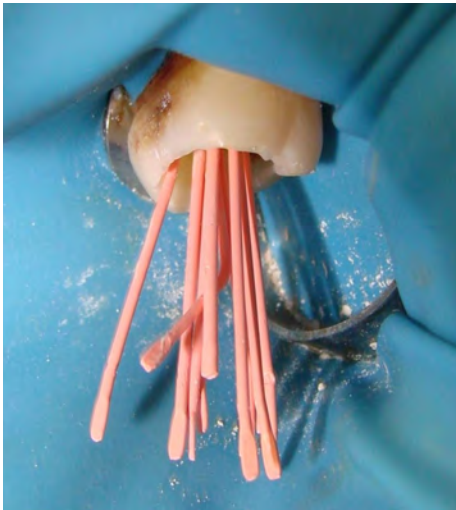


conducto vestibular a 22mm y

Palatino a 21.5 mm



Prueba de puntas 45



Prueba de obturación



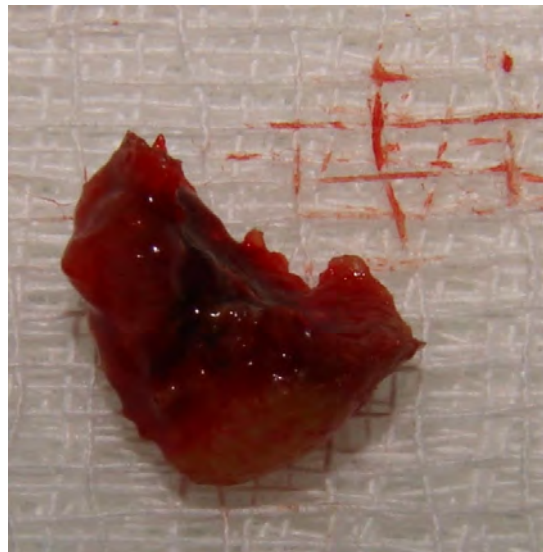
Terminado

Extracción del diente 17



Anestesia





Diente extraído

- Colocación de prótesis provisional 8 meses después





1.14 CONCLUSION:

La necesidad de entender la fisiopatología de las enfermedades sistémicas y sus repercusiones en la unidad endoperiodontal es de vital importancia para un tratamiento exitoso.

El especialista debe de realizar una inspección minuciosa de las estructuras orales , una historia médica que incluya una revisión a fondo de los antecedentes relacionados con el paciente y con el padecimiento , una historia dental profunda que comprometa al máximo nuestra capacidad de investigar sobre las alteraciones bucales del paciente ya que es ahí donde se manifiestan muchas enfermedades sistémicas que en su etapa inicial pueden pasar desapercibidas por los médicos generales.

Hoy en día la medicina bucal es considerada ampliamente y se posiciona ante el gremio médico con mayor frecuencia debido a que los cirujanos dentistas procuran la lectura constante sobre temas afines a medicina interna.

Sin embargo, la frecuencia con la cual se asocian los padecimientos bucales y sistémicos cada vez es más estrecha, por lo tanto se debe de fomentar una mejor interrelación científica entre ambas áreas.

- Saber utilizar los enfoques adecuados para el diagnostico, la valoración del riesgo médico y el tratamiento.
- Estimular el fomento a la investigación en padecimientos sistémicos pocos frecuentes.

Dirigir el tratamiento odontológico como parte de la atención médica total, hacer necesario un mayor conocimiento de medicina interna, patología, inmunología y genética. Con esta labor interdisciplinaria se beneficiara la prevención, control y pronóstico, de las enfermedades bucales, y sistémicas.

El odontólogo debe actuar como miembro de un grupo, ya que no existe elemento mejor calificado que el odontólogo para diagnosticar lesiones en boca.

Por otro lado la evolución de la tecnología se acrecenta de manera vertiginosa por lo cual es necesario conocerla y sobretodo interpretarla de manera interdisciplinaria para una resolución integral del paciente

Consideramos que algunos dientes perdidos de este caso se hubieran evitado si se hubiera insistido en la evolución de las enfermedades sistémicas pero por años los c. dentistas hemos colaborado para mantener el estigma entre la población de que solo vemos dientes, eliminar este concepto solo es responsabilidad del gremio odontológico; mas sin embargo existen situaciones donde la expectativas para el tratamiento son amplias pero desafortunadamente los malos diagnostico y tratamientos hacen desistir a los pacientes de otras alternativas, en la medida que nos involucremos más en la medicina general podremos encontrar muchas respuestas que no tienen origen en la cavidad bucal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Albandar Jm, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 year of age and older. 1998-1994, J Periodontology 1999, 70: 13-29.
- 2.- Genco RJ, Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontology 1996, 67: 1041-1049.
- 3.- Perlstein MI, Bissada NF, Influence of obesity and hipertension on the severity of periodontitis in rats. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 1977, 43: 707-709.
- 4.- Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M Oshima A, Relationship between upper body obesity and periodontitis. J Dent Rest 2001: 80, 1631-1636.
- 5.- US Department of health and human services: Oral Health in America: A report of the Surgeon General. Rockville, MD, US Department of health and human services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000.
- 6.- Donnal A. Kerr, D. Diagnóstico Bucal. Buenos Aires: Editorial Mundi 1985.
- 7.- .- Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. Ann Periodontol 1998; 3: 108-120.
- 8.- Castellano Suarez Josè L, Díaz Laura, "*Periodontitis Crónica y enfermedades Sistémicas*". Revista Asociación Dental Mexicana, Vol.59 Num.4 Jul-Ago 2002

- 9.- Romero Díaz Manuel, Petkova Marieta, Romero M Ricardo, Odontología San Marquina revista electrónica "Enfermedades bucales con repercusiones sistémicas 2004;8(1):45
- 10.- Michaud M. y col. Chronic ulceration of the hard palate: first clinical sign of the undiagnosed pulmonary tuberculosis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 5: 63-67, 1984.
- 11.- Sapp Philip J., Lewis R, George P, Wysocki "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea", Ed. Harcourt- Mosby MCMXCVII
- 12.- Mani N. Secondary syphilis initially diagnosed from oral lesion. Oral Surgery,, Oral Medicine, Oral Pathology 58:47-50,1984.
- 13.- Braunwald Eugene, S. Faucci, L.Kasper, L. Hauser, L.Lango, L. James. "*Harrison Principios de Medicina Interna*" 16ª edición Vol. I y II 2004. Ed. Mc Graw Hill Interamericana
- 14.- Organizacion Mundial de la Salud, Comite de Expertos de la OMS en Lepra informe, Ginebra 1998
- 15.- Marcelo Del Villar , M Pía Vallejos , Rodrigo Arregui, Claudia Vega , David Medina . Rinoscleroma, una enfermedad rara en Chile: Reporte de un caso clínico. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2004; 64: 127-133
- 16.- Gamea AM. Role of endoscopy in diagnosing scleroma in its uncommon sites. J Laryngol Otol 1990; 104:619-21.
- 17.- Abobott V. Paul., "Classification, Diagnosis and Clinical Manifestations of Apical Periontitis", Endodontic Topics 2004, 36-54.

- 18.-Miller W. 1894. En Orstavik D , T Pitt Ford. Essential Endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. Ed. Blackwell Science. 1998.
- 19.-Kakehashi S. 1965. En Orstavik D , T Pitt Ford. Essential Endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. Ed. Blackwell Science. 1998.
- 20.- Ferguson J.W., Hatton J.F., Gillespie J. "Effectiveness of intracanal irrigants and medications against the yeast candida albicans". Journal of Endodontics, Vol.28 No.2, February 2002.
- 21.-Adelson Robert, Marple Baradley. Fungal Rhinosinusitis: State of the art Diagnosis and treatment. *The Journal of Otolaryngology* 2005; 34:18-22.
- 22.- Friedman, R.A; Harris J.P; "Sinusitis" Annu Rev. Med. 1991; 2:471-89.
- 23.- Alobad I, Bernal M, Méndez L, et al. *Cirugía endoscópica nasosinusal en la sinusitis fúngica*. Acta Otorrinolaringológica Española 2002; 53: 393-397.
- 24.- Senocak D, Kaur A. What's in a fungus ball, Report a case with submucosal invasion tissue eosinophilia. *Ear, Nose & Throat Journal* 2004; 83: 696-698.
- 25.- Vernillo AT. Diabetes mellitus: relevance to dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91: 263-70.

26.- AAP 1999 International workshop for a clasification of periodontal diseases and condition

27.- Goldman, Cohen. Periodoncia Genco,. 1993. interamericana. pp.206-207

28.- Stephen Cohen. Vías de la pulpa 8a edición. 2002. Mosby. Pp-31-89

29.- Leonardo. Endodoncia 1983. editorial Panamericana. Pp-52-80