

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON ANEMIA APLASTICA

REPORTE DE UN CASO

DRA.: ANA LUCIA MESA *
DR.: FABIO BECERRA S. **

REVISION DE LITERATURA

La anemia aplástica es un desorden de las células de la médula, caracterizado por reemplazo adiposo del tejido hematopoyético y por pancitopenia. Se han usado otros términos para definir esta diferencia medular, tales como: anemia refractaria primaria, anemia degenerativa, leucemia hemorrágica, panmielotisis, anemia paralítica tóxica, anemia de Fanconi y anemia hipoplástica (Williams, J.W., 1983).

Se cree que la función reducida de la masa medular es causada por tóxicos, radiación o daño inmunológico a las células medulares y su "micro-ambiente", reduciéndose así su capacidad para la renovación celular normal. La insuficiencia medular se puede presentar con médula ósea hipocelular, normocelular, y aún hipercelular. Hay

disminución de los elementos formes de la sangre con anemia, leucopenia y trombocitopenia.

Esta enfermedad puede ser idiopática o primaria y adquirida.

La **primaria** es de etiología desconocida. Se presenta principalmente en adultos jóvenes; se desarrolla con rapidez y termina con la muerte. Es conocida como síndrome o Enfermedad de Fanconi, algunas veces familiar, congénita, asociada con otras manifestaciones congénitas como: anomalías óseas, microcefalias, hipogenitalismo, pigmentaciones de color café oliva en la piel (Shaefer, W G 1986).

Generalmente aparece antes de los diez años con pancitopenia e hipoplasia medular. También se puede encontrar asociada con: hipoplasia renal, del bazo o ausencia o hipodesarrollo del bazo, retardo sexual o mental (Williams, 1983; Shaefer, 1986).

La **secundaria** o adquirida puede ser consecuencia de radiación ionizante, agentes químicos, medicamentos como: antiépilépticos, antibacterianos, anti-

reumáticos; insecticidas y otros (Gorlin, R, 1973).

Probablemente la anemia aplástica es causada por deficiencia de las células pluripotenciales, con depleción secundaria de células precursoras hematopoyéticas y reemplazo adiposo de la médula. Es posible que la capacidad regeneradora de las células medulares sea finita y que la enfermedad se desarrolle cuando se dañan las células pluripotenciales o su número está reducido a niveles inadecuados (Williams, J, 1983).

La hipersensibilidad o vulnerabilidad de los individuos a exposición de concentraciones de drogas o químicos, puede ser causada por defecto genético o adquirido en la eliminación o detoxificación de drogas, o por una vulnerabilidad de las células medulares, bien sea genética o adquirida.

El Cloranfenicol, por ejemplo, es una de las drogas que han sido asociadas con el desarrollo de la anemia aplástica, y también los químicos estructuralmente relacionados con el benceno, los cuales son usados en la industria.

* *Estudiante Posgrado Odontología Integral del Adulto.*

Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia

** *Profesor Titular, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.*

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Cuando el paciente ya ha pasado por los estadios iniciales de la enfermedad, comienzan a aparecer las consecuencias tardías de la pancitopenia, como por ejemplo, debilidad y fatiga por la anemia; fiebre e infecciones por la neutropenia; contusiones o hemorragia nasal (epistaxis) debido a la trombocitopenia (Williams, 1983; Gorlin, 1973).

Al examen físico puede haber algo de palidez y petequias en sitios expuestos a alta presión venosa e intermitente, como los tobillos (Williams, 1983; Gorlin, 1973).

También puede haber disnea ante medianos esfuerzos, anorexia, melenas, vómito, visión borrosa, artralgias, dolor abdominal y raras veces hematuria.

MANIFESTACIONES ORALES

La mucosa oral es pálida, hay hemorragia gingival espontánea, petequias en paladar blando y en casos graves, equimosis submucosas. Puede haber ulceraciones orales. La hemorragia gingival está relacionada con la disminución de plaquetas (Williams, 1983; Gorlin, 1973; Shaefer, 1986).

CARACTERÍSTICAS HEMATOLOGICAS

Generalmente anemia normocítica con trombocitopenia y leucopenia, hemátes bajos, reticulocitos casi siempre disminuidos, hemoglobina baja, trombocitopenia, que es la responsable del prolongado tiempo de sangría y la mala retracción del coágulo. La pancitopenia es hallazgo invariable en la anemia aplástica (Williams, 1983; Gorlin, 1973).

TERAPIAS PARA ESTIMULAR LA MEDULA ÓSEA

Se han utilizado sustancias como extracto de médula ósea amarilla, hierro, vitamina B₁₂, ácido fólico, cobalto, plasma normal, fibromatoglobulina, esteroides, andrógenos y anabólicos, pero con resultados poco benéficos en el tratamiento de la anemia aplástica.

Dentro de la terapia de esta enfermedad está ganando importancia el trasplante de médula ósea, creyéndose que puede ser el tratamiento de elección (Williams, 1983).

En la medida que sea posible, al paciente se le debería permitir participar en actividades normales de trabajo, estudio, etc. La incidencia de infecciones en la piel, puede ser reducida con el uso de jabones antisépticos.

La transfusión plaquetaria ha sido una buena herramienta en la prevención y tratamiento de las hemorragias en estos pacientes.

En los pacientes con anemia aplástica, tan pronto como aparezcan signos locales que sugieran infección (fiebre, por ejemplo), se les debe empezar terapia antibiótica con agentes bactericidas (aminoglicósido con una cefalosporina o penicilina, son buenas drogas iniciadoras) (Williams, 1983).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otros tipos de anemias.

a) **Anemia de células falciformes.** Anemia hemolítica crónica, hereditaria que se transmite como una característica dominante no ligada al sexo, casi exclusiva de la raza negra (Shaefer, 1986).

Microscópicamente, los eritrocitos tienen forma semilunar. Existe un defecto en la cadena S de hemoglobi-

na, que puede hacer que los glóbulos rojos se vuelvan falciformes cuando se coloca en presencia de una baja de oxígeno o de un aumento del pH sanguíneo (Little, J, 1984).

Aspectos bucales: Radiográficamente presentan cambios óseos significativos, como osteoporosis generalizada, pérdida de trabéculas de huesos maxilares; no hay alteración de la lámina dura o del ligamento periodontal (Shaefer, 1986).

b) **Anemia Perniciosa.** (Anemia primaria, de Addison. Anemia de Biermer). La vitamina B₁₂ y el ácido fólico son necesarios para la maduración de los glóbulos rojos en la médula ósea. Una deficiencia en la ingesta o una mala absorción de estas vitaminas puede resultar en anemia.

La anemia perniciosa resulta de una deficiencia del factor intrínseco, una sustancia secretada por las células parietales del estómago. Este factor es necesario para la absorción de vitamina B₁₂.

La detección temprana es importante, ya que el tratamiento se puede instaurar antes de que los síntomas neurológicos hayan progresado. El tratamiento incluye vitamina B₁₂ parenteral. El ácido fólico puede corregir la anemia, pero no impide el progreso de los signos neurológicos (Little, Falace, 1984).

Características clínicas: Debilidad generalizada, lengua adolorida y ulcerada, sensación de adormecimiento de las extremidades. En el 75% hay participación del SNC, donde puede haber alteraciones sensoriales, rigidez al caminar, falta de coordinación, etc.

Aspectos bucales: Glositis en forma local o generalizada, atrofia gradual de las papilas que termina en una

lengua lisa, y puede haber distorsión del sabor (Shaefer, 1986; Little, 1984).

c) Anemia por deficiencia de hierro y Síndrome de Plumer-Vinson.

Es más común en mujeres. La disminución de hierro que conduce a esta anemia se debe a:

1. Pérdida crónica de sangre
2. Ingestión inadecuada
3. Mala absorción del hierro
4. Aumento de requerimientos de hierro, por ejemplo, durante la lactancia, niñez, adolescencia, embarazo.

El síndrome de Plumer-Vinson es una manifestación de esta anemia y puede ocurrir a cualquier edad. Hay debilidad, fatiga, palidez, etc. (Shaefer, 1986; Carranza, 1984).

Cambios bucales: No están en todos los pacientes que presentan este tipo de anemia. Sin embargo, cuando ocurren, el cambio más destacado es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, eritema de los bordes laterales de la lengua, inflamación, atrofia papilar y pérdida del tono muscular.

En pacientes con anemia crónica se puede presentar el Síndrome de Plumer-Vinson, que se caracteriza por glositis, ulceración de la mucosa bucal y disfagia.

**REVISION DE LITERATURA:
ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

Periodontitis Lenta del Adulto. Es el tipo más común de enfermedad periodontal, producida por la extensión hacia los tejidos de soporte, de la inflamación iniciada en la encía.

Clínicamente se caracteriza por cambios de color, textura y consistencia de la encía, tendencia a la hemorra-

gia al sondaje en el área del surco/bolsa gingival. En etapas avanzadas de la enfermedad, es frecuente encontrar movilidad dentaria por la pérdida ósea incrementada.

Es importante reconocer la enfermedad periodontal y su evolución, ya que la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal tienen un carácter progresivo, y si no son tratadas, se puede llegar hasta la pérdida de los dientes; sin embargo, se puede detener y hasta curar con la terapia adecuada. (Carranza, 1984; Lindhe, 1986).

Periodontitis Juvenil. Es un tipo de periodontitis caracterizada por una pérdida rápida de la inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. Hay dos formas:

1. Periodontitis Juvenil Localizada: Afecta primeros molares e incisivos.
2. Periodontitis Juvenil Generalizada: Afecta la mayoría de los dientes.

Características: Comienza entre los 11-13 años; afecta más a niñas que a niños; hay una tendencia familiar a la enfermedad. Se presenta un aspecto radiográfico típico, donde hay pérdida ósea angular (vertical) en los primeros molares e incisivos. En molares se ve frecuentemente pérdida ósea bilateral. Progresa rápidamente (Lindhe, 1986).

Esta enfermedad fue descrita como periodontosis (enfermedad degenerativa) (Gottlieb, 1923).

En estudios realizados por Manson y Lehner se observó que entre los 14-21 años se desarrolla una periodontitis juvenil con una localización más precisa y una pérdida ósea más marcada; en cambio, entre los 22-29 años se puede hablar de una periodontitis rápida progresiva (posjuvenil) donde el

índice periodontal y el número de dientes comprometidos es significativamente mayor, y está asociada con menor pérdida ósea (Manson, 1974).

La periodontitis rápida progresiva. (Page, 1983) se presenta entre la pubertad y los 35 años. Algunos tienen historia de periodontitis juvenil. Hay historia de pérdida ósea rápida destructiva, pero que puede detenerse y volverse lenta. Durante la fase destructiva hay inflamación gingival, pero durante la fase detenida no la hay. La cantidad de placa es variable. El 83% de los pacientes presentan trastornos en neutrófilos o en monocitos.

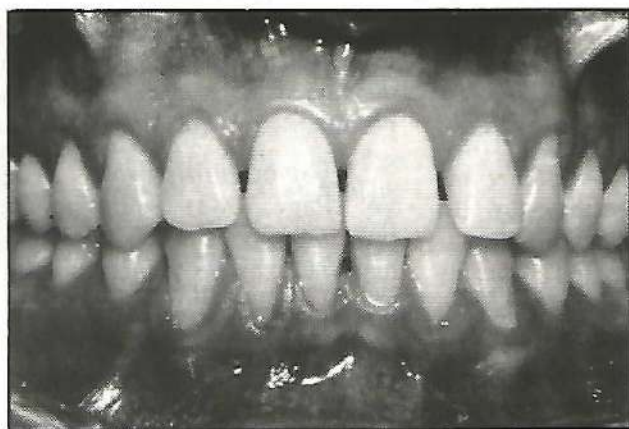
REPORTE DEL CASO

Un joven de 21 años de edad fue remitido de la Unidad Estomatológica y de la Sección de Hematología del HUSVP a la Clínica de Diagnóstico, y de allí a la Clínica de Postgrado Integral del Adulto de la Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, para evaluación y tratamiento de su condición periodontal.

Es un paciente con historia de anemia aplástica desde los 11 años. Perteneció a una familia de 8 hijos, de los cuales tres presentan la enfermedad. Su hermano, que actualmente tiene 19 años, también padece la enfermedad (Figs. 1 y 2) y una hermana que murió a los 14½ años, hace aproximadamente cinco años, por hemorragia después de una caída.

Tanto él como su hermano están tomando ácido fólico. El actualmente está tomando 30 pastillas diarias (10 en cada comida) desde hace aproximadamente 4 años.

Su grupo sanguíneo es O⁺. Anualmente se hace un control hematológico. El último realizado



Figs. 1-2: Fotos del hermano que también presenta anemia aplástica,

(Diciembre, 1988) reportó los siguientes resultados:

Hb	15.7
Hematocrito	49
Plaquetas	33.000/mm ³
G Rojos	3'400.000/mm ³
G Blancos	1.400/mm ³

Es importante destacar el disminuído número de plaquetas, pues los valores normales están entre 150.000 y 300.000.

Al examen ffsico, es un paciente de 1.65m de estatura y 50Kg de peso. Se vé un poco pálido, no presenta asimetrías faciales. En brazos y piernas presenta múltiples cicatrices hiperpigmentadas.

Intraoralmente, los tejidos blandos como labios, lengua, carrillos, se ven normales; pero la encía se ve edematizada, eritematosa, los márgenes redondeados y la superficie lisa y brillante. (Fig. 3).

La encía insertada es insuficiente a nivel de bicúspides inferiores. (Figs. 4a, 4b). Presenta retracciones gingivales generalizadas y muy marcadas en V y P de 17, 16, 26, 27.

Presenta todos los dientes en boca y relativa integridad; solamente tiene una obturación ODV en 36.



Fig. 3: Vista preoperatoria.



Fig. 4a: Vista preoperatoria luego del detartraje supragingival.

En los dientes hay pigmentaciones intrínsecas generalizadas: en antero-inferiores, de color café y en antero-superiores, principalmente en vestibular y proximal, son de color verdoso. (Fig. 3) El dice que esto se derivó del uso de hemostáticos, que usó rutinariamente cuando era más joven a raíz de hemorragias gingivales.

Se hizo sondaje periodontal y la profundidad de la bolsa fue variable (entre 5-8mm). (Ver fichado Periodontal Pág. 18.)

Se tomó una serie radiográfica como ayuda diagnóstica, y en su análisis se

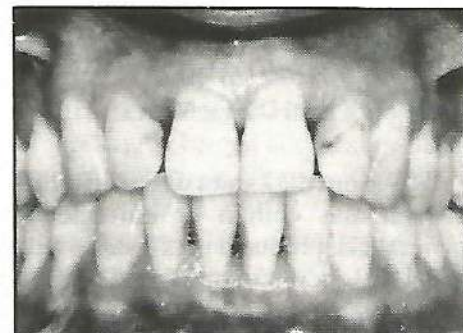


Fig. 4b: Vista pos-operatoria 6 meses después del detartraje y alisado radicular detallado.

puede destacar: a nivel de anteriores, tanto superiores como inferiores hay pérdida ósea moderada a severa de tipo horizontal. En los segmentos posteriores se ve pérdida ósea, principalmente a nivel de D de 46. (Fig. 5).

Radiográficamente se ve comprometido de bifurcación en 46 y 36, corroborado con la clínica.

DIAGNOSTICOS

Periodontal:

- . Gingivitis papilar marginal generalizada.
- . Periodontitis juvenil localizada en anteriores superiores e inferiores y primeros molares (principalmente inferiores), con pérdida ósea de

moderada a severa de tipo horizontal, asociada con su factor sistémico.

- . Fisura palato-gingival en anterosuperiores.
- . Retracciones gingivales generalizadas.
- . Poca cantidad de encía queratinizada e insertada a nivel de bicúspides inferiores.

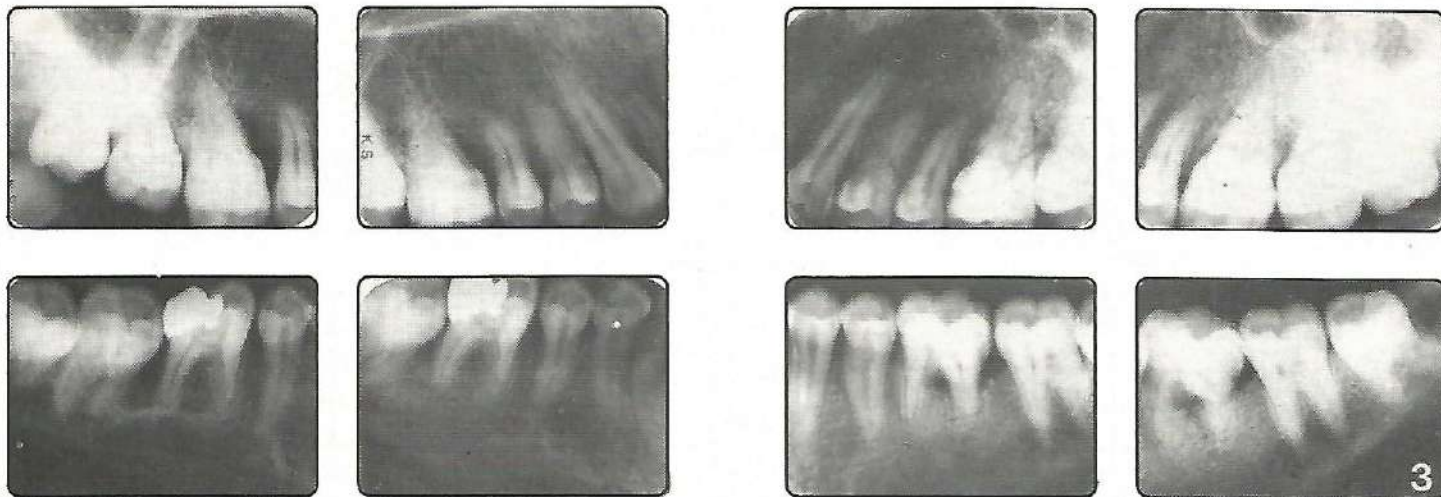
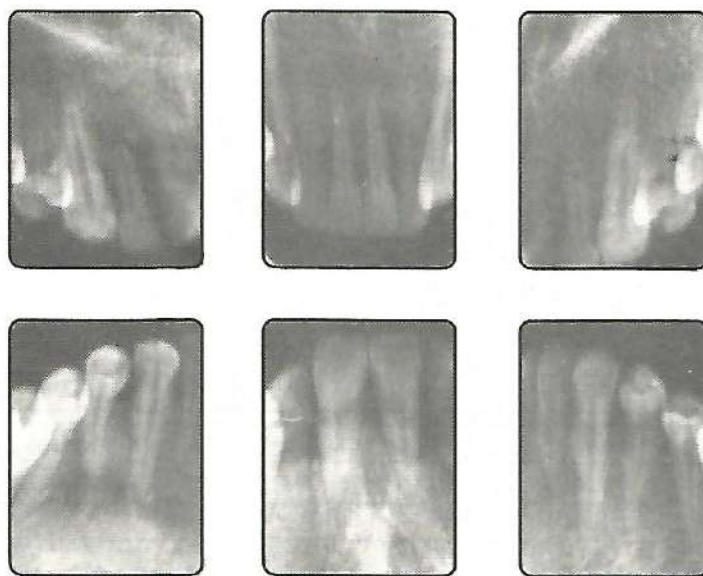
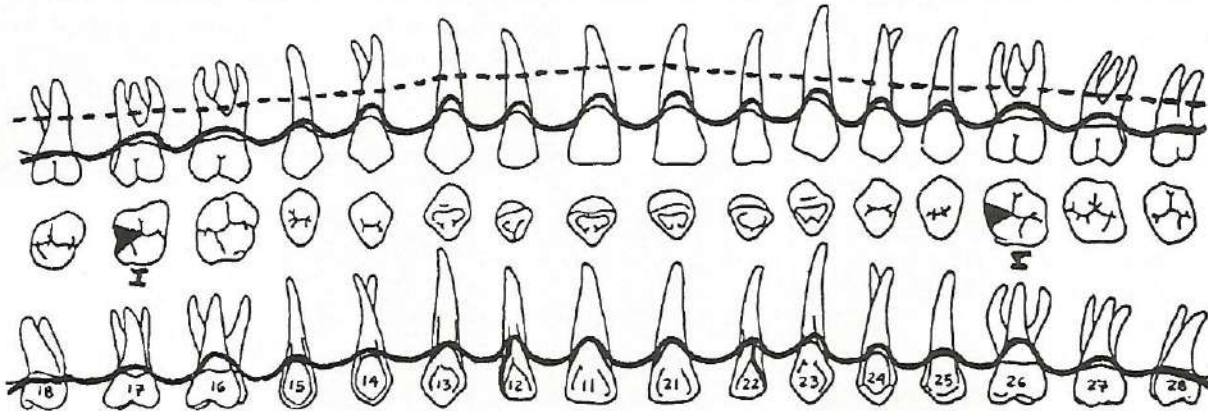


Fig. 5. Serie radiográfica inicial

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON ANEMIA APLASTICA

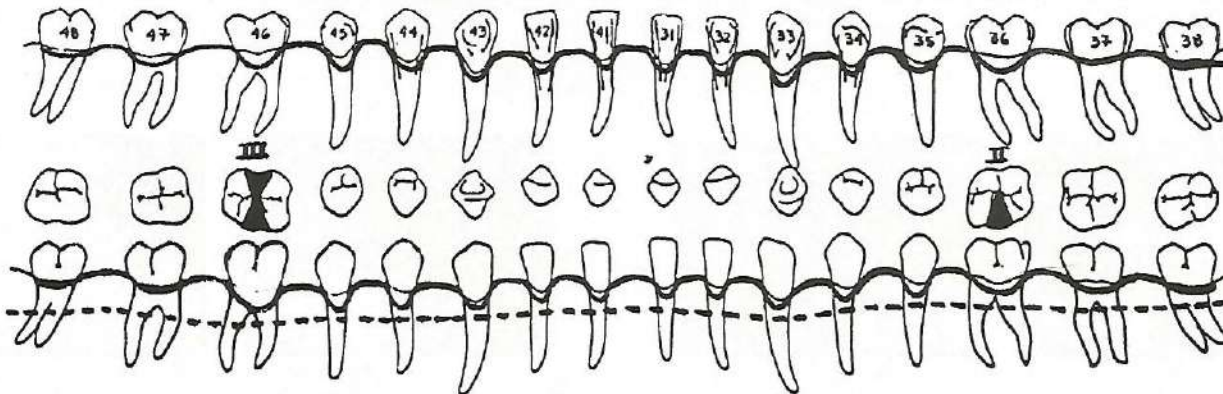
FICHADO PERIODONTAL

Movilidad.																	
Buc. Perío	233	555	675	534	324	425	328	623	726	523	215	323	326	535	463	333	Sept/88
Buc. "	232	332	455	534	323	424	325	523	526	522	314	323	323	534	353	333	Feb/89
Buc. "																	



Ling. Perío	435	754	437	335	535	433	338	755	555	323	222	223	335	623	324	345	Sept/88
Ling. Perío	434	553	3366	334	434	423	326	554	555	522	222	222	334	523	323	345	Feb/89
Lin. Perío																	

Ling. Perío	334	533	363	533	323	322	222	324	757	755	366	543	325	353	333	325	Sept/88
Ling. Perío	333	422	352	523	323	222	222	223	535	543	355	633	223	333	333	325	Feb/89
Ling. Perío																	



Buc. Perío	323	533	664	322	323	425	525	366	637	622	324	534	423	352	333	325	Sept/88
Buc. Perío	333	333	453	222	222	323	424	355	535	522	323	232	222	252	233	325	Feb/89
Buc. Perío																	
Movilidad																	

———— = Margen gingival
 - - - - - = Unión mucogingival

△ = Compromiso de bi-tri
 Furcación (I - II- III)
 ● = Puntos hemorrágicos.

% de hemorragia: Sept. 88: 48.8%
 Feb. 89: 30.7%

Dental:

- Pigmentaciones dentarias intrínsecas (posiblemente por yodo).
- Obturación de 36, deficiente.
- Rotaciones y malposiciones dentarias.
- Facetas de desgaste generalizadas.

Oclusal:

Discrepancia entre OC y RC (Deflexión mandibular anterior de 2mm).

PRONOSTICO

Desde el punto de vista periodontal, si se realizara el tratamiento quirúrgico de las zonas más afectadas, el pronóstico sería bueno, pero el factor sistémico del paciente impide hacer dicho tratamiento. Sin embargo, como se explicará más adelante, se someterá al paciente a un plan de detartraje y alisado radicular periódico (4-6 meses), para mantenerlo controlado. El pronóstico será bueno, dependiendo también del cumplimiento de las citas de mantenimiento.

PLAN DE TRATAMIENTO

Período Higiénico. Al paciente inicialmente se le dió educación en higiene oral, fisioterapia, uso adecuado del cepillo, seda dental y elementos auxiliares.

Posteriormente, antes de hacer el fichado periodontal y la ambientación periodontal se hizo interconsulta con el hematólogo tratante, quien sugirió aplicar tres concentrados de plaquetas una hora antes del procedimiento.

Se procedió a hacer el sondaje, detartraje y alisado radicular bajo anestesia local en dos sesiones: una para el arco superior y otra sesión para el arco inferior, previa colocación de plaquetas, sin ninguna complicación. La respuesta de los tejidos fue bastante buena.

Luego se hizo nuevamente interconsulta con otro hematólogo (médico tratante en la actualidad), quien aconsejó seguir con citas de mantenimiento riguroso, donde se podrán hacer curetajes cerrados, pero con previa hospitalización, para así tener un mejor control y correr menos riesgos con el paciente.

Se hizo un último detartraje y alisado radicular en los cuatro cuadrantes, previa hospitalización.

El paciente ha respondido satisfactoriamente al tratamiento, y su condición periodontal es buena. (Figs. 6a, 6b, 7a, 7b, 8a, 8b, 9a, 9b). Solamente a nivel de las superficies linguales de antero-superiores se ve todavía una leve inflamación gingival. (Figs. 6a, 6b) debido a la presencia de las fisuras palato-gingivales. El paciente es muy colaborador y ha estado utilizando todas las medidas de higiene oral recomendadas.

Todo el tratamiento estará dirigido a mantener al paciente bajo citas de seguimiento y control.

DISCUSION

Teniendo en cuenta la revisión de literatura, éste es un caso de anemia de Fanconi de tipo familiar y congénito.

A nivel oral presenta un compromiso periodontal tipo Periodontitis Juvenil Localizada, probablemente no diagnosticada ni tratada en su debido momento.

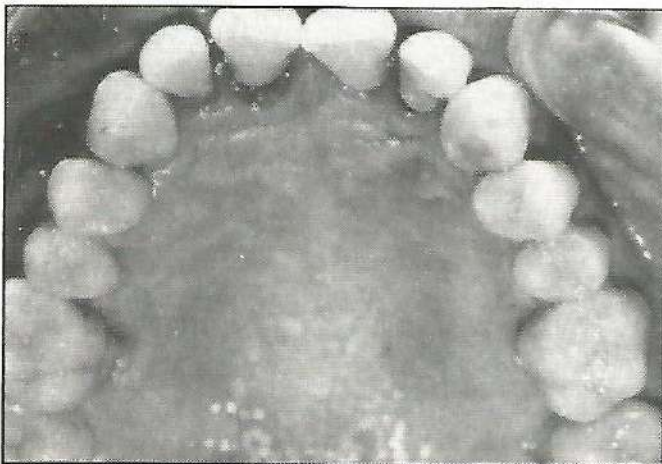


Fig. 6a: Foto inicial arco superior.

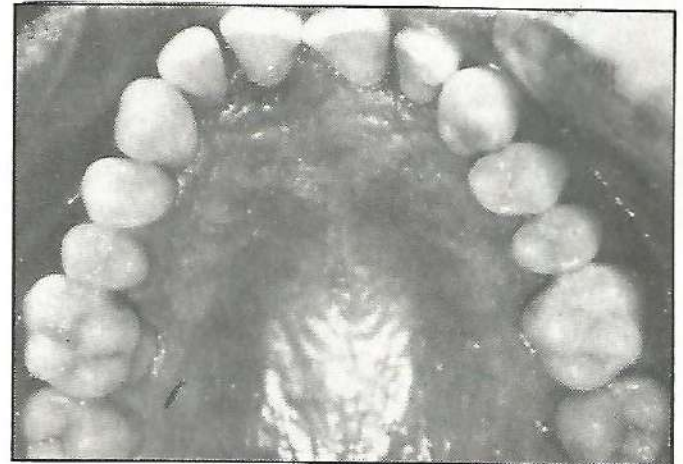


Fig. 6b: Foto posoperatoria arco superior (6 meses después).

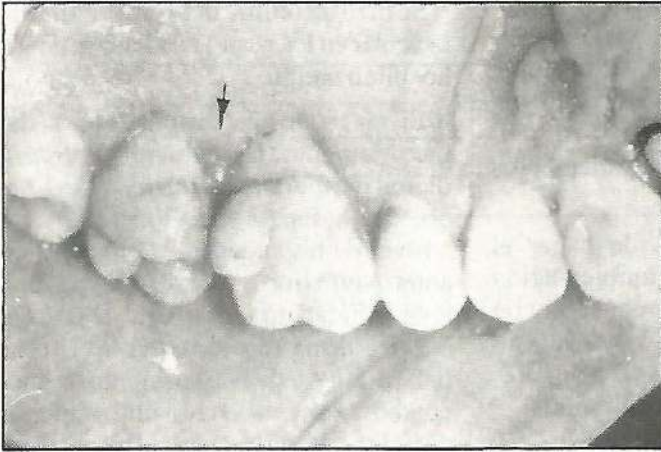


Fig. 7a: Foto preoperatoria, cuadrante superior izquierdo palatino.

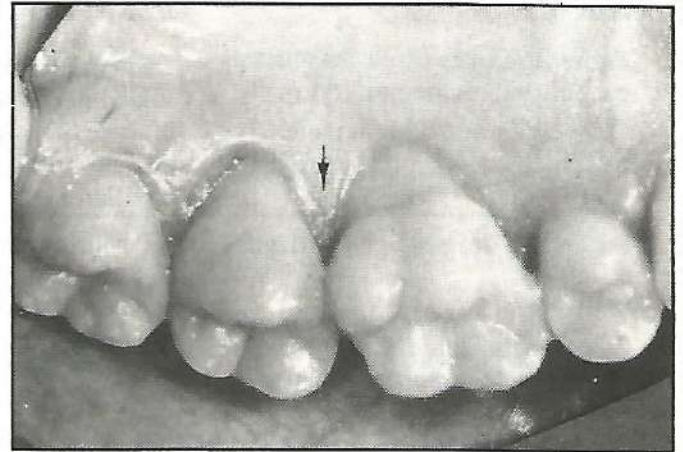


Fig. 7b: Foto posoperatoria, cuadrante superior izquierdo (6 meses después)



Fig. 8a: Foto preoperatoria, cuadrante superior derecho, palatino.



Fig. 8b: Foto posoperatoria en cuadrante superior derecho. (6 meses después).

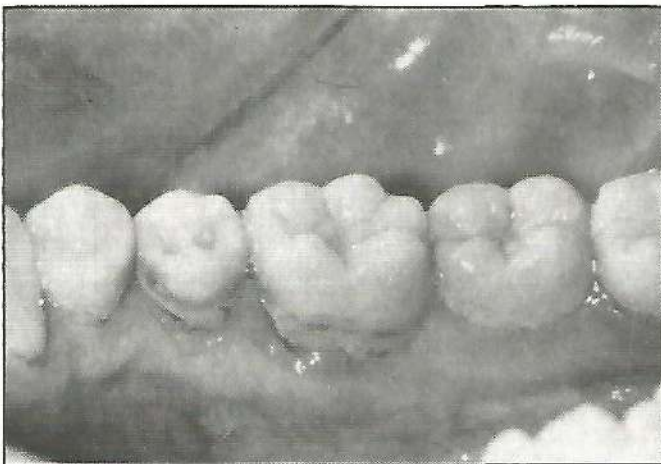


Fig. 9a: Foto preoperatoria, cuadrante inferior derecho.

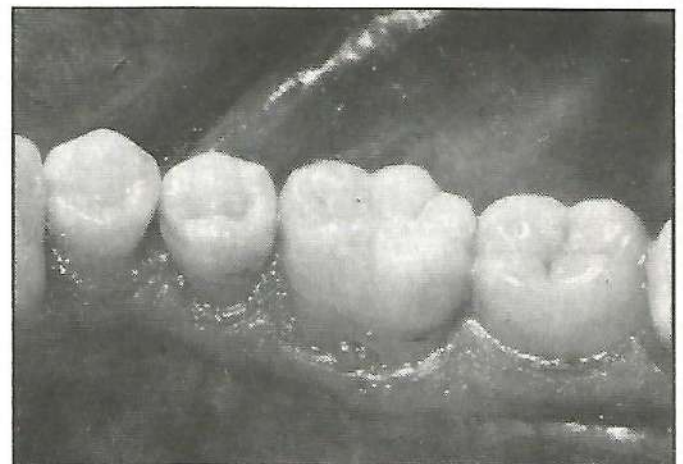


Fig. 9b: Foto posoperatoria, cuadrante inferior derecho. (6 meses después).

El paciente no presenta todas las características clínicas enunciadas en la literatura como propias de dicha anemia; sin embargo, hematológicamente se viene tratando como tal, con resultados satisfactorios.

El tratamiento odontológico instaurado fue conservador, no quirúrgico, basado en detartraje y alisados radiculares con adecuado mantenimiento y adecuadas medidas de higiene oral. Esto fue realizado bajo la interconsulta con el hematólogo tratante, debido al riesgo tan alto que representaba hacer terapia quirúrgica.

La literatura reporta que las bolsas periodontales menores de 5mm pueden ser adecuadamente manejadas con detartraje y alisado radicular, sin colgajo, pero con buenas medidas de higiene oral (Garret, J S, 1983).

Cercek (1983) demostró que los procedimientos de higiene oral y la instrumentación radicular (detartraje y alisado radicular) son capaces de reducir las bolsas profundas hasta en 2 mm, siendo la instrumentación radicular la responsable de la gran mejoría clínica. Esto también fue demostrado en 1981 por Hill y otros.

Nyman y otros (1975-77) y Garret (1983), sugieren que la cirugía periodontal con un inadecuado sistema de profilaxis y de instrucción de higiene oral periódica, fracasa. Es bien sabido que la instrumentación radicular produce cambios significativos en la flora subgingival, pero solamente si se realiza un adecuado control de placa, es-

tos resultados pueden ser mantenidos por largos períodos.

Según Badersten, (1984), es importante hacer siempre una ambientación periodontal, aún en pacientes con enfermedad periodontal muy avanzada, para darle la oportunidad a los tejidos y al mismo paciente, de mostrar una respuesta ante la terapia no quirúrgica, antes de decidir otro tratamiento.

Philstrom y otros (1981) y Badersten (1984), demostraron que el detartraje y alisado radicular solos o combinados con procedimientos quirúrgicos son efectivos en detener la destrucción de la periodontitis crónica. Compararon durante cuatro años los efectos del detartraje y alisado radicular solos y combinados con colgajo modificado de Widman y no encontraron diferencia significativa en cuanto a placa, gingivitis y cálculos. No hubo variación en las bolsas de 1-3 mm; las de 4-6 mm se redujeron con ambos procedimientos, y las mayores de 7mm sólo se redujeron con el colgajo. Ambos métodos fueron efectivos para detener la periodontitis, pero la reducción de la profundidad de las bolsas más profundas fue mayor con el colgajo modificado de Widman.

De acuerdo a lo anterior, el tratamiento que se le hará al paciente incluirá solamente terapia periodontal no quirúrgica periódica (cada 5 meses) con hospitalización; un adecuado control y mantenimiento por parte del paciente, haciendo uso de las medidas de higiene oral adecuadas. Por parte del profesional, mantenimiento cada

dos meses, para motivarlo y supervisar el manejo de los factores locales, nuevos sondajes con fines comparativos, y probar así la efectividad de dicha terapia.

A pesar de no haber hecho tratamiento, el paciente hasta el momento, (1/2 año pos-terapia), ha tenido una respuesta muy favorable y se han visto cambios positivos en su condición periodontal. (Figs. 4a, 4b, 6a, 6b, 7a, 7b, 8a, 8b, 9a, 9b).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

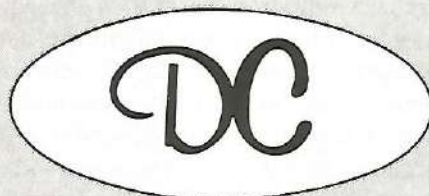
Es importante correlacionar el diagnóstico periodontal con el factor sistémico del paciente. Muchas veces, es esa correlación la que explica la evolución de la enfermedad periodontal y su respectivo tratamiento. Los resultados obtenidos se evaluarán también de acuerdo con ese compromiso sistémico.

Debido al compromiso sistémico del paciente, era de gran riesgo adelantar tratamiento quirúrgico para tratar su enfermedad periodontal. Por ello, se ha manejado con terapia no quirúrgica y un estricto control, mediante citas periódicas de mantenimiento.

Con la terapia instaurada se han obtenido resultados muy favorables, gracias también a la colaboración e interés del paciente, quien mantiene un adecuado control de placa y usa las medidas auxiliares de higiene oral recomendadas.

BIBLIOGRAFIA

- WILLIAMS, J William et al. Hematology. 3a. ed. Mc Graw Hill Book Company New York, 1983. pp 151-165.
- GORLIN, R y GOLDMAN, H. Patología Oral. Salvat Editores, Barcelona, 1973. pp 1030-32.
- SHAEFER, W G y LEVI, B M. Tratado de Patología Bucal. 4a ed. México, Interamericana, 1986. pp 754-55.
- ROBBINS, S L. Patología Estructural y Funcional. 2a ed. México, Interamericana, 1984. pp 687-89.
- Fundamentos de Medicina. Hematología. 2a ed. CIB, 1981. pp 58-65.
- MANSON, J D. Clinical features of juvenile periodontitis. J Period. 45: 636, 1974.
- SLOTS, J. The predominant cultivable organism in juvenile periodontitis. Scand. J Dent Res. 84: 1, 1976.
- LITTLE, James and FALACE, Donald. Dental management of the medically compromised patient. 2a ed. 1984. pp 260-63.
- GARRET, J S. Effects of non surgical periodontal therapy on periodontitis in humans. A review. J CI Period. 10 (5): 515-523, Sept 1983.
- BARDERSTEN, A et al. Effects of non surgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. J CI Period. 11 (1): 63, 1984.
- PHILSTROM, B L et al. Comparison of surgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6½ years. J CI Per. 10 (5): 524-41, Sept 1983.
- LINDHE, J. Periodontología Clínica. Ed Médica Panamericana, Buenos Aires, 1986. pp 172-183.
- CARRANZA, F. A. Periodontología Clínica de Glickman. 5a ed. Ed Interamericana, México, 1984. pp 526-530.



Dentales Colombia

DANILO CORREA Y CIA. LTDA.

Carrera 43 No. 53-91 Tel. Gerencia 239 72 26 - 239 72 06
Tel. Ventas 239 72 46 - 239 37 23