

**COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO**

**CASO CLÍNICO
INTEGRADA**

**POR: ANGÉLICA ARCOS
 JANETH RIAÑO
 PAOLA ENCISO
 DARIO RAMÍREZ
 MARGOLY VIDARTE**

Décimo Semestre

ENTREGADO A: Dra. NELLY VILLOTA

Bogotá, Octubre 1° de 2003

INTRODUCCIÓN

Esta presentación de caso clínico pretende aportar información acerca de las diferentes alternativas de rehabilitación de un paciente, inmuno comprometido, con enfermedad periodontal crónica.

La peridontitis crónica es una enfermedad que puede aparecer en la adolescencia y continuar a lo largo de la vida del individuo, clínicamente significativa a los 30 años, la severidad aumenta con la edad y es relacionada con la presencia de placa y cálculos.

Las características de esta patología es inflamación intensa, pérdida ósea, movilidad dentaria, pérdida dentaria, recesiones gingivales, bolsas periodontales entre otras.

Se clasifican en leve, moderada y severa.

LEVE:

1/3 de soporte, sondaje de 4 a 5 mm, furca clase I incipiente, puede presentar movilidad.

MODERADA:

Pérdida del 50% sondaje de 6 – 7 mm, complicaciones de furcación, mayor movilidad.

SEVERA:

Más pérdida de soporte óseo sondaje de 8mm; complicaciones con furca I, II y III.

A nivel del sistema endocrino presenta diabetes mellitus (tipo II), no insulino dependiente, enfermedad autoinmune donde destruye las células B de los islotes pancreáticos mediante la insulinitis desencadenándose por asociación de componentes genéricos y ambientales. A nivel del sistema renal ~~presenta~~ Glomerulonefritis – Nefritis lesión membrana proliferativa que histológicamente tiene el distintivo de un engrosamiento de la pared capilar dando una imagen de nefritis membrano proliferativa.

JUSTIFICACIÓN

Debido a la presencia frecuente de las enfermedades periodontales, la presencia de éste caso clínico va enfocado a rehabilitar este tipo de paciente creando conciencia acerca de lo agresiva que puede llegar a ser esta patología y si no es tratada a tiempo con un manejo adecuado y actitud positiva por parte del paciente.

OBJETIVO GENERAL

- Restaurar a un paciente comprometido sistemáticamente y con presencia de periodontitis crónica.

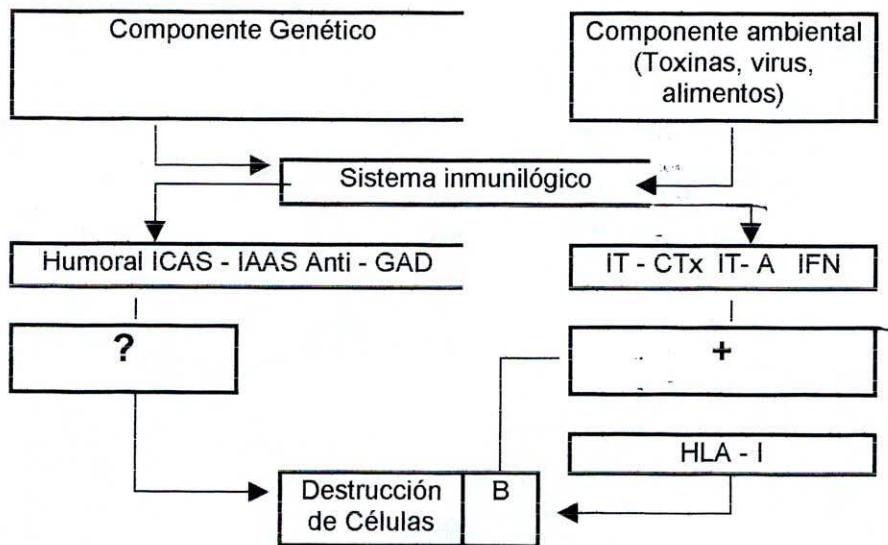
OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Buscar diferentes alternativas de tratamiento.
- Rehabilitar al paciente definitivamente a mantenerlo en controles periódicos.
- Demostrar que un manejo interdisciplinario puede ser el éxito de un tratamiento.
- Aumentar nuestros conocimientos sobre diversas patologías en el organismo del ser humano.
- Describir las características clínicas, radiografías, signos y síntomas de la periodontitis crónica.

MARCO TEÓRICO

DIABETES

Existen 2 clases de la enfermedad, la insulino dependiente DID y la NDID o no dependiente de la insulina. A la primera pertenece el 10% de los diabéticos y se trata de una enfermedad autoinmune en donde por el sistema inmune destruye las células B de los islotes pancreáticos mediante una insulinitis desencadenada por LT -CTX, el proceso se desencadena por asociación de componentes genéticos y ambientales.



Desarrollo de una diabetes insulino dependiente. Un factor externo o ambiental como un virus, puede en un individuo genéticamente, producir una insulinitis, se pierde la tolerancia a los Ag propios y se producen diferentes anticuerpos contra la insulina y contra las células del islote.

Los LT-A producen IFN que facilitan la acción destructiva de las células por LT-CTX.

Etiología: Enfermedad endocrina, hereditaria, Multifactorial, no se produce la cantidad suficiente de insulina

Triada:

Poliduria:	Orina mucho
Polígrafa:	Come a cada rato
Polidaxia:	Sufre de sed

El paciente no hace fagocitosis, ni quimiotaxis, no hay buena cicatrización y aumento de tromboplastina.

Tratamiento: Dieta, hiparmisegliantes después de los 40 años.

PLACA BACTERIANA

El proceso de sucesión microbiano en la placa bacteriana es un ejemplo típico autogénico en el que se van produciendo cambios en su composición, tal como: formaciones de películas primarias, adquiridas, colonización primaria y secundaria, placa madura y mineralización.

La placa bacteriana como tal es una película adquirida, formada por absorción selectiva de proteínas salivares a la hidroxiapatita.

Cuando se hace una limpieza profunda de los dientes comienza a formarse una capa amorfa celular sobre la superficie limpia del esmalte; que es llamada película adquirida.

Esta cubierta es muy heterogénea; en un principio, aparece que las proteínas son de escaso peso molecular, de tipo de fosfoproteínas y sulfoglucopéptidos salivales. Los grupos fosfatos y sulfatos pueden unirse a la superficie de la hidroxiapatita por desplazamiento iónico, mediante interacciones hidrófobas o iónicas directas, posteriormente se absorben glucoproteínas, de origen salival, que serán el constituyente fundamental de la película, implicándose en el proceso interacciones intermoleculares que incluirán enlaces iónicos de hidrógeno o fuerzas de Vander Waals.

Comienza también a los pocos minutos de realizada la higiene ya que las bacterias se asocian con las glucoproteínas de la película, adquirida de forma casi inmediata.

La mayor parte de las bacterias derivan de la microbiota salival que baña al diente, aunque algunas de ellas son transportadas por células epiteliales descamadas que las llevan adheridas. El primer colonizador del diente parece ser *Streptococcus sanguis* mediante uniones tipo lectina – carbohidratos, quizás también por su acción selectiva peroxidogénica; inmediatamente se instala *actinomyces viscosus* a través de uniones tipo proteína – proteína y otros microorganismos que se adhieren por mecanismos a bien conocidos, entre los que predominan los estreptococos. Estas primeras bacterias están unidas a la película adquirida por enlaces débiles y reversibles, aunque un cierto número de ellas quedan firmemente adheridas y comienzan a proliferar iniciándose entonces los fenómenos de agregación y coagregación bacteriana e incorporándose nuevos estreptococos especialmente peroxidogénicos como: *Estreptococos mitis*, *Streptococcus gordonii* y *Estreptococos crista*; así como otras bacterias como *Rothia Dentocarnosa*, *Neiseria* y *Corynebacterium matruchotti*, ésta placa todavía muy fina goza de un metabolismo preferentemente aeróbica y por ello no resulta extraña la presencia de bacterias con características respiratorias de este tipo, junto a las anaerobias facultativas que se adaptan perfectamente a estas circunstancias como son los *Estreptococos*.

PERIODONTITIS CRÓNICA

- Localizada
- Generalizada

Puede aparecer en la adolescencia y continuar a lo largo de la vida del individuo, es clínicamente significativa a los 30 años. La severidad aumenta con la edad y es relacionada con la presencia de placa y cálculos.

Las características de esta patología son; inflamación intensa, pérdida ósea, movilidad dentaria, pérdida ósea, movilidad dentaria, pérdida dentaria, recesiones gingivales, bolsas periodontales.

Se clasifican en:

Leve, Moderada y Severa.

- **Leve:** Sangraje de 2 a 5 mm; puede presentar movilidad 1/3 de soporte.
- **Moderada:** Pérdida de soporte del 50%, sangraje 6-7 mm complicaciones de furcación mayor movilidad.
- **Severa:** Más pérdida de soporte óseo sangraje de 8mm, complicaciones de furca I, II, III. La periodontitis crónica está asociada al sistema endocrino.

PERIODONTITIS

Es la inflamación de los tejidos de soporte del diente, usualmente un cambio progresivamente destructivo, con pérdida del hueso y ligamento periodontal por extensión de la inflamación desde la encía.

La diferencia en gingivitis y periodontitis tiene un contenido clínico anatómico más que microbiológico.

Desde un punto de vista anatómico, se produce periodontitis cuando la agresión bacteriana es capaz de generar una lesión de las fibras más coronales del ligamento periodontal, o fibras transeptales, con afectación y destrucción de los tejidos de soporte del diente (ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar). Aunque no siempre la traducción clínica es el incremento en la profundidad del surco gingival que mide más de mm pasando a llamarse entonces bolsa periodontal.

La tradicional complejidad en la clasificación de las periodontitis derivó del escaso conocimiento sobre las interrelaciones en el equilibrio hospedador – Bacteria, que se establecen en los procesos patogénicos asociados a las periodontitis.

En la periodontitis crónica, los Microorganismos más afectados son *P. Gingivalis*, *B. Forsythus*, *P. Intermedia*, *A. Actinomycetemcomitans*, puede encontrarse microbiota no habitual como *Acinetobacter Spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, la presencia de estas bacterias se debe a superinfecciones que se presentan en pacientes con neoplasias, inmunocomprometidas, geriátricos o infecciones acompañantes de otro tipo.

CÁLCULO

Se define como placa madura mineralizada que aumenta los mecanismos de retención microbacteriana, dificultando la higiene y los

mecanismos de autolimpieza. Cuando la placa madura se mineraliza, originando Cálculos, Tartaro o Sarro.

El periodo requerido es muy variable desde días hasta varias semanas.

El cálculo dental se puede definir como depósitos calcificados o calcificantes que aparecen como agregados amarillos y blancos, localizados habitualmente en las uniones dentogingivales.

Estos cálculos suelen adherirse tenazmente a los dientes, sobre su superficie puede formarse una nueva película adquirida y sobre esta una nueva placa u así sucesivamente.

Su principal problema es ser un obstáculo para la eficacia de la higiene bucal, ya que son zonas de retención mecánica para los microorganismos y un punto de salida de productos tóxicos bacterianos, que irritan los tejidos blandos.

La composición microbiana del cálculo es muy similar a la de la placa madura, al menos en sus aspectos cualitativos, ya que, cuantitativamente se recupera un menor número de bacterias viables.

Se han postulado diversas teorías para explicar la mineralización del cálculo:

1. la saliva está sobresaturada de sales que pueden precipitar el ph alcalino.
2. Por el sistema Pirofosfato-pirofosfatoso, porque algunas Bacterias liberan pirofosfato que actúa probablemente por competición, blanqueando los depósitos de calcio y fósforo. El cálculo está constituido por un 70 – 80% de sales inorgánicas, el resto son compuestos orgánicos que comprenden proteínas, hidratos de carbono y pequeñas cantidades de lípidos.

GLUCOMERULONEFRITIS – NEFRITIS

Lesión membranoproliferativa, histológicamente tiene el distintivo de un engrosamiento de la pared capilar, dando una imagen de nefritis membranoproliferativa o mesangiocapilar.

El cuadro clínico es variado y confuso, oca actividad del compromiso renal, pero en algunos casos de curación hay persistencia de la hipocomplementaria, lo cual hace sospechar de una alteración en el metabolismo del complemento, por consumo local a nivel del riñón. En estos pacientes se encuentran depósitos de factor C3 y a menudo se logra aislar un anticuerpo contra el factor C3, conocido como el factor nefrítico o factor de hipocloplemetemia.

En estos casos la dosificación de los factores C1, C4, y C2, del complemento es normal pero la del V3 y 5 así como la actividad total del complemento están bajas.

Esto indica que la activación se hace por una vía alterna y no por vía clásica.

CARIES DENTAL

La definición de caries dental en la literatura científica ha sido enfocada bajo distintos aspectos, desde el punto de vista morfológico es un a enfermedad que determina la destrucción de las estructuras del diente.

Enfermedad infecciosa crónica transmisible, que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros, por los ácidos de los depósitos microbianos, adheridos a los dientes.

La enfermedad puede afectar al esmalte, la dentina y el cemento. Sus síntomas son las destrucciones localizadas de los tejidos duros, que pueden oscilar desde una pérdida incivil y ultra estructural de mineral a

una afección pulgar, que puede llegar a la total destrucción del diente con posibles recuperaciones sistemáticas de tipo infeccioso.

ETIOLOGÍA DE LA CARIES:

Se considera una enfermedad multifactorial, resultado de la intervención de 3 factores principales: Hospedador (diente y saliva), Microbiano y Dieta.

Clasificación de las caries respecto al sitio de la lesión.

- Caries de fosas y fisuras
- Caries de superficie lisa
- Caries radicular
- Caries recurrente

GINGIVITIS

Desde el punto de vista clínico, como todas las gingivitis, se caracterizan por una hemorragia gingival espontánea o producida por estímulos como el cepillado.

Desde un punto de vista epidemiológico, la Gingivitis afecta prácticamente a toda la población siendo un cuadro clínico reversible, que evoluciona en brotes de intensidad y duración variables.

Las gingivitis inespecíficas constituyen la mayoría del total, y su causa es el control inadecuado de la placa bacteriana mediante las medidas de higiene oral, aunque en el grado de afectación presenta mucha importancia el factor susceptibilidad del hospedador.

Estudios experimentales han demostrado que cuando no existía control de placa, todos los individuos llegaron a presentar gingivitis, entre 1 y 3 semanas después, aunque de densidad variable.

La restauración de las medidas de higiene tras 3 semanas restituyó la salud gingival en todos los casos.

La gingivitis es una inflamación que afecta a los tejidos blandos que rodean al diente, fundamentalmente la encía sin extenderse al cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Se divide en:

1. Gingivitis Asociada a placa bacteriana
 - a. Sin factores locales contribuyentes
 - b. Con factores locales contribuyentes

2. Enfermedades Gingivales modificadas por factores sistémicos
 - a. Sistema endocrino
 - Gingivitis de la pubertad
 - Gingivitis asociada al ciclo menstrual
 - Gingivitis del embarazo
 - Diabetes Millitus
 - b. Discracia sanguínea
 - Gingivitis asociada a la leucemia
 - Otros.

3. Gingivitis asociada a medicamentos
 - a. Agrandamientos gingivales por drogas

PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE

Rama de la odontología que restaura y mantiene las funciones orales, el confort, la estética y la salud del paciente mediante el reemplazo de los dientes y tejidos contiguos faltantes por sustitutos artificiales.

Indicaciones

- Personas de edad avanzada
- En grandes espacios edéntulos
- Casos de excesiva pérdida ósea.

PROSTODONCIA TOTAL

Es el método terapéutico que por medio de un aparato artificial reemplaza los dientes perdidos de una o de ambos maxilares, con el fin de restablecer la función masticatoria y la estética, reemplazando la forma de los tejidos causada por la pérdida de los dientes.

Objetivos

- Devolver la función masticatoria por lo menos en un 40%
- Restablecer la estética
- Mejorar y facilitar la fonética
- Devolver a la normalidad el estado anímico y psíquico del paciente.
- Lograr el confort o tolerancia a los aparatos protésicos.

CASO CLÍNICO RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA

Paciente que llega a consulta odontológica el 11 de agosto de 2003 manifestando hacerse un chequeo general en su boca.

Él refiere que tiene historia clínica en CAFAM, que la última vez que fue al médico fue un sábado 9 de agosto por urgencias, motivo; Dolor de estómago y la última visita al odontólogo fue en febrero de 2003, por urgencia motivo; sacarse una muela.

Aspecto General:

Paciente de mediana estatura, delgado y de aspecto general bueno. Su peso es de 70 Kg y su Rh es O positivo, su estatura es 1.68 mts, temperatura 37° C, presión arterial de 132/87 pulso 70X minuto

Edad: 47 años

Raza: Trigueño

Sexo: Masculino

Ocupación: Desempleado

Historia clínica familiar.

Manifiesta que su hermano falleció de cáncer óseo
Padre falleció de muerte natural

Historia médica personal

El paciente reporta padecer de diabetes hace 2 años y enfermedad en los riñones.

Se le preguntó que tipo de enfermedad tenía en los riñones y él refiere nefritis.

Sicológicos: Positivo

Fisioterapia Oral

Le han practicado anestesia general y local sin ninguna complicación.

Refiere haber recibido atención odontológica en CAFAM donde se le hizo prevención operatoria, cirugía y periodoncia. Su estado de higiene Oral actualmente es MALO.

Su frecuencia de cepillado son 2 veces al día y no utiliza otros elementos diferentes para su higiene oral, que su cepillo de dientes y dentífrico es Colgate.

HISTORIA DENTAL

Tratamientos Recibidos

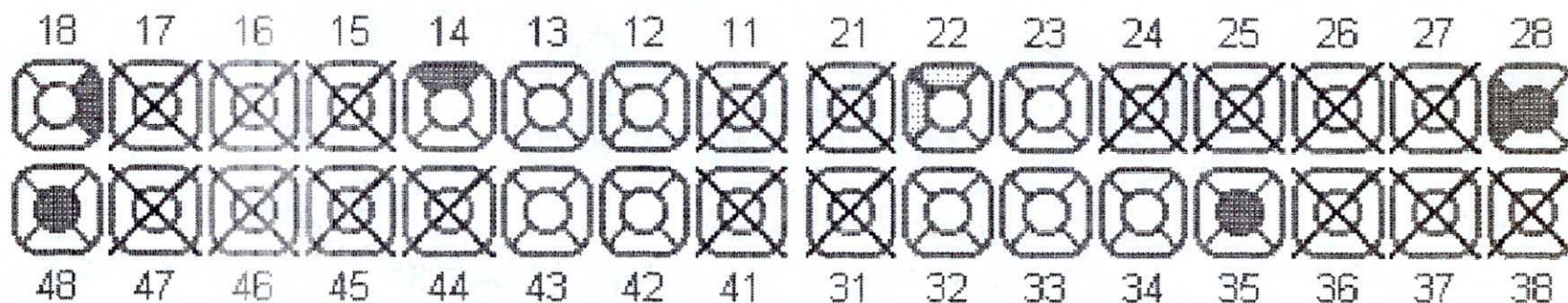
- Periodoncia: Terapia Básica
- Exodoncias – Cirugía Oral: 17, 16, 15, 11, 21, 24, 26, 27, 38, 37, 36, 31, 41, 44, 45, 46.
- Endodoncia: Ninguna
- Operatoria: 22 resina VM
- Prostodoncia: Ninguna

EXÁMEN CLÍNICO

ESTADO DE SALUD ORAL

DOC. IDENTIDAD: CC 19.307.752
NOMBRES: JOSE RIAÑO FLOREZ
EDAD: 47 AÑOS

ODONTOGRAMA



Examen craneomandibular

Evaluación Estética

Clasificación de Angle: NA
Overbite: NA
Overjet: NA
Relación canina
Izquierda I
Derecha II

Evaluación Dinámica

Relación centrífica: NA
Lateralidad Derecha: NA
Lateralidad Izquierda: NA
Protrusión: NA

EXAMEN CRANEOMANDIBULAR

SÍNTOMAS CARDINALES

- Dolor muscular: No refiere
- Dolor A.T.M. No refiere
- Alteración del movimiento: No presenta
- Hábitos: No presenta
- Desarmonía Oclusal: Ausencias dentarias, facetas de desgaste, restauraciones descolaptadas.
- Facetas de desgaste: Max sup: 13, 12, 22, 23
Max. Inf. 31, 33, 32, 42, 43

ANÁLISIS DE TEJIDOS BLANDOS

Encía

- Color anormal e inflamada mas roja
- Margen anormal porque no tiene continuidad por ausencias dentarias.
- Consistencia anormal porque es blanda
- Textura anormal, lisa y brillante sin punteado gingival
- Grosor anormal, papilas no hay
- Encía adherida, normal, presenta cálculos supragingivales
- Sangra al cepillado y sondaje
- No presenta supuración tiene movilidad clase III
- No presenta fremito.

EXAMEN CLÍNICO INTRAORAL

Arco superior

- Se observa zonas edéntulas anteriores y posteriores.
- La forma del arco es cuadrado
- Resina 22 MV, recesiones
- Por palatina a nivel de los dientes 18, 14, 13, 12, 22, 23, 28, tejidos blandos anormales
- Presencia de placa calcificada, Cálculos

Arco Inferior

- Se observa zona edentulas posteriores y anteriores
- Reborde alveolar disminuido
- Presencia de caries diente 48
- Piso de boca y lengua normal
- Tejidos blandos anormales
- Encía lisa brillante
- Presencia de cálculos
- Recesiones

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA

Análisis esquelético

Perfil: Recto

Clasificación: I esquelética

De los sextantes del 1 al 6

Se observan zonas edentulas, pérdida de soporte del 50%, pérdida ósea del 50% horizontal y vertical trabeculado óseo aparentemente normal estructuras anatómicas aparentemente normales.

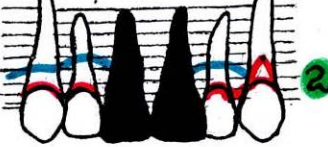
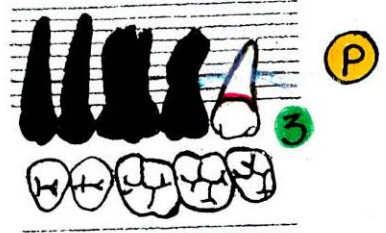
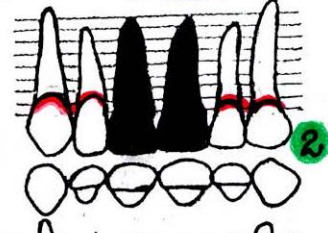
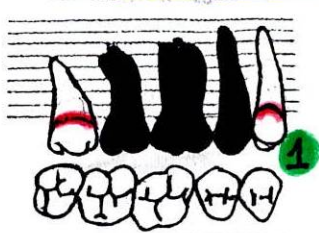
Furcaciones
 Sondaje inicial
 Sondaje Re-aval.
 Nivel inserción
 Recesión

PERIODONTOGRAMA

	-	-	-	
5 ⁷ 4	-	-	-	5 ² 5
	-	-	-	
	-	-	-	
5	-	-	-	7

5 ⁵	4 ³	3 ⁶	-	-	3 ³	5 ⁹	4
			-	-			
			-	-			
3	3		-	-	2	3	

		-	-	-		
		-	-	-	1 ⁴	5
		-	-	-		
		-	-	-		
		-	-	-		8



Sondaje inicial
 Sondaje Re-aval.
 Nivel inserción
 Recesión
 Movilidad
 Línea Mucogingival

4 ³ 3	-	-	-	5 ² 4
	-	-	-	
	-	-	-	
	-	-	-	5
2	-	-	-	2
4	-	-	-	3

3 ² 3	4 ² 4	-	-	3 ² 4	2 ² 3		
		-	-				
		-	-				
		-	-			2	
2	2	-	-	2	2		
4	5	-	-	5	5		

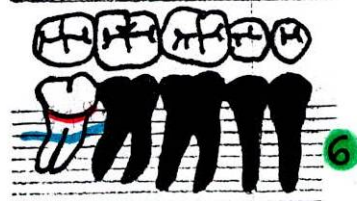
		-	-	-	3 ⁴ 4	-	
		-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-		2	
		-	-	-		3	

Sondaje inicial
 Sondaje Re-aval.
 Nivel inserción
 Recesión
 Movilidad
 Línea Mucogingival

3 ⁴ 3	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
4	-	-	-	-			

3 ² 3	2 ² 2	-	-	2 ² 3	5 ² 6		
		-	-				
		-	-				
		3	-	3	1		
		2	-	1	1		
3	3	-	-	4	4		

3 ² 5	3 ² 3	-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-			
3	3	-	-	-			



Sondaje inicial
 Sondaje Re-aval.
 Nivel inserción
 Recesión
 Línea Mucogingival
 Furcaciones

3 ⁴ 3	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
	-	-	-	-			
3	-	-	-	-			

3 ² 4	3 ³ 2	-	-	2 ³ 4	5 ² 3		
		-	-				
		-	-				
		2	-	3			
4	3	-	-	3	3		

3 ² 5	1 ⁴ 3	-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-			
		-	-	-			
1	2	-	-	-			
4	3	-	-	-			

DIAGNÓSTICOS

- Dentario

Caries dental activa: amalgamas
28 (OM), 35 (0), 48(0)

Recurrente (22/MV)
Activa: 14 V, 18 M

- Periodontal: Periodontitis crónica de moderada a severa con pérdida de soporte
- Endodonticos: Pulpa clínicamente sana
- Prostodontico: Paciente parcialmente edentulo.

ETIOLOGÍA

- Multifactorial (Dieta, huésped, microorganismos)
- Periodontal: se debe a pacientes con neoplasias inmunocomprometidos, geriátricos o infecciones acompañadas de otro tipo (microorganismos y mala higiene Oral)
- Prostodóntico: Maxilar inferior Clase III

Límite: 48 – 43

Modificación 1: 42 – 32

Modificación 2: 45

EVIDENCIA CIENTÍFICA

- Diabetes
- Placa bacteriana
- Cálculos
- Periodontitis crónica
- Glomerulonefritis – Nefritis
- Caries dental
- Gingivitis
- Prostodoncia Removible
- Prostodoncia total
- Cirugía preprotésica
- Remodelado óseo

PLAN DE TRATAMIENTO ACTUAL

- ***Interconsultas:*** Periodoncia, Requiere terapia básica, exodoncias indicadas 18, 14, 28
- ***Cirugía:*** Exodoncia método cerrado, de los dientes restantes en el Maxilar superior y remodelado óseo
- ***Prostodoncia:*** Prótesis inmediata, restauración definitiva, prótesis total medio caso p.p. removible inferior

TRATAMIENTO A REALIZAR

- Control de focos infecciosos
 - Amalgama oclusal de diente 48
 - Raspaje coronal y alizado radicular sextante # 5
 - Exodoncias indicadas: 18, 14, 13, 12, 22, 23, 28 y Remodelado óseo.
- Fase correctiva: Realización de prótesis total del Maxilar superior, prótesis parcial removible inferior
- Fases de Mantenimiento: Revaluación a la cuarta semana del tratamiento realizado y terapia de soporte periodontal.

CONCLUSIONES

- La etiología de la periodontitis crónica está asociada a compromisos sistemáticos.
- El diagnóstico debe estar acompañado de ayudas como radiografías y modelos.
- Es importante un manejo multidisciplinario y las interconsultas, las diferentes especialidades de la odontología.
- El pronóstico de un paciente debe ser lo más favorable posible.
- El tratamiento debe ir encaminado a la comodidad del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- HARRISON, Principios de Medicina Interna, Editorial Mc GrawHill Interamericana 1998.
- LINCH Brightman, Green Berg. Medicina Bucal de Burket, Editorial Mc Graw Hill, México 1996.
- REGRZI, Scrubba, patología Bucal, editorial Mc Graw Hill Interamericana. México D.F. 1995.
- UREÑA, Liébana J. Microbiología Oral, Editorial Mc Graw Hill interamericana, México 1989.
- PYOTON, H.G. Radiología Bucal Editorial Mc Graw Hill, interamericana, México 1989.
- WILLIAM, Rojas M, Inmunología: Editorial CIB, Medellín Colombia 1995.