

2ej. 378



Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

CLINICA ARAGON

PADECIMIENTOS HEMATOLOGICOS CON MANIFESTACIONES
BUCALES

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

CLARA RIOS MARTINEZ
N. C. 7335410 - 5

1 9 8 2



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

		Pág.
Capítulo I	ELEMENTOS FIGURADOS DE LA SANGRE:	7
	A) ERITROCITOS	9
	B) LEUCOCITOS	10
Capítulo II	PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LA SERIE ROJA	15
	1. ANEMIA HIPOCROMA FERROPENICA	17
	2. ANEMIA PERNICIOSA O MEGALOBLASTICA	23
	3. ANEMIA APLASTICA	29
Capítulo III	PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LA SERIE BLANCA	39
	1. LEUCEMIA AGUDA MONOCITICA	41
	2. RETICULO SARCOMA OSEO	48
	3. TUMOR DE BURKITT	52
Capítulo IV	PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LAS PLAQUETAS (PURPURAS)	56
	1. PURPURA SINTOMATICA HEMORRAGICA TROM- BOPENICA	58
	2. PURPURA POR AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR	64
Capítulo V	MANIFESTACIONES BUCALES Y DIAGNOSTICO DI- FERENCIAL DE LOS PADECIMIENTOS ESTUDIA -- DOS.	70
	A) PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA	71
	CONCLUSIONES	87
	BIBLIOGRAFIA	90

INTRODUCCION

INTRODUCCION

En la actualidad las investigaciones, en lo que se refiere a enfermedades de la sangre, han sido objeto de constantes estudios a nivel sistémico, pero a nivel odontológico hay pocos estudios causado por el nulo manejo odontológico hospitalario y por la poca frecuencia con que se presentan en el consultorio dental, por ello quise que esta tesis fuera objeto de una revisión de estos problemas a nivel sistémico y odontológico.

Según los reportes de SSA las anemias son las que se presentan con mayor frecuencia y han sido causa de muerte en el año de 1976 en México de 4003 muertes de todas las edades. En lo que se refiere a tumores malignos y benignos han sido causa de muerte de 1485 en 1976 y en lo que se refiere a púrpuras no encontré reporte estadístico ya que son signos secundarios de alguna enfermedad como son: intoxicaciones, hemopatías, escorbuto etc.

Estos padecimientos son trastornos de los componentes celulares de la sangre que son: Eritrocitos, Leucocitos y Plaquetas.

Los eritrocitos tienen la función de la distribución de oxígeno a toda la economía de nuestro organismo, si alguno de

los componentes químicos de los eritrocitos llega a faltar, nos lleva a trastornos que son las anemias, en este trabajo estudiamos a las causadas por falta de hierro, de Vit. B12 y la anemia aplásica en la cual no solo se afectan los glóbulos rojos ya que también son afectados los leucocitos y las plaquetas todas presentan una disminución excesiva en su producción y por lo tanto en su circulación y sus funciones, aquí hago mención de las características clínicas sistémicas y bucales, así como de su tratamiento.

De los leucocitos tenemos que sus funciones son el de inmunidad y defensa por medio de procesos fisiológicos como son: la marginación, la fagocitosis, la liberación de enzimas proteolíticas, etc., estas células son susceptibles de trastornos en su morfología y sus funciones, ocasionando enfermedades como tumores malignos, leucemias, etc. Aquí sólo estudio a la leucemia aguda monocítica, reticulozarcoma cseo y tumor de Burkitt (estas enfermedades no son frecuentes).

En lo que se refiere a las plaquetas, una de sus funciones principales es la hemostacia, que consiste en formar trombos, para impedir la salida de sangre de los capilares y proporcionar el factor III para la coagulación intrínseca, la coagulación de la sangre es un proceso fisiológico complejo --

donde intervienen otros componentes químicos del plasma y la sangre que vienen a ser los factores del I al XIII, así como la vasoconstricción de los vasos sanguíneos, si alguno de todos estos componentes químicos, llega a tener alguna alteración vamos a observar trastornos hemorrágicos, pero van a ser signos secundarios a una patología como: las infecciones, intoxicaciones hemopatías, etc., aquí sólo estudio púrpura sintomática hemorrágica que se debe a un descenso en el número de plaquetas, debido a agentes químicos físicos y vegetales, estudio también la púrpura por aumento de permeabilidad vascular que se debe a una alteración endotelial o de la pared total (capilar, arteriolar o venular) el aumento de permeabilidad permite la salida de sangre y trastornos en coagulación y afecta el número y calidad de plaquetas.

Considero que es bien importante para nosotros, los cirujanos dentistas estudiar estos trastornos sistémicos para no cometer dentro de nuestra práctica errores, los cuales pongan en peligro la vida de nuestro paciente, como puede ser una hemorragia incontrolable, o una infección debido a una extracción o exponer a nuestro paciente a Rx o recetar fármacos en caso de tener inicios de anemia aplásica.

CAPITULO I

ELEMENTOS FIGURADOS DE LA SANGRE

A) ERITROCITOS

B) LEUCOCITOS

INTRODUCCION

Las células de la sangre son: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Los eritrocitos son los principales componentes de la sangre y su función la llevan en si misma, los leucocitos utilizan a la sangre para llegar a los tejidos donde llevan a cabo su función, las plaquetas viajan en la sangre y su función es impedir que ésta salga del organismo, la producción de estas células se inicia durante la vida embrionaria en los islotes del saco vitelino, en el tercer y sexto mes de gestación el hígado es el principal reproductor de glóbulos rojos, el bazo y ganglios linfáticos de linfocitos y eritrocitos, en el séptimo mes de gestación y hasta después del nacimiento los hematíes son producidos en médula ósea, a partir del nacimiento y durante toda la vida las células de la sangre se forman en dos tejidos principales: tejido mieloide (médula ósea) y tejido linfático (nódulos linfáticos no encapsulados, ganglios linfáticos encapsulados, bazo y timo).

ERITROCITOS

Su forma es de un disco bicóncavo con bordes redondeados, tiene una micra en el centro y dos micras en la periferia, su diámetro es de 7.2 micras, más de la mitad de un eritrocito es agua, el resto son sólidos aproximadamente el 33% es de proteína conjugada llamada hemoglobina la cual es cristalina de color rojo, su composición es compleja consta de una proteína llamada globina combinada con la hematina la cual contiene el hierro de la sangre, además de la hemoglobina hay una pequeña cantidad de otra proteína y algo de material graso, cada eritrocito está rodeado de una membrana celular o plasmática, su vida -- promedio es de 80 a 120 días.

Su función la llevan a cabo por su componente hemoglobina que tiene la propiedad de combinarse con el oxígeno y -- formar oxihemoglobina, así por el contenido de hemoglobina en los eritrocitos, la sangre puede absorber oxígeno suficiente al pasar a través de los pulmones para abastecer constantemente -- con este elemento a todas las células de nuestro cuerpo.

Cuando el oxígeno se ha separado de la hemoglobina ~~esta~~ ta recibe el nombre de carboxihemoglobina, al alcanzar los pulmones por el sistema circulatorio se prepara para unirse con más oxígeno y transformarse de nuevo en oxihemoglobina. Los eritrocitos tienen que captar y ceder oxígeno y bióxido de carbono con gran rapidez, la liberación y absorción de gases ocurre entre la célula y el plasma a nivel de la superficie de membrana celular.

LEUCOCITOS

Existen cinco clases de leucocitos: tres clases de leucocitos granulados; neutrófilos, eosinófilos y basófilos y dos clases de leucocitos no granulados linfocitos y monocitos.

NEUTROFILOS

Se encuentran en una persona sana de 3000 a 6000 por ml. de sangre, se desarrollan en el tejido mieloides (médula ósea), poseen gran actividad ameboidea, los neutrófilos inmaduros tienen al principio la forma de cuerpos ovoides indentados durante el desarrollo de su núcleo va adquiriendo la forma

de una herradura y al adquirir su madurez el núcleo se forma de lóbulos que aparecen separados por completo o conectados por -- filamentos, su diámetro en la forma madura es de 10 a 12 micras.

Funciones: interviene en el proceso de inflamación, -- ésto se produce cuando algún tejido es lesionado y consiste en:

- 1o. Los neutrófilos llevan a cabo un proceso denominado "marginación que es la adherencia de éstos a -- las paredes del capilar lesionado.
- 2o. Quimiotaxis es la atracción de neutrófilos por -- productos bacterianos o células a la zona lesio-- nada.
- 3o. La fagocitosis, que es la ingestión de partículas voluminosas por los neutrófilos y son partículas-- en degeneración.

EOSINOFILOS

En una persona sana se encuentran de 150 a 450 por mi-- límetro cúbico de sangre, su forma suele tener dos lóbulos que-- pueden estar libres o unidos con una hebra de material nuclear, su diámetro es de 10 a 15 micras.

Funciones: su acción la llevan a cabo al dejar el --

torrente circulatorio y entrar en los tejidos, no son muy móviles ni fagocíticos.

BASOFILOS

Comprenden sólo .5% aproximadamente de los leucocitos sanguíneos y se encuentran de manera proporcional en todo el cuerpo, su diámetro es de 10 a 12 micras, la mitad de la célula está constituida por un núcleo el cual tiene forma irregular.

Función: No se ha comprobado su forma clara, parece que contiene la mitad de histamina que hay en la sangre, también la inmunoglobulina de la sangre IgE se fija con facilidad en la superficie de los basófilos.

LINFOCITOS

Hay de 1000 a 3000 por milímetro cúbico de sangre, -- hay linfocitos pequeños que tienen un diámetro de 10 micras y -- constituyen la mayoría, linfocitos grandes con diámetro de 10 a 25 micras, con respecto a la vida encontramos que hay linfocitos de vida corta (5 días) son los linfocitos T que se encuentran en timo, médula ósea y centros germinativos de los ganglios y -- bazo, y linfocitos de vida larga (de meses o años) que son los --

linfocitos B se encuentran en la sangre periférica y porciones no germinativas del bazo, ganglios y placas de peyer, poseen - un solo núcleo redondeado u ovoide suele presentar una pequeña oquedad en uno de sus lados, la mayoría de ellos carece de -- granulación, de ahí llamados granulicotos.

Funciones: El sistema linfático está íntimamente vin- culado con los fenómenos inmunitarios, tanto celulares como -- humorales, se distinguen dos tipos fundamentales de tejido lin- fático o sistema inmunitario: a) el timo dependiente que se - localiza en la corona linfocitaria de los ganglios linfáticos y corpúsculos de Malpighi desarrolla la inmunidad celular en - forma de hipersensibilidad tardía como rechazo de injertos, -- transformación linfoblástica ante antígenos con previa sensibi- lización.

b) El burso dependiente se localiza probablemente en- médula ósea se sitúa en los centros germinativos de los gan- - glios linfáticos células plasmáticas y pironinófilas y se desa- rrolla la inmunidad humoral en forma de producción de inmuno-- globulinas, anti-cuerpos específicos.

MONOCITOS

Su vida media es de unos tres días, son células blan- cas su diámetro es de 10 a 20 micras posee un solo núcleo de -

forma redonde algunos son ovoides, otros ovales dentados, algunos tienen forma cóncava y su núcleo tiene forma de herradura, se forman en médula ósea, pueden extender y emitir pseudópodos pueden emigrar con facilidad a través de los capilares de las vénulas pequeñas para entrar en el tejido conectivo laxo y moverse dentro del mismo, se calcula su desplazamiento de 30 micras por minuto.

Función: suele considerarse célula joven que sólo alcanza pleno desarrollo y madurez funcional cuando abandona el torrente vascular y penetra en los tejidos, probablemente forman una línea celular independiente con una célula madre propia o quizá compartida con el granulocito que pasando por las fases premonocito-monocitos da lugar después a los macrófagos.

CAPITULO II

PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LA SERIE ROJA

1. ANEMIA HIPOCROMA FERROPENICA
2. ANEMIA PERNICIOSA O MEGALOBLASTICA
3. ANEMIA APLASTICA.

INTRODUCCION

Anemia.- Es la deficiencia de glóbulos rojos, ya sea por una pérdida rápida de éstos, o por una producción lenta.

El hierro es importante para la formación de hemoglobina, aquí estudio "Anemia hipocrómica ferropénica", la cual es por deficiencia del hierro.

La falta de vitamina B12 inhibe la producción de glóbulos rojos aquí reviso, a la "Anemia perniciosa o Megaloblástica", la cual no se produce por una falta de vitamina B12, sino por la deficiencia de absorción de ésta.

También reviso a la "Anemia Aplástica", la cual presenta una deficiencia total de la médula ósea, para la producción de células sanguíneas.

ANEMIA HIPOCROMA FERROPENICA

Generalidades: Son las anemias más frecuentes, cuando las reservas del hierro del organismo desciende hasta niveles muy bajos y el hierro no puede cumplir con sus funciones, por lo que presenta las siguientes características: Hipocromía (disminución del contenido de hemoglobina en los eritrocitos) y Microcitosis (aumento del número de glóbulos rojos, de generados, anormales y pequeños), el descenso de la Sideremia (disminución de hierro en la sangre) y ausencia de depósito de hierro en la médula ósea.

HIERRO

a).- Distribución en el organismo.

En el adulto, la cantidad total presente de hierro en su organismo es de 3 a 4 g. y está distribuido de la siguiente manera:

- 1) En forma de hemoglobina (unido a una B globulina - llamada transferrina.)
- 2) En forma de almacenamiento (bajo la forma de hidróxido férrico) y se encuentra en hígado, médula ósea y otros lugares de la economía.

3) Hierro disponible para hematopoyesis (1, 2.1, 5 g)

b) Absorción de hierro.

La mayor parte del hierro de los alimentos no se halla disponible para la absorción, ya que está en forma férrica (Fe^{+++}) y el organismo requiere que se encuentre en estado ferroso (Fe^{++}) para ser absorbido.

El hierro se absorbe sobre todo en la porción del duodeno y yeyuno superior y únicamente el necesario para equilibrar las pérdidas diarias .5 a 2.1 mg/día. En la absorción influyen los factores siguientes:

1.- El jugo gástrico;

a) Contiene una mucoproteína de alto peso molecular - gastroferrina la cual puede captar todo el hierro-ingresado en la dieta.

b) El ácido clorhídrico, contribuye a la reducción del hierro férrico en ferroso.

2) Secreción exocrina pancreática (contiene un material que interfiere en la absorción del hierro.

3) Sustancias de la dieta; fosfatos, fitatos y oxalatos, que combinan con el hierro inorgánico en com--

plejos inabsorbibles.

- 4) El estado de la mucosa del duodeno y yeyuno superior.
- 5) La rapidez con que el hierro de los alimentos circula por intestino delgado.

c) Excreción del hierro.

En una persona sana, el organismo conserva el hierro - y su excreción es menos apreciable y sólo pierde cantidades importantes en caso de hemorragias. En un organismo sano la cantidad absorbida es igual a la pérdida.

El hombre pierde 0.5 mg a 1.5 mg/día.

La mujer pierde 1.1 mg a 2.1 mg/día.

d) Causas del déficit de hierro.

En lactantes:

- 1) Prematuridad; El feto recibe la mayor parte de su hierro en el último trimestre de su gestación - y cada día de su prematurez resta al feto de 3 a 4 mg de hierro.
- 2) Gemelación que da lugar a competencia para el suministro materno de hierro.

- 3) Déficit grave de hierro en la madre. No hay - - transferencia del elemento a través de la placenta.
- 4) Pérdida de sangre fetal en el nacimiento.

En adultos:

- 1) Por pérdida hemática anómala (hemorragias)
 - a) El conducto gastro-intestinal, sin que el individuo se percate de ello.
 - b) En la mujer hay pérdidas de hierro con las menstruaciones excesivas y consecutivos embarazos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico está basado fundamentalmente en pruebas de laboratorio que nos permiten, establecer la existencia de la anemia, su etiología, su diagnóstico y tratamiento se hacen en colaboración con el hematólogo.

DATOS DE LABORATORIO

El paciente con anemia por deficiencias de hierro tiene concentraciones séricas bajas del metal, el valor de la hemoglobina es menor de 11g/100 ml de sangre, los glóbulos rojos están entre 3 y 4 millones por ml de sangre, en un frotis periférico, observamos las células microcíticas e hipocrómicas.

A) Tratamiento.

Consiste en;

- 1) Tratar la causa ferropénica (descubrir y corregir la causa de la pérdida crónica de sangre.
- 2) Administrar hierro.
 - Administración oral de hierro.

Se debe seleccionar su dosificación en base a los siguientes puntos:

- 1) Sólo habría de emplearse hierro ferroso, pues se absorbe mucho mejor que el férrico.
- 2) Convendrá administrar unos 180 mg de hierro al día.
- 3) Cualquier sal de hierro ferroso resultará satisfactoria de preferencia el sulfato ferroso. La tableta de 0.32 g de sulfato ferroso contiene 60 mg de hierro, se debe administrar 3 veces al día.
 - Administración Parental de Hierro.

El hierro por vía intramuscular no suele estar indicado, pero puede ser un extremo útil en dos circunstancias;

- 1) Cuando es necesario que el enfermo reciba 100 a 150 mg de hierro al día.

- 2) Cuando el enfermo sufre un trastorno gastro-intestinal grave que limita la terapéutica oral.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En la anemia leve la sintomatología, puede ser escasa o nula y conforme avanza van apareciendo los síntomas; primero vamos a encontrar palidez blanca de la AH, dando al enfermo el aspecto de estar transparente, como si hubiera perdido mucha sangre, esta palidez se investiga en las uñas, los fondos de sacos conjuntivales y el velo del paladar.

En el Aparato Respiratorio y Circulatorio se observa disnea espontánea o de esfuerzo, taquicardia, hipotensión.

En el aparato neuromuscular; se observa cefalea, vértigos, zumbidos de oídos y fosfenos, marcada debilidad muscular, astenia, fatiga, parestesias, irritabilidad.

En el aparato digestivo; hay estomatitis, anorexia, dolor epigástrico.

En el aparato genito-unirario; metrorragias.

Síntomas generales, pérdida de peso y desnutrición.

MANIFESTACIONES BUCALES

Presenta queilosis angular y las siguientes manifestaciones en lengua; Hipersensibilidad o sensación de quemazón al ingerir comidas calientes o especiadas, también se observa palidez y presenta atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa especialmente en la punta y los bordes.

El paladar blando también presenta palidez.

En esta enfermedad se presenta el síndrome de PLUNSENER VINSON o de KELLY PETERSON y se compone de glositis, disfagia y ragades bucales, de modo característico, los pacientes son delgados, con facies pálida y demacrada, la boca presenta una pequeña abertura, labios inelásticos, casi siempre no tienen dientes y toleran mal las dentaduras postizas y se quejan seguido de dolor bucal.

En las zonas de atrofia de la mucosa se desarrollan ocasionalmente alteraciones leucoplásticas y carcinomatosas.

ANEMIA PERNICIOSA MEGALOBLASTICA

Generalidades; Es una enfermedad caracterizada por ausencia del factor intrínseco y el consiguiente trastorno de la absorción de la vitamina B12 (factor extrínseco).

Se produce desmielinización en los nervios periféricos y en los cordones de la médula espinal, que dan lugar a neuritis periférica y degeneración combinada de la médula espinal.

Con presencia de aclorhidria o falta de secreción del ácido clorhídrico gástrico y PH gástrico elevado.

- Vitamina B12-

Existe de modo natural en muchos alimentos, especialmente en la carne, los huevos y los productos lácteos. Su absorción depende la presencia del factor intrínseco (producto secretado por las glándulas mucosas del cardias y el fondo del estómago).

Este factor intrínseco facilita el paso de la vit. B12 a través de la mucosa hasta la corriente sanguínea. Esta la lleva a los tejidos, especialmente al hígado, donde es almacenada o utilizada en el metabolismo celular. En el cuerpo existen depósitos para muchos años, una pequeña cantidad circula en el plasma formando parte probablemente de la fracción globulínica.

-Función-

La vit. B12 actúa como coenzima de la síntesis de áci

dos nucleicos y probablemente tiene muchas otras funciones.

CAUSAS DE LA DEFICIENCIAS DE VITAMINA B12

- 1) Atrofia de la mucosa gástrica.
- 2) Factor genético.
- 3) Presencia de mecanismos inmunológicos por anticuerpos.
 - a) Anticuerpos para el factor intrínseco en el jugo gástrico (es susceptible de inhibir cualquier residuo intrínseco).
 - b) Anticuerpos en el suero. (Anticuerpos bloqueante-se combina con el factor intrínseco e impide que este factor fije la vit. B12).
- 4) Desarrollo excesivo de ciertas bacterias intestinales que consumen esta vitamina.
- 5) Enfermedades intestinales que afectan el íleon y disminuyen la absorción.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se presenta en personas mayores de 30 años de edad, - presentan una palidez café, ya que los pigmentos hemáticos anormales les dan un tinte sucio o terroso.

Aparato respiratorio y circulatorio: se observa disnea de esfuerzo, taquicardia, hipotensión.

Aparato neuro-muscular: se observa cefalea, vértigo, borrosidad visual, hay debilidad muscular, astenia, fatiga y -- parestesias sensación de hormigueo en los dedos, manos y pies, -- pérdida de sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular.

Aparato Digestivo: Anorexia, náuseas, dispepsia, flatulencias y diarreas. Existe una incidencia elevada de carcinoma gástrico, estos signos se atribuyen a la aclorhidria resultante de la atrofia de la mucosa.

MANIFESTACIONES BUCALES

En la lengua: Presenta glositis y enrojecimiento junto con sensación de ardor en los bordes y punta de la lengua, -- esto evoluciona hacia la atrofia de las papilas gustativas, tiene un aspecto liso la superficie de la lengua. Se pierde el -- tono muscular, por lo que los pacientes se quejan de ardor al ingerir comidas calientes, especiadas y picantes, también hay -- pérdida de las sensaciones gustativas, algunas veces presenta -- fisuras en la lengua, pueden existir erosiones superficiales, -- las superficies atróficas de mucho tiempo pueden presentar do-

generaciones leucoplásicas.

En mucosa: Presenta un color pálido amarillo-verduzco, esto se nota mejor en la unión de paladar duro y blando, empleando la luz del día para su observación, suelen presentar molestias irritativas en el uso de prótesis.

DIAGNOSTICO

Está basado en pruebas de laboratorio que nos permiten, establecer la existencia de anemia perniciosa, su etiología, todo esto en colaboración con el hematólogo.

Hay disminución de hemoglobina, los glóbulos rojos se observan normocrómicos y macrocíticos, varía mucho la forma de los glóbulos rojos, los núcleos de los neutrófilos presentan -- una segmentación excesiva, las plaquetas se van a encontrar -- grandes.

La médula ósea: Tiene alteraciones de tipo megaloblasticos, se emplea la técnica de Shilling para la confirmación de la falta de B12, consiste en dar al paciente; una pequeña cantidad conocida de vitamina B12 radiactiva por la boca, al mismo tiempo se administra una gran dosis parenteral de vit. B12 no radiactiva como la dosis total de vit. B12, es --

mucho más alta que el umbral renal para esta sustancia.

El exceso se encuentra en la orina, las 24 horas siguientes. La radiactividad se encuentra en la orina, es proporcional a la cantidad administrada por vía bucal, fué absorbida entre tanto. El paciente normal excreta de 7 a 30 por 100 de la vit. B₁₂ radiactiva en 24 horas; en caso de anemia perniciosa la excreción no pasa de 3 por 100, casi en todos los enfermos de anemia perniciosa existe aclorhidría gástrica.

ESTUDIOS ODONTOLÓGICOS

Como dentista voy a buscar los signos y síntomas bucales antes descritos para establecer mi diagnóstico, voy a investigar los síntomas generales de mi paciente, si es preciso voy a pedir la medición de hemoglobina, para establecer el diagnóstico de anemia.

Pero considero que por lo antes expuesto voy a ser capaz de diagnosticar, a la anemia perniciosa megaloblástica, aun así, este problema lo debe resolver el médico, para que lleve a cabo su estudio más completo, el tratamiento y la administración de vit. B₁₂ va a ser realizada también por su médico.

El tratamiento odontológico, considero debe ser pre-

ventivo y conservador, durante el tiempo de su tratamiento sistémico, por lo tanto es el mismo que describí, en la anemia -- hipocroma ferropénica, más las indicaciones en su dieta. En esto recomendaría una dieta rica en vit. B12, como son la carne, -- los huevos y los productos lácteos leche, crema, queso, etc.

Indicaría al paciente que ingiriera los alimentos tibios, evitar los picantes y los guisados muy condimentados. -- En caso de usar prótesis y éstas estuvieran produciendo una -- irritación local, recomendaría que descansara un tiempo.

La aplicación de medicamentos en forma local no la recomendaría ya que ésta no logra aliviar los síntomas dolorosos.

ANEMIA APLASTICA

Generalidades: Es una insuficiencia medular global -- de forma aguda o subaguda, que aparece con carácter primitivo -- o secundaria a factores tóxicos, evoluciona con anemia, granulocitopénica y trombopenia muy severas, y muchas veces refractarias a todo género de tratamiento y médula ósea de celularidad pobre o casi nula.

CAUSAS

- 1) Idiopáticas.

2) Causa conocida.

2-a) Anomalías congénitas o genéticas; ocasionan aplasia medular ya durante la lactancia o la primera infancia asociada a otros defectos constitucionales.

2-b) Toxinas; las más importantes son el benceno o hidrocarburos cíclicos afines (que se encuentran en las colas de goma, solventes preparados a base de destilados de petróleo.

2-c) Exposición excesiva a los rayos "X".

2-d) Fármacos; corresponde a dos categorías.

1) Medicamentos que pueden causar aplasia en cualquier paciente si se administra con exceso, entre ellos tenemos los agentes alquilantes, antimitóticos y otras clases de fármacos anticancerosos.

2) Medicamentos que ocasionan aplasia en un raro paciente sensible (aquí no guarda relación con las dosis administradas del fármaco causal), el medicamento más importante de este grupo es el cloránfenicol, entre los demás figuran; los anticonvulsivos metilfeniletil hidantoína (mesantoin) y - -

otros. Los compuestos áuricos utilizados en el tratamiento de la artritis reumatoidea y la fenilbutazona.

2-e) Infección.

De entre los fármacos y medicamentos que son importantísimos ya que se encuentran en el mercado en forma indiscriminada, por lo que su uso es muy frecuente y los pacientes se encuentran a la exposición de éstos en cualquier momento, voy a describir a éstos y son; el benceno y el cloranfenicol.

EL BENZOL O BENCENO (C6 H6)

Es un líquido incoloro y volátil, de olor no desagradable. El benceno es tóxico cuando entra en el cuerpo por cualquier vía.

El envenenamiento ocurre comunmente por la inhalación de sus vapores. La inhalación de una concentración de 20 000 -- parte por millón es mortal en el término de 5 a 20 minutos.

La concentración atmosférica máxima permitida (durante ocho horas de exposición) es de 25 partes por millón. No obstante su toxicidad incidiosa, el benceno se emplea en las industrias del petróleo, de los explosivos, plásticos, plaguici--

das y otras. No tiene aplicaciones terapéuticas, los efectos del envenenamiento crónico pueden pasar inadvertidos durante meses y años, después del contacto inicial con el producto, -- aun después de la exposición los síntomas incluyen cefalea, anorexia, somnolencia, nerviosismo y palidez. Se han observado -- anemia, petequias y hemorragias.

La anemia puede progresar a aplasia completa de la médula ósea al principio, el benceno puede fomentar la formación de leucocitos esta estimulación es seguida pronto de inhibición de los precursores de todos los elementos figurados de la sangre periférica (anemia (anemia aplástica)).

Habrán de evitarse adrenalina y las sustancias afines, pues pueden provocar fibrilización mortal, si se sabe que hay personas expuestas a vapores del benceno en su ambiente de trabajo, deben aplicarse medidas profilácticas.

PROFILAXIS

- 1.- Acondicionar todos aquellos locales en los que se manipule benceno.
- 2.- Todos los obreros que aspiran benceno deberán ser periódicamente examinados (semestral o anualmente), y separarlos de este tóxico tan pronto presentaran

cifras de hematíes inferiores de 4 millones y -
leucopenia menores de 5000.

- 3) Dejar de emplear definitivamente el benzol. substituirlo por otros solventes menos tóxicos (petróleo, alcoholes, etc.).
- 4) Instalar aparatos de ventilación que evacúan los vapores.

CLORAMFENICOL

El clorámfenicol, tiene un espectro de actividad antimicrobiana bastante amplia es bacteriostático y en ocasiones bactericida, aparte de sus propiedades farmacológicas tenemos que entre los efectos secundarios va a presentar reacciones de hipersensibilidad lo cual ocurre en médula ósea; causa pancitopenia, los cambios en la sangre periférica son leucopenia, - trombocitopenia y aplasia de la médula ósea, con pancitopenia mortal; esta reacción no se relaciona con la dosis, ocurre en personas que se someten a tratamiento prolongado especialmente en personas que se exponen al medicamento más de una vez.

El riesgo de anemia aplásica no contraindica el empleo del clorámfenicol, en casos necesarios, pero se deben tener las siguientes precauciones.

cifras de hematíes inferiores de 4 millones y -
leucopenia menores de 5000.

- 3) Dejar de emplear definitivamente el benzol. subs
tituirlo por otros solventes menos tóxicos (pe-
tróleo, alcoholes, etc.).
- 4) Instalar aparatos de ventilación que evacúan los
vapores.

CLORAMFENICOL

El cloramfenicol, tiene un espectro de actividad antimicrobiana bastante amplia es bacteriostático y en ocasiones bactericida, aparte de sus propiedades farmacológicas tenemos que entre los efectos secundarios va a presentar reacciones de hipersensibilidad lo cual ocurre en médula ósea; causa pancitopenia, los cambios en la sangre periférica son leucopenia, -trombocitopenia y aplasia de la médula ósea, con pancitopenia mortal; esta reacción no se relaciona con la dosis, ocurre en personas que se someten a tratamiento prolongado especialmente en personas que se exponen al medicamento más de una vez.

El riesgo de anemia aplásica no contraindica el empleo del cloramfenicol, en casos necesarios, pero se deben tener las siguientes precauciones.

- 1) El medicamento no debe emplearse en enfermedades leves que pueden tratarse con otros antimicrobianos, no en las situaciones mal definidas.
- 2) Hay que evitar la repetición del tratamiento en todo lo posible.
- 3) Los pacientes que reciban cloránfenicol deben -- ser vistos con frecuencia, por su médico para vigilar el estado de sangre.
- 4) Hay que advertir a los pacientes para que manifiesten inmediatamente la presencia de cualquier hemorragia.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Presenta palidez, en los aparatos respiratorios y -- circulatorio se observa disnea espontánea o de esfuerzo, taquicardia, hipotensión, puede presentar un soplo sistólico en el fondo de la pulmonar con características funcionales o murmullo diastólico.

Aparato neuro-muscular: Cefalea, vértigo, zumbidos de oídos y fosfenos, así como aumento de sensibilidad al frío, marcada debilidad muscular, astenia, fatiga aumentada.

Aparato digestivo: Hay estomatitis, anorexia, nau--

seps, flatulencia y diarrea. Existe predisposición a las hemorragias, a las infecciones, etc.

DIAGNOSTICO

Generalmente existe una reducción de toda la actividad de la médula ósea y los síntomas guardan relación con la gravedad, neutropenia, trombocitopenia, pancitopenia con:

- a) Grave anemia normocrómica y normocítica con acentuada reticulopenia.
- b) Leucopenia con granulocitopenia y sin granulocitos inmaduros en la sangre periférica.
- c) Notable trombocitopenia.

Médula ósea hipocelular, la médula ósea muestra una sustitución casi total de las células por grasa. Los escasos elementos formes restantes son: histiocito, células plasmáticas y linfocitos, en algunos casos cabe observar aún islotes de celularidad, que contienen elementos eritroides y mieloides, la cantidad de eritrocitos será reducida en forma notable, a menudo hasta 1,000,000 de células por milímetro cúbico, con el correspondiente descenso de niveles de hematocrito y hemoglobina. La reducción de la cantidad de leucocitos se hace a expensas de la serie granular, la trombocitopenia origina prolonga--

ción del tiempo de sangrado, el tiempo de coagulación parece normal, la retracción del coágulo es inadecuada y la prueba de torniquete positiva.

MANIFESTACIONES BUCALES

La mucosa es muy pálida, a menudo se observan petequias en paladar blando y en casos graves, pueden existir esquimosis submucosas.

En mucosa bucal pueden aparecer en cualquier sector petequias manchas purpúricas, o francos hematomas, es posible que se produzcan ulceraciones orales, que tienden a ser extensas en la superficie, éstas tienen un fondo gris pardo, y presentan alrededor eritema, pueden ocurrir hemorragias bucales en especial gingivales espontáneas, estos fenómenos se relacionan con deficiencia de plaquetas debido a la neutropenia -- hay falta generalizada de la resistencia a las infecciones, -- esto se pone de manifiesto por formación de lesiones ulcerativas en mucosa bucal, pueden aparecer también en faringe estas lesiones llegan a ser de gran magnitud.

TRATAMIENTO

Los objetivos primarios son:

- 1) Sostén del paciente durante las complicaciones -

agudas de la insuficiencia de la médula ósea.

- 2) Impedir la exposición a cualquier agente potencialmente capaz de acarrear una ulterior lesión medular.
- 3) Procurar el estímulo de la recuperación medular con un fármaco anabólico.

El tratamiento de sostén consiste en:

- 1.- Transfusiones de suspensión de hematíes limitadas a las cantidades necesarias para corregir las manifestaciones más penosas de anemia.
- 2.- Transfusiones de suspensión de plaqueta en grandes cantidades ante las primeras señales de hemorragia aguda y peligrosa para la vida.
- 3.- Tratamiento inmediato de la infección con antibióticos.

Se procura estimular la recuperación de la médula ósea con la administración de grandes dosis diarias por vía oral de un derivado sintético de testosterona (ejem. Oximetalona 2 a 6 mg. por kg/ día.

Se deben esperar varios meses para obtener respuesta.

ESTUDIO ODONTOLOGICO

Como consecuencia de sus transtornos sistémicos el paciente, se encuentra expuesto a transtornos infecciosos y hemorrágicos en cavidad oral, por lo que se evitarán traumatismos y agentes irritantes en cavidad bucal, por lo tanto el tratamiento será preventivo y conservador, como integrantes del grupo médico debemos dar las recomendaciones necesarias como lo antes expuesto en la anemia hipocroma ferropénica.

Después de llevar a cabo nuestro tratamiento, debemos dar las recomendaciones necesarias objetivas para la disminución de los tratamientos sistémicos, se evitará la exposición a disolventes, materiales pulverizados, pinturas, insecticidas, tintes capilares y otras toxinas potenciales de la médula ósea.

Sólo se administrarán los fármacos que sean indispensables, no deberá utilizarse la aspirina, pues perturba la función plaquetaria y por tanto, aumenta el peligro de hemorragia y trombocitopenia.

CAPITULO III

PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LA SERIE BLANCA

1. LEUCEMIA AGUDA MONOCITICA
2. RETICULO SARCOMA OSEO
3. TUMOR DE BURKITT

INTRODUCCION

Leucemia y linfomas malignos: hay diferencia entre el concepto de leucemia y linfomas malignos, ésta no está muy clara debido a que en los dos se refiere a una proliferación excesiva e incontrolada de glóbulos blancos, dicese que los linfomas malignos abarcan el sistema linforreticular que se inicia en ocasiones solo en un ganglio linfático y en ocasiones en varios ganglios linfáticos, se dice que la proliferación de células linfocitos en la leucemia invade la totalidad de la sangre y la médula ósea, también termina invadiendo los ganglios linfáticos o sea el sistema linforreticular es por ésto que los autores no se han puesto de acuerdo.

En este capítulo reviso a la leucemia aguda monocítica en donde la célula blanca predominante es el monocito y en la cual las manifestaciones clínicas bucales son características.

Reviso también a los tumores malignos reticulosarcoma óseo y tumor de Burkitt ya que se presentan en los huesos uno de los cuales es el maxilar, aquí en México no son frecuentes pero se han presentado en Uganda y E E,U.U.

LEUCEMIA AGUDA MONOCITICA

Generalidades:

Las leucemias agudas son proliferaciones de células hematopoyéticas malignas inmaduras e indiferenciadas que conducen a la muerte en un plazo medio de tres meses en enfermos no tratados, la proliferación celular atípica invade la médula ósea, haciendo que disminuya la producción de células nobles (hematies, leucocitos y plaquetas) y puede también infiltrar organos extra médulares; Bazo, hígado, gánglios linfáticos meninges, riñones, piel y conducto gastrointestinal.

Factores etiológicos.

No se conocen todavía las causas leucémicas humanas, pero se cree que los siguientes factores son importantes.

- a) Virus.
- b) Lesiones de médula ósea.
- c) La radiación
- d) Los agentes químicos
- e) Factores cromosómicos y genéticos
- f) Deficiencia Inmunologica hereditaria

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El establecimiento es súbito y de curso corto presenta: fiebre abatimiento y agotamiento extremo, desarrollo rápido de la anemia, hemorragias y procesos infecciosos.

Los síntomas iniciales son muy variables, dependiendo de el lugar donde se localiza la infiltración.

Ganglios Linfáticos.- En la leucemia aguda monocitica, presenta a veces hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales.

Esplenomegalia.- El bazo se extiende a cuatro centímetros por debajo del reborde costal.

Piel.- Se encuentran petequias, equimosis y aun necrosis y vesículas con zonas hemorrágicas, exantemáticas difusas, -- pápulas, lesiones pustulosas, dermatitis exfoliativa y herpes -- zoster.

Aparato respiratorio.- Puede haber diversas infiltraciones en éste aparato como: en laringe se puede producir una -- obstrucción respiratoria.

Aparato genito urinario.- Hematurias, dolor, aumento -- del tamaño de los riñones.

Huesos y articulaciones.- Puede haber dolor sensibilidad y tumefacción dolorosa de las articulaciones.

Ojos y oídos.- Se encuentran hemorragias en el fondo del ojo, se puede producir en las conjuntivas, párpados y -- otras partes del ojo.

Sistema nervioso.- Pueden producirse síntomas muy variables como parálisis de los nervios craneales, sobre todo - el óptico, auditivo, olfatorio y oculomotores, hemiplejia otras formas de parálisis y convulsiones.

Sangre.- Es característico encontrar anemias.

DIAGNOSTICO.

Encontramos: Trombocitopenia.- reducción del número de plaquetas sanguíneas, siendo inferior a 1.000,00 por milímetro cúbico, el tiempo de sangrado es prolongado, la retracción del coágulo es escasa, la prueba de torniquete es positiva.

Leucocitos.- Al inicio de la enfermedad no se encuentran variaciones, el número se puede mantener normal, pero después asciende en forma rápida, sobre todo en los periodos terminales, la alteración sanguínea más llamativa, consiste en que se

encuentran leucocitos inmaduros en la sangre circulante, en la leucemia aguda monocítica: hay presencia de muchas células con aspecto típico de monocitos. Así como la formación de otras -- células afines de mayor tamaño con sus nucleólos de forma irregular, se hallan a veces en un extremo de la célula y formados -- por una cromatina muy fina e irregular, sus nucleolos son incons-- tantes, el citoplasma es azul grisáceo y contiene innumerables -- granulaciones, se pueden ver células con nucleolos y escasas gra-- nulaciones o ninguna y citoplasma basófilo, las células de la -- serie monocítica suelen constituir el 60% o más del total de leu-- cocitos, el resto son linfocitos polimorfonucleares, se encuen-- tran algunos mieloblastos y células plasmáticas.

TRATAMIENTO SISTEMÁTICO.

Hasta el momento la leucemia no tiene cura y el trata-- miento es con el propósito de prolongar la vida del paciente se -- lleva principalmente con:

- 1) Irradiación por medio de rayos X
- 2) Quimioterapia por medio del empleo del benzol o preparados arsenicales, las mostazas nitrogena-- das y para las consecuencias propias de la en--

fermedad que son:

- 3) Para la anemia por tranfusión sanguínea.
- 4) Para las infecciones: son tratadas a medida que surgen con los agentes antimicrobianos - adecuados y de acuerdo con la naturaleza y sensibilidad del microorganismo infectante.
- 5) Se debe recomendar una alimentación nutritiva y equilibrada, cuando exista fiebre es recomendable el reposo, el ejercicio dependerá de los deseos y capacidad del individuo.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Hipertrofia gingival, con dolor en mucosa y atrofia de las papilas linguales, la encía tiene volumen en forma difusa y generalizada, en casos avanzados quedan ocultas todas las piezas dentarias, la consistencia de encías es blanda y esponjosa de color cianótico y crecimiento rápido.

Hemorragia gingival.- Se debe a ulceración del epitelio y necrosis del tejido, adyacente, las cuales pueden ser provocadas por ligeros traumatismos.

Ulceras.- Se debe a alteración de los leucocitos, por

que no hay respuesta inflamatoria normal.

Aflojamiento de los dientes.- Es debido a trombosis de los vasos gingivales, necrosis del periodonto y en algunos casos destrucción del hueso alveolar, por erosión de éste con perforación de la cortical por lo que presenta espacios paradontales difusos e irregulares.

Parálisis facial - Debido a problemas neurológicos, también puede presentar: neuralgia del trigemino dificultad de deglutación, parestesia o anestesia de cara, labios, lengua.

Petequias y equimosis en paladar blando, piso de la boca, mucosa labial o bucal debido a extravasación y fragilidad capilar, en casos avanzados las lesiones se extienden a toda la boca.

Músculos.- Los músculos de la masticación pueden presentar hematomas intramusculares, con trismus severos y dolor local lo cual trae dificultad para mover los músculos con dificultad para comer o hablar.

Infecciones.- Estas infecciones orales son generalmente causadas por bacilos gram negativos especialmente pseudomona,

Klebsiellas serratia, por bacterias, estafilococos y candidiasis.

Las manifestaciones de la infecciones son desde pequeñas úlceras extensas, necrosis, hasta formación de pseudomembranas que al desprenderse sangran, va a presentar también síalorrea alitosis y en la infección periodontal aflojamiento de las piezas dentarias, necrosis, degeneración gangrenosa donde su exudado es pardo oscuro.

TRATAMIENTO BUCAL.

- a) Preventivo
- b) Sintomático
- c) Conservador

Preventivo: Se da técnica de cepillado, se recomienda un cepillo de cerdas blandas y después de ingerir alimento se debe enjuagar con antiséptico, como el gel cloxaxidine al 24 % de solución acuosa o enjuagar con algún oxigenante como el peróxido de hidrógeno, se recomienda se cepille en forma continua.

Para prevenir caries se recomienda aplicación tópica de fluor cada tres meses y colocar sellador de fisuras.

Sintomático: Para combatir el dolor oral se usan -- analgésicos como salicilatos o narcóticos, para aplicación local se puede precribir suspensión de para cetamol, pueden ayudar los colutorios analgésicos como benzocaín o lignocain, ácido clorhídrico.

Conservador: Se debe controlar en forma continua, el cepillado de nuestro paciente, se debe revisar constantemente -- que no halla acumulación de placa bacteriana, en caso de que exista se eliminará con cuidado, se puede evitar su acumulación por medio de colutorios como el cloxexidine acuosa a intervalos de dos horas, que tiene acción antimicrobiana (90 %) (no se ha comprobado su total eficacia.).

RETICULO SARCOMA OSEO.

Generalidades: Es un linfoma maligno, en el que la diferenciación se ha producido siguiendo la línea reticular, se -- considera que es de origen medular y al crecer destruye la médula ósea y la cortical.

Etiología: Desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Reticulosarcoma, aparece en personas jóvenes, los sín

tomos guardan relación con la localización y extensión de la formación tumoral y con las estructuras afectadas por compresión, - obstrucción o infiltración, la enfermedad puede iniciarse en una única localización primaria que causa metástasis, el progreso de la enfermedad se va generalizando gradualmente, el bazo, hígado y ganglios linfáticos son las localizaciones primarias habituales, los ganglios tienden a adherirse a las estructuras más profundas, la afectación ósea es por metástasis a partir de tejidos blandos, los huesos más frecuentemente afectados son: las vértebras, los fémures, las costillas, la pelvis y el cráneo también el maxilar, las zonas de hueso afectadas son muy dolorosas espontáneamente o a la presión, la diseminación de la enfermedad se - sigue de manifestaciones sistemáticas son frecuentes: la anorexia pérdida de peso, astenia y sudoración nocturna y fiebre continua o con períodos de remisión.

Es frecuente la anemia, la trombocitopena, la muerte suele ser consecuencia, la anemia, la caquexia y neumonías.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las glándulas parótida, submaxilar y lagrimal pueden afectarse y aumentar de tamaño, las adenopatías son firmes de --

consistencia de goma, son discretas y habitualmente no dolorosas.

El paladar y las apófisis alveolar son las localizaciones habituales de los tumores y casi siempre existe tumefacción del lugar, que puede ser dura o blanda y se asocia a veces a dolor de intensidad variable en ocasiones no hay sensibilidad las piezas dentarias presentan movilidad, ulteriormente el alveolo dentario no cura y se llena de tejido tumoral, la destrucción de hueso por la proliferación de tejido se sigue a tejidos blandos, pueden aparecer úlceras en socabados, el aspecto radiográfico no es característico, la destrucción de hueso se ve radiolúcida, en las lesiones maxilares es frecuente la ocupación del seno maxilar y la destrucción de sus paredes, puede presentar --obstrucción nasal y tumefacción facial.

La afectación de los tejidos blandos aparece en la región del paladar óseo con el blando, se observa una discreta tumefacción de color azulado, es frecuente encontrar úlceras y la infección por candida albicans, puede existir entumescimiento de los labios y caída de los dientes.

DIAGNOSTICO.

Se considera que el tumor es de origen medular y al-

crecer destruye: médula ósea, la cortical y es radiosensible.

Las células que predominan son grandes de 15 a 35 micras de diámetro con núcleo grande, redondo, con borde fino, su crómatina se encuentra de manera irregular, sin puntos de condensación existiendo un solo nucleolo, protoplasma es abundante, se colorea de tono pálido y contorno mal definido.

Se deben tomar radiografías de maxilares, así como de vértebras y cráneo.

TRATAMIENTO.

Es el mismo que en la leucemia.

- 1) Tratamiento general y de sosten sintomático, incluyendo las transfusiones de sangre.
- 2) Irradiación
- 3) Quimioterapia
- 4) La cirugía
- 5) Alimentación que proporcione energía, incluyendo vitaminas deben eviarse las infecciones o tratarlas rápidamente.

LINFOMA DE BURKITT

(Dennis Burkitt en 1958)

Generalidades: Linfoma queda localizado en los ganglios linfáticos u otros tejidos linfáticos y carece inicialmente de comportamiento leucemico., el linfo de Burkitt es una variedad de linfoma histiocito o indiferenciado (segun Rapaportt-

Etiología

1) VEB Virus Epstein-Barr

El clima.- La enfermedad es más frecuentemente por determinadas condiciones climaticas como humedad, calor y regiones muy lluviosas, o en zonas lacustres.

3) Paludismo.- Es posible que éste comporte un estímulo mantenido sobre el SRE sistema retículoendotelial y que prepare el terreno para el VEB, para que éste ocasione el linfoma en pacientes debilitados y en malas condicones sanitarias.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Predomina en niños de tres a catorce años de edad y

en el varón, su comienzo es repentino, su incidencia es mayor -- en Africa y en los E.E.U.U., pueden afectarse todos los órganos del cuerpo pero se encuentra con mayor frecuencia en maxilar -- (en Africa) y abdomen (en EEUU), le siguen ovarios, peritoneo -- el conducto gastrointestinal, glándulas suprarrenales, glándulas salivales, los riñones, el pancreas, el hígado, tejidos blandos retroperitoneales y tejido linfoide del tubo gastrointestinal, -- la invasión de la médula no es tan frecuente, también invade al sistema nervioso central 10%, la muerte se produce en un plazo de seis meses.

DIAGNOSTICO.

Es fundamental citológico, las células presentan un diámetro de unos 10-25 micras su nucleo es redondo u ovalado -- con cromatina finamente reticulada o en forma de vesícula, nucleolo destacado y citoplasma abundante eosinofilo, en ocasiones los histiocitos producen fibrillas y a veces contienen material fagocítico, se encuentran células binucleadas, algunas de las cuales contienen nucleolos semejantes a los cuerpos de inclusión muy basófilos, el citoplasma es intensamente azul vacuolado su membrana nuclear es bien delimitada, las células tronco no pasan, a la sangre periferica en forma importante, vamos a encon--

trar que hay elevación del título de anticuerpos contra el VEB.

En el TB africano aumenta la IgC a IgM, también puede haber hiperuricemia, para completar el estudio, se efectúan urografías linfografía, radiografía del esqueleto, y torax biopsia medular y punción lumbar.

TRATAMIENTO.

Se administra ciclofosfamida a dosis de 40 mg por Kg. de peso, un solo día y con intervalos de tres semanas.

Se vigilará la hiperpotasemia que debido a la destrucción celular sigue a la administración de este fármaco si no es eficaz se recurrirá al empleo de vincristina, metotrexate u otros celostáticos.

Irradiación: La roetgenoterapia es el procedimiento más frecuentemente usado, se prefiere la radiación segmentada o localizada y cuando la lesión se encuentra diseminada, se tratan sucesivamente diversas áreas y si el estado general del paciente lo permite se administra hasta dos veces por día la dosis diaria será la que tolere el paciente sin grandes molestias y sea potente para producir resultados, la duración depende de la extensión

de la enfermedad y del estado general del paciente.

Quimioterapia. Mostazas nitrogenadas (más frecuentemente usadas) la dosis empleada varía-entre 1 mg por kilo de peso hasta 2 o 3 veces dicha cantidad, ésta se repite en el primer y segundo día subsiguiente, para hacer un total de 0.2 a .6 mg. por Kg. de peso.

Cirugía: En la actualidad es la más aceptada, sobre todo en el inicio, cuando existe una localización, para permitir la exesión quirúrgica radical y no haya invasión sistémica

CAPITULO IV

PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LAS PLAQUETAS (PURPURAS)

1. PURPURA SINTOMATICA HEMORRAGICA TROMBOPENICA
2. PURPURA POR AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR

INTRODUCCION

La púrpura se refiere a hemorragias cutáneas y mucosas debido a roturas vasculares que dan lugar a la aparición de placas hemorrágicas de diversos tamaños, los procesos hemorrá*g*iparos se clasifican en tres grandes grupos:

- 1º Púrpuras angiopáticas debidas a lesiones capilares.
- 2º Púrpuras trombopénicas y trombopáticas debido a carencia o mala calidad de las plaquetas.
- 3º Diatesis plasmopáticas o coagulopatías debido a trastornos o carencias de los factores plasmati*g*icos necesarios para la coagulación.

De está clasificación solo revisé un padecimiento de la púrpura angiopática que es la "la purpura por aumento de permeabilidad vascular" y de la púrpura trombopénica, otro padecimiento que es la "púrpura sintomática hemorrágica", incluyo también escorbuto por ser una enfermedad que presenta hemorragia - debido al aumento de permeabilidad vascular.

1º, 2º y 3º Esta clasificación la tomé de el libro Farreras Rozman pág. 392 tomo 2

PURPURA TROMBOPENICA HEMORRAGICA SINTOMATICA.

Generalidades: son púrpuras trombopénicas secundarias o sintomáticas que constituyen procesos hemorrágicos que evolucionan con un gran descenso de plaquetas: son determinados -- por infecciones, intoxicaciones, hemopatías y otras enfermedades sobre todo hepáticas que las preceden y en las cuales el cuadro hemorrágico es sólo un signo secundario, pero no un síntoma -- fundamental.

Etiología:

- 1.-- Agentes químicos, físicos vegetales y animales .
 - A) Agentes químicos se clasifican en dos categorías principales
 - a) Los que provocan la PTHS cuando se administra una dosis suficientemente grande, entre los más frecuentes tenemos la mostaza nitrogenada, el mileran, uretano, benzol, la quinidina, las sulfonamidas, arsenicales orgánicos como el marfasen y otros.
 - b) Los que provocan la PTHS, dependiendo de la sensibilidad individual entre éstos tenemos: las sales de oro, los antibióticos como la estreptomina, oxitetraci-

clina, el ácido paraaminosalicílico, la fenilbutazona, antipirina, salicilato de sodio, fenobarbital, yoduro de potasio, bismuto, mercurial, tinturas orgánicas para el cabello, estrógenos y DDT.

2.- Agentes Físicos:

A) Los rayos X y otras formas de radiaciones ionizantes (su acción es mielo supresiva).

B) Quemaduras extensas.

3.- Agentes vegetales, estos aún no son muy convincentes, pero tenemos la raíz de lirio.

4.- Los agentes animales, tenemos los venenos de serpientes y picaduras de insectos.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico exige el recuento de plaquetas, la retracción del coágulo, la disminución de adhesividad de plaquetas la liberación defectuosa de factores plaquetarios III, el consumo de protrombina y la morfología de las plaquetas,

Las púrpuras trombopénicas secundarias pueden consistirse por cuatro mecanismos distintos.

- a
- 1) Por hiperesplenía, con hiper-cuadración esplénica de las plaquetas y acortamiento de su vida media, pero con presencia de megacariocitos en cantidad normal.
 - 2) Por reducción o ausencia de megacariocitos en la médula ósea.
 - 3) Por excesivo consumo de plaquetas en la coagulación intravascular o en el interior de angiomas gigantes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento depende de la causa y es evitar los - agentes agresores, curación de las enfermedades o infecciones -- según sea el caso, la administración de BAL (2,3 dimecarptopro-- panol) en caso de que haya sido ocasionada por el oro o la arsefenamino.

Las medidas generales incluyen administración de hierro, alimentación bien balanceada al estado del paciente y alternar el descanso y la actividad según lo requiera el paciente, -- la transfusión de sangre en caso de haber perdido mucha sangre -- se proporciona también plaquetas y se encuentra indicada para el tratamiento de severas crisis hemorrágicas, se administra ACTH o cortisona que reduce la fragilidad capilar y aumenta el número de plaquetas la dosis es de 75 a 250 mg. de cortisona por día -- 20 a 60 mg de prednison o 25 a 75 unidades internacionales de -- ACTH, dependiendo del peso del paciente y de acuerdo con la respuesta.

Pronóstico: es de recuperación, pero las recaídas son frecuentes y peligrosas llegando a la muerte por hemorragias externas graves y las que se producen en el interior de tejidos vitales y por la hemorragia que se produce en diversas partes del sistema nervioso.

MANIFESTACIONES BUCALES

Suelen empezar por petequias que son manchas rojas de diámetro inferior al de una cabeza de alfiler, al principio suelen presentarse en la unión de paladar duro y blando éstas no desaparecen a la presión, son debido a escape de sangre al espacio intercolular visible inmediatamente por debajo de mucosa bucal,--

conforme avanza el curso del trastorno, suelen aparecer equímios las cuales son más grandes, al agravarse el trastorno plaquetario se presentan hemorragias francas en la cavidad oral, al principio se produce por ligeros traumatismos como el cepillado de sus dientes, pero más tarde pueden ser espontáneas, sin causa aparente, se pueden presentar sangrados capilares en la totalidad de encía marginal o hemorragia espontánea en pulpa, presenta un aliento fétido por descomposición de la sangre en surcos gingivales y espacios interdientales ésto forma un medio favorable para el desarrollo de la microflora por lo tanto queda expuesta a infecciones, las petequias también aparecen en mucosa bucal, labios, suelo de lengua, en caso de extracciones dentales la hemorragia suele ser exagerada.

ESTUDIO ODONTOLÓGICO.

Hay fármacos susceptibles a ser utilizados por el dentista como son: los sedantes (barbitúricos), analgésicos (fenilbutazona), antimicrobianos (sulfonamidas), antihistamínicos (clorhidrato de difenhidramina) y tranquilizantes (meprobamato).

El tratamiento bucal: las hemorragias espontáneas de mucosa suelen poderse dominar con el empleo local de hemostáticos de tipo no cáustico como espuma de fibrina, gelfoam, celulosa absorbible con trombina, en ocasiones un colutorio de peróxido de hidrógeno al 1.5% (disolución 1:1 de H_2O_2 usp) pero en otros casos todas las medidas resultan ineficaces para dominarla.

La dieta ha de ser blanda o semisólida esto con el objeto de reducir el traumatismo, no se deben intentar intervenciones dentales de elección en presencia de síntomas de púrpura, los pacientes que requieran intervenciones dentales de urgencia con riesgo de hemorragias importantes deben internarse en el hospital dependiendo del médico el tratamiento global para poder llevar a cabo la intervención odontológica, la cifra de plaquetas debe ser como mínimo de 30000 por milímetro cúbico, se vigila al paciente después de la intervención durante varios días y en caso de un nuevo sangrado es indispensable tomar todas las medidas locales para que la intervención sea lo menos traumática posible, es recomendable que el tratamiento sólo sea preventivo y conservador, si presenta gingivitis y enfermedad parodontal con cálculos dentarios que ocasionan sangrado, se escarificarán lige

ramente y cuidadosamente los órganos dentarios usando grandes cantidades de peróxido de hidrógeno o de hemostáticos locales para efectuar la hemostasia, si es necesaria una extracción se detendrá la hemorragia rellenando el alveolo con material absorbible tipo Geolfoam, se debe evitar la administración de fármacos causantes como la aspirina (agrava la tendencia hemorrágica).

El pronóstico dental cuando la hemorragia bucal espontánea es frecuente, pone en peligro la vida del paciente por -- ello ayuda dentro de lo posible a nuestro paciente es importante.

PURPURA POR AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR.

Generalidades: es un estado hemorrágico, expresado por la aparición de púrpura cuyo origen obedece a una alteración endotélica o de la pared total (capilar, arteriolar o, venular) el aumento de la permeabilidad vascular permite extravaciones hemorrágicas con ausencia de trastornos en la coagulación sanguínea del número y calidad de las plaquetas.

Este estado hemorrágico va a presentarse en el escorbuto y en los procesos infecciosos.

Procesos infecciosos: el cuadro clínico general de --

las enfermedades infecciosas presenta varios signos y síntomas propios de la infección causante entre ellos tenemos la diátesis hemorrágicas de instauración fulminante, asociada a un shock profundo que conduce a la muerte en cuestión de horas.

En las infecciones de bacterias gram negativas se activa el factor XII por acción de las endotoxinas, una vez activado éste factor va a actuar sobre el Kalicreinógeno plasmático éste a su vez liberará la bradíquinina la cual tiene actividad vasodepresora y aumenta la permeabilidad capilar de modo que puede conducir al shock (Nagasawa y colaboradores 1968).

El tratamiento de las infecciones va hacer según el diagnóstico éstas son muchas y cada una va a presentar manifestaciones generales y bucales diferentes por lo que son objeto de otro estudio que aquí no reviso.

ESCORBUTO.

Es causada por la deficiencia de ácido ascórbico y la alteración principal es la afección producida en los tejidos conjuntivos de origen mesenquimatoso (hueso, dantina, cartílago y conjuntivo laxo) produce un defecto en la formación y el mantenimiento de las substancias intercelulares, lo que trae consigo

síntomas muy importantes como hemorragias, aflojamiento de los órganos dentarios, mala cicatrización de las heridas y huesos que pueden fracturarse fácilmente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las mas frecuentes son las hemorragias gingivales, - musculares y cutáneas con sus siguientes consecuencias.

Las hemorragias musculares: se producen en zonas sometidas a gran esfuerzo funcional son más frecuentes en los musculos de las pantorrillas, presentan hematomas visibles y la marcha del paciente es difícil, la hemorragia cutánea se presenta en las extremidades inferiores localizadas en los folículos pilosos, al curar éstas hemorragias cutáneas, se observan los siguientes colores: azul violeta, verde amarillento o pardo, al progresar la enfermedad los hematomas musculares sufren transformación conjuntiva y se convierten en esclerosis leñosa cubierta de piel hipertensa y brillos, la muerte puede venir a consecuencia de una enfermedad infecciosa.

MANIFESTACIONES BUCALES

Aquí vamos a encontrar alteraciones en encía y paro--donto, además presenta disminución para las heridas traumáticas.

Encía, el tejido gingival se caracteriza por una hiperplasia inflamatoria, la cuál puede cubrir por completo los dientes, presenta una coloración púrpurica y la tendencia a la hemorragia es frecuente se atribuye a la ausencia de material intercelular (colágeno) que une las células endoteliales vasculares.

Parodonto: aquí se aunan la deficiencia de vit. C y presencia de factores irritantes locales ya que la vit. C condiciona a las encías a producir una respuesta exagerada ante irritante local (cuando está ausente) la disminución produce destrucción del tejido parodontal y el periostio trae como consecuencia el aflojamiento de las piezas dentarias.

DIAGNOSTICO

El nivel de vitamina C en la fracción leucocito-pláqueta de la sangre es un indicador fidedigno del estado nutritivo de los tejidos con respecto a la vit. C se consideran normales las cifras plasmáticas de ac. ascórbico entre 0.8 y 1.2 mg. por 100 ml., los valores inferiores a 1. mg por 100 ml. suelen significar escorbuto.

TRATAMIENTO.

La terapéutica a seguir es la administración de vit. C

por vía intravenosa, dosis 500 mg de ác. ascórbico diario, la --
terapéutica dietética consiste en la ingestión de alimentos ve-
getales y cítricos como el limón y la mandarina.

ESTUDIO ODONTOLOGICO.

Debe ir aunado al tratamiento sistémico, una vez admi-
nistrado el ác. ascórbico se hace lo siguiente:

- 1) Se elimina placa bacteriana.
- 2) Se da téc. de cepillado.
- 3) En caso de contener cálculos dentarios se eliminan por secciones y por cuadrantes.
- 4) Despues de cada cepillada, se debe enjuagar con - algún oxigenante, para disminuir la probabilidad de desequilibrio de microorganismos existentes en la boca.
- 5) La hemorragia bucal se va a contener por medio de la administración de vit. C.
- 6) Se recomendará una dieta rica en ác. ascórbico co-
mo son: las legumbres, col, lechuga, cítricos en-
tre ellos tenemos el limón, mandarina, no debe --
abandonarse su dieta rica en proteínas animales -
como son leche, huevos, carne, una vez restable-

cido el paciente se podrá llevar a cabo el tratamiento dentario integral.

CAPITULO V

MANIFESTACIONES BUCALES Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DE LOS PADECIMIENTOS ESTUDIADOS

A) PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA

PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA

El Cirujano Dentista de práctica general, detectará los padecimientos hemáticos ayudándose de las manifestaciones clínicas, que obtendrá siempre y cuando sea muy persistente, constante y minuciosos en el estudio bucal, al revisar cada uno de los tejidos blandos y duros de cavidad bucal, esto deberá -- llevarse a cabo en cada uno de nuestros pacientes.

PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA EN LAS ANEMIAS.

El cirujano dentista de práctica general, detectará las anemias ayudándose de las manifestaciones clínicas y del interrogatorio una vez que se realizó se envía al paciente con el médico (sí se desea con un diagnóstico de presunción), él va a llevar a cabo un estudio más completo el cuál lo llevará a un -- diagnóstico en el que se va a basar para llevar a cabo su tratamiento, ya restablecido nuestro paciente podemos llevar a cabo - nuestro tratamiento dental.

Durante su tratamiento médico, nosotros como cirujanos dentistas nos vamos a limitar a un tratamiento preventivo, sintomático y conservador para ayudar a disminuir las molestias bucales y evitar una degeneración leucoplásica o carcinomatosa.

El tratamiento preventivo y conservador consiste:

- 1) Eliminación de placa bacteriana.
- 2) Técnica de cepillado.
- 3) Revisión constante de cepillado.
- 4) Mantener el PH en equilibrio para evitar una posible infección.
- 5) Descanzar de sus prótesis durante su enfermedad.
- 6) En caso de necesitar una extracción, o endodoncia por infiltración de microorganismos, se administrarán antibióticos y analgésicos.
- 7) En caso de necesitar eliminación de cálculos dentales, se debe hacer en secciones y dividir la boca en cuadrantes.
- 8) En caso de necesitar una cirugía, se debe posponer para evitar una posible hemorragia perjudicial.
- 9) Indicar al paciente una dieta balanceada (de ser posible que incluya proteínas animales como son: carne, leche, huevos, proteínas vegetales como son: Limón, naranja, legumbres etc.
- 10) Indicar al paciente que ingiera los alimentos tibios, evitar los picantes y los guisados muy condi

mentados.

- 11) En lo que respecta a la anemia aplásica, se indicará que evite la exposición a disolventes, materias pulverizantes, pinturas, insecticidas, tintes capilares y otras toxinas que contengan benzol, -- sólo se administrarán los fármacos que sean indispensables, no deberá utilizarse la aspirina, pues perturba la función plaquetaria y aumenta el peligro de hemorragia trombopénica, no se debe recetar cloránfenicol.

PAPEL DEL CIRUJANO DENDISTA CON RESPECTO AL RETICULOSARCOMA OSEO Y LINFOMA DE BURKITT.

El Cirujano dentista de práctica general va a canalizar a el paciente a un hospital, donde haya cirugía bucal y cirugía general para que los cirujanos hagan su estudio y según el grado de malignidad pase a cirugía bucal o cirugía general.

PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA CON RESPECTO A LA LEUCEMIA.

En el caso de llegar al consultorio dental un paciente no tratado el dentista se auxiliará de los datos clínicos bucales y canalizará al hospital al enfermo.

El tratamiento bucal, va a ser: preventivo, sintomático y conservador.

Preventivo:

- 1) Eliminar placa bacteriana
- 2) Dar técnica de cepillado (cepillado de cerdas -- blandas).
- 3) Enjuagar con agua que contenga algún antiséptico como el gel cloxidine al 2% de solución acuosa o que contenga algún oxigenante como el peróxido de hidrógeno.
- 4) En caso de no tolerar el cepillo se recomienda colutorios de cloxaxidine acuosa a intervalos de 2- horas, que tiene acción antimicrobiana 90% y elimina placa bacteriana (aún no se ha comprobado su total eficacia).
- 5) Sí es un paciente que está entre la edad de 3 a - 14 años de edad, se recomienda colocar flúor cada 6 meses en forma tópica y colocar sellador de fisura en los cingulos, fosetas y fisuras de los dientes sin caries.
- 6) En caso de tener cálculos dentarios, se eliminan

con cuidado por cuadrantes y secciones.

SINTOMATICO

Para combatir el dolor bucal se usan analgésicos como silicilatos o narcóticos, para aplicación local, se puede prescribir suspensión de paracetamol, también se recomienda colutorios analgésicos como benzocain o lignocaín, ácido clorhídrico.

CONSERVADOR.

Se debe controlar en forma continua, el cepillado de nuestro paciente, para evitar la acumulación de placa bacteriana, para las hemorragias mucosas, el tratamiento de hemostasia local puede ser con trombina, los coágulos adheridos se eliminarán con los colutorios antes, recomendados, para las úlceras se usan colutorios de sulfato de zinc, gentamicina y lincomicina, - para las infecciones de *Candida albicans*: se tratan con agentes micostáticos como la ninstantina, anfoterisina B.

PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA EN LAS PURPURAS PURPURA TROMBOPENICA HEMORRAGICA.

El tratamiento dental debe ser: preventivo y conservador.

- 1) Eliminar placa bacteriana.
- 2) Técnica de cepillado.
- 3) Control de la técnica de cepillado.

Se debe enjuagar la boca, con agua que contenga peróxido de hidrógeno, para ayudar a evitar hemorragia por traumatismos ligeros, el cepillado debe ser con un cepillo de cerdas muy suaves.

- 4) En caso de necesitar eliminación de cálculos dentarios, se debe hacer por secciones y por cuadrantes se escarificarán ligera y cuidadosamente los dientes, se deben usar grandes cantidades de peróxido de hidrógeno y de hemostáticos locales para efectuar la hemostasia.
- 5) Se debe evitar la administración de fármacos causantes.
- 6) Se recomienda una dieta blanda o semisólida con el objeto de reducir el traumatismo.
- 7) No se deben intentar intervenciones dentales de --elección en presencia de síntomas de púrpura, si requiere algún paciente intervención dental de urgencia con riesgo de hemorragia importante, debe

internarse en el hospital dependiendo del médico el tratamiento global, para poder llevar a cabo la intervención odontológica, la cifra de plaquetas debe ser como mínimo de 30000 por milímetro cúbico, se debe vigilar al paciente después de la intervención, durante varios días, pues se puede presentar un nuevo sangrado.

- 8) En caso de necesitar una extracción se detendrá la hemorragia llenando el alvéolo con material absorbible como Gelfoan, es indispensable tomar todas las medidas para que ésta sea lo menos traumática posible.
- 9) Las hemorragias espontáneas de mucosa suelen poderse dominar con el empleo local de hemostáticos no cáusticos como la espuma de fibrina de Gelfoan o trombina.

PURPURA CON AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR EN LAS INFECCIONES

El tratamiento va ser conforme al microorganismo causante y su administración antimicrobina indicada según el antibiograma y el estudio realizado en el laboratorio.

EN EL ESCORBUTO.

- 1) Se elimina placa bacteriana
- 2) Se da técnica de cepillado.
- 3) En caso de tener cálculos dentarios se eliminan.
por secciones y cuadrantes.
- 4) Después de cada cepillada se debe enjuagar con algún oxigenante.
- 5) La administración de vit. C va a detener la hemorragia.
- 6) Se indicará una dieta rica en ácido ascórbico como son: Legumbres, col, lechuga, cítricos, el limón mandarina, no debe abandonar su dieta rica en proteínas animales.

En caso de necesitar operatoria ó prótesis, se debe esperar que sane para que sea menos traumático el tratamiento - y en caso de necesitar oxodoncia o cirugía los tejidos deben -- estar balanceados en sus requerimientos de vit. C.

MANIFESTACIONES BUCALES Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
DE LOS PADECIMIENTOS ESTUDIADOS.

Las enfermedades sistémicas antes descritas, me trajerón el siguiente diagnóstico bucal diferencial.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ANEMIAS, QUE SE DETECTAN EN EL
CONSULTORIO DENTAL.

En Lengua: va a presentar palidez, atrofia de la papilas linguales, adquiere una apariencia lisa especialmente en la punta de la lengua y los bordes laterales, con pérdida de las sensaciones gustativas, también presenta fisuras. Las superficies atróficas de mucho tiempo pueden presentar degeneraciones leucoplásicas carcinomatosas.

EN PALADAR: Presenta palidez, abarcando paladar blando y duro los pacientes refieren ardor al comer comidas calientes, muy especiadas, picantes o ácidas.

EN MUCOSA: De encía marginal, papilas gingivales, carrillos, fondo de saco, piso de la lengua, vamos a encontrar una marcada palidez, también se presenta xerostomía, los labios se encuentran inelásticos y resecos.

Los pacientes son sencibles a las infecciones y a las hemorragias. Nos podemos auxiliar observando también la palidez en sacos conjuntivales y yemas de los dedos. Si aunado, a el padecimiento de anemia, hay irritantes locales (placa bacteriana, cálculos irritación en cualquiera de las zonas bucales de mucosa.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ANEMIAS QUE SE PRESENTAN EN HOSPITAL.

Aparte de todos los signos antes descritos vamos encontrar las siguientes manifestaciones, en la anemia hipocromoférrica encontramos el síndrome de Plunseger Vinson o Kelly Peterson que se compone de: Glositis, disfagia y rágades bucales, facial. El tumor de Burkitt puede invadir los senos etmoidales y esfenoidales de la órbita.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA SERIE BLANCA EN HOSPITAL.

El paciente con leucemia, va a ser un paciente de -- hospital ya que su cuadro clínico así lo requiere y sus estudios de laboratorio y radiográficos.

Hipertrofia gingival, con dolor en mucosa y atrofia de las papilas linguales, la encía tiene gran volumen y forma -- difusa, en casos avanzados quedan ocultas todas las piezas dentarias, la consistencia de encía es blanda y esponjosa de color cianótico y crecimiento rápido.

Hemorragia gingival, se debe a ulceraciones del epitelio y necrosis del tejido adyacente, las cuales pueden ser provo

cadras por ligeros traumatismos.

Ulceras se debe a alteraciones de leucocitos, por que no hay respuesta inflamatoria normal.

Aflojamiento de dientes, es debido a necrosis del periodonto y en algunos casos destrucción del hueso alveolar por erosión de éste con perforación de la cortical por lo que presenta espacios paradontales difusos e irregulares.

Parálisis facial debido a problemas neurológicos también llegan a presentar: neuralgia del trigémino, dificultad de deglución, parestesias o anestesia de cara, labios, lengua.

Petequias y equimosis en paladar blando, piso de la lengua, mucosa labial o bucal, debido a extravasación y fragilidad capilar, en casos avanzados las lesiones se extienden a toda la boca.

Músculos, los músculos de la masticación, pueden presentar hematomas intramusculares, con trismus severos y dolor local lo cual trae dificultad para mover los músculos con molestias al comer y hablar.

Y en la anemia aplásica se observan petequias en pala

cadras por ligeros traumatismos.

Ulceras se debe a alteraciones de leucocitos, por que no hay respuesta inflamatoria normal.

Aflojamiento de dientes, es debido a necrosis del periodonto y en algunos casos destrucción del hueso alveolar por erosión de éste con perforación de la cortical por lo que presenta espacios paradontales difusos e irregulares.

Parálisis facial debido a problemas neurológicos también llegan a presentar: neuralgia del trigémino, dificultad de deglución, parestesias o anestesia de cara, labios, lengua.

Petequias y equimosis en paladar blando, piso de la lengua, mucosa labial o bucal, debido a extravasación y fragilidad capilar, en casos avanzados las lesiones se extienden a toda la boca.

Músculos, los músculos de la masticación, pueden presentar hematomas intramusculares, con trismus severos y dolor local lo cual trae dificultad para mover los músculos con molestias al comer y hablar.

Y en la anemia aplásica se observan petequias en pala

dar blando y en casos graves equimosis subcutáneas, en mucosa y en cualquier sector de la cavidad bucal, aparecen petequias,-- manchas púrpuricas, o francos hematomas, úlceras que tienden a ser extensas en la superficie, éstas tienen un fondo gris pardo y presentan alrededor eritema, también presentan hemorragias espontáneas o provocadas y falta de resistencia. Este paciente es básicamente de Hospital ya que la gravedad de su cuadro clínico así lo requiere.

MANIFESTACIONES CLINICAS BUCALES DE PADECIMIENTOS QUE AFECTAN LA SERIE BLANCA Y QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El reticulosarcoma óseo y linfoma de Burkitt, no son frecuentes en México. La posibilidad de que se presenten en -- nuestro consultorio es casi nula, en caso de ser así voy a describir las manifestaciones clínicas similares y después las diferencias entre sí.

En ambos tumores vamos a observar tumefacción con consistencia de goma, la tumefacción bucal, se presenta en maxilar o mandíbula con desplazamiento de las piezas dentarias,

Su crecimiento puede ser rápido y produce deformidad

a los rayos X vamos a ver radiolúcido, por destrucción ósea.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Origen:

El reticulosarcoma óseo se inicia en tejidos blandos y por metástasis invade huesos, en éste caso maxilares.

El Linfoma de Burkitt se origina en médula de los maxilares.

Infiltración: el reticulosarcoma óseo infiltra todos los tejidos blandos y duros, el tumor de Burkitt no afecta la piel suprayacente, el reticulosarcoma óseo afecta paladar, glándula parótida, submaxilar y lagrimal, el seno maxilar con destrucción de sus paredes que trae como consecuencia obstrucción nasal y tumefacción.

Infecciones son generalmente causadas por bacilos Gram negativo especialmente pseudomona, klebsiellas, serratia, bacterias estafilococos y candidiásis.

Las manifestaciones de las infecciones son desde pequeñas úlceras extensas, necrosis, hasta formación de pseudomembranas que al desprenderse sangran.

Además de las manifestaciones propias de la enfermedad se van a intensificar éstas con la quimioterapia y radioterapia.

La quimioterapia (mostazas nitrogenadas, preparados arsenicales etc). va actuar a nivel de todas las células del organismo, aquí en boca va a afectar las células del revestimiento epitelial, intensificando la gravedad de las úlceras de la mucosa, de las hemorragias gingivales y de las úlceras de la mucosa, de las infecciones, éstas pueden ser tan graves que hasta se puede llegar a interrumpir el tratamiento con las dosis requeridas de la quimioterapia.

Todas estas complicaciones van a desaparecer gradualmente después de retirada la quimioterapia, a los diez días aproximadamente se va a notar establecida la cavidad oral. (siempre y cuando se tenga el tratamiento dental).

MANIFESTACIONES BUCALES QUE AFECTAN LAS PLAQUETAS QUE PODEMOS DETECTAR EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Aquí voy a describir las manifestaciones bucales de la púrpura trombopénica sintomática (las cuales son debido a descenso de plaquetas) y las manifestaciones bucales de púrpuras - por aumento de permeabilidad vascular aquí abarca las enfermedades

infecciosas, estas son muchas y cada una va a presentar manifestaciones generales y bucales que ya son estudio de otro tema,-- por ello no las mencionó, otra enfermedad es el escorbuto el -- cual ya no se presenta actualmente, a continuación describo sus manifestaciones.

MANIFESTACIONES BUCALES DE PURPURA TROMBOPENICA.

HEMORRAGIA SINTOMATICA

Suelen empezar por petequias las cuales son manchas rojizas de un diámetro inferior al de una cabeza de alfiler al principio suelen presentarse en la unión de paladares blandos y duro, éstas no desaparecen al presionar, son debido a escape de sangre al espacio intercelular, visible inmediatamente por debajo de mucosa bucal conforme avanza el curso del trastorno, suelen aparecer equimosis las cuales son muy grandes, al agravarse el trastorno plaquetario se presentan hemorragias francas en la cavidad oral, al principio se producen por ligeros traumatismos como el cepillado de sus dientes pero más tarde pueden ser espontáneas, sin causa aparente, se puede presentar sangrado capilar en la totalidad de encía marginal o hemorragia espontánea en pulpa, también presenta un aliento fétido, por descomposición de la sangre en surco gingival y espacios interdientales, al cual forma

un medio favorable para el desarrollo de la microflora y por lo tanto expuesta a infecciones, las petequias también pueden aparecer en mucosa bucal los labios y suelo de la boca, en caso de extracciones dentales la hemorragia suele ser exagerada.

MANIFESTACIONES BUCALES DE PURPURA POR AUMENTO DE PERMEABILIDAD ECORBUTO.

Aquí vamos a encontrar alteración en encía y parodonto presenta disminución para la curación de las heridas.

Encía: el tejido gingival se caracteriza por hiperplasia inflamatoria, la cual puede cubrir por completo los dientes, la encía presenta una coloración púrpura y la tendencia a la hemorragia es frecuente, se atribuye a la ausencia de material intercelular colágeno que une a las células endoteliales vasculares.

Parodonto aquí se aunan la deficiencia de vitamina C y presencia de factores irritantes locales, la vitamina C condiciona a las encías a producir una exagerada respuesta ante el irritante local, la disminución de esta produce destrucción del tejido periodontal y el periostio como consecuencia el aflojamiento de los dientes.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las enfermedades hemáticas crean repercusiones orales, las cuales consisten en hemorragias, susceptibilidad a las infecciones, sensibilidad a los traumas ligeros e irritantes y pérdida de los órganos dentrarios (con sus respectivas características clínicas).

La mayoría de los autores, engloban las manifestaciones bucales de las anemias en un solo grupo de características, sin especificar la deficiencia, con respecto a las neoplasias aquí estudiadas están de acuerdo en que son poco frecuentes y a la leucemia aguda monocítica dicen que es la que presenta mayor número de características clínicas bucales.

El estudio odontológico de estas enfermedades sistémicas es importante a nivel teórico para poder comprender el por qué, de las repercusiones orales, pero a nivel práctica en realidad es precario por que no van a ser muy frecuente su aparición en el consultorio dental, los padedimientos como reticulosarcoma óseo y tumor de Burkitt ni leucemia ya que es una enfermedad de Hospital, en las púrpuras si hay más posibilidad de que se nos presenten, y en lo que se refiere a anemias pues las vamos a observar a diario.

Nosotros como integrantes del grupo médico, vamos a cooperar a nivel de prevención, o sea observando a diario a nuestros pacientes y encaso de detectar un padecimiento vamos a canalizarlo al servicio indicando y llevar a cabo nuestro tratamiento bucal preventivo para evitar posteriores complicaciones, una vez que el paciente lleve su tratamiento sistémico, nosotros llevaremos un tratamiento bucal sintomático y conservador para disminuir el sufrimiento de él, cuando nuestro paciente esté dado de alta por su médico, nosotros vamos a poder llevar a cabo nuestro tratamiento dental integral.

BIBLIOGRAFIA

- 7.- Dr. Francisco R.M. Revista Asociación Dental Mexicana.
Vol. XXVI No. 6 Febrero 1970
pp. 597-599.
- 8.- Frank Mc Carthy Emergencias en Odontología
Edit. El Ateneo segunda edición
año 1976 pp 402-410.
- 9.- Goodman, Gilman Bases Farmacológicas de la Tera--
péutica quinta edición año 1978
Edit. Interamericana S.A.
pp. 757-1005.
- 10.- Guyton G. Arthur Tratado de Fisiología Médica
Edit. Interamericana S.A.
cuarta edición
año 1971 pp 108-151.
- 11.- Ham W. Arthur. Tratado de Histología.
Edit. Interamericana
séptima edición año 1975.
pp. 235-259.
- 12.- Herberthold. Revista Española de Estomatología
No. 6 año 1975 p. 457.
- 13.- Híلمان Manual de Hematología.
Edit. El Manual Moderno S.A.
edición 1980 pp. 35-41, 215-218.

- 7.- Dr. Francisco R.M. Revista Asociación Dental Mexicana.
Vol. XXVI No. 6 Febrero 1970
pp. 597-599.
- 8.- Frank Mc Carthy Emergencias en Odontología
Edit. El Ateneo segunda edición
año 1976 pp 402-410.
- 9.- Goodman, Gilman Bases Farmacológicas de la Tera--
péutica quinta edición año 1978
Edit. Interamericana S.A.
pp. 757-1005.
- 10.- Guyton G. Arthur Tratado de Fisiología Médica
Edit. Interamericana S.A.
cuarta edición
año 1971 pp 108-151.
- 11.- Ham W. Arthur. Tratado de Histología.
Edit. Interamericana
séptima edición año 1975.
pp. 235-259.
- 12.- Herberthold. Revista Española de Estomatología
No. 6 año 1975 p. 457.
- 13.- Híلمان Manual de Hematología,
Edit. El Manual Moderno S.A.
edición 1980 pp. 35-41, 215-218.

- 14.- Huffman Gerald. Journal of Oral Sugery
Vol. 34 No. 9 septiembre 1976
pp. 842-843.
- 15.- Husamen J.E. Revista Española de Estomatología
No. 6 año 1980 p. 420.
- 16.- Lorson Edward The Journal of the American Dental
Association.
Vol. 97 No. 1 Julio 1978.
- 17.- Maxwell M. Wintrobe Hematología Clínica
Tomo I y Tomo II
Edit. intermédico impreso en Buenos
Aires en 1962 (única versión espa-
ñol) pp 338-858: 940-1015.
- 18.- Monique Michand The Journal of American Dental
Association
Vol. 95 No. 6 Diciembre 1971.
pp. 1145-1150.
- 19.- Raul Francisco Miranda Academia Nacional de Estomatología
Vol. 7 No. 1 Junio 1969 pp. 60.
- 20.- Rapaport. Introducción a la Hematología
Edit. Salvat
Primera edición 1974, tercera reim-
presión 1979,
pp 35-43, 164-182, 211, 54-61, 31.

