



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA**

**PRINCIPALES ALTERACIONES PARODONTALES EN  
NIÑOS Y ADULTOS CON LEUCEMIA AGUDA  
Y MONOCITICA AGUDA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N :**

**C.D. ODETTE MERCEDES PUGA GUERRERO  
C.D. ADELA URBAN ROMERO**

**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

### CAPITULO I: INTRODUCCION

a) Motivación del Tema .....	1
b) Aspectos Históriccos .....	3
c) Concepto General de Leucemia .....	5
d) Etiología en Niños y Adultos .....	5
Bibliografía .....	14

### CAPITULO II: DEFINICION DE LEUCEMIA

a) Concepto de Leucemias .....	15
b) Definición de Leucemia Aguda en sus diferentes tipos celulares .....	15
c) Cuadro Clínico General en Niños y Adultos .....	17
d) Cuadro Clínico de Gavisas Oral en Niños y Adultos .....	19
e) Diagnóstico y Tratamiento (Este será desglosado en el Capítulo IV) .....	20
Bibliografía .....	22

### CAPITULO III: ESTUDIOS DE LABORATORIO

a) Generalidades .....	23
b) Principales Células Afectadas .....	25
c) Biometría Hemática, Química Sanguínea, Pruebas de Tendencia Hemorrágica, Médula Osea y Líquido Cefalorraquídeo .....	25
d) Cuadro Hematológico .....	37
e) Valores Normales .....	39
Bibliografía .....	41

## I N D I C E

### CAPITULO IV: QUIMIOTERAPIA, RADIOTERAPIA, SUS SECUELAS Y PADECIMIENTOS ASOCIADOS

a) Utilización de Medicamentos más comunes .....	46
b) Tratamiento de Sostén .....	48
c) Aparición de Secuelas durante la Radioterapia y Quimioterapia .....	55
d) Padecimientos Asociados mas frecuentes .....	60
e) Tratamiento Odontológico .....	60
Bibliografía .....	63

### CAPITULO V: REVISION DE 8 CASOS CLINICOS EN CAVIDAD ORAL .....64

### CAPITULO VI: ALTERACIONES PARODONTALES MAS FRECUENTES DURANTE LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

a) Gingivitis .....	117
b) Periodontitis .....	120
c) Hiperplasia Generalizada de la Cavidad Oral .....	122
Bibliografía .....	127

### CAPITULO VII: RESULTADOS, CONCLUSIONES Y ALTERNATIVAS ..... 129

BIBLIOGRAFIA GENERAL .....	137
----------------------------	-----

APENDICE .....	140
----------------	-----

CAPITULO I.

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

a) MOTIVACION DEL TEMA.

Ha sido nuestra intension en el presente trabajo realizar un estudio completo y exhaustivo de: Leucemia Monocitica Aguda y Leucemia Aguda así como sus respectivas manifestaciones orales que presentan mayor relacion y ayuda en nuestra profesion.

La unica intension es de manifestar nuestras inquietudes y tratar de hacer notar a los companeros y colegas la utilidad que da el conocimiento de algunas alteraciones que son de suma importancia en la diaria practica Odontologica.

Un enfoque Cientifico de la mayoria de los problemas odontologicos y un conocimiento a fondo de las variedades de manifestaciones bucales en estas enfermedades se hacen cada vez más necesarias para el odontologo. El es quien ve la cavidad oral todos los dias, está en contacto con ella constantemente y pasa por alto frecuentemente manifestaciones importantes por falta de conocimiento.

Esta base médica, estos conocimientos clínicos y de patología oral son indispensables en la profesion dental que debe ampliarse en cuanto a su campo de accion haciendolo cada vez más estomatológico. (ESTOMA= BOCA LOGOS= TRATADO).

Aunque el tratamiento de esta enfermedad no entra en el terreno del Cirujano Dentista, es indispensable conocer las manifestaciones orales de ellas para poderlas valorar, establecer un diagnóstico, hacer un plan de tratamiento y poder eventual-

mente remitir al paciente con un especialista.

Ya que la meta principal en todos los campos de la medicina en cualquier nivel es la prevención de la enfermedad.

Aunque el dentista sea un especialista de la cavidad oral debe considerar al paciente como una entidad biológica; ya que la boca es el espejo de la salud y las lesiones locales de la boca tienen repercusiones directas sobre el estado general del organismo.

Los padecimientos Hematológicos son de gran importancia en la Otorrinolaringología ya que por medio de estos se puede dar un diagnóstico temprano por el dentista de la enfermedad general basándose en los signos y síntomas bucales pudiendo salvar la vida de los pacientes que sufren estas enfermedades.

## b) ASPECTOS HISTORICOS.

La primera descripción de un caso de Leucemia fué realizada por Velpeau en 1827. En 1839 Doné examinó la sangre de paciente que había fallecido de Leucemia y reportó que más de la mitad de la sangre del paciente estaba formada por "glóbulos de moco" los cuáles no dieron ninguna clave para ser distinguidos de los corpúsculos de pus. A pesar de estos y otros casos reportados, la Leucemia no fué reconocida como entidad clínica definida hasta su descripción hecha en 1845 por Bennett en Escocia y por Virchow en Alemania. (13) Esta última fué el principal motivo por el cuál se dió cuenta de que el aumento de glóbulos blancos era característico de la enfermedad a la cuál dió el nombre de: LEUCEMIA.

Virchow reconoció dos formas de Leucemia:

- 1) En una predominaban las formas pequeñas de células blancas y había agrandamiento de gánglios linfáticos.
- 2) En la otra estaban aumentados en número los leucocitos mayores y había mayor esplenomegalia. (8)

Y encontró que la relación de corpúsculos rojos y los poco coloreados de la sangre estaba invertida con relación a la normal y acuñó el término de: "sangre blanca" (weisses blut) para describir tal situación, mientras que Bennett la definió como: "supuración de la sangre".

En 1856 Virchow publicó una serie de brillantes estudios con el título de Leucemia sobre la naturaleza de esta enfermedad uni-

camente le esta mérito al haber hecho énfasis en un posible origen esplénico. (13)

La Leucemia Aguda fué descrita por: Friedrich en 1857, y el primer caso de Leucemia Monocítica fué señalado por Bischof y Schilling Torgan en 1913.

En 1863 Dawson presentó una monografía de la Leucemia que incluía la primer fotografía de un niño con leucemia. Treinta años después Neumann en 1870, demostró que la médula ósea era un importante sitio en la formación de los corpúsculos de la sangre normalmente o durante la enfermedad. Apuntó que la médula ósea de los enfermos leucémicos era menos roja que la de los sujetos normales. Posteriormente Gowers basado en estos hallazgos encontraba una explicación para la anemia razonando en una disminución de la producción de células rojas.

Con el descubrimiento de las tinciones celulares, Ehrlich en 1891; descubrió más exactamente los hallazgos citológicos de las leucemias aunque se inicia con ello las dificultades para la clasificación. (8)

Duffy y Drescol en 1858 informaron acerca de las manifestaciones orales de 9 casos de leucemia mielógena y 29 de linfática aguda. El 53% presentaban gingivitis; el 45% hipertrofia gingival; el 42% hemorragia; el 39% úlceras, el 37% petequias y sólo el 3% infección de Vincent.

En el 80% de los casos había signos bucales positivos. Los autores recomiendan el mantenimiento de una buena higiene bucal



en estos pacientes. (6)

c) CONCEPTO GENERAL DE LEUCEMIA.

La leucemia es un padecimiento de curso maligno caracterizado por proliferación anormal de distintas variedades de leucocitos, muchos de los cuáles no llegan a su madurez, pasando así a la circulación periférica.

La incidencia de la Leucemia es de 1 X 10,000 habitantes al año aproximadamente.

Las Leucemias se clasifican de la siguiente manera:

- 1) Según su curso clínico: Aguda y Crónica.
- 2) Según el tipo de células predominantes: Mielocítica, Linfocítica y Monocítica. (9)

d) ETIOLOGIA.

No se conoce con certeza pero algunos autores dicen que hay varios factores etiopatogénicos y otros dicen que es de etiología desconocida.

Vamos a describir a continuación la etiología tanto para niños como para adultos.

NIÑOS:

1) FACTORES AMBIENTALES:

Varias exposiciones ambientales pueden ser oncogénicas en el Hombre, pero sólo unas pocas han inducido cáncer en niños.

En parte esta diferencia se debe a que la exposición de los niños es menor a los agentes oncogénicos, los cuáles son encontrados por los adultos en el trabajo o en el medio ambien-

te diariamente.

## 2) LA RADIACION:

Como factor oncogénico fué demostrado por estudios japoneses en supervivientes de la bomba atómica y que durante la infancia estuvieron expuestos, se observó que desarrollaron varios tipos de neoplasias entre ellos la Leucemia Aguda Linfoblástica.

Pruebas de varias hipótesis concernientes a la transmisión infecciosa de la leucemia fueron realizadas por varios investigadores y los resultados fueron negativos.

## 3) FACTOR HUESPED:

Los índices de mortalidad en niños con formas específicas de cáncer, exhiben cambios dinámicos por un sólo año de edad; estas variaciones deben relacionarse importantemente con influencias etiológicas.

## 4) FACTOR HEREDOFAMILIAR:

En 1947 Visebaek llamó la atención sobre la posibilidad de factores genéticos, en un estudio que demostró un elevado número de familiares con Leucemia. Nora observó 60 familias de niños con leucemia y usó un grupo control de niños sanos semejantes en cuanto a sexo, edad, grupo étnico y medio socioeconómico; la porción fué bastante significativa para el grupo problema.

Este estudio al igual que el de Miller, sugiere hoy que hay un riesgo 4 veces mayor para los hermanos de niños con leucemia en relación a la población general.

En 1956 Krivit y Good reportaron relación entre Síndrome de Down y Leucemia Aguda ya que se había sospechado que esto podía estar en relación por el orden de gestación y la edad materna, pero esto lo descartó Fasal en un estudio de 802 casos de muertes por Leucemia.

#### 5) SUSCEPTIBILIDAD A LA LEUCEMIA:

En la población general hay individuos que tienen una posibilidad grande de más riesgos que otros para desarrollar leucemia, en algunos de estos casos no es posible descartar el papel de la herencia por la elevada incidencia de aberraciones genéticas.

Gibson estudió el riesgo de desarrollar Leucemia Aguda en niños de 1-4 años de edad evaluando 4 factores:

- 1) Irradiación a la madre antes de la concepción.
- 2) Irradiación al niño in-útero.
- 3) Historia previa de multiparidad.
- 4) Enfermedad viral en la infancia temprana.

Los niños expuestos a los cuatro factores tenían un elevado riesgo el cuál fué de: 4.64 veces más que el grupo no expuesto.

#### 6) INFECCIONES:

Cooke ha señalado que la infección antecede con frecuencia al desarrollo de la Leucemia Aguda en los niños que la incidencia de edad en la leucemia tiende a seguir un curso paralelo a la frecuencia de infecciones agudas.

7) VIRICA:

Se basa en la posibilidad de que infecciones no específicas tengan una relación causal con la presentación de la leucemia aguda en la infancia.

El agente vírico existe por tanto en forma inactiva y manifiesta su capacidad maligna sólo cuando actúan estímulos desencadenantes tales como: los rayos X, productos químicos, infecciones o productos resultantes de actividades metabólicas endógenas. (9, 11, 13)

CUADRO DE ALTO RIESGO PARA DESARROLLO DE LEUCEMIA.

TIPO DE PACIENTES	RIESGO	INTENSIDAD DE PRESENTACION
Gemelos idénticos de niños. Con Leucemia, Policitemia Vera, tratados con Radiaciones.	1:5	Semanas.
Síndrome de Bloom (Telangiectasia facial y Enanismo).	1:6	Entre 10 y 15 años.
Sobrevivientes de Hiroshima que es- tuvieron a menos de 1000m. del epi- centro.	1:8	Antes de los 30 años de edad.
Espondilitis Anquilosante tratada con radiaciones.	1:60	Entre los 12 años, aumenta la postración a la exposición.
Hermanos de niños Leucémicos	1:270	15 años después.
	1:720	Dentro de un lapso de 16 años.

(11)

## ADULTOS:

Es posible activar o precipitar el desarrollo de la Leucemia por agentes metabólicos, físicos y químicos. Las infecciones, traumas y el contacto con fármacos y productos químicos parece que tienen una relación causal con la Leucemia.

Los arsénicos, sulfonamidas y productos benzólicos se han mencionado en primer plano como posibles agentes etiológicos.

### 1) IRRADIACION:

Tiene relaciones con el desencadenamiento de la Leucemia, basta señalar que en los radiólogos la frecuencia es 5 a 9 veces mayor que en el Médico General. Se tiene presente que la ocurrencia de los leucémicos en la clase médica general es ya el doble que en la población ordinaria de la misma edad. También los enfermos con Espondilitis Anquilosante que fueron irradiados con propósitos terapéuticos, la presencia de Leucemia fue alta y en los niños cuyas madres son objeto de estudios radiológicos en el abdomen durante el embarazo (en la primera mitad de este), la aparición de Leucemia es mayor que en aquellos en los que no existen antecedentes.

Pero los supervivientes de las explosiones atómicas son quienes constituyen la prueba más palpable del efecto leucemogénico de la irradiación. En aquellos de Hiroshima y Nagasaki que recibieron las dosis mayores, sin llegar a letales, se observó que presentaron leucemias con una frecuencia trece veces mayor que la correspondiente a la población japonesa ordinaria.

Existe un número creciente de pruebas demostrativas de que

la radiación iónica produce efectos genéticos a largo plazo, se halla implicado en el origen de la Leucemia y es un factor principal en el constante incremento del número de muertes por esta enfermedad.

## 2) MECANISMO GENETICO:

En familias en las que se ha presentado un caso del padecimiento, su frecuencia es de 17 veces mayor lo que implica la existencia de mecanismos genéticos por la anomalía de los cromosomas.

Estos se observan en 50% de casos de Leucemia Aguda en los que hay observaciones del número o de la morfología; constantes y específicas en la Leucemia Mieloblástica Crónica en la que se observa un cromosoma acrocéntrico (con desaparición o borramiento de los brazos largos) en el par 21 o 22 y que ha recibido el nombre de: Cromosoma Filadélfico. (9)

## 3) HERENCIA:

Se ha observado que los agentes leucemógenos o aquellos que aceleran el inicio de la leucemia en los ratones actúan dependiendo de la constitución genética de estos. En el ser humano hay la posibilidad de que la constitución genética condicione una mayor o menor susceptibilidad a la Leucemia. Se han descrito un cierto número de casos en los cuáles la leucemia se desarrolla simultáneamente en varios miembros de una misma familia o en generaciones sucesivas.

#### 4) ESTADO PRELEUCEMICO DE LA LEUCEMIA:

Se han descrito casos de Leucemia en los cuáles antes de iniciarse la Leucemia Aguda apareció un trastorno hemático no leucémico de duración variable. Este período preliminar se caracteriza por un déficit de uno o más elementos celulares en la sangre periférica de lo que resulta la predominante: anemia, neutropenia, trombocitopenia o de estos todos ellos a la vez. La médula ósea presenta una ligera hiperplasia y en ocasiones muestra una detención de la serie granulocítica. (7)

#### 5) CONTACTO FRECUENTE CON SUBSTANCIAS QUIMICAS, INDUSTRIALES O MEDICAMENTOSAS (BENZOL O SUS DERIVADOS).

#### 6) CAMBIOS HORMONALES O METABOLICOS.

Estos cambios explican las diferentes características y el comportamiento aislado de las leucemias de los niños y de los adultos (5 y 6). La respuesta individual a este producto resulta variable; probablemente tenga importancia tanto la concentración como la duración de la exposición. (9)

#### 7) VIRICA:

En el ratón y en el pollo se puede transmitir verticalmente virus leucemógeno perfectamente individualizado. A pesar de ello en la leucemia hasta ahora no ha podido aislarse ningún virus. De todas maneras, los datos y observaciones que acaban de enumerarse no deben tomarse como descoriantes.

Por el contrario, más bien parece que entre ellos existe conexión, que traducida en hipótesis consiste en aceptar que tal vez el agente causal de las leucemias sea virus oncogénico, cuya



acción cuando se manifiesta lo es después de períodos variables de tiempo, o en distintas generaciones y bajo influencia de factores predisponentes (congénitos o "constitucionales") o precipitantes como la irradiación.

#### 8) INFECCIONES:

Gross ha comprobado que la leucemia puede transmitirse a los ratones por inyecciones de una suspensión de células o extractos sin ellas. Sugiere que puede transmitirse un virus causal de los padres a la descendencia, que quedaría latente por cierto tiempo.

Extractos acelulares de tumores en hígado, bazo o sistema linfático de ratones AKR (ratones en los cuales es muy frecuente la leucemia espontánea) inyectados a ratones recién nacidos cuya cepa C<sub>3</sub>H (ratones en que la leucemia es muy rara) de menos de 16 horas de edad han producido leucemia y otros procesos malignos en el ratón, relación perfectamente comparada en el Hombre.

Esta y otros estudios demuestran que la leucemia puede ser producida tanto en mamíferos como en pollos por inyecciones de filtrados acelulares.

Aunque la Leucemia Humana no se ha comprobado que está causada por un virus, la similitud con la animal y la acumulación de datos de diversos tipos favorecen tal posibilidad. (8)

## BIBLIOGRAFIA

- 6.- Joseph L. B., Tratamiento de las Enfermedades Orales, Librería Científicos, 2da. Edición, 1962, 373-378.
- 8.- Byrd L., Thorup O. A., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 2da. Edición, 1967, 406-410.
- 9.- José B. V., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1973, 199-212.
- 11.-Valenzuela R. H., Luengas J. M. L., Manual de Pediatría, Interamericana, S.A., 10ma. Edición, 1980, 598-604.
- 13.-Tobón O. Ma. C., Tesis Enfermedades Hematológicas Importantes en Odontología, Tesis, 1978, 58-61.

## CAPITULO II.

### DEFINICION DE LEUCEMIA.

#### a) CONCEPTO DE LEUCEMIAS.

##### LEUCEMIA AGUDA:

Es la proliferación anormal de los leucocitos, en la cual el tipo celular predominante en la médula ósea y sangre periférica es generalmente: una célula primitiva indiferenciada sin mostrar rasgos típicos de las series mieloblastas o linfoblásticas.

##### LEUCEMIA MONOCITICA:

Es la proliferación anormal de los leucocitos, en la cual el tipo celular predominante es: los monocitos, células inmaduras intermedias entre los mieloblastos y los mielocitos; y células reticuloendoteliales.

#### b) DEFINICION DE LA LEUCEMIA AGUDA EN SUS DIFERENTES TIPOS CELULARES.

##### LEUCEMIA AGUDA DE CELULAS INDIFFERENCIADAS (LINFOLASTICA):

El tipo celular predominante en la médula ósea y sangre periférica de la mayoría de enfermos afectados de Leucemia Aguda es generalmente una célula primitiva indiferenciada sin mostrar rasgos típicos de las series mieloblásticas o linfoblásticas.

La mayoría de estas células se clasifican con frecuencia de paralinfoblástica debido a su semejanza a los elementos de la serie linfática.

Es por esta razón que la Leucemia Linfoblástica Aguda se

se ha considerado como la forma más común de las leucemias en la infancia.

#### LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA:

Es el tipo más frecuente del grupo mielocida y se caracteriza por un predominio de mielocitos inmaduros.

El término de Leucemia Mieloblástica Aguda y Leucemia Promielocítica Aguda se emplea algunas veces simultáneamente para clasificar a este tipo de anemia debido a que tanto las formas paramielocíticas predominantes en un mismo tiempo o en períodos distintos en un mismo enfermo. El paramielocito posee un pequeño número de gránulos intensamente teñidos, mientras que el paramieloblasto no contiene gránulos.

La Leucemia Promielocítica Aguda no se caracteriza por un predominio de paramielocitos sino también por una acentuada fibrinogenopenia. El déficit de fibrinógeno es característico de esta forma de leucemia, puesto que se presenta en muy rara ocasión en las otras formas.

#### LEUCEMIA MIELOCITICA AGUDA:

La extensión hemática y el mielograma de los enfermos afectados de leucemia mielocítica aguda se caracteriza por la presencia de células más maduras de las que se observan en la forma promielocítica.

Las células poseen numerosos gránulos disseminados a través del citoplasma, que es de color basófilo o ligeramente grisáceo.

Este tipo de células se les denomina: mielocito C por su

madurez en cuanto al número de gránulos ya que es más y los A y B son inmaduros. (1, 2, 6)

c) CUADRO CLINICO GENERAL.

NIÑOS:

- 1) El inicio es insidioso, síntomas vagos como: palidez, hiporexia, astenia y adinamia.
- 2) También al inicio de esta enfermedad hay fiebre secundaria a un proceso infeccioso de vías respiratorias altas.
- 3) Insuficiencia medular ósea debido al desplazamiento de los elementos hematopoyéticos por células leucémicas.
- 4) Síndrome anémico, ocasionado por la depresión eritrocitaria e intensificado por los sangrados cuando existen.
- 5) Síndrome hemorrágico, debido a la plaquetopenia, alteraciones en la síntesis de factor especial en el hígado, consumo anormal de los mismos, manifestaciones por sangrado activo, petequias y/o equimosis.
- 6) Síndrome febril, condicionado por la actividad metabólica, lisis celular y por infecciones favorecidas por la neutropenia.
- 7) Síndrome de infiltración, se manifiesta por el crecimiento de algunos ganglios, hepatomegalia y esplenomegalia (mas frecuentemente en la leucemia linfoblástica), debilidad, dolores osteoarticulares, nefromegalia etc.
- 8) El sistema nervioso central (S.N.C.) es el sitio más frecuen-

te de infiltración leucémica y de recaída extramedular en los niños con leucemia aguda, su incidencia ha aumentado considerablemente desde la introducción de la quimioterapia.

- 9) Los síntomas más comunes son por aumento de la presión intracraneal, cefalea, vómito y papiledema.
- 10) Se han: síndrome meníngeo, radicular de nervios craneanos, de fosa posterior y de infiltración a nervios ópticos, esta infiltración se puede presentar cuando la enfermedad está en plena actividad o bien en las etapas de remisión.

#### ADULTOS:

- 1) El comienzo puede ser insidioso o brusco, los síntomas son parecidos con los de anemia, trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de resistencia a la infección.
- 2) La primera manifestación clínica suele ser la aparición gradual de debilidad y fatiga fácil, fiebre alta, hemorragia anormal y postración.
- 3) El examen físico revela casi siempre palidez, astenia, agrandamiento discreto de ganglios linfáticos.
- 4) Se presenta cualquiera de estos en todas las edades, mas frecuente de 2-4 años y de 15-19 años, en sexo masculino, persistiendo en la edad adulta y disminuyendo después de los 60 años.
- 5) El bazo es palpable en las  $\frac{3}{4}$  partes de los casos, su borde discreto de ganglios linfáticos.
- 6) A menudo hay agrandamiento de el hígado.

- 7) Es frecuente la fiebre y a veces se asocia a infecciones de la cavidad bucal, amígdalas y el aparato respiratorio.
- 8) No son raras las lesiones cutáneas, el dolor óseo y el dolor abdominal en ocasiones está afectado el sistema nervioso central (S.N.C.).
- 9) Hay trombocitopenia.

#### a) CUADRO CLINICO DE CAVIDAD ORAL.

##### NIÑOS:

- 1) Se observa infiltración cutánea y mucosa.
- 2) Hay hemorragia gingival, submucosa, pequeñas petequias y equimosis, especialmente en la fase terminal.
- 3) Aumento de tamaño de la encía por la presencia de placa bacteriana.
- 4) La encía se encuentra pálida.
- 5) Hay ulceraciones en mucosa oral y lengua.

##### ADULTOS:

- 1) Aumento de tamaño de la encía del 50% al 80% de los pacientes, este puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar casi totalmente abiertos.
- 2) Las papilas interdentales presentan una coloración azul, están turgentes, son blancas y fofas, sangran con facilidad.
- 3) La hipertrofia gingival característica se debe en parte a la infiltración de los tejidos de la encía por leucocitos anormales.
- 4) Hay hemorragia gingival, submucosa, petequias y equimosis especialmente en fase terminal.

- 5) La infección secundaria por la flora bucal se debe a que los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectores de los leucocitos maduros, con la cuál los tejidos bucales se vuelven muy sensibles.
  - 6) A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y las amígdalas.
  - 7) Odontalgia grave y se cree que es ocasionada por infiltración leucémica a la pulpa y puede afectar a dientes sin caries.
  - 8) Sequedad de la boca, lengua intensamente saburral, teñida de sangre y con olor fétido en la fase terminal se producen aftas.
  - 9) Debido a la infiltración leucémica de la región periodontal se producen grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes a causa del problema en hueso y dando como resultado la pérdida de algunos dientes.
  - 10) Es difícil discernir las papilas fungiformes en lengua.
  - 11) Radiográficamente hay un ensanchamiento de el ligamento periodontal.
  - 12) En los frotis del exudado del surco gingival no es raro encontrar leucocitos anormales. Esto puede constituir un elemento en el diagnóstico clínico.
  - 13) En algunos casos hay destrucción de el hueso alveolar.
- (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11)

e) DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

DIAGNOSTICO: Este será dado por la historia clínica y por los exámenes de laboratorio como son:



- 1) Biometría Hemática (B.H.)
- 2) Química Sanguínea (Q.S.)
- 3) Exámen General de Orina (E.G.O.)
- 4) Médula Osea (M.O.) y P.D.F.
- 5) Líquido Cefalorraquídeo (L.C.R.)
- 6) Telerradiografía de Tórax.

(14)

#### DATOS ANAMNESICOS:

Aunque el Odontólogo pueda sospechar el diagnóstico de la Leucemia a base del cuadro bucal, con signos generales o sin ellos debe tomar en cuenta que otras enfermedades como: la leucopenia y las infecciones virales agudas (herpes, herpangina, mononucleosis infecciosa) pueden presentar cuadros clínicos parecidos.

El diagnóstico de Leucemia depende siempre de los exámenes hematológicos, pero habiendo hecho la historia clínica pueden descubrirse importantes datos de diagnóstico. (2)

#### TRATAMIENTO.

LEUCEMIA AGUDA: De sostén, antibióticos, transfusiones sanguíneas, corticoesteroides, antagonistas del ácido fólico, radiación, higiene bucal estricta.

LEUCEMIA MONOCITICA: De sostén, antibióticos, transfusiones sanguíneas, higiene bucal estricta. (1)

NOTA: En el capítulo IV será desglosado cada tratamiento según el tipo de Leucemia específica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Richard W. T., Orion H. S., Joseph G. C., Fisiopatología Bucal, Interamericana, S.A., 1ra. Edición, 1960, 104-116.
- 2.- Edward V. Z., Austin H. K., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat, Editores, S.A., 1ra. Edición, 1974, 537-539.
- 3.- William G. S., Maynara K. H., Barnet M. L., Patología Bucal, Interamericana, S.A., 3ra. Edición, 1977, 688-692.
- 4.- Thoma A., Robert J. G., Henry M. G., Patología Oral, Salvat, Editores, S.A., 4ta. Edición, 1973, 809-811-817-820-1037-1040.
- 5.- Grispan D., Enfermedades de la Boca Semiología y Propeedeutica Clínica en la Mucosa Oral, Munji, S.A. C.I.F., Tomo: I, 1970, 293-294-505-507-532-534-652-656.
- 6.- Joseph L. B., Tratamiento de las Enfermedades Orales, Librería Científicos, 2da. Edición, 1962, 373-378.
- 7.- Carl H. S., Hematología Pediátrica, Salvat, Editores, S.A., 2da. Edición, 1969, 401-522.
- 8.- Byrd L. Thorup O. A., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 2da. Edición, 1967, 406-410.
- 9.- Baez V. J., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1973, 199-208-212.
- 11.- Valenzuela R. H., Luengas J. M. L., Manual de Pediatría, Interamericana, S.A., 10ma. Edición, 1980, 598-604.
- 14.- Idnares R. Ma. L., Montes de O. Ma. del R., Tesis Manifestaciones Orales en Pacimientos Hematológicos, Tesis, 1979, 53-62-82-84.

## CAPITULO III.

### ESTUDIOS DE LABORATORIO.

#### a) GENERALIDADES.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas pleomórficas una de las cuáles se presenta relativamente constante de estructuras bucales, el odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico que ignorantes de su enfermedad sólo buscan el alivio de su malestar físico.

Las manifestaciones orales de muchos de los enfermos de la sangre son clínicamente similares a las lesiones que aparecen en la boca como resultado general de una irritación o infección. Por lo que es difícil hacer un diagnóstico de la Leucemia sólo sobre la base de los hallazgos bucales.

Tiempo atrás se utilizaban con relativa moderación en la práctica odontológica los análisis de sangre, urinario y las demás pruebas de laboratorio. El odontólogo debe conocer, por lo menos, cuando se encuentra ante un proceso insólito y recomendar el método que conduzca al reconocimiento de la enfermedad en cuestión.

Se recordará que más que el tratamiento local está indicada la terapéutica de las enfermedades generales con manifestaciones bucales. El problema planteado al odontólogo se refiere al momento y a la manera de usar las pruebas de laboratorio.

El odontólogo puede utilizar el examen de sangre con una finalidad especial, pero si se sospecha una anemia o una leu-

## CAPITULO III.

### ESTUDIOS DE LABORATORIO.

#### a) GENERALIDADES.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas pleomórficas una de las cuáles se presenta relativamente constante de estructuras bucales, el odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico que ignorantes de su enfermedad sólo buscan el alivio de su malestar físico.

Las manifestaciones orales de muchos de los enfermos de la sangre son clínicamente similares a las lesiones que aparecen en la boca como resultado general de una irritación o infección. Por lo que es difícil hacer un diagnóstico de la Leucemia sólo sobre la base de los hallazgos bucales.

Tiempo atrás se utilizaban con relativa moderación en la práctica odontológica los análisis de sangre, urinario y las demás pruebas de laboratorio. El odontólogo debe conocer, por lo menos, cuando se encuentra ante un proceso insólito y recomendar el método que conduzca al reconocimiento de la enfermedad en cuestión.

Se recordará que más que el tratamiento local está indicada la terapéutica de las enfermedades generales con manifestaciones bucales. El problema planteado al odontólogo se refiere al momento y a la manera de usar las pruebas de laboratorio.

El odontólogo puede utilizar el examen de sangre con una finalidad especial, pero si se sospecha una anemia o una leu-

ce mia, se requiere el auxilio del hematólogo para determinar el tipo y tratamiento de la enfermedad. El odontólogo se reservará su responsabilidad por lo que se refiere al saneamiento bucal y debe aprender a utilizar el método médico. El diagnóstico de la enfermedad requiere mucho más que la interpretación de los resultados obtenidos con las pruebas de laboratorio. Dichas pruebas son auxiliares del diagnóstico igual que los exámenes de la pulpa, radiografías y el examen del sedimento urinario; dichas pruebas se utilizarán sólo como un dato fundamental y no pueden sustituir el examen físico completo.

No obstante el odontólogo conocerá perfectamente las reacciones de laboratorio y su significación.

Las pruebas hemáticas se usan para el diagnóstico de gran variedad de procesos. Las pruebas de utilidad diagnóstica para las afecciones bucales son las siguientes: biometría hemática, tiempo de coagulación y sangrado y ciertas pruebas químicas.

Después de completado el examen clínico, el médico deberá dirigirse al laboratorio para lograr información sobre la naturaleza de cualquier defecto descubierto en la hemostasia.

La química sanguínea comprende de todos los elementos del suero sanguíneo principalmente: glucosa, urea, creatinina y ácido úrico; se requiere conocer otro componente del suero sanguíneo (Ca, P, K, Na, etc) deberá especificarse.

El recuento plaquetario, la determinación del tiempo de sangrado, la prueba del torniquete y la estimación de la retrac-

ción del coágulo, miden lo adecuado de la fase vascular de la hemostasia. (14, 15)

b) PRINCIPALES CELULAS AFECTADAS.

MONOCITOS: Sólo constituyen del 3% al 8% de leucocitos de la sangre normal, son las células más grandes en la sangre periférica, suelen medir de 15-22 micras de diámetro, son las células blancas más voluminosas que se observan el principal medio en que se encuentran es en los frotis de sangre, estos 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.

ORIGEN: Es la médula ósea, aunque el bazo también produce monocitos circulantes en la rata irradiada. Los monocitos pueden convertirse en macrófagos cuyo destino es muy variable.

Parece que el promedio de vida de los macrófagos es prolongado.

LINFOCITOS: Los linfocitos son los leucocitos más comunes que se encuentran en un frotis sanguíneo normal. Del 20% al 30% de los leucocitos pueden encontrarse en un frotis sanguíneo normal. Hay varios tamaños unos de 5 micras de diámetro en tanto que el 8% de los mismos tienen núcleos de 7 micras de diámetro. (10, 12)

c) BIOMETRIA HEMATICA, QUIMICA SANGUINEA, PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRAGICA, PARA MEDULA OSEA Y LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

BIOMETRIA HEMATICA.

ERITROCITOS: En caso de que se sospeche anemia en el paciente debido a la presencia de síntomas generalizados de fatiga, disnea, cefalalgia, mareos, palidez o glositis. En este exámen se incluye determinación de número, tamaño, forma y calidad de las células. Los cambios morfológicos se obtienen por medio de frotis de sangre y son para determinar el tipo de anemia (macrocítica, microcítica hiperocrómica e hipocrómica).

HEMATOCRITO: El hematocrito es un medio más exacto que el recuento de glóbulos rojos y en muchos laboratorios ha substituído a este último como método de empleo sistemático.

Estos valores varían considerablemente según que la persona sufra o no anemia, según la intensidad de actividad corporal general y la altitud en la cuál reside.

El hematocrito de la sangre es el porcentaje de la misma constituído por células.

HEMOGLOBINA: En la disminución de estos valores cabe sospechar anemia. Sin embargo es necesario realizar pruebas más exactas para identificar el tipo de la misma.

LEUCOCITOS: Estos asumen la función de proteger el organismo humano; su número puede resultar reducido bajo los efectos de algunos tóxicos o aumentado en caso necesario. La leucocitosis o cifra alta se presenta en el embarazo, digestión alimenticia y en los sujetos expuestos a la intemperie. La leucopenia o cifra baja, así como la cuenta diferencial o fórmula leucocitaria de la proporción de los tipos celulares existentes, no da necesariamente un aumento o disminución absolutos de lo

normal.

Así mismo el hematólogo puede emplear técnicas de coloración vital y supravital para obtener una información adicional.

#### AUMENTO DE LEUCOCITOS FISIOLOGICO.

- A) Actividades muscular intensa.
- B) Después de las comidas.
- C) Exposición a temperaturas extremas.
- D) Administración de adrenalina.
- E) Embarazo y trabajo de parto.

#### LEUCOCITOSIS:

- 1) Infecciones.
- 2) Leucocitosis en el choque proteínico.
- 3) Alergia.
- 4) Obstrucción intestinal.
- 5) Hemorragia grave.

#### NEUTROFILIA:

- 1) Infecciones agudas.
- 2) Después de hemorragia copiosa.
- 3) Leucemia Mielógena.
- 4) Asociación a tumores malignos de crecimiento rápido.

#### EOSINOFILIA:

- 1) Alergia.
- 2) Infecciones por parásitos.
- 3) Trastornos endócrinos (enfermedad de Addison y disfunción ovárica.)



4) Posterior a radioterapia.

LINFOCITOSIS:

- 1) Leucemia Linfoblástica.
- 2) Mononucleosis infecciosa.
- 3) Tosferina.
- 4) Posterior a irradiaciones.
- 5) Convalecencia a infecciones.

MONOCITOSIS:

- 1) Endocarditis bacteriana subaguda.
- 2) Enfermedad de Hodgkin.
- 3) Paludismo.
- 4) Tuberculosis.

LEUCOPENIA:

- 1) Sarampión.
- 2) Parotiditis.
- 3) Fiebre tifoidea.
- 4) Influenza.
- 5) Mononucleosis infecciosa.
- 6) Anemia perniciosa.
- 7) Anemia aplástica.
- 8) Leucemia aleucémica.

GRANULOCITOPENIA:

- 1) Sensibilidad a drogas.
- 2) Toxicidad.

RECUESTO DIFERENCIAL: Refleja la gravedad de la infección

y la respuesta del huésped al poner en evidencia cambios en la proporción entre el número de leucocitos jóvenes y adultos.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION: La velocidad con la cual se sedimenta la sangre depende sobre todo de la concentración de fibrinógeno del plasma. Las modificaciones de la concentración de otras globulinas también alteran la velocidad de sedimentación.

Las alteraciones de estas proteínas en el curso de una infección probablemente son las responsables del aumento de la velocidad de sedimentación.

#### QUIMICA SANGUINEA.

GLUCOSA EN SANGRE: Aumenta en la Diabetes Mellitus, en el exceso de adrenalina circulante, en el ejercicio, emociones, choque, episodio hipertensivo, quemaduras extensas, síndrome de Cushing, acromegalia, gigantismo, con la administración de corticosteroides en padecimientos agudos o crónicos del páncreas, deficiencia de vitamina B, etc.

Disminuye discretamente en el embarazo normal e importantemente en los recién nacidos de madres diabéticas, en hiperplasias, adenoma o carcinoma de los islotes del páncreas, en la sobrefosis de insulina, en la hipoglicemia funcional, en las lesiones hipotalámicas, en la enfermedad de Addison, hipopituitarismo, hepatopatías y en la glucosuria renal idiospática.

UREA EN SANGRE: Aumenta en las dietas ricas en proteínas, en los procesos catabólicos, fiebre, sepsis, insuficiencia cardíaca con flujo glomerular reducido, insuficiencia renal, glo-

merulonefritis, pielonefritis.

Disminuye ligeramente en el embarazo normal, después de la administración endovenosa de soluciones glucosadas.

CREATININA EN EL SUERO: Aumenta en el gigantismo, acromegalia, insuficiencia renal, uremia, insuficiencia cardíaca severa.

ACIDO URICO: Aumenta en la gota, grandes destrucciones de tejidos en la neumonía, eclampsia, leucemia mielóide, anemia hemolítica, insuficiencia renal e hipoparatiroidismo.

#### PRUEBAS DE TENDENCIA PARA HEMORRAGIA.

A) TIEMPO DE SANGRADO: Los dos métodos más empleados son el de DUKE y el de IVY.

#### METODO DE DUKE:

Se practica una incisión de unos 5 ml, de longitud en el lóbulo de la oreja recogiénose con el papel fieltro las gotas que fluyen espontáneamente, sin exprimir la región indicada.

El tiempo normal es inferior a 5 minutos.

#### METODO IVY:

Consiste en colocar sobre antebrazo en el paciente un esfigmomanómetro a 40m, de Hg, que deberá permanecer toda la prueba, y practicar incisión de 2 ml, de largo por 2 ml, de profundidad en la cara anterior del antebrazo, a unos 5 cms, por debajo de la flexura del codo. Con el papel fieltro se recoge la sangre que emana cada 30 segundos. El tiempo de sangría normal es inferior a 6 minutos. (11, 12)

B) RETRACCION DEL COAGULO: Se inicia la retracción para ser completada a los 60 minutos (a 37°); varía considerablemente este tiempo con otros métodos, incluso en la incubación. La retracción se debe a la presencia de plaquetas y es independiente del tiempo de coagulación. En la trombocitopenia el tiempo de coagulación puede ser normal, pero el coágulo será friable y se retrae muy poco o nada, incluso al cabo de varios días. En la hemofilia la sangre se coagula muy lentamente, pero el coágulo una vez formado tiene un poder retráctil normal.

C) TIEMPO DE COAGULACION: Es una prueba muy poco sensible y nunca se debe utilizar como prueba selectiva, se utiliza con heparina, pero los resultados obtenidos a veces no son fiables por lo que deben preferir otras pruebas como el tiempo de la tromboplastina parcial activada. A pesar de ello el tiempo de coagulación sanguínea sirve para obtener muchos datos de la inspección periódica del coágulo. La coagulación prolongada se debe a la deficiencia de los factores de coagulación o a la presencia de anticoagulantes circulantes, incluyendo heparina. El valor normal es entre 4-8 minutos.

D) TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL: Esta prueba se puede usar para determinar las deficiencias de factores plasmáticos de la coagulación como son: XII, XI, IX, VIII, V y X; excepto los VII y XIII.

Se trata de un tiempo de recalcificación en el que la variable concentración de plaquetas se controla añadiendo una cantidad óptima de sustituto de plaquetas (emulsión de fosfolípidos)

en el plasma pobre en plaquetas. El tiempo normal es entre 60 y 85 segundos. La prueba está alargada en las deficiencias de uno o más de los factores: XII, XI, X, VIII, V, protrombina y fibrinógeno, está prolongada si el fibrinógeno es inferior a 100mg. por ml, debido a los productos de degradación del fibrinógeno o de la fibrina o a la heparina.

E) TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA: Esta prueba se utiliza para determinar las deficiencias de los factores de coagulación con excepción de los factores VII y XIII. Los valores normales oscilan entre 35 y 52 segundos utilizando caolín. Los valores normales son diferentes en los distintos laboratorios, dependiendo de los reactivos usados. Esta prueba generalmente es anormal con niveles de factor VIII o IX por debajo del 30% al 40% de lo normal.

F) TIEMPO DE PROTROMBINA: Esta prueba mide la actividad coagulante del sistema "extrínseco", incluyendo el fibrinógeno, la protrombina y los factores V, VII y X. Se utiliza para estudiar los pacientes con alteraciones de la coagulación congénita y adquirida.

El tiempo de protrombina está alargado cuando ocurren uno o más de los siguientes casos: cuando existe déficit de los factores V, VII y X, o protrombina, cuando el fibrinógeno está por debajo de 100mg/100ml, y cuando aparecen productos de degradación del fibrinógeno o de la fibrina o hay heparina.

En la policitemia, el tiempo de protrombina puede estar

alargado como consecuencia de una desproporción muy alta relacionada con anticoagulantes en el plasma. Otra causa es el acortamiento inespecífico del tiempo de protrombina del plasma control que puede alcanzar hasta 2 segundos en 3-4 horas.

G) TIEMPO DE TROMBINA: Se usa como una prueba rápida para determinar la concentración de fibrinógeno y detectar la presencia de productos de la degradación del fibrinógeno o de la fibrina. El tiempo necesario para el plasma en cuanto a su coagulación después de la adición de trombina se describe como: tiempo de trombina. La trombina actúa directamente sobre el fibrinógeno para convertirlo en fibrina.

Esta prueba es anormal si existe un cambio cualitativo de fibrinógeno, si la concentración de fibrinógeno es inferior a 100mg./100ml, o si está presente una sustancia antitrombínica como la heparina o los productos de la degradación del fibrinógeno o de la fibrina. (10)

MEDULA OSEA (M. O.): El examen de la médula ósea es un método de gran valor en el estudio de las enfermedades de la sangre y en muchos casos, resulta indispensable para llegar a un diagnóstico correcto.

Hay varios métodos para obtener material medular:

- a) Punción-aspiración.
- b) Punción-biopsia.
- c) Biopsia Quirúrgica.

PUNCION ASPIRACION: Es la indicada para un examen de tipo citológico, en tanto los demás métodos resultantes permiten hacer preparados de tipo histológico, al ofrecernos fragmentos medulares con su estructura conservada.

EXAMEN CITOLOGICO DE LA MEDULA OSEA POR PUNCION ASPIRACION.

INSTRUMENTAL: a) Jeringa y aguja fina, estériles, para anestesia local. b) Solución para anestesia Xylocaína al 2%. c) Trocar de punción, que es una aguja corta (30-50mm), con un calibre interno de 1-1.5mm provisto de mandril, con un pabellón amplio para aislar y asilar con comodidad, con un tope atornillable para graduar su penetración. d) Jeringa esterilizada, a seco, que ajuste bien la trocar. e) Portaobjetos.

TECNICA: En adultos hay dos lugares de preferencia:

- a) Cuerpo esternal, a nivel del segundo y tercer espacio intercostal.
- b) Cresta ilíaca en la espina ilíaca postero-superior.

Desde el nacimiento hasta los 2 años de edad se punza en la cara medial del extremo superior de la tibia, inmediatamente debajo de la tuberosidad interna y hacia adentro del tubérculo anterior.

Entre los 2 y 11 años de edad se prefiere la cresta ilíaca, ya sea en su parte anterior o en la espina ilíaca postero-superior.

Sobre el lugar elegido para la punción se pasa un antiséptico, rasurando en caso necesario. Se procede a la infiltración

anestésica de piel, subcutánea y peritonea.

Tomando el trocar con el mandril colocado, se atraviesa piel y subcutáneo, hasta llegar al periostio. Al percibirse una clara resistencia ósea se dispone el tope atornillable a unos 5 mm, por encima de la superficie de la piel. Existirá así la seguridad de llegar a la cavidad medular sin peligro de atravesar la cortical medular se aprecia con frecuencia una brusca disminución de resistencia. Retirando el mandril se acopla la jeringa y, aspirando en forma suave se sostiene y extrae aproximadamente 0.5 ml, de contenido medular. En el momento de la aspiración suele producirse un dolor agudo, de tipo visceral que no es evitable con anestesia.

Una vez obtenida la muestra retírese el trocar y cúbrase con gasa estéril sostenida con tela adhesiva.

MANIPULACION DEL MATERIAL ASPIRADO: El aspecto macroscópico es de sangre con algunas partículas blanquecinas de tejido medular. Dicho material se coloca sobre un portaobjetos, procediendo con rapidez para evitar la coagulación, se absorbe con gasas la sangre en exceso, dejándose las partículas. Con ellas se efectúan extendidos sobre portaobjetos, procediéndose a la coloración de 2 o 3 de ellos con May Grunwald y Giemsa, reservando los restantes para eventuales tinciones citoquímicas.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: Este examen es de práctica corriente para el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso.



La sífilis obliga a efectuarlo para seguir los resultados terapéuticos o dar de alta a un paciente; también las meningitis. En los traumatismos de cráneo por la posibilidad de hemorragias nerviosas; en tumores nerviosos su examen es fundamental. La punción lumbar, procedimiento que se utiliza para extraer el líquido cefalorraquídeo, es simple y de rutina.

Suele dejar cefaleas que se combaten fácilmente con inyecciones de agua destilada enjovenosa (dos inyecciones diarias de 20 cm<sup>3</sup>) y con reposo en cama. Dichas cefaleas pueden evitarse muchas veces prescribiendo tal reposo durante las 24 horas posteriores a la punción.

Cuando el líquido cefalorraquídeo es rojo, el mismo debe ser recogido en varios tubos. Si la hemorragia es por la punción raquídea el último tubo tiene color más claro. Al extraer el líquido, si éste sale a presión debe sospecharse un tumor cerebral o meningitis.

La hipotensión se ve en bloqueos espinales y otros procesos.

La disminución de los cloruros (normal: 720-750mg%) y de la glucosa (normal: 50-70mg%) es indicio de meningitis tuberculosa en especial, así como la sífilis nerviosa. La albúmina (normal: 15-30mg%) se eleva en muchos procesos inflamatorios, hemorrágicos, tumorales etc.

Normalmente en el líquido cefalorraquídeo se ven 1 o 2 células de tipo linfocitario. Este número se ve aumentado en muchos procesos meníngeos o del sistema cerebroespinal. (5)

a) CUADRO HEMATOLOGICO.

Hay aumento de leucocitos entre 20,000 y 100,000 por  $\text{mm}^3$  pero pueden ser más elevados. La indiferenciación celular es un rasgo importante puesto que los mieloblastos, linfoblastos y monoblastos tienen un aspecto muy similar.

Son grandes células con un diámetro de 15-20 micras.

El criterio principal en el que se basa el diagnóstico es la demostración de gránulos mediante la tinción de la peroxidasa.

Se encuentran cuerpos de Auer, estructuras en forma de barra en el citoplasma.

Es frecuente un nivel de hemoglobina de 3 g, a 8g por 100  $\text{cm}^3$  de sangre.

Los glóbulos rojos presentan anisocitosis y poiquilocitosis.

El recuento plaquetario puede disminuir a menos de 60,000 y es responsable del prolongado tiempo de sangría y trastorno de la coagulación.

Los fragmentos de médula ósea son de aspecto pulposo.

Del 70% al 95% de las células son células inmaduras o atípicas de (grucy).

La cantidad de tejido eritropoyético está reducida.

Hay infiltración pronunciada.

Los componentes del tejido conjuntivo se encuentran muy alterados.

La infiltración es más intensa en las capas reticulares y esta separada del epitelio escamoso estratificado supraya-

cents por una capa papilar esematosa pero menos celular. Los capilares están dilatados llenos de células leucémicas. La infiltración se extiende hasta abarcar al ligamento periodontal y el hueso.

Es frecuente la necrosis superficial de la encía. (8,9)

e) VALORES NORMALES.

CUADROS DE VALORES NORMALES.

	MUJERES	BIOMETRIA HEMATICA	HOMBRES
ERITROCITOS	4.5-5.5 millones por mm <sup>3</sup>	de sangre.	5-6 millones por mm <sup>3</sup> de sangre.
HEMATOCRITO	38% - 46%		41% - 50%
HEMOGLOBINA	12g - 16g por 100ml.	de sangre.	14g - 18g por 100ml. de sangre.
LEUCOCITOS		5-10,000/mm <sup>3</sup> .	
NEUTROFILO		50%-70% segmentados.	
		3%-5% en banda.	
EOSINOFILOS		1%-3%	
BASOFILOS		0%-1%	
LINFOCITOS		20%-40%	
MONOCITOS		2%-8%	

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA EN SANGRE	80-120mg/100ml, de sangre (FOLIN WU)
	70-110mg/100ml, de sangre (WANE Y MERRBACK)
UREA EN SANGRE	20-40mg/100ml.
CREATININA EN EL SUERO	0.9-1.7mg/100ml, de sangre.
	0.4-1.2mg/100ml, de sangre (Niños).
ACIDO URICO	1.5-4.5mg/100ml.

(10, 16)

PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRAGICA

TIEMPO DE SANGRADO

1-3 minutos (DUKE)

2-6 minutos (IVY)

RETRACCION DEL COAGULO

30-60 minutos

TIEMPO DE COAGULACION

5-10 minutos

TIEMPO DE TROMBINA PARCIAL

35-55 minutos

TIEMPO DE PROTROMBINA

25 segundos

TIEMPO DE TROMBINA

20-30 segundos

FRAGILIDAD CAPILAR

10 manchas petequiales en un círculo de 5 cms, de diámetro.

PLAQUETAS

200,000 - 500,000/mm<sup>3</sup> de sangre.

(10, 16)

## BIBLIOGRAFIA

- 5.- Grispan D., Enfermedades de la Boca Semiología y Propedéutica Clínica en la Mucosa Oral, Mundt, S.A. C.I.F., Tomo: I, 1970, 293-294-505-507-532-534-652-656.
- 8.- Byrd L., Thorup O. A., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 2da. Edición, 1967, 406-410.
- 9.- Baez V. J., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1973, 199-208-212.
- 10.- William J. W., Ernest B., Wayne R., Erslev J. A., Hematología, Salvat, Editores, S.A., Tomo: I y II, 1975, 66-165-764-890-914-1041-1068-1073-1117-1441-1448-1451-1452.
- 11.- Valenzuela R. H., Luengas J. M. L., Manual de Pediatría, Interamericana, S.A., 10ma. Edición, 1980, 598-604.
- 12.- Arthur W. H., Tratado de Histología, Interamericana, S.A., 7ma. Edición, 1975, 247-248-259-261.
- 14.- Linares Ma. L., Montes de O. Ma. del R., Tesis Manifestaciones Orales en Padecimientos Hematológicos, Tesis, 1979, 53-62-82-84.
- 15.- Martínez F. M. C., Hernández P. R. D., Martínez Z. I. A., Solís C. Ma. A., Patología Estructural y Funcional "Análisis de Laboratorio", ENEP., ZARAGOZA, 1980, 1-7.
- 16.- Glickman I., Periodontología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1974, 73-76-98-132-134-172-174-406-410.

#### CAPITULO IV.

### QUIMIOTERAPIA, RADIOTERAPIA, SUS SECUELAS Y PADECIMIENTOS ASOCIADOS.

TRATAMIENTO: El tratamiento se puede dividir en: 1) Medidas de mantenimiento: son muy importantes ya que permitirán controlar el período crítico inicial.

#### CONSISTEN EN:

A) CORRECCION DE LA ANEMIA: El grado de anemia está en relación con el tiempo de evolución y la magnitud de las hemorragias, se deben corregir con transfusión de paquete globular.

B) CONTROL DE LA HEMORRAGIA: Es ocasionada principalmente por la trombocitopenia y puede estar condicionada por la infiltración leucémica al hígado que ocasiona deficiencia en la síntesis de los factores plasmáticos de la coagulación que tienen su origen en dicha glándula.

El control de la hemorragia se puede lograr con la aplicación de sangre fresca, plasma rico en plaquetas, concentrado plaquetario, o plasma fresco.

Como la hemorragia es la segunda causa de la muerte de los niños con leucemia, deben utilizarse todas estas medidas, así como el empleo profiláctico de la transfusión de plaquetas en la fase inicial de Quimioterapia.

C) PREVENCION DE LA NEFROPATIA POR HIPERURICEMIA: La hiperuricemia se debe al aumento de la liberación de las purinas por la destrucción o lisis de las células leucémicas por la quimioterapia; así el aumento de ácido úrico por arriba de 6 mg/100ml, revela el desarrollo de nefropatía bilateral; al aumentar su

eliminación, por su baja solubilidad, puede precipitarse en el tracto urinario y ocasionar obstrucción, oliguria y rápido desarrollo de insuficiencia renal. Para impedir lo anterior se debe tratar adecuadamente a los pacientes, alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio y emplear un inhibidor de la xantina-oxidasa que limite efectivamente la conversión de hipoxantina y xantina a ácido úrico (alopurinol).

D) TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES: Los procesos infecciosos son la principal causa de la muerte de los niños leucémicos, tanto en el inicio de la quimioterapia (inducción), como en las remisiones y recaídas; llegan a presentarse hasta en el 77% de los casos.

Entre los organismos causales de infecciones serias (septicemias o meningitis) se han encontrado: S. Aureus, P. Aeruginosa, C. Albicans, H. Influenza, P. Mirabilis y Klebsiella. En el período de remisión no se desarrollan infecciones bacterianas, pero pueden aislar microorganismos como: Pneumocystis Carinii, Herpes-Virus, Citomegalovirus u Hongos. (1)

## 2) MEDIDAS ESPECIFICAS.

QUIMIOTERAPIA: Se han logrado avances importantes, primero con la introducción de los antifólicos por FAREER, en 1948, para el tratamiento de la Leucemia Aguda, luego con el conocimiento del ciclo celular (fases  $G_1$ , S y  $G_0$  = reposo celular) y de la cinética de las células leucémicas y de las normales, y actualmente con disponibilidad de nuevas drogas antileucémicas que actúan en las fases del ciclo celular.



La quimioterapia ha tenido numerosas modificaciones desde el empleo de drogas en forma aislada, después de la terapia cíclica secuencial, hasta llegar a terapia total, pero separánolas según la etapa del tratamiento en que son más útiles o en el ciclo celular en que actúan.

Se considera remisión completa a la ausencia total de manifestaciones clínicas, de alteraciones en sangre periférica y en médula ósea y de signos de infiltración en el S.N.C. (11)

LAS ETAPAS DE TRATAMIENTO SE DIVIDEN EN.

- 1) INDUCCION DE LA REMISION. 2) MANTENIMIENTO DE ESTA.

Algunos autores consideran una etapa intermedia, de consolidación, que no se emplea en forma habitual ya que no ha demostrado prolongar el lapso de la remisión. Para prevenir la infiltración del S.N.C. son útiles la radioterapia a neuroeje (2,400 rads) y la quimioterapia intratecal (antifólicos y Ara-C).

La inducción de remisión en caso de bajo riesgo (1 a 10 años de edad, sin masa mediastinal) se realiza con dos combinaciones:

1) Vincristina y Prednisona, 2) Mercaptopurina y Prednisona. Con la primera se obtiene de 86% a 90% de remisiones, y con la segunda de 92% a 94%. Preferimos el primer esquema porque las drogas no deprimen la médula ósea, ya que atacan a la serie linfocítica y respetan la mielocítica. En caso de alto riesgo o de recaída se agrega a rifamicina (antibiótico del *Streptomyces Paucetius*) en tres dosis sucesivas o en la primera y 4ta, de las 6 a 8 semanas en que se logra la remisión; practicar profilaxis

de un año a S.N.C. y continuar fase de mantenimiento.

Existen muchos esquemas para esta fase, el más usado aún es el del grupo: Memphis (Finkel, 1971) que incluye mercaptopurina diaria, oral, methotrexate MTX y Ciclofosfamida CY semanal, oral o I.V., y algunos investigadores le agregan Ara-C. Cada tres meses se suspende el mantenimiento y se reintuce con VCR 3 dosis y PRED 14 días; se protege S.N.C. con terapia intratecal, mínimo dos dosis.

Este esquema debe continuarse durante 36 meses ininterrumpidos, revisiones clínicas periódicas, con estudios hematológicos y M.O., ya que si la cifra de leucocitos baja de 2,000 debe suspenderse o reducirse el empleo de drogas.

a) UTILIZACION DE MEDICAMENTOS MAS COMUNES.

MEDICAMENTOS MAS COMUNES.

DRUGAS	PRESENTACION	DOSIS	TOXICIDAD
PREDNISONA (PRED)	Tabletas de 5mg.	2mg/kg/día.	Hipertensión, Cushing, osteoporosis, mayor susceptibilidad a infecciones, Diabetes Mellitus, úlcera gástrica.
VINCRISTINA (VCR)	Amp. de 1-5mg.	1.5-2mg.I.V. semanal.	Neurotoxicidad, parestesia, pérdida de reflejos profundos o constipación, ileonecrosis por extravasación, alopecia.
MERCAPTOPURINA (MP)	Comp. 50mg.	2.5mg/kg/día.	Depresión M.O, hepatotoxicidad ocasionalmente, náuseas, vómito, ulceraciones bucales.
ALLOPTERIN METHOTREXATE (MTX)	Tabletas de 2.5mg.	20mg/m <sup>2</sup> /semana, oral, I.V.	Depresión M.O, macuración megaloblástica, ulceraciones bucales o gastrointestinales.
		INTRATECAL: 12mg. 3-5 dosis: cada 3-4 días.	Hepatotóxico, diarrea, náuseas, vómito, osteoporosis, neumonitis.
CICLOFOSFAMIDA (CY)	Comp. 50mg. Amp. de 100 y 200mg.	2-3mg/kg/día, 200mg/m <sup>2</sup> /semana. Oral o I.V.	Depresión M.O, náuseas, vómito, cistitis hemorrágica, fibrosis vesical, alopecia, esterilidad.
ADRIAMICINA (ADRIA)	Fco. de 10mg.	30mg/m <sup>2</sup> /I.V.	Depresión M. O, náuseas, vómito, estomatitis, alopecia, toxicidad para corazón.

CONTINUACION DE MEDICAMENTOS MAS COMUNES.

DROGAS	PRESENTACION	DOSIS	TOXICIDAD
ARABINOCITOSINA (Ara-C)	Amp. de 40 mg.	100-150mg. por m <sup>2</sup> /día, I.V. INTRATECAL; 30mg/m <sup>2</sup> .	Depresión M.O, maduración megaloblastica, estomatitis, náuseas, vómito, fiebre, hepatotóxico.
L-ASPARGINASA	10,000 U/m <sup>2</sup> /I.V.	10,000U/m <sup>2</sup> /I.V.	Reacción alérgica, depresión de los factores de coagulación, daño hepático, trastornos del S.N.

b) TRATAMIENTO DE SOSTEN.LEUCEMIA AGUDA EN NIÑOS.INDUCCION DE REMISION.RIESGO NORMAL Y RIESGO ALTO.VCR =  $2\text{mg}/\text{m}^2/\text{semana}$  (no pasar de 2 mg por aplicación I.V.)PRD =  $60\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$  (oral)DECIDILO EL RIESGO SE PASA A:

1.- Tratamiento de Riesgo Normal.

2.- Tratamiento de Riesgo Alto.

ADRIA =  $30-45\text{mg}/\text{m}^2/\text{dosis total fraccionada cada 8 horas I.V.}$ Ara-C =  $100\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$ , infusión continua o infusión de 8 horas

I.V.

TICG =  $100\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$ , dividir la dosis diaria cada 12 horas, oral.MTX + HC = MTX  $12\text{mg}/\text{m}^2/\text{I.T.}$  + HC  $25\text{mg}/\text{m}^2/\text{I.T.}$ RADIOTERAPIA A CRANEO:

Mayores de 2 años = 2,400 rads.

De 1 a 2 años = 2,400 rads.

Menores de 1 año = No radioterapia.

TRATAMIENTO DE RIESGO NORMAL.MANTENIMIENTO.MTX =  $10-15\text{mg}/\text{m}^2/\text{oral}$ , 2 veces por semana.6-MP =  $50\text{mg}/\text{m}^2/\text{oral}$ , diario.GICLO =  $200\text{mg}/\text{m}^2/\text{oral}$ , una vez por semana.VCR =  $2\text{mg}/\text{m}^2/\text{semana}$ , I.V. (no pasar de 2 mg por aplicación)

PRD =  $60 \text{ mg/m}^2/\text{día}$ , oral.

L.C.R: Tomar muestra y aplicar MTX + HC I.T.

Terminada la Reinsección continuar con el mismo tratamiento de mantenimiento y reinsección c/3 meses previa M.O, y L.C.R, con tratamiento I.T.

#### TRATAMIENTO DE RIESGO ALTO.

VCR =  $2\text{mg/m}^2/\text{semana/I.V.}$  (no pasar de 2mg por aplicación)

PRD =  $60\text{mg/m}^2/\text{día}$ , oral.

ADR =  $30\text{mg/m}^2/\text{I.V.}$

Ara-C =  $100\text{mg/m}^2/\text{día}$  infusión continua por 5 días.

TIOS =  $100\text{mg/m}^2/\text{día}$ , oral tomas cada 12 horas por 5 días.

MTX + HC + Ara-C = MTX  $12.5\text{mg/m}^2/\text{procurar no pasar de } 12.5\text{mg}$   
por aplicación.

HC  $25\text{mg/m}^2$ .

Ara-C  $40\text{mg/m}^2/\text{procurar usar una sola ampolla de } 40 \text{ mg.}$

#### RADIOTERAPIA A CRANEO:

Mayores de 2 años = 2,400 rads.

De 1 a 2 años = 2,400 rads.

Menores de 2 años = No radioterapia.

A) Infiltración inicial a S.N.C:

Dar triple droga I.T. semanal hasta el día 28.

El resto igual.

B) Infiltración inicial al Mediastino:

Dar ciclofosfama  $1,000 \text{ mg/m}^2/\text{I.V.}$  dosis única.

El día cero.

El resto igual.

C) Infiltración inicial al Testículo:

Dar ciclofosfamida 1,000 mg/m<sup>2</sup>/I.V. dosis única.

El día cero.

Mas radioterapia local 2,400 rads.

El resto igual.

VCR = 1.5mg/m<sup>2</sup>/I.V. (no pasar de 2mg D.T.)

PRD = 100mg/m<sup>2</sup>/oral, diario por 5 días.

Ara-C = 100mg/m<sup>2</sup>/infusión diaria por 5 días.

TIQ = 100mg/m<sup>2</sup>/oral, diaria por 5 días.

ADR = 30mg/m<sup>2</sup>/I.V. (cuando se llegue al tope cambiarlo por  
CICLO I.V. 300mg/m<sup>2</sup>).

MTX = 7.5mg/m<sup>2</sup>/oral, diario por 5 días.

CICLO = 100mg/m<sup>2</sup>/oral, diario por 5 días.

Hasta completar 3 años después de la Remisión.

Al finalizar:

HOMBRES: Biopsia testicular.

MUJERES: Sonografía abdominal.

LEUCEMIA AGUDA M. EN ADULTOS.

CRITERIO DE REMISION COMPLETA (RC):

1.- Desaparición de Síndrome infiltrativo, hemorrágico y anémico.

2.- B.H, Hb mayor de 10g %

Leucocitos más de 1,500 neutrófilos X mm<sup>3</sup>.

Flaquetas más de 100,000 X mm<sup>3</sup>.

3.- M.O, menos de 5% de blastos.

El paciente con LMA por las características de su enfermedad requiere algunos cuidados especiales entre los que puntualizaremos los siguientes:

- 1.- Prohibir las aplicaciones de medicamentos intramusculares.
- 2.- Cuando hay neutropenia, fiebre o sospecha de infección localizada recurrir a los protocolos preparados para cada caso.
- 3.- En caso de trombocitopenia y sangrado, recurrir a las transfusiones de plaquetas (si hubiese posibilidades de un trasplante de M.O, usar plaquetas compatibles de un trasplante en cuanto a su HLA).
- 4.- En caso de hiperuricemia, alcalinización de la orina con cápsulas de Na HCO<sub>3</sub>, 1g cada 6 horas.

#### TRATAMIENTO:

Si se dispone con separador de células, cuartos aislados con flujo laminar y demás instalaciones, utilizar el siguiente esquema para inducir la remisión:

#### ESQUEMA DE DOSIS ALTAS.

- 1.- Ara-C 100mg/m<sup>2</sup>/día, dividido en dosis de cada 12 horas /7 días por infusión I.V. de 30 minutos.
- 2.- GMP 100mg/m<sup>2</sup>/oral/día, dividido en tomas de cada 12 horas por 7 días.



3.- Adriamicina  $40\text{mg}/\text{m}^2$ /los días 5, 6 y 7 del ciclo /I.V. en bolo.

En caso de no contar con suficientes transfusiones de plaquetas y de granulocitos, aislamiento del paciente, como se especifica arriba, es mejor utilizar el esquema de dosis bajas.

ESQUEMA DE DOSIS BAJAS.

Ara-C =  $100\text{mg}/\text{m}^2$ /día, repartido en aplicaciones de cada 12 horas, infusión I.V. de 30 minutos por 5 días.

GMP =  $100\text{mg}/\text{m}^2$ /oral diario, repartido en tomas de cada 12 horas por 7 días.

ADRIA =  $40\text{mg}/\text{m}^2$ /dosis total, repartirla en 3 para una aplicación diaria los días 5, 6 y 7 del ciclo /I.V. en bolo.

\* El segundo ciclo se administrará cuando existen neutrófilos totales arriba o igual a  $1,000 \times \text{mm}^3$  o bien 25 días después del primer día de tratamiento, lo que ocurra primero, si la cifra de neutrófilos es en su totalidad menor a  $1,000 \times \text{mm}^3$  al día 25, reducir las dosis al 50% de todos los medicamentos. Antes de aplicar el segundo ciclo realizar M.O.

\*\* 20 días después de aplicado el segundo ciclo, practicar M.O, que puede mostrar los siguientes hallazgos:

A.- Hipoplasia: con parámetros en S.P. normales. Esperar una semana y si está en remisión completa (R.C.), pasa a consolidación.

- B.- Hipoplasia con pancitopenia moderada: Esperar 2 semanas y si está en R.C. pasa a consolidación. Si hay en M.O. 20 a 50% de blastos dar un tercer ciclo.
- C.- Infiltración blástica: Más del 50% de blástos, administrar un tercer ciclo a dosis completas sin importar S.P. (sangre periférica), de persistir la infiltración se considerará falla y sale del protocolo.
- D.- Remisión completa: Pasa a consolidación (20 días después de el último ciclo de inducción de remisión, previa M.O.)

#### CONSOLIDACION IMA-ADULTOS.

CICLO = 200mg/I.V. en bolo /día/5 días.

VCR = 2mg D.T./I.V. en bolo/día 1.

Ara\_C = 100mg/m<sup>2</sup>/subcutánea/día, días 1 a 5.

PDR = 200mg/día/oral/días 1 a 5.

#### INMUNOTERAPIA.

Al terminar la consolidación se harán 2 grupos al azar:

Grupo 1 = nada.

Grupo 2 = inmunoterapia con MER (Residuo extraíble con Metanol de bacilo Calmette-Guérin) 0,1 ml. subcutáneo en la línea acromoclavicular una semana antes de cada ciclo de quimioterapia de mantenimiento hasta completar 22 aplicaciones.

El control inmunológico se hará a los 2 grupos, (siempre antes de aplicar la inmunoterapia).

MANTENIMIENTO.

Ara-G =  $50\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$ , repartido en aplicaciones cada 12 horas, infusión I.V. de 30 minutos/5 días.

GMP =  $100\text{mg}/\text{m}^2/\text{oral}$ , diario repartido en tomas de cada 12 horas por 7 días.

ADRIA =  $10-15\text{mg}/\text{m}^2/\text{dosis total I.V. en bolo/sólo el 7º día}$ .

Repetir el ciclo cada 4 semanas.

Cada 12 semanas (3 meses) hacer una Pseudorreinducción.

PSEUDORREINDUCCION.

CICLO =  $200\text{mg}/\text{I.V. en bolo diario /5 días}$ .

VCR =  $2\text{mg D.T./I.V. en bolo /día 1}$ .

Ara-G =  $100\text{mg}/\text{m}^2/\text{subcutánea/día, días 1 a 5}$ .

PRD =  $200\text{mg}/\text{día/oral/días 1 a 5}$ .

Nota: Al emplear dosis total de ADRIA ( $550\text{mg}/\text{m}^2$ ) se suspenderá y se cambiará por CICLO  $500\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$ , 1 ciclo de mantenimiento.

Continuar el tratamiento por 3 años, después únicamente control.

PROTOCOLO PARA LA PROFILAXIS.PROFILAXIS DE INFECCION.

I. Se incluirá a todos los pacientes sin fiebre y con neutropenia menor de 1000 neutrófilos totales.

I.1 Técnica blanca de aislamiento.

Se recomienda tener al paciente en cuarto de aislamiento o en campana de flujo laminar.

El personal que vaya a tener contacto con el paciente,

deberá usar cubreboca y bata estéril, lavar las manos con jabón con hexaclorofeno, antes y después de explorar al paciente.

El equipo de exploración armada deberá ser estéril y ser propio del cuarto de aislamiento.

I.2 Bañar al paciente diariamente con jabón con hexaclorofeno.

O'3 Aseo bucal suave con agua bicarbonatada.

Nistatina  $1 \times 10^6$  U por gotero. Diluir dos goteros en medio vaso de agua (estéril). Practicar gargarismos y **deglutir** esta solución cada 3 a 4 horas.

I.4 Vajilla desechable de preferencia estéril. Alimentos procesados por microondas.

c) APARICION DE SEQUELAS DURANTE LA RADIOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA.

1.- Extensa moniliasis.

2.- Hemorragias presentes durante la trombocitopenia.

3.- Gingivitis necrotizante.

4.- Marcada mucosidad durante el tratamiento con Methotrexate.

5.- Ulceraciones secundarias a la irritación.

6.- Estomatitis ulcerativa durante el tratamiento.

7.- Herpes simple.

8.- Extenso eritema, vesiculación, descamación e hiperpigmentación.

COMPLICACIONES DE CAVIDAD ORAL CON QUIMIOTERAPIA.

VINCISTINA	ARABINOSA	PREDNISONA	ADRIALICINA	6-MERCAPTOPURINA	CICLOFOSFAMIDA	MTX
1) Hemorragia de la piel de la cara, mucosa, fisura labial, lengua, paladar, encía y áreas bucales.	1) Hemorragia de la piel de la cara, mucosa, fisura labial, lengua, paladar, encía y áreas bucales.	1) Hemorragia de la piel de la cara, mucosa, fisura labial, lengua, paladar, encía y áreas bucales.	1) Herpes simple en labios y boca.	1) Candidiasis en labios y mucosa bucal.	1) Herpes simple en labios y mucosa bucal.	1) Candidiasis en labios y mucosa bucal.
2) Disminución de la coagulación intravascular.	2) Disminución de la coagulación intravascular.	2) Disminución de la coagulación intravascular.	2) Glositis, dolor en el dorso, úlceras y desepitelización.	2) Glositis.		
3) Herpes simple en labios y boca.		3) Herpes simple en labios y boca.				
4) Candidiasis en la						

CONTINUACION DE COMPLICACIONES DE CAVIDAD OJAL CON QUIMIOTERAPIA.

VINCRISTINA	ARABINOSA	PREDNISONA	ADRIAMICINA	6-MERCAPTOPURINA	CICLOFOSFAMIDA	MTX
bios y boca.						
5) Dolor man-						
dibular.						
6) Parestesia						
circunoral.						
7) Debilitaa						
muscular de						
la cara.						
8) Degenera-						
ción del ner-						
vio craneal.						
9) Deficiencia						
del nervio au-						
tónomo perifé-						
rico.						
10) Nervio tri-						
gemino y nervio						
facial están						
complicados.						

REACCIONES CUTANEAS CON LA QUIMIOTERAPIA.

METROTREXATE

- 1) Alopecia
- 2) Estomatitis
- 3) Reactivación de quemaduras ultravioleta.
- 4) Hiperpigmentación
- 5) Eritema y ulceración sobre las áreas presionadas.
- 6) Vesiculación y ulceración sobre las áreas presionadas.
- 7) Erupción prurítica y generalizada con descamación.

5-FLUOROURACIL

- 1) Alopecia
- 2) Estomatitis
- 3) Fotosensibilización
- 4) Hiperpigmentación postinflamatoria sobre venas inyectadas.
- 5) Hiperpigmentación de la piel y uñas
- 6) Inflamación de keratosis actínica.

REACCIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS CON ANTIBIÓTICOS ANTITUMORALES.

ACTINOMYCIN D	ADRIAMYCIN (DOXORUBICIN)	BLEBOMYCIN	MITHRAMYCIN
1) Alopecia	1) Alopecia	1) Alopecia	1) Eritema facial.
2) Estomatitis	2) Estomatitis	2) Estomatitis	2) Eritema
3) Erupción con forma de acné	3) Reacción radioactiva	3) Descamación	3) Descamación e hiperpigmentación
4) Celulitis química	4) Celulitis química y flebitis	4) Ulceraciones cutáneas	4) Ulceraciones
5) Reacción radioactiva	5) Urticaria generalizada y localizada	5) Hiperpigmentación de uñas y piel	
	6) Hiperpigmentación difusa y localizada	6) Hiperpigmentación lineal distintiva o estriada	
		7) Escleroderma parecida, cambios asociados con nódulos infiltrados.	



d) PADECIMIENTOS ASOCIADOS MAS FRECUENTES.

- 1.- HEMORRAGIA: La mayor causa de sangrado en estos pacientes provoca disminución de la coagulación intravascular. La hemorragia se origina con un punto traumático en la mucosa de la fisura labial, lengua, paladar, encía y áreas bucales.
- 2.- TROMBOCITOPENIA: Debida a la interferencia con la producción y maduración de megacariocitos.
- 3.- HERPES SIMPLE: Infección que empieza por una erupción vesicular en los labios, acompañándose de dolor y comezón.
- 4.- CANDIDIASIS: Se presenta como una mancha blanca blanquecina en la mucosa de la boca principalmente.
- 5.- ESTOMATITIS: Es la deficiencia de el ácido fólico, esta interfiere con la producción y maduración de células epiteliales de la mucosa oral.
- 6.- HEPATOMEGALIA: Inflamación de el hígado.
- 7.- ESPLENOMEGALIA: Inflamación de el vaso.
- 8.- ADENOPATIA: Inflamación de los ganglios linfáticos.
- 9.- LEUCOCITOSIS: Aumento anormal de el número de leucocitos.

e) TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

Como señalaron Lynch y Ship es importante hacer un tratamiento odontológico profiláctico en un paciente leucémico durante algunos casos en remisión.

El tratamiento debe comprender las medidas necesarias para lograr un estado de salud óptima de encías, tejidos periodontales para así suprimir los dientes cariados.

En la Leucemia el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino.

Es útil la antibioterapia parenteral para evitar o reducir las lesiones ulceronecroticas de la boca aunque no modifica la evolución de la enfermedad.

En caso de dolor agudo de los dientes se realizará un drenaje amplio abriendo la cámara de la pulpa de el diente afectado, para permitir el drenaje por las raíces de este diente.

Es preferible evitar tratamientos que requieran mucho tiempo, como las maniobras periodontales de larga duración, ya que la remisión hematológica no cura mucho. (17, 18, 19, 20)

#### HERPES SIMPLE:

- 1.- Antibiótico.
- 2.- Antimicótico.
- 3.- Antiviral.
- 4.- Toques de violeta de genciana.
- 5.- Colutorios con agua de manzanilla.

Este tratamiento es paleativo ya que el herpes desaparece de 7 a 15 días.

CANDIDIASIS O MONILIASIS:

Inducción de nuevos agentes antimicóticos específicos como la nistatina en suspensión manteniendo a esta en contacto con la lesión bucal. (3, 4, 14)

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Richard W. T., Orion H. S., Joseph C. C., Fisiopatología Bucal, Interamericana, S.A., 1ra. Edición, 1960, 104-116.
- 3.- William G. S., Maynara K. H., Barnet M. L., Patología Bucal, Interamericana, S.A., 3ra. Edición, 1977, 688-692.
- 4.- Thoma A., Robert J. G., Henry M. G., Patología Oral, Salvat, Editores, S.A., 4ta. Edición, 1973, 809-811-817-820-1037-1040.
- 11.-Valenzuela R. H., Luengas J. M. L., Manual de Pediatría, Interamericana, S.A., 10ma. Edición, 1980, 598-604.
- 14.-Linares R. Ma. L., Montes de O. Ma. del R., Tesis Manifestaciones Orales en Padecimientos Hematológicos, Tesis, 1979, 53-62-82-84.
- 17.-Paredes R., López Hdez. M., Bolea V., Kletzel M., y Col., Protocolo del Grupo Mexicano de Leucemia Aguda y Hemopatías Malignas (GMELAHM) A.C., Mayo 1981, 1-7.
- 18.-Hurtado M. R., Protocolo LA-ADULTOS, Centro Médico la Raza, IMSS., Enero 1981, 1-7.
- 19.-Robert M. A., Antoinette F. H., Arthur T. S., CANCER JOURNAL FOR CLINICIANS, Published by the American Cancer Society, Vol: 30, No: 3, MAY/JUNE 1980, 143-155.
- 20.-Samuel D., Victorio R., Gerald P., ORAL COMPLICATIONS OF CANCER CHEMOTHERAPY, Published by: Post Graduate Medicine, Vol: 58, No: 2, AUGUST 1975, 75-82.

CAPITULO V.REVISIÓN DE 8 CASOS CLÍNICOS EN CAVIDAD ORAL.CASOS CLÍNICOS DE NIÑOS.

No. 1.

Nombre: Gabriela Oropeza Angeles.

Sexo: F.

Edad: 6 años.

Ocupación: Estudiante.

Lugar de Origen: México, D.F.

Residente: México, D.F.

Expediente: # 003147.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Abuela paterna fallecida por probable leucemia, abuelo y tío paterno con probable Diabetes Mellitus.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Procede de medio socioeconómico medio, con aceptables hábitos higiénico-estéticos, desarrollo psicomotor aparentemente normal.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Cuadros de faringoamigdalitis en número de 2 al año, pareció escarlatina a los 4 años y viruela a los 5 años, inmunizaciones completas.

EXPLORACION FÍSICA: TA 100/50 FC 88X' FR 24 TE 36.2°C.

PADECIMIENTO ACTUAL: Un mes antes de su ingreso se caracteriza por síndrome anémico progresivo manifestado por: astenia, anemia, mareos, palidez y ocasionalmente náuseas y vómito.

A su ingreso se presenta pálida, bien hidratada, cuello con adenomegalias cervicales bilaterales de 1 cm, duras, desplaza-

bles, no dolorosas sin cambios tróficos de la piel, adenomegalia en región axilar derecha al igual que ambas regiones inguinales, hepatomegalia, esplenomegalia de 7 cms, dura, fija.

BICOMETRIA HEMATICA:

Hb = 8.2

Hto = 25

Cm.Hb = 32

Leucocitos = 75,000

Plaquetas = 130,000

Monocitos = 2

Segmentados = 12

Blastos = 6

PRUEBAS HEMORRAGICAS:

Plaquetas = 130,000

TPPA = 31 segundos.

TPP = 52%

TP = 24 segundos.

MEDULA OSEA (M. O.):

Celularidad disminuida.

Adulto = 1

Linfocitos = 8

Elastos = 91%

TRATAMIENTO:

Pre-nisona 60 mg/m<sup>2</sup> S.C.

MAYO/20/1983.

Paciente: asintomática.

E. F: Normal.

Se encuentra actualmente en Terapia de Mantenimiento, su B.H.

de control reporta:

Hb = 12.5

Hto = 39

Leucocitos = 3,600

Linfocitos = 32%

Monocitos = 8%

Neutrófilos = 54

Eosinófilos = 6

MEDULA OSEA (L.O.):

Cellularidad normal, con megacariocitos normales.

Eritroblastos = 39

Granulocitos = 49

Linfocitos = 12, no hay blastos.

L.C.R.: Normal.

TRATAMIENTO:

- 1.- Oncovin 1.5 mg I.V. DU hoy.
- 2.- Prednisona 50 mg/día/oral/21 días.
- 3.- MTX = 10 mg I.T.
- 4.- Hidrocortisona = 20 mg I.T.

JUNIO/1º/1983.

Paciente: asintomática.

E. F: Normal.

Se encuentra en Remisión Clínica y Hematológica, su evolución es satisfactoria.

TRATAMIENTO:

- 1.- Oncovin 1.5 mg I.V. DU hoy.
- 2.- Prednisona 50 mg/día/oral/21 días.
- 3.- Purinethol tabletas de 50 mg/1 diaria.
- 4.- MTX = 10 mg/oral/1 vez por semana.

JULIO/22/1983.

Paciente: asintomática.

E.F: Normal.

TRATAMIENTO:

- 1.- Purinethol tabletas de 50 mg/1 diaria.
- 2.- MTX = 10 mg/oral/1 vez por semana.

No. 2.

Nombre: Rosa Bautista Díaz.

Sexo: F.

Era: 10 años.

Ocupación: Estudiante.

Lugar de Origen: Edo. de México.

Residente: Edo. de México.

Expediente: # 011551.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Padre de 47 años, madre de 41 años, probable colicistitis crónica, tiene 8 hermanos aparentemente sanos, con prima hermana paterna con Diabetes, abuela materna Diabética, tío paterno que falleció por probable cáncer.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Procede de medio socioeconómico bajo, sólo cuenta con luz eléctrica, fecalismo al aire



libre, alimentación regular en calidad y cantidad, toma diaria- mente: carne, leche, huevos, contacto con mielotóxicos de tipo H24, OKO diariamente y cada año fumigantes que ponían en su eji- do.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Cuadros diarréicos ocasio- nales, ascariasis en una ocasión, se refiere sana la mayor par- te de su vida, inmunizaciones completas. Se ha transfundido en una ocasión sin reacción secundaria.

EXPLORACION FISICA: EFC 94/minuto TE 37.3°C.

PADECIMIENTO ACTUAL: Inicia hace 8 meses con síndrome anémico severo, sin adenopatías, sin síndrome hemorrágico, sin fiebre y sólo refiere diaforesis. Por lo que acude con facultativo quién indica referencias para transfusión sanguínea y posterior- mente con un hematólogo.

Paciente con Dx. de LLA de alto riesgo, por leucocitosis de mas de 100,000 con 95% de blastos, síndrome infiltrativo, hepa- toesplenomegalia, adenomegalia, no crecimiento de el timo.

#### TRATAMIENTO:

- 1.- Inicialmente antimicrobianos por probable neumónico.
- 2.- Prednisona 50 mg/4 semanas.
- 3.- VCR semanal 6 dosis, 2 y 1 mg. alternos.
- 4.- ADR = 30 mg semanas 1,3,6, logrando remisión completa, no se administro consolidación.

MAYO/16/1983.

Paciente: asintomática.

E.F: Normal.

#### BIONETRIA HEMATICA:

Hb = 13.6

Hto= 36

Leucocitos = 5.5

Linfocitos = 24

Monocitos = 3

Neutrófilos = 70

Eosinófilos = 3

Blastos = 0

Plaquetas = Normales.

TRATAMIENTO:

1.- Oncovin 2 mg I.V. DU hoy.

2.- MTX = 150 mg I.V. DU hoy.

JUNIO/1º/1983.

Paciente: asintomática.

E.F: Normal.

TRATAMIENTO:

Hoy recibe Quimioterapia Intratecal.

1.- MTX = 12.5 I.T.

2.- Hidrocortisona = 25 mg I.T. DU hoy.

3.- Oncovin = 2mg.

4.- Purinethol = 100 mg/ día/ 5 días.

5.- Prednisona = 100 mg/ día/ 5 días.

6.- Ciclofosfamida = 200 mg/I.V. DU hoy.

JULIO/6/1983.

Paciente: asintomática.

E.F: Normal.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb = 16

Leucocitos = 2,000

Neutrófilos = 58

Linfocitos = 56

Eosinófilos = 4

Monocitos = 2

TRATAMIENTO:

- 1.- Oncovin 2 mg I.V. DU hoy.
- 2.- Ciclofosfamida = 200 mg I.V. DU hoy.
- 3.- Purinethol tabletas de 50 mg 2/ día/5 días.
- 4.- Prednisona tabletas de 50 mg 2/ día/5 días.

No. 3.

Nombre: Ma. del Rocío Morgado Cruz.

Sexo: F.

Edad: 13 años.

Ocupación: Estudiante.

Lugar de Origen: Tulancingo Hgo.

Residente: Tulancingo Hgo.

Expediente: # 017477.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Sólo refiere tía paterna con Cardiopatía e hipertensión arterial.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Procede de medio socioeconómico bajo, con muy mala higiene, inmunizaciones completas, desarrollo psicomotor aparentemente normal.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Refiere que a los 3 años padeció cuadros de gastroenteritis hasta el padecimiento actual.

EXPLORACION FISICA: PESO 34 kg. Talla 1.40 TE 38.7°C FC 120X'  
FR 58.

PADECIMIENTO ACTUAL: Presenta cefalea generalizada, epistaxis espontánea de aproximadamente 500 cc.

Imposibilitada para ponerse de pie con facies toxiinfecciosa, con tegumentos pálidos, cabeza normal, ojos con conjuntivas pálidas y bien hidratadas, boca con mucosas pálidas, faringe normal, paladar blanco presenta una petequia de aproximadamente 2 mm, de diámetro, cuello con adenomegalias retroauriculares y de cadena cervical anterior de .5 cms, a .8 cms, de consistencia dura desplazable, no adheridas a planos profundos hay adenomegalias axilares e inguinales.

MAYO/11/1983.

Paciente: Que refiere fatigabilidad, cefalea.

E.F: Palidez, sin evidencia infecciosa.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb =8

Hto=23

Leucocitos =4,000

Linfocitos =43

Monocitos =3

Neutrófilos =43

Eosinófilos =5

Basófilos =2

TRATAMIENTO:

1.- Oncovin 2 mg I.V. DU hoy.

JUNIO/1983.

No se presenta a consulta en este mes.

JULIO/1º/1983.

Paciente: Regresa al servicio al presentar epistaxis, ataque al estado general, dolor articular intenso a nivel de ambas rodillas irradiado hacia las piernas.

E.F: Se encuentra decaída, pálida, en cavidad oral hay alitosis, malas condiciones de higiene, mucosa bien hidratada, cuello con múltiples adenomegalias, abandono el tratamiento.

TRATAMIENTO:

- 1.- Solución glucosada al 5% de 500 cc para 24 horas.
- 2.- Dipirona tabletas 1 c/8 horas por vía oral.
- 3.- Reposo absoluto.

No. 4.

Nombre: Rubén Darío Baez Cervantes.

Sexo: M.

Edad: 11 años.

Ocupación: Estudiante.

Lugar de Origen: Nuevo Laredo Tamaulipas.

Residente: En Bosques de Aragón. Edo. de México.

Expediente: # 001229.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Sin importancia para su padecimiento.

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:** Es producto de la gesta 2 con embarazo normal, parto de cesaria por producto macrosómico, alimentado por seno materno hasta los 6 meses de edad, desarrollo psicomotor normal.

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:** Padeció rubeola a los 4 años de edad, inmunizaciones completas, niega antecedentes transfusionales.

**EXPLORACION FISICA:** TA 110/80 FC 118 FR 24 P 33 kg.

Paciente masculino íntegro, bien conformado con marcha claudicante a expensas de el miembro pélvico derecho con palidez generalizada de tegumentos, bien hidratado, fondo de ojo normal, orofaringe sin alteraciones, cuello sin adenomegalias, no hay hepato ni esplenomegalia; dolor óseo a la presión externa.

**PADECIMIENTO ACTUAL:** Inicio su padecimiento en junio de 1982, con ataque al estado general, astenia, fatigabilidad, dolor osteomuscular en miembro superior derecho con este cuadro permanece hasta el mes de julio donde empieza a presentar dolor en pelvis a mediados de julio se añade al cuadro manifestaciones de síndrome anémico de instalación progresiva e hipertemia hasta 39.5°C.

**BIOQUIMIA HEMATICA:**

Hb = 8.8

Hto = 29

CMHbG = 30

Leucocitos = 23,400

Linfocitos = 80

Metamielocitos = 3%  
 Barias = 3%  
 Segmentados = 6%  
 Blastos = 8%  
 Plaquetas = 124,000

MEDULA OSEA (M.O.):

Celularidad disminuida.  
 Megacariocitos ausentes.  
 Eritroblastos = 0  
 Juveniles = 3  
 Adultos = 9  
 Linfocitos = 74  
 Blastos = 14

TRATAMIENTO:

- 1.- Oncovin 2 mg I.V.
- 2.- Prednisona = 60 mg diarios vía oral, primer día.

MAYO/20/1983.

Paciente: Acude a consulta, con Dx. de LLA, de alto riesgo, en su primer recaída hematológica, el cuál se encuentra manejado con el protocolo de Capizzi. Al interrogatorio se refiere asintomático, la exploración física es negativa.

MEDULA OSEA (M.O.):

Celularidad normal.  
 Megacariocitos aumentados.  
 Eritroblastos = 42%  
 Jóvenes = 11  
 Adultos = 2

Linfocitos =42

Célula plasmática =1

Blastos =2

Por lo que se considera que el paciente se encuentra en Remisión Clínica y Hematológica.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb =10

Htc=31

Leucocitos =1,350

Linfocitos =40

Monocitos =11

Neutrófilos =47

Eosinófilos =2

Basófilos =0

Mielocitos =0

Metamielocitos =0

Banda =0

Segmentados =47

Plaquetas =Normales.

TRATAMIENTO:

- 1.- MTX =250 mg I.V. DU hoy a pasar en 24 horas.
- 2.- L-Asparginasa 10,000 U I.M. 24 horas después.

JUNIO/20/1983.

Paciente: asintomático.

E. F: Normal.

TRATAMIENTO:

- 1.- Oncovin 2 mg I.V. DU hoy.



- 2.- MTX =350 mg I.V. a pasar en 4 horas.
- 3.- L-Asparginasa 10,000 U I.M. para mañana.

JULIO/5/1983.

Paciente: asintomático.

E.F: Normal.

BIOESTRIA HEMATICA:

Hb = 11.62

Htc=37

Leucocitos =2,200

Linfocitos =46

Monocitos =22

Neutrófilos =23

Eosinófilos =9

Bandas =4

Segmentados =19

TRATAMIENTO:

- 1.- Oncovin 2 mg I.V. DU hoy.
- 2.- MTX =350 mg I.V. a pasar en 4 horas.
- 3.- L-Asparginasa 10,000 U I.M. mañana.
- 4.- MTX =125 mg I.T.
- 5.- Hidrocortisona =25 mg (solución cortef) I.T.

CASOS CLINICOS DE ADULTOS.

No. 1.

Nombre: Felisa Oropesa Camacho.

Sexo: F.

Era: 36 años.

Ocupación: Lavandera.

Lugar de Origen: Edo. de Hgo.

Residente: Tepeji del Río Hgo.

Expediente: # 464960.

**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:** Madre falleció a ignorante causa, padre vivo en aparente buen estado de salud, niega restos de antecedentes familiares.

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:** Proviene del medio rural, con hábitos higiénico-dietéticos así como habitacionales en regular estado, tabaquismo y alcoholismo negativos, refiere contacto con insecticidas domésticos en un porcentaje de seis veces por año ignorando tipo de los mismos.

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:** Refiere padecer Leucemia Monocítica Aguda de 9 meses de evolución, manejándose en el servicio a partir de 1982, caracterizado el padecimiento por: astenia, aninamia, mal estado general, gingivorragia, anorexia, acúfenos, alteraciones visuales, cefalea fronto occipital de tipo punsante, palidez generalizada, disnea de mediano esfuerzo, lipotimias frecuentes, somnolencia, acudió al Médico Particular el cuál realiza B.H. y la canaliza al servicio Hematológico.

**PADECIMIENTO ACTUAL:** Su motivo de ingreso es el siguiente: previo a la realización de pseudorreinsucción se le toma aspirado de médula ósea reportando hiperplasia megacariocítica con incremento masivo de blastos en un 78%, su B.H. normal y las complicaciones clínicas son estables.

BIOMETRIA HELATICA:

Hb = 4. 1%

Hto= 14%

GM.HbG= 29%

Leucocitos = 75,500

Linfocitos = 10

Eosinófilos = 3%

Basófilos = 2%

Monocitos = 10%

Mielocitos = 8%

Segmentados = 12%

Blastos = 55

Plaquetas = 160,000

EXPLORACION FISICA: TA 110/80 FC 96X' FR 20 TE 36°C.

Se revisa paciente femenina consciente, bien hidratada, orientada en las 3 fases, tranquila, sin fascies características, aparentemente íntegras, bien conformadas, cráneo normocefálico, cara con simetría y sus elementos, ojos de conjuntivas de buena coloración, bien conformado el fondo de ojo, con pupilas isocóricas normofléxicas, nariz con narinas obstruidas por secreción mucohialina abundante. Boca en malas condiciones, con alitosis, hiperemia en faringe, con amígdalas hipertróficas e hiperémicas. Cuello sin adenomegalias, no se palpa tiroideas, tórax, campos pulmonares limpios y bien ventilados, sin alteraciones, abdomen plano, blanco no coloroso sin alteraciones, sin vi-

ceromegalias, región lumbar normal, no se aprecia gánglios axilares ni inguinales, genitales externos sin alteraciones, extremidades superiores sin alteraciones, extremidades inferiores con presencia de trayectos venotortuosos, violáceos y con distribución bilateral y generalizada.

MAYO/30/1983.

Paciente: Con Dx. de LMA.

Evolución: De 1 año.

Se encuentra actualmente en recaída. Ha recibido tratamiento a base de Vincristina, Adriamicina, Methotrexate y Prednisona, con lo que se ha estabilizado. Sin embargo desde el punto de vista Hematológico continúa en actividad y ha complicado su evolución.

Primero con un problema tromboflebítico en miembros inferiores derechos que se ha controlado con antiinflamatorios y cumarínicos y desde hace 8 días refiere molestias a nivel de cavidad oral, con aparición de ulceraciones en encía y lengua que le causa dolor y prácticamente le impide comer, esto ocurre en un terreno pre-dispuesto por hipertrofia gingival secundaria, infiltración e infección y coincide con la administración de la Quimioterapia probablemente relacionada con el methotrexate.

EXPLORACION FISICA: Se encuentra afebril con TA 110/70 con ausencia completa de cabello, se corrobora la hiperplasia gingival superior con numerosas y pequeñas zonas necróticas en punta y borde derecho de la lengua, presenta ulceraciones y necro-

sis en proceso inflamatorio adyacente también existe alitosis, patomegalias con área hepática a 12 y 11 cms, en líneas convencionales, puntos renales negativos.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb =9.3

Leucocitos =66,500 de los cuáles el 46% son blastos.

Flaquetas =107,000

JUNIO/27/1983.

Paciente: Refiere dolor óseo generalizado, hipertemia no cuantificada, diaforesis y escalofrío, así como evacuaciones diarreas en número de 10 en 24 horas líquidas, amarillentas sin moco ni sangre, vómito en número de 10 de contenido alimenticio mareo, se encuentra pálida, diaforética con hipotensión arterial de 70/30, con deshidratación moderada.

En boca persiste la hiperplasia gingival y hay movilidad dentaria de el 13 y 23, alitosis y mucosas pálidas.

JUNIO/28/1983.

Paciente: Presenta 3 evacuaciones diarreas con escaso contenido de moco y sangre, persistiendo hipertemia de 38.6°C, inquietud, encamada con venoclisis permeable en brazo, refiere cefalea frontal intensa y visión borrosa, a la exploración del fondo de ojo presenta hemorragias retinianas bilaterales y nistagmus bilateral.

El cuello con múltiples adenomegalias de 1 X 1 cms, abdomen con dolor a la palpación superficial. Se trata de una paciente

con pronóstico grave con una etapa final en la evolución de su padecimiento en la que existe inminencia de una hemorragia cerebral.

Falleció a las 16:40 horas, debido a que se presentó paro cardiorespiratorio irreversible a maniobras de resucitación.

No. 2.

Nombre: Martha Ibarra Quiroz.

Sexo: F.

Edad: 19 años.

Ocupación: Empleada.

Lugar de Origen: Ecatepec, Edo. de México.

Residente: Ecatepec, Edo. de México.

Expediente: # 553130.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Sin importancia para su padecimiento actual.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Procede de nivel socioeconómico bajo, con regulares hábitos higiénicos, alimentación suficiente en cantidad y calidad. No muestra contacto con sustancias potencialmente mielotóxicas.

PADECIMIENTO ACTUAL: Se inicia con: fiebre en predominio matutino y vespertino hasta de 39°C, hasta la fecha, actualmente con febrícula. Dolor faríngeo con odinofagia de regular intensidad que persiste hasta la fecha. Síndrome anémico de aparición a los 8 días caracterizado por: astenia, adinamia, disnea, palidez progresiva, dolor en todas las estructuras óseas y articular en rodilla izquierda, edema facial de hemicara derecha de

aparición a los 8 días con duración de una semana, síntomas generales: pérdida de 8 kgs, del inicio a la fecha. Durante la evolución recibe medicamentos de el tipo de el ácido acetilsalicílico con lo que desaparece el síndrome febril con reaparición al suspender el medicamento.

EXPLORACION FISICA: TA 110/60 TE 37.8°C FR 20X' FC 100X'.

Paciente: Consciente, quejumbrosa, con discreta protusión de globos oculares, dolor óseo en región parietal derecha, conjuntivas pálidas con reflejo fotomotor, consensual y de adaptación presente y normal, ambos fondos de ojo normales, con alitosis, caries de todos los molares, faringe normal, con adenomegalia cervical derecha e izquierda de 3 X 3 cms, de consistencia blanda y dolorosa desplazables.

Tórax con mamas normales, con movimientos de amplexión normales y sin estertores, con soplo holosistólico plurifocal, abdomen sin esplenomegalia, con borde inferior hepático a nivel de parrilla costal, borde inferior y superior al sexto espacio.

Regiones inguinales sin alteraciones, extremidades inferiores normales, con dolor óseo a la palpación, así como en parrilla costal.

Parrecimiento de rápida evolución (48 días), en cuanto al manejo Médico será a base de dieta normal, aseo de la cavidad oral con bicarbonato de sodio y micostatin oral, gel de hidróxido de aluminio, soluciones para vena permeable y vigilancia estrecha.

JUNIO/27/1983.

EXPLORACION FISICA: TA 100/60 FC 80X' FR 16X' TE 36.5°C.

Paciente: Presenta cefalea persistente, con una pequeña hemorragia en cuadrante superior derecho de fondo de ojo derecho por lo que transfundió con 4 concentrados plaquetarios, se aprecia discreto edema facial.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb =6.2

Hto=21

Leucocitos =2,400

Linfocitos =59%

Eosinófilos =1%

Segmentados =4%

Blastos =38%

Plaquetas =116,000 con macrocitosis, anisocitosis.

MEDULA OSEA (M.O.):

Con celularidad disminuida, megacariocitos disminuidos, eritroblastos 5%, eosinófilos 1%, linfocitos 7%, células plasmáticas 9%, blastos 78%.

JULIO/19/1983.

EXPLORACION FISICA: TA 100/60 FC 80X' FR 16X' TE 36.7°C.

Paciente: En el primer ciclo de la quimioterapia en inducción a la remisión que evoluciona en forma incipiente, refiere cefalea ocasional, febrícula y un vómito, palidez generalizada, ambos fondos de ojo normales, boca con zonas blanquecinas múlti-



ples en lengua, fosa palatina y carrillos.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb = 6.2

Hto = 21

Leucocitos = 3,000

Linfocitos = 100%

Presenta proceso infeccioso severo con Moniliasis Oral importante actualmente con manejo a base de alcalinización de boca y nizoral 4 días.

JULIO/22/1983.

Paciente: Presenta leucopenia de 700 que agrava aún más su estado es manejada con transfusiones de paquetes globulares, concentrados plaquetarios así como antibióticos de el tipo de las cefalosporinas empeorando presentando datos francos de insuficiencia respiratoria con cianosis distal, abundantes estertores gruesos diseminados y con secreciones abundantes de color blanquecino haciéndose posteriormente hemorrágicos, presentando hipotensión, períodos de apnea y paro cardiorrespiratorio.

Falleció a las 18:30 horas, no realizándose maniobras de resucitación.

No. 3.

Nombre: Rubén Santillán Arzate.

Sexo: M.

Era: 46 años.

Ocupación: Empleado.

Lugar de Origen: Edo. de México.

Residente: Edo. de México.

Expediente: # 531312.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Padre muerto se desconoce causa, madre muerta al parecer de insuficiencia renal, 5 hermanos muertos se desconoce la causa, 3 hermanos al parecer sanos, 6 hijos sanos.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Habitación construida de loza, la habitan 6 personas, consta de 3 recámaras, cuenta con todos los servicios de urbanización, baño con cambio de ropa diaria, alimentación se considera suficiente en cantidad y calidad con buen aporte calórico. Niega antecedentes de tabaquismo, alcoholismo ocasional.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Refiere haber padecido sarampión, viruela durante su infancia, cuadros de faringoamigdalitis una vez por año. Hace 9 meses epistaxis, niega antecedentes fímicos, luéticos, transfusionales, traumáticos, quirúrgicos, se refiere alérgico a la penicilina.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inicia hace un mes con la presencia de: astenia, aninamia, equimosis, la presencia de petequias por lo que acude al centro hospitalario. Refiere la presencia de melena.

EXPLORACION FISICA: TA 120/70 FC 113X' FR 27X'.

Paciente: Masculino sin fascies característica, aparentemente íntegro, bien conformado, orientado a las 3 esferas y que cola-

bora al interrogatorio, con pupilas isocóricas, normofléxicas, conjuntivas pálidas, boca con restos de sangre coagulada, mucosa oral ligeramente deshidratada, gingivorragia e hiperplasia gingival, alitosis. Sin adenopatías, campos pulmonares limpios, presenta numerosas petequias en cara anterior de tórax.

JUNIO/23/1983.

EXPLORACION FISICA: TA 120/70 FC 100X' PR 20.

Paciente: Masculino íntegro, orientado, con tegumentos pálidos, ojos con escleras ictericas, conjuntivas pálidas, narinas permeables, boca con mucosa oral en regulares condiciones de hidratación, se observan huellas de sangrado reciente, hay hipertrofia gingival, cuello sin alteraciones en forma y volumen, se palpan adenopatías pulmonares. Tórax con petequias y algunas equimosis en cara anterior hay hepatomegalia de 2 cms, no se palpa esplenomegalia.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb = 12.8

Hto= 38

Leucocitos =94,500

JULIO/22/1983.

EXPLORACION FISICA: TA 90/50 PR 20 FC 120.

Paciente: Inquieto, con tendencia a la somnolencia quién responde a estímulos verbales, orientado, con pérdida de pliegue nasogenial izquierdo, más notorio al arriscar la nariz, desviación de la comisura de la boca hacia la derecha, pero conser-

va movimientos para cerrar los ojos y elevar las cejas, desviación hacia la derecha de el ojo derecho, pupilas isocóricas normofléxicas, no hay rigidez de nuca. No hay gingivorragia, tórax con polipnea, buena ventilación, abdomen sin viceromegalia, hipotermia, deshidratación.

La inquietud y los datos de parálisis facial central izquierda, así como las manifestaciones de hemorragia parenquimatosa de el sistema nervioso central dan el papiledema resultante.

NOTA DE DEFUNCIÓN: Paciente masculino que persistió con gran inquietud, tendencia a la somnolencia, parálisis facial central izquierda, sin datos de hemorragia activa visible, polipnéico. FC 130X' TE 35°C TA 70/50 presenta paro cardíaco y respiratorio que no revierte a maniobras habituales de reanimación y fallece a las 19:30 horas.

No. 4.

Nombre: Susana Arellano León.

Sexo: F.

Ejedad: 36 años.

Ocupación: Hogar.

Lugar de Origen: Cadereita, Querétaro.

Residente: Cadereita, Querétaro.

Expediente: # 531774.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Padre muerto a la edad de 65 años con antecedente de alcoholismo crónico, por úlcera gástrica sobriño de 7 años de edad, hermana con hemofilia. Antecedentes

diabéticos, fínicos y neoplásicos negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Procede de un medio socioeconómico medio, con hábitos higiénicos y dietéticos eficientes, tabaquismo y alcoholismo negativos. Inmunizaciones sólo anti-tetánica, antivariolosa BCG. Sin contacto con sustancias mielotóxicas, menarca a los 14 años ritmo 30/3 hasta hace 6 meses que se presenta metrorragia e hipermenorrea.

VSA 17 años, GVII. PVI. AI. CO, FUP Hace 9 años, FUM-15-II-83.

Con sangrado transvaginal importante ameritando transfusión.

Antecedentes transfusionales en 8 ocasiones, la última el 1º de abril de 1983, al parecer sin presentar reacciones quirúrgicamente negativos, alérgica a la penicilina.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS: Inicia en septiembre de 1982 con dolor en epigastrio, sin irradiaciones, tipo cólico, en ocasiones urente, sin relación con el horario de alimentos, exacerbándose con alimentos coexistotóxicos e irritantes, acudiendo al Médico Particular quién la trata con gel de aluminio y magnesio cediendo parcialmente la sintomatología, presentando posteriormente palidez progresiva, astenia, adinamia, cefalea, acúfenos y fosfenos, disnea progresiva.

Hace un mes inicia con gingivorragias, petequias y equimosis en diferentes partes del cuerpo así como con sangrado transvaginal importante y dolor óseo, no se refiere desde el inicio de su padecimiento fiebre y pérdida de peso.

EXPLORACION FISICA: TA 140/80 FC 80X' PR 16X' TE 36°C.

Paciente: en estado de alerta con palidez en piel, conjuntivas palpebrales pálidas, pupilas isocóricas normorrefléxicas, en boca bien hidratada al momento sin datos de hemorragia, presencia de Moniliasis, con piezas dentarias completas, no se palpaban adenomegalias en el cuello y axilas, ni tumoración en mamas así como secreciones, soplo sistólico plurifocal, BSH en sexto espacio intercostal derecho.

Abdomen con aumento de volumen a expensas de pániculo adiposo, blanco, depresible no doloroso, no hay hepatoesplenomegalia, peristalsis normal.

Extremidades inferiores sin edema, en piel se observan petequias con predominio en miembros inferiores y cara anterior de tórax.

Síndrome anémico y purpúrico.

#### TRATAMIENTO:

- a) Dieta blanda.
- b) Colutorios con agua de bicarbonato 3 veces al día.
- c) Nistatin 1 gotero c/8 horas.
- d) Transfusión de concentrado plaquetario c/12 horas.
- e) Atramicina 60 mg I.V.
- f) Citosín Arabinósido 80 mg I.V. c/12 horas en infusión para media hora por 5 días.

MAYO/20/1983.

Paciente: Con 28 días de internamiento con el Dx. de LMA ha permanecido con síndrome purpúrico presentando en esta semana

exantema de predominio maculopapular que inició en tronco distribuyéndose en pocas horas en dirección cefalocaudal.

Al momento sus condiciones generales son mejores presentando secuelas en piel de las pápulas, solo en máculas purpúricas debido probablemente a esta evolución la trombocitopenia.

EXPLORACION FISICA: En fondo de ojo no se observan exudatos hemorrágicos, en cavidad oral hay 2 petequias, manchas hemorrágicas de bordes irregulares en el paladar duro. No hay lesiones sugestivas de Moniliasis.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb =6.7

Hto=22

CMHbG =30

Leucocitos =3,600

Retis =0.2%

Plaquetas =19,000 disminuidas.

Linfocitos =30

MM<sub>3</sub>, bandas 5.

Segmentados =21

Blastos =41% los cuáles se incrementan en forma importante.

TRATAMIENTO:

- a) Dieta normal.
- b) Solución mixta 5% 500cc. para 12 horas.
- c) Nistatin 1 tableta c/8 horas.
- d) Gel de aluminio y magnesio c/4 horas.

e) Hidrocortisona 100 mg I.V. c/8 horas.

f) Amikar 500 mg c/8 horas.

g) Gentamicina 80 mg I.V. c/8 horas.

NOTA: A los 3 días ariamicina 50 mg I.V. DU previo EU 6

Citosin Arabinósido 80 mg I.V. diluido en 150 ml. de solución fisiológica en media hora; cada 12 horas durante 5 días.

JUNIO/28/1983.

Paciente: Con LMA con infiltración al S.N.C. que hasta la fecha ha recibido 3 ciclos de Quimioterapia a base de Ara-C, Ariamicina con lo que no ha integrado la remisión, presenta leucopenia de 1,200 el último aspirado medular de el día muestra celularidad disminuida.

BIOMETRIA HEMATICA:

Plaquetas 205,000 la evolución del paciente ha sido estacionaria.

TRATAMIENTO:

a) Gentamicina 80 mg I.V. c/8 horas.

b) Keflex 1 gramo I.V. c/6 horas.

c) Cubreboca permanente.

d) Methotrexate 16 mg I.T.

e) Hidrocortisona 50 mg.

JULIO/18/1983.

Paciente: Con palidez generalizada, en cavidad oral amígdala izquierda con escasa secreción purulenta, discretamente hiper-



hémica, con escaso sangrado transvaginal.

BIOMETRIA HEMATICA:

Hb = 8.6

Htc = 28

Leucocitos = 1,300

Linfocitos = 38%

Monocitos = 1%

Banñas = 3%

Segmentados = 8%

Plaquetas = 1,600 (diferencial el 50% de células).

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Rosa Bautista Díaz.

EDAD: 11 años. SEXO: F. EDO. CIVIL: \_\_\_\_\_ GRADO DE ESCOLARIDAD: 4°.

DOMICILIO: Eto. de México, Temascalzingo. Domicilio Conocido.

EXPEDIENTE: # 011551.

- 1.- ¿A que edad principio su enfermedad?  
A los 10 años, el 3 de Mayo de 1982.
- 2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?  
Astenia, anamnia, cefaleas y diaforesis.  
Mucosa pálida.
- 3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?  
Al darle la Quimioterapia aparecieron úlceras en lengua y paladar.
- 4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca? Las alteraciones aparecidas durante la quimioterapia duraron 8 días.
- 5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y cuantas veces al día ocurría? \_\_\_\_\_

## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 16 de Mayo de 1983. PABELLON: Pediatría.NOMBRE: Rosa Bautista Díaz.DOMICILIO: Eto. de México, Temascalzingo. Domicilio Conocido.

- 1.- ¿Cómo vive usted? En dos cuartos.
- 2.- ¿Cuántos son en su casa? 11 personas. HIJOS: 9.  
OTROS: \_\_\_\_\_
- 3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De petróleo.
- 4.- ¿Tiene baño, de que tipo? Fecalismo al aire libre.
- 5.- ¿Cada cuanto se baña? Cada tercer día.
- 6.- ¿Cada cuando se cambian de ropa? Cada tercer día.
- 7.- ¿Tiene agua potable? No.
- 8.- ¿Tiene luz? Sí.
- 9.- ¿Tiene trépane? No.
- 10.- ¿Cuántos días comen carne? Una vez a la semana.
- 11.- ¿Cuántos días toman leche? Dos veces por semana.
- 12.- ¿Cuántos días comen huevos? Cuatro veces por semana.
- 13.- ¿Cuántas veces comen pescado? Una vez por semana.
- 14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Mi papá.
- 15.- ¿Cuanto recibe diario de gasto? \$1000.00 semanales.
- 16.- ¿Quiénes estudian? Seis hijos.
- 17.- ¿En que años ban? 2º, 3º, 4º, 5º, 6º y secundaria.

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Rocío Lorgeto Cruz.EDAD: 13 años. SEXO: F. EDO. CIVIL: \_\_\_\_\_ GRADO DE ESCOLARIDAD: 5°.DOMICILIO: Tulancingo Hgo. Aquiles Serdán # 1007.EXPEDIENTE: # 017477.

1.- ¿A que edad principio su enfermedad?

En Marzo de 1983.

2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?

Agotamiento, sueño, fiebre y cefalea.Cambio de coloración de la encía.

3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?

Palidez de mucosa, encía azulada, lengua saburral y paladar pá-  
lido.4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los pro-  
blemas en su boca? \_\_\_\_\_5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y  
cuantas veces al día ocurría? \_\_\_\_\_

## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 18 de Mayo de 1983. PABELLON: Psiquiatría.NOMBRE: Rocío Morgado Cruz.DOMICILIO: Tlalcingo Hgo. Aquiles Serdán # 1007.

- 1.- ¿Cómo vive usted? En una recámara con baño.
- 2.- ¿Cuántos son en su casa? 9 personas. HIJOS: 7.
- OTROS: \_\_\_\_\_
- 3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De petróleo.
- 4.- ¿Tiene baño, de que tipo? Completo.
- 5.- ¿Cada cuánto se baña? Cada tercer día.
- 6.- ¿Cada cuánto se cambian de ropa? Cada tercer día.
- 7.- ¿Tiene agua potable? Sí.
- 8.- ¿Tiene luz? Sí.
- 9.- ¿Tiene drenaje? Sí.
- 10.- ¿Cuántos días comen carne? Tres días a la semana.
- 11.- ¿Cuántos días toman leche? Una vez a la semana.
- 12.- ¿Cuántos días comen huevos? Todos los días.
- 13.- ¿Cuántos días comen pescado? Los viernes.
- 14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Mi papá.
- 15.- ¿Cuanto recibe diario de gasto? \$1,200.00 semanal.
- 16.- ¿Quiénes estudian? Cinco hijos.
- 17.- ¿En que años van? 3º, 4º, 5º, 6º y secundaria.

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Gabriela Oropeza Angeles.

EDAD: 7 años. SEXO: F. ELC. CIVIL: \_\_\_\_\_ GRADO DE ESCOLARIDAD: 2°.

DOMICILIO: Calle 73 # 66 Colonia: Puebla.

EXPEDIENTE: # 003147.

- 1.- ¿A que edad principio su enfermedad?  
A los 6 años.
- 2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?  
Astenia, aninamia, mareos, palidez y vómito.  
Mucosa pálida.
- 3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?  
Cambio de coloración en la mucosa, así como tardía la exfoliación y erupción de los incisivos.
- 4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca? Únicamente aparecían úlceras durante la quimioterapia, y desaparecían a los 8 o 15 días.
- 5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debió a alguna causa y cuantas veces al día ocurría? \_\_\_\_\_

## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 20 de Mayo de 1983. PABELLON: Fesiatría.NOMBRE: Gabriela Cropeza Angeles.DOMICILIO: Calle 73 # 66. Colonia: Puebla.

- 1.- ¿Cómo vive usted? En dos recámaras con baño, y cocina.
- 2.- ¿Cuántos son en su casa? 6 personas. HIJOS: 4
- OTROS: \_\_\_\_\_
- 3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De gas.
- 4.- ¿Tiene baño, de que tipo? Completo.
- 5.- ¿Cada cuanto se baña? Diario.
- 6.- ¿Cada cuanto se cambian de ropa? Cada tercer día.
- 7.- ¿Tiene agua potable? Sí.
- 8.- ¿Tiene luz? Sí.
- 9.- ¿Tiene drenaje? Sí.
- 10.- ¿Cuántos días comen carne? Una vez por semana.
- 11.- ¿Cuántos días toman leche? Diarios.
- 12.- ¿Cuántos días comen huevos? Cada tercer día.
- 13.- ¿Cuántos días comen pescado? Una vez por semana.
- 14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Mi mamá y mi papá.
- 15.- ¿Cuanto recibe diario de gasto? \$ 3,500.00 semanal.
- 16.- ¿Quiénes estudian? Los cuatro hijos.
- 17.- ¿En que años ban? (2) en 5º y (2) en 2º.

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Rubén Darío Baez Cervantes.

EDAD: 11 años. SEXO: M. EDO. CIVIL: \_\_\_\_\_ GRADO DE ESCOLARIDAD: 6°.

DOMICILIO: Bosques de Aragón, Edo. de México. Corea # 31.

EXPEDIENTE: # 001229.

1.- ¿A que edad principio su enfermedad?

En Julio de 1982.

2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?

Cansancio, agotamiento, fiebre y dolor de articulación.

Cambio de coloración de la encía.

3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?

Cuando se le dió la Quimioterapia se inflama la encía y la mucosa es pálida, lengua saburral.

4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca?

La inflamación ocasionada por la Quimioterapia dura una semana.

5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y cuantas veces al día ocurría?

\_\_\_\_\_



## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 20 de Mayo de 1983. PABELLON: Pediatría.NOMBRE: Rubén Darío Baez Cervantes.DOMICILIO: Bosques de Aragón, Edo. de México. Corra # 31.

- 1.- ¿Cómo vive usted? En casa completa, con tres recámaras, baño y cocina.
- 2.- ¿Cuántos son en su casa? 5 personas. HIJOS: 3  
OTROS: \_\_\_\_\_
- 3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De gas.
- 4.- ¿Tiene baño, de que tipo? De gas.
- 5.- ¿Cuánto se baña? Diario.
- 6.- ¿Cuánto se cambian de ropa? Diario.
- 7.- ¿Tiene agua potable? Sí.
- 8.- ¿Tiene luz? Sí.
- 9.- ¿Tiene drenaje? Sí.
- 10.- ¿Cuántos días comen carne? Diario.
- 11.- ¿Cuántos días toman leche? Diario.
- 12.- ¿Cuántos días comen huevos? Diario.
- 13.- ¿Cuántos días comen pescado? Una vez por semana.
- 14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Mi papá.
- 15.- ¿Cuánto recibe diario de gasto? \$350.00
- 16.- ¿Quiénes estudian? Dos hijos.
- 17.- ¿En que años van? 4º, 6º.

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Oropesa Canacho Felisa.

EDAD: 36 años. SEXO: F. EDO. CIVIL: Soltera. GRADO DE ESCOLARIDAD: 1º.

DOMICILIO: Tepeji del Río Hgo. Calle: Guerrero # 3.

EXPEDIENTE: # 464960.

1.- ¿A que edad principio su enfermedad?

A los 35 años en Junio.

2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?

Desfalecimiento, disnea y cefaleas.

Inflamación de la encía, cambio de coloración del esmalte y dolor.

3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?

Inflamación de la encía, a los 9 meses movilidad dentaria.

4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca?

A los 9 meses movilidad dentaria y Periodontitis.

5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y

cuantas veces al día ocurría? Era repentino, permaneció todo el día

y duro 3 días.

## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 12 de Mayo de 1983. PABELLON: Hematología.NOMBRE: Oropesa Camacho Felisa.DOMICILIO: Tepeji del Río Hgo. Calle: Guerrero # 3.

- 1.- ¿Cómo vive usted? En un cuarto.
- 2.- ¿Cuántos son en su casa? 6 personas. HIJOS: 5.  
OTROS: \_\_\_\_\_
- 3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De gas.
- 4.- ¿Tiene baño, de que tipo? Sin regadera.
- 5.- ¿Cuánto se baña? Diario.
- 6.- ¿Cuánto se cambian de ropa? Diario.
- 7.- ¿Tiene agua potable? Sí.
- 8.- ¿Tiene luz? Sí.
- 9.- ¿Tiene drenaje? Sí.
- 10.- ¿Cuántas veces comen carne? Una vez por semana.
- 11.- ¿Cuántas veces toman leche? Diario.
- 12.- ¿Cuántas veces comen huevos? Diario.
- 13.- ¿Cuántas veces comen pescado? Una vez por mes.
- 14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Dos hijos: un hombre y una mujer.
- 15.- ¿Cuánto recibe diario de gasto? \$2,000.00 semanales.
- 16.- ¿Quiénes estudian? Dos hijos.
- 17.- ¿En qué años ban? 4º, 5º.

## CUESTIONARIO.

NOMBRE: Susana Arellano León.

EDAD: 36 años. SEXO: F. EDO. CIVIL: Casada. GRADO DE ESCOLARIDAD: 4°.

DOMICILIO: Catereita, Querétaro.

EXPEDIENTE: # 531774.

1.- ¿A que edad principio su enfermedad?

A los 35 años en el mes de Septiembre.

2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?

Decaimiento, hinchazón y cefalea.

Sangrado de encías.

3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?

Inflamación de encías.

4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca? \_\_\_\_\_

5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y cuantas veces al día ocurría? Cuando se lavaba los dientes era ocasionado el sangrado.

## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 20 de Mayo de 1983. PABELLON: Hematología.NOMBRE: Susana Arellano León.DOMICILIO: Cajereita, Querétaro.1.- ¿Cómo vive usted? En 2 cuartos, pasillo, cocina de piedra terraza.2.- ¿Cuántos son en su casa? 8 personas. HIJOS: 6

OTROS: \_\_\_\_\_

3.- ¿Tiene estufa, de que tipo? De gas.4.- ¿Tiene baño, de que tipo? Fosa séptica.5.- ¿Cada cuanto se baña? Dos veces por semana.6.- ¿Cada cuanto se cambian de ropa? Diario.7.- ¿Tiene agua potable? Sí.8.- ¿Tiene luz? Sí.9.- ¿Tiene drenaje? No.10.- ¿Cuántos días comen carne? Nunca.11.- ¿Cuántos días toman leche? Diario.12.- ¿Cuántos días comen huevos? Diario.13.- ¿Cuántos días comen pescado? Tres veces a la semana.14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Mi esposo.15.- ¿Cuanto recibe diario de gasto? \$ 1,500.00 semanarios.16.- ¿Quiénes estudian? Todos.17.- ¿En que años van? (1)Secretaria, (2)Primaria, (2)Secundaria,(1)Trabajo Social Téc.

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Martha Ibarra Quiroz.

EDAD: 19 años. SEXO: F. EDO. CIVIL: Soltera. GRADO DE ESCOLARIDAD: 6°.

DOMICILIO: Ecatepec, Edo. de México. Lote: 16. Manzana: 36.

EXPEDIENTE: # 553130.

1.- ¿A que edad principio su enfermedad?

El 4 de Junio de 1983.

2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?

Cefalea, fiebre y amigdalitis.

Ulceras, aftas, fongos y lengua saburral.

3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?

Ulceras, aftas con mucho dolor.

4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca? No hubo evolución, sino disminución a los 3 días.

5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y cuantas veces al día ocurría? \_\_\_\_\_

## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 11 de Julio de 1983.PABELLON: Hematología.NOMBRE: Martha Ibarra Quiroz.DOMICILIO: Ecatepec, Edo. de México. Lote: 16. Manzana: 36.1.- ¿Cómo vive usted? En casa completa, 2 recámaras, cocina y baño.2.- ¿Cuántos son en su casa? 10 personas. HIJOS: 8

OTROS: \_\_\_\_\_

3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De gas.4.- ¿Tiene baño, de que tipo? De gas.5.- ¿Cada cuanto se baña? Cada tercer día.6.- ¿Cada cuanto se cambian de ropa? Diario.7.- ¿Tiene agua potable? Sí.8.- ¿Tiene luz? Sí.9.- ¿Tiene drenaje? Sí.10.- ¿Cuántos días comen carne? Diario.11.- ¿Cuántos días toman leche? Diario.12.- ¿Cuántos días comen huevos? Diario.13.- ¿Cuántos días comen pescado? Dos veces a la semana.14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Mi papá y Yo.15.- ¿Cuanto recibe diario de gasto? \$2,500.00 semanal.16.- ¿Quiénes estudian? Cuatro hermanos.17.- ¿En que años ban? (1)Primaria, (2)Secundaria y (1)Bachilleres.

## CUESTIONARIO

NOMBRE: Rubén Santillán Arzate.

EDAD: 46 años. SEXO: M. EDO. CIVIL: Casado. GRADO DE ESCOLARIDAD: 6º

DOMICILIO: Edo. de México.

EXPEDIENTE: # 531312.

1.- ¿A que edad principio su enfermedad?

A los 46 años en Mayo.

2.- ¿Cuáles fueron sus principales síntomas tanto generales como bucales?

Astenia, adinamia, equimosis y presencia de melena.

Alitosis, hiperplasia gingival y restos de sangre coagulada.

3.- ¿Cuáles fueron los cambios que notó usted en su boca?

Inflamación de la encía, alitosis y movilidad dentaria.

4.- ¿Díganos aproximadamente en que tiempo fueron evolucionando los problemas en su boca?

A los 8 días hiperplasia gingival y Pericóntitis.

5.- ¿El sangrado de sus encías era repentino o debido a alguna causa y

cuantas veces al día ocurría? Era repentino, permaneció todo el

día y duro 2 días.



## ENCUESTA SOCIOECONOMICA-CULTURAL.

FECHA: 20 de Mayo de 1983. PABELLON: Hematología.NOMBRE: Rubén Santillán Arzate.DOMICILIO: Eño. de México.1.- ¿Cómo vive usted? En una casa con 3 recámaras, cocina y baño.2.- ¿Cuántos son en su casa? 6 personas. HIJOS: 4

OTROS: \_\_\_\_\_

3.- ¿Tiene usted estufa, de que tipo? De gas.4.- ¿Tiene baño, de que tipo? De gas.5.- ¿Cada cuanto se baña? Cada tercer día.6.- ¿Cada cuanto se cambian de ropa? Diario.7.- ¿Tiene agua potable? Sí.8.- ¿Tiene luz? Sí.9.- ¿Tiene drenaje? Sí.10.- ¿Cuántos días comen carne? Diario.11.- ¿Cuántos días toman leche? Diario.12.- ¿Cuántos días comen huevos? Diario.13.- ¿Cuántos días comen pescado? Dos veces por semana.14.- ¿Quiénes en su casa trabajan? Nadámás Yo.15.- ¿Cuanto recibe diario de gasto? \$ 1,500.00 semanal.16.- ¿Quiénes estudian? Todos.17.- ¿En que años ban? (1)Primaria, (2)Secundaria y (1)Secretaria.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Rosa Bautista Díaz.

Edad: 11 años.

Pabellón: Pediatría.

## TEJIDOS BLANDOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
1a.	Rosa Palido	suave	aumentado	no	no
2a.	Rosa Palido	suave	aumentado	no	no

## TEJIDOS DUROS.

## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	1	no
2a.	1	1	no

3-- Borde incisal.

2-- Tercio medio.

1-- Reborde gingival.



--3

--2

--1

GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2do. hasta los lados.

3ro. movilidad total (hacia

todos los lados.).

DIAGNOSTICO PARODONTAL: Gingivitis Crónica

OBSERVACIONES: La paciente presenta mala higiene oral y alitosis en la 1er. rev. presenta úlceras en lengua y paladar por la quimioterapia, las cuales a la 2o. rev. habían desaparecido, se le dio Técnica de Cepillado y en esta revisión bajo la presencia de placa.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Rocío Morgado Cruz.

Edad: 13 años.

Pabellón: Pediatría.

## TEJIDOS BLANDOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA,
1a.	Roja Azulada	suave	aumentada	no
2a.	Rosa Palido	suave	aumentado	no

## TEJIDOS DUROS.

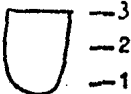
## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	1	no
2a.	2	1	no

3— Borde incisal.

2— Tercio medio.

1— Reborde gingival.



GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2do. hasta dos lados.

3ro. movilidad total (hacia todos los lados).

DIAGNOSTICO PARODONTAL: Gingivitis Crónica.

OBSERVACIONES: Presenta en la 1er. rev. lengua saburral y mala higiene oral por lo que tiene alitosis, en la 2a. rev se encuentra la encia palida y despues de indicarle la T.C. no la llevó a cabo y persiste la placa y la gingivitis.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Gabriela Oropesa Angeles.

Edad: 7 años.

Pabellón: Pediatría.

TEJIDOS BLANDOS.			ENCIA		
REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
	Rosa				
1a.	Palido	suave	aumentado	no	no
2a.	Palido	suave	aumentado	no	no

TEJIDOS DUROS.		DIENTES	
REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	-	no
2a.	1	-	no

3-- Borde incisal.

2-- Tercio medio.

1-- Reborde gingival.

--3  
--2  
--1

GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2do. hasta dos lados.

3ro. movilidad total (hacia  
todos los lados).DIAGNOSTICO PARODONTAL: Gingivitis Crónica.

OBSERVACIONES: Esta paciente presenta retardo en la erupción y exfoliación de los dientes y presentó úlceras durante la quimioterapia; a la 2a. rev. la presencia de placa había disminuido y las úlceras desaparecieron.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Rubén Dario Baez Cervantes.

Edad: 11 años.

Pabellón: Pediatría.

## TEJIDOS BLANOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
1a.	Rosa Palido	suave	aumentado	no	no
2a.	Rosa Palido	suave	aumentado	no	no

## TEJIDOS DUROS.

## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	-	no
2a.	2	-	no

3— Borde incisal.

2— Tercio medio.

1— Reborde gingival.



—3

—2

—1

GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2do. hasta dos lados.

3ro. movilidad total (hacia todos los lados).

DIAGNOSTICO PARODONTAL: Gingivitis Cronica.

OBSERVACIONES: Presenta gingivitis por mala higiene oral la cual mejora en la 2a. rev. despues de enseñarle la T.C. y el uso de cepillo blando para evitar sangrado.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Oropesa Camacho Felisa.

Edad: 36 años.

Pabellón: Hematología.

## TEJIDOS BLANDOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
1a.	Roja Obsc.	suave	aumentada	con facili-	Supra oseas de 3 mm
2a.	Roja Obsc.	rugosa	aumentada	dad	Supra oseas de 3 mm

## TEJIDOS DUROS.

## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	1	2o. grado
2a.	2	1	2o. grado en 23,13.

- 3— Borde incisal.  
2— Tercio medio.  
1— Reborde gingival.



- 3  
--2  
--1

GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2do. hasta dos lados.

3ro. movilidad total (hacia todos los lados).

DIAGNOSTICO PARODONTAL: Hiperplasia Gingival, PeriodontitisSimple.

OBSERVACIONES: Se observo en la 2a. rev. presencia de herpes simple asi como Gingivitis ulceronecrotizante por la falta de aseo bucal, alitosis y no pudo tratarse por no estar en condiciones generales favorables.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Susana Arellano León.

Esa: 36 años.

Pabellón: Hematología.

## TEJIDOS BLANDOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
1a.	Rosa Palido	suave	aumen- tado.	con facilidad	Supra oseas de 2mm
2a.	Rosa Palido	suave	aumen- tado.	con facilidad	Supra oseas de 2mm

## TEJIDOS Duros.

## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	1	no
2a.	1	1	no

3-- Borde incisal.

2-- Tercio medio.

1-- Reborda gingival.



--3

--2

--1

GRADOS DE MOVILIDAD/

1er. normal.

2do. hasta los lados.

3ro. movilidad total

hacia todos lados).

DIAGNOSTICO PARODONTAL: p Periodontitis Simple

OBSERVACIONES: Esta paciente presentaba mala higiene oral y alitis, se le indico la T.C. y como sangraba su encia con facilidad al lavarse los dientes se le recomendo el uso de cepillo blando.

## REVISION CLINICA.

Nombre: Martha Ibarra Quiroz.

E<sup>dad</sup>: 19 años.

Pabellón: Hematología.

## TEJIDOS BLANDOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
1a.	Rosa Palido	suave	umenta- do.	con facilidad	Supra oseas de 2 mm
2a.	Rosa Obsc.	rugosa	umenta- do.	con facilidad	Supra oseas de 2mm

## TEJIDOS DUROS.

## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	1	2o. grado en 12, 11.
2a.	2	1	2o. grado en 12, 11.

3—Borde incisal.

2— Tercio medio.

1— Reborde gingival.



--3

--2

--1

GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2ºo. hasta dos lados.

3ro. movilidad total (ha-  
cia todos los lados).DIAGNOSTICO PARODONTAL: Hiperplasia Gingival.Periodontitis Simple.OBSERVACIONES: Paciente con alitosis que en la 2a. rev. presenta moniliasis en carrillos, encia y lengua la cual fue tratada con Micostatin y colutorios de agua de bicarbonato.



## REVISION CLINICA.

Nombre: Rubén Santillán Arzate.

E<sup>dad</sup>: 46 años.

Fabelón: Hematología.

## TEJIDOS BLANDOS.

## ENCIA

REVISION	COLOR	CONSISTENCIA	VOLUMEN	SANGRADO	BOLSAS PARODONTALES SUPRA E INFRA.
1a.	Rojo Opac.	esponjosa	aumenta- do.	mucho	Supra oseas de 3mm
2a.	Rojo Opac.	esponjosa	aumenta- do.	mucho	No se pudieron medir

## TEJIDOS Duros.

## DIENTES

REVISION	PLACA	SARRO	MOVILIDAD
1a.	2	2	2o. grado en ant. sup.
2a.	2	2	2o. grado en ant. sup.

3-- Borde incisal.

2-- Tercio medio.

1-- Reborde gingival.



--3

--2

--1

GRADOS DE MOVILIDAD:

1er. normal.

2do. hasta los lados.

3ro. movilidad total (ha-  
cia todos los lados).DIAGNOSTICO PARODONTAL: Hiperplasia Gingival.Periodontitis simple.

OBSERVACIONES: Este paciente presentava sangrado con facilidad y en la 2o. rev. no se pudo medir las bolsas ya que tenía gingivorragias frecuentes y el hematólogo no lo permitió.

CAPITULO VI.

ALTERACIONES PARODONTALES MAS FRECUENTES DURANTE LA EVOLUCION DE  
LA ENFERMEDAD.

a) GINGIVITIS.

Inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla siempre en todas las formas de enfermedad gingival, por los irritantes locales que producen la inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos, así como los microorganismos y sus productos lesivos que están presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios regenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

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

- 1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.
- 2.- La inflamación es una característica secundaria. Superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo: la hiperplasia gingival causada por la administración de Dilantina.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante. De alteraciones clínicas en pacientes con estaño general que por sí mismo no producen enfermedad gingival. Detectable desde el punto de vista clínico ejemplo: gingivitis del embara-

zo y la gingivitis leucémica.

### CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS.

#### GINGIVITIS AGUDA:

Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

#### GINGIVITIS SUBAGUDA:

Es una fase menos grave que la afección aguda.

#### GINGIVITIS RECURRENTE:

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

#### GINGIVITIS CRONICA:

Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común, los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos, es una lesión fluctuante en la cuál las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

### DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

LOCALIZADA: Se limita a la encía de un sólo diente o un grupo de dientes.

GENERALIZADA: Abarca toda la boca.

MARGINAL: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

PAPILAR: Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival,

es común que afecta a las papilas y no al margen gingival, pero los primeros signos aparecen en la papila.

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

GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA: Se limita a un área de la encía marginal o más.

GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

GINGIVITIS PAPILAR: Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA: Abarca toda la encía, por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

Los estados generales están comprendidos en la etiología, excepto en casos cuyos orígenes es una afección aguda o irritación química generalizada.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Al valorar las características clínicas de la gingivitis es preciso ser sistemático. Hay que estar en guardia contra el hecho de ser distante en cuanto a los hallazgos espectaculares y perder de vista fenómenos menos llamativos que pueden ser de igual importancia diagnóstica, así como no mayor.

El enfoque clínico sistemático exige el estudio ordinario de la encía y de las siguientes características: color, tamaño y forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

b) PERIODONTITIS.

ENFERMEDAD PERIODONTAL: Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos:

- 1) Enfermedad Gingival: Son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía.
- 2) Enfermedad Periodontal: La enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte.

ENFERMEDAD GINGIVAL: La forma más común es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal. Algunas formas de enfermedad gingival quedan confinadas a la encía.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el papel de la inflamación varía.

Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general (gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada).

ENFERMEDAD PERIODONTAL: Es el tipo más común de enfermedad

periodontal. Se la conoce con nombres tales como: piorrea subgingival (Schmutzpyorrhoea, Gottlieb) y parodontitis (Becks). La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

#### HAY DOS TIPOS DE PERIODONTITIS.

SIMPLE: Así mismo denominada; periodontitis marginal, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación.

COMPLEJA: En la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

#### PERIODONTITIS SIMPLE (MARGINAL).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último, pérdida de los dientes. Se localiza en un sólo diente o en un grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la edad avanzada.

Es de destacar que la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad.

#### SÍNTOMAS:

- 1) Suele ser inolora, pero hay sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- 2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación

y después de ella, causado por el acúmulo forzoso de alimentos dentro de las bolsas periodontales.

- 3) Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivales ulceronecrotizante aguda sobreagregada.
- 4) Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA: La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

c) HIPERPLASIA GENERALIZADA DE LA CAVIDAD ORAL.

- 1) AGRANDAMIENTO LEUCÉMICO: El agrandamiento gingival leucémico, representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

Desde el punto de vista clínico, el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal, localizado o generalizado.

Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es roja azulada y de superficie brillante.

La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve.

Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas.

## 2) GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

ETIOLOGIA: Es una infección de la cavidad oral causada por el virus herpes simple, aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

SIGNOS BUCALES: La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grisáceas que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central puntiforme, amarillenta o grisácea.

El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días, el eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después de que las úlceras han curado. No quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras.



La gingivoestomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal traumatizadas son lugares predilectos. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo; hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa sana, curan sin secuelas.

SINTOMAS BUCALES: Hay irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES. Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial, "cold sore"), con vesículas y formación de costras superficiales.

La adenitis cervical, fiebre entre 38°C (101°F) y 40°C (105°F) y malestar general característicos de esta.

HISTORIA: Una infección aguda reciente es una característica corriente de la historia de pacientes con gingivoestomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril como: neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Así mismo, hay una tendencia a que aparezca en períodos de: ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación.

También puede haber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad o labios; esta sue-

le presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

### 3) ERUPCIONES POR DROGAS.

A partir del advenimiento de las sulfonamidas, barbitúricos y diversos antibióticos, se observó un aumento en la frecuencia de las manifestaciones, en piel y boca, de hipersensibilizada a las drogas.

Las lesiones eruptivas de piel y boca se atribuye al hecho de que las drogas actúan como alérgenos, solas o en combinación, sensibilizando los tejidos y produciendo entonces la reacción alérgica.

Las lesiones eruptivas en la piel y boca y la infección moniliasis han sido asociadas al empleo difundido de antibióticos.

MONILIASIS AGUDA (CANDIDIASIS): La infección aguda con *Candida Albicans* es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan la cavidad oral. La Moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos en especial los debilitados o diabéticos, pueden ser afectados también.

LESIONES BUCALES: Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples. Las lesiones características son: color blanco cremoso, que se asemeja a leche coagulada, adherentes y, si se las retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes.

La maceración intertriginosa en la comisura labial, tanto en niños como en adultos, puede revelar la presencia de *Candida Al-*

bicans.

TRATAMIENTO: Nystatin y Anfotericina B, por vía general o tó-  
pica, son eficaces en el tratamiento de la Moni-  
liasis.

Remedios más antiguos, como violeta de genciana  
y solución de lugol. (3,4,16).

## BIBLIOGRAFIA

- 3.- William G. S., Maynara K. H., Barnett M. L., Patología Bucal, Interamericana, S.A., 3ra. Edición, 1977, 688-692.
- 4.- Arthur T., Robert J. G., Henry M. G., Patología Oral, Salvat, Editores, S.A., 4ta. Edición, 1973, 809-811-817-820 1037-1040.
- 16.- Glickman I., Periodontología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1974, 73-76-98-132-172-174-406-410.

## CAPITULO VII.

### RESULTADOS, CONCLUSIONES Y ALTERNATIVAS.

#### RESULTADOS:

Después de haber terminado nuestra investigación los resultados obtenidos fueron:

NIÑOS: Su recuperación después de el tratamiento con quimioterapia y radioterapia es rápida, en ellos encontramos que el sexo femenino es el que predomina fluctuando entre las edades de 6 y 11 años, encontrándose aquí que los síntomas tanto generales como orales son de baja malignidad pues desaparecen rápidamente después de su primera dosis de quimioterapia así como a nivel oral en este período de quimioterapia se presentan alteraciones en tejidos blancos (úlceras) que desaparecen una vez terminada la infusión; al igual que se encontró gingivitis por el mal aseo oral, lengua saburral, y alitosis los cuáles fueron disminuyendo después de que se les indicó la técnica de cepillado y el uso de un cepillo blanco para evitar el sangrado.

ADULTOS: Encontramos que la Leucemia Monocítica Aguda fue mas frecuente en el sexo femenino entre la 2<sup>da.</sup> y 4<sup>ta.</sup> década de vida; siendo lo contrario de lo mencionado en las bibliografías a cerca de este tema.

También se observa que todos los pacientes presentan los mismos síntomas de la enfermedad al ingreso al hospital, siendo de gran intensidad sus malestares y dis-

minuyendo poco a poco después de su quimioterapia así como transfusiones; a nivel oral la mayoría presentó hiperplasia gingival, gingivorragia, alitosis, lengua saburral, así como moniliasis y herpes simple como reacción secundaria a los medicamentos.

Las enfermedades parodontales no pudieron desaparecer ya que no fueron tratadas odontológicamente, debido a que el Hematólogo no considero conveniente el estado general de el paciente puesto que estaba en condiciones críticas; al presentarse las enfermedades en la reacción secundaria si pudieron ser tratadas por medio de: antimicóticos, antibióticos y antivirales; dandoles también tratamientos paliativos.

En estos pacientes la causa principal de su muerte es el paro cardiorespiratorio desencadenado después de una hemorragia interna.

**GRAFICAS:** Para graficar los resultados nos basamos en: los principales signos y síntomas tanto generales como en cavidad oral encontrados en la Leucemia en niños y adultos. En los 8 casos clínicos analizados en la investigación encontramos:

**NIÑOS:**

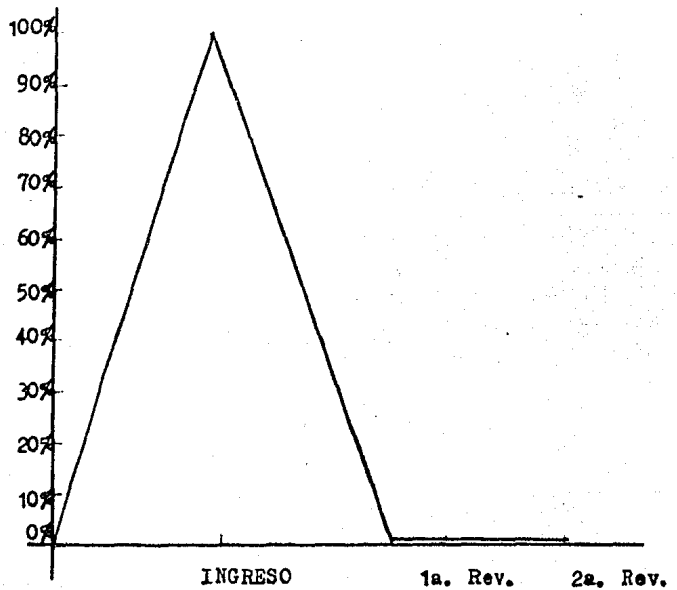
**SINTOMAS GENERALES**

**SINTOMAS ORALES**

1.- INGRESO: Anemia, astenia, adinamia, palidez, adenomegalia, esplenomegalia, hepatomegalia. alitosis, gingivitis.

	SINTOMAS GENERALES	SINTOMAS ORALES
2.- 1a. Rev:	Asintomáticos.	Gingivitis y úlceras.
3.- 2a. Rev:	Asintomáticos.	Gingivitis disminuída.

<u>ADULTOS:</u>	SINTOMAS GENERALES	SINTOMAS ORALES
1.- INGRESO:	Astenia, adinamia, palidez, disnea, pupilas isocóricas, adenomegalia, hepatomegalia, equimosis, anemia, soplo plurifocal, dolor óseo.	Hiperplasia gingival, gingivorragia, alitosis.
2.- 1a. Rev:	Astenia, adinamia, cefaleas, palidez, adenopatías y soplo.	Hiperplasia gingival, periodontitis simple, herpes simple y moniliasis.
3.- 2a. Rev:	Cefaleas, palidez, soplo.	Hiperplasia gingival, periodontitis simple y gingivorragias.
4.-	<b>MUERTE.</b>	

NIÑOSGRAFICA DE SINTOMAS GENERALES.

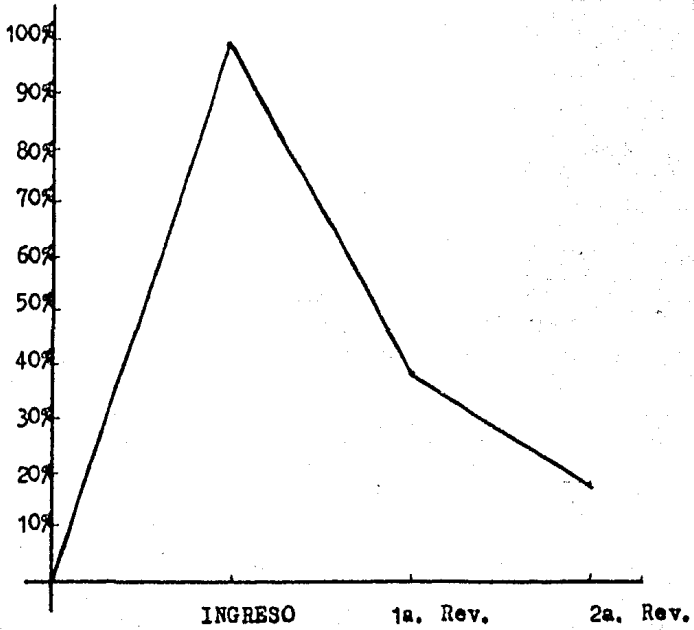
100% = Ingreso de el paciente.

0% = 1a. Revisión.

0% = 2a. Revisión.

NOTA: Estos porcentajes están basados en la información de las páginas: #129 y #130.



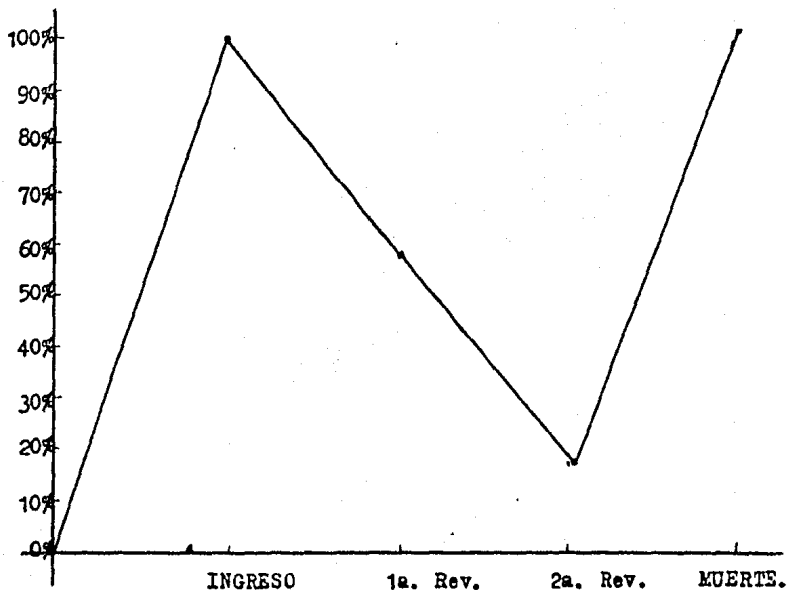
NIÑOSGRAFICA DE SINTOMAS ORALES.

100% = Ingreso de el paciente.

40% = 1a. Revisión.

20% = 2a. Revisión.

NOTA: Estos porcentajes están basados en la información de las páginas #129 y #130.

ADULTOSGRAFICA DE SINTOMAS GENERALES.

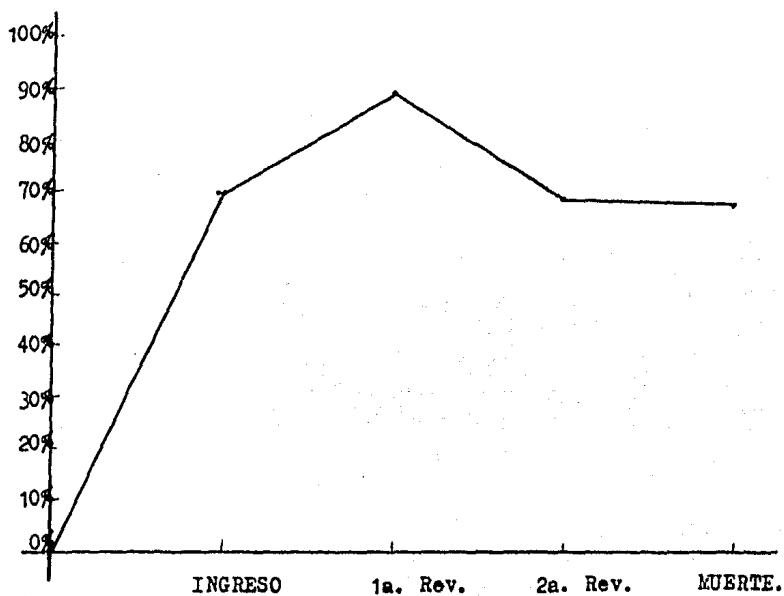
100% = Ingreso de el paciente.

60% = 1a. Revisión.

20% = 2a. Revisión.

100% = Fallecimiento.

NOTA: Estos porcentajes están basados en la información de la página # 130.

ADULTOSGRAFICA DE SINTOMAS ORALES.

70% = Ingreso de el paciente.

90% = 1a. Revisión.

70% = 2a. Revisión.

70% = Fallecimiento.

NOTA: Estos porcentajes están basados en la información de la página # 130.

CONCLUSIONES:

- 1.- Todas las manifestaciones bucales de esta enfermedad pueden darnos una enseñanza común: cualquier lesión ulcerosa de la boca y todas las hemorragias gingivales que no tengan causa perfectamente determinada, obligan al odontólogo a investigar inmediatamente la fórmula hemática de el paciente.
- 2.- Aunque el tratamiento general y definitivo no cae dentro de el terreno de la odontología deben tenerse siempre presentes las relaciones que guardan las enfermedades hematólogicas con las manifestaciones bucales, ya que las estructuras orales no deben ser consideradas como una parte independiente de el organismo.
- 3.- Es conveniente que el Cirujano Dentista esté consciente de el importante papel que desempeña en el tratamiento de estos pacientes y trabaje en coordinación con el hematólogo ofreciéndole toda su colaboración para lograr un tratamiento integral de el paciente.
- 4.- El tratamiento odontológico de elección para estos pacientes es el preventivo, principalmente de mantener la cavidad oral en óptimas condiciones de higiene y evitar las lesiones bucales menos posibles.

ALTERNATIVAS:

- 1.- Ya que el odontólogo juega tan importante papel en este tipo de padecimientos debe mantener siempre relación con el hematólogo.

2.- Debido a que en estos padecimientos día tras día nos encontramos con un gran número de variables en estos pacientes el principal control para evitar complicaciones orales es mantener una buena higiene oral.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Richard W. T., Orion H. S., Joseph C. G., Fisiopatología Bucal, Interamericana, S.A., 1ra. Edición, 1960, 104-116.
- 2.- Edward V. Z., Austin H. K., Diagnóstico en Patología Oral, Salvat, Editores, S.A., 1ra. Edición, 1974, 537-539.
- 3.- William G. S., Maynara K. H., Barnett M. L., Patología Bucal, Interamericana, S.A., 3ra. Edición, 1977, 688-692.
- 4.- Thoma A., Robert J. G., Henry M. G., Patología Oral, Salvat, Editores, S.A., 4ta. Edición, 1973, 809-811-817-820-1037-1040.
- 5.- Grispan D., Enfermedades de la Boca Semiología y Propeaéutica Clínica en la Mucosa Oral, Mundi, S.A. C.I.F., Tomo: I, 1970, 293-294-505-507-532-534-652-656.
- 6.- Joseph L. B., Tratamiento de las Enfermedades Orales, Librería-Científicos, 2ªa. Edición, 1962, 373-378.
- 7.- Carl H. S., Hematología Pediátrica, Salvat, Editores, S.A., 2ªa. Edición, 1969, 401-522.
- 8.- Byrd L., Thorup O. A., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 2ªa. Edición, 1967, 406-410.
- 9.- Baez V. Z. J., Hematología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1973, 199-208-212.
- 10.- William J. W., Ernest B., Wayne R., Eralev J. A., Hematología, Salvat, Editores, S.A., Tomo: I y II, 1975, 66-165-764-890-914-1041-1068-1073-1117-1441-1448-1451-1452.

## BIBLIOGRAFIA

- 11.--Valenzuela R. H., Luengas J. M. L., Manual de Pediatría, Interamericana, S.A., 10ma. Edición, 1980, 598-604.
- 12.--Arthur W. H., Tratado de Histología, Interamericana, S.A., 7ma. Edición, 1975, 247-248-259-261.
- 13.--Tobon O. Ma. C., Tesis Enfermedades Hematológicas Importantes en Odontología, Tesis, 1978, 58-61.
- 14.--Linares R. Ma. L., Montes de O. Ma. del R., Tesis Manifestaciones Orales en Pacientes Hematológicos, Tesis, 1979, 53-62-82-84.
- 15.--Fuentes Mtz. C. M., Hernández P. D. R., Martínez Z. A. I., Solís C. A. Ma., Patología Estructural y Funcional, "Análisis de Laboratorio", ENEP. ZARAGOZA., 1980, 1-7.
- 16.--Glickman I., Perioodontología Clínica, Interamericana, S.A., 4ta. Edición, 1974, 73-76-98-132-134-172-174-406-410.
- 17.--Paredes R., López Hdez. M., Bolea V., Kletzel M., y Col., Protocolo del Grupo Mexicano de Leucemia Aguda y Hemopatías Malignas (GMELAHM) A.C., Mayo 1981, 1-7.
- 18.--Hurtado M. R., Protocolo LA-ADULTOS, Centro Médico la Raza, IMSS., Enero 1981, 1-7.
- 19.--Robert M. A., Antoinette F. H., Arthur T. S., CA-A CANCER JOURNAL FOR CLINICIANS, Published by the American Cancer Society, Vol: 30, No: 3, MAY/JUNE 1980, 143-155.

## BIBLIOGRAFIA

- 20.--Dreizen S., Gerald P. B., Rodríguez V., ORAL COMPLICATIONS OF  
CANCER CHEMOTHERAPY, Published by: Post Graduate Medicine,  
Vol: 58, No: 2, AUGUST 1975, 75-82.
- 21.--Durante A. C., Diccionario Odontológico, Salvat, Editores, S.  
A., 2<sup>a</sup>a. Edición, 1964.



### APENDICE

- 1.- ADENOPATIA: Enfermedad de los gánglios especialmente de los linfáticos.
- 2.- ANAMNESIS: Conjunto de antecedentes de el estado actual de el enfermo, o de un período determinado de su afección.
- 3.- ANEMIA: Empobrecimiento de la sangre por disminución de glóbulos rojos o de su hemoglobina.
- 4.- ANOREXIA: Pérdida de apetito.
- 5.- ASTENIA: Debilidad, pérdida de las fuerzas que aparece como síntoma de una enfermedad.
- 6.- DISNEA: Dificultad para respirar.
- 7.- EDEMA: Hinchazón blanca de una parte de el organismo producida por serosidad infiltrada en el tejido celular, cede a la presión y tiene la característica de quedar por un tiempo la huella de la depresión.
- 8.- EQUIMOSIS: Extravasación de sangre. Coloración que adquiere la piel, puede ser amarilla, azul, verde, castaña o negra y que resulta de la extravasación de la sangre a consecuencia de un traumatismo.
- 9.- ESPLENOMEGALIA: Aumento de volumen de el bazo.
- 10.- HEMATIES: Glóbulos rojos.
- 11.- HEPATOMEGALIA: Aumento de volumen de el hígado.
- 12.- HIPERPLASIA: Aumento de volumen de un tejido.
- 13.- LEUCOPENIA: Disminución de el número de leucocitos en la sangre.

- 14.--LINFOCITOSIS: Aumento excesivo de linfocitos en la sangre.
- 15.--MONOCITOSIS: Aumento excesivo de monocitos en la sangre.
- 16.--ODONTALGIA: Dolor de dientes.
- 17.--PETEQUIA: Mancha formada por la efusión de sangre, que aparece en la piel y que no desaparece por la presión de el dedo.
- 18.--POLICITEMIA: Aumento de el número de hematíes en la sangre.
- 19.--PURPURA: Afección que se caracteriza por la aparición de manchas rojas debajo de la piel o de la mucosa.
- 20.--TROMBOCITOPENIA: Disminución de el número de plaquetas de la sangre.