



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

**DISCRASIAS SANGUINEAS CON SU
MANIFESTACION EN LA BOCA**

T E S I S :

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan :

Griselda Berenice Muñoz Ledo Lacabe

Ignacio Trillo Legarreta

Roberto de Jesús Mendoza de Elías

José Joaquín Monroy Loza

Alvaro Venegas Sánchez

MEXICO, D. F.

1975.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

INTRODUCCION

PRIMERA PARTE:

CAPITULO I.- SANGRE.

SEGUNDA PARTE:

ENFERMEDADES DE LA SANGRE.

CAPITULO II.- ANEMIA.

" III.- LEUCEMIA.

" IV.- LEUCOPENIA.

" V.- AGRANULOCITOSIS.

" VI.- POLICITEMIA.

TERCERA PARTE:

TRASTORNOS HEMORRAGICOS.

CAPITULO VII.- PURPURA.

" VIII.- HEMOFILIA.

" IX.- REIMPLANTOLOGIA

Y REIMPLANTES DENTALES EN EL HEMO-
FILICO COMO MEDIO HEMOSTATICO.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

P R O L O G O

Nace el presente trabajo con la modestia que le es propia, aún cuando implícitamente tenga la pretensión de ser tesis y síntesis.

Tesis, en cuanto al conjunto de principios que sustenta y expone, encaminados a un fin superior, no platónico, -- sino tan real como lo es la ciencia médica fincada en la experimentación comprobada y a la cual, abrazamos nuestras aspiraciones y propósitos de serenos útiles en el servicio eficaz y objetivo a una sociedad futura.

Síntesis es también, por resultar el sumando de esfuerzos, privaciones, estudio, aprendizaje, orientación y toda suerte de bienes recibidos desde dos núcleos, acaso distantes entre sí, y sin embargo, plenamente identificados: hogar y escuela.

En ambos se ha forjado y robustecido nuestra vocación, por lo que consideramos redundancia una dedicatoria escrita, cuando evidentemente, a nuestros padres y a nuestros maestros han de corresponder nuestros futuros éxitos, del mismo modo que a nosotros corresponde el deber del profundo reconocimiento.

PRIMERA PARTE

CAPITULO I

SANGRE.

La sangre es un tejido líquido mesodérmico, que tiene una adhesión intracelular mínima. Está formada por una solución de sales, proteínas y las materias primas necesarias para la nutrición celular.

El aparato circulatorio es el compartimiento que la encierra y la mantiene en movimiento regular y unidireccional, debido a las contracciones rítmicas del corazón.

El volumen sanguíneo circulante normal, es aproximadamente el 8% del peso corporal, equivalente a unos cinco mil seiscientos mililitros, (5.600 ml.), en un hombre de 70 kilogramos de peso; cerca del 55% de este volumen es el plasma.

La observación aparente de la sangre muestra homogeneidad; se constituye en dos fases:

- a) El Plasma, que es el líquido circulante, que mantiene en suspensión mecánica un volumen casi igual de corpúsculos, (eritrocitos, leucocitos, plaquetas)
- b) Los elementos figurados o glóbulos sanguíneos.

Los elementos figurados son:

- 1.- Eritrocitos. Conocidos también con el nombre de Hematíes o glóbulos rojos, constituyen la mayor parte de --

las células sanguíneas. Se dice que la proporción de eritrocitos, con respecto a otras células sanguíneas, es de 500 a 1000 hematíes por cada leucocito.

La forma de disco bicóncavo del Eritrocito, puede deberse a varios factores: o bien a la constitución molecular que hay en su interior, o a la composición del líquido, --- (PLASMA), en el cual se encuentra suspendida la célula y -- que puede hacer que el eritrocito se transforme, debido a -- las diferentes presiones osmóticas que presenta.

Respecto a sus dimensiones, los eritrocitos o glóbulos rojos en estado normal, presentan un tamaño casi uniforme de 7.2 micras de diámetro, con variantes que no exceden de 0.5 micras, más o menos.

En cuanto a su composición, el eritrocito está formado de un complejo coloidal, el cual hace que la célula sea blanda y elástica. El 60% del glóbulo rojo es agua; aproximadamente el 33%, es la proteína conjugada: la Hemoglobina.

Dícese que es conjugada debido a que la forman una -- proteína: la Globina, y un pigmento llamado Hem. Aunque en esta unión sólo existe un 4% de Hem, su combinación con la Globina constituye un cuerpo químico coloreado, por lo que se admite que la hemoglobina es un pigmento.

Además de la Hemoglobina, hay una pequeña cantidad de

otra proteína y algo de material graso en la constitución del eritrocito. Este material se halla algo modificado en la periferia del eritrocito, constituyendo la membrana celular. Se considera que es un complejo lipo-proteico que normalmente impide la salida del material coloidal, del interior de la célula hacia el plasma; también presenta gran selectividad por el paso de iones.

La función del eritrocito depende directamente del proceso metabólico de la respiración, que logra a base de la hemoglobina, la cual tiene la capacidad de combinarse en forma reversible con el oxígeno.

Aprovechando dicha capacidad, el eritrocito cumple su papel al transportar oxígeno del aire de los pulmones a todas las células de la economía, por medio de la hemoglobina.

La unión del oxígeno con la hemoglobina constituyen un compuesto llamado oxihemoglobina; de ahí que la función del eritrocito sea primordial, ya que todas las células que componen el cuerpo humano, necesitan abastecimiento constante y substancial de oxígeno.

NUMERO DE ERITROCITOS:

Su número varía en cada persona, de acuerdo al sexo; así, en el hombre se encuentran aproximadamente 5.5 millones de eritrocitos por milímetro cúbico de sangre y, la mu-

jer posee 5 millones de eritrocitos por milímetro cúbico de sangre.

2.- LEUCOCITOS.- Los glóbulos blancos de la sangre, - suelen denominarse leucocitos, (leucos=blanco), sin embargo, cuando están aislados son incoloros, solamente cuando hay - muchos juntos tienen aspecto blanco. A diferencia de los -- eritrocitos, los leucocitos poseen núcleo.

La forma del leucocito es redondeada u oval.

Existen cinco tipos de leucocitos o glóbulos blancos, pero solamente representan dos familias de células. El rango distintivo de una familia es el citoplasma granuloso y - el de la otra es el citoplasma no granuloso, de aquí se les clasifica en:

Leucocitos Granulosos y

Leucocitos no Granulosos.

Los leucocitos Granulosos presentan tres clases diferentes:

ACIDOFILOS: deben su nombre a que se tiñen con colorantes ácidos.

BASOFILOS: llamados así porque se tiñen con colorantes básicos y

NEUTROFILOS: reciben tal nombre debido a que se tiñen con colorantes neutros.

O sea que esta clasificación depende de la afinidad -

de los gránulos de las células con determinado colorante.

Los acidófilos suelen denominarse también Eosinófilos por su afinidad con la eosina.

Los Leucocitos Granulosos se dividen en dos grupos:

1o.- Los Linfocitos, que se encuentran, tanto en la sangre como en la linfa y

2o.- Los Monocitos.- Los Linfocitos son más abundantes que los monocitos, aunque de menor tamaño.

Al leucocito se le han atribuido funciones múltiples debido al gran número de enzimas y otras sustancias químicas que contiene, sin embargo, la función primordial de esta célula sanguínea es: la defensa del organismo contra diversos agentes peligrosos por medio de la fagocitosis, la cual se puede observar en la acumulación de células móviles alrededor de una partícula extraña dentro del organismo.

MECANISMO:

El estímulo responsable del movimiento de los leucocitos hacia la proximidad de la partícula ofensora, se considera de naturaleza química y se denomina quimiotaxis.

La captación de la partícula por el leucocito, se llama fagocitosis. Con respecto a la quimiotaxis se puede observar de diferentes formas: puede ser positiva, si el leucocito se mueve hacia la partícula y negativa, si el leu

cocito es repelido.

Es diferente, cuando la partícula no afecta al leucocito.

Se ha intentado identificar la substancia o substancias específicas constantes de la quimiotaxis y demostrado, que los productos nitrogenados y cristalinos de los exudados inflamatorios atraen gran número de leucocitos. Esta substancia ha sido llamada leucotaxina. Una vez que el leucocito es atraído, ocurre la fagocitosis.

Se habla de que la función del leucocito no se lleva a cabo dentro de la sangre, sino que los leucocitos actúan fuera de ella, cuando la abandonan a través de las paredes de los capilares y penetran en los tejidos conectivos del cuerpo, llevando a efecto, en este lugar, dos tipos de funciones:

Como se dijo anteriormente, un tipo de glóbulos blancos, los leucocitos neutrófilos o polimorfonucleares, actúan como fagocitos.

La otra función de algunas otras células blancas, es la de servir como elementos madres del tejido conectivo. Por ejemplo, los monocitos de la sangre al penetrar en el tejido conectivo laxo, pueden transformarse en macrófagos y probablemente también en fibroblastos.

3.- PLAQUETAS.- Las plaquetas son cuerpos muy pequeños que se encuentran en la sangre circulante. Se llaman así porque tienen aspecto de pequeñas láminas o platos. Tienen la tendencia de reunirse y adherirse a cualquier superficie, tan pronto como la sangre sale de los vasos.

Las plaquetas en la sangre circulante tiene la forma de discos ovals, pero en los frotis secados y teñidos se observan como discos redondeados.

En cuanto a sus dimensiones, tienen más o menos, la mitad del diámetro de los eritrocitos, pero pueden ser mucho menores.

De su origen, puede decirse que las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos que se han separado del citoplasma de grandes células denominadas Megacariocitos, (de núcleo voluminoso). Los megacariocitos son células que se forman en la médula ósea a partir de los mieloblastos.

La función de las plaquetas está relacionada con el mecanismo de coagulación de la sangre que se describirá a continuación:

MECANISMO DE COAGULACION O MECANISMOS
HEMOSTATICOS BASICOS

Los mecanismos de coagulación o hemostáticos, entran en juego para ocluir un vaso cortado o gravemente lesionado, de manera que se limite el escape de sangre del sistema circulatorio.

La gran importancia de estos mecanismos sólo se aprecia cuando se observan pacientes en los cuales no funcionan bien. Los enfermos en quienes estos mecanismos son defectuosos, pueden sangrar y hasta morir, incluso, por una lesión trivial.

Así pues, los dos procesos que entran en juego para bloquear vasos sanguíneos cortados, se denominan Mecanismos Hemostáticos Básicos y son: la Aglutinación y la Coagulación.

Ambos procesos, aunque muy diferentes uno de otro, ocurren más o menos seriadamente en lugares donde exista una lesión de un vaso sanguíneo.

Un tercer factor que ayuda a bloquear la pérdida de sangre a nivel de un vaso seccionado, es que los vasos, cuando se cortan, tienden a entrar en un colapso haciendo que sus luces se hagan menores.

BREVE DESCRIPCION DE LOS DOS MECANISMOS HEMOSTATICOS BASICOS:

1.- AGLUTINACION: se habla de aglutinación cuando las plaquetas se reunen y acumulan a nivel de la lesión.

La aglutinación consiste en la formación de tapones - de plaquetas que ocluyen los vasos sanguíneos; es decir, -- que cuando se lesiona una arteria, arteriola, vena o vénula, las plaquetas que circulan en la sangre se reunen y adhieren a nivel de la zona lesionada. La sangre en el vaso, a través de la zona lesionada, no contiene un número suficiente de plaquetas para poder ocluir el vaso. En consecuencia, la sangre sigue saliendo a través de la zona lesionada durante un minuto aproximadamente, a pesar, -como ya se ha indicado- , de que el vaso se contrae para evitar una pérdida mayor de sangre.

En el plazo de un minuto se forma un tapón de plaquetas y siguen uniéndose otras para ocluir las pequeñas aberturas que quedan en el tapón.

Al cabo de unos dos minutos, aproximadamente, el tapón se ha transformado en un cierre eficaz. Las plaquetas - del tapón se reunen con tanta fuerza, que parecen constituir una masa coherente. A esto se dice, que el cúmulo de plaquetas ha sufrido una metamorfosis viscosa.

Los tapones de plaquetas sólo obran temporalmente y serán reforzados por la fibrina que se desarrolla en sus bordes brindándoles sostén.

Al mencionar fibrina, hablaremos de coagulación.

2.- COAGULACION.- Es el proceso por virtud del cual se forma la fibrina.

La fibrina se origina a partir del fibrinógeno del plasma, por acción de una enzima llamada Trombina. Evidentemente, la Trombina no puede ser un componente normal de la sangre, ya que con ello se coagularía la misma, dentro del sistema circulatorio. Por lo tanto, la Trombina se forma en la zona de la lesión a partir de la Protrombina.

La Protrombina sí es un constituyente normal de la sangre, pero no pone en marcha el proceso de coagulación, puesto que la Protrombina debe convertirse en Trombina por acción de la enzima Protrombinasa.

Ahora bien: la Protrombinasa está formada por iones calcio y desencadena su formación la Tromboplastina Tisular, que es liberada inmediatamente por el tejido que ha sufrido una lesión, siempre y cuando se disponga de una cantidad suficiente de iones calcio.

En resumen:

El tejido lesionado libera Tromboplastina Tisular que, con ayuda del calcio y otros factores, desencadenan la

formación de Protrombinasa; ésta actúa convirtiendo la Protrombina y, la Trombina desencadena la formación de Fibrina a partir del Fibrinógeno del plasma.

La Fibrina forma hilos que se disponen en forma de red, para sostener así el tapón de plaquetas del que se habló anteriormente.

libera

Tejido lesionado → Tromboplastina Tisular + iones calcio-
(Protrombinasa

→ Protrombina → Trombina → Fibrinógeno → Fibrina.

HEMATOPOYESIS.- La palabra hematopoyesis significa formación de sangre. El término comprende:

La Eritropoyesis = formación de eritrocitos

La Leucopoyesis = formación de leucocitos y

La trombopoyesis = formación de plaquetas.

El principal lugar de la eritropoyesis durante los primeros meses de vida embrionaria, es el saco vitelino, donde las primeras células sanguíneas nacen de elementos mesenquimatosos.

La siguiente fase del desarrollo de la eritropoyesis se lleva a cabo en el hígado y, en menor grado, en el bazo, alrededor del sexto mes, y aquí aumenta, a medida que disminuye en el hígado.

Después del nacimiento, la médula roja es esencialmente el único tejido destinado a la producción de eritrocitos.

En los primeros años de vida, la eritropoyesis es activa en la médula, prácticamente, de todos los huesos, pero en el adulto se limita, sobre todo, a los del cráneo, tórax, vértebras, ileon y extremos superiores del fémur y húmero.

En la médula ósea normal, la eritropoyesis ocurre, sobre todo, por división de los Normoblastos, que constituyen aproximadamente un 90%, de los precursores eritrocitos medulares. Los elementos reconocibles de la médula ósea provienen de células precursoras, (células madres), multipotenciales, que dan origen a elementos como eritrocitos, granulocitos y megacariocitos.

El normoblasto proviene del pronormoblasto, que es el precursor más joven reconocible del eritrocito.

PRUEBAS DE LABORATORIO

BIOMETRIA HEMATICA.- Consta de:

	HOMBRE	MUJER	
+ Hematócrito.....	45-60	40-52	ml/100
Hemoglobina.....	15-20	12.8-17	g/100 ml.
Leucocitos.....	5.000-	10.000	mm ³
Linfocitos.....	24---	38	%
Monocitos.....	4 --	9	%
Neutrófilos.....	50 --	70	%
Eosinófilos.....	1 --	4	%
Plaquetas.....	150,000 --	400,000	mm ³
Tiempo de sangrado.....	1 --	3	min.
Tiempo de coagulación.....	5 --	10	min.
Tiempo de tromboplastina parcial.....	30 --	50	seg.
Tiempo de protrombina.....	80 --	100	%
Hierro sérico.....	60 --	185	mcg.
Grupo sanguíneo.....	--(ABO)		
Factor RH			

QUIMICA SANGUINEA.- Consta de:

Glucosa-----	60--100	mg.
Urea-----	16-- 35	mg.
Acido úrico-----	2-- 4	mg.
Creatitina-----	0.75-1.2	mg.
Colinesterasa-----	1.900-3.900	

En el fondo del hematócrito se depositan los glóbulos rojos, encima de ellos, los leucocitos que forman una capa blanca de uno a dos milímetros y sobre ellos nada el plasma sanguíneo, cuyo color o transparencia es posible apreciar.

Este método del hematócrito es más fácil y menos expuesto a error, que un recuento globular para apreciar la concentración de eritrocitos, por lo que se emplea cada vez más en las clínicas y en cirugía de emergencia.

En la sangre humana hay alrededor de 45% de eritrocitos y 55% de plasma; el valor medio es de 47% en el hombre y de 42% en la mujer.

La numeración de eritrocitos, o las lecturas del hematócrito, sólo indican las concentraciones de eritrocitos o de plasma, en un volumen dado de sangre.

El conocimiento de la cantidad total de sangre, plasma y eritrocitos, es muy importante para comprender la fisiología y patología de la sangre.

⁺Hematócrito, el más usado es el de Wintrobe. Sirve para determinar el número relativo de eritrocitos y plasma y se le suele llamar volumen globular, expresándose por el volumen de los glóbulos rojos de 100 mm^3 , de sangre incoagulable centrifugada.

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DE LA SANGRE.

CAPITULO II

ANEMIA.

Se habla de anemia, en cuanto se observa una disminución de la cantidad normal de eritrocitos o de hemoglobina circulante. Se produce siempre que el equilibrio hematopoyético está perturbado y se pierden más eritrocitos o hemoglobina, que los producidos.

Las anemias se clasifican según sus causas o sus características morfológicas.

Por sus características morfológicas, se clasifican según las dimensiones de las células y su contenido de hemoglobina, sólo que generalizando, se corre el riesgo de error, al obtener un resultado expresado numéricamente, sin asegurar su precisión. Reciben el nombre de: anemia microcítica, macrocítica, normocítica, hipocrómica y normocrómica.

Según sus causas se clasifican en:

1.- Anemias por Eritropoyesis disminuida, que puede ser por: deficiencia nutritiva, o insuficiencia de la médula ósea.

La deficiencia nutritiva puede deberse a carencia en la dieta, a insuficiente absorción o a necesidades aumentadas.

2.- Anemia por pérdida de sangre, aguda o crónica.

3.- Anemia por Hemólisis aumentada, ya sea por defectos congénitos (intracorpúscular), o por defectos adquiridos, (extracorpúscular).

Cada una de ellas tiene distinta etiología y presenta diferente enfermedad o síndrome clínico.

DESCRIPCION DE ANEMIAS QUE PRESENTAN
ALGUNA MANIFESTACION EN LA CAVIDAD ORAL.

ANEMIAS POR ERITROPOYESIS DISMINUIDA.

Una de las causas de producción de anemia es la eritropoyesis disminuida. Consiste en que la producción de sangre puede ser inadecuada, por dos motivos:

a) deficiencia de factores esenciales para la eritropoyesis, como: Metales (hierro, cobalto, cobre),

b) incapacidad de la médula ósea para utilizar las -- sustancias esenciales, aunque estén disponibles. Estas sustancias son: Acido Fólico, Vitamina B12, Hierro y Acido Ascórbico.

La diferencia de factores esenciales y la incapacidad de la médula ósea pueden originarse por:

1.- Dieta inadecuada, que es la causa de anemias en varias partes del mundo.

2.- Absorción defectuosa; es la causa de anemia más frecuente en el adulto, por una mala función gástrica; diarrea intensa, estenosis, fístula del intestino delgado y gastrectomía parcial.

3.- Exigencias aumentadas de la eritropoyesis durante el embarazo y el crecimiento.

DESCRIPCION DE LAS ANEMIAS PRODUCIDAS POR

ERITROPOYESIS DISMINUIDA.

- 1.- Anemia por carencia de ácido fólico.
- 2.- " Macrocítica tropical.
- 3.- " Megaloblástica por demanda de folato.
- 4.- " perniciosa por falta de vitamina B12
- 5.- Anemia por falta de hierro.
- 6.- " perniciosa juvenil.
- 7.- " por enfermedad crónica.
- 8.- " del embarazo.
- 9.- " del crecimiento.
- 10.- Porfiria Eritropoyética.
- 11.- Anemia Aplástica.
- 12.- Síndrome de Plüner-Vinson.

ANEMIA POR CARENCIA DE ACIDO FOLICO.

Es una anemia macrocítica con alteraciones medulares megaloblásticas. La deficiencia de ácido fólico se encuentra especialmente en pacientes mal alimentados, sobre todo en quienes no ingieren legumbres verdes y, también se observa en pacientes con síndrome de mala absorción intestinal.

La deficiencia de ácido fólico no produce ningún síntoma nervioso específico. Puede estar afectado el tubo digestivo.

El ácido fólico es indispensable para la función normal del sistema hematopoyético. Evita la anemia macrocítica nutricional y estimula la formación de leucocitos.

MANIFESTACIONES CLINICAS: El inicio de la enfermedad es generalmente insidioso, con debilidad progresiva, pérdida del peso e irritabilidad. El grado de afectación depende del grado de carencia.

Clinicamente se observa palidez, fatiga, disnea, palpitations, aclorhidria (resultante de la atrofia de la mucosa), dispepsia, flatulencia.

MANIFESTACIONES BUCALES: El paciente se queja de una sensación de ardor de la lengua y la mucosa bucal. La lengua está inflamada, con crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes. Pueden aparecer "fisuras" superficiales en la lengua y son comunes muchas pequeñas lesiones

vesiculares herpéticas. En ocasiones, se observan graves úlceras de lengua y mucosa.

TRATAMIENTO: Administración por vía oral, de comprimidos de ácido fólico. Bastan de 0.1 a 0.2 mg., al día en la mayor parte de los casos y, un comprimido de 5 mg., es suficiente para tratar, incluso, un paciente con mala absorción intestinal.

ANEMIA MACROCITICA TROPICAL.

Puede resultar de una dieta inadecuada, en particular cuando contiene poca carne y vegetales verdes.

La pobreza y la ignorancia son, probablemente, las causas más importantes de este tipo de anemia. A veces, la deficiencia dietética puede estar producida por una cocción inadecuada del alimento.

Son Consecutivas a la falta de absorción del factor extrínseco, antianémico, B 12, ácido fólico y folínico.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Puede haber una glositis severa con atrofia de las papilas filiformes, las fungiformes persisten por algún tiempo sobre la superficie atrófica; son comunes la glosodinia y la glosopirosis.

Pueden presentarse erosiones vesiculares dolorosas, extraorales.

ANEMIA MEGALOBLASTICA POR DEMANDA DE FOLATO.

Se produce cuando la demanda de folato es mayor que el aporte de éste.

La aparición de un número elevado de neutrofilos hipersegmentados en la sangre periférica, muchas veces es la primera señal de deficiencia de folato.

Esta anemia puede presentarse en el embarazo, ya que en el mismo, aumentan las necesidades diarias de folato.

En tratamientos anticoncepcionales administrados por vía bucal interfieren con la absorción del folato.

La anemia hemolítica grave puede producir anemia megaloblástica por las grandes cantidades de folato que necesitan las células medulares en división.

También se ha observado deficiencia de folato en pacientes con enfermedades renales crónicas, en particular, en los sometidos a hemodíalisis de larga duración. (El folato era suprimido por la diálisis).

MANIFESTACIONES BUCALES:

Atrofia papilar en el dorso de la lengua. La lengua está lisa, brillante y enrojecida; algunas veces presenta profundas fisuras; glositis difusa dolorosa. Las superficies linguales pueden presentar leucoplasia; puede existir queilosis angular.

Las comidas especiales y saladas, dan sensibilidad a la mucosa; pueden hacer que las prótesis se toleren mal.

ANEMIA PERNICIOSA POR FALTA DE VITAMINA B 12

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica por -- deficiencia de factor intrínseco, substancia secretada por las células parietales del fondo del estómago.

Se necesita factor intrínseco para la absorción en el íleon de vitamina B 12, (factor extrínseco).

En la mayor parte de los pacientes, se desconoce la -- razón fundamental por la cual la mucosa gástrica no secreta factor intrínseco. Cerca del 20% de los enfermos de anemia perniciosa presentan antecedentes familiares del trastorno, y se ha pensado en la posible intervención de mecanismos -- inmunológicos.

La anemia perniciosa es una enfermedad adulta. Casi nunca se observa antes de los 35 años. Su frecuencia no varía con el sexo.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El inicio de la enfermedad es insidioso. Casi siempre termina habiendo modificaciones sanguíneas y gastrointestinales.

Manifestaciones Bucales:

Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad -- se cuenta una glositis dolorosa con glosopirosis, que suele

llevar al paciente al consultorio dental. La mitad de los enfermos se queja de lengua dolorosa o dificultades en la deglución, o de ambos síntomas.

La glositis que acompaña la anemia perniciosa, se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano, con atrofia papilar en la zona afectada.

En los casos graves, disminuyen todas las papilas de la lengua perdiéndose en parte el tono muscular normal. La lengua se vuelve lisa y el paciente experimenta una sensación de rigidez.

Middletón consideraba que una lengua eritematosa e inflamada era un signo diagnóstico importante en esta enfermedad.

Algunos pacientes también sufren pérdida de sensaciones gustativas. Estos enfermos suelen tener dificultad en el uso de prótesis; las mucosas no toleran la irritación que éstas producen. Además, la mucosa bucal presenta el color amarillo verdusco tan frecuente en la piel. Este color se nota mejor en la unión de los paladares duro y blando, empleando luz del día para la observación.

Como puntos fundamentales del diagnóstico de anemia perniciosa, se cuenta el color rojo brillante de la lengua las zonas afectadas y las remisiones y exacerbaciones espon-táneas que suelen acompañarse de síntomas generales.

TRATAMIENTO:

Los tratamientos locales alivian un poco la lengua o las zonas en contacto con la prótesis.

Por vía parenteral, administrar vitamina B 12, generalmente a razón de una inyección mensual. Este tratamiento no corrige los cambios hematológicos; sólo detiene el deterioro neurológico. Las alteraciones hematológicas de la anemia perniciosa pueden corregirse por administración bucal de ácido fólico.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

Esta anemia se caracteriza por glóbulos rojos pálidos y pequeños, desaparición de las reservas de hierro y baja - la concentración sérica del mismo. La hipocrómica, sin embargo, es una manifestación tardía de la deficiencia de hierro.

La anemia puede ser ligera y las constantes de los -- glóbulos rojos conservarse normales.

Este tipo de anemia es común en las zonas donde la -- dieta es pobre y resulta propicia la infección por parási-- tos intestinales. Así mismo, es frecuente en las etapas de la vida en que las necesidades de hierro son mayores, como durante el crecimiento y en el período de reproducción de - la mujer.

La cantidad de hierro en el cuerpo de un adulto nor-- mal, es de 50 mg., por Kg.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los pacientes con deficiencia de hierro pueden quejarse de debilidad, fatiga, letitud, pero estos síntomas son - difíciles de relacionar específicamente con la deficiencia de hierro. Otros síntomas son: disnea de esfuerzo, palpita-- ciones y sensación de una "fatiga de muerte". Sólo una mino-- ría se queja de menorragia, hernia del hiato, úlcera péptica o hemorroides.

Son comunes molestias gastrointestinales vagas, como apetito caprichoso, flatulencia, malestar epigástrico con eructos, estreñimiento o diarrea y náuseas.

MANIFESTACIONES ORALES:

Se observa glositis, caracterizada por grados variables de atrofia papilar y parestesia, sobre todo en pacientes de más de cuarenta años y, con particular frecuencia, - en mujeres. Hay estomatitis angular entre el 10 al 15% de - los pacientes, sobre todo en los que carecen de dientes.

Las uñas de las manos y pies, muchas veces están opacas, delgadas y frágiles.

Cuando la hemoglobina cae a menos de 8 g., por 100 -- ml., el corazón puede dilatarse y se perciben soplos anémicos.

TRATAMIENTO:

El preparado de hierro ideal para vía bucal es bien - absorbido y bien tolerado por el tubo digestivo. Esta terapéutica se continuará 2 o 3 meses después de que la hemoglobina ha recuperado su valor normal; los depósitos de hierro se llenan con ritmo muy ligero.

ANEMIA PERNICIOSA JUVENIL.

Los niños deben ser manejados con gran cuidado, debido a los depósitos aumentados de melanina en el tejido; es como una pigmentación de los labios, mucosa bucal que va -- desde el negro azulado hasta el negro.

Quienes sufren la enfermedad son muy sensibles a los stress menores, la extravasación de dientes y los anestésicos locales pueden resultar muy peligroso y hasta producir la muerte. Poco peligro existe, si se emplea terapia hormonal correcta.

MANIFESTACIONES BUCALES: Se consideran como alteración --- trófica. Glositis, color rojo brillante de la lengua, la -- lengua disminuye lentamente de tamaño, la superficie está completamente lisa, despapilada.

PRECAUCIONES PARA EL TRATAMIENTO:

1) deben posponerse los procedimientos quirúrgicos -- dentales, si es posible hasta que el estado general del paciente sea satisfactorio. No debe realizarse en presencia -- de hipotensión.

2) siempre que sea posible, las extracciones deben -- realizarse con el paciente hospitalizado.

3) se dará vitamina C 200 ó 300 mg., durante una semana antes de la operación.

4) media hora antes de la operación, administrarse 10 de extracto de adrenal acuoso o 25 mg., de cortisona y 0 u.i., de penicilina por vía intramuscular.

El cuidado post-operatorio debe incluir una dieta to a intervalos de 3-4 horas. Se da extracto adrenal acuoso y 30.000 U. de penicilina durante 48 horas.

ANEMIA PERNICIOSA POR ENFERMEDAD CRONICA.

Los pigmentos hemáticos anormales en los pacientes, - s dan un tinte sucio o terroso, siendo éste el aspecto -- s acentuado.

La palidez debe investigarse en uñas, fondo de saco - xjuntivales, velo del paladar.

Otros síntomas son: la piel se observa seca, especial mente en las formas crónicas. Hay encanecimiento prematuro, s uñas se ven sin lustre, quebradizas y aplanadas.

ARATO RESPIRATORIO Y CIRCULATORIO: Se observa disnea es-- mtánea o de esfuerzo, taquicardia e hipotensión; en casos rios hay un soplo sistólico en el fondo de la pulmonar -- m carácter funcional.

ARATO NEUROMUSCULAR: Se observan frecuentemente vértigo, - mbido de oídos, cefalea, aumento de sensibilidad al frío, tencia, fatiga aumentada, marcada debilidad muscular.

APARATO DIGESTIVO: Hay anorexia, flatulencia, náuseas, --- constipación o diarrea. Las reacciones gástricas, cuya sintomatología comienza generalmente a los 2 años de la intervención. La perniciosa consecutiva -mayor consumo de factor intrínseco, (antiperniciosa), necesaria para los requeri--- mientos eritropoyéticos del feto.

Otras anemias de la misma etiología como la cirrosis y hepatopatías crónicas, no suelen dar sintomatología ---- oral; también el aumento globular del volumen del hígado se atribuye a aumento de la hemólisis.

La anemia de la pelagra, en la que junto al déficit vitamínico del factor P intervienen la carencia de aminoáci--- dos y factor del complejo B.

APARATO GENITOURINARIO : amenorrea, metrorragia, disminuye la libido, impotencia.

Como síntomas generales: pérdida de peso y desnutri--- ción.

DIAGNOSTICO: el método debe ser por tres pasos:

- 1.- Investigar si hay anemia y grado de la misma.
- 2.- Investigar el grado del balance entre la destruc--- ción y producción.
- 3.- Investigar su patogenia, basada ésta, en pruebas de laboratorio que nos permitan establecer la -- presencia de anemia, patología y etiología.

TRATAMIENTO: con medicación específica, no dar transfusiones, sino sólo en casos de emergencia.

ANEMIA DEL EMBARAZO.

Puede suceder que la aportación de la dieta sea insuficiente para cubrir las necesidades orgánicas: falta de --vitamina B 12, de ácido fólico o de una combinación de am--bos factores.

En la anemia megaloblástica, que aparece en el último trimestre del primero y segundo embarazo, los pacientes res--ponden habitualmente al ácido fólico y en raros casos se --descubre una carencia de vitamina B 12.

En el embarazo, las necesidades diarias de folato, en nuestro país, están aumentadas. Probablemente sean de 400 -microgramos más, de lo que contiene la dieta corriente de -pacientes de Norteamérica y de Europa.

MANIFESTACIONES BUCALES: Los síntomas orales pueden ser la pauta para descubrir el estado anémico. Presenta atrofia --papilar, se observa más a menudo en el dorso de la lengua; es lisa, brillante y está enrojecida; algunas veces presenta profundas fisuras, es frecuente dolor intermitente que puede sentirse en los bordes o en forma de glositis difusa dolorosa.

Las comidas saladas, especiadas, dan sensibilidad a la mucosa; puede hacer que las prótesis dentales se tole--ren mal. Las superficies linguales pueden presentar degene--raciones leucoplásticas, es posible que exista queilosis -angular y disfagia por faringitis o exofagitis; en ocasio--nes los pacientes pueden referir cierta pèr--dida de los sen--tidos del gusto y del olfato.

ANEMIA DEL CRECIMIENTO.

Es anemia megaloblástica. Tal vez se deba a una carencia nutricional, ya sea de ácido fólico o de vitamina B 12, en los niños en edad de crecimiento.

La vitamina B 12 es necesaria para el normal desarrollo de los glóbulos rojos y el funcionamiento normal del -- sistema nervioso.

En el síndrome de mala absorción existen alteraciones del intestino delgado que afectan a la absorción del ácido fólico y vitamina B 12.

Los principales efectos de carencia de vitamina B 12 y ácido fólico, se produce en la sangre.

MANIFESTACIONES BUCALES: atrofia de las papilas linguales en un promedio del 50 al 70% de los pacientes. Atrofia de las papilas térmicas; en ocasiones existe queratina o para queratina en la superficie de lo que normalmente es un epitelio no queratinizante. Lengua brillante, enrojecida; presenta profundas fisuras. Quizá exista hipersensibilidad de la lengua y la mucosa labial, a las comidas saladas, especiadas y calientes.

PORFIRIA ERITROPOYETICA.

Se trata de un trastorno metabólico raro del eritrocito que, probablemente se transmite como anomalía genética extraña. Los pacientes con este trastorno, parecen tener en la médula, líneas de células eritroides de dos tipos: normal o anormal.

El cuadro clínico se caracteriza por fotosensibilidad, que origina eritema, vesícula, formación de úlceras y en última instancia, mutilación de zonas expuestas. Suele haber anemia hemolítica y casi siempre esplenomegalia.

Como la Uroporfiriana se deposita en huesos y dientes, estas estructuras suelen tener color pardo rojizo y presentan fluorescencia con la luz de Wood. No hay tratamiento específico, pero debe evitarse la luz solar.

ANEMIA APLASTICA.

En la anemia aplástica, la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos. Todos los elementos de la médula están afectados.

Esta anemia es más frecuente entre los niños, adolescentes y adultos hasta edad de 40 años; generalmente existe una resorción de toda actividad de la médula, neutropenia y trombocitopenia resultantes. El comienzo puede ser agudo o insidioso.

MANIFESTACIONES ORALES: la mucosa es muy pálida y si existen dientes, pueden ocurrir hemorragias espontáneas en la encía.

A menudo se observan petequias en el paladar blando y en los casos graves de la enfermedad pueden existir equimosis submucosas.

La muerte se debe a hemorragia o infección fulminante. A veces puede combatirse momentáneamente la enfermedad, en grandes dosis de esteroides corticosuprarrenales y esplenectomía.

SINDROME DE PLUMER-VINSON.

Este síndrome iniciado por Plumer-Vinson, se caracteriza por disfagia y una anemia hipocrómica microcítica. Es común encontrar una lengua muy lisa, a menudo dolorosa; boca seca, estomatitis angular. En general, la cubierta superficial de la lengua no es tan pronunciada como en la anemia perniciosa.

Se observan cambios atróficos en la mucosa bucal. Muchos de estos pacientes son anodontos, o perdieron sus dientes en época temprana de la vida. Es común la queja de "boca dolorosa", con imposibilidad de soportar las prótesis. Además, los pacientes suelen reportar "espasmos de la garganta". La disfagia característica importante de esta enfermedad, parece debida a degeneración muscular a nivel esofágico.

El diagnóstico puede establecerse a partir de la historia clínica y las biometrías. Suele existir cierto grado de aclorhidria.

Este síndrome puede ser grave, ya que a las personas que lo padecen son comunes los carcinomas bucales y faríngeos.

A cortos intervalos, el dentista debe observar a los pacientes que muestran dichos síntomas, vigilando la posible aparición de lesiones malignas.

ANEMIAS PRODUCIDAS POR PERDIDA DE SANGRE.

La pérdida de sangre puede ser aguda o crónica.

La pérdida aguda de sangre, suele ocasionar anemia de tipo normocítico y normocrómico; aunque el volumen total de sangre cae inmediatamente después de la hemorragia, el hematócrito puede no reflejar el grado de pérdida sanguínea hasta que han transcurrido 48 horas.

La pérdida aguda de sangre es causada casi siempre por un traumatismo.

La pérdida crónica de sangre puede deberse a una lesión del tubo digestivo o trastorno ginecológico; es causa frecuente de anemia por deficiencia de hierro.

ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE:

- 1.- Anemia por pérdida de sangre aguda.
- 2.- Anemia por pérdida de sangre crónica.

DESCRIPCION DE LAS MISMAS:

(1)

ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE AGUDA.

La pérdida aguda de un gran volumen de sangre puede depender de traumatismos, lesiones ulcerosas, vasos sanguíneos anormales o trastornos de la coagulación; puede ocurrir por sección manifiesta del vaso en vías respiratorias, gastrointestinales o genito-urinarias o en cavidades y tejidos corporales como quistes, espacio pleural o en una gran masa muscular.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Varían según el volumen, rapidez y localización de la hemorragia, la lesión causante de la misma y el estado de conciencia del paciente.

Los grados más intensos de hemorragia causan postración, inquietud, sed, taquicardia, caída de la presión sanguínea con pulso filiforme, taquipnea, sudor, palidez, piel húmeda por el sudor y vasoconstricción dérmica; muchas veces cefalea pulsátil y síncope. Puede producirse confusión mental por anoxia del cerebro.

TRATAMIENTO: El tratamiento debe destinarse a acabar la hemorragia, combatir el choque y restablecer el volumen sanguíneo. Si hay signos de choque, o si la pérdida de sangre se calcula mayor del 20% del volumen sanguíneo, hay que --

tomar inmediatamente providencias para transfusión de sangre compatible.

Mientras que la sangre esté disponible, se pueden dar las siguientes soluciones en orden de eficacia: a) plasma, o albúmina humanos, b) un dilador de plasma como el dextran, c) cloruro de sodio al 9.9 en agua, d) glucosa al 3% en cloruro de sodio. Las técnicas médicas o quirúrgicas para dominar la hemorragia dependerán de su causa.

2) ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE CRONICA.

La constante o repetida pérdida de pequeñas cantidades de sangre conduce a una anemia microcítica hipocrómica.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas que acompañan este estado, dependen en parte, de la causa básica de la pérdida de sangre y del grado de anemia desarrollado. Desde luego, es de suma importancia encontrar el sitio y la causa de la hemorragia, la cual puede ser debida a cáncer del tubo digestivo; a úlcera gástrica, a enfermedades hepáticas o a alguno más, de tantos otros padecimientos graves.

MANIFESTACIONES ORALES:

Durante una pérdida crónica de sangre, el signo principal es: palidez, que varía según la intensidad de la ane

mía; la lengua puede estar lisa y atrófica y a veces presentar una tendencia aumentada en el desarrollo de infecciones bucales.

TRATAMIENTO:

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa fundamental que produce pérdida de sangre y la administración de dieta rica en proteínas con suplemento, vitaminas, hierro en la forma de sulfato ferroso u otras sales férricas tolerables.

ANEMIAS PRODUCIDAS POR HEMOLISIS AUMENTADA.

En algunas anemias hemolíticas, los eritrocitos son fragmentados o lisados intravascularmente y la hemoglobina queda libre en el plasma.

Se produce anemia hemolítica siempre que el tiempo de supervivencia de los hematíes no queda equilibrado por un aumento en la eritropoyesis.

Existen dos mecanismos patógenos por virtud de los cuales disminuye el tiempo de supervivencia del hematíe y son:

Mecanismo intracorporal o intrínseco y, extracorporal o extrínseco.

Los defectos intracorporales tienen como consecuencia, la disminución del tiempo de supervivencia de los glóbulos rojos del enfermo, en su propia circulación. Estos defectos intracorporales suelen ser congénitos a consecuencia de un trastorno heredado.

Los defectos extracorporales dependen del medio; suelen ser adquiridos a consecuencia de algún trastorno o enfermedad.

En algunos pacientes, la anemia hemolítica resulta de una combinación de anomalías intracorporales y extracorporales.

DESCRIPCION DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ANEMIAS

PRODUCIDAS POR HEMOLISIS AUMENTADA.

- 1.- Anemia de células falciformes.
- 2.- " por esferocitosis hereditaria o ictericia-hemolítica.
- 3.- " de Coley-Talasaemia.
- 4.- " por hemoglobinasopátias.
- 5.- " por hemoglobinuria nocturna o Paroxística.
- 6.- " hemolítica autoinmune.
- 7.- " hemolítica isoimmune.
- 8.- " por agentes: físicos, químicos, infecciosos
- 9.- " aplástica tóxica.

ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES.

(~~DEBILIDAD~~)

Enfermedad hereditaria familiar, aparece casi exclusivamente en raza negra.

Se caracteriza por hemolisis crónica y crisis vasculares agudas.

MANIFESTACIONES CLINICAS: Hay destrucción marcada de eritrocitos, ictericia, células en diana, estasis vascular y trombosis; también presenta fiebre, dolores en los músculos y en las articulaciones, úlceras crónicas de las piernas y soplos e insuficiencia cardiaca. Puede haber engrosamiento del cráneo, adelgazamiento de la corteza de los huesos y crecimiento retardado. Los huesos largos pueden mostrar zonas escleróticas, opacas a los rayos X.

MANIFESTACIONES BUCALES: Aparte de la ictericia y palidez en mucosa bucal, muchas veces los enfermos muestran salida tardía e hipoplasia de la dentición, por fenómenos generales de falta de desarrollo.

Las radiografías dentales muestran una opacidad menor de la normal, por la disminución del número de trabéculas. Esta alteración afecta principalmente al hueso alveolar entre las raíces dentales, donde las trabéculas pueden presentarse como hileras horizontales que dan la impresión de escalera. En contraste, la lámina dura se ve densa y destaca -

bien. No cambia la movilidad de los dientes.

DIAGNOSTICO: En la actualidad, la electroforesis de la hemo globina constituye un diagnóstico más barato, más seguro y exacto de la enfermedad de células falciformes.

TRATAMIENTO: Carece de utilidad la esplenectomía o los anti anémicos (con la posible excepción al ácido fólico). Se evitan las transfusiones salvo en crisis aplásica del paciente, ya que los beneficios son transitorios y los pacientes tienden a crear anticuerpos, lo que dificultará la elección de donadores en transfusiones anteriores; como los pacientes no pierden el hierro de su hemoglobina, las transfusiones pueden significar sobre carga de hierro hasta producir hemosiderosis.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO: No deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en casos de necesidad absoluta, pues existe una anemia crónica con mala cicatrización. Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible por el peligro de que una infección de sencajene una crisis aplásica que puede resultar mortal.

Se evitará la anestesia general, tanto en los pacientes con rasgo de células falciformes, como en los enfermos anémicos. Se vigilará la oxigenación porque una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica.

ANEMIA POR ESFEROCITOSIS HEREDITARIA O ANEMIA HEMOLITICA
HEREDITARIA.

La esferocitosis hereditaria, se considera heredada-- como carácter mendeliano dominante. Según este concepto, -- han de estar afectados, por lo menos, uno de los progenitores y, la mitad de la descendencia del paciente.

Los pacientes con esterocitosis hereditaria, presentan signos de un proceso hemolítico, como aumento de la excreción del urubilinógeno fetal y de la bilirrubina de -- reacción indirecta en el plasma, esplenomegalia, reticulosis e hiperplasia de la médula ósea.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se observa en ambos sexos, pero es rara en la raza ne gra. Los primeros síntomas de la enfermedad pueden aparecer poco después del nacimiento, o a una mediana edad.

La gravedad del proceso varía según el paciente; en -- algunos, las manifestaciones son tan ligeras que la enferme dad es asintomática, o con los síntomas de una enfermedad -- crónica leve. En otros pacientes, incluye episodios graves, caracterizados por fiebre, molestias abdominales, debilidad y palidez, rápidamente crecientes. Suele haber taquicardia-- y presión sanguínea baja.

Algunos pacientes se observan muy enfermos, letárgi-- cos e incluso pierden el conocimiento. Dichas crisis resultan de una combinación de eritropoyesis disminuida y persis

tencia del grado usual de hemólisis. La anomalía más constante es la esplenomegalia. Estos pacientes son descritos como seres más ictericos que enfermos. El crecimiento y desarrollo suelen ser normales.

MANIFESTACIONES ORALES:

Como en las demás anemias hemolíticas, presenta las mismas manifestaciones: palidez que se observa a nivel de conjuntiva y mucosa bucal -en paladar blando, lengua y región sublingual.

ANEMIA DE COOLEY - TALASEMIA.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El dentista encontrará un paciente pequeño, en relación con su edad cronológica y con facies mongoloide. Suele haber un importante crecimiento del bazo; también del hígado, en general. Muchas veces hay cardiomegalia y signos de insuficiencia cardiaca congestiva, por la anemia crónica y la hipoxia.

Radiográficamente es manifiesto el aumento de las trabéculas y el engrosamiento cortical.

MANIFESTACIONES BUCALES:

El desarrollo excesivo de los maxilares, muchas veces significa mala oclusión, con grandes intervalos interdentarios en el arco maxilar superior. La mucosa bucal es pálida, con un tinte amarillo limón, por la ictericia crónica. Este color se percibe mejor, examinando un poco por detrás del final del paladar duro, y en el piso de la boca.

Una de las manifestaciones más notables y frecuentes de la enfermedad, son las alteraciones radiográficas del cráneo. Se encuentran: un engrosamiento y rarefacción craneales considerables. Las radiografías de maxilares muestran un notable aumento del tamaño de estos huesos, con menor densidad y pérdida de detalles trabeculares.

TRATAMIENTO GENERAL:

No existe ningún tratamiento específico; muchas veces se emplean transfusiones para conservar la hemoglobina de -

los pacientes que, en ocasiones, necesitan suplementos de ácido fólico por las mayores utilidades que les resultan de este compuesto, durante la eritropoyesis acelerada.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO:

Las intervenciones dentales pueden ir seguidas de cicatrización defectuosa de tejidos blandos; además siempre existe la posibilidad de exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca, en caso de sangrado importante, en un paciente que ya está anémico. Sin embargo estos enfermos no presentan una diátesis hemorrágica.

ANEMIA POR HEMOGLOBINOPATIAS.

Se debe a defectos de la globina en las moléculas, -- como sucede en la anemia de células falciformes o en la Talasemia. A causa de dichos defectos, el glóbulo que contiene la hemoglobina anormal es más sensible a la lisis. Esta modificación bioquímica, relativamente menor, entraña cambios considerables a las características físicas de la hemoglobina.

Al disminuir la tensión de oxígeno en sangre, o al aumentar el Ph, la hemoglobina da origen a un cristal en forma de media luna en el eritrocito. La forma de media luna significa estasis y hemólisis del glóbulo, especialmente en la circulación capilar terminal. La estasis reduce todavía más la tensión del oxígeno, aumenta el Ph y acelera la cristalización intraglobular.

La enfermedad es hereditaria (no está ligada al sexo), es casi exclusiva de la raza negra y puede manifestarse como rasgo de células falciformes o anemia de células falciformes.

Los enfermos con anemia de células falciformes, se desarrollan corporalmente mal y rara vez llegan a los 40 años.

Las manifestaciones clínicas se deben a la anemia básica y a la hemólisis, (ictericia, palidez e insuficiencia cardiaca), o a fenómenos necróticos después de la estasis -

ción. los dientes deben mantenerse en el mejor estado posibles debido al peligro de que una infección desencadene una crisis aplásica de resultados mortales.

Se evitará la anestesia general, tanto en los pacientes con rasgos de células falciformes, como en los enfermos anémicos. Si es necesario, se vigilará la oxigenación porque una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica.

El diagnóstico se logra mediante Electroforesis identificando las globulinas.

ANEMIA POR HEMOGLOBINURIA NOCTURNA

O PAROXISTICA.

Es un trastorno hemolítico poco frecuente, caracterizado por hemólisis intravascular y hemoglobinuria, generalmente más intensa durante el sueño, o después del mismo. Es rara y de causa desconocida. Se le conoce también con el nombre de Síndrome de Marchiafava Micheli. Ocurre en ambos sexos; aunque se ha observado en pacientes de 5 a 52 años de edad.

Se caracteriza por hemólisis crónica intravascular con hemoglobinemia y metahemalbuminemia, que generalmente aumentan durante el sueño, sea cual sea el momento del día en que el paciente duerma. Durante los periodos de hemólisis suficiente para causar hemoglobinuria, la orina elimina

sanguínea.

Se observan infartos de bazo, úlceras crónicas de las piernas, priapismo, trombosis vasculares cerebrales, ataques y crisis dolorosas de abdomen y huesos. Los huesos largos pueden mostrar zonas escleróticas opacas a los rayos X, como restos de infartos pequeños.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Aparte de la ictericia y palidez de la mucosa bucal, veremos que muchas veces, los enfermos muestran salida tardía e hipoplasia de la dentición, por fenómenos generales de falta de desarrollo; las radiografías bucales muestran una opacidad menor de lo normal, por disminución en el número de trabéculas. Esta alteración afecta principalmente al hueso alveolar entre las raíces dentales, donde las trabéculas pueden presentarse como hileras horizontales que dan impresión de escalera. En contraste, la lámina dura se ve densa y destaca bien. No cambia la movilidad de los dientes.

El tratamiento sólo puede ser sintomático. Carecen de utilidad la esplenectomía o los antianémicos, con la posible excepción del ácido fólico. Se evitan las transfusiones por ser transitorios sus beneficios ya que los pacientes tienden a crear anticuerpos.

No deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en caso de necesidad absoluta, ya que existe una anemia crónica con mala cicatriza

da al levantarse, suele tener color pardo o pardomjizo.

La evolución de la enfermedad es crónica, a veces de muchos años. Infecciones, antisueros, medicamentos, (incluso hierro), y menstruación, pueden desencadenar crisis hemolíticas. En los casos mortales, el fallecimiento depende no sólo de la anemia y de las infecciones en el curso de periodos o episodios agudos, sino también en trombosis en vasos cerebrales, coronarias, portales hepáticas y pulmonares.

En un paciente con anemia paroxística grave, la hemoglobinuria puede ser continua, con orina más oscura después del sueño. La hemosiderinuria, carácter regular de esta enfermedad, origina la pérdida considerable de hierro por la economía. La función renal no suele estar perturbada, pero puede haber complicaciones como la pielonefritis. El bazo y el hígado pueden estar aumentados de tamaño.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Las manifestaciones bucales son las mismas que presenta la anemia por agentes físicos, químicos e infecciosos.

ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE

Recibe también los nombres de: enfermedad hemolítica-adquirida, ictericia hemolítica adquirida, anemia hemolítica ideopática o crónica y anemia de Lederer.

Se han propuesto teorías para explicar la índole de la anemia hemolítica adquirida. Gran parte de las discusiones se refieren a la índole de la globulina unida a la superficie de los glóbulos rojos, para saber si se trata de un verdadero anticuerpo, o de alguna otra forma de proteína -- que origina reacciones similares a las producidas por los anticuerpos verdaderos.

Parte de la dificultad en aceptar que la substancia -- que reviste al glóbulo rojo sea un verdadero anticuerpo inmune, proviene de un principio asentado firmemente, según el cual, el aparato inmune en un individuo forma anticuerpos contra substancias extrañas, pero no contra elementos -- producidos por el mismo individuo.

En relación a la idea de que la globulina de revestimiento es anticuerpo, existen varias hipótesis. Según una -- de ellas, las células productoras de anticuerpos, funcionan normalmente para producir anticuerpos contra substancias extrañas o elementos normales que se han alterado en alguna -- forma, de manera que actúan como antígenos.

Según otra teoría, el aparato productor de anticuer--

pos ha sufrido algún cambio fundamental y reacciona contra una célula normal o un elemento corporal, como si se tratara de antígenos extraños.

La mayor parte de los autores considera que las globulinas que revisten los glóbulos rojos en esta enfermedad, son verdaderos anticuerpos. Lo que no se sabe, es la índole de autoinmunización y la forma como se origina.

Otra posible explicación dice que los anticuerpos que se fijan a los glóbulos rojos, lo hacen a consecuencia de una reacción cruzada. Los anticuerpos son producidos en respuesta a un antígeno que no es el glóbulo rojo, sino por ejemplo, una droga o un agente infeccioso, reaccionan con el hematíe porque algún componente del glóbulo rojo se parece, en cierta forma, al antígeno iniciador.

Es posible que lo que se ha considerado enfermedad celular autoinmune, en realidad resulte una reacción alérgica en la cual, el complejo antígeno anticuerpo se fije a una célula y la destruya.

Esta anemia puede observarse en asociación a otra enfermedad; entonces recibe el nombre de "secundaria" o "sintomática". Puede también ocurrir sin que se demuestre ningún otro proceso patológico, en cuyo caso, se clasifica de primaria o ideopática.

Los casos sintomáticos o secundarios se han observado

sobre todo, en asociación con neumonía atípica o primaria, leucemia linfocítica crónica linfosarcoma, enfermedad de -- Hodgkin, lupus diseminado y mononucleosis infecciosa. Son -- menos frecuentes la sarcoidosis, tuberculosis y carcinoma.

El trastorno ideopático se observa a cualquier edad -- y en ambos sexos, pero las mujeres se hallan más frecuente-- mente afectadas que los varones. La gravedad y la duración-- de la enfermedad pueden variar considerablemente; a veces -- el comienzo es brusco y la evolución es rápida y fulminan-- te; en tal caso, el curso se caracteriza por temperatura -- elevada, debilidad rápidamente progresiva y disnea.

Con mayor frecuencia, el trastorno sigue su curso cró-- nico con grados variables de intensidad durante meses o --- años, son posibles las remisiones espontáneas. Parece que -- se producen exacerbaciones más frecuentemente durante los -- meses de invierno, cuando el trastorno se acompaña de auto-- anticuerpos de tipo fríos; la exposición a temperaturas ba-- jas puede causar hemoglobinuria.

MANIFESTACIONES GENERALES: En la anemia hemolítica en gene-- ral, vamos a encontrar palidez que se observa más fácil-- mente en el lecho de las uñas y la conjuntiva.

También se puede observar palidez de la mucosa bucal, sobre todo a nivel de paladar blando, lengua y región sub-- lingual, al progresar la anemia.

A diferencia de las anemias por sangrado o por insufi

ciencia de determinados factores, las anemias hemolíticas producen ictericia debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos. Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica, pero también puede notarse en la piel, paladar blando y piso de la boca, al ir aumentando la bilirrubina del suero.

El tratamiento del paciente con enfermedad hemolítica autoinmune, está destinada a combatir la anemia hemolítica y también la enfermedad fundamental. Las medidas importantes son las transfusiones sanguíneas, las corticosteroides-suprarrenales y la esplenectomía.

ANEMIA POR AGENTES INFECCIOSOS.

La anemia hemolítica puede observarse como resultado de varias infecciones, entre ellas, septicemias por estafilococo, estreptococo, o infecciones por Vibrión Colérico. También se ha observado anemia hemolítica en diversos tipos de tuberculosis, endocarditis bacteriana y meningitis por influenza.

En el paludismo, la destrucción de los glóbulos rojos es consecuencia de la localización de los parásitos dentro de los mismos. Algunos virus pueden producir anemias hemolíticas por acción directa sobre los eritrocitos o por inducción de anticuerpos que lesionan los hematíes.

ANEMIA POR AGENTES QUIMICOS.

Las drogas y otros productos químicos pueden causar anemia hemolítica en diversas formas; algunos, como la peni

cilina, lesionan los glóbulos rojos directamente, cuando se administran en grandes dosis. Otros, como Alfa/Metildopa, - parecen originar una lesión de la membrana de los glóbulos rojos, que permiten su destrucción por anticuerpos. Otro, - en ein, provoca la formación de anticuerpos para la droga que se une al glóbulo rojo, lo lesiona y causa su destrucción - prematura.

El grado de hemólisis que ocurre después de ingerir - algunos compuestos como fenilhidracina y neftaleno, (bolas - de naftalina), guarda relación con la cantidad consumida. - Otros compuestos como sulfamínicos, quinina, y primaquina, - provocan anemia hemolítica por un defecto enzimático heredado del eritrocito.

ANEMIA POR AGENTES FISICOS.

Una anemia Hemolítica, a veces grave, se observa en -- pacientes que sufren quemaduras extensas, a consecuencia - del trastorno causado a los eritrocitos por el calor; éstos se hacen sensibles al traumatismo en la circulación y el estancamiento en los tejidos.

Se ha demostrado aumento de hemólisis durante la primera semana que sigue a la quemadura; es intensa en las que maduras de tercer grado que afectan más del 20% de la superficie corporal; además hay una intensa depresión de la eritropoyesis unos 10 días después del accidente, al contrario

de lo que se espera, que la anemia hemolítica aumente la eritropoyesis.

Se produce anemia hemolítica en algunos pacientes sometidos a cirugía cardíaca con prótesis valvular y en pacientes con enfermedad valvular grave, que no han sido operados. La anemia resulta del traumatismo: fuerzas de turbulencia y deslizamiento que lesionan los glóbulos rojos. Se caracteriza por hemólisis vascular y cambios morfológicos en los eritrocitos.

MANIFESTACIONES BUCALES Y OTRAS, COMUNES A TODAS LAS ANEMIAS HEMOLITICAS.

Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez que se observa más fácilmente en el lecho de las uñas y la conjuntiva. También se puede observar palidez de la mucosa bucal, -sobre todo a nivel de paladar blando, lengua y región sublingual-, al progresar la anemia.

A diferencia de las anemias por sangrado o por insuficiencia de determinados factores, las anemias hemolíticas producen ictericia, debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos.

Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica, -- pero también puede notarse en piel, paladar blando y piso de la boca, al ir aumentando la bilirrubina en el suero. En ciertas anemias hemolíticas puede haber esplenomegalia, pero este signo es inconstante.

ENFERMEDAD HEMOLITICA ISOINMUNE.

Los isoanticuerpos son los que ocurren naturalmente, desarrollándose en respuesta al estímulo constituido por la exposición a eritrocitos de otros grupos sanguíneos. Estos anticuerpos no afectan los propios eritrocitos del paciente.

La enfermedad hemolítica isoimmune, ocurre a consecuencia de incompatibilidad de los antígenos del grupo sanguíneo. Se observa a causa de transfusiones equivocadas en relación con el sistema A B O, el sistema RH y otros, cuando el suero del paciente contiene anticuerpos para los demás aglutinógenos del grupo sanguíneo. Un mecanismo similar explica la enfermedad hemolítica del recién nacido, (eritroblastosis fetal). Este proceso se observa sobre todo, cuando la madre es Rh negativa (falta de antígeno D), mientras que el feto es Rh positivo, (posee el antígeno D), pero también ocurren algunos casos de incompatibilidad ABO.

La madre desarrolla anticuerpos contra los glóbulos rojos del feto y tales anticuerpos atraviesan la placenta para destruir los eritrocitos en la circulación fetal.

Las manifestaciones orales, son iguales a las de las anemias por agentes físicos, químicos e infecciosos.

ANEMIA APLASTICA TOXICA.

Es una anemia normocítica normocrómica, debido a una insuficiencia de la médula ósea. Muchas veces su causa es desconocida, pero la mitad de los casos podría deberse a -- exposición excesiva a rayos X, a sustancias químicas como: solventes de pinturas, cloranfenicol y también a determinados fármacos, como mostazas nitrogenadas, medicamentos anti epilépticos, antibacterianos, antireumáticos. Algunos insecticidas y otros compuestos producen manifestaciones tóxicas en la médula ósea.

En cierto sentido, la palabra anemia no debería aplicarse aquí, pues a menudo están afectados los tres elementos celulares de origen medular, (pancitopenia), o cuando -- menos, además de los eritrocitos, algún otro elemento celular, (plaquetas o glóbulos blancos).

El pronóstico es sombrío; la muerte suele deberse a -- hemorragia o infección fulminante.

Los síntomas suelen aparecer en forma explosiva, las manifestaciones dependen en alto grado a la gravedad de la anemia. El comienzo del trastorno suele ser gradual, caracterizado por debilidad creciente y otros signos de anemia -- como: disnea de esfuerzo, palpitaciones y palidez. Al desarrollarse granulocitopenia grave, la resistencia disminuye -- y las infecciones plantean problemas más graves.

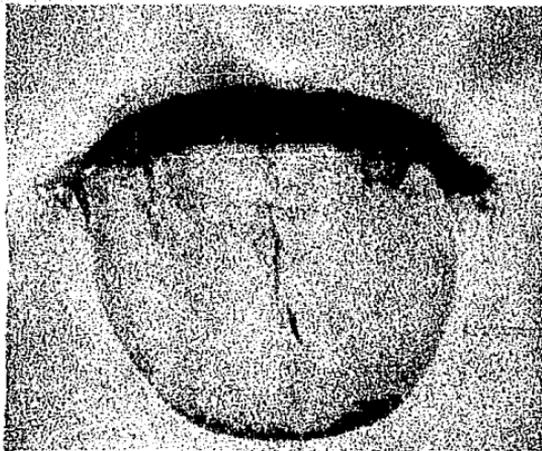
A veces no hay manifestaciones hemorrágicas durante--
semanas o meses si bajan las plaquetas, pero más frecuente--
mente se acompañan de hemorragias en piel y mucosas; hemorra--
gias a nivel de encías, nariz, vagina o recto.

Por lo que respecta a boca, las hemorragias ya descri--
tas hacen muy difícil la higiene bucal y causan halitosis.

Las manifestaciones orales comprenden: ulceraciones -
orales que tienden a ser extensas / las úlceras tienen en la
superficie un fondo gris pardo y presentan eritema alrede--
dor; algunas zonas de la mucosa bucal, palatina y lingual -
están cubiertas por una membrana gris brillante que se des--
prende con dificultad, dejando una superficie sangrante en
granulación .

Aparecen ampollas periódicamente y las lesiones sue--
len estar intensamente enrojecidas.

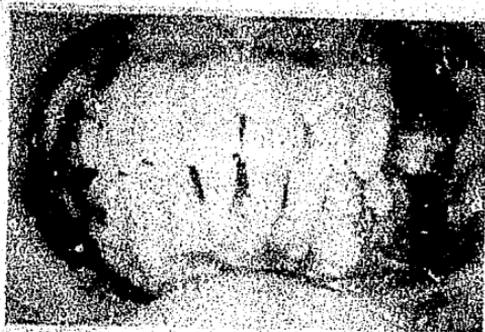
El tratamiento dental en este caso, se efectúa con --
una higiene bucal con cepillo blando, evitando inyecciones--
intramusculares y subcutáneas.



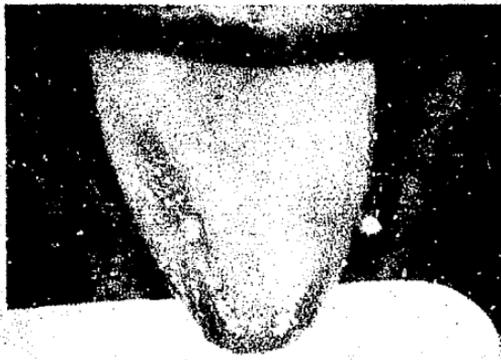
Lengua dolorosa y atrófica de un paciente con grave anemia por deficiencia de hierro. Nótese la queilitis acompañante. Estas alteraciones se corrigen pronto mediante administración bucal de sales de hierro.



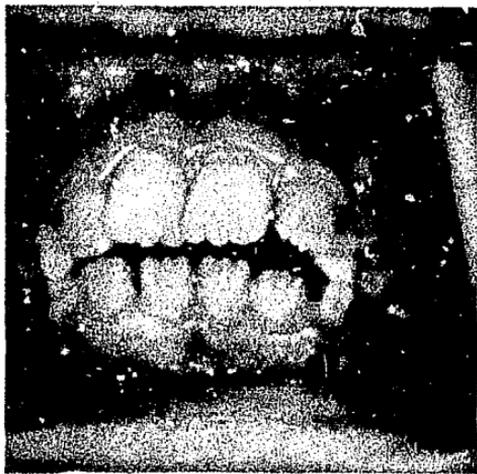
Un caso de anemia aplásica (pancitopenia) en una mujer de 35 años. La principal manifestación clínica era el sangrado en los tejidos de la encía, produciéndose hematomas gingivales.



ANEMIA. (PALIDEZ INTENSA DE LA ENCIA).



Glositis roja brillante en los bordes y la punta de la lengua de un enfermo de anemia perniciosa.



(anemia de Cooley). Dentellada abierta y grandes tubérculos de esmalte en los bordes cortantes de los incisivos.

CAPITULO III.

LEUCEMIA.

La leucemia es una enfermedad que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos. Se caracteriza por la proliferación anormal y difusa de la médula ósea y muchas veces, de otros órganos hematopoyéticos.

El hecho primario es la proliferación anormal de los leucocitos y de sus predecesores inmaduros.

Se desconoce a ciencia cierta su causa. Generalmente es un padecimiento mortal, ya que las actuales posibilidades terapéuticas son limitadas, tanto para prevenirlas, como para curarla.

Los estudios hechos hasta la actualidad arrojan varias hipótesis acerca de la posible causa que produce la leucemia. Autores como Leavel Zegarelli, señalan que la leucemia es una neoplasia maligna y en cambio, Burket, dice que se trata, - en el pollo y en ratón-, de un virus, y cada día se fortalece más la idea de que la leucemia humana podría ser también una enfermedad viral.

Esta teoría se apoya en que la enfermedad es desencadenada por alguna anomalía bioquímica aun desconocida de la célula, o que podría deberse a la falta de alguna sustancia intracelular de maduración, como en el caso de la anemia perniciosa.

La exposición prolongada a dosis bajas de radiación, parece aumentar la predisposición a la leucemia. También --

fueron implicados los agentes químicos que lesionan a la médula ósea, en particular el benceno.

Al parecer, la leucemia no puede atravesar la barrera placentaria. Las transfusiones con sangre leucémica no desencadenan la enfermedad en el receptor.

Quienes marcan la leucemia como tumor maligno de los órganos hematopoyéticos, indican que "como toda neoplasia maligna, invariablemente se produce la infiltración y la diseminación de estas células anormales".

De esta manera, la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos, están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (anemia y trombocitopenia) y aumento de tamaño de otras estructuras, (esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatías). Muchos otros órganos, como los pulmones, riñones y piel, pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucocitos, pero tienen especial importancia para la práctica dental, la posibilidad de infiltración en diferentes estructuras de la boca y de los maxilares, principalmente en las encías.

La etiología de la enfermedad sigue siendo desconocida actualmente, pese a diversas teorías. Se cree que la alteración esencial reside en la célula leucémica y puede explicar la incapacidad de la misma a responder a las fuerzas que normalmente controlan su reproducción y maduración. La conducta autónoma de estas células parece ser la causa de -

las manifestaciones clínicas y el curso de la enfermedad.

No se sabe si es uno, o varios, los factores responsables de la alteración esencial de la célula.

Si bien siguen siendo pocos los conocimientos acerca del proceso leucémico, se ha acumulado mucha información relativa a la producción de leucemia por agentes externos y - predisposición genética de la misma.

Existen diversos tipos de Leucemia:

Leucemia aguda mieloblástica o mieloide.

Leucemia aguda linfoblástica o linfoide.

Leucemia aguda monocítica.

Leucemia crónica mieloblástica o mielógena.

Leucemia crónica linfocítica o linfógena.

Leucemia crónica monocítica.

Eritro-leucemia.

Sólo las cinco primeras tienen, o son, más importantes, para el odontólogo, ya que se distinguen por sus síntomas - bucales tempranos. De ahí la importancia de conocerlos.

Los diferentes tipos de leucemia difieren considera--blemente por su distribución, según edades, manifestaciones clínicas, tiempo de supervivencia y respuesta a diversos --tratamientos. Sin embargo, tales diferencias pudieran explicarse por variaciones en la respuesta del huésped y por la multiplicidad de factores causales.

Su división en: agudas y crónicas, se ha hecho sobre--la base de la inmadurez de las células leucémicas. Los ca--

Los caracterizados por células muy inmaduras, suelen mostrar una evolución más rápida, y su clasificación resulta útil -- desde el punto de vista pronóstico, además del morfológico.

Cuando las células leucémicas son tan inmaduras que dificultan saber a qué variedad pertenecen, se habla de leucemia de células "primitivas" o "blásticas".

Fue a partir de los trabajos de Banti Maegeli que se reconoció a la leucemia como una enfermedad general; desechó se el criterio de ser la enfermedad de un órgano y es considerada como afección generalizada desde el comienzo.

De las formas agudas y crónicas, la aguda es la más común en los niños y adultos jóvenes, mientras que la crónica es más frecuente en los adultos de edad media, o mayores de 30 años, hay, empero, excepciones a la regla general y pueden producirse a cualquiera edad.

LEUCEMIA AGUDA.

Todos los tipos de leucemia aguda, mieloblástica, linfoblástica y monoblástica, son enfermedades mucho más graves que las leucemias crónicas.

El proceso puede empezar como leucemia aguda, o la forma aguda puede desarrollarse como acontecimiento terminal en un paciente que sufre desde hace meses, o años, la forma crónica de la enfermedad. La presencia de leucemia se caracteriza por la aparición de un número considerable de células jóvenes, en particular, formas blásticas, en sangre

circulante y médula ósea.

Los diferentes tipos de leucemia aguda no pueden distinguirse entre sí con toda seguridad, basándose en la clínica; la extraordinaria juventud de las células también puede hacer difícil su identificación, incluso, después de un estudio hematológico cuidadoso.

Los síntomas de leucemia aguda concuerdan con una infección febril: (39° 40° C), con dolor de garganta, inflamación de las amígdalas, malestar, agotamiento, cefalea y algias diversas.

En la mayoría de los casos, en niños, hay una linfadenopatía que a menudo, es el primer signo de la enfermedad, aunque generalmente las lesiones bucales constituyen la manifestación inicial. Existen también escalofríos, anemia -- constante y progresiva, postración, palidez, falta de apetito, adenopatías axilares y cervicales.

Las hemorragias anormales como epistaxis, pérdida de sangre por las encías, equimosis y petequias, se observan en alguna parte del proceso, en casi todos los pacientes y pueden existir desde el comienzo de la enfermedad.

Una diátesis hemorrágica acompañada de un defecto cualitativo de las plaquetas y un tiempo de hemorragia prolongada, puede preceder a la leucemia franca en meses o años.

Se ha dicho que en el momento del diagnóstico de la enfermedad existen signos bucales: las primeras lesiones in

trabucuales pueden consistir en hipertrofia de las encías, con, o sin zonas necróticas; abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, o a veces, úlceras en mejillas, amigdales o faringe. El primer síntoma puede ser el sangrado de encías después de avulsiones dentales.

La hipertrofia gingival característica se debe, en parte, a la infiltración por leucocitos anormales, en los tejidos de la encía y a pequeños infartos múltiples.

Estas encías pueden presentarse reblandecidas, de color rojo oscuro que varía al violeta, edematosas, dolorosas, sangran con facilidad debido a la ulceración del epitelio y necrosis del tejido subyacente y asociación de trombocitopenia. Aquí, se puede confundir el proceso con una esomatitis escorbútica.

Muchas veces la hipertrofia es tan extensa, que la encía puede cubrir las caras oclusales de los dientes, presentándose con frecuencia la necrosis gingival con una pseudomembrana gris.

Los "abscesos" de la pulpa, o mejor dicho, la licuefacción de la misma, puede afectar a dientes sin caries. Los pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Es posible encontrar fistulas en las zonas periapicales.

La infiltración por células leucémicas en el periosteo del diente, produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes. Estas infiltraciones también se

suelen encontrar en lengua, mejillas y ángulos de la boca - en forma de cúmulo. Existe un signo precoz, que es la rese-
quedad de boca y garganta.

Se ha demostrado que el contenido de ácido ascórbico-
del plasma y los glóbulos blancos desciende un cuarto, o un
quinto del valor normal, que es de 0.4- 1.5 mg/100 ml.

Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades -
fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, con -
lo cual, los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la-
infección local secundaria por la flora bucal, no siendo --
difícil que las lesiones tomen el curso de un Noma, o de --
gangrena, acompañándose de dolor irradiado y síntomas gene-
rales graves de tipo septicémico.

El diagnóstico de certeza requiere de estudios hemato-
lógicos, a veces, con frotis de médula ósea o biopsia de mé-
dula y/o ganglio linfático.

A menudo el paciente va al dentista para el tratamien-
to de sus lesiones bucales, sin sospechar que éstas van más
allá de lo local. El cirujano dentista tiene la obligación-
de pensar en una posible causa general frente a las lesio-
nes ulceradas de las encías y los tejidos adyacentes, en es-
pecial, si existen al mismo tiempo hipertrofia de las en-
cías y ganglios linfáticos cervicales muy grandes.

Aunque la frecuencia de síntomas bucales disminuye si
se toman en cuenta todos los casos de leucemia, desde el pun-
to de vista de la Odontología Clínica, la presencia de le--

siones bucales sigue siendo importante.

El tratamiento de las lesiones orales, consiste en -- mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor y dismi- nuir la irritación de las lesiones necróticas. Pueden em- plearse enjuagues tibios alcalinos. Es útil la antibiotico- terapia parenteral, para evitar o reducir las lesiones ulce- ronecroticas de la boca, aunque no modifiquen la evolución- de la enfermedad.

En ocasiones hay infecciones micóticas secundarias di- ficiles de combatir. Con frecuencia son necesarias las ---- transfusiones y los antibióticos para combatir la anemia y- la infección. La aplicación de corticoesteroides, antimeta- bólicos y antagonistas del ácido fólico, han sido útiles - para prolongar la vida algunos meses, o años más.

Están contraindicadas las extracciones y legrados pa- rodontales profundos. En caso de que sea necesario, una ex- foliación o legrado parodontal deberán hacerse con mucho -- cuidado. En caso de dolor agudo de los dientes, se realiza- rá un drenaje de la, o las raíces del diente.

El pronóstico es funesto. Prácticamente todos los en- ferros de leucemia aguda fallecen. Los pacientes sin atención médica sobreviven de dos a tres meses, por término medio y- los que son controlados terapéuticamente sobreviven periodos más largos, que no sobrepasan los cinco o diez años. El de- senlace final se debe a la menor resistencia a las infeccio- nes, anemia, hemorragias diversas y trastornos de las funcio- nes fisiológicas, a consecuencia de infiltración en varios- órganos por células leucémicas.

LEUCEMIA MIELOCITICA CRONICA.

Se observa en todas las razas y en ambos sexos. Comienza frecuentemente a los 35 o 40 años de edad.

El síntoma inicial suele ser una molestia en la parte alta del abdomen y el descubrimiento accidental de una masa a éste nivel. Los pacientes se quejan de sensación de plenitud y eructos gaseosos después de comer; pérdida de peso, fiebre y sudores nocturnos.

El primer signo más claro de la enfermedad es el de las hemorragias infiltrantes, o los trastornos visuales ocasionados por hemorragias retinianas.

Por examen físico, la anomalía más notable es la esplenomegalia y a veces suele haber hepatomegalia.

Los signos bucales están relacionados con la trombocitopenia, infiltraciones leucémicas y otras alteraciones sanguíneas; hay movilidad dentaria.

El tiempo medio de supervivencia de los pacientes con leucemia mielocítica crónica, desde el momento de iniciarse el primer síntomas hasta la muerte, suele ser de 3 a 4 años, aunque algunos llegan a vivir de 15 a 20 años.

Las etapas finales de esta enfermedad se caracterizan por caquexia, fiebre constante, sudores nocturnos y aparición de hemorragias. La muerte puede llegar por una neumonía bacteriana o una micosis; también por una hemorragia gastrointestinal o intracraneal.

Las medidas de sostén más importantes del tratamiento son las transfusiones sanguíneas, antibióticos, radioterapia y quimioterápicos como el uretano.

LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA.

Suele llamársele leucemia del anciano. Puede aparecer en distintas formas: en ocasiones, el comienzo es tan insidioso, que el diagnóstico puede establecerse en un examen general, por otros motivos, ya que los síntomas tardan en aparecer, o pasan inadvertidos.

Existe un aumento en el número de leucocitos y de linfocitos pequeños. Puede observarse una adenopatía inexplicada, acompañada de debilidad progresiva, disnea y anemia.

A diferencia del linfosarcoma, los ganglios linfáticos tienden a mantenerse separados; la anomalía más constante de esta leucemia es que los ganglios están aumentados de volumen, duros, móviles y no dolorosa.

Se han observado lesiones cutáneas muy diversas en etapas avanzadas de la enfermedad, como prurito, zonas de hiperpigmentación, erupciones maculares y papulares, dermatitis exfoliativa y herpes zoster.

Así como se encontrarán hiperplasia gingival, úlceras petequias y equimosis y, en contados casos, sangrado franco. A veces la primera molestia es la participación de las glándulas salivales y lagrimales. También son frecuentes la hepatomegalia y la esplenomegalia.

Manifestaciones más raras son: hemorragia gastroin---
testinal masiva, trastornos visuales y molestias del sistema
esquelético.

El diagnóstico exacto depende de estudios hematológi-
cos que casi siempre arrojan las siguientes cifras:

3.7 millones de hematíes.

12.1 gramos de hemoglobina.

67,500 leucocitos.

El tiempo medio de supervivencia de los enfermos con
leucemia linfofítica crónica, es de unos tres años y medio;--
la muerte puede producirse por caquexia, infección, o hemo-
rragias.

El tratamiento se lleva tal como el de cualquiera ---
otra enfermedad incurable, o sea: paliativo. Actualmente --
se emplean tratamientos con radiaciones, fósforo radiacti--
vo; con agentes alquitantes y los esteroides corticosupra--
renales.

LEUCEMIA GRANULOCITICA CRONICA.

Se observa en todas las razas y en ambos sexos. Es, -- sobre todo, enfermedad de mitad de la vida.

Tiene un comienzo insidioso. Pueden existir anomalías hematológicas, durante meses o años antes de que aparezcan manifestaciones clínicas.

Son comunes: la esplenomegalia y la hepatomegalia. -- Con frecuencia los pacientes sufren vértigos, astenia y palpitación por anemia secundaria. La piel puede tener un color amarillo verdusco especial. Suele haber hemorragias subcutáneas, o sangrado por orificios naturales.

Las primeras manifestaciones clínicas pueden ser: hipertrofia y necrosis gingivales, hemorragia -submucosa o -- sangrado intenso por las encías. No son raras las hemorragias espontáneas en la pulpa, el paciente puede presentar -- aparición brusca de un color rosado en un diente, seguido -- al poco tiempo de intenso dolor. Debe establecerse drenaje por ese diente.

El diagnóstico se basa en la biometría hemática; se han visto recuentos hasta de 100.000 a 500.000 mielocitos -- por mm³.

Esta enfermedad se parece a la mononucleosis infecciosa.

LEUCEMIA DE LA NIÑEZ.

Cambios óseos en los maxilares observados en las radiografías panorámicas.

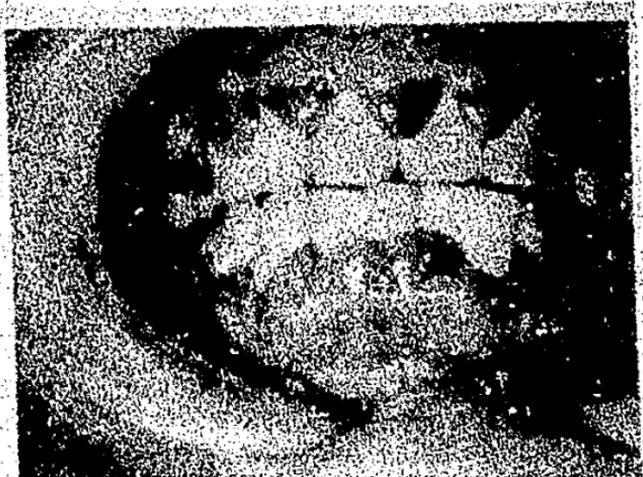
La anormalidad de los tejidos suaves que acompaña a la leucemia, puede presentar: alteraciones en las bases de los dientes, destrucción de la cortical formando criptas desarrolladas en los dientes y en los alveolos.

Mallet y otros investigadores, demostraron la resorción y extrusión de dientes posteriores en una niña de doce años.

Taliano y colaboradores suyos, reportan radioausencia en las regiones de los ápices mandibulares del segundo premolar y, primero y segundo molares, sin erupción del tercer molar, con mayor radiolucencia en la región del ápice, en una niña de 16 años.

Es importante, especialmente con fines diagnósticos, que el internista o el hematólogo, identifique el tipo celular exacto de leucemia.

Desde el punto de vista del odontólogo, es mucho más importante, simplemente sospechar, descubrir o reconocer a la leucemia en sí misma, que su tipo específico celular, lo grandose esto, con el conocimiento de las diferentes evoluciones clínicas de la leucemia, sobre todo por lo que se refiere a la rapidez con que se desarrollan las diferentes formas de la enfermedad.



LEUCEMIA AGUDA

(INFILTRACION LEUCEMICA DE LA ENCIA)



LEUCEMIA CRONICA

(HIPERTROFIA GINGIVAL LEUCEMICA PALIDEZ ANEMICA
DE LA ENCIA)

CAPITULO IV.

LEUCOPENIA.

Hay Leucopenia cuando disminuye el número de leucocitos por abajo de 4.000 células/mm³ de la sangre total.

Cuando disminuye el número de neutrófilos se usará -- el término de neutropenia o granulocitopenia. Hay linfopenia cuando disminuye el número de linfocitos.

Aunque la leucopenia intensa pasa insensiblemente a -- la agranulocitosis, los grados más moderados y corrientes -- de leucopenia suelen ser bien tolerados. Muchos pacientes -- toleran leucopenias tan bajas como de 1.500 a 2.000/mm³, -- sin infecciones frecuentes ni anormalmente graves, siempre -- que los neutrófilos constituyan el 15% o 20%, o quizás más, de leucocitos.

Con números totales inferiores y neutropenia más in-- tensa, la invasión de las mucosas, piel y torrente vascular por los microorganismos, es cada vez más frecuente y grave. Todo esto con grandes variaciones individuales.

La etiología de la Leucopenia es múltiple;

1.- Las infecciones de diversos tipos: Bacteriana, -- (tifoidea, paratifoidea, brucelosis); por virus, (influen-- za, sarampión, rubéola, hepatitis infecciosa), por rickettsiasis (tifus); por protozoarios, (paludismo).

2.- Las enfermedades que primeramente afectan la médula ósea, o que dificultan sus funciones normales, pueden -- provocar leucopenia; se incluyen anemia aplásica e hipoplás

ticas; substitución amplia de la médula, como la que se produce en el caso de linfosarcoma; por agentes físicos y químicos en los cuales la población se halla expuesta, terapéuticamente por administración de medicamentos, por la industria de benzol, solventes e insecticidas, por el medio, también se produce leucopenia, por la exposición a los rayos X.

3.- Todos los procesos asociados a la disfunción esplénica pueden causar leucopenia, sola, o en combinación con anemia o trombocitopenia, o ambas.

4.- Se observa leucopenia con lupus eritematoso disseminado y en la hemoglobinuria nocturna paroxística.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Extensas y graves ulceraciones de las mucosas, muchas veces recubiertas de escaras necróticas de color gris sucio. Así mismo las encías están afectadas y presentan el cuadro de una grave gingivitis ulcerativa necrótica, (infección de Vincent); las ulceraciones pueden ser únicas o múltiples -- Las encías sangran fácilmente, en especial, cuando se acompañan de dolor y linfadenitis regional. Hueso alveolar francamente alterado y visible en radiografías.

Las mínimas manifestaciones de inflamación alrededor de las ulceraciones mucosas, o junto a las lesiones gingivales, son de gran importancia en el diagnóstico.

TRATAMIENTO.

Como la leucopenia, al igual que la fiebre, no tiene-

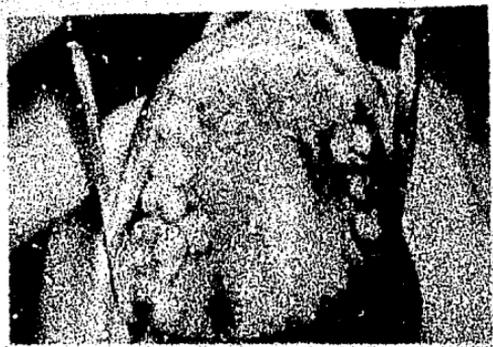
causa única, su tratamiento es fundamentalmente el trastorno básico.

En las infecciones, su presencia es incidental y depende del germen causal; el tratamiento es de la infección específica.

Cuando el proceso depende de agentes químicos y físicos, lo indicado es suprimir el agente ofensor.

Si hay leucopenia intensa asociada con disfunción esplénica, o ambas, la esplenectomía suele ser beneficiosa.

En general, las personas con leucopenias importantes, deberán evitar toda exposición a infecciones y situaciones ambientales como la fatiga excesiva, que favorece la infección.



LEUCOPENIA (ULCERACION DE LA ENCIA DEL PALADAR).

CAPITULO V.

AGRANULOCITOSIS.

(ANGINA AGRANULOCITICA)

La agranulocitosis es un proceso agudo, en el cual, - el número de glóbulos blancos disminuye rápidamente hasta - valores bajos; la neutropenia es extrema. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer en forma explosiva, secundarias a - invasión bacteriana de los tejidos: fiebre alta, postración, escalofríos, úlceras de boca, recto, vagina y septicemia.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

En la gran mayoría de los casos, la agranulocitosis - parece desarrollarse a consecuencia de sensibilización, a - medicamentos o productos químicos. Más tarde aparece la infección, no como causa, sino como consecuencia de la neutropenia grave. En tales circunstancias, la administración inicial del medicamento no suele causar agranulocitosis durante 7 a 14 días, por lo menos; de hecho, puede no desarrollarse sensibilización hasta después de semanas, meses de medicación continuada, o intermitente.

Dentro de los medicamentos y productos químicos que - provocan agranulocitosis, encontramos: la Aminopirina, (amidopirina), Fenilbutazona (butazolidina), sulfamidas, cloranfenicol, clorpromacina, diuréticos mercuriales.

La aminopirina ocupa un lugar especial entre los medicamentos, porque no provoca alteraciones de los eritrocitos

o de las plaquetas, pero puede producir una verdadera angina agranulocítica, porque hay marcada leucopenia y ausencia casi total de granulocitos, detención de su desarrollo en su período germinal en la médula ósea.

La administración de aminopirina se emplea para producir analgesia y antipiresis en forma exactamente igual -- que los salicilatos. Se utiliza también en el reumatismo articular agudo; no causa molestias gástricas ni reacciones tóxicas. A pesar de sus ventajas, la aminopirina no debe usarse por su peligro de provocar agranulocitosis.

La administración de aminopirina sólo produce trastornos a un pequeño porcentaje de los pacientes que han recibido el medicamento, sin embargo, en pacientes que se han recuperado de agranulocitosis provocada por aminopirina, la nueva administración de este producto, incluso en dosis única y pequeña, produce recidiva.

Hay que advertir al paciente los peligros de la aminopirina haciéndoles saber que existen numerosos remedios y mezclas de medicamentos que contienen la substancia.

Hay muchos preparados que contienen la substancia, -- anunciados contra las cefaleas y otros tipos de algias, y, a menudo, los dentistas los recetan para aliviar el dolor.

FRECUENCIA.

La agranulocitosis solamente ocurre en un número muy pequeño de pacientes. Es más frecuente en la mujer que en -

el varón, en proporción de dos o tres, a uno.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El comienzo de la enfermedad es brusco, generalmente con escalofríos, fiebre alta y postración.

Este cuadro se consideró que dependía inicialmente de invasión bacteriana, pero estudios efectuados con aminopirina, indican, como ya se dijo, que los síntomas pueden ocurrir después de administrarse una pequeña dosis. Luego de las primeras manifestaciones, se encontrarán úlceras de oro faringe y a veces, de recto y vagina y manifestaciones de infección general.

En otra etapa de la enfermedad, hay invasión bacteriana de los tejidos. Las lesiones ocurren más frecuentemente donde la flora bacteriana normalmente florece en ausencia de infección. La fiebre es alta de 40° o 41° y las postración extrema.

Sin tratamiento, a los pocos días suele haber confusión mental y estupor; la muerte ocurre por la infección masiva.

MANIFESTACIONES BUCALES:

Ulceraciones en la mucosa oral, tonsilas y faringe. Las lesiones ulceradas son necróticas y están cubiertas de una membrana gris sucia, o verdosa oscura, sin pus ni abscesos visibles.

Si el paciente sobrevive hasta que los neutrófilos --

vuelven a la sangre y a los tejidos, pueden desarrollarse abscesos en los lugares afectados. Los ganglios linfáticos-regionales aumentan de volumen y se hacen dolorosos,

PRONOSTICO:

Con el tratamiento con antimicrobianos oportuno y adecuado, la mayor parte de los pacientes se restablecen; no suele quedar lesión residual del tejido leucopoyético.

TRATAMIENTO:

La base fundamental del tratamiento incluye:

- a) Supresión inmediata del agente ofensor.
- b) Control de la infección.

Se harán cultivos de las mucosas ulceradas, de sangre y orina.

El tratamiento antimicrobiano deberá constituir un ataque amplio y no ser interrumpido hasta conocer el resultado de los cultivos.

Resulta adecuada la administración de penicilina y estreptomycinina. Oxitetracilina, (terramicina).

El tratamiento antimicrobiano se modificará de inmediato, después de conocer los resultados de los cultivos y ya identificados los gérmenes invasores. Tiene gran importancia prestar atención al cuidado de la boca con lavados frecuentes.

CAPITULO VI

P O L I C I T E M I A .

La policitemia puede ser de origen primario, (desconocido), o secundario a una hipoxemia. En casos raros, se observa también policitemia en ciertas neoplasias, por ejemplo, de riñón.

La policitemia es una afección caracterizada por una elevada cantidad de hematíes circulantes (que suelen alcanzar cifras entre 7.000.000 10.000.00/mm³), aumento asociado del nivel de hemoglobina y un valor hematócrito característico.

Existen tres tipos de policitemia, cuyas diferencias dependen de sus causas respectivas.

Policitemia Relativa.- En la policitemia relativa --- existe una elevación aparente o transitoria del número de hematíes, debida generalmente a pérdidas de líquidos, (como sucede en el choque y en las quemaduras graves), a pérdida de agua y electrolitos, (como en los sudores prolongados, vómitos y diarrea), o a una disminución de la ingestión de líquidos.

Restableciendo las pérdidas de líquidos suele obtenerse la corrección del aumento transitorio del número de hematíes.

Policitemia Primaria.- (Policitemia verdadera, eritre

El interrogatorio puede revelar antecedentes de frecuentes hemorragias nasales o de sangre en las heces. Los síntomas o molestias subjetivas pueden consistir en cefalalgias frecuentes, vértigos, disnea y hasta trastornos de la audición y de la visión.

Los hallazgos de laboratorio proporcionan el diagnóstico. Existe una marcada elevación del número de hematíes, que suele oscilar entre 7.000.000 y 10.000.000/mm³, aunque se han observado cifras más elevadas. La cifra de la hemoglobina está aumentada y a menudo se encuentra entre 18 y 24 mg., por 100 cm³. También está aumentado el valor hematocrito.

Con frecuencia acompañan a la policitemia, una leucocitosis moderada, lo mismo que una moderada trombocitosis. El examen de la médula ósea indica una actividad intensamente aumentada, con hiperplasia de todos los elementos.

El tratamiento se dirige a disminuir la actividad de la médula ósea y la masa de hematíes. Como primera medida terapéutica, son útiles las sangrías. Se ha empleado con éxito el fósforo radioactivo (p³²), para obtener remisiones transitorias.

La administración de medicamentos como la fenilhidracina y el Myleran, para destruir hematíes o disminuir su formación, también ha sido ensayada con éxito, aunque su eficacia es transitoria.

Para el práctico dental tiene especial importancia la tendencia hemorrágica del enfermo policitémico. Las extracciones pueden acompañarse de episodios hemorrágicos moderados o hasta graves. Aunque estas hemorragias pueden constituir un problema, suelen dominarse con los métodos corrientes de la clínica y pocas veces llegan a ser peligrosas.

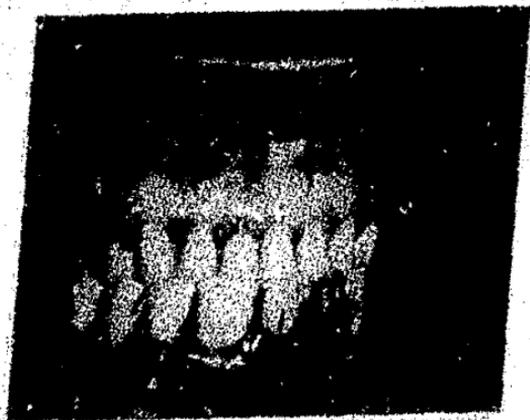
POLICITEMIA SECUNDARIA.- (Eritrocitosis).- La forma secundaria de la policitemia, es una enfermedad que desde el punto de vista clínico y hematológico es muy parecido a la forma primaria y a veces imposible de distinguir de ella. La diferenciación se hace a base de que pueda determinarse la causa de la forma secundaria, que suele descubrirse por la anamnesis, el examen clínico y los métodos de laboratorio.

La anamnesis debe dirigirse a descubrir factores que puedan ocasionar un estado de anoxia de la médula ósea, o que estimulen la eritropoyésis.

Por ejemplo: es bien sabido que las personas que viven a grandes alturas, (en una atmósfera relativamente rareficada), presentan una policitemia secundaria como fenómeno de compensación.

Las enfermedades pulmonares y diferentes cardiopatías congénitas originan hipoxemia, con la policitemia consiguientes.

La intoxicación crónica por el monóxido de carbono, también puede ocasionar policitemia. El contacto, o la ingestión de medicamentos o sustancias químicas como manganeso, mercurio, hierro, bismuto, arsénico y cobalto, pueden estimular la eritropoyésis.



POLICITEMIA (COLORACION PURPUREA) DE LOS TEJIDOS
BLANDOS).

TERCERA PARTE

TRASTORNOS HEMORRAGICOS.

CAPITULO VII

PURPURA

Semiológicamente se da el nombre de Púrpura, a manchas de color rojizo o rojo violáceo, que no desaparecen — por la presión; son debidas a una infiltración sanguínea de la piel y mucosas, como consecuencia de hemorragias espontáneas o traumas mínimos.

Histopatológicamente, la Púrpura es el pasaje de glóbulos rojos al tejido conectivo .

La Púrpura trombocitopénica es la que tiene más interés para el odontólogo, por sus notables manifestaciones — orales.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.- Se conocen dos tipos: primaria y secundaria.

ETIOLOGIA:

En la Púrpura trombocitopénica esencial, ideopática o primaria, se observa disminución patente en el número de plaquetas circulantes, pero la etiología específica es oscura. Se ha señalado que la actividad anormal del bazo es importante en su desarrollo.

En la Púrpura secundaria, el número de trombocitos — circulantes puede estar disminuido como un resultado de — alergia a las drogas, de tumores óseos, de infecciones gra-

ves, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los datos de laboratorio son de suma importancia en el diagnóstico de este padecimiento. Los estudios sanguíneos - dan como resultado una disminución del número de plaquetas, tiempo prolongado de sangrado, el tiempo de coagulación es normal, retracción insuficiente del coágulo, prueba del torniquete positiva y tiempo normal de protrombina.

El comienzo y el curso de la enfermedad son variables y al principio puede manifestarse por hemorragias cutáneas ocasionadas por traumatismo pequeño que da lugar a petequias, áreas de equimosis e incluso hematomas.

La hemorragia puede ser interna en el tubo digestivo o en el aparato genitourinario o intracerebral, con resultados fatales.

MANIFESTACIONES BUCALES: Hemorragia gingival intensa, puede ser la primera prueba de trombocitopenia. En los márgenes de la encía puede haber hemorragia capilar, pequeñas áreas purpúricas y no son raras las hemorragias pulpares, ulceraciones de lengua y labios.

TRATAMIENTO GENERAL.- La esplenectomía es el tratamiento de elección para la púrpura trombocitopénica primaria. En la púrpura trombocitopénica secundaria es necesario eliminar el agente causal. A veces son necesarias las transfu-

siones de plaquetas.

TRATAMIENTO BUCAL.- Después de una extracción en pacientes con tendencias hemorrágicas graves, será necesaria una transfusión sanguínea.

Para detener la hemorragia gingival, se aplican hemostáticos locales no cáusticos como: espuma de fibrina, Gel foam o celulosa absorbible con trombina.

No se deben realizar maniobras odontológicas en presencia de esta enfermedad. La alimentación debe ser blanda o semisólida para evitar los traumatismos de la encía.



PURPURA TROMBOCITOPENICA

(HEMORRAGIA GINGIVAL PERSISTENTE)



PURPURA TROMBOCITOPENICA (AMPOLLA LLENA DE SANGRE
EN LA MUCOSA BUCAL)

CAPITULO VIII

HEMOFILIA.

DEFINICION:

La hemofilia es una de las enfermedades de gravedad variable. Su característica es la deficiencia de un factor que actúa en los primeros estadios de la coagulación.

ETIOLOGIA:

En la hemofilia A o B, no existe una deficiencia de los factores VIII o IX, sino un defecto molecular de éstos, lo que incluye una falta de actividad coagulante.

El defecto se transmite como rasgo recesivo que va ligado al cromosoma X. Los hombres afectados, sólo transmitirán esta deficiencia a sus hijas, a quienes se llamará "portadoras", no transmitiéndose a los hijos. Las hijas portadoras, pueden transmitir la deficiencia a la mitad de sus hijos y en características recesivas, a la mitad de sus hijas.

Teóricamente un sólo cromosoma que es portador del gen hemofílico, no ocasiona la enfermedad en la mujer, por ser dominado por el cromosoma X que no está afectado.

Parece ser que en esta enfermedad, el índice de mutaciones es mayor, comparándolos con otros padecimientos hereditarios; en un 30 o 40% de los casos no hay pruebas de transmisión hereditaria.

En la hemofilia C, presenta deficiencia del factor XI; se transmite como herencia mendeliana dominante, con carácter autosómico. La causa de la alteración aún no ha sido -- aclarado realmente.

TIPOS DE HEMOFILIA

Se presentan tres tipos de hemofilia, causados por -- la deficiencia de 3 factores de la coagulación. Dichos factores son: VIII, IX, XI, que dan hemofilia A, "Hemofilia -- clásica", hemofilia B, "enfermedad de Christmas", hemofilia C, "enfermedad de Rosenthal".

HEMOFILIA A:

Es la deficiencia del factor VIII de la coagulación - "globulina antihemofílica", factor antihemofílico o trombo-
plastinógeno, que presenta similitud con la hemofilia clási-
ca.

Cuando la concentración del factor es menor al 16% en promedio 5-10%, se considera leve. Cuando el nivel es entre 5 a 2%, es moderada; si el factor disminuye por debajo del 2%, es grave o severa.

Este tipo sólo se presenta en varones y se transmite por la mujer. (Algunas portadoras tienen cierta tendencia a sangrar).

De estas pacientes se obtuvieron tiempos de sangrado

prolongados y también niveles bajos de factor VIII. (Los niveles normales de este factor están entre 65 y 136%).

El síntoma principal es la hemorragia exagerada en distintas partes del cuerpo y puede ocurrir a consecuencia de un ligero traumatismo, o en forma espontánea. La pérdida de sangre es lenta y continua, no hay relación con la magnitud de la herida, a veces, dura horas, días o semanas.

Las hemorragias más frecuentes se presentan como: --- hematomas, epistaxis y gingivorragias. En los hematomas subperióstica o intraóseamente, esta sangre acumulada compromete su nutrición, provocando reabsorción del hueso. Observándose radiográficamente, se ven imágenes que simulan tumores óseos, llamados pseudotumores hemofílicos.

La constante hemorragia articular ocasiona: alteración del cartílago, hueso, partes blandas, que se observan radiográficamente y son causa de deformidad.

En ocasiones, los pacientes hemofílicos presentan hematuria espontánea que causa cólicos nefríticos. Es abundante el sangrado post-odontectomía, en estos pacientes.

Para explicar la anormalidad hemostática, existen dos hipótesis:

1) Deficiencia de protrombina plasmática, factor VIII; hay un trastorno en el consumo de protrombina; mientras el factor VIII no se obtenga en su forma más clara, no

se puede establecer su forma de acción.

2) Exceso de un inhibidor; la presencia de una anti-tromboplastina es la que ocasiona el defecto.

Los pacientes con hemofilia leve pueden desarrollar una vida normal, tienen problema cuando se presenta un ---traumatismo quirúrgico o accidental. Se ha dicho que un ho---mofílico mejora después de la adolescencia, pero ésto no está comprobado.

El 23% de las muertes de pacientes con hemofilia leve, se produjo por exsanguinación, procedimientos quirúrgicos como: odontectomía, circuncisión, amigdalectomía y, en proporción menor, por heridas de accidentes. Otro motivo --- puede ser por hemorragia interna, epistaxis o hemorragia --- cerebral.

HEMOFILIA B:

Se debe a la deficiencia del factor IX, o componen---te tromboplastínico llamado factor Christmas.

Es hereditaria, se transmite como rasgo mendeliano recesivo y está vinculado al sexo, como en la hemofilia --- clásica.

Se observó que el 25% de mujeres sufrieron grandes traumatismos sin una pérdida peligrosa de sangre y otras, una pequeña tendencia a sangrar.

En concentraciones menores del factor IX, en un 2% es grave o severa, con 16%, leve.

Este factor IX se encuentra en el plasma y suero; la deficiencia de los pacientes es que no consumen el factor - en el proceso de coagulación.

HEMOFILIA C:

Causada por la deficiencia del factor XI, precursor plasmático de la tromboplastina.

Su mecanismo hereditario no se ha determinado claramente; se piensa que es un rasgo autosómico recesivo incompleto, de un gen intermedio que se encuentra manifiesto en personas homocigotos con niveles menores de 20% de factor XI; se manifiesta clínicamente en forma importante.

Característico de esta enfermedad es una hemostasia normal después de una intervención quirúrgica o de una odontectomía. La hemorragia aparece dos o tres días después. Las hemorragias espontáneas son raras. A veces, el primer signo de la enfermedad es la hemorragia post-odontectomía.

El trastorno puede ser desde leve, con tiempo de coagulación normal y consumo de protrombina, apenas alterado. La forma severa, con un tiempo de coagulación aumentado y consumo de protrombina anormal.

FACTORES DE LA COAGULACION.

FACTOR I, fibrinógeno.

- A) Proteína globular plasmática, 2-4 gramos por litro.
- B) Peso molecular aproximadamente 300.000
- C) Sintetizada en el hepatocito, no es vitamina K dependiente.
- D) Ausente en el suero, presente en el plasma adsorbido.
- E) La falta congénita de fibrinógeno, fibrinogenia, - se debe a un gen alelo recesivo.

FACTOR Ia (I activado), fibrina:

- A) Escleroproteína por polimerización del fibrinógeno.

FACTOR II, proconvertina:

- A) ~~de~~ Globulina, Glicoproteína, 20 mg/100 ml., de plasma.
- B) Sintetizada en el hígado, es vitamina K dependiente.
- C) Ausente del suero y del plasma adsorbido, único factor que no está presente en ninguno de los dos.
- D) Es consumido durante la coagulación, quedando menos de un 10% en suero.
- E) Su falta produce aprotrombineamia.

FACTOR III Tromboplastina tisular.

A) Lipoproteína.

B) Unico factor que no circula en el plasma, sino que está en los tejidos, siendo vertido al plasma en caso de injuria tisular.

FACTOR IV, calcio.

A) El calcio iónico es el que interviene en la coagulación.

B) No hay defecto de coagulación debido a su carencia pues se necesitan concentraciones suficientemente bajas, para la coagulación, de modo tal, que mucho antes de llegar a ellas se manifiestan otros síntomas, (tetania), de mayor -- gravedad, que obligan a corregir esta deficiencia de calcio iónico.

FACTOR V, factor lábil de Quick, proacelerina.

A) ausente del suero, presente en el plasma adsorbi--do.

B) Se destruye por almacenamiento en períodos muy cortos, por lo que la sangre conservada no lo contiene.

C) Sintetizada en el hepatocito, no es vitamina K de pendiente.

D) Su carencia produce parahemofilia.

FACTOR VII, factor estable de Quick, proconvertina.

A) El almacenamiento no lo destruye.

B) Interviene sólo en el mecanismo extrínseco.

C) Presente en el suero, ausente en el plasma adsorbido.

D) Es sintetizado en el hígado y es vitamina K dependiente.

FACTOR VIII, globulina antihemofílica, factor antihemofílico.

A) ^P 2, globulina.

B) Ausente en el suero, presente en el plasma adsorbido.

C) Se discute si se sintetiza o no en el hígado.

D) No es vitamina K dependiente.

E) Se pierde en parte por almacenamiento, por lo que es contenido en sangre fresca o preparada especialmente.

F) Su carencia produce hemofilia A, o propiamente dicha enfermedad hemorrágica para.

FACTOR IX, factor de Christmas, factor antihemofílico B -- (AHF-B)

A) Se sintetiza en el hígado, es vitamina K dependiente.

B) Está presente en el suero y ausente en el plasma adsorbido.

C) Su carencia produce hemofilia B.

FACTOR X, factor de Stuarde-Power:

A) Es sintetizado en el hígado y es vitamina K dependiente.

B) Está presente en el suero y ausente en el plasma adsorbido.

C) Interviene en ambos mecanismos, intrínseco y extrínseco.

FACTOR XI, antecedente trombotico del plasma (PTA):

A) (GAMMA) Globulina.

B) No es vitamina K dependiente.

C) Su carencia produce hemofilia C.

FACTOR XII, factor de Hageman:

A) Migra entre las beta y gamma globulinas en la corrida electroforética.

B) No es vitamina K dependiente.

C) Presente en el suero y plasma adsorbido.

FACTOR XIII, factor estabilizador de la fibrina (FEF):

A) Ausente del suero, presente en el plasma adsorbido.

B) No es sintetizado en el hígado, ni es vitamina K dependiente.

C) Es una trasglutaminasa.

MECANISMO INTRINSECO DE LA
COAGULACION.

Los factores que actúan, están presentes en el plasma; se desencadena el complejo mecanismo denominado "proceso en cascada" que da por resultado la formación de fibrina.

El factor XII activa al factor XI, y éste al factor IX. El factor IX activado, actúa sobre el VIII. Todos estos factores intervienen solamente en este mecanismo. Los siguientes son comunes a ambos mecanismos.

El factor VIII activado, actúa sobre el factor X, el cual activa a la protrombina (factor II). Para conseguir este paso es necesaria la presencia del factor V y del factor 3 plaquetario, resultando de ahí la formación de trombina, que al actuar sobre el fibrinógeno forma a su vez, fibrina.

Aparte de activar al factor V aumentando la velocidad de su formación, la trombina cataliza la reacción que la forma y se obtiene más trombina. También actúa sobre el factor VIII y el XIII.

MECANISMO EXTRINSECO.

Actúa el factor III o tromboplastina tisular; se presenta daño tisular, libera al torrente circulatorio este factor, que en presencia del ión calcio y del factor VII activa al factor X. Los factores III y VII son propios del mencionado mecanismo, siendo su acción semejante a los factores XII, XI, IX y VIII.

A partir del factor X, confluyen ambos mecanismos; aquí no intervienen las plaquetas por medio del factor 3 plaquetario. Las plaquetas provienen ahora del factor III.

ETAPAS DE LA COAGULACION DE LA SANGRE, EN LA CUAL
INTERVIENEN EN FORMA PRINCIPAL. SUBSTANCIAS.
PROCOAGULANTES.

ETAPA	REACCION	SUBSTANCIAS QUE PRINCIPALMENTE INTERVIENEN
1	GENERACION DE TROMBOPLASTINA	FACTOR HAGERMAN (FACTOR XI) ANTECEDENTE PLASMATICO DE TROMBOPLASTINA (FACTOR XII) FACTOR ANIHEMOFILICO (FACTOR VIII) FACTOR CHRISTMAS (FACTOR IX) PLAQUETAS.
2	CONVERSION DE PROTROMBINA	PROTROMBINA (FACTOR II) PROACELERINA (FACTOR V) ACELERADOR SERICO DE LA CONVERSION DE PROTROMBINA (FACTOR VII) FACTOR STUARTE (FACTOR X) TROMBOPLASTINA (FACTOR III) CALCIO (FACTOR IV)
3	FORMACION DE FIBRINA	FIBRINOGENO (FACTOR I) TROMBINA

HEMOSTASIA.

El mecanismo de hemostasia se puede reforzar, por medio de recursos terapéuticos como:

a) compresión externa, b) ligadura, pinzamiento de los vasos y drogas como la epinefrina, c) transfusiones, administración de protrombina, fibrinógeno, plaquetas o cualquier otro constituyente que pudiera faltar.

Historia de algunos métodos empleados para evitar hemorragia en pacientes hemofílicos.

El control del sangrado post-odontectomía, es un problema de muchos años.

A continuación se mencionan algunos métodos utilizados en la antigüedad y otros empleados actualmente.

En 1848, se usaban con bastante éxito, dentro del alvéolo, conos de lino encerados, tintura de mástico persulfato de hierro, nitrato de plata y aceite de cornezuelo de centeno.

Se menciona a Robertson, que prefería la tela de araña.

En 1880, la aplicación de frío y la elevación brusca de la temperatura, plátano, permanganato de potasio, cloriformo, polvo de arroz, se conocieron como magníficos astringentes.

En 1887 se cortaba cuidadosamente 1.8 mm, del ápice -

de la raíz, previa extracción, la raíz se cubría con algún metal; el diente se sumergía en ácido carbónico y glicerina; se colocaba de nuevo en el alveolo, el diente permanecía en la boca una semana y se exfoliaba sin hemorragia.

En 1904, Belden utilizó la modelina, cloruro del calcio, gelatina, adrenalina y trementina.

Normal, usó férulas para contrarrestar la hemorragia.

Frank, sujetó el dique de hule al diente adyacente, - sobre el alvéolo y aplicó yeso. Este método se usa actualmente, como conos de yeso.

Fridlay, discute medidas principales, que disminuyan la hemorragia; ésta son:

a) presión, b) empaquetamiento, c) sutura.

No es recomendable por el autor, ya que al retirar - los puntos se puede dar lugar a hemorragia secundaria.

MECANISMOS INHIBIDORES DE LA COAGULACION.

Al producirse el mecanismo de coagulación, el coágulo ya formado puede causar trombosis; para evitarlo existen mecanismos inhibidores de la coagulación; continuidad del endotelio, heparina, heparinoides, dicumarínicos e indandionas, (medidas terapéuticas), antitrombina y tromboplastina, inhibidores adquiridos.

Aparte de estos inhibidores existe un mecanismo opuesto que es la fibrinólisis; es una reacción proteolítica, en la cual la plasmina o fibrinolisina, disuelve el coágulo -- formado e impide que se forme uno nuevo.

La plasmina se encuentra en el torrente sanguíneo en forma de precursor inactivo. Este proceso tiene dos mecanismos: extrínseco, (tisular), intrínseco, (sanguíneo).

MECANISMO EXTRINSECO.

Al producirse el mecanismo de coagulación, el coágulo ya formado puede causar trombosis; para evitarlo existen mecanismos inhibidores de la coagulación; continuidad del endotelio, heparina, heparinoides, dicumarínicos e indandionas, (medidas terapéuticas), antitrombina y tromboplastina, inhibidores adquiridos.

Aparte de estos inhibidores existe un mecanismo opuesto que es la fibrinólisis; es una reacción proteolítica, en la cual la plasmina o fibrinolisina, disuelve el coágulo -- formado e impide que se forme uno nuevo.

La plasmina se encuentra en el torrente sanguíneo en forma de precursor inactivo. Este proceso tiene dos mecanismos: extrínseco, (tisular), intrínseco, (sanguíneo).

MECANISMO EXTRINSECO.

Las quinasas tisulares es un activador tisular, tam--

bién la uroquinasa, el más importante es el plasminógeno fisiológico que se encuentra en su mayor concentración, en el endotelio capilar.

La fibrinólisis se puede estimular con: ejercicio, --marcha, stress, incluyendo el quirúrgico; con los que se --produce mayor liberación de quinazas tisulares.

Este mecanismo también presenta inhibidores que son --antiplasminas (del sistema extrínseco), ácido épsilon amino caproico que es un inhibidor intrínseco o plasmático.

MECANISMO INTRINSECO.

Está presente por un proactivador circulante en plasma que debe ser activado. Puede serlo por la estafiloquinasa y la estreptoquinasa; ambas son toxinas del estafilococo y estreptococo; al entrar estas bacterias en el organismo, sus toxinas se encuentran circulando en el plasma, aumentando la fibrinólisis.

Hay un equilibrio entre la coagulación y la fibrinólisis: donde la coagulación tendería a la trombosis y la fibrinólisis a la hemorragia.

Cuando existe una anomalía de este equilibrio, la persona afectada se puede inclinar hacia uno u otro lado; dicho equilibrio se puede restituir con el ácido amino caproico que se opone a la fibrinólisis. La estreptoquinasa -- y una quinina, favorece la fibrinólisis.

MEDIDAS A CONSIDERAR Y METODOS HEMOSTATICOS ACTUALES EN MEXICO.

(Algunas ideas importantes que son mencionadas)

- a) el área de la herida debe ser lo más pequeña posible.
- b) la herida debe ser mantenida libre de saliva,
- c) aplicación local de trombina,
- d) una presión en la herida es desable, porque controla la hemorragia.

En el hospital de Pediatría del C.M.N., del IMSS., se efectúan diferentes técnicas que son:

- a) taponamiento alveolares con Novocell,
- b) taponamiento alveolares con Novocell,
- c) sutura de bordes alveolares,
- d) bandas elásticas,
- e) taponamiento con cemento de Kirkland,
- f) reimplantes dentarios,
- g) férulas de acrílico,
- h) taponamiento alveolar con yeso,
- i) sutura con "Rubber-Dam" en bordes de la herida,
- i) tratamiento con yeso y sutura de Rubber-Dam.

Una buena técnica hemostática debe tener dos metas:

- a) controlar efectivamente el sangrado, b) disminuir los días de estancia en el hospital.

Por todas estas técnicas es importante el control hematológico.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE HEMOFILICO.

Aún cuando la posibilidad de llegar a atender a un pacient. hemofílico a nivel de consultorio, resulta poco probable, nos sentimos con la obligación de exponer aquí, el planteamiento de los problemas que todos nos preguntamos, - pudiéramos tener con un paciente de esa naturaleza, y a fin de exponerlo con más claridad, hablaremos de un estudio --- efectuado en el año de 1970 por el doctor Navarrete, en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional.

El doctor Navarrete nos habla de un grupo de cincuenta personas, que, siendo hemofílicas, fueron interrogadas a fin de valorar diferentes puntos, ya de por sí tradicionales en dudas, en cuanto al tratamiento adecuado en un enfermo con este padecimiento.

Los puntos a valorar fueron:

- a)- Prevalencia de enfermos bucales.
- b)- Riesgo de accidentes anestésicos regionales.
- c)- Diferentes métodos de coerción para hemorragia consecutiva a procedimientos odontológicos o traumatismos bucales.

a) La enfermedad más prevalente fue la caries dental, pero no considerada como en mayor grado que en una persona no hemofílica. Los traumatismos en frenillo labial superior,

resultaron el motivo por el que asistieron al servicio dental.

b) Algunos autores reportan accidentes anestésicos se veros, inclusive mortales, al lesionarse por una punción de una aguja, los tejidos laxos parafaríngeos. Sin embargo, el doctor Navarrete nos reporta que con el grupo en estudio se efectuaron bloqueos mandibulares en treinta y nueve de los pacientes, por varias ocasiones y en ningún caso se observó siquiera enrojecimiento ni tumefacción de las zonas puncionadas.

CAPITULO IX

REIMPLANTACION DENTARIA.

Expondremos el sistema que, a juicio de aquéllos que han experimentado con enfermos de hemofilia, resulta el --- más efectivo como medio hemostático en el tratamiento post-extracción y en el cual enfatizaremos, ya que a nuestro parecer es una técnica que ha sido ignorada por una gran mayoría de cirujanos dentistas dedicados a la práctica general y que, -pensamos-, no sólo debe practicarse en el caso del paciente hemofílico, sino, como ya se ha demostrado, suele ser un último recurso en el paciente común, a fin de mantener en su lugar la pieza natural, lo cual le reditúa comodidad y economía, pues la avulsión de la pieza trae como consecuencia, la reposición de la misma por medio de la prótesis, lo que en muchos casos resulta no ser lo más deseable.

Expondremos también la técnica más aceptada para realizar la reimplantación dental, técnica que hemos utilizado en cuatro casos, no queriendo quedarnos al margen del tema que aquí describimos, sin aportar experiencias propias.

Hasta ahora, los resultados han sido satisfactorios, aún sin contar con el tiempo suficiente para presentar un estudio completo de reimplantología, por lo cual hemos recurrido a las experiencias de quienes sí han podido hacerlo.

DEFINICION. Se denomina reimplantación dental a las maniobras intra o extrabucales que tienden a reubicar el órgano dentario en su alveolo original, a diferencia del trasplante que es el procedimiento empleado para trasladar una pieza dentaria a otro lugar de las arcadas.

El motivo de éste capítulo es demostrar la amplia aplicación de los métodos para conservar las piezas dentarias cuya pérdida es inevitable. Hay técnicas específicas al alcance del odontólogo general.

El reimplante dentario es un método terapéutico útil que con técnicas e indicaciones precisas, logran la conservación de una pieza dentaria durante un lapso variable de tres a ocho años o aún más.

El reimplante dentario puede dividirse en: a) vital, b) no vital.

Es vital cuando se reubica la pieza dentaria tratando de conservar su vitalidad pulpar, maniobra que se emplea en avulsiones dentarias de origen traumático, esperándose la reintegración pulpar completa si se realizan lo más pronto posible después del traumatismo.

El reimplante no vital es el que se efectúa después de la extracción, efectuando el tratamiento endodóntico de la pieza por reimplantar.

El reimplante, según el momento de realizarlo, puede

ser considerado como inmediato o mediato, llamado inmediato aquél en el cual se realizan dos tiempos quirúrgicos, extracción y restitución de la pieza en una sola sesión.

El mediato es aquél que se realiza en varias sesiones. Las observaciones clínicas han mostrado que se obtienen mejores resultados con los procedimientos inmediatos que con los mediatos.

HISTORIA: La historia de los reimplantes dentarios va unida al desarrollo de la inteligencia humana y a la evolución de la ciencia médica en el afán del hombre por restituir sus órganos perdidos o afectados: así, ya Hipócrates, 460 años a.C., utilizaba los reimplantes dentarios para lo cual recomendaba colocar en su sitio los órganos dentarios avulsados por traumatismo, estabilizándose por medio de alambre de férula.

Un médico árabe: Avulcasi, reporta esta operación pero sin describir la técnica empleada. Ambrose Paré en 1550 reporta también casos de reimplantación dentaria sin comunicar la técnica quirúrgica; y hasta el Siglo XVIII, después de un período de tiempo en el que no se realizan investigaciones al respecto, cuando Pedro Dupoint comunica aliviar los dolores dentales extrayendo las piezas y reubicándolas de inmediato en su alveolo.

Bourdet realiza al igual que Dupoint la técnica de --
reimplantación.

Años más tarde, en 1820, Mystcherlich y Fucher, inves
tigan y publican sus resultados acerca de la consolidación
del reimplante en el alveolo.

En 1810, Delavere, adelantándose a Kells, realiza la
apicectomía y el tratamiento extra-alveolar del diente.

Thoma menciona la preferencia de :realizar el reim---
plante en lugar de la apicectomía.

Como vemos, la reimplantación dentaria, lejos de ser
un procedimiento moderno, es una operación empleada desde
la antigüedad, siendo motivo de inquietud profesional, pero
no es sino hasta los tiempos actuales en los que alejándose
del empirismo por disponer de los adelantos científicos al-
canzados, en los que se ha tenido a investigar el mecanismo
de fijación del reimplante y de las causas de resorción ra-
dicular posterior a su realización como lo demuestran los -
trabajos de Grossman, Vasaldo, Baranchuck, Neville, Natina
y Armitage.

INDICACIONES Y VENTAJAS:- para un reimplante denta--
rio, creemos que las indicaciones son bien precisas.

1.- Cuando existe una avulsión dentaria por accidentes, golpes o actos quirúrgicos.

2.- Fracturas radiculares, siempre y cuando la fractura implique sólo el tercio apical de la raíz.

3.- Lesiones periapicales.

4.- Cuando no se puede efectuar la endodoncia por dificultades como: a) anatomía anómala de la forma, b) conductos radiculares bifurcados, c) dirección y número de éstos, d) terminación en forma de delta, e) nódulos cálcicos, f) accidentes operatorios.

5.- En casos en los que el paciente haya rehusado el tratamiento endodóntico por falta de recursos económicos, tiempo o bien síquismo negativo hacia ella.

6.- Mantenimiento de espacio entre las piezas dentarias, considerando que es muy importante ya que el reimplante en dientes temporales nos evita el tener que colocar mantenedores de espacio y sabiendo que no hay mejor mantenedor de espacio que el diente mismo; efectuándose la resorción radicular en forma similar a lo normal y facilitándose la erupción de la pieza permanente.

Cuando se trata de piezas permanentes en personas jóvenes, presenta la enorme ventaja de orientar la buena erupción de las piezas adyacentes. En el adulto el reimplante tiene la ventaja de posponer la prótesis.

7.- Soporte de prótesis.- Cuántas veces nos hemos visto en la necesidad de extraer piezas de soporte a un aparato, en estos casos el reimplante nos puede proporcionar un mayor tiempo de uso de esta prótesis.

8.- Lesiones parodontales.

9.- Como medio hemostático en pacientes hemofílicos, tal como lo señalan los trabajos publicados por el doctor Navarrete, en los cuales refiere que el método más seguro para evitar el sangrado por extracción dentaria en caso de hemofilia, es el empleo de un reimplante dentario.

CONTRADICCIONES:

1.- Procesos infecciosos parodontales severos; es comprensible que la gran destrucción de las corticales disminuye proporcionalmente las posibilidades de anquilosamiento de las piezas reimplantadas.

2.- Cuando el tratamiento endodóntico es posible.

3.- Estado general debilitado, obviamente en pacientes con enfermedades crónicas no controladas, constituye un campo no propicio para la reimplantación.

4.- Procesos infecciosos en estado agudo. El proceso infeccioso agudo no es más que una contraindicación de tiempo, ya que la infección debe ser tratada por los medios habituales antes de intentar la reimplantación.

5.- Psicología negativa del paciente; no es raro que acudan al consultorio pacientes con dolores intensos y vigi- las prolongadas y que se nieguen a cualquier otro tratamien- to que no sea el radical y acostumbrado, que es la avulsión dentaria.

TRATAMIENTO PREOPERATORIO: Cuando existe enfermedad parodon- tal se deberá instituir un tratamiento adecuado, remóv^uidos todos los cálculos de tártaro dental existentes y en casos necesarios, cureteado de los tejidos blandos. Cuando existe movilidad de segundo grado, la indicación al reimplante es seriamente cuestionada, a menos que las condiciones parodon- tales puedan ser mejoradas antes del reimplante.

Habr^á de hacerse una evaluación de la corona del dien- te y el valor de la pieza en el arco dental, tanto desde el punto de vista funcional como estético.

TECNICA PARA EFECTUAR UN REIMPLANTE DENTARIO NO VITAL:

Consiste en la extracción dentaria lo menos traumáti- ca posible y cuidando de no fracturar la corona de la pie- za; colocación de un apósito de gasa sobre el alveolo ha- - - - - ciendo ocluir al paciente con el objeto de cohibir el san- - - - - grado post-extracción.

Enseguida se realiza la remoción del tejido carioso, sosteniendo la pieza por medio de una gasa embebida en solu- ción fisiológica para evitar el sobrecalentamiento del teji

do dentario, así como disminuir el manejo excesivo de la membrana peridental. Se procede luego al desgaste coronario de la pieza a fin de sacarla de oclusión y a la, o las apicectomías correspondientes.

La apicectomía deberá abarcar 3 a 4 mm., aproximadamente; después se efectuará el tratamiento endodóntico en la forma habitual. Cuando se logra el ensanchamiento total, se realiza la obturación retrógrada con el mismo material de obturación, que puede ser cemento endodóntico de Kerr, sin aplicación de puntas de plata o gutapercha; después se reconstruye la cavidad cariosa con cemento de oxifostato de zinc; una vez que el cemento ha endurecido, se coloca la pieza en suero fisiológico, mientras se procede a la eliminación cuidadosa del coágulo alveolar y el proceso periapical en caso de existir, procediéndose a la reubicación dentaria colocando un apósito de gasa sobre la pieza y haciendo ocluir fuertemente al paciente.

Sólo en los casos en que se presenta movilidad acentuada se feruliza el reimplante con alambre de ligadura.

En todos los casos se prescriben antibióticos de 4 a 6 días después de la reimplantación, así como analgésicos y dieta blanda de ocho a quince días. En los casos en que se coloca la férula, ésta se retira hasta estar seguros de la fijación que generalmente es de quince a veintidós días.

La obturación coronaria definitiva, se coloca generalmente a los treinta días; se toman radiografías de control en forma periódica, cada seis meses; las radiografías deben ser también: Pre, trans y pos-operatorias.

En algunos casos puede existir extrusión de la pieza, ocasionado, según Freedman, por el atrapamiento de aire en el fondo de la cavidad alveolar. La extrusión se puede resolver con mayor desgaste selectivo o ferulización.

Por lo que respecta a la permanencia del reimplante, Thoma refiere de Hammer, el caso de un reimplante que se conservó 27 años.

En el Congreso francés de Estomatología de 1968, Boorge y algunos más aseguraron que la duración promedio de sus casos fue de 11 a 12 años.

Velázquez considera que la duración máxima del reimplante es de 3 a 4 años.

Kutler no les concede duración mayor de 2 años.

En relación a los trabajos realizados por el doctor Sánchez Torres, los casos que más tiempo tienen hasta ahora, son de 3 años y medio y sus resultados son halagüeños, ya que muchos de los reimplantes han sobrepasado los límites fijados por algunos autores.

Se hace resaltar que el reimplante inmediato no vital, nunca sustituye a los tratamientos endodónticos o apicectomías, cuando éstas se pueden realizar.

Según Andreasen y Hjorting-Hansen, si se reimplanta el diente en 30 minutos, hay 90% de probabilidades que sobreviva sin resorción. Una demora de otros 30 minutos reduce las probabilidades a un 50%.

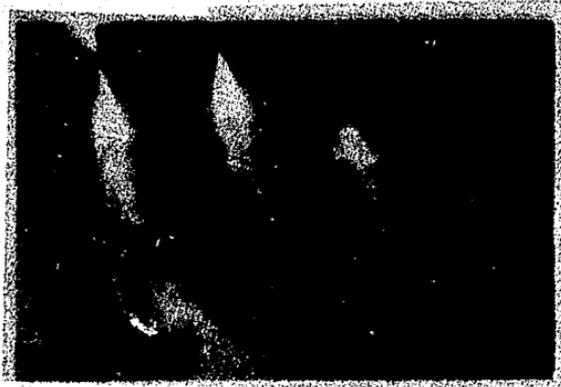
Cuando el diente ha estado fuera de la boca durante 2 horas o más, el porcentaje de reimplantación con éxito, es sumamente bajo; ésto, desde luego, en los casos de reimplantación vital, siendo necesario, de otra manera, el someter la pieza a tratamiento endodóntico.

Las investigaciones realizadas en la actualidad no han dilucidado todavía los mecanismos de fijación y resorción radicular de las piezas reimplantadas.

La reimplantación dental es raramente llevada a cabo, debido a la falta de conocimiento de la técnica a utilizar, al escepticismo de muchos cirujanos dentistas en cuanto al éxito de la misma. En la mayoría de las situaciones, la extracción, o en última instancia la apicectomía puede no ser lo más fácilmente realizable debido a la proximidad con el canal mandibular, al agujero mentoniano, al seno maxilar, o bien a dificultades técnicas, tales como falta de accesibilidad o densidad de la estructura ósea.

El resultado clínico obtenido por el estudio del doctor Sánchez Torres, y el doctor Navarrete, nos indica que: "es un procedimiento útil, sencillo y sin mayores complicaciones que las propias de la exodoncia y que contribuye a la conservación temporal de la integridad y función dentaria".





Secuencia Radiográfica de un reimplante dentario realizado por los exponentes de la presente tesis en la Clínica Periférica Azcapotzalco.

- 1.- Radiografía Transoperatoria (Junio - 1974)
- 2.- " Post-operatoria inmediata.
- 3.- " " (Julio - 1974)
- 4.- " " (Enero - 1975)

CONCLUSIONES.

La presente tesis tiene como finalidad orientar al cirujano dentista de los problemas que puede acarrear el no darle la debida importancia a las alteraciones o estados patológicos de la sangre; problemas que pueden ser triviales o fatales.

Las enfermedades hematológicas son consideradas de enorme importancia en odontología, ya que un diagnóstico temprano de la enfermedad, basándose en signos y síntomas bucales, puede salvar la vida de un paciente.

Comunmente el odontólogo de práctica general, ha dado poca importancia a las manifestaciones orales de las diversas enfermedades generales, desperdiciando así una gran oportunidad de descubrirlas a tiempo, ya que muchas veces, dichas manifestaciones son las primeras en presentarse en el organismo; además, el realizar maniobras odontológicas en varias de estas enfermedades entraña graves riesgos.

Entre los trastornos generales que más manifestaciones bucales presentan, están las discracias sanguíneas por lo que las hemos agrupado tratando de lograr un cuaderno de consulta práctica, en el cual el odontólogo tenga la facilidad de familiarizarse con ellas y llegado el caso tome las medidas pertinentes, repercutiendo todo esto en beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFIA.

HEMATOLOGIA CLINICA.

Byrd S. Leavell

Oscar A. Thorup Jr.

Traducida al español por: Dr. Alberto Folch y Pi
Editorial Interamericana, S.A. Segunda Edición 1966.
Cap. 3, pags. 65-67-25. 43a. Edic. 1973.

HISTORIA BASICA.

L. C. Junqueira y J. Carneiro.

Traducida al español por: Profr. Fernando Porturas.
Profr. Javier Pulg Serra.

Salvat Editores, S. A. 1973

Cap. 12; 205

13: 221

14: 236

TRATADO DE HISTOLOGIA.

Dr. Arthur W. Ham.

Traducido al español por: Dr. Alberto Folch y Pi
Editorial Interamericana. Quinta edición, 1967.

Cap. 12: 239-241

13: 266-270

14: 276

PATOLOGIA BUCAL.

S.N. BHASKAR.

Editorial Ateneo Buenos Aires. 1971.

Cap. 19: 395-398.

2.- Bibliografía....

TEXTO DE PATOLOGIA.

Pelayo Correa.

Javier Arias.

Editorial de la Prensa Médica Mexicana 1970

Págs. 876 - 877

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES.

Joseph L. Bernier.

Traducida por el Dr. Horacio Martínez.

Segunda Edición.

Bibliográfica Omeba. Buenos Aires.

Pág. 330.

HEMATOLOGIA CLINICA.

Leavell Thorup.

Editorial Interamericana. Segunda edición. 1967.

Págs. 74, 220-224, 211, 226, 155, 68-

MEDICINA BUCAL.

Burket - 6a. edición.

Traducida al español por el Dr. Roberto Folch F.

Editorial Interamericana 1971.

Págs. 302, 303, 304, 309-296.

Tratado DE MEDICINA INTERNA.

Cecil Loeb. Tomo 2.

11a. edición 1964. Págs. 1105, 1107, 1108, 1109, 1110; 65

Editorial Interamericana. 1972.

Págs. 1545, 1555, 1556, 1546, 1548

TRATADO GENERAL DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA.

Karl Haulp.

Wilhem Meyer.

Editorial Halambra, S.A. 1967

Tomo 2.

Págs. 331, 834-835.

REVISTA A.D.M. 1969. Vol. XXVII-6

Nov. Dic.

Revistas Anales Españoles de Odontosteomatología. 1969.

Madrid. Vol. XXVIII

Julio - agosto.

Págs. 344-351.

PATOLOGIA ORAL

Thoma

Robert J. Gorlin.

Editorial Salvat. 1973

Págs. 1022 - 1028

FISIOPATOLOGIA BUCAL.

Richard W Tietze.

Primera Edición.

Traducida al español por el Dr. Julio Soto.

Editorial Interamericana. 1960.

Págs. 97, 101-103, 104, 106, 107, 111-112

PATOLOGIA BASICA DE

STANLEY L. ROBBINS.

MARCIA ANGELL.

Traducida por el Dr. Homero Vela T.

Editorial Interamericana. 1973.

Págs. 295 - 297

REVISTA ESPAÑOLA DE ESTOMATOLOGIA.

Tomo XXI - 3, mayo-junio, 1973.

Págs. 203-208.

4.- Bibliografía.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN

Dental Association.

Vol. 83 No. 4 oct. 1971

Pág. 844

HISTOPATOLOGIA.

Dr. Robertson F. Ogilvie.

Traducida al español por el Dr. Homero Vela.

Quinta edición. 1960

Editorial Interamericana.

Págs. 332, 333, 336, 338, 347-48.

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.

Ralph E. Mc. Donald, B.S. D.D.S., M.S.

Traducida por Horacio Martínez.

Editorial Mundi. 1971.

Págs. 407, 408-409.

PRONTUARIO MEDICO.

Marcus A. Krupp

Norman J. Sweet.

1a. edición. 1963

El Manual Moderno México 11, D.F.

HEMATOLOGIA CLINICA.

Wintrobe M.H.

Tercera Edición. 1969

Editorial Intermédica.

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

Louis S. Goodman.- Alfred Gilman.

Traducida al español por Dr. A. Palacios López y Dr. Horacio

Vela T.

Tomo I 2a. edición 1962.

Unión Tipográfica Editorial Hispano-Americana.

Págs. 356-359.

5.- Bibliografía.

FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA CLINICAS.

Dr. Harry Beckman.

Traducida al español por el Dr. Joaquín Sáenz Astolfi.

Editorial Interamericana, S.A. 1956.

Págs. 315 - 316, 317

ENFERMEDADES DE LA BOCA.

David Grinspan.

Tomo I.- Editorial Mundi 1970

Pág. 57.

THE DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA.

January 1974. Vol. 8 Number 1.

Symposium on Physical and Laboratory Diagnosis.

Stephen T. Sonis, D.M.D

John J. Jandinski, D.M.D.

REIMPLANTACION DENTARIO NO VITAL.

Dr. Javier Sánchez Torres.

A.D.M. -Vol. XXVIII.- Enero-febrero 1971

NAVARRETE, H.F. REIMPLANTE DENTARIO HEMOSTATICO EN HEMOFILI

COLS. A.D.M. -Vol. XXVII

Nov. Dic. 1970.

BARANCHULK Y COLS.

Indicación sobre reimplante y trasplante dentario..

Asociación Argentina de Odontología.

Vol. 545. Mayo, 1966.

Págs. 184-185.

CIRUGIA BUCAL DE LOS MAXILARES.

Thoma H. Kurt.

TOMO I.- Tercera Edición.

Editorial Labor.

Pág. 351.

6.- Bibliografía.

BIRCH, C.L. AND SNIDER, F.F.

TOOTH EXTRACTION IN HEMOPHILIA.

J.A.D.A. VOL. 26

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA.

DR. ARTHUR C. GUYTON.

Traducida al español por el Dr. Alberto Folch y Pi.

Editorial Interamericana, 1971

PAG. 117

CIRUGIA BUCAL.

Dr. EMMETT R. COSTICH. DR. RAYMOND P. WHITE, Jr.

Traducida al español por la Dra. Georgina Guerrero.

Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Primera Edición. 1974.

Pág. 152

TERAPEUTICA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Louis J. Grossman, D.D.S.

Traducido al español por la Dra. Margarita Muruzábal.

Progental. 1975 Cuarta Edición.

Págs. 405, 406.

MEDICINA INTERNA.

HARRISON

Cuarta Edición 1974

Traducida al español por la Sra. Carolina Amor de Fournier.

Dra. Alejandra Carvevale de López.

La Prensa Médica Mexicana.

Editorial Fournier, S.A.

PAG. 240.

Manual de Fisiología Médica

4a. Edición 1973.

William F. Ganong

Editora el Manual Moderno, S.A. Pág. 441