



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

139  
ZEJ

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FRECUENCIA DE ALTERACIONES BUCODENTALES EN  
PACIENTES CON ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS  
REALIZADO DEL 16 DE FEBRERO AL 17 DE  
JUNIO DE 1994.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

MIRIAM GUADALUPE GOMEZ HIDALGO

ISBELIA SANDRA GUZMAN FRANCO

Director de Tesis: Dr. Gilberto Nidome Inzunza

MEXICO, D. F.

OCTUBRE DE 1994.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FALLA DE ORIGEN 1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

**FRECUENCIA DE ALTERACIONES BUCODENTALES EN PACIENTES CON  
ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS REALIZADO DEL 16 DE FEBRERO AL  
17 DE JUNIO DE 1994**

---

**Dr. Javier Portilla Robertson**

**DIRECTOR**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA, UNAM**

---

**Dr. Mario Gutiérrez Romero**

**JEFE DEL SERVICIO DE**

**HEMATOLOGIA, SSA**

---

**Dr. Octavio Amancio Chassin**

**MEDICO ADSCRITO**

**UNIDAD DE EPIDEMIOLOGIA CLINICA**

**UNAM- SSA**

**ASESOR DE TESIS**

---

**Dr. Gilberto Nidome Inzunza**

**PROFESOR TITULAR DE PATOLOGIA**

**GENERAL E HISTOLOGIA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA, UNAM**

**TUTOR ACADEMICO**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Hospital General de México**

**Por la realización de la investigación  
clínica en sus instalaciones del Servicio  
de Hematología.**

**Facultad de Odontología de la UNAM**

**Por habernos dado la oportunidad de  
realizar los estudios de Cirujano  
Dentista.**

**Dr. Octavio Amancio Chassin**

**Por la asesoría y los conocimientos  
aportados a la realización de esta  
tesis.**

**Dr. Gilberto Nidome Inzunza**

**Por la experiencia, los conocimientos  
odontológicos brindados y su amistad.**

**Dr. Octavio Godínez Neri**

**Por introducirnos al mundo de la  
investigación.**

**Dr. Felipe Islas**

**Por su ayuda, comprensión y el habernos  
proporcionado conocimientos valiosos.**

## DEDICATORIAS

A mis padres.

Javier Gómez y Guadalupe Hidalgo

por su apoyo moral y económico durante

mis estudios y mi vida, sin ustedes no

hubiera podido llegar hasta donde estoy, los quiero mucho.

A mis hermanos.

Javier, Oscar y Bárbara

por brindarme su ayuda y comprensión.

A mis abuelitas Eva y Fabiana, a mi abuelito Rafael q.e.p.d., a mis primas Gloria, Sonia, Sandra, Adriana, Carolina, a mis primos Miguel, Manuel, Jorge, José Luis, a mis tías Teresa, Graciela, Guillermina, a mis tíos y a toda mi familia que de alguna manera influyeron en mi para poder realizar la carrera, gracias por todo.

A mis mejores amigas.

Andrea, Sandra, Claudia, Lilia, Cecilia y Liliana

mil gracias por todo, las Q.U.CH.

En especial a Pablo.

Te agradezco lo que has hecho por mi,  
tu apoyo incondicional y sobre todo tu cariño.

Significas todo para mi, todos los planes  
a futuro y la vida juntos. Te amo.

## **DEDICATORIAS**

**A mis padres:**

**Fidel Guzmán Quispe y Antonieta Franco Villegas**

**Por brindarme su cariño, comprensión, entusiasmo  
y sobre todo por haberme dado la vida.**

**A mis hermanos**

**Ariel, Haymé y Mariel**

**Por su cariño comprensión y consejos**

**A toda mi familia que aún encontrándose  
tan lejos, en mi natal Bolivia, los llevo siempre  
conmigo.**

**A Miriam**

**Lilia y Claudia**

**por su afecto comprensión  
y su sincera amistad.**

**A ti Danny**

**Por tu apoyo, comprensión  
y tu AMOR**

**A todos los amigos.**

**Por los momentos inolvidables.**

**A los maestros.**

**De la Facultad de Odontología**

**por brindarnos sus conocimientos.**

**Al honorable jurado**

## **TABLA DE CONTENIDOS**

**PAG.**

**AGRADECIMIENTOS**

**RESUMEN**

**I INTRODUCCION**

**A. ANTECEDENTES.....1**

**B. SITUACION ACTUAL.....26**

**C. OBJETIVOS .....28**

**D. JUSTIFICACION.....28**

**II MATERIAL Y METODO.....28**

**III RESULTADOS.....30**

**IV DISCUSION.....34**

**V CONCLUSIONES.....43**

**VI ANEXOS.....44**

**VII BIBLIOGRAFIA.....59**



## RESUMEN

Las manifestaciones bucales son en muchas ocasiones las alteraciones iniciales de las enfermedades hematológicas y otras veces, signos muy importantes para la ayuda del diagnóstico clínico. Por tal motivo surge el interés de ver cuales son las patologías bucodentales más frecuentes y determinar su prevalencia, revisando a los pacientes que acudieron a la consulta externa por primera vez al servicio de Hematología del Hospital General de México; a su ingreso el médico internista les elaboró la historia clínica correspondiente para su respectivo diagnóstico, posteriormente se efectuó un expediente bucodental en 122 pacientes, de los cuales se presentó un registro de mayor incidencia de las enfermedades en las mujeres con un 60.9%; el rango de edad de los pacientes fue de 16 a 96 años con promedio de  $41.6 \pm 18.4$ ; el 46% de los pacientes tuvieron una mala higiene, por consiguiente encontramos una mayor incidencia de dientes cariados de  $7.9 \pm 5.5$ . En la anemia ferropénica se encontró un 70.3% de pacientes con palidez, resequedad con un 29.2% y lengua escrota con un 22.2%; en leucemia aguda un 70.7% presentaron palidez, un 55.5% con resequedad y un 38.9% con hipertrofia gingival; en el linfoma no Hodgkin un 36.3% con istmo hiperémico y 27.2% con palidez; y en púrpura trombocitopénica 53.8% con istmo hiperémico, 46.1% con gingivitis grado I y 30.7% con petequias.

Como observamos todos los pacientes presentan alteraciones propias de la enfermedad y existen otras independientes de los padecimientos hematológicos, como el sarro que tuvo un 39.3%, de ahí la importancia que la atención odontológica esté coadyuvada al tratamiento integral del paciente. Se sugiere que en conjunción con el odontólogo se incrementen medidas preventivas y terapéuticas dejando al enfermo dentalmente sano antes de un tratamiento antineoplásico para evitar complicaciones mayores.

## I. INTRODUCCION

### A) ANTECEDENTES

#### CAVIDAD BUCAL

La boca es el primer segmento del tubo digestivo, es una cavidad que está dividida en dos partes: vestibulo bucal (cámara anterior) y cavidad bucal propiamente dicha (cámara principal).(1,2,3)

Los labios son dos estructuras móviles que junto con las mejillas forman los límites laterales del vestibulo bucal. Están divididos en tres zonas: zona externa, es característico de epidermis o piel delgada, es seco, queratinizado y presenta vello, la depresión vertical en la parte media del labio superior recibe el nombre de filtro (philtrum); zona de transición, esta área se conoce también como borde bermellón, rojo o zona marginal, es llamada así porque es la zona de transición entre piel y mucosa, la humedad para los labios la proporciona la lengua por medio de secreciones salivales; zona interna, es húmeda y flácida, presenta protuberancias redondiformes que a la palpación son de consistencia blanda, correspondientes a un gran número de glándulas salivales accesorias las cuales son superficiales.(1,2,4) El vestibulo bucal está limitado en su lado interno por encías y dientes, los conductos parotídeos se abren en el vestibulo frente al segundo molar superior; existen pliegues de mucosa en la línea media y a ambos lados de los labios superior e inferior, que se dirigen hacia las encías, estos son los frenillos de los labios.(1) La mucosa alveolar, es el área entre los tejidos gingival y vestibular, aunque su punto de unión con la mucosa vestibular no es notable, esta unión con las encías se marca por medio de una línea mucogingival, la mucosa alveolar es de color intensamente rosado y pueden observarse los vasos sanguíneos superficiales. Si la boca se encuentra abierta se puede encontrar la cavidad bucal u oral propiamente dicha, hacia arriba los dientes superiores y el paladar.(3)

El paladar forma el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal, las funciones que desempeña son auxilio en la formación del bolo alimenticio, en procesos de fonación y de deglución,(1) se divide en dos regiones básicas: el anterior duro y el posterior blando; el paladar duro se subdivide en tubérculo palatino, rafe medio, lados grasosos anteriores y lados glandulares posteriores, es de color rosa pálido y menos movable que el paladar blando, el tejido central del paladar duro es hueso y el del paladar blando es músculo. El tubérculo palatino ocupa el segmento más anterior del paladar duro, que tiene su origen en la apófisis palatina del maxilar superior, por lo tanto, incluye el segmento del arco que lleva los dientes incisivos; la región del rafe es una masa musculosa fusiforme que forma la línea media del paladar, se extiende desde el tubérculo palatino hacia el paladar blando por distancias variables, los lados del rafe están formados por las regiones laterales del paladar duro, su anchura también es variable, aunque tiende a ser más angosto al frente, representa el área de fusión de los procesos palatinos, esto hace que el tejido esté unido íntimamente al hueso; las regiones grasas están limitadas a los lados y al frente por el tubérculo palatino, parte del rafe medio y la encía, el área contiene pliegues orientados en forma más o menos transversal llamados crestas o arrugas palatinas la profundidad, cantidad y orientación de los pliegues varían y tienden a ser menos conspicuos con la edad; las regiones glandulares, se localizan exactamente detrás de la zona grasa y en su parte posterior alcanzan el paladar blando, los territorios de grasa son reemplazados aquí por glándulas salivales, los alvéolos de las cuales son puramente mucosas, no hay crestas, excepto por las diferencias acabadas de mencionar, las zonas glandular y grasa son semejantes. El segmento posterior del paladar blando es libre y forma una estructura llamada úvula; al deglutir, el alimento fricciona la úvula y esto estimula a elevarse para cerrar la abertura nasofaríngea de modo que no se permite que el alimento entre en la cavidad nasal, el paladar blando es de color más intensamente rosado.(2,4)

Se pueden ver también dos pliegues que se extienden lateralmente a partir del velo y hacia la pared lateral de la cavidad bucal: el anterior es el arco o pilar palatogloso, que limita hacia atrás la cavidad bucal, y el posterior es el palatofaríngeo. Las amígdalas palatinas, están

situadas entre estos dos pilares o arcos. La entrada a la orofaringe que es el istmo de las fauces, está limitada por los arcos palatoglosos, úvula y base de la lengua.(1,2,4)

La lengua cumple dos grupos principales de funciones: muscular y sensitiva. Como músculo, la lengua ayuda en procesos como ingerir, dirigir el alimento hacia los dientes, amasarlo y mezclarlo con saliva, deglutirlo, y hablar; las funciones sensitivas incluyen percepción de calor y frío y discriminación química (saborear y otras).(1) Es un órgano musculoso envuelto por una membrana mucosa, ocupa en reposo todo el espacio circunscrito por los rebordes alvéolo dentarios. Anatómicamente se dividen en dos lados, su lado dorsal comprende tres regiones: la punta o ápex y el cuerpo forman los dos tercios anterior y está colocado completamente dentro de la cavidad bucal, la base, raíz o tercio posterior, queda en la faringe.(2,4) El cuerpo está dividido longitudinalmente por un surco medio y la división hecha con tejido conectivo que queda por debajo se llama tabique lingual, el cuerpo y la base están separados por papilas dispuestas en forma de V invertida llamada surco terminal, la superficie dorsal del cuerpo lleva numerosos pliegues y evaginaciones mucosas llamados papilas linguales. La base de la lengua muestra muchas protuberancias irregulares que son las amígdalas linguales, el lado dorsal de la lengua presenta estructuras llamadas papilas, estas son de cuatro tipos: las papilas filiformes, son responsables del aspecto aterciopelado de la lengua, están dispuestos en hileras paralelas siguiendo la orientación del surco terminal, tienen forma de llama; las papilas fungiformes, tienen aproximadamente la forma de un hongo y están dispuestas entre las papilas filiformes; las papilas foliáceas, forman de tres a ocho pliegues mucosos paralelos, a cada lado de la lengua, en la unión del cuerpo con la raíz y las papilas caliciformes, son de 7 a 11 y marca el límite entre cuerpo y base de la lengua. La mucosa del lado ventral de la lengua, excepto por variaciones menores, es estructuralmente semejante a la del piso de la boca y a la del vestíbulo bucal. El dorso está cubierto por una mucosa que se continúa alrededor de la punta de la lengua hasta su superficie inferior, donde vuelve a continuarse con el piso de la boca, el pliegue de mucosa situado en la línea media se llama frenillo de la lengua; se pueden ver las venas profundas bajo la mucosa que cubre la superficie

inferior de la lengua y lateralmente se aprecian las arterias profundas que están señaladas por los pliegues fimbriados colocados por encima de ellas.(5,6)

Bajo la lengua se encuentra el piso de la boca, se encuentran abultamientos bilaterales causados por la presencia de glándulas salivales de gran tamaño; los pliegues sublinguales se extienden horizontalmente hacia la derecha y a la izquierda del extremo inferior del frenillo lingual donde la porción inferior amplia de la lengua se encuentra unido al piso de la boca, a lo largo de estos dobleces se encuentran las aberturas de los conductos de las glándulas salivales subyacentes localizadas en esta región, en la línea central entre los pliegues sublinguales derecho e izquierdo se encuentra una papila con un par de aberturas de ductos de glándulas salivales, denominadas aberturas del conducto de Wharton; el piso de la boca es brillante y pueden observarse algunos vasos sanguíneos grandes cerca de la superficie.(1,2,6)

La encía se extiende desde su borde libre, que rodea a la corona clínica sobre las placas corticales, en el lado vestibular se continúa con la mucosa alveolar, el punto de unión con la mucosa alveolar se conoce como línea mucogingival, en el lado lingual, la encía de la mandíbula se une a la mucosa del piso de la boca, la encía del maxilar se conecta con la mucosa del paladar.(1) Basándose en la firmeza de la fijación la encía se divide en dos regiones; la encía libre y la encía fija o adherida, la zona en que ambas se encuentran puede estar marcada por una depresión superficial, el surco gingival; el reborde de la encía libre se llama encía marginal, el segmento de la encía libre localizado entre los dientes (espacio interproximal o interdental) se llama encía papilar debido a su forma, suele ser de color rosa pálido, pero en algunos individuos puede tomar matices grisáceos si es muy gruesa, la mucosa alveolar es de color rosado intenso debido a la rica vascularización y al delgado epitelio no queratinizado; la encía libre presenta un contorno liso ondulado mientras que la encía adherida puede tener aspecto granuloso. (1,2,4,5,6)

La abertura a la garganta está protegida por tres masas de tejido linfóide; las amígdalas palatinas (de las fauces), tienen aproximadamente la forma y el tamaño de una almendra. se encuentra entre los pliegues laterales de la garganta, su amplia superficie proyectada ligeramente, está cubierta, por aproximadamente 35 crióteles; las amígdalas linguales

localizadas en la base de la lengua tienen cráteres elevados, que son los orificios de las criptas, se ven sobre la lengua, en la superficie que queda por detrás de las papilas caliciformes; las amígdalas faríngeas se conocen también como adenoides. (1,2,4,6)

Las funciones de la saliva son muchas y muy variadas, algunas se deben a su composición química, incluyen destrucción de bacterias, disminución del tiempo de coagulación sanguínea y digestión de almidones, otras funciones que se deben a su estado líquido comprenden, humedecer alimentos secos para deglutirlos, mantener un medio húmedo para los tejidos bucales, limpiar por corriente de líquido hendiduras, conductos y depresiones de los tejidos bucales así también como proporcionar un medio líquido para las sustancias que van a saborearse o absorberse. Puede funcionar como una excreción porque es un vehículo en el que pueden salir del cuerpo por el tubo gastrointestinal metabolitos y otros materiales.(1,2,6)

Los dientes están compuestos de corona, que es la porción visible; cuello, que está rodeado por las encías; y raíz, que se aloja en el espesor del hueso, cada diente posee una cavidad que contiene la pulpa, compuesta de tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios que entran a cada raíz a través de un orificio situado en el vértice de la misma llamado agujero apical.(1,2) La estructura básica que forma el cuerpo del diente es la dentina que contiene el conducto o la cavidad pulpar; en la corona del diente la dentina está cubierta por esmalte, en la raíz está cubierta por cemento rodeado por la membrana periodontal. La corona de los dientes toma forma diferente en cada uno de ellos, es laminar o adelgaza con un área excavada hacia atrás en los incisivos, cónica en los caninos, los premolares presentan dos tubérculos (cúspides) y los molares tienen tres, cuatro o cinco de estos. La dentición permanente está constituida por dos incisivos, un canino, dos premolares y tres molares a cada lado de la línea media; en total, 32 piezas dentarias. Los dientes permanentes erupcionan en el siguiente orden: el primer molar alrededor del 6º año; los incisivos centrales al 7º año; incisivos laterales, al 8º año; primeros premolares, al 9º; segundos premolares a los 10 años; los caninos a los 11; el segundo molar a los 12 años, y el tercer molar de los 17 a los 25 años o aún después. (3,4,5,6,7)

## COMPOSICION DE LA SANGRE

La sangre está compuesta de plasma y células, el adulto normal tiene alrededor de 5 litros de sangre, lo que constituye 7 a 8% del peso corporal total. El plasma representa más o menos 55% del volumen sanguíneo, en tanto que los eritrocitos forman el 45% y los leucocitos y plaquetas el 1%. El color de la sangre se debe a los eritrocitos, los cuales contienen el pigmento hemoglobina.(8,9)

El componente principal del plasma es el agua, en la que están disueltos iones, proteínas, carbohidratos, lípidos, hormonas, vitaminas y enzimas. Los iones principales necesarios para la función celular normal son calcio, sodio, potasio, cloruro, magnesio e hidrógeno. El constituyente proteínico mayor del plasma es la albúmina, cuya función más importante es conservar la presión osmótica, la albúmina actúa también como una molécula transportadora, acarreando compuestos como la bilirubina y el hem, otras proteínas sanguíneas transportan vitaminas (cobalaminas y folatos), minerales y lípidos; las inmunoglobulinas y el complemento son proteínas sanguíneas especializadas que intervienen en la defensa inmunitaria, las proteínas de la coagulación encargadas de la conservación de la hemostasia normal, circulan en la sangre, como enzimas inactivas hasta que son requeridas para el proceso de coagulación. El plasma sanguíneo funciona también como un medio de transporte para los nutrientes y los metabolitos celulares.(8)

Los tres constituyentes celulares de la sangre son eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Los eritrocitos contienen la proteína vital hemoglobina, que se encarga del transporte de oxígeno y bióxido de carbono; los leucocitos (de los que hay cinco tipos) se ocupan de la defensa contra antígenos extraños; las plaquetas son necesarias para la hemostasia ya que intervienen en la prevención de sangrado, porque bloquean los orificios en los capilares sanguíneos y liberan factores de la coagulación cuando entran en contacto con tejidos lesionados.(9,10)

## ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE ORGANOS HEMATOPOYETICOS

La hematopoyesis es la formación y desarrollo de las células sanguíneas. En las primeras semanas de gestación, el saco vitelino es el principal sitio en donde se lleva a cabo la hematopoyesis, al tercer mes de vida embrionaria es el hígado fetal el que se convierte en el sitio principal de la hematopoyesis y en menor grado bazo, riñón, timo y ganglios linfáticos; pero estos se suspenden o disminuyen conforme la médula ósea se vuelve activa. A partir de 6 a 7 meses de vida fetal, la médula ósea es el sitio más importante y durante la niñez y vida adulta normales, representa la única fuente de producción de nuevas células sanguíneas.(2,4,11)

El sistema hematopoyético incluye a los tejidos y órganos que intervienen en la proliferación, maduración y destrucción de las células sanguíneas. Estos órganos y tejidos comprenden al sistema fagocítico mononuclear, bazo, ganglios linfáticos, timo, hígado y médula ósea. El sistema fagocítico mononuclear es un conjunto de monocitos y macrófagos, distribuidos en el espacio intravascular y extravascular, cuyas principales funciones son fagocíticas e inmunológicas (antes sistema reticuloendotelial, SRE). Comprende monocitos circulantes; macrófagos fijos de médula ósea, hígado, bazo, ganglios linfáticos; macrófagos libres del bazo, ganglios linfáticos, pulmones, cavidades serosas y otros tejidos. Las células de este sistema se ocupan de fagocitar material particulado y proteínas desnaturalizadas y remover células decadentes o dañadas; sus funciones en la inmunidad incluyen el procesamiento del antígeno para presentarlo a los linfocitos.(4,11)

El bazo es una glándula vascular sanguínea, de consistencia blanda y forma oval aplanada, de color rojo violáceo; situado profundamente en el hipocondrio izquierdo entre la tuberosidad mayor del estómago y las falsas costillas por encima y delante del riñón izquierdo, consta de una cápsula fibro elástica de la que parte una red de finas trabéculas fibrilares, cuyos espacios están llenos de la pulpa esplénica, células linfáticas, células sanguíneas y células sustentaculares grandes y pequeñas. Las funciones del bazo incluyen "la eliminación selectiva" que es la filtración o destrucción por el bazo de los eritocitos seniles o dañados; el tránsito lento que es



una vía rica en macrófagos permite que los eritrocitos viejos o deteriorados sean removidos, "el picado de eritrocitos" se refiere a la propiedad del bazo de "quitar" partículas de los eritrocitos intactos sin destruirlos, la membrana celular pellizcada puede sellarse por si misma pero la célula no puede sintetizar lípidos y proteínas para formar membrana nueva debido a que carece de organelos, por lo tanto, un picado extenso reduce la proporción superficie-volumen, causando la formación de esferocitos. La defensa inmunitaria es una línea importante en las infecciones transportadas por la sangre debido a su riqueza en linfocitos y células fagocíticas. Los antígenos circulantes son forzados a un contacto estrecho con fagocitos y linfocitos, lo que permite que sean conocidos como extraños para desencadenar fagocitosis y producción de anticuerpos. El bazo actúa como reservorio de plaquetas, la extirpación de este órgano conduce a trombocitosis transitoria, regresando la cuenta plaquetaria a lo normal en alrededor de 10 días.(2,11)

El sistema linfático se compone de ganglios y vasos linfáticos, los ganglios linfáticos son órganos situados en el trayecto de los vasos linfáticos; aislados o reunidos en grupos de volumen y formas variables, compuesto por una envoltura propia de tejido conectivo, sustancia cortical y sustancia medular; formada por un tejido especial adenoideo y cuyas mallas reticulares contienen células linfáticas. A estos ganglios llegan y de ellos salen vasos linfáticos, aferentes y eferentes respectivamente. Los ganglios actúan como filtros removiendo partículas extrañas de la linfa por medio de sus células fagocíticas.(2,4,11)

El timo se localiza en la parte superior del mediastino anterior, está desarrollado al nacimiento y continúa hasta la pubertad pero más adelante comienza a atrofiarse hasta que en la vejez apenas se reconoce. Es un órgano bilobulado separado en corteza y médula, la corteza está llena de linfocitos pequeños y algunos macrófagos, la médula contiene menos células, las cuales son linfocitos mezclados con células epiteliales medulares y macrófagos. El propósito primario del timo es servir como un compartimiento para la maduración de linfocitos T. La hormona tímica, timosina, es importante para la maduración de los linfocitos no diferenciados en células T inmunocompetentes. El timo se ocupa de suministrar linfocitos T

inmunocompetentes a las áreas correspondientes de los ganglios linfáticos, el bazo y otros tejidos linfoides periféricos.(2,4,11)

La médula ósea es una sustancia blanda que llena las cavidades y canaliculos de los huesos; formada por una red conjuntiva fina entre cuyas mallas existen mielocitos, hematies nucleados, vasos y nervios. Según su aspecto y morfología se distinguen en a) médula roja, propia de los huesos en vías de desarrollo cortos, esternón y costillas, b) médula amarilla, propia de los huesos adultos. En los cuatro primeros años de vida, casi todas las cavidades medulares están compuestas de médula roja, después de esa edad la médula roja de la diáfisis de los huesos largos es reemplazado por el tejido graso o amarillo; a los 25 años la hematopoyesis se limita a la médula del cráneo, costillas, esternón, omóplatos, clavículas, vértebras, pelvis, mitad superior del sacro y extremos proximales de los huesos largos.(2,11)

El hígado es una glándula impar asimétrica, la mayor del cuerpo situada en la parte superior del abdomen, debajo del diafragma y está constituido por un gran número de unidades funcionales llamadas lóbulos hepáticos. Está dividido por surcos en lóbulos: derecho, izquierdo, cuadrado de Spiegel y caudado. Posee cinco clases de vasos: arteriolas, venas hepáticas, portales, conductos biliares y linfáticos. El hígado no es un filtro discriminatorio como el bazo aunque las células de Kupffer, fagocitan grandes cantidades de material presente en la sangre. Además de la función de filtro para las células sanguíneas el hígado depura diversos fármacos y sustancias por oxidación, reducción, hidrólisis y conjugación. Otra función incluye el metabolismo de proteína, grasa y carbohidratos, y el almacenaje de hierro, vitamina A, B y D. Si la médula ósea pierde capacidad de formar células sanguíneas, este reasume su producción.(2,11)

#### DERIVACION DE LAS CELULAS SANGUINEAS

Las células hematopoyéticas pueden clasificarse en tres compartimientos celulares dependiendo de su grado de madurez. En orden creciente de maduración de estos compartimientos son: células madres pluripotenciales primitivas capaces de autorrenovación y

diferenciación en todas las líneas celulares sanguíneas; células progenitoras restringidas destinadas a desarrollar líneas celulares definidas y por último las células maduras con funciones especializadas y que han perdido su capacidad para proliferar. Reemplazar las células hematopoyéticas periféricas decadentes es función de los elementos más primitivos en la médula ósea llamadas células madres pluripotenciales. Estas últimas, se caracterizan por diferenciarse en distintas líneas celulares con funciones especializadas y por su capacidad para regenerarse de modo que se conserve el compartimiento de células madre.(11) Al comenzar la diferenciación, la célula primitiva pierde su capacidad pluripotencial y se dirige hacia la producción de una o más líneas celulares. Su capacidad para la autorrenovación también se pierde, y la célula primitiva se convierte en célula progenitora. Aunque ligada a una línea celular determinada, la célula progenitora no posee aún características distintivas propias que permitan reconocerla como miembro de dicha línea mediante las técnicas morfológicas convencionales, sino que dicho reconocimiento ha de basarse en su capacidad para dar lugar a una colonia de miembros diferenciados de ésta serie, en cultivos efectuados in vitro.(12) Las células madres restringidas bipotenciales y unipotenciales son estimuladas a proliferar y diferenciarse por un estímulo humoral específico. La eritropoyetina es el estímulo específico para las células unipotenciales restringidas a la eritropoyesis. También existen pruebas de la presencia de las sustancias humorales, leucopoyetina y trombopoyetina, como el resultado para la leucopoyesis y la trombopoyesis respectivamente.(11)

La eritropoyesis es en condiciones normales un proceso ordenado por el que la concentración periférica de eritrocitos se mantiene en equilibrio. La estimulación hormonal de la célula madre eritroide restringida conduce a proliferación, diferenciación y maduración de las células precursoras en la médula ósea. Los precursores eritroides nucleados de la médula ósea son llamados de manera colectiva normoblastos o eritroblastos. La maduración de los normoblastos en la médula ósea ocurre en una secuencia ordenada y definida. Existe una reducción gradual del tamaño de la célula al mismo tiempo que la condensación y expulsión final del núcleo.(11,13) Los estadios de la diferenciación de los hematíes pueden dividirse de la forma siguiente:

### 1. Células progenitoras.

a. Unidades formadoras de aglomerados - eritroides (UFA-E): son las células progenitoras eritroides más primitivas.

b. Formas intermedias.

c. Unidades formadoras de colonias - eritroides (UFC-E): son las células progenitoras eritroides más diferenciadas.

### 2. Precursores nucleados reconocibles morfológicamente.

a. Pronormoblasto. Se trata del precursor de los hematíes más precozmente reconocible. Es una célula grande, con un núcleo que ocupa la mayor parte de ella. Cada pronormoblasto produce de 8 a 16 eritrocitos maduros.

b. Normoblasto. Pueden reconocerse tres estadios de creciente diferenciación.

- Basófilo. Su porción núcleo:citoplasma es menor. El citoplasma, más abundante, es basófilo intenso.

- Policromatófilo. Su tamaño se reduce, la proporción núcleo:citoplasma también es menor. El cambio más característico de la célula es la presencia de abundante citoplasma gris azulado; sus propiedades de captación de colorante se deben a la síntesis de cantidades abundantes de hemoglobina (acidófila) y la disminución del número de ribosomas (basófilos).

- Ortocromático. El núcleo, que ocupa solo una cuarta parte de la célula, contiene cromatina muy condensada. Al final de esta etapa, se observan núcleos fragmentados, sin estructura (picnóticos).

### 3. Reticulocito.

Este es un eritrocito joven, anucleado; pero contiene RNA residual y mitocondrias en el citoplasma. Después de dos a dos y medio días en la médula ósea, los reticulocitos pasan a los senos vasculares de la misma y de aquí alcanzan la circulación sanguínea periférica. La maduración del reticulocito continúa un día más.

### 4. Eritrocito.

Es un disco bicóncavo con elevado contenido de la proteína acidófila, hemoglobina. La célula ha perdido sus mitocondrias y RNA residuales y también algunas enzimas importantes; por lo

tanto es incapaz de sintetizar proteínas o lípidos nuevos. La vida media del eritrocito normal es de 100 a 120 días. La función principal de los eritrocitos, en la sangre arterial periférica es transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos y regresar en la sangre venosa con bióxido de carbono hacia los pulmones. Para cumplir con este intercambio gaseoso, cuentan con una proteína especializada, la hemoglobina.(12)

Los leucocitos proceden de células madres pluripotenciales primitivas de la médula ósea. Mediante estimulación hormonal específica la célula precursora prolifera y se diferencia en los diversos tipos de leucocitos: granulocitos (que incluyen neutrófilos, eosinófilos y basófilos), monocitos y linfocitos.(11) Los granulocitos son producidos por maduración de células madre (precursoras) en la médula ósea. El mieloblasto es la primera célula reconocible de la serie. Esta madura en promielocitos y mielocitos, los cuales se multiplican y luego maduran como células postmitóticas en metamielocitos, células en banda o en cayado y granulocitos segmentados. Los tres tipos neutrófilo, eosinófilo y basófilo, pueden ser reconocidos en la etapa de mielocito.(10) Los precursores monocíticos en la médula ósea son monoblastos promonocitos, se diferencia hasta monocito maduro; que sale finalmente de la sangre y penetra en los tejidos donde madura el macrófago, estas células pueden vivir meses en los tejidos. En condiciones normales no regresan a la sangre, pero en áreas de inflamación, algunos pueden pasar a la linfa, llegando por último a la sangre. Los macrófagos conocidos de manera colectiva como histiocitos, desarrollan características citoquímicas y morfológicas diferentes dependiendo del sitio de maduración y de su hábitat en los tejidos. Por ello se les han dado nombres más específicos, basándose en su ubicación en el cuerpo.(11)

Las funciones de los eosinófilos es introducirse en los exudados inflamatorios y parecen tener una función especial en las respuestas alérgicas, en la defensa contra los parásitos y en la eliminación de fibrina formada durante el proceso inflamatorio. Los basófilos poseen sitios de adhesión para la IgE, poseen muchos gránulos citoplásmicos que también cubren el núcleo y contienen heparina e histamina, su desgranulación guarda relación con la liberación de histamina. La función normal de los neutrófilos puede dividirse en tres fases: a) quimiotaxis, que es la movilización y migración de la célula hacia la bacteria o sitio de inflamación. b)

fagocitosis, en la cual los cuerpos extraños (por ejemplo, bacterias, hongos, etc.) o células muertas o lesionadas del cuerpo del huésped son fagocitadas; c) destrucción y digestión, es un mecanismo microbicida que ocurre por vías dependientes de oxígeno e independientes de oxígeno.(8)

La linfopoyesis que ocurre en la línea celular linfoide surge de la célula madre pluripotencial que se encuentra en la médula ósea, dicha célula da origen a dos madres restringidas: la linfoide y la mieloide. La primera se diferencia y madura, bajo la influencia inductiva de microambientes selectivos, en dos tipos de linfocitos de morfología idéntica, pero inmunológica y funcionalmente diversos: linfocitos B y T. La linfopoyesis puede dividirse en dos fases diferentes: linfopoyesis independiente de antígeno y linfopoyesis dependiente de antígeno. La primera tiene lugar en el tejido linfoide primario (médula ósea, timo, hígado fetal, saco vitelino), este tipo de linfopoyesis se inicia en la célula madre linfoide inhibida y forma linfocitos T o B inmunocompetentes. Se reconocen tres etapas de maduración morfológica en la médula ósea: linfoblastos, prolinfocito y linfocito. La linfopoyesis dependiente de antígeno ocurre en el tejido linfoide secundario (médula ósea del adulto, bazo, ganglios linfáticos, tejido linfoide del intestino) y empieza con el estímulo antigénico de los linfocitos T y B inmunocompetentes. Este tipo de linfopoyesis termina en la formación de linfocitos T y B efectores que median la respuesta inmunitaria a través de la producción de linfosinas (linfocitos T) y anticuerpos (linfocito).(11) La función primaria del linfocito es reaccionar con antígenos y trabajar con monocitos para modular la respuesta inmunitaria. El linfocito T, el linfocito B y el macrófago interactúan en una serie de eventos que permiten al cuerpo atacar y eliminar antígenos extraños, esto se conoce como respuesta inmunitaria.(13,14)

## ANEMIAS

Es la disminución de la masa eritrocitaria y es uno de los problemas más comunes en la medicina clínica. No obstante, la anemia no es una enfermedad sino la expresión de un trastorno subyacente; que puede ser básico o en ocasiones más complejo. Una vez que se ha

hecho el diagnóstico de anemia, el médico debe determinar su causa exacta, tratar la anemia sin identificar su origen puede no solo ser ineficaz sino conducir a problemas más graves.(11)

Las anemias se clasifican de la siguiente manera:

a) **MORFOLOGICA.** Pueden clasificarse de acuerdo con el volumen corpuscular medio VCM (tamaño promedio) y la concentración de hemoglobina corpuscular media CHCM (concentración de hemoglobina de los eritrocitos). Las categorías generales de una clasificación morfológica incluyen:

1. **MACROCITICA, NORMOCROMICA.** El volumen corpuscular medio, se encuentra por arriba del rango 80-100 fl, por ejemplo, anemia megaloblástica.

2. **NORMOCITICA, NORMOCROMICA.** La hemoglobina corpuscular media está normal, en un rango de 27-34 pg, por ejemplo, después de la pérdida de sangre, muchas anemias hemolíticas y anemias secundarias, insuficiencia de la médula ósea.

3. **MICROCITICA, HIPOCROMICA.** El volumen corpuscular medio y la hemoglobina corpuscular media están reducidos, por ejemplo, deficiencia de hierro y talasemia.(8,13)

b) **FUNCIONAL.** Se considera como una consecuencia de tres mecanismos fisiopatológicos: un defecto de proliferación, un defecto de madurez y un defecto de supervivencia. Esta clasificación utiliza estudios del índice de producción reticulocitaria y/o hierro sérico para definir la anemia.(11)

## **ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO**

Entre los metales de transición esenciales para la vida, el hierro es el más abundante e importante, siendo empleado en un amplio repertorio de reacciones bioquímicas. El hierro se une al oxígeno y también participa en una serie de reacciones vitales de oxidación-reducción. En circunstancias normales, la homeostasis del hierro se mantiene de forma precisa, dando lugar a deficiencia o sobrecarga del hierro.(15)

La absorción del hierro tiene lugar predominantemente en el duodeno y la porción superior del yeyuno, está favorecida por la acidez gástrica que mantiene el hierro en forma

soluble. Normalmente se absorbe alrededor del 10% de los 10 a los 20 mg de hierro que se ingieren diariamente en una dieta promedio. La falta de carne en las dietas de muchas personas en todo el mundo limita la disponibilidad de esta excelente fuente de hierro. Los depósitos corporales de hierro son conservados constantemente, de hecho, no existe ninguna vía fisiológica de eliminación del hierro. Existe una pequeña pérdida diaria de uno a dos miligramos del elemento, consecuencia de la eliminación de células senescentes por los aparatos digestivo y genitourinario y de la descamación cutánea. Normalmente, esta pérdida equilibra con exactitud la absorción diaria. (13,15)

Se produce deficiencia de hierro cuando la velocidad de pérdida o utilización del elemento supera a su velocidad de asimilación. Las causas de deficiencia de hierro más frecuentes son:

1 Aumento de la utilización del hierro:

- a. Fase de crecimiento posnatal rápido.
- b. Fase de crecimiento rápido en la adolescencia.

2 Pérdidas fisiológicas de hierro:

- a. Menstruación.
- b. Embarazo.

3 Pérdidas patológicas de hierro:

- a. Hemorragia digestiva.
- b. Hemorragia genitourinaria.
- c. Hemosiderosis pulmonar.
- d. Hemólisis intravascular.

4 Disminución de la ingestión de hierro:

- a. Dietas ricas en cereales y pobres en carnes.
- b. Comidas caprichosas
- c.-Ancianos e indigentes.
- d. Mala absorción.(15)

El comienzo de anemia por deficiencia de hierro es insidioso; ocurre por lo general en un período de meses a años, las primeras etapas no llevan signos ni síntomas, pero con depleción



completa de las reservas del hierro, la anemia se desarrolla y aparecen los síntomas clínicos. Se considera que síntomas como debilidad y letargo se relacionan con la hipoxia que causa la disminución de hemoglobina.(11) En pacientes jóvenes, los síntomas pueden ser vagos e inesperados y pueden incluir fatiga, laxitud y anorexia.(16)

A la exploración física se encuentra palidez de piel y mucosas; en una pequeña proporción de casos el bazo puede estar aumentado de volumen. La anoxia puede precipitar síntomas como angina o insuficiencia cardíaca y claudicación, existen además palpitaciones y en ocasiones disnea de esfuerzo. Se pueden producir otras anomalías por falta de hierro tisular en las enzimas que contienen hierro, como coiloniquia, o uñas en forma de cuchara, que es consecuencia del lento crecimiento de la placa ungueal; membranas faríngeas, disfunción muscular, termogénesis alterada y gastritis.(11) En los casos de deficiencia prolongada de hierro puede aparecer una membrana poscricoidea en la parte superior del tubo digestivo (síndrome de Plummer-Vinson). La menorragia es un síntoma frecuente en las mujeres con deficiencia de hierro, tanto la menorragia como la atrofia gástrica pueden ser consecuencia o causa de la deficiencia de hierro. Un síntoma peculiar y bastante característico es la pica, que es una perversión del apetito que conduce a prácticas extravagantes en la alimentación, las más comunes descritas en pacientes con deficiencia de hierro incluyen comer hielo (fagofagia), tierra (geofagia) y almidón (amilofagia). Las alteraciones bucales son principalmente la palidez generalizada de la mucosa, resequedad de los labios, queilosis angular y en la lengua se observa palidez, seguido por un eritema del borde lateral, atrofia de las papilas cambiando su color a rojo produciendo un efecto parcheado.(11,13,14)

La anemia por deficiencia de hierro se diagnostica con frecuencia sobre bases clínicas; resulta preferible la confirmación del diagnóstico clínico por el laboratorio, y debe determinarse la concentración de hemoglobina y hacer examen de frotis de sangre. Pueden requerirse pruebas ulteriores, y estas incluyen niveles séricos de hierro, capacidad de captación. Los valores sanguíneos normales son:

Hemoglobina	13.5-20 g/dl
Hematocrito	42-55 %
Eritrocitos	4.5-6.0 M/ $\mu$ l
Reticulocitos	0.5-2.0 %
Volumen corpuscular medio	80-95 fl
Hemoglobina corpuscular media	27-31 pg
Concentración media corpuscular de hemoglobina	31-37 g/dl
Plaquetas	140-400 k/ $\mu$ l
Leucocitos totales	4.0-12.0 k/ $\mu$ l

Generalmente el diagnóstico diferencial se debe efectuar con trastornos que cursen con anemia hipocrómica microcítica, las principales posibilidades diagnósticas son talasemia, anemia por inflamación crónica y anemia sideroblástica.(12,15)

La deficiencia de hierro responde muy eficazmente a la administración de sales orales de hierro tales como el sulfato ferroso, debe administrarse un comprimido de 325mg tres veces al día, el hierro se absorbe mejor cuando se toma entre las comidas; el efecto colateral más frecuente consiste en malestar abdominal caracterizado por sensación de plenitud, hinchazón y en ocasiones dolor; las sales de hierro pueden tolerarse mejor si se toman en las comidas, deben evitarse las mezclas de vitaminas con hierro, ya que estos preparados son caros y contienen cantidades de hierro inferiores a las óptimas.(11,13,15)

## LEUCEMIAS

Es una enfermedad maligna progresiva del sistema hematopoyético caracterizada por la proliferación incontrolable de un tipo celular (linfocitos, monocitos, granulocitos, eritocitos, megacariocitos).(11) Las células leucémicas proliferan principalmente en la médula ósea y los tejidos linfoides, donde interfieren con la inmunidad y con la hematopoyesis normal, finalmente emigran a la periferia e infiltran otros tejidos.

Las leucemias se clasifican según la historia natural de la enfermedad, en agudas o crónicas. Las leucemias agudas tienen una evolución clínica rápida causante de muerte en cuestión de meses si no se instaura un tratamiento eficaz, mientras que las leucemias crónicas tienen una historia natural más prolongada. Cada uno de estos dos grupos se clasifica de acuerdo con la línea celular afectada que predomina en la proliferación. Si predominan las células mieloides y otras derivadas de la célula madre mieloide, la enfermedad se llama leucemia mielocítica y si son células linfoides las predominantes, el trastorno se conoce como leucemia linfocítica. Usando estos dos sistemas de clasificación combinados se reconocen cuatro tipos de leucemia: leucemia mielocítica aguda (LMA), leucemia mielocítica crónica (LMC), leucemia linfocítica aguda (LLA) y leucemia linfocítica crónica (LLC). De cada grupo principal pueden identificarse más subtipos basados en criterios morfológicos, citoquímicos e inmunológicos.(11,15)

La causa de la leucemia es desconocida en la mayoría de los pacientes, aunque pueden intervenir factores genéticos y ambientales.(10,11,15) Las leucemias agudas aparecen cada vez con más frecuencia en diversos trastornos congénitos, como son los síndromes de Down, Bloom, Klinefelter, Fanconi y Wiskott-Aldrich. También se sabe que los factores ambientales intervienen en su etiología, la radiación ionizante ocasiona leucemia en los animales de experimentación, y existe una relación clara entre dicha exposición y la aparición de leucemia en el hombre. La exposición a las radiaciones incrementa el peligro de presentar LMC, LMA y posiblemente, LLA, pero no guarda una relación conocida con la LLC o leucemia de células peludas. Sustancias químicas como el benceno y otros hidrocarburos aromáticos se han relacionado también con la aparición de LMA. El tratamiento con agentes alquilantes y otros quimioterápicos da lugar así mismo a una mayor incidencia de LMA. Recientemente se ha identificado un retrovirus humano diferente, conocido como virus 1 de la leucemia humana de células T (HTLV-I), como causante de la leucemia de células T del adulto (LTA), agresiva enfermedad maligna constituido por linfocitos T maduros. Un virus relacionado HTLV-II, ha sido aislado de las células de pacientes con leucemias crónicas raras y mal definidas de células T.(15)

La incidencia de las leucemias es aproximadamente de 13 casos por cada 100,000 personas por año. En un estudio reciente, la frecuencia de leucemia fue mayor en hombres de raza blanca que de los que no lo son.(17) Las leucemias tanto agudas como crónicas, es algo más alta en varones que en mujeres. La LLA es principalmente una enfermedad de niños y adultos jóvenes, mientras que la LMA aparece a todas las edades. La LLC y la leucemia de células peludas tienden a aparecer en los ancianos.(15)

### LEUCEMIA AGUDA

La clasificación francoangloamericana es valiosa solo en pacientes no tratados, debido a que la terapéutica citotóxica tiende a distorsionar las dos clases de células, normales y malignas haciendo difícil su identificación.

Las leucemias mieloides agudas se subdividen en siete grupos:

- M1 Mieloblástica sin maduración.
- M2 Mieloblástica con maduración.
- M3 Promielocítica.
- M4 Mielomonocítica.
- M5 Monocítica.
- M6 Entroleucemia.
- M7 Megaloblástica.

Las leucemias linfoides agudas se subdividen en tres grupos:

- L1 Linfoblástica homogénea.
- L2 Linfoblástica heterogénea.
- L3 Linfoblástica tipo Burkitt. (11)

El tratamiento y pronóstico son básicamente similares, aún cuando hay algunas diferencias clínicas; por ejemplo, el tipo M3 se asocia con coagulación intravascular diseminada, mientras que los tipos M4 y M5 tienden a causar depósitos tisulares y leucemia meníngea con mayor

frecuencia que las otras variantes. Los tipos L1, L2 y L3 difieren en el aspecto de los blastos; el tipo L1 presenta células uniformes y más pequeñas, con menos citoplasma; el tipo L2 comprende células más grandes con nucleolos y citoplasma más prominentes; el tipo L3 manifiesta vacuolas citoplasmáticas.(10)

Los signos y síntomas de presentación de la leucemia aguda, se relacionan con la **depresión de la hematopoyésis normal**. **Palidez, fatiga y debilidad por anemia** se encuentran en casi todos los pacientes; sangrado, hematomas y hemorragias petequiales causadas por trombocitopenia; pueden existir signos de infección, aunque en los pacientes con **granulocitopenia** intensa los hallazgos típicos de una infección purulenta o respuesta inflamatoria pueden estar solapados; otros síntomas están dados por la infiltración de la sangre a otros órganos y tejidos por las células leucémicas. La gravedad de las manifestaciones es muy variable, al igual que la duración de los síntomas antes del diagnóstico; los síntomas pueden haber estado presentes desde hace menos de una semana o durante muchos meses. La fiebre con o sin infección demostrable es frecuente; el dolor óseo o articular puede ser un síntoma principal sobre todo en niños. El examen físico puede ser normal, o puede mostrar fiebre, palidez, petequias o púrpuras, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales y otros ganglios linfáticos periféricos, esplenomegalia y a veces hepatomegalia. Cuando el recuento blastico circulante es muy elevado, el paciente puede estar confuso, con dificultades de respiración, o con ambas cosas como consecuencia de la alteración de la circulación cerebral y pulmonar, durante el curso de la enfermedad pueden aparecer distintos signos y síntomas neurológicos.(15,16) Las alteraciones bucales advertidas en estos pacientes son las mismas que la de los pacientes anémicos, pueden presentarse hemorragias espontáneas que suelen ser en forma de petequias, equimosis y sangrado gingival, así como hipertrofia gingival.(16,18) Las complicaciones durante la leucemia son: toxemia, pérdida de apetito y septicemia.(19)

Cuando un paciente acude al médico por primera vez, los distintos signos y síntomas pueden sugerir una infección de vías respiratorias superiores u otros síndromes víricos o incluso fiebre reumática. Cuando ya se dispone del hemograma, puede sospecharse pancitopenia, anemia aplásica, carcinoma, fibrosis de la médula o anemias megaloblásticas. Si el

recuento leucocitario es alto, existe la posibilidad de reacción leucemoide. En esta reacción no se encuentra esplenomegalia ni otros signos de infiltración hística. (15)

El tratamiento de la leucemia aguda se divide en varias fases diferenciadas. La fundamental es la quimioterapia de inducción de la remisión, se administra quimioterapia intensiva sistémica con el fin de reducir la masa de células leucémicas por debajo del nivel de detección; una vez lograda la remisión, debe administrarse quimioterapia sistémica adicional para reducir aún más la masa de células leucémicas y, en el caso ideal, erradicar la leucemia; la quimioterapia intensiva que se administra inmediatamente después de la inducción de la remisión se conoce como tratamiento de consolidación o de refuerzo precoz. La quimioterapia a dosis más bajas que se continúa por lo general varios años se denomina tratamiento de mantenimiento; la quimioterapia intensiva que se administra más de 6 meses después de la inducción de la remisión se denomina refuerzo tardío. Otro aspecto del tratamiento comprende la quimioterapia o radiación locales de los sitios frecuentes de recidivas considerados como santuarios, tales como el sistema nervioso central, donde el tratamiento sistémico quizá no consiga erradicar la enfermedad. El tratamiento de sostén de los pacientes con pancitopenia constituye un aspecto crucial del tratamiento de la leucemia aguda, comprende principalmente la administración apropiada de productos sanguíneos y el tratamiento de las infecciones. Se presentan cambios orales como consecuencia de la quimioterapia y radioterapia, estos cambios hacen a tales pacientes más vulnerables a las infecciones. (15, 19, 20, 21)

## LINFOMA NO HODGKIN

Los linfomas son neoplasias que están constituidas por células del sistema inmunitario que afectan los ganglios linfáticos, tejido linfóide extraganglionar o también a ambos.

Los linfomas pueden dividirse en:

1. Linfoma no Hodgkin (LNH), son trastornos proliferativos de los linfocitos T o B de los tejidos linfoides periféricos, con diferentes grados de transformación linfocitaria, a excepción del trastorno de las células pre-T (el linfoma linfoblástico) y de los casos raros de linfoma

histiocitario.(22) Los linfomas orales son derivados predominantemente de células de la serie de los linfocitos B.(23)

2. Enfermedad de Hodgkin, trastorno cuya anatomía patológica difiere completamente de la del resto de los linfomas. El elemento más característico de la lesión histopatológica es la célula de Reed-Sternberg, la extirpe celular se desconoce; posiblemente corresponden a linfocitos activados que pierden los antígenos de diferenciación.(22)

Los linfomas malignos ocurren en pacientes inmunosuprimidos o aquellos quienes han recibido trasplantes renales o con desordenes inmunodeficientes congénitos. Los LNH eran más frecuentes en personas de edad avanzada, desde que empezó la epidemia del SIDA se ha incrementado en jóvenes homosexuales infectados con SIDA.(24,25) Los linfomas son la segunda neoplasia más común en pacientes infectados con VIH. Los linfomas en pacientes con SIDA tienden a ser más agresivos, de alto grado.(26) La localización en la cavidad oral es muy rara, es más frecuente en la mucosa masticatoria que en la mucosa móvil; la encía vestibular es el sitio más frecuente, la mucosa lingual y vestibular son raramente involucradas.(23)

Su causa es desconocida, aunque, al igual que con las leucemias, existen estudios experimentales que sugieren la participación de un virus, recientemente se ha demostrado la íntima asociación de un retrovirus tipo C humano con algunas leucemias y linfomas de adultos constituidos por células T periféricas. El virus denominado HTLV-1 (virus del linfoma-leucemia de células T humano) se ha aislado en varios pacientes y parece ser endémico en Japón, el Caribe, Sudamérica y ciertas regiones de E.U.(27) Aunque la inmunosupresión es un factor primario en el desarrollo del tumor, otros cofactores pueden tener importancia etiológica, por ejemplo, una infección viral ha sido identificada en linfoma de células B y asociado con el virus Epstein-Barr.(24) En un reporte reciente se sugiere que se ha incrementado el probable desarrollo del LNH en pacientes quienes han recibido por más de 3 años una terapia retroviral (zidovudine).(28)

La nueva "International Panel Working Formulation" divide los LNH en tres categorías:

- I. Linfomas de bajo grado o de pronóstico favorable.
- II. Linfomas de grado o pronóstico intermedio.

III. Linfomas de alto grado o de pronóstico desfavorable.

#### IV. Otros linfomas.(27)

Determinación de estadios.

Estadio I. Afectación de una única región ganglionar o de una única localización extralinfática.

Estadio II. Afectación de dos o más regiones ganglionares al mismo lado del diafragma. También puede incluir la afección de una zona extralinfática única.

Estadio III. Afectación de regiones ganglionares o localizaciones extralinfáticas a ambos lados del diafragma.

Estadio IV. Afectación diseminada de uno o más órganos extralinfáticos con o sin afectación ganglionar.

Cada uno de estos estadios se subdivide en:

Subestadio A. Pacientes asintomáticos.

Subestadio B. Pacientes con fiebre, sudoración nocturna o pérdida de peso superior al 10% del peso corporal. (15)

La mayoría de los pacientes presentan agrandamiento asimétrico indoloro de los ganglios linfáticos en una o más regiones de los ganglios linfáticos periféricos. Síntomas constitucionales: la fiebre, los sudores nocturnos y la pérdida de peso son menos frecuentes que en la enfermedad de hodgkin y su presencia generalmente se asocia con la enfermedad diseminada. La anemia y las infecciones del tipo observado en la enfermedad de hodgkin pueden existir. Del 5 al 10% de los pacientes manifiestan trastornos de las estructuras linfoides orofaríngeas (anillo de Waldeyer) que puede causar molestias de un "mal de garganta" o una respiración ruidosa u obstruida. La anemia, las infecciones o la púrpura pueden manifestarse en pacientes con enfermedad difusa de la médula ósea; el hígado y el bazo a menudo están aumentados de volumen y con frecuencia se ven afectados los ganglios retroperitoneales o mesentéricos. El tracto gastrointestinal es el sitio extraganglionar más comúnmente afectado después de la médula ósea y los pacientes pueden experimentar síntomas abdominales agudos, no es rara la afección del cerebro, piel, testículos o tiroides, la piel también está implicada en forma primaria en dos linfomas de células T estrechamente relacionados y raros, la micosis



fungoide y el síndrome de Sézary. Se han registrado LNH del paladar como masas blandas de crecimiento lento, no dolorosas y azuladas; que se han confundido con neoplasias de glándulas salivales menores (10,16,25,29)

El diagnóstico se establece por examen histológico de los ganglios linfáticos extirpados o tumor extraganglionar, por un hemopatólogo experimentado, procurando precisar el grado de extensión de la enfermedad (25). Otros procedimientos de determinación incluyen radiografías del tórax para detectar participación torácica, biopsia de hígado linfangiografía, gammagrama isotópico, biometría hemática, ultrasonido o tomografía computarizada para detectar enfermedad abdominal y aspiración y biopsia de médula ósea.(15,25)

Para elegir el plan general de tratamiento terapéutico adecuado, el médico debe determinar si el cuadro anatomopatológico corresponde a un grado bajo, intermedio o alto, y si el proceso tiene carácter localizado o sistémico. Cualquier opción que se elija en el tratamiento debe tener en cuenta la edad y la presencia de otros procesos patológicos (cardíacos, renales, pulmonares, etc.). La radioterapia, se puede usar en pacientes donde se demuestra un LNH de grado intermedio y en estadio I, de alto grado en estadio I, o bien de bajo grado en estadio II. La quimioterapia se utiliza en la mayoría de los pacientes con LNH en estadio II, y en todos los enfermos en estadios III y IV.(15,30)

## **PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA**

Es una enfermedad relativamente frecuente, en la que se produce trombocitopenia aislada en individuos sanos. Se conocen dos formas clínicas de la enfermedad: aguda y crónica. La PTI aguda se ve en la mayoría de las veces en niños, pero puede ocurrir a cualquier edad, su presentación suele ser súbita con trombocitopenia que se manifiesta con hematomas, hemorragias y petequias pocos días o semanas después de una enfermedad vírica cualquiera, la PTI aguda es una enfermedad autolimitada que generalmente remite de forma permanente sin secuelas. La PTI crónica suele ser una enfermedad de adultos y puede tener una presentación súbita o insidiosa, es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres y su curso se

caracteriza por remisiones y exacerbaciones. Tanto en la PTI aguda como en la crónica, las súbitas alteraciones físicas o de laboratorio son las trombocitopenias y sus manifestaciones. (16,31)

La sensibilización de las plaquetas con autoanticuerpos (generalmente la IgG) provoca su eliminación prematura de la circulación por células del sistema reticuloendotelial, las plaquetas ligeramente sensibilizadas son destruidas principalmente en el bazo y las plaquetas marcadamente sensibilizadas o plaquetas revestidas con complemento, así como IgG, son destruidas en todo el sistema reticuloendotelial, principalmente en el hígado.(8) Puede también estar relacionada con otros desordenes, como enfermedad del colágeno vascular, desordenes linfoproliferativos y otros síndromes autoinmunes.(32)

Comienza con sufusiones hemorrágicas de fácil aparición, exantema petequeial y en las mujeres, pérdidas menstruales abundantes. Los pacientes intensamente trombocitopénicos pueden desarrollar también hemorragias gingivales, epistaxis o hematuria, falta de antecedentes reconocibles de un agente o hecho precipitante (este dato es clave, ya que la trombocitopenia inmune en relación con fármacos y la púrpura postransfucional pueden presentar manifestaciones que, en los demás aspectos, se asemejan a la PTI). Hallazgos anómalos a la exploración física, limitados a la presencia de petequias y púrpura en la piel y a veces, vesículas purpúricas en la mucosa bucal. El paciente está afebril, y el bazo no se palpa en un 90% de los casos, hay hemorragias en las mucosas en casos severos, sin embargo, la hemorragia intracraneana es rara. Se presentan resultados normales del examen de sangre periférica, a excepción de la trombocitopenia con presencia de plaquetas grandes y si el paciente ha sangrado recientemente, una ligera anemia normocrómica y normocítica, con macrocitos policromatófilos dispersos en frotis sanguíneo. Si una paciente ha presentado pérdidas menstruales abundantes durante algunos meses, puede haber también microcitosis e hipocromía, debidas a un déficit de hierro.(12,15) Podemos observar en la mucosa petequias, equimosis, vesículas hemorrágicas, hematomas y a menudo se ven hemorragias gingivales.

La cuenta plaquetaria es menor a 140 k/ $\mu$ l. A pesar de la demostración de anticuerpos antiplaquetarios en la PTI, los esfuerzos para desarrollar pruebas específicas para la detección

de anticuerpos han conseguido solo un éxito variable y consiguientemente el diagnóstico de la PTI debe hacerse todavía sobre la base de datos clínicos.(16)

Hay una recuperación espontánea en menos del 10% de los pacientes con PTI crónica. El tratamiento está encauzado a reducir el nivel de autoanticuerpo y a disminuir el promedio de destrucción de las plaquetas sensibilizadas, el 80% de los pacientes se curan con una terapia a base de corticoesteroides a altas dosis, reduciéndose gradualmente la dosis después de que se ha logrado la remisión. La esplenectomía está indicada en pacientes que no logran una recuperación en un lapso de tres meses bajo terapia con esteroides.(8) Los pacientes en los cuales estas dos formas de terapia son inexitosas tienen un alto índice de morbilidad y mortalidad.(32) Los fármacos inmunosupresores generalmente se reservan para aquellos pacientes que no responden a los esteroides o la esplenectomía. Los andrógenos (no virilizantes) recientemente se han recomendado en pacientes que no responden a los corticosteroides, esplenectomía o ambos. Se ha demostrado que la inmunoglobulina en dosis altas produce elevaciones temporales en las cuentas plaquetarias, se desconocen los beneficios a largo plazo de este enfoque. Las transfusiones plaquetarias resultan benéficas en pacientes con hemorragia aguda que pone en peligro la vida.(8) Un pequeño porcentaje de casos son refractarios a todas las formas de terapia. Recientemente se ha usado la quimioterapia combinada para estos casos y se llegó a la conclusión que es benéfica en algunos pacientes en los cuales la trombocitopenia inmune es refractaria a corticoesteroides o esplenectomía. (32)

## **B) SITUACION ACTUAL**

Las alteraciones orales son la primera señal de un trastorno hematológico y generalmente sugieren la existencia de una enfermedad sanguínea, pero el diagnóstico específico requiere de un examen físico completo y un estudio hematológico adecuado, por ejemplo, los pacientes con anemia ferropénica presentan resequedad en los labios, queilosis angular y registran palidez en la mucosa y lengua; las papilas se van atrofiando hasta evolucionar a una glositis.(15)

Los signos y síntomas advertidos en pacientes con leucemia aguda muestran palidez generalizada en la mucosa oral, así también, pueden presentarse hemorragias que suelen ser en forma de petequias, equimosis y sangrado gingival; el grado de este depende de una combinación de factores que incluyen la gravedad del déficit plaquetario y cantidad de irritantes locales. La hipertrofia gingival es un signo de infiltración de tejidos por las células leucémicas, en los pacientes neutropénicos las infecciones y úlceras son un dato frecuente.(15,16) Existen signos orales que pueden ser producidos por efectos secundarios de los fármacos quimioterápicos empleados en el tratamiento, como úlceras, herpes simple y candidiasis; en otros casos estos signos pueden producir septicemia.

Aproximadamente un 50% de los linfomas extraganglionares de cabeza y cuello se presentan en el tejido linfoide faríngeo. Se han registrado linfomas no Hodgkinianos del paladar, de la gingiva, lesiones intraoseas y de la lengua, un paciente con la enfermedad avanzada presenta aumento de la incidencia de infecciones víricas y micóticas (candidiasis y herpes zoster).(15,16)

Los signos orales más frecuentes en la trombocitopenia son las manchas purpúricas, petequias, equimosis, vesículas hemorrágicas y hematomas. Estos pueden aparecer en cualquier superficie de la mucosa y a menudo se ven por primera vez en lengua, labios y línea oclusal de la mucosa bucal, otro signo son las hemorragias gingivales secundarias a traumatismos, cepillados, extracciones o tratamiento periodontal.(16)

Por tal motivo es importante establecer la frecuencia de este tipo de alteraciones, el estudio realizado determina dicha prevalencia en los pacientes que acudieron al servicio de Hematología del Hospital General de México.

### **C) OBJETIVOS**

1. Identificar patología bucodental mas frecuente en pacientes con enfermedades hematológicas.
2. Determinar la prevalencia de alteraciones bucales en los pacientes que cursan con enfermedades hematopoyéticas

### **D) JUSTIFICACION**

Actualmente la prevalencia no está determinada en la patología bucodental de las enfermedades hematopoyéticas, por lo cual tendemos a conocer e identificar la prevalencia de las alteraciones bucodentales de los pacientes con enfermedades hematopoyéticas, para implementar medidas de prevención y terapéuticas, y así evitar complicaciones que dificultan aún más la patología de este tipo de pacientes.

## **II. MATERIAL Y METODO**

Se estudiaron los pacientes de primera vez que acudieron a la consulta externa del Servicio de Hematología del Hospital General de México, S.S.A. a su ingreso se elaboró su historia clínica médica para establecer un diagnóstico presuncional, el cual se comprobaria con los exámenes de laboratorio; una vez confirmado el diagnóstico definitivo se elaboró la historia clínica odontológica, que consiste en:

1. Ficha de identificación: nombre completo, edad, sexo y ocupación.
2. Diagnóstico hematológico definitivo.
3. Examen clínico estomatológico.

a) Estado de higiene bucal: Se pide al paciente que abra la boca y con el abatelenguas retraemos los tejidos blandos para una mejor visión. Se determino la higiene mediante la

presencia de placa dentobacteriana (PDB), sarro supragingival e infragingival, gingivitis y enfermedad parodontal. La buena higiene consiste en la ausencia de los signos antes mencionados, la higiene regular se determina con la presencia de PDB, sarro supragingival y gingivitis incipiente; la PDB, el sarro supragingival e infragingival, gingivitis y la enfermedad parodontal se encuentran en la mala higiene.

b) Examen de tejidos blandos: Está encaminada a establecer la presencia o ausencia de alteraciones en los labios, la mucosa bucal que corresponde a los carrillos y fondo de saco, paladar, istmo de las fauces, lengua, piso de boca y encías; en esta última, se desarrolló el criterio para el índice periodontal de Russell (PI), diseñada para aportar una evaluación rápida y simple, que es la siguiente:

Valor	Criterio
0	Negativo, no presenta inflamación.
1	Gingivitis leve, se presenta un área clara de inflamación en la encía libre pero no circunscribe el diente.
2	Gingivitis, inflamación que circunscribe por completo el diente pero no se presenta una rotura aparente de la adherencia epitelial.
6	Gingivitis con formación de bolsa, la adherencia epitelial se rompe y se presenta una bolsa. No se presenta interferencia de la función masticatoria normal.
8	Destrucción avanzada con pérdida de función masticatoria, es posible la movilidad el diente; que esté inclinado y que tenga un sonido débil a la percusión con un instrumento metálico, además se deprime en su alvéolo.(31)

En nuestro estudio utilizamos los valores 1, 2 y 6 como gingivitis I, II y III respectivamente, el valor 8 se tomó como enfermedad parodontal, con el fin de facilitar la exploración bucal.

c) Examen de tejidos duros: Se revisan los dientes para notar la existencia de alteraciones como abrasión, atrición, pigmentación, bruxismo, hipoplasia de esmalte y dentina y movilidad dentaria.

Se utiliza un odontograma que es un sistema de símbolos numéricos que sirve para abreviar al escribir en un registro el nombre de determinado diente. En un sistema de anotación clínica de la dentición permanente se usa la nomenclatura por cuadrantes, así los dientes superiores derechos son numerados del 11 al 18, los superiores izquierdos del 21 al 28, los inferiores izquierdos del 31 al 38 y los inferiores derechos del 41 al 48; (33,34) para anotar la presencia de dientes cariados, perdidos, obturados (índice CPO) y prótesis. El índice CPO describe numéricamente los resultados del ataque de caries en los dientes permanentes de un grupo de población. El símbolo C se refiere al número de dientes permanentes que presentan lesiones de caries no restauradas e incluyen dientes obturados con reincidencia de caries, el símbolo P se refiere a los dientes permanentes perdidos por lesiones cariosas o cuyas extracciones están indicadas por lesiones cariosas, el símbolo O se refiere al diente obturado con material permanente.(35)

Después de la elaboración de la historia clínica se tomaron impresiones fotográficas únicamente a los pacientes con los signos más característicos de las enfermedades hematológicas.

### III. RESULTADOS

En el periodo de estudio del 16 de febrero al 17 de junio de 1994, se revisaron 164 pacientes de los cuales solo en 122 (74.4%) se pudo efectuar la exploración bucal. En 17 (10.4%) pacientes no se efectuó la exploración bucal debido a que no acudieron a la cita correspondiente; 12 (7.3%) se excluyeron porque acudieron con tratamiento previo, en 8 (4.9%) existieron dificultades para la exploración (trismus, hemorragias, queilosis angular y nauseas); en 5 (3%) se internaron inmediatamente en el servicio de hematología por la gravedad de su padecimiento imposibilitando su exploración bucal.

En relación al sexo, 100 (60.9%) pacientes constituyen al sexo femenino y el resto de los pacientes al masculino. Con respecto a la edad encontramos un rango de 16 a 96 años con un

promedio de edad de  $41.6 \pm 18.4$ . En el cuadro I, observamos que el 66.4% de los pacientes fueron menores de 45 años, llama la atención que el 15.3% fueron mayores de 66 años. En relación a la ocupación encontramos en el cuadro II que el hogar fue la actividad laboral más predominante y en segundo lugar las personas que trabajaron como empleados.

En la figura 1, se observan los cuatro padecimientos más frecuentes: Anemias carenciales 40 (23.4%) pacientes, Leucemias agudas 27 (16.6%), Púrpuras 25 (15.2%) y Linfoma no Hodgkin 24 (14.6%). El resto de los diagnósticos presentaron una frecuencia menor de 7 pacientes como la leucemia crónica, enfermedad de Hodgkin y poliglobulia secundaria.

En el grado de higiene, 56 (46%) pacientes tienen una mala higiene, 49 (40%) tienen higiene regular y 17 (14%) tienen buena higiene. En relación con el índice CPO (cariados, perdidos y obturados), encontramos que la mayor incidencia fue de dientes cariados de  $7.9 \pm 5.5$ , con una diferencia mínima de dientes perdidos del  $7.8 \pm 9.9$  y dientes obturados de  $2.5 \pm 3.7$  (fig. 2).

En la exploración de labios encontramos que en 50 (40.9%) no hubo ningún signo patológico, en 37 (30.3%) hubo resequedad y palidez en 14 (11.4%), (fig. 3); en un rango de 10 a 5 pacientes se observaron las siguientes alteraciones: petequias, manchas purpúricas, queilosis angular y herpes simple, en un número menor a 4 pacientes se presentaron cianosis, equimosis, dilatación vascular, ictericia, manchas melánicas y lesiones psoriasisiformes.

Los signos hallados en la mucosa fueron 55 (45.1%) sin alteraciones, 29 (23.7%) se vio palidez, 14 (11.4%) con petequias, 10 (8.2%) con equimosis y 8 (6.5%) con manchas purpúricas; herpes simple, mucosa hiperémica, xerostomía, cianosis, tumoraciones, candidiasis, prurito, úlceras, hemorragias y manchas melánicas en un número menor a 4 pacientes (fig. 4).

Con respecto al paladar, hubo 68 (55.7%) pacientes sin patología, 30 (24.5%) presentaron palidez, en 11 (9%) se encontraron petequias y en 7 (5.7%) se encontró el paladar hiperémico, el resto de los signos presentaron una frecuencia menor de 6 pacientes: manchas purpúricas, úlceras, equimosis, tumoraciones, cianosis, candidiasis, ictericia, necrosis de mucosa y hueso (fig. 5).



Observamos en el istmo de las fauces, en 58 (47.5%) pacientes que no presentaron ninguna alteración, en 40 (32.8%) se encontró istmo hiperémico y en 20 (16.5%) amígdalas hipertróficas, hubo una frecuencia menor de 4 pacientes con palidez, petequias, amígdalas ulceradas, equimosis y candidiasis.

Se vio en piso de la boca 96 (78.7%) pacientes que no se hallaron signos patológicos, en 16 (13.1%) hubo palidez y en 8 (6.5%) petequias, con una frecuencia de 1 paciente se encontraron, tumoración, manchas purpúricas, piso de boca hiperémico, ictericia y manchas melánicas.

Los signos observados en lengua fueron de 62 (50.8%) casos sin alteración, 17 (13.9%) con palidez, 11 (9%) con lengua escrotal, 7 (5.7%) con varices linguales, 6 (4.9%) con petequias y 5 (4.1%) con lengua geográfica; con un rango menor a 4 casos: lengua lisa, fisurada, pilosa, vellosa, papilas hipertróficas, equimosis, ictericia, manchas purpúricas, úlceras, herpes simple, hemorragia, glositis romboidea benigna y manchas melánicas (fig. 6).

En la encía existieron 27 (22.1%) casos con palidez al igual que gingivitis grado I, con gingivitis grado II en 21 (17.2%) casos al igual que casos que no presentaron alteraciones, hipertrofia gingival con 17 (13.9%) casos, con enfermedad parodontal 16 (13.1%), gingivitis grado III con 8 (6.5%) y gingivorragia con 7 (5.7%), con frecuencia menor de 2 casos: petequias, equimosis y necrosis de encía (fig. 7).

Se observan los siguientes signos en los dientes, los cuales no se relacionan con los padecimientos hematológicos, en 89 (72.9%) no se encontró ningún signo patológico, en 15 (12.2%) hubo atrición, 6 (4.9%) pacientes desdentados y 5 (4.1%) presentaban movilidad dental; en una frecuencia menor a 3 casos, abrasión, bruxismo, pigmentación por tabaquismo, fluorosis e hipoplasia del esmalte.

Cabe mencionar que se encontraron signos no relacionados con las enfermedades hematológicas como sarro en 48 (39.3%) pacientes, en menor número nevos, gránulos de fordyce, torus palatino, úvula unida a una amígdala y macroglosia.

## ANEMIAS CARENCIALES

Dentro de este grupo se incluyeron anemia megaloblástica con una incidencia de 3 pacientes, anemia carencial propiamente dicha con 2 pacientes y anemia ferropénica con 35 pacientes, de los cuales a 27 se les elaboró la historia clínica.

Las alteraciones bucales encontradas en los pacientes con anemia ferropénica fueron palidez en 19 (70.3%) pacientes, resequedad 8 (29.6%), istmo hiperémico que en 6 (22.2%) al igual que las manchas purpúricas y lengua escrotal; en un rango menor a 5 pacientes, gingivitis grado I, gingivitis grado II, várices linguales, enfermedad parodontal, atrición, queilosis angular, petequias, úlceras, manchas melánicas, lengua geográfica, herpes simple, y gingivitis grado III (fig. 8).

## LEUCEMIAS AGUDAS

En este grupo hubo 28 pacientes, se incluyó 1 con síndrome mielodisplásico tipo IV; de los cuales solo a 18 se les realizó historia clínica; a la exploración de estos pacientes se observó que 14 (77.7%) presentaron palidez, 10 (55.5%) con resequedad, 7 (38.9%) con hipertrofia gingival, y en el mismo porcentaje en petequias e istmo hiperémico; con una frecuencia menor a 5 pacientes encontramos equimosis, gingivitis grado II, gingivitis grado I, herpes simple, manchas purpúricas, úlceras, gingivorragia, gingivitis grado III y lengua vellosa (fig. 9).

## PURPURAS

Los pacientes diagnosticados con púrpura fueron 25, de los cuales 1 tuvo púrpura senil, 4 tuvieron púrpura vascular y 20 con púrpura trombocitopénica idiopática, de estos últimos a 13 se les hizo historia clínica, encontrándose 7 (53.8%) pacientes con istmo hiperémico, 6 (46.1%) con gingivitis grado I, 4 (30.7%) con petequias; y con una frecuencia menor a 3 pacientes: resequedad, enfermedad parodontal, equimosis, palidez, hipertrofia gingival, atrición, gingivitis grado II, manchas purpúricas, lengua escrotal, herpes simple, úlcera, manchas melánicas y gingivorragia (fig. 10).

## LINFOMA NO HODGKIN

En este grupo estudiamos 24 pacientes, y solo a 2 no se les hizo historia clínica; se observaron 8 (36.3%) con istmo hiperémico, 6 (27.2%) con palidez, de igual manera que gingivitis grado II y atrición; en un rango menor a 5 pacientes: gingivitis grado I, resequedad, petequias, hipertrofia gingival, enfermedad parodontal, lengua geográfica, equimosis, úlcera, bruxismo, macroglosia, manchas purpúricas, lengua escrotal, várices linguales, herpes simple y gingivorragia (fig. 11).

En la figura 12 se observa la presencia de sarro en las enfermedades más frecuentes, en anemia ferropénica hubo 11 (40.7%) pacientes, en leucemia aguda 8 (44.4%), en púrpura trombocitopénica idiopática 7 (53.8%) y en linfoma no Hodgkin 9 (40.9%).

## IV. DISCUSION

Existen pocos trabajos dirigidos a establecer la frecuencia de alteraciones bucales en pacientes con enfermedades hematológicas, como en la anemia ferropénica, leucemia aguda, linfoma no Hodgkin y púrpura trombocitopénica idiopática, sin embargo, se sabe que las alteraciones bucales de la anemia ferropénica más frecuentes son: la palidez de la mucosa en general, resequedad en los labios y en forma gradual leucoplasias, queilosis angular y una mayor frecuencia en estomatitis aftosa recurrente. (11, 14) Cuando los cambios orales aparecen, el más significativo es la palidez de la mucosa gingival y de la lengua; comprobando estos cambios se encontró en el estudio realizado que dicha alteración es la más frecuente con un 70.3% de los pacientes, seguido por una resequedad en los labios con un 29.6%, debido a que las tasas de flujo salival están disminuidas si se comparan con sujetos normales. Después de la palidez en la lengua se presenta un eritema en el borde lateral de la lengua con pérdida de tono muscular y atrofia de las papilas filiformes y fungiformes que continúa hasta que la superficie dorsal de la lengua se vuelve totalmente lisa y cambia de color, de rosa pálido a rojo; primero

se afecta la punta y los bordes laterales de la lengua, produciendo un efecto parcheado que puede confundirse con la lengua geográfica, sin embargo, a diferencia de la lengua geográfica estas zonas atrofiadas carecen de un borde queratótico y sufren de un aumento progresivo de tamaño más que de una alteración en su distribución, estos cambios producen un aumento de la susceptibilidad, irritación y ulceraciones traumáticas; pueden producirse síntomas de dolor y quemazón. Las áreas de inflamación gingival, las cuales muestran un tono púrpura en contraste con la palidez de la encía adyacente. Se ha sugerido una correlación de moderada a severa entre la anemia y la enfermedad paradontal. La queilosis angular son grietas o fisuras en los ángulos de los labios, que implica erosión, hiperestesia y tumefacción; este signo fue menos frecuente con 4 de 27 pacientes revisados. El síndrome de Plummer Vinson se puede desarrollar en la anemia crónica, se asocia con glositis, disfagia y ulceración de la orofaringe y la mucosa.(15,36,37) Otros signos encontrados fueron el istmo hiperémico con un 22.2% al igual que las manchas purpúricas y la lengua escrotal. El tratamiento de la anemia ferropénica puede incluir el uso del sulfato ferroso líquido, que produce una tinción negra de los dientes y la lengua, esto puede minimizarse bebiendo una solución con paja y lavándose la boca después de cada dosis. Se sugiere no realizar ningún tratamiento hasta que el nivel de hemoglobina supere los 10 g/dl, ya que la curación de heridas puede prolongarse produciendo un retraso en la cicatrización tras extracciones dentales u otras intervenciones quirúrgicas.(16)

Como lo refiere el Dr. Martín S. Greenbergde, el signo más frecuente de leucemia observado en la región examinada habitualmente por el dentista es la presentación de linfadenopatías cervicales producidas por la infiltración de células leucémicas en los ganglios linfáticos.(16) La presencia de lesiones bucales se presenta en más del 80% de pacientes con leucemia monocítica aguda, en un 40% con leucemia mieloide aguda y en más del 20% de los que tienen leucemia linfocítica. Los signos y síntomas intrabucales se relacionan con la gravedad de la deficiencia de leucocitos, eritrocitos y plaquetas normales maduras; otros signos son causados por infiltración de células leucémicas en los tejidos y por efectos colaterales de los fármacos utilizados para tratar la enfermedad.(31) Las alteraciones advertidas en estos pacientes son la palidez generalizada de la mucosa, hemorragias, hipertrofia gingival, lengua

saburral, halitosis, leucoplasia vellosa, parálisis del nervio cráneo facial,(18) infiltrados leucémicos que afectan el paladar, hueso alveolar, pulpa dental, V y VI pares craneales, infecciones orales y úlceras.(13,16,38) En el estudio de "Incidencia de manifestaciones orales en niños con leucemia aguda" mencionan que la palidez fue una de las alteraciones más frecuentes con un 39% y otros síntomas menos frecuentes como eritemas, ulceraciones e inflamación de los labios, lengua, paladar y gingiva.(39) En el presente análisis el 77.7% tuvieron palidez, el 55.5% con resequedad y 38.9% con istmo hiperémico. Las encías muestran un color rojo violáceo, cianótico y con superficie brillante, tiene consistencia blanda, edematosa, pérdida del puntilleo superficial normal y fragilidad epitelial.(13) Las hemorragias suelen presentarse en forma de petequias y equimosis de la mucosa oral así como de sangrado gingival, el grado de este depende de una combinación de factores que incluyen la gravedad del déficit plaquetario, factores plasmáticos de coagulación, la cantidad de irritantes locales que producen la inflamación gingival y también como consecuencia de coagulación intravascular diseminada, esta coagulación patológica generalizada de la sangre en los vasos produce hipofibrogenemia, que provoca hemorragias graves.(16) La hipertrofia gingival es un signo de infiltración de tejidos y órganos por las células leucemicas, ocurre en aproximadamente la mitad de los pacientes sobre todo en las variantes monocíticas de la LMA;(38,36) así encontramos que las petequias, la hipertrofia gingival y el istmo hiperémico tuvieron la misma frecuencia del 38.9% de los pacientes revisados. Las úlceras de la mucosa bucal son un dato frecuente, estas lesiones pueden ser el resultado de una invasión bacteriana debida a una intensa leucopenia. En los pacientes neutropénicos leucémicos, las infecciones orales habituales pueden conducir a septicemia y muerte.(16) Se consideraba que las leucoplasias vellosas eran un signo temprano de infección por VIH, ahora se sabe que no es específica de la infección, puede estar asociada con la inmunosupresión dado por otras causas, por ejemplo, la leucemia aguda mieloblástica.(40) Mansson reporta en un estudio que en saliva una alta actividad de peroxidasa y amilasa y una elevada concentración del total de proteínas al momento del diagnóstico, después de la inducción de la quimioterapia, estos parámetros retornaron a los valores normales.(41) Otros signos orales pueden ser producidos por los efectos secundarios de la

quimioterapia empleada en el tratamiento de la enfermedad, sus efectos agudos son: la mucositis, úlceras, infecciones, disfunción de las glándulas salivales y sensibilidad a calor y frío; efectos crónicos, como la mayor susceptibilidad a las infecciones, incremento a las ulceraciones y sangrados y desordenes nutricionales.(19) Las úlceras pueden ser un resultado de la atrofia y de la mucosa producida por efecto directo de los agentes quimioterapicos sobre las células epiteliales. Estudios más recientes han demostrado que la causa más frecuente de ulceraciones orales en pacientes sometidos a quimioterapia por leucemia presentan infecciones recurrentes por herpes simple.(16,42) Las disfunciones de las glándulas salivales disminuyen la secreción salival, por lo tanto, se incrementa el número de células de levadura y existe una mayor frecuencia de candidiasis oral;(19) las invasiones de infecciones fungales son potencialmente una complicación fatal, en muchos casos los pacientes neutropénicos con leucemia aguda, por ejemplo, una invasión agresiva de candidiasis a la orofaringe,(43) la candidiasis se ve casi de forma universal en pacientes leucémicos hospitalizados sometidos a quimioterapia.(16) Pruebas de sensibilidad demostraron que el estreptococo mutans es sensible a los fármacos citotóxicos de quimioterapia y estas drogas son probablemente responsables de la disminución cuantitativa de la bacteria.(44) Las alteraciones del V y VII pares craneales suelen ser producidos por la vincristina un quimioterapico muy usado.(16)

Los dentistas que examinan el cuello como parte de su examen habitual desempeñan un papel muy importante para la detección precoz de linfoma, el profesional debe ser capaz de distinguir un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos sugestivo de linfoma del producido en ganglios linfáticos fibróticos antiguos resultantes de infecciones ya resueltas. Las sospechas de linfoma se intensifican cuando: a) el paciente presenta una historia reciente de aumento de tamaño de los ganglios cervicales sin signos ni síntomas localizados de infección, b) los ganglios afectados recientemente no son dolorosos y presentan una consistencia gomosa; c) hay ganglios afectados en más de una cadena de ganglios linfáticos y d) un aumento de tamaño de un ganglio linfático de un cm. o más que persiste por más de un mes.(16) Los linfomas en tejidos bucales blandos son clínicamente indiferenciables de otras neoplasias submucosas de crecimiento rápido por lo regular son incoloros y, por tanto, pueden pasar inadvertidos para el

paciente hasta que alcanzan un tamaño clínico importante.(31) Un paciente cuya historia y examen físico sugieren la posibilidad de un linfoma debe ser remitido a un oncólogo para un examen completo y biopsia del ganglio linfático.(16) En contraste de los linfomas de la población en general, la presentación extraganglionar ocurre en casi 75% de las personas infectadas por VIH.(26) Los sitios más comunes son el sistema nervioso central, médula ósea y el tracto gastrointestinal con regiones intraoral y anorectal representando menos del 10% de los casos.(45,29) Aproximadamente un 50% de los linfomas extraganglionares de cabeza y cuello se presentan en el tejido linfóide del anillo de Waldeyer;(38) por ello hay que realizar biopsia para descartar los linfomas de todos los aumentos de tamaño no dolorosos de tejido faríngeo o de las amígdalas linguales que se presentan en adultos. Se han registrado linfomas no Hodgkin del paladar, estas lesiones se describen como masas blandas de crecimiento lento, no dolorosas y azuladas, que se presentan en pacientes mayores de 50 años de edad; por su presencia en el paladar se han confundido muchas veces con neoplasias de glándulas salivales menores, los linfomas no Hodgkin extraganglionares de la boca presentan otras lesiones como aumento de tamaño gingival localizado, lesiones intraóseas radiotransparentes o masas de la lengua. Lesiones de las encías han sido tratadas durante meses como infecciones, por ejemplo, abscesos periodontales o pericoronitis, antes de realizar una biopsia y obtener un diagnóstico correcto.(26,16) Los signos observados en boca son masas palatinas de crecimiento lento, movilidad dentaria aislada, parestesia del labio; un paciente con la enfermedad avanzada presenta un aumento de incidencia de infecciones víricas y micóticas, principalmente candidiasis y herpes zoster.(16,46) Del grupo de pacientes con linfoma no Hodgkin solo dos presentaron linfoma intraoral, los signos orales obtenidos fueron de los pacientes con linfoma extra e intraoral, encontrando un 36.3% de los casos que presentaron el istmo hiperémico, un 27.2% con palidez y gingivitis grado II. En estudios realizados se vio que severas infecciones dentales son encontradas más frecuentemente en pacientes que sufrieron episodios febriles que en los que no los tuvieron, se observó inflamación gingival de moderada a severa durante el 58% de los episodios, en un 71% se encontraron otras patologías de la mucosa oral.(47) La xerostomía frecuentemente resulta de la toma de fármacos xerogénicas y ciertas condiciones

sistémicas.(48) El tratamiento del linfoma de con radioterapia y quimioterapia provocan efectos agudos como mucositis, disfunción de las glándulas salivales (xerostomía), cambios en la flora, pérdida del gusto, sensibilidad a sabores fuertes, calor y frío; efectos crónicos como osteorradionecrosis, disfunciones de las glándulas salivales, enfermedad parodontal, aumento de la incidencia de infecciones víricas, micóticas y bacterianas, trismus y caries dental.(16,46,26,48,47) Las condiciones bucales conducen a un ataque rápido de la caries dental y son creadas por la radiación en la cercanía de las glándulas salivales, la reducción del flujo salival junto con el cambio en la flora oral en favor de los organismos cariogénicos que incrementan el riesgo de la caries, si no se sigue un régimen preventivo la caries rampante se desarrolla; los márgenes cervicales de los dientes son altamente susceptibles, estos están cubiertos por una capa de esmalte, de esta manera, sin la protección de la saliva, la caries rápidamente invade la destina. La caries característica es en las puntas de las cúspides y de los bordes incisales, típicamente atacados porque la dentina está a menudo expuesta en estas áreas por abrasión dentaria y es más susceptible a la caries que el esmalte;(19) en el estudio encontramos un 27.2% de los pacientes con atrición, que se puede definir como el desgaste fisiológico de un diente como resultado del contacto diente a diente, como en el caso de la masticación, por lo tanto, con la exposición de los túbulos dentinarios hay un mayor riesgo de desarrollar la caries.(36)

En las enfermedades como la leucemia aguda y el linfoma no Hodgkin se sigue casi una misma línea terapéutica. La radiación total del cuerpo y la quimioterapia suprime la habilidad del sistema inmune de responder a la mayor virulencia de los patógenos que pueden atacar al paciente comprometido. El tratamiento de neoplasia de cabeza y cuello incrementan el número de cambios orales, causando disconformidad durante el tratamiento, esto es, que se hacen más vulnerables a las enfermedades dentales y complicaciones si el diente necesita extracción. Las infecciones orales son una de las mayores causas de mortalidad y morbilidad en pacientes con tratamiento neoplásico,(20) por lo tanto, los pacientes que van a ser sometidos a este tratamiento deben realizarse un examen dental antes para eliminar todas las fuentes orales de infección,(19,21) cuando se realiza un tratamiento dental antes de la quimioterapia, la tasa de



septicemia se reduce mucho. Durante la fase aguda de la enfermedad, solo se aplican aquellos procedimientos necesarios para aliviar el malestar y la hemorragia, por otro lado durante un período de remisión todo intento debe orientarse a mantener un estado de salud periodontal, el tratamiento debe ser conservador y consiste en la eliminación de todos los irritantes bucales y control de placa, deben evitarse prolongados procedimientos de tratamiento. En los pacientes leucémicos debe hacerse una adecuada cobertura antibiótica, preparación de la zona quirúrgica con solución de povidona yodada y, si es necesario, plaquetas preoperatorias. Los sangrados gingivales extensos resultantes de la trombocitopenia se tratan muchas veces con éxito con tratamiento localizado, el uso de esponjas de gelatina reabsorbibles con trombina tópica o colocación de colágeno microfibrilar suele ser suficiente;(49,50,39,51) algunos autores han registrado éxitos en el tratamiento del sangrado gingival con lavados bucales con antifibrinolíticos.(16) Las úlceras orales son una fuente de septicemia en pacientes con leucemia; por ello, hay que cultivar muestras de la úlcera para determinar cuál es el microorganismo predominante.(52) En estos pacientes se ha empleado medicación tópica antibacteriana y antifúngica, algunos profesionales han registrado éxitos empleando compresas de clortetraciclina sobre las úlceras, sin embargo, el uso de antibióticos tópicos presenta el peligro de aumentar la incidencia por *Cándida* y producir reacciones alérgicas. Se han usado los lavados con clorhexidina como un método valioso para reducir las bacterias y hongos orales,(16) sin embargo, estudios recientes revelan que los efectos de los enjuagues bucales con clorhexidina son, que un gran número de pacientes tuvieron sensación de quemazón en la boca y una tendencia a aumentar los números de enterococos, enterobacterias y *pseudomonas* en saliva, por lo tanto, no se sostiene el uso de lavados de clorhexidina en pacientes que pueden mantener una buena higiene oral por medios mecánicos.(53) Las cuentas de linfocitos y monocitos pueden proveer una guía para predecir el comienzo de infecciones por el virus del herpes simple y para indicar cuando instituir aciclovir profiláctico, cuando el virus herpes simple se desarrolla, el aciclovir es efectivo para prevenir el progreso de las lesiones que no se resuelven hasta que la cuenta de células blancas se recupera.(42) Una investigación reciente demostró que el remover la PDB de los dientes resuelve los problemas de inflamación gingival.

aún en pacientes con granulocitopenia severa. La solución de povidona yodada es un medicamento tópico que puede aplicarse directamente en las lesiones.(54) Muchos factores contribuyen en la disminución del porcentaje de secreción salival pero un factor muy importante es el uso de los fármacos antieméticos durante el tratamiento citotóxico de la leucemia aguda.(55) Antes de realizar tratamiento dental en un paciente tratado recientemente por linfoma, el dentista debe disponer de una biometría hemática completa y determinación de los niveles de leucocitos y plaquetas.(16) El tratamiento de la candidiasis es con nistatina tópica en solución o en forma de tabletas, en casos graves de candidiasis o lesiones infiltrativas o cuando las lesiones bucales se relacionan con lesiones esofágicas, se recomienda el uso sistémico de anfotericina.(31)

Las manifestaciones orales de la púrpura trombocitopénica pueden representar los signos iniciales de la enfermedad. Los encontrados en cavidad bucal son: la púrpura que incluye petequias, equimosis, vesículas hemorrágicas y hematomas, además existen hemorragias gingivales. En los datos referidos a través de la revisión de pacientes, se obtuvo que el 53.8% tuvieron el istmo hiperémico, 46.1% de pacientes con gingivitis grado I y 30.7% con petequias. La púrpura es el signo bucal más frecuente, se define como cualquier salida de sangre en los tejidos subcutáneos. Estos pueden aparecer en cualquier superficie mucosa y a menudo se ven por primera vez en la lengua, labios y línea oclusal de la mucosa bucal de forma secundaria a traumatismos menores, al principio, el color puede ser rojo brillante, recordando la dilatación vascular. La púrpura puede diferenciarse de las lesiones vasculares, aplicando presión directamente sobre la zona (diascopia), las lesiones purpúricas no pierden su color rojo y pueden inducirse en el paladar por la succión creada por una prótesis completa. Las hemorragias gingivales aparecen por mínimas irritaciones y las prolongadas después de traumatismos, cepillado, extracciones o tratamiento periodontal. A menudo se ven hallazgos similares purpúricos en la piel. La primera manifestación de la PTI aguda puede ser una ampolla hemorrágica de la mucosa bucal o sublingual.(16)

En esta enfermedad, la buena higiene oral y el tratamiento periodontal conservador ayudan a eliminar la placa y el cálculo que potencian las hemorragias. Las hemorragias gingivales

pueden ser un problema de difícil manejo, la terapia es con transfusiones pero no es suficiente para el control de la hemorragia, requiere de una terapia local, como son aplicaciones de trombina tópica, enjuagues oxigenados y colágeno microfibrilar.(31,51) Los traumatismos accidentales deben evitarse reemplazando las prótesis mal ajustadas y eliminando todos los aparatos ortodónticos, los pacientes deben tener cuidado en no dormir con ninguna prótesis colocada. El tratamiento de urgencia durante los episodios trombocitopénicos graves consiste en el tratamiento endodóntico, antibióticos y analgésicos de tipo no salicilato. Puede realizarse la incisión quirúrgica y drenaje de un área abscesada, pero debe evitarse siempre la disección roma. Hay que retrasar el tratamiento dental definitivo, hasta que la función plaquetaria retorne a la normalidad, para el tratamiento dental son deseables niveles plaquetarios mayores de 50 k/ $\mu$ l y si es necesario administrar transfusiones adicionales postoperatorias para mantener la hemostasia. Cuando el recuento plaquetario es menor a 30 k/ $\mu$ l, no deben practicarse inyecciones tronculares por la posibilidad de formación de hematomas y obstrucción de la vía aérea, en lugar de ello se emplea, anestesia por infiltración o pericementaria, puede ser útil también la anestesia intraligamentosa empleando una jeringa de presión.(16)

El sarro es una concreción dura, que se forma sobre los dientes o sobre los aparatos protésicos, se conoce también como cálculo y odontolitiasis, y su formación es considerada como un proceso trifásico que consiste en el depósito de cutícula o película adquirida, de la colonización bacteriana y maduración de la placa, y de la mineralización, aunque estos tres pasos no son esenciales, las bacterias se pueden adherir directamente al esmalte sin que exista una cutícula intermedia,(36) el sarro esta ligado estrechamente a la falta de higiene o a una mala técnica de cepillado. Al Hospital General acuden personas en su mayoría de medio socioeconómico bajo, que tienen un limitado acceso al servicio odontológico y esto repercute a en la falta de concientización acerca de la higiene dental y una adecuada técnica de cepillado, que conlleva a la formación de sarro que esta tan uniformemente asociado con la enfermedades parodontales. En la revisión total de los pacientes, los resultados demuestra que hubo un alto índice de personas con sarro, con un 39.3%. En la anemia ferropénica se registra el 40.7% de los pacientes, en leucemia aguda con 44.4%, en púrpura trombocitopénica un 53.8% y en

linfoma no Hodgkin un 40.9%. El sarro no es un signo característico de las enfermedades hematológicas pero puede agravar aún más el estado bucal del paciente porque potencializa las infecciones en un paciente inmunosuprimido.

La prevención y la higiene bucal juegan un papel muy importante ya que disminuyen las complicaciones que pueden llegar a tener los pacientes hematológicos, esto sugiere que además de llevar un seguimiento por el hematólogo debe haber un seguimiento odontológico.

## V. CONCLUSIONES

1. La patología bucodental más frecuente fue: palidez y resequedad en pacientes con deficiencia de hierro y leucemia aguda; en pacientes con linfoma no Hodgkin se presentó istmo hiperémico y palidez, y en la púrpura trombocitopénica: el istmo hiperémico y la presencia de petequias fueron las más frecuentes.
2. La mayoría de los pacientes presentaron alteraciones propias de la enfermedad y otras independientes de los padecimientos hematológicos. La identificación de la sintomatología nos permite distinguir un padecimiento hematológico en la práctica odontológica, de esta manera canalizar al paciente con el especialista para un diagnóstico preciso.
3. Se sugiere que en conjunción con el odontólogo se implementen medidas preventivas y terapéuticas, con el objeto de corregir las alteraciones odontológicas antes del tratamiento antineoplásico en el caso de pacientes con leucemias y linfomas, para evitar complicaciones mayores que ocasionen cambios que los hagan más vulnerables a las enfermedades bucodentales. El trabajo nos muestra la importancia de efectuar una biometría hemática como estudio preoperatorio para posibles cirugías bucales.

**VI. ANEXOS**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

Exp. \_\_\_\_\_

Fecha / / \_\_\_\_\_

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**Historia Clínica Odontológica**

**FICHA DE IDENTIFICACION**

**APELLIDO PATERNO MATERNO NOMBRE(s) EDAD SEXO OCUPACION** \_\_\_\_\_

**-DIAGNOSTICO HEMATOLOGICO** \_\_\_\_\_

**EXAMEN CLINICO ESTOMATOLOGICO** \_\_\_\_\_

**1.- ESTADO DE HIGIENE BUCAL** \_\_\_\_\_

**2.- EXAMEN DE TEJIDOS BLANDOS: LABIOS** \_\_\_\_\_

**MUCOSA BUCAL (CARRILOS, FONDO DE SACO** \_\_\_\_\_

**PALADAR** \_\_\_\_\_

**ISTMO DE LAS FAUCES** \_\_\_\_\_

**LENGUA** \_\_\_\_\_

**PISO DE BOCA** \_\_\_\_\_

**ENCIA** \_\_\_\_\_

**3.- EXAMEN DE TEJIDOS DUROS: DIENTES** \_\_\_\_\_

**ODONTOGRAMA**

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

**INDICE CPO:** Cariados \_\_\_\_\_ Perdidos \_\_\_\_\_ Obturados \_\_\_\_\_ TOTAL \_\_\_\_\_

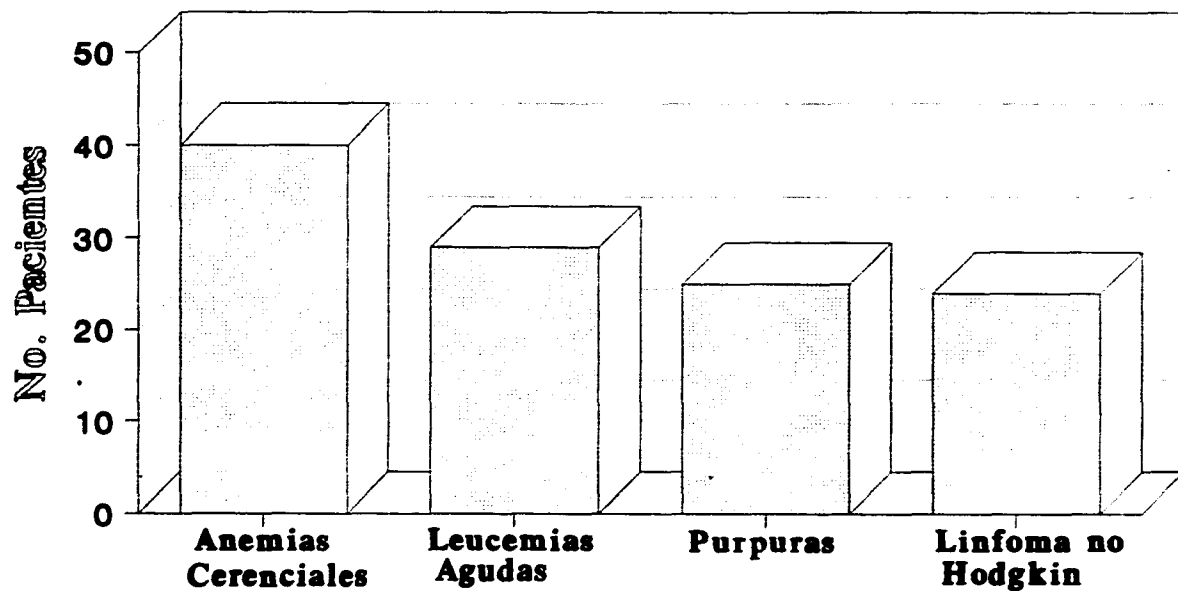
**OBSERVACIONES** \_\_\_\_\_

**Grupos etarios de edad de los pacientes con trastornos hematológicos.**

<b>EDAD (Años)</b>	<b>PACIENTES</b>	
	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
16 - 25	40	24.4
26 - 35	34	20.7
36 - 45	35	21.3
46 - 55	18	11.0
56 - 65	12	7.3
66 - 75	18	11.0
75 - 85	6	3.7
85	1	0.6

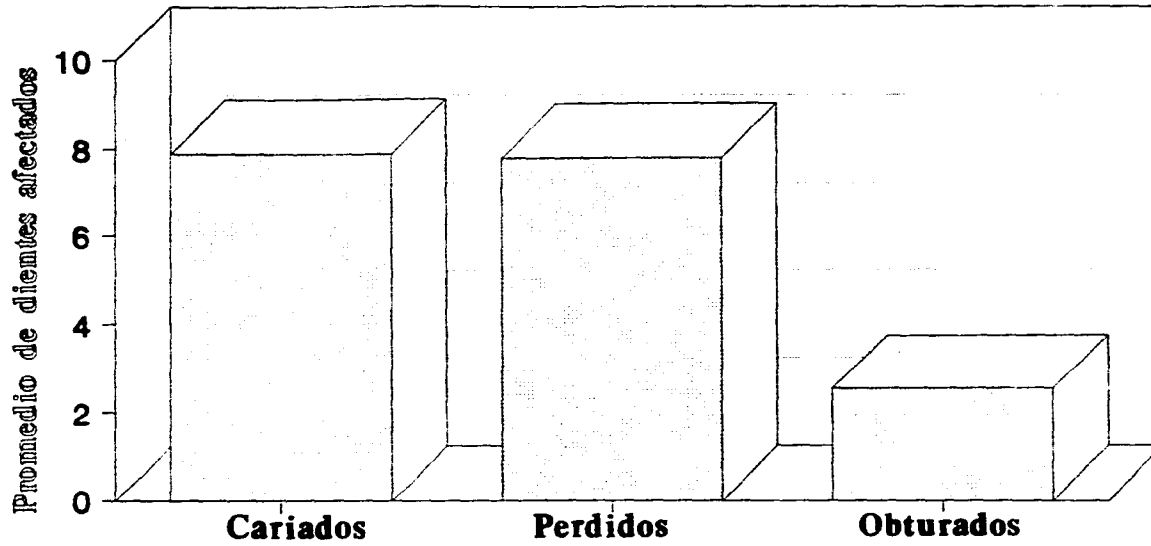
**Gráfico 2. Tipo de ocupación de los pacientes con enfermedades hematológicas**

<b>OCUPACION</b>	<b>PACIENTES</b>	
	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Hogar	58,00	47.5
Empleado	13,00	10.6
Campeño	12,00	9.8
Estudiante	11,00	9.1
Obrero	10,00	8.2
Comerciante	8,00	6.6
Desempleado	6,00	4.9
Otros	4,00	3.3

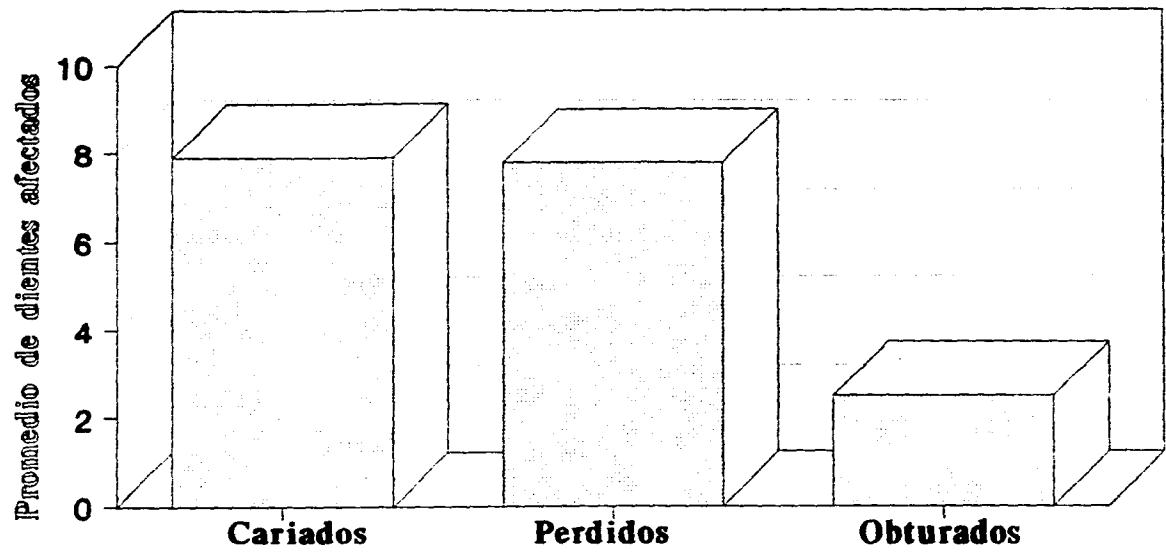


**Figura 1. Padecimientos hematológicos más frecuentes**

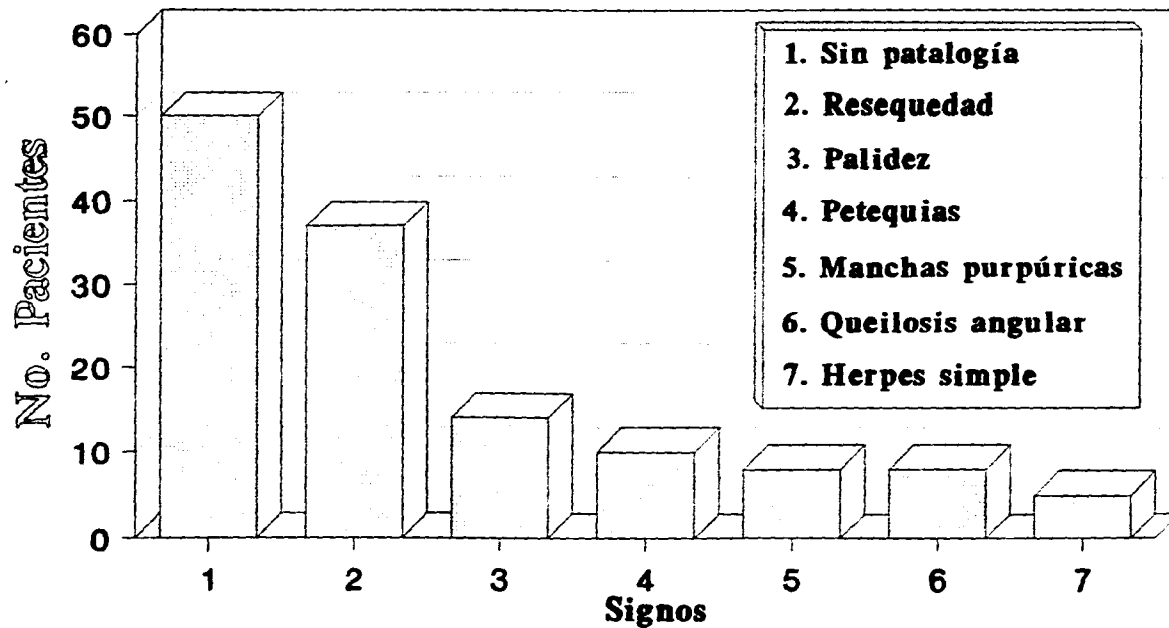




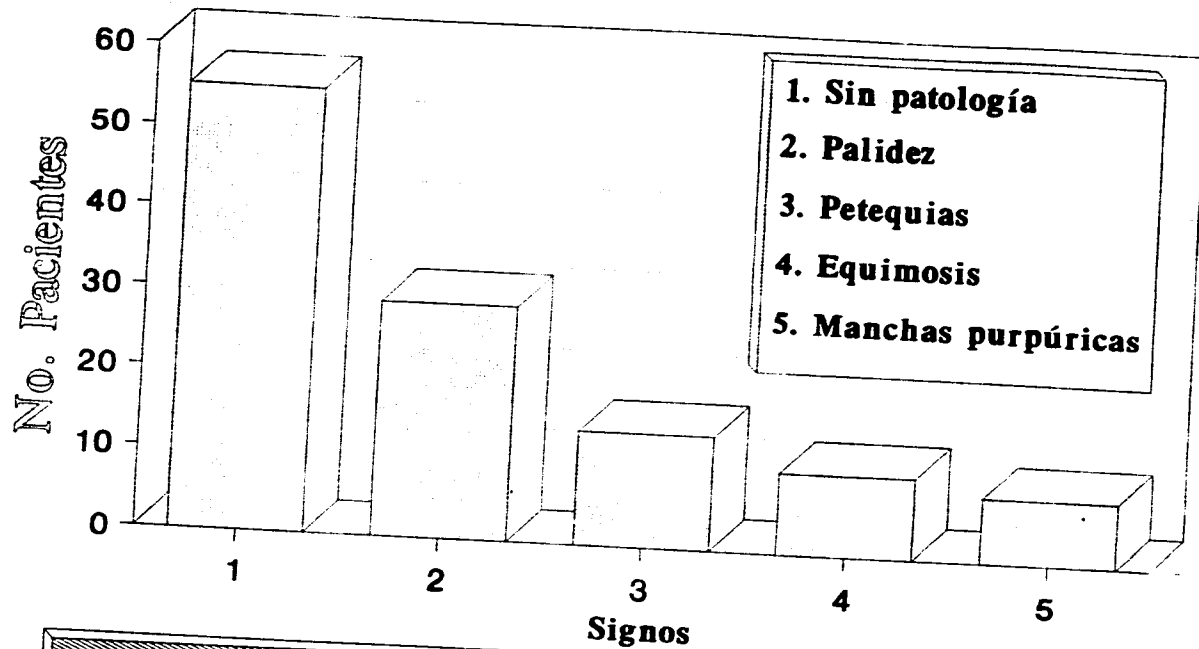
**Figura 2. Promedio de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO) en los pacientes con enfermedades hematológicas**



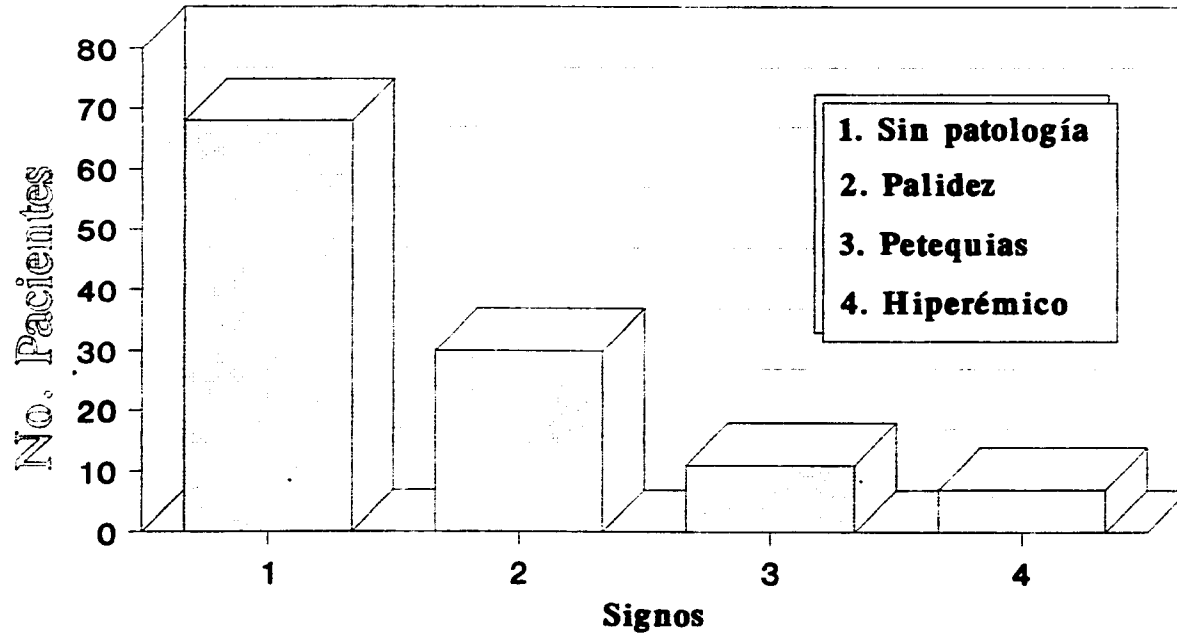
**Figura 2. Promedio de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO) en los pacientes con enfermedades hematológicas**



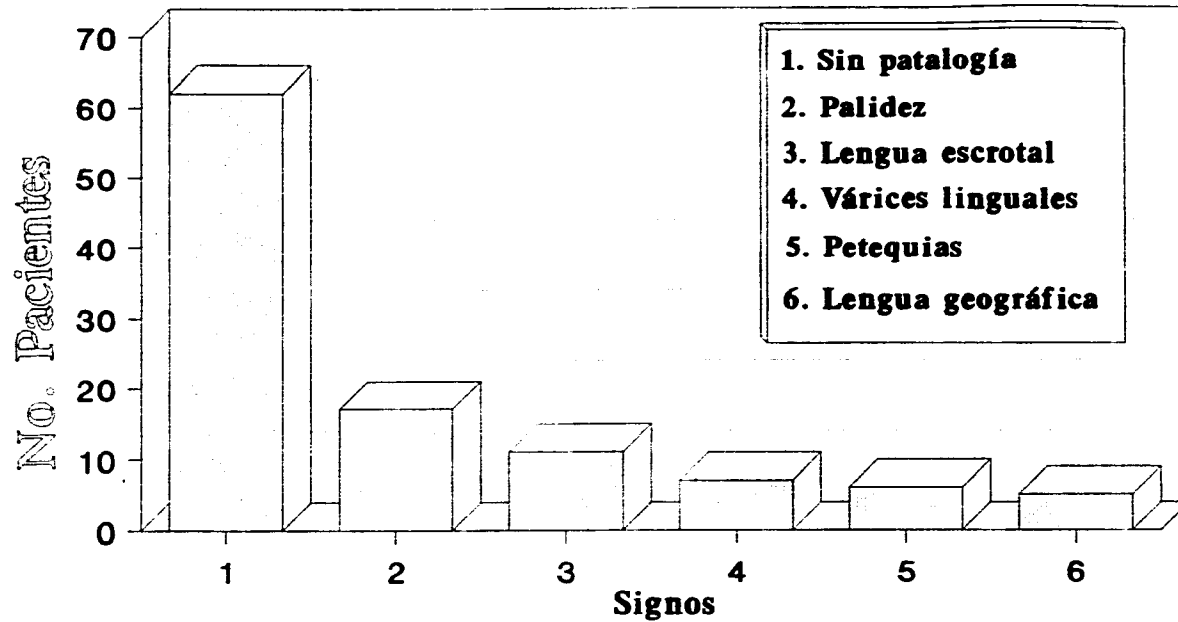
**Figura 3. Signos mas frecuentes en labios de pacientes con enfermedades hematológicas**



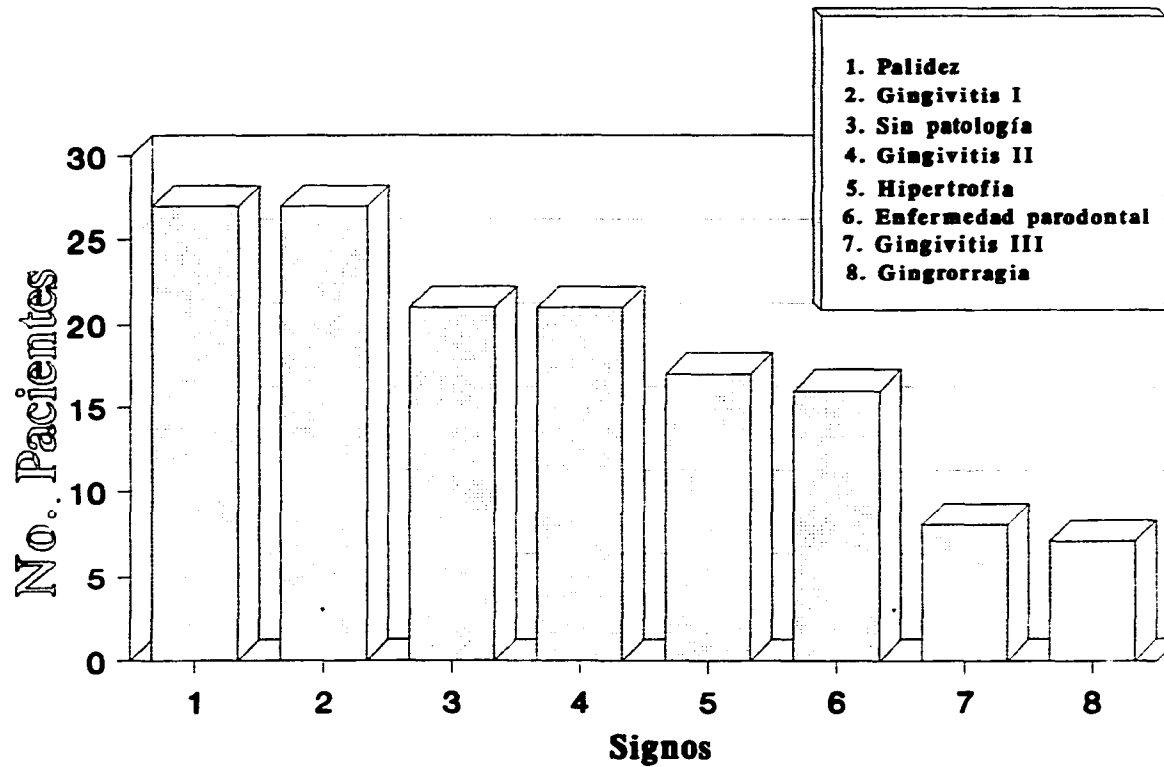
**Figura 4. Signos más frecuentes en mucosa oral en los pacientes con enfermedades hematológicas**



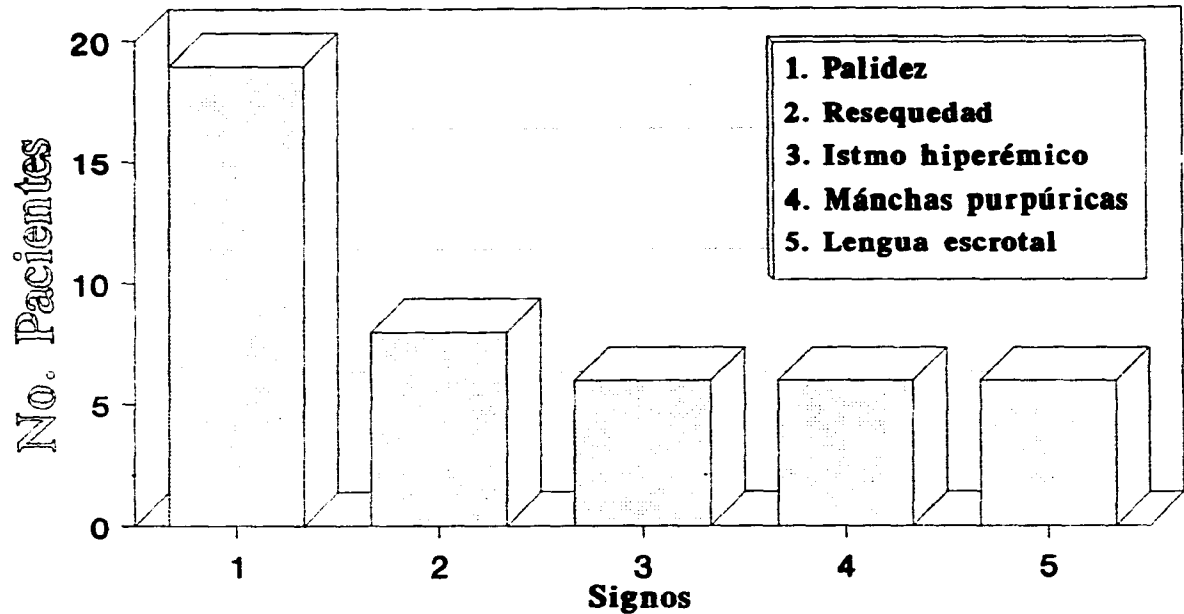
**Figura 5. Signos más frecuentes en paladar en los pacientes con enfermedades hematológicas.**



**Figura 6. Signos mas frecuentes en lengua de pacientes con enfermedades hematológicas**

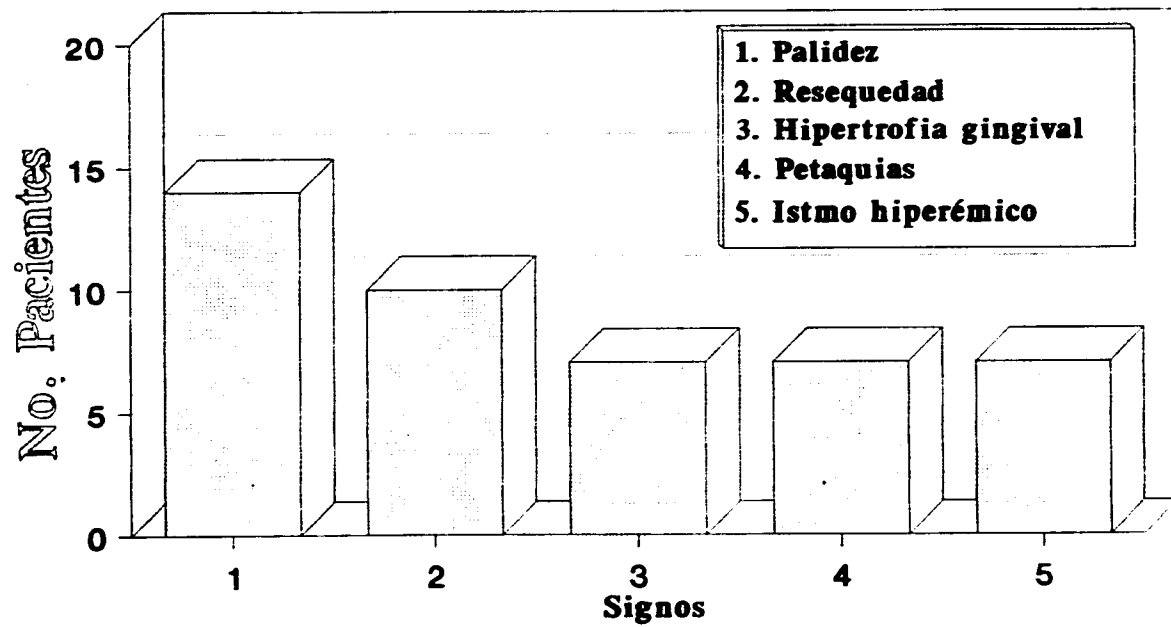


**Figura 7. Signos más frecuentes en encía en los pacientes con enfermedades hematológicas**

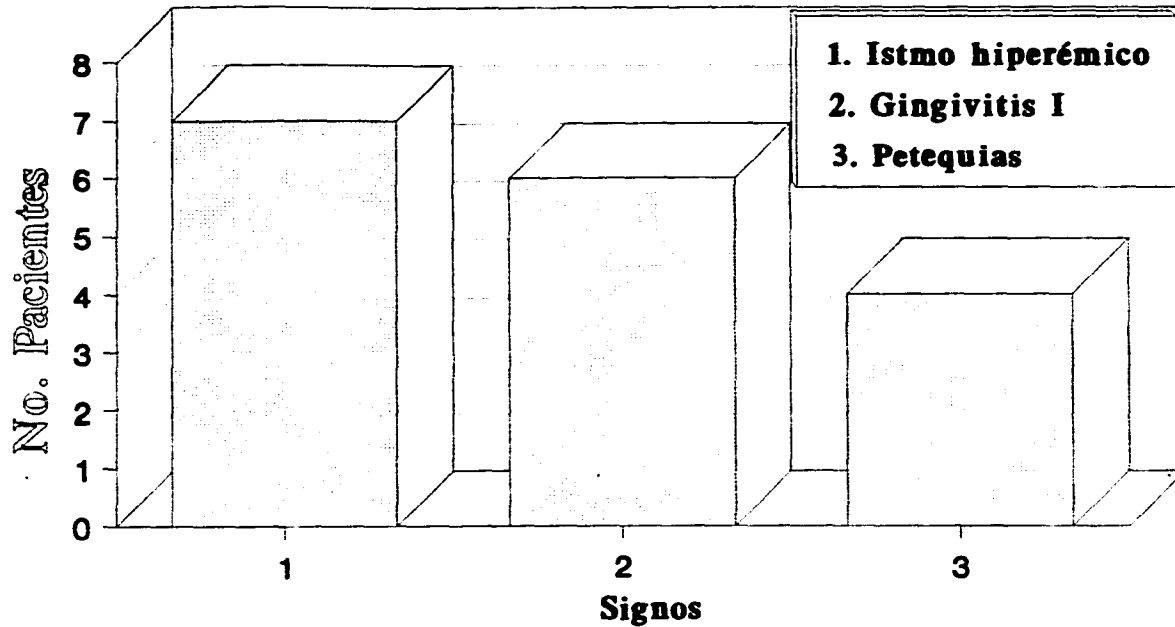


**Figura 8. Alteraciones bucales más frecuentes en pacientes con anemia ferropénica**

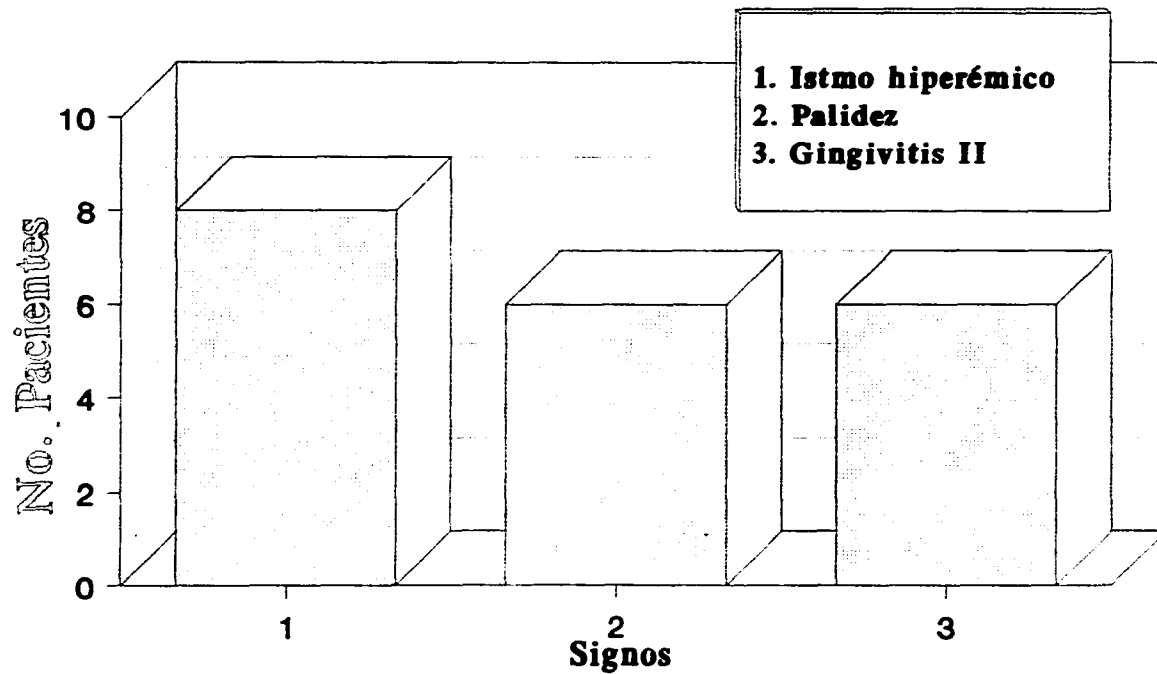




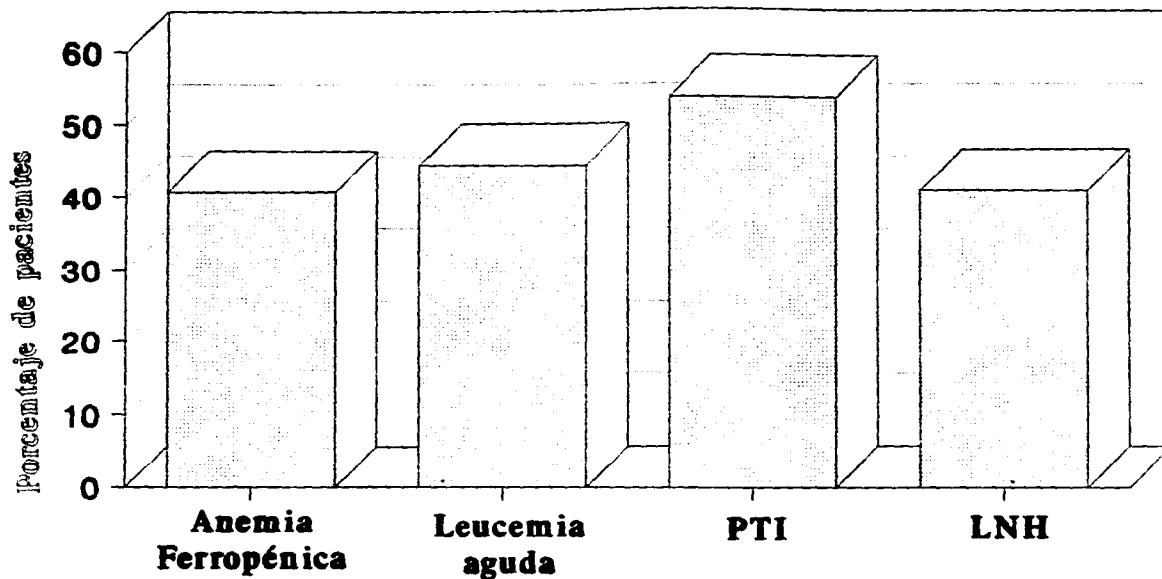
**Figura 9. Alteraciones bucales más frecuentes en pacientes con Leucemia aguda.**



**Figura 10. Alteraciones bucales más frecuentes en pacientes con Púrpura trombocitopénica idiopática.**



**Figura 11. Alteraciones bucales más frecuentes en pacientes con linfoma no Hodgkin.**



**Figura 12. Frecuencia de sarro en las enfermedades hematólogicas**

## I. BIBLIOGRAFIA

1. Provenza VD.: Tejidos y órganos parabucuales. En: Histología y embriologías odontológicas (Lippincott JB, eds) Interamericana, México D.F., 1981 pp. 201-35.
2. Quiroz F, Acosta E, Camacho R, et al. Aparato digestivo. En: Anatomía humana, tomo III (Lanos I, eds) Porrúa, S.A., México D.F., 1990. pp.63-107.
3. Rouvière H, Delmas A.: De las diversas partes de los aparatos digestivos y respiratorio contenidas en la cabeza y el cuello. En: Anatomía Humana. tomo I cabeza y cuello (delmas a, eds) Masson S.A. Barcelona España, 1991. pp.441-521.
4. Testut L, Latarjet A.: Tubo digestivo, boca y sus dependencias. En: Tratado de Anatomía Humana (Testut L, eds) Salvat Editores. S.A., Barcelona España. 1978. pp.3-97.
5. Sicher H.: Histología y embriología bucales, de Orban.(Sicher H, Brhaskar SN, eds) Prado S.A de C.V.México D.F. 1993. pp. 489.
6. Ten CA.:Histología Oral.(Ten CA, eds) Buenos Aires, Argentina 1986.pp. 534.
7. Klinge B, Ericson D, Matsson L. Anatomía de la boca. En: La boca, dientes y tratamiento dental (Klinge B, Ericson D, eds) Ediciones Doyma, S.A. Barcelona España. 1992. pp.8-14
8. Hoffbrand AW, Pettit JE.: Hematología básica. ( apellido iniciales de editores, eds) Limusa, México, D.F., 1991, pp.341.
9. Rifkind R, Bank A.: Hematología clínica. ( Garst TA, eds) Interamericana Mc Grawn Hill, México D.F., 1991, pp.233.
10. Woodliff HJ, Herrman RP.: Hematología clínica. (Arnold E, eds) El Manual Moderno S.A. de C.V., México, D.F., 1990, pp.267.
11. Mc Kenzie SB, Larson L, Clare N.: Hematología Clínica. (Lea & Febiger, eds) El Manual Moderno S.A. de C.V., México, D.F., 1991. pp. 524.
12. Rapaport SI.: Introducción a la Hematología. (Lippincott JB, eds) Salvat ciencia y cultura latinoamericana, México D.F., 1993, pp.625.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

13. Grinspan D.: Enfermedades de la sangre y su repercusión en la cavidad bucal. En: *Enfermedades de la boca*, tomo 3 (Bazerque PM, Belou AD, eds) Mundi S.A., Buenos Aires, Argentina, 1989, pp. 2483-546.
14. Leavell BS, Thorup OA. Trastornos del metabolismo del hierro. En: *Hematología clínica*. (Saunders WB, eds) Interamericana, México D.F., 1989 pp. 112-50.
15. Harrison.: *Hematología y oncología*. En: *Principios de medicina interna*, tomo 2 (Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, eds) EDITORIAL, México, D.F., 1991, pp.1797-1958.
16. Rose LF, Kaye D.: *Enfermedades hematológicas*. En: *Medicina Interna en Odontología*, tomo 1 (Rose LF, Kaye D, González J, eds) Salvat editores S.A., Barcelona, España, 1992, pp.343-468.
17. Blair A, Dosemeci M, Reinman EF.: Cancer and other causes of death among male and female farmers from twenty-three states. *Am J Ind Med* 1993; 23: 729-42.
18. Dreizen S.: The many faces of adult leukemia. *J compendium* 1991; 12: 46,48-51.
19. Joyston S, Bechal.: Prevention of dental diseases following radiotherapy and chemotherapy. *Inter Dent J*. 1992, 42: 47-53,33.
20. Marques AP, Walker PO.: Intraoral etiology of a life-threatening infection in an immunocompromised patient: report of a case. *Asdc J Dent Child* 1991; 59: 492-5.
21. Teseler RM, Sponholz H.: Dental care of patients with leukemia in hospital. *J Deutsche Stomatologie* 1990; 40: 372-4.
22. Rodes J, Guardia J.: *Hematología*. En: *Manual de Medicina*. (Rodes J, Guardia J, Arroyo G, eds) Ediciones científicas y técnicas S.A., España, Barcelona, 1993, pp. 1743-876.
23. Zanakis SN., Kambas, I; Gourlas, P.G.: A non-Hodgkin's in the buccal mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 340-2.
24. Dodd CL., Greenspan, D.: Unusual oral presentation of Non-Hodgkin's lymphoma in association with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 603-8.
25. Armitage JO.: Drug therapy: Treatment of non-Hodgkin's lymphoma. *New Engl J Med* 1993; 328: 1023-9.

26. Epstein JB., Silverman, S.: Head and neck malignancies associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 193-200.
27. Merck S.: Hematología y oncología. En: Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. (Berkow R, Fletcher A, eds) Doyma S.A., Barcelona, España, 1989, pp. 1217-365.
28. Pluda JM, Yarchoan R, Jaffe ES, et al.: Development of non-Hodgkin's lymphoma in a cohort of patients with severe human immunodeficiency virus (VIH) infection on long-term antiretroviral therapy. *Ann Intern Med.* 1990;113:276-282.
29. Tedeschi L, Romanelli A, Dallavalle G, et al.: Stages I and II non-Hodgkin's lymphoma of the gastrointestinal tract. *J Announcement* 1994; 18:99-104.
30. Horwich EA, Fairlamb D.: Combined radiotherapy and chemotherapy in clinical oncology. *Brit Med J* 1993; 307: 271-2.
31. Genco JR, Goldman HM, Cohen WD. Periodoncia. (Genco RJ, Golman HM, Cohen WD, eds) Interamericana Mc Graw Hill, México, 1990. pp.770.
32. Figueroa M, Gehlsen J, Hammond D.: Combination chemotherapy in refractory immune thrombocytopenic purpura. *New Engl J Med* 1993; 328: 1226-9.
33. Ash MM. Introducción. En: Anatomía dental, fisiología y oclusión de Wheeler (Saunders WB, eds) Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F., 1986, pp.1-14.
34. Diamond M. Introducción y nomenclatura. En: Anatomía dental (UTEHA, eds) Editorial Limusa S.A. de C.V. México, D.F., 1991, pp.1-9.
35. Manual, Odontograma de la Federación Dental Internacional, CPO, CEO, II Curso Latinoamericano de Epidemiología Bucal, Zacatecas, México.
36. Shafer WG, Hine MK, Levy BM.: Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos. En: Tratado de patología bucal. (Saunders WB, eds) Interamericana S.A. de C.V., México, D.F., 1990, pp.749-93.
37. Glickman I.: Afecciones hematológicas y otros trastornos generales en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. En: Periodontología Clínica de Glickman. (Saunders WB, eds) Interamericana S.A. de C.V., México, D.F., 1991, pp.384-400.

38. Eversole LR.: *Patología Bucal, diagnóstico y tratamiento.* (Porter RG, eds) Médica Panamericana S.A., Argentina, Buenos Aires, 1991, pp.333
39. Theodoropoulos-Papadimitriou K. Donta AN. Kosmidi EB.: Incidence of oral manifestations in children with acute leukemia. *J Odontostomatologike Proodos* 1989; 43:357-63.
40. Syrjanen S, Laine P, Niemela M, et al.: Oral hairy leukoplakia is not a specific sign of HIV-infection but related to immunosuppression in general. *J Oral Pathol & Med* 1989; 18:28-31.
41. Mansson- Rahemtulla B. Techanitiswad T. Rahemtulla F. ed al.: Analyses of salivary components in leukemia patients receiving chemotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 35-46.
42. Epstein JB, Sherlock C, Page JL, et al.: Clinical study of herpes simplex virus infection in leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 38-43.
43. Barrett AP.: Recognition and management of invasive pharyngeal candidiasis in acute leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67:275-8.
44. O'Sullivan EA, Duggal MS, Bailey CC.: Changes in the oral microflora during cytotoxic chemotherapy in children being treated for acute leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 161-8.
45. Hicks MJ, Flaitz CM, Nichols CM, et al.: Intraoral presentation of anaplastic large-cell Ki-1 lymphoma in association with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76:73-81.
46. Cocchi P. Armanino R. Del Bono P. ed al.: Oral pathology in autologous bone marrow transplantation (ABM). Its prevention and local treatment. *J Announcement* 1994; 43: 7-15.
47. Laine PO, Lindqvist JC, Pyrhonen SO, et al.: Oral infection as a reason for febrile episodes in lymphoma patients receiving cytostatic drugs. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1992; 288: 103-7.
48. Sreebny.: The causes of salivary gland hipofunction and xerostomia. *Inter Dent J* 1992; supplement 2 42: 296-8.
49. Gilly PN, Carry PY, Brachet A, et al.: Effect of fibrin glue on lymphostasis during lymph node excisions. *J Announcement* 1994; 48: 194-6.



50. Rakocz M, Mazar A, Varon D. et al.: Dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 280-2.
51. Green GJ., Durham, T.M.: Application of INSTAT hemostat in the control of gingival hemorrhage in the patient with thrombocytopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 27-30.
52. Williams MC, Martin MV.: A longitudinal study of the effects on the oral mucosa of treatment for acute childhood leukemia. *Inter J Paediatric Dent* 1992; 2:73-9.
53. Wahlin TB.: Effectsof chlorhexidine mouthrinse on oral health in patients with acute leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 279-87.
54. Ellegaard B. Bergmann OJ.: Effect of plaque removal on patients with acute leukemia. *J Oral Pathol & Med* 1989; 18: 54-8.
55. Wahlin YD.: Salivary secretion rate, yeast cells, and oral candidiasis in patients with acute leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 689-95.