

318322



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

12

HEMATOLOGIA ODONTOLOGICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

OMAR ALEJANDRO CASTAÑEDA LOZADA

DIRECTOR DE TESIS: FRANCISCO MAGAÑA MORENO

MEXICO, D.F.

286825

2000



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.

A MI PADRE

Por su comprensión ayuda al guiarme durante estos años por el camino correcto.

A MI MADRE

Por todos los años de lucha continua para formarme como un hombre de bien, creer en mi y apoyarme durante todo este tiempo facilitándome el camino.

A MIS HERMANOS

Abelardo y Odette, por ayudarme y comprenderme.

A MIS AMIGOS

Emilio, Toño, Adrián, Carlos, Rolando, Martha y Adriancito, por ser una parte importante en mi vida.

A MIS COMPAÑEROS

Elsi, Cristina, Hugo, Gerardo Y Dafne, por el apoyo mutuo durante tanto tiempo.

Al Dr. David Rodríguez, Francisco Magaña.

Al honorable Jurado

ORIGEN Y FUNCIÓN DE LAS CELULAS DE LA SANGRE

El plasma hemático contiene agua (90%), proteínas (70%), carbohidratos, sustancias lipoides estrobilares por el éter, electrolitos aniónicos y catiónicos, urea, ac úrico etc.

El plasma sirve ante todo para mantener las constantes fisicoquímicas de la propia sangre, (su viscosidad, hidratación, presión osmótica, ph. etc), y además actúa como medio de transporte no sólo de las sustancias alimenticias si no del calor y de las múltiples elementos naturales que desempeñan acciones biológicas muy particulares, como son las hormonas, vitaminas, anticuerpos, y también medicamentos. No pocas de estas sustancias en vez de permanecer libres en el seno del plasma, forman complejos, en especial con las proteínas del plasma, que, fijándolas en las moléculas las transportan.

Para que la sangre pueda cumplir adecuadamente sus funciones deben mantenerse adecuadamente sus características fisicoquímicas. Entre ellas es preciso destacar la isotonia, la isohidria, el peso específico y la viscosidad.

La masa globular lo forman tres clases de glóbulos o sistemas, el heritrocitario o de hematies, el leucocitario o de glóbulos blancos, y el trombocitario o de plaquetas. Los más numerosos son los eritrocitos que integran la principal masa globular de la sangre o valor hematocrito -45%. Su función primordial es transportar el oxígeno desde los alvéolos pulmonares hasta la intimidad de los tejidos. Esta actividad se desarrolla debido a su contenido en hemoglobina.

ORGANISMO

Finalmente las plaquetas, que son los elementos formes más pequeños de la sangre, tienen la misión de actuar en el proceso cohibidor de las hemorragias y desde luego intervienen también en la coagulación sanguínea.

Al finalizar la tercera semana de gestación del tejido mesodérmico, se forman los primeros islotes hematopoyéticos en el saco vitelino que dan lugar a los eritoblasto fetales que son células nucleadas.

Antes de finalizar el segundo mes de gestación, se inicia el periodo llamado hepático donde el hígado hace eritropoyesis originando eritroblastos que si llegan a madurar a glóbulos rojos aparecen también los megacariocitos y por lo tanto las plaquetas.

Al mismo tiempo aparecen los granulocitos que dan lugar a los leucocitos polimorfonucleares. Aproximadamente a los dos meses y medio de gestación el bazo empieza a actuar como hematopoyetico, esto es llamado periodo esplenico, y termina siendo un órgano linfopoyético.

La médula ósea empieza a funcionar a los tres meses y medio, y en la edad adulta esta es la que funciona como órgano hematopoyetico, y el tejido linfoide, es decir, el vaso y los ganglios linfáticos como representativos del tejido endotelial.

En relación al origen de las células sanguíneas se piensa que todas se originan a partir de una sola célula madre.

La serie roja se origina del hemocitoblasto, que se diferencia y da origen a una célula llamada proeritoblasto, que es una célula grande y bien diferenciada que mide aproximadamente 40 micras y es la primera célula de la serie roja, y ésta origina al eritroblastobasofilo, que ya no tiene nucleolos y que su cromatina se encuentra dispersa con un citoplasma muy azul y es una célula muy grande.

El eritroblastobasofilo origina al eritroblasto-policromatófilo, que es una célula más chica, y varía de color a un tinte grisáceo, tiene cromatina y nucleolo pequeño y compacto.

Este origina al eritoblasto-ortocromatico y al reticulocito que da origen al glóbulo rojo.

La función del glóbulo rojo es acarrear los gases gracias a la hemoglobina, mide aproximadamente 7.2 micras de diámetro, y viven aproximadamente 120 días y terminan siendo fagocitadas en el retículo endotelial.

En cuanto a la serie granulocítica, todos los granulocitos derivan de la médula ósea a partir del hemocitoblasto o célula madre, mide 30 micras, con núcleo grande y con citoplasma basófilo, con dos o tres núcleos .

El mieloblasto da origen al promielocito que es una célula sin núcleo, y que tiene un gran número de gránulos gruesos, este da origen al mielocito que es una célula más chica, que no tiene nucleolos, con núcleo redondo y con gránulos finos.

Se puede diferenciar tres tipos de mielocitos: neutrófilos, eosinófilos, basófilos.

Del mielocitos sigue el metamielocito, que ya se encuentra en sangre periférica en un porcentaje del 1%. Este se da en tres variedades dependiendo de que le da origen, a un neutrófilo, basófilo o eosinófilo.

Los leucocitos poliformonucleares sirven para fagocitar todos los productos de destrucción tisular y llevar a cabo el mecanismo de defensa. Sobreviven de 6 a 8 horas en la circulación pero atraviesan fácilmente los vasos sanguíneos ejerciendo en el tejido conectivo su función que es la de fagocitar. Los gránulos que poseen son sacos enzimáticos que se vacían en las vacuolas para degradar sustancias orgánicas y en los tejidos no saben cuanto tiempo sobrevivan.

Cuando sufre un tejido agresión, la primera célula en estimularse es el basófilo, que se granula liberando sustancias que ayudan al proceso inflamatorio, como son la histamina y las prostaglandinas, factores estimulantes del complemento de la coagulación y el factor de migración de los eosinófilos los cuales amplifican el proceso inflamatorio.

La fagocitosis la realizan en un 100 % el leucocito polimorfonuclear y estos aumentan en los procesos inflamatorios agudos y en las reacciones alérgicas en las cuales también se estimula la reacción eosinófila.

En relación a los basófilos, pocas enfermedades ocasionan basofilia, una de ellas es la leucemia granulocítica crónica.

Los linfocitos y monocitos son células muy importantes en el mecanismo de defensa inmunológico. Cuando se presenta una reacción tisular, también reacciona el macrófago ante una sustancia extraña, ya sea propia, por degradación o externa, también reaccionan por proteínas y polisacáridos.

El macrófago al ponerse en contacto con los antígenos atrae a los linfocitos rodeándose de ellos y pasándole la información por un ARM mensajero, y estos se encargan de montar una respuesta inmune de acuerdo a los antígenos que hayan invadido al organismo.

La última serie son las plaquetas, éstas se originan de los megacarioblastos, que originan a la célula llamada megacariocito, este rompe su membrana y libera fragmentos muy pequeños de 2 micras aproximadamente que son las plaquetas.

BIOMETRIA HEMÁTICA, NORMAL Y SUS VARIACIONES

Podemos decir sin duda que la biometría hemática es el examen mas importante para el estudio de los diversos problemas que se presentan en el sistema linfahematopoyético.

Por otra parte es un examen sumamente fácil de obtener y que nos brinda resultados con tan sólo unas gotas de sangre.

La biometria es pues, el estudio que analiza las células de la sangre, y consiste en el estudio por separado de la serie roja, serie blanca, y las plaquetas.

- Serie roja:

Da la mayor información y es la más importante puesto que la patología más frecuente es la de la serie roja.

- Se estudian:

- Hemoglobina en gramos por 100.

Los linfocitos y monocitos son células muy importantes en el mecanismo de defensa inmunológico. Cuando se presenta una reacción tisular, también reacciona el macrófago ante una sustancia extraña, ya sea propia, por degradación o externa, también reaccionan por proteínas y polisacáridos.

El macrófago al ponerse en contacto con los antígenos atrae a los linfocitos rodeándose de ellos y pasándole la información por un ARM mensajero, y estos se encargan de montar una respuesta inmune de acuerdo a los antígenos que hayan invadido al organismo.

La última serie son las plaquetas, éstas se originan de los megacarioblastos, que originan a la célula llamada megacariocito, este rompe su membrana y libera fragmentos muy pequeños de 2 micras aproximadamente que son las plaquetas.

BIOMETRIA HEMÁTICA, NORMAL Y SUS VARIACIONES

Podemos decir sin duda que la biometría hemática es el examen mas importante para el estudio de los diversos problemas que se presentan en el sistema linfahematopoyético.

Por otra parte es un examen sumamente fácil de obtener y que nos brinda resultados con tan sólo unas gotas de sangre.

La biometria es pues, el estudio que analiza las células de la sangre, y consiste en el estudio por separado de la serie roja, serie blanca, y las plaquetas.

- Serie roja:

Da la mayor información y es la más importante puesto que la patología más frecuente es la de la serie roja.

- Se estudian:

- Hemoglobina en gramos por 100.

- Cuenta de glóbulos rojos que se cuentan en millones en mm.
- Hematocrito o volumen globular porcentual que se reporta en porcentaje.
- Reticulocito.

La hemoglobina, el hematocrito y la cuenta de glóbulos rojos forman la determinación de la biometría hemática y los cuales nos llevan a cuantificar la serie roja.

Siempre se debe de hacerse estas tres determinaciones:

- La cuenta de glóbulos rojos tiene un margen de error de un 20-25%.
- La hemoglobina un 5%.
- El hematocrito de 2 a 3 %.

Cuando las cuentas están disminuidas o aumentadas nos hablan de una patología que esta repercutiendo en el sistema linfahematopoyetico. Cuando están aumentadas se trata de una policitemia, que puede ser primaria por aumento de producción o secundaria por problemas renales o pulmonares.

Cuando la cuenta esta disminuida se habla de una anemia, que es la patología hemática más frecuente.

La cuenta de reticulocitos se pide como una cuenta aparte y se realiza con una tinción especial que es la tinción con azulde cresi brillante.

Si estamos ante un caso de anemia, debemos pedir siempre la cuenta de reticulocitos ya que con esta se valora el tipo de anemia.

Por ejemplo cuando tenemos una anemia y hay aumento de los reticulocitos, esto significa que la medula ósea esta res poniendo, como es en el caso de los sangrados, de los tumores infiltrativos de la medula o bien destrucción de los glóbulos rojos.

Cuando están disminuidos los reticulocitos, la médula ósea no esta produciendo la suficiente cantidad de celulas, este ejemplo esta presente en la aplasia medular y estados carenciales.

A parte de esta cuenta se reporta la concentración media de hemoglobina globular, esta se obtiene multiplicando la hemoglobina por 100 y dividiéndola por el hematocrito. Y los valores normales es de 31 a 37 % que significa la cantidad de hemoglobina que se encuentra en los glóbulos rojos.

Para que haya suficiente hemoglobina se requiere hierro en cantidades adecuadas, por lo tanto si la cantidad media de hemoglobina esta disminuida, se piensa en una anemia hipocromica por deficiencia de hierro.

El otro valor que se reporta el volumen globular medio, el cual se obtiene multiplicando el hematocrito por 100 y dividiéndolo por las dos primeras cifras de la cuenta de los glóbulos rojos.

El valor normal es de 83 a 104 micras cubicas, cuando estas disminuido se habla de una microcitocis, es decir, glóbulos rojos pequeños que siempre acompañan a la deficiencia de hierro bien se presenta en la esferocitocis congénita.

Cuando el resultado es mayor hay que pensar en una anemia megalocitica o megaloblastica por deficiencia de ácido folico o vitamina B12, que juntos constituyen un factor de maduración del glóbulo rojo.

En la concentración media de hemoglobina medular y volumen globular medio se basa la clasificación morfológica de las anemias.

Tomando en cuenta factores externos que pueden modificar nuestro conteo en serie roja, como la altura sobre el nivel del mar, el sexo y la edad.

A menor altura sobre el nivel del mar disminuye la hemoglobina, el hematocrito y el numero de glóbulos rojos. Ya que a mayor altura hay menos oxigeno y aumenta la producción de glóbulos rojos, la cual se regula por la tensión de oxigeno y esta producción depende de una hormona

denominada heritropoyetina que se produce en el riñón, y se produce en mayor cantidad cuando esta disminuida la tensión de oxígeno.

Por cada 1000 m de altura sobre el nivel del mar, la producción de hemoglobina aumenta en un .8 gramos por 100.

El sexo varia la biometria hemática ya que en el hombre la testosterona produce una mayor serie roja porque tiene un efecto anabolico.

En la mujer los estrogenos inhiben la heritropoyesis, además el sangrado menstrual condiciona que haya un menor conteo en la mujer con vida sexual activa.

En relación a la edad podemos decir que en el recién nacido existen unos valores elevados de hemoglobina por la hipoxia que sufre el producto durante el parto. Posteriormente a los dos meses de edad a los dos años de vida existen por lo menos 10 a 12 gramos por 100 de hemoglobina, esto se conoce como anemia fisiológica de la infancia, y posteriormente va subiendo hasta alcanzar los 13 gramos por 100 en la pubertad .

En el adulto según la OMS si existen menos de 12 gramos por 100 de hemoglobina, se considera una anemia independientemente de la edad, sexo, o de la altura.

En realidad la serie blanca que es la segundo grupo en importancia de las celulas que se estudian en la biometria hemática tenemos a los leucocitos que se cuantifican únicamente en mm³ y su valor normal es de 4 a 11 000 por mm³.

A parte de la cuenta leucositaria es muy importante reanalizar las diferentes variedades de leucocitos, que son, Neutrofilos en un 20 a 40 %, Linfocitos en un 40 a 60 %, de la cuenta total, Basofilos que se consideran de 0 a 1% al igual que los eosinofilos. En general siempre hay mas linfositos que neutrofilos.

Entre las alteraciones que tenemos en las celulas tenemos:

- Coloración de los glóbulos rojos :

-normocromia cuando todos son normales.

-anisocromia, cuando unos son normales y otros pálidos .

-hipocromia cuando hay palidez de los glóbulos rojos

- Tamaño:

-normocitosis, cuando todos son iguales.

-anisocitosis, cuando son unos pequeños y otros grandes.

-microcitosis, si son chicos

-macrocitosis, si son grandes.

- Forma:

-poiquitocitosis, cuando son de diferente tamaño.

-esferocitosis, cuando son pequeños y redondos.

Dentro de los leucocitos, cuando se presenta muchos gránulos en su interior se presenta como granulacion tóxica. Dentro de los linfocitos debe estudiarse que no tengan apertura en la cromatina, cuando se presenta se habla de linfocitosis irritativa, que es muy frecuente en procesos virales.

ASPECTOS COMUNES DE LA TERAPIA DE TRANSFUSIÓN

Los aspectos recientes que se han presentado en el aspecto general del cuidado de la salud, en las demandas de los programas hospitalarios que requieren una mejor calidad, la epidemiología del sida, las doctrinas religiosas que prohíben transfusiones y el incremento de los efectos adversos de la transfusión misma, nos han estimulado a reevaluar las indicaciones de la transfusión .

Los pacientes también como consumidores, se han preguntado la necesidad real y la seguridad de una transfusión.

Para ayudar al medico a adaptarse a estos cambios es necesario proveerle una educación medica continua en lo que se refiere a la terapia de transfusión. También se debe de realizar comités de

-anisocromia, cuando unos son normales y otros pálidos .

-hipocromia cuando hay palidez de los glóbulos rojos

- Tamaño:

-normocitosis, cuando todos son iguales.

-anisocitosis, cuando son unos pequeños y otros grandes.

-micrositosis, si son chicos

-macrocitosis, si son grandes.

- Forma:

-poiquilocitosis, cuando son de diferente tamaño.

-esferocitosis, cuando son pequeños y redondos.

Dentro de los leucocitos, cuando se presenta muchos gránulos en su interior se presenta como granulacion tóxica. Dentro de los linfocitos debe estudiarse que no tengan apertura en la cromatina, cuando se presenta se habla de linfocitosis irritativa, que es muy frecuente en procesos virales.

ASPECTOS COMUNES DE LA TERAPIA DE TRANSFUSIÓN

Los aspectos recientes que se han presentado en el aspecto general del cuidado de la salud, en las demandas de los programas hospitalarios que requieren una mejor calidad, la epidemiología del sida, las doctrinas religiosas que prohíben transfusiones y el incremento de los efectos adversos de la transfusión misma, nos han estimulado a reevaluar las indicaciones de la transfusión .

Los pacientes también como consumidores, se han preguntado la necesidad real y la seguridad de una transfusión.

Para ayudar al medico a adaptarse a estos cambios es necesario proveerle una educación medica continua en lo que se refiere a la terapia de transfusión. También se debe de realizar comités de

transfusión en los hospitales y aumentar las medidas de seguridad en lo que se refiere a los procedimientos de laboratorio en los bancos de sangre, con el objeto de brindar una mayor seguridad y disminuir los costos.

En relación a los eritrocitos podemos decir que la indicación fundamental para la transfusión de células rojas es un déficit severo, lo suficiente para causar signos y síntomas de privación de oxígeno tisular.

Estos incluyen una caída de la presión de un 20 %, un pulso mayor a las 100 pulsaciones por min. y una pérdida sanguínea estimada mayor al 15 a 20 % del volumen sanguíneo.

Otros datos son la angina, la ortopnea y la debilidad excesiva.

El usar sangre o un paquete globular depende del volumen sanguíneo perdido y del fluido sanguíneo del paciente, la sangre total es útil para reemplazar tanto volumen como capacidad de oxígeno, pero no contienen plaquetas viables o granulocitos o niveles suficientes de coagulación V y VIII.

El paquete globular reemplaza la capacidad de oxigenación sin un volumen excesivo, y es más seguro para los pacientes que están en riesgo de sufrir una sobrecarga de líquidos.

Las guías para llevar a cabo una transfusión no son siempre concretas la transfusión no debe basarse únicamente en los exámenes de laboratorio, el criterio más confiable es el clínico. Algunas de las consideraciones necesarias están presentes incluyendo los síntomas de la anemia, si la pérdida de sangre ha sido lenta o crónica, si ha sido rápida o aguda, si las condiciones clínicas del paciente se encuentran complicadas por alguna otra dificultad médica y si el paciente es niño o adulto.

Los niños y los adultos sanos pueden soportar un nivel de hemoglobina menores de 8 gramos por decilitro, sin síntomas serios y pueden responder a una heritropoyesis incrementada si se les da una dieta de hierro suficiente.

Por otro lado las personas que sufren un padecimiento coronario, un padecimiento crónico pulmonar, o un padecimiento cerebro vascular, pueden tener problemas con niveles de hemoglobina incluso un poco más altos.

Aunque la transfusión de células rojas puede utilizarse como recuperación de un trauma o de una cirugía, los estudios recientes han comprobado que la anemia no complicada no afecta la cicatrización normal de los seres humanos, si no existe infección, una deficiencia nutricional u otra complicación médica, la anemia puede contribuir a una recuperación más lenta. Sin embargo una hemoglobina alta o un hematocrito normal no asegura que exista beneficio y puede contribuir a una hiperviscosidad de la sangre o a un transporte de oxígeno más lento a los tejidos.

En presencia de un déficit eritrocitario los mecanismos compensadores aumentan el transporte de oxígeno a los tejidos.

El gasto cardíaco, la frecuencia respiratoria, y la profundidad de la respiración se incrementan. El flujo sanguíneo se incrementa a los músculos disminuye al hígado y a los riñones.

Si hay hiperviscosidad, o anomalía en la circulación, estos mecanismos compensatorios pueden fracasar.

El número de unidades del paquete globular necesario para una transfusión sanguínea puede ser calculado de acuerdo al valor del hematocrito deseado y tomando en cuenta también el volumen sanguíneo del paciente y su valor normal del hematocrito.

Un método simple de estimación es que una unidad de paquete globular da un incremento de hemoglobina de 1 gramo por decilitro en un adulto.

Las transfusiones para los pacientes sometidos a cirugía electiva puede ser planeado usando un tabulador quirúrgico de sangre con el objeto de obtener un resultado más eficiente de los productos sanguíneos y evitar costos y riesgos excesivos.

El uso de preparaciones de células rojas especialmente preparadas requiere de la aprobación de un patólogo por su costo y muy limitada disponibilidad.

Las indicaciones para el uso de estas preparaciones específicas de células rojas son:

1.-La preparación conocida como pobre en leucocitos está indicada en estados febriles o en reacciones alérgicas a la transfusión.

2.-La preparación conocida como lavado está asociada a reacciones febriles y en la reacción alérgica a la transfusión.

3.-La llamada congelada, que se indica en la aloinmunización a un antígeno raro en estados febriles, en las reacciones alérgicas a la transfusión, en la deficiencia de inmunoglobulina A o transfusión autóloga.

En relación a las plaquetas el uso principal en la transfusión de estas es, la prevención o el control del sangrado asociado a trombocitopenia o con un trastorno plaquetario. El sangrado serio debido estrictamente a trombocitopenia frecuentemente se encuentra cuando las plaquetas circulantes son menos de 20 000 por ml en pacientes no quirúrgicos o 60 a 100 000 en pacientes sometidos a cirugía mayor.

Los factores de riesgo para la hemorragia trombocitopenica incluyen la aparición rápida de esta, la terapia esteroidea, la deficiencia de factores de coagulación, la uremia, la fiebre, infección severa, cáncer especialmente del tracto gastrointestinal, vómito o daño de las mucosas debido a quimioterapia y a una lisis rápida debido a algún tumor canceroso.

Algunas drogas que pueden causar disyunción plaquetaria, son las aspirinas y otros antiinflamatorios no esteroideos, los antihistamínicos, las fenotiacinas, los antidepresivos tricíclicos, y los antibióticos como las penicilinas y las cefalosporinas.

Los signos asociados de sangrado con trombocitopenia o con afección plaquetaria son sangrado en los sitios de venopunción, sangrados microvasculares en los sitios quirúrgicos, petequias, equimosis, sangrado de las mucosas, melena, hematuria, menorragia.

La dosis recomendable en adultos es de una unidad por cada 10 kg de peso después de un período de 24 horas, lo cual provee un incremento anticipado por unidad de 5 a 10 000 plaquetas por ml.

El incremento esperado también puede ser calculando el peso corporal, el volumen sanguíneo, la cuenta plaquetaria promedio y el número de unidades transfundidas.

Si no se consigue aumento plaquetario después de una hora de haber hecho la transfusión es que ha ocurrido una destrucción de las plaquetas por aloanticuerpos o autoanticuerpos.

Otros productos disponibles para la transfusión incluyen el plasma frescocongelado, el crioprecipitado, el concentrado de factor VIII y del factor IX.

El plasma fresco congelado contiene un 90% de agua, 7% de proteínas y 3% de carbohidratos en un volumen de 200 a 250 ml .

Las proteínas son aquellas que son lábiles y estables dentro de los factores de coagulación.

ANEMIAS

La anemia es un síndrome caracterizado por la disminución circulante de eritrocitos o sus equivalentes, es decir, el hematocrito y hemoglobina.

Normalmente hay un equilibrio entre la formación de eritrocitos y su destrucción o eliminación, cuando este desequilibrio se rompe aparece anemia.

Esta disminución de eritrocitos puede obedecer a: pérdida de sangre, menor producción de eritrocitos, mayor destrucción de glóbulos rojos o bien una combinación de los tres factores predominando uno de ellos.

Por su duración, las anemias pueden ser agudas, subagudas, y crónicas, cada una de ellas puede ser de intensidad ligera, mediana o marcada.

También es posible agrupar las anemias en función de el tamaño de los glóbulos rojos (hipocromicas, normociticas, macrocíticas) o su concentración de hemoglobina (hipocromicas, normocromicas).

El incremento esperado también puede ser calculando el peso corporal, el volumen sanguíneo, la cuenta plaquetaria promedio y el número de unidades transfundidas.

Si no se consigue aumento plaquetario después de una hora de haber hecho la transfusión es que ha ocurrido una destrucción de las plaquetas por aloanticuerpos o autoanticuerpos.

Otros productos disponibles para la transfusión incluyen el plasma frescocongelado, el criopresipitado, el concentrado de factor VIII y del factor IX.

El plasma fresco congelado contiene un 90% de agua, 7% de proteínas y 3% de carbohidratos en un volumen de 200 a 250 ml .

Las proteínas son aquellas que son lábiles y estables dentro de los factores de coagulación.

ANEMIAS

La anemia es un síndrome caracterizado por la disminución circulante de eritrocitos o sus equivalentes, es decir, el hematocrito y hemoglobina.

Normalmente hay un equilibrio entre la formación de eritrocitos y su destrucción o eliminación, cuando este desequilibrio se rompe aparece anemia.

Esta disminución de eritrocitos puede obedecer a: pérdida de sangre, menor producción de eritrocitos, mayor destrucción de glóbulos rojos o bien una combinación de los tres factores predominando uno de ellos.

Por su duración, las anemias pueden ser agudas, subagudas, y crónicas, cada una de ellas puede ser de intensidad ligera, mediana o marcada.

También es posible agrupar las anemias en función de el tamaño de los glóbulos rojos (hicrocíticas, normocíticas, macrocíticas) o su concentración de hemoglobina (hipocromicas, normocromicas).

Cuando son de instalación rápida, pueden no producir cambios titulares demostrables por las técnicas corrientes. pero cuando son de evolución lenta y prolongada las alteraciones varían desde los cambios degenerativos e infiltrativos hasta la fibrosis.

Para su estudio es necesario tomar en cuenta :

a.- Lugar de residencia del paciente: a mayor altura sobre el nivel del mar, mayor cantidad de hemoglobina.

b.- edad: en general al nacer hay mas de 18 gr. de hemoglobina y de los 2 a 10 años, 12 gr..

c.- embarazo: a partir del segundo trimestre, a consecuencia de una mayor retención de líquidos hay 12 gr. de hemoglobina.

CLASIFICACIÓN

La OMS ha establecido una clasificación general en grados de anemia de la siguiente forma:

Grado I - 12gr%

Grado II - 10 a 12 %

Grado III - 8 a 10 gr%

Grado V - menos de 8 gr %

La clasificación etiológica es extensa y poco práctica, según esta tenemos:

- a.- anemia secundaria o disminución de los factores heritropoyeticos (hierro, vitamina B12 y a.C. folico) las patologías causales son: síndrome de mala absorción intestinal, desnutrición, paracitosis intestinal, hemorragias crónica.
- b.- anemias secundarias o lesión de medula ósea ocasionadas por anemia aplacica. quimioterapia radioterapia, leucemias, linfomas, infecciones generalizadas.
- c.- anemias secundarias o destrucción prematura del glóbulo rojo causadas por anemias hemolíticas heredadas y adquiridas.
- d.- anemias secundarias o hemorragia aguda de cualquier causa.

La clasificación morfológica es mas práctica y se basa en dos índice eritrocitario:

1.- Concentración media de hemoglobina glóbular = $Hb \times 100 = 31-32$ por ciento del valor normal.

hematocrito

Esto significa que el 31 al 37 % del volumen de eritrocito es hemoglobina.

2.- volumen globular medio = hematocrito $\times 100$

2 primeras cifras de la cuenta eritrocitaria

El VGM es igual al volumen que el eritrocito ocupa en un vaso sanguíneo. Lo normal es de 83 a 104 micras cubicas.

En base a estos dos índices, si la CMHbg es normal se habla de un glóbulo rojo normocromica, si esta disminuido es hipocromico, no existe la hiperchromia pues la hemoglobina se haya a saturación máxima en el glóbulo.

Si el VGM es normal, se habla de un globulo rojo normocitico, siesta disminuida es microcitico y si esta aumentada es macrocitico.

Con estos datos las anemias se clasifican en tres grandes grupos:

a.- anemia normocítica: el VGM es normal, la CMHGB es normal., las causas son hemorragias agudas, aplasia medular, hemolisis, falta de formación sanguínea, dilución de sangre con líquidos.

b.- anemia normocítica hipocromica: el VGM es normal y la CMHGB esta disminuida la causa es deficiencia del hierro.

c.- anemia macrocítica normocromica: el VGM esta aumentado y la CMHGB es normal, las causas son deficiencia de fosfatos y o vitamina B12.

El 85% de las anemias en niños en México son hipocromicas, el 12% son normociticas normocromicas y menos del 3% son macrocíticas. El 85% de anemias en adultos son normociticas, el 12% son hipocromicas y menos del 3% son macrocíticas también llamadas megaloblasticas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ANEMIA

Los signos y sintamos especificos de los enfermos anémicos son muy parecidos cualquiera que sea su causa.

Los signos bucales apreciables clinicamente son la palidez de las encías y de la mucosa bucal, la glositis, la estomatitis angular y la estomatitis infecciosa.

Palidez de las encías y de la mucosa bucal:

En la anemia, las encías tienen un color rosa pálido que hacen pensar a veces en un decoloramiento general. Los tejidos bucales a menudo son pálidos. La lengua también puede ser pálida pero a veces tiene un color rojo carne. El paladar blando puede ser pálido y algunas veces tiene un color amarillo limón.

GLOSITIS:

En la anemia la lengua presenta con frecuencia síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor, además de la palidez en algunos casos y del enrojecimiento intenso en otros, pueden

observarse, si se examina con cuidado signos de atrofia de las papilas. En casos crónicos puede apreciarse una lisura.

ESTOMATITIS ANGULAR:

Aunque no es frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presencia crónica debe ser motivo para que se practiquen exámenes de laboratorio para establecer la existencia de anemia.

ESTOMATITIS INFECCIOSA:

También puede acompañar a la anemia signos de infecciones bucales no específicas como erosiones o úlceras superficiales especialmente de carácter persistente o residivante. Pueden presentarse infecciones moniliaicas secundariamente a la anemia como proceso sobre añadido.

MANIFESTACIONES GENERALES:

Estos pueden consistir en uno o varios de los siguientes:

-Palidez de la cara y de la piel:

Son signos frecuentes de anemia la palidez de la cara, labios, piel, raíz de las uñas. El color normal en algunos casos es blanco, gris o amarillo limón.

-Síntomas neuromusculares:

La anemia puede ocasionar diferentes trastornos neuromusculares, especialmente debilidad general y fatigabilidad fácil, hormigueo o entumecimiento de las extremidades, somnolencia, vértigos o lipotimias, cefalalgias y sensibilidad al frío.

-Signos gastrointestinales:

Las náuseas, vómitos, pérdida de apetito, diarrea, dolores abdominales y pérdida de peso también son signos que hacen pensar en una anemia.

-Otros signos:

La disnea, además maleolares y palpitations. También acúfenos, fosfenos, astenia, adinamia, palidez de conjuntivas palpebrales.

DIAGNOSTICO DE LAS ANEMIAS

Algunas veces un recuento hemático completo es todo lo que se necesita para establecer el diagnostico, pero con frecuencia se necesitan múltiples métodos de laboratorio.

Los datos obtenidos mediante la historia clínica ayudan muchas veces no solo a hacer el diagnostico de anemia sino a determinar su causa.

ANEMIA PERNICIOSA: Anemia de Addison

Enfermedad crónica debida a la deficiencia del llamado factor intrínseco, mucoproteína producida en el estomago que es necesaria para la absorción de la vitamina B12 en el íleon.

Este tipo de anemia es macrocítica, megaloblastica.

La anemia perniciosa no es común ya que solo afecta el 0.1 % de la población.

Es mas frecuente en las zonas templadas, en el sexo masculino y en la edad media de la vida, rara antes de los treinta años, su frecuencia aumenta con la edad.

En estados unidos, están mas afectados los hombres que las mujeres. En países escandinavos la frecuencia es mayor en las mujeres.

Datos recientes sugieren que hay mecanismos inmunologicos a los cuales corresponde la producción de la enfermedad: se ha comprobado que la mayor parte de pacientes tienen anticuerpos para sus propias células parietales gástricas. La mitad aproximadamente, de los enfermos de anemia perniciosa también tienen anticuerpos para el factor intrínseco. Unos pocos de estos casos son secundarios a cirugía gástrica que extirpa el fondo del estomago.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se caracteriza por una triada de síntomas:

Debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida y entumecimiento u hormigueo de extremidades.

Además cansancio fácil cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarreas, pérdida de apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Tiene especial importancia la debilidad general y la fatiga, y los signos gastrointestinales y neuro musculares. El inicio de la enfermedad es insidioso, y los primeros síntomas pueden referirse a muchos sistemas, incluyendo la cavidad bucal.

Una de las primeras anomalías observadas durante la exploración física es la pérdida del sentido vibratorio.

MANIFESTACIONES BUCALES

En algunos casos las manifestaciones en lengua son el primer signo de la enfermedad. las manifestaciones bucales, mucosa pálidas, glositis y ardores en la lengua y, algunas veces la estomatitis angular, complementan la impresión clínica de anemia perniciosa .

La lengua esta inflamada de color rojo carne en su totalidad y por zona en dorso y bordes laterales, a veces con úlceras poco profundas.

La glositis, glosodimia, glosopirosis, de papilas linguales dejan una lengua lisa o pelada.

La inflamación y el ardor pueden abarcar la totalidad de la mucosa, por lo tanto estos pacientes no aceptan la prótesis.

DIAGNOSTICO

EL primer indicio claro de que se trata de una anemia perniciosa suele ser el hallazgo en los frotis de glóbulos rojos normocromicos macrocíticos, el volumen corpuscular medio aumentara, y la hemoglobina corpuscular medio también aumentada y la concentración media de hemoglobina corpuscular será normal.

Los estudios de medula ósea confirman estos cambios morfológicos, al encontrarse alteraciones de tipo megaloblastico, puesto que pueden existir los mismos cambios hematologicos en la deficiencia de a.C. folico se requieren otros estudios para tener la seguridad de que la causa de problema es la deficiencia de la vitamina B12. El recuento de los glóbulos pone de manifiesto una intensa disminución de los hematies, a menudo $1000\ 000\ \times\ mm^3$ o menos es constante la existencia de una aclohidrina gástrica y el pH gástrico suele ser elevado.

TRATAMIENTO

Algunos pacientes fueron tratados con grandes dosis de vit. B12 por vía oral., pero en general debe emplearse la vía parenteral, a razón de una inyección mensual.

Este tratamiento corrige los cambios hematologicos, pero solo detiene el deterioro neurológico, no lo corrige. La terapéutica de la vitamina debe durar toda la vida del paciente. Puesto que las alteraciones hematologicas de la anemia perniciosa pueden corregirse con administración oral de a.C. folico, sin que se detengan los cambios neurológicos, nunca deberá darse a un enfermo anémico ac. folico en un preparado vitamínico sin antes asegurarse de que no se trata de una anemia perniciosa.

También se habla de extractos activos de hígado en inyección que suele ser eficaz para dominar la enfermedad.

ANEMIA APLASICA

Es una enfermedad que se caracteriza por la falta de actividad de la médula ósea, puede afectar solo a glóbulos blancos y plaquetas. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al tipo de célula afectada.

Es común conocer dos formas de anemia aplásica: aplasia primaria y aplasia secundaria.

ANEMIA APLASICA PRIMARIA: Síndrome de Fanconi

Es una enfermedad de causa desconocida en la cual existe una depresión grave generalizada de la actividad de la médula ósea y especialmente de la hematopoyesis.

Suelen presentarse en adultos jóvenes y tiene una elevada tasa de mortalidad a pesar del tratamiento intensivo.

HALLAZGOS CLÍNICOS

El enfermo presenta signos de trombocitopenia y leucopenia de mayor o menor intensidad. Así las manifestaciones bucales pueden consistir en hemorragias espontáneas en las encías, petequias, manchas o placas purpúreas, infecciones gingivales y ulceraciones de la mucosa bucal o faríngea.

El paciente presenta también debilidad y disnea después de un ejercicio leve, piel pálida, entumecimiento y hormigueo en extremidades y edema.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

La cifra de hematíes está intensamente disminuida, a menudo hasta 1 000 000 mm³, el nivel de hemoglobina es constantemente bajo, el número de leucocitos está disminuido, y el número de plaquetas es normalmente bajo.

La médula ósea presenta alteraciones variables según la gravedad de la enfermedad.

En algunos casos solo se observa depresión de la heritropoyesis, mientras que en otros están afectados los elementos de la medula.

TRATAMIENTO

En general se practican transfusiones y se administran antibióticos para combatir la infección. Por desgracia, la enfermedad es mortal en un elevado porcentaje de casos, aunque se producen algunos casos de remisión espontánea.

ANEMIA APLASICA SECUNDARIA

Es una enfermedad de etiología conocida.

HISTORIA CLÍNICA

Tiene gran importancia para determinar el factor causal de esta enfermedad. La afección puede presentarse en personas de cualquier edad.

Como la mayoría de casos son debido a la exposición o administración de medicamentos o productos químicos es indispensable averiguar si ha habido contacto o tratamiento con sustancias como las sulfamidas, insecticidas, antibióticos como cloranfenicol y penicilina, arsenicales, hidrocarburos de quinacrina, plata coloidal, bismuto y mercurio.

También puede deberse a la energía radiante de rayos x, radio o isótopos radioactivos.

Aunque muchos de estos productos químicos son indudablemente tóxicos para la medula ósea, algunos casos de anemia aplásica secundaria se cree son debidos a reacciones alérgicas.

La historia clínica de la enfermedad actual debe incluir especialmente la mención de las enfermedades neoplásicas que pueden haberse diseminado a la medula ósea, impidiendo así la función heritropoyética.

En algunos casos solo se observa depresión de la heritropoyesis, mientras que en otros están afectados los elementos de la medula.

TRATAMIENTO

En general se practican transfusiones y se administran antibióticos para combatir la infección. Por desgracia, la enfermedad es mortal en un elevado porcentaje de casos, aunque se producen algunos casos de remisión espontánea.

ANEMIA APLASICA SECUNDARIA

Es una enfermedad de etiología conocida.

HISTORIA CLÍNICA

Tiene gran importancia para determinar el factor causal de esta enfermedad. La afección puede presentarse en personas de cualquier edad.

Como la mayoría de casos son debido a la exposición o administración de medicamentos o productos químicos es indispensable averiguar si ha habido contacto o tratamiento con sustancias como las sulfamidas, insecticidas, antibióticos como cloranfenicol y penicilina , arsenicales, hidrocarburos de quinacrina, plata coloidal, bismuto y mercurio.

También puede deberse a la energía radiante de rayos x. radio o isótopos radioactivos.

Aunque muchos de estos productos químicos son indudablemente tóxicos para la medula ósea, algunos casos de anemia aplásica secundaria se cree son debidos a reacciones alérgicas.

La historia clínica de la enfermedad actual debe incluir especialmente la mención de las enfermedades neoplásicas que pueden haberse diseminado a la medula ósea, impidiendo así la función heritropoyética.

Se sabe también que enfermedades como la osteopetrosis y la histiocitosis puede originar anemia aplásica. Los hallazgos clínicos y de laboratorio son los mismos que hemos descrito antes para la anemia atípica primaria.

HERITROBLASTOSIS FETAL: Enfermedad hemolítica del neonato

Este padecimiento resulta de la destrucción de los heritrocitos del feto por anticuerpos maternos desarrollados contra antígenos extraños de los heritrocitos fetales. La mayor parte de los casos son causados por incompatibilidad del grupo sanguíneo ABO entre madre e hijo por otra parte, si bien la incompatibilidad del Rh es menos frecuente tiende a producir las excreciones más graves de la enfermedad.

La frecuencia de la enfermedad hemolítica ABO se ha estimado de 1 en 180 nacimientos en los estados unidos.

De manera casi invariable ,en esta forma de enfermedad el niño es del grupo A o B y la madre es de grupo O. La enfermedad causada por incompatibilidad del Rh es del 50% de la frecuencia de la incompatibilidad ABO pero suele ser mocho mas grave.

Dentro de la etiología o patogenia de este problema podemos decir que la base del problema es el paso libre de anticuerpos de la madre al feto a través de la placenta.

Se supone que los eritrocitos fetales llegan a la circulación materna en el ultimo trimestre de la gestación cuando ya no esta en citotrofoblasto como barrera y también durante el nacimiento mismo.

De esta manera la mujer se sensibiliza al antígeno extraño. En el caso de la incompatibilidad ABO no hay necesidad de la desensibilización previa de la madre pues todas las personas en estado normal poseen anticuerpos contra los antígenos que no se presentan en sus propios eritrocitos.

Se sabe también que enfermedades como la osteopetrosis y la histiocitosis puede originar anemia aplásica. Los hallazgos clínicos y de laboratorio son los mismos que hemos descrito antes para la anemia atípica primaria.

HERITROBLASTOSIS FETAL: Enfermedad hemolítica del neonato

Este padecimiento resulta de la destrucción de los heritrocitos del feto por anticuerpos maternos desarrollados contra antígenos extraños de los heritrocitos fetales. La mayor parte de los casos son causados por incompatibilidad del grupo sanguíneo ABO entre madre e hijo por otra parte, si bien la incompatibilidad del Rh es menos frecuente tiende a producir las excreciones más graves de la enfermedad.

La frecuencia de la enfermedad hemolítica ABO se ha estimado de 1 en 180 nacimientos en los estados unidos.

De manera casi invariable ,en esta forma de enfermedad el niño es del grupo A o B y la madre es de grupo O. La enfermedad causada por incompatibilidad del Rh es del 50% de la frecuencia de la incompatibilidad ABO pero suele ser mocho mas grave.

Dentro de la etiología o patogenia de este problema podemos decir que la base del problema es el paso libre de anticuerpos de la madre al feto atraves de la placenta.

Se supone que los eritrocitos fetales llegan a la circulación materna en el ultimo trimestre de la gestación cuando ya no esta en citotrofoblasto como barrera y también durante el nacimiento mismo.

De esta manera la mujer se sensibiliza al antígeno extraño. En el caso de la incompatibilidad ABO no hay necesidad de la desensibilizacion previa de la madre pues todas las personas en estado normal poseen anticuerpos contra los antígenos que no se presentan en sus propios eritrocitos.

En el caso de incompatibilidad por RH, la madre es RH- y el feto es RH positivo, se considera que un pequeño número de eritrocitos del feto RH pos. escapan a la circulación materna probablemente durante el último trimestre y producen la sensibilización.

HALLAZGOS CLÍNICOS

El cuadro clínico depende de la importancia del proceso hemolítico por ejemplo en épocas pasadas muchos de los niños afectados nacían muertos pero con los progresos actuales del diagnóstico prenatal, son cada vez más los que sobreviven como es natural los supervivientes son los que dentalmente se pueden encontrar durante la infancia con expresivas manifestaciones de la enfermedad.

En los que sobreviven, la enfermedad se manifiesta al cabo de unas horas o después de varios días del nacimiento. Se aprecia fácilmente el cuadro clínico de la anemia (palidez e ictericia).

Para el odontólogo tiene especial importancia el hecho que la intensa hemólisis de hematias durante este periodo ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares y que estos se depositan en el esmalte y la dentina de los dientes en curso de desarrollo, así como en otros tejidos del cuerpo, de esta manera, los que sobreviven a este periodo pasajero de hemólisis, ya por evolución natural, ya por sustitución completa de su sangre mediante transfusión, es de esperar que presente alteraciones de color especial de los dientes cuando estos salen en la primera o segunda dentición..

La pigmentación anormal suele afectar todos los elementos de la dentición desduda pero con intensidades diversas, según el periodo de desarrollo dentario durante la fase hemolítica.

En muchos casos una manifiesta línea de demarcación separa las zonas alteradas de color de las no alteradas en las coronas, indicando el cese de la hemólisis.

La alteración de color es a menudo verde azulada, pero puede ser pardusca, pardo amarillenta o hasta de color gris obscuro.

Como los incisivos permanentes y los primeros molares están solo al comienzo de su formación en el momento del nacimiento y como el periodo hemolítico no dura mucho, estos dientes rara vez están afectados.

La hipoplasia adamantina también ocurre en algunos casos de eritroblastosis fetal abarca los bordes incisales en dientes anteriores y porción coronaria de caninos y primeros molares primarios.

CUADRO CLÍNICO

En la eritroblastosis varía desde la enfermedad mortal que es el parto de un feto muerto, hasta los grados más benignos de anemia en niños por lo demás sanos.

No es frecuente encontrar títulos de anticuerpos lo suficientemente altos para causar la enfermedad importante antes del tercer embarazo sin embargo eso es variable.

En la forma más grave de eritroblastosis fetal llamada hidropesía fetal, la anemia se acompaña de una insuficiencia cardíaca congestiva y un edema generalizado.

La eritroblastosis se trata fácilmente con transfusiones, sin embargo es imprescindible el diagnóstico temprano del problema.

El que resulta de incompatibilidad de Rh puede predecirse de manera más o menos exacta porque guarda relación directa con la creciente de anticuerpos Rh en la mujer durante la gestación.

Es más difícil predecir la eritroblastosis por incompatibilidad ABO, pero se vigila fácilmente al percatarse de incompatibilidad sanguínea de madre y padre y por estimaciones de hemoglobina y bilirrubina en el neonato.

TRATAMIENTO

Para eliminar las alteraciones de color no existe otro tratamiento más que los procedimientos de restauración, como los únicos dientes afectados son los primarios no se aconseja ninguna intervención.

ANEMIA FERROPENICA

Es sin duda alguna, la anemia más frecuente caracterizada por falta de hierro lo cual origina anemia microcitica hipocromica.

Aunque esta enfermedad ocurre en todas las regiones del mundo y afecta a varones y mujeres.

Los niños y las mujeres durante la etapa sexual activa son muy susceptibles, las mujeres por el hierro que pierden en la menstruación.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El metabolismo normal del hierro entraña un recambio muy limitado de l mineral, se puede decir que en gral. hay un gran equilibrio en el balance entre la perdida y la absorción normales de hierro, pero este equilibrio puede afectarse y perderse en las siguientes situaciones patológicas.

a.- problemas gástricos y duodenales que causan mala absorción del hierro.

b.- causas exógenas: desnutrición, sustitución de la leche materna por leche de vaca.

c.- deficiencia absoluta de transferrina, afortunadamente una enfermedad rarísima, incompatible con la vida, hasta la fecha menos de 10 casos reportados en la literatura.

d.- causas originadas en la medula ósea: en este grupo se incluyen la anemia hipocromica hiperfermica en la que el eritoblasto tiene una deficiencia enzimatica para poder formar el grupo hem, leucemias.

e.- perdida crónica de sangre: es la causa mas común, en pacientes con menstruación abundante.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNOSTICO

Debe realizarse una exploración física completa desde pies a cabeza, el pelo es seco y quebradizo y se cae con facilidad en algunos casos hay glositis atrofica que produce en la lengua aspecto liso vidriado.

Aparecen grietas o fisuras labiales, palidez, lengua roja y dolorosa con atrofia de papilas filiformes y mas tarde de las fungiformes y disfagia a causa de una constricción o una membrana esofagica.

La mucosa de cavidad bucal y esófago esta atrofica y carece de queratinizacion normal. lo mismo aparece en el síndrome de plumer-vinson, también las uñas son quebradizas y aparecen en forma de cuchara lo que se conoce como coiloniquia y también esplenomegalia.

La biometria hemática reporta disminución de la hemoglobina, el hematocrito y el numero de glóbulos rojo, los reticulocitos y plaquetas son normales, el recuento de leucocitos es normal, pero la diferencia en casos de parasitosis reporta aumento de eosinofilos.

Se comprueba que es una anemia ferropenica por falta de respuesta reticulositica luego de la administración de vit, B12. el hierro cerico es bajo, y falta a.C. clorhídrico libre en el estomago.

TRATAMIENTO

La anemia reacciona bien a la administración de hierro y a una dieta rica en proteínas.

La administración de hierro puede estar contraindicada por inconveniencia gástrica, en estos casos hierro parenteral.

SÍNDROME DE PLUMMER- VINSON

Es otra forma de anemia en la cual esta perturbada la formación de hematies a causa de una deficiencia que en la mayor parte de casos se cree que es de hierro.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNOSTICO

Debe realizarse una exploración física completa desde pies a cabeza, el pelo es seco y quebradizo y se cae con facilidad en algunos casos hay glositis atrofica que produce en la lengua aspecto liso vidriado.

Aparecen grietas o fisuras labiales, palidez, lengua roja y dolorosa con atrofia de papilas filiformes y mas tarde de las fungiformes y disfagia a causa de una constricción o una membrana esofagica.

La mucosa de cavidad bucal y esófago esta atrofica y carece de queratinizacion normal. lo mismo aparece en el síndrome de plumer-vinson, también las uñas son quebradizas y aparecen en forma de cuchara lo que se conoce como coiloniquia y también esplenomegalia.

La biometria hemática reporta disminución de la hemoglobina, el hematocrito y el numero de glóbulos rojo, los reticulocitos y plaquetas son normales, el recuento de leucocitos es normal, pero la diferencia en casos de parasitosis reporta aumento de eosinofilos.

Se comprueba que es una anemia ferropenica por falta de respuesta reticulositica luego de la administración de vit, B12. el hierro cerico es bajo, y falta a.C. clorhídrico libre en el estomago.

TRATAMIENTO

La anemia reacciona bien a la administración de hierro y a una dieta rica en proteínas.

La administración de hierro puede estar contraindicada por inconveniencia gástrica, en estos casos hierro parenteral.

SÍNDROME DE PLUMMER- VINSON

Es otra forma de anemia en la cual esta perturbada la formación de hematies a causa de una deficiencia que en la mayor parte de casos se cree que es de hierro.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Se observan las manifestaciones generales habituales de la anemia que hemos descrito anteriormente, entre ellas la debilidad general, palidez, disnea, etc., pero tienen especial importancia los signos bucales.

La mucosa bucal es a menudo pálida y seca, su superficie es lustrosa y parece atrofica, el dorso de la lengua es liso sin papilas y sensible y muchas veces destacan las manifestaciones de estomatitis angular.

Los tejidos de la faringe y del esófago también están afectados, ocasionando molestias en forma de disfagia y espasmos de la faringe.

La enfermedad se presenta especialmente en mujeres en la cuarta y quinta época de la vida; es debida a una deficiencia de hierro.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Descenso de la hemoglobina, una disminución ligera o moderada del numero de hematies y una anemia micrositica hipocromica.

TRATAMIENTO

Suele recomendarse la administración de hierro, una dieta con elevado contenido en proteínas y el complejo vitamínico B.

Es una enfermedad de especial importancia para el odontólogo debido a que se ha observado que predispone al carcinoma de la boca así como a lesiones malignas de la faringe.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Se observan las manifestaciones generales habituales de la anemia que hemos descrito anteriormente, entre ellas la debilidad general, palidez, disnea, etc., pero tienen especial importancia los signos bucales.

La mucosa bucal es a menudo pálida y seca, su superficie es lustrosa y parece atrofica, el dorso de la lengua es liso sin papilas y sensible y muchas veces destacan las manifestaciones de estomatitis angular.

Los tejidos de la faringe y del esófago también están afectados, ocasionando molestias en forma de disfagia y espasmos de la faringe.

La enfermedad se presenta especialmente en mujeres en la cuarta y quinta época de la vida; es debida a una deficiencia de hierro.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Descenso de la hemoglobina, una disminución ligera o moderada del numero de hematies y una anemia micrositica hipocromica.

TRATAMIENTO

Suele recomendarse la administración de hierro, una dieta con elevado contenido en proteínas y el complejo vitamínico B.

Es una enfermedad de especial importancia para el odontólogo debido a que se ha observado que predispone al carcinoma de la boca así como a lesiones malignas de la faringe.

POLICITEMIAS: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

En sentido estricto policitemia o poliglobulia, son términos que se utilizan para referirse al aumento del volumen total de los glóbulos rojos circulantes.

Sin embargo, no siempre que sean elevadas las cifras de hemoglobina del hematocrito significa que existe un aumento absoluto de la masa de los mismos, estos aumentos en realidad pueden explicarse por tres mecanismos:

1.- La existencia de un autentico incremento absoluto, no relativo de la masa globular que se produce de una forma primitiva, sin que aumente la heritopoyetina, dentro de este grupo quedaria incluida la policitemia vera.

2.- Aumento de la masa globular en respuesta a un exceso fisiológico o no, de eritropoyetina. En este grupo se incluyen las llamadas policitemias secundarias.

3.- Normalidad de la masa globular pero con un descenso del volumen plasmatico lo que da lugar a un aumento relativo de la masa globular. Dentro de estas se incluyen alas policitemias relativas.

De esta forma podemos decir que lo que define ala policitemia no es el aumento de la hemoglobina del hematocrito o del numero de glóbulos rojos, sino el aumento de la masa globular total que se mide mediante la dilucion de la sangre de una cantidad de unos glóbulos rojos marcados con cromó radiactivo.

Así pues, las policitemias pueden ser calcificadas en tres grandes grupos:

- 1.- Policitemia vera o primaria o eritremia de etiología desconocida.
- 2.- Policitemia secundaria o eritrocitosis secundaria originada por algún estímulo desconocido.
- 3.- Policitemia relativa.

POLICITEMIA VERA

CONCEPTOS:

La policitemia vera es una enfermedad crónica con comienzo insidioso. Es un síndrome mieloproliferativo en el que sin que medie estímulo conocido algunos se produce un aumento en la producción de elementos formes, particularmente en la serie roja, se notan también aumento en la viscosidad y el volumen total de la sangre, lo que puede ocasionar trombosis, infartos graves en diversos órganos, trombosis coronaria y accidentes cerebro vasculares.

Hay hiperplasia de la médula ósea que determina aumento absoluto de los eritrocitos y de la concentración hemoglobínica en la sangre circulante, la causa es desconocida.

A veces se aprecia cierto grado de leucocitosis y existen probabilidades que después de una fase policitemica se produzca mielofibrosis con la respectiva anemia aplásica.

FRECUENCIA, EDAD Y SEXO

La policitemia vera es una enfermedad rara, se diagnostican de 4 a 6 casos nuevos por millón de habitantes, ambos sexo son afectados por igual y es mas frecuente en la edad media de la vida, ocasionalmente es familiar.

La enfermedad es relativamente rara en la raza negra, los Israelitas parecen presentar una ligera tendencia ala policitemia vera.

HALLAZGOS CLÍNICOS

El inicio de las manifestaciones clínicas suelen ser insidiosas.

La cara puede estar colorada, de un matiz azul-rojizo oscuro o cianotico. También llama la atención las orejas, nariz, y labios debido a su color azul pálido o purpúreo.

Las venas superficiales son oscuras y tensas, y el paciente se queja de nerviosidad, cefalea, zumbidos de oídos, neuralgias, debilidad y lasitud, vértigo, trastornos visuales, confusión mental, entorpecimiento de la dicción e incapacidad de concentración e insomnio.

Las puntas de los dedos suelen mostrar cianosis. Son comunes las parestesias, en particular de nervios craneales. Se deben a zonas localizadas de anemia cerebral a consecuencia de la mayor viscosidad sanguínea, una hemorragia o una trombosis.

El prurito también es muy característico y suele interpretarse debido a la liberación de histamina por los basófilos aparece de forma típica tras el baño y puede durar minutos a horas.

La aparición de fenómenos tromboticos arteriales e incluso venosos son frecuentes a lo largo de la enfermedad, pero es muy raro que sean el inicio clínico de la misma.

Las trombosis esplénicas o mesentericas pueden presentarse como un cuadro de abdomen agudo, las trombosis de las venas suprahepáticas pueden ocasionar el síndrome de Budd-Chiari en el que hay hepatomegalia dolorosa y rápidamente creciente.

También pueden presentarse trombosis retinianas con defectos de visión.

Sin embargo las trombosis más frecuentes son las que afectan a las extremidades, también se presentan con frecuencia ulcera duodenal o gástrica que se debe en general al aumento de la liberación de histamina.

Aparecen también fenómenos hemorrágicos como epistaxis, gingivorragias y sangrado digestivo oculto.

En más del 75% de los casos existe una esplenomegalia que se acompaña a veces de sensación de plenitud en el cuadrante superior izquierdo del abdomen.

Es común la hipertensión sistólica, pero no siempre existe. La disnea y los dolores tipo angina de pecho son frecuentes, el fondo de ojo muestra venas tortuosas y a veces con pequeñas hemorragias y trombosis.

Las intervenciones quirúrgicas para tratar problemas añadidos en pacientes con policitemia vera significan una morbilidad y mortalidad elevadas.

Las complicaciones son menos frecuentes en los pacientes controlados, cuya hemoglobina y hematocrito se encuentran dentro de los límites normales. Los tejidos blandos de la boca presentan casi siempre signos manifiestos de policitemia. Los tejidos de las encías, mucosas y lengua van desde el rojo intenso a diferentes tonalidades de púrpura y azul, Las encías a menudo están engrosadas y a veces congestionadas y esponjosas. Se observan hemorragias espontáneas o producidas por causas mínimas, especialmente en los márgenes libres de las encías, a veces se observan petequias equimosis o hasta hematomas en diversas zonas de la boca.

La lengua puede dar la impresión de haber sido pintada con cristal violeta, las encías no muestran tendencia a las úlceras.

Los individuos que sufren policitemias después de la extracción dental puede presentar sangrado incontrolable y como resultado del aumento de la masa de los eritrocitos y disminución relativa de los factores que intervienen en la coagulación.

Ocasionalmente las plaquetas alcanzan niveles muy altos, pero a pesar de ello existen tendencias hemorrágicas quizá por función defectuosas de las plaquetas.

DIAGNOSTICO

Depende de los signos clínicos característicos, de los antecedentes de la enfermedad y de la biometría hemática.

La saturación arterial de oxígeno y los estudios de función pulmonar suelen dar resultados normales. Es posible distinguir la policitemia vera de la policitemia secundaria y de la argiriosis por las manifestaciones clínicas.

ANÁLISIS DE LABORATORIO

La velocidad de sedimentación globular es muy poca de 1 a 2 ml en la primera hora. Las cifras de glóbulos rojos suelen aparecer entre 5.5 y 7.5 millones. La hemoglobina es alta de 18 a 22 gr x 100ml de sangre. El hematocrito es mayor de 55 %. Los reticulocitos pueden estar algo elevados.

Los glóbulos rojos son normocromicos y normociticos. También resultan altos los recuentos de leucocitos y plaquetas. Se presentan alteraciones complejas de la coagulación .

La biopsia de la medula ósea es de mucho mayor valor diagnóstico que el aspirado de medula, se encuentra un aspecto hiper celular de la medula, donde no hay grasa, con un aumento de la serie roja y aumento de los megacariocitos.

La vitamina B12 suele encontrarse aumentada así como la histamina puede haber también un ligero aumento en los niveles de a.C. urico.

En los frotis se observan eritrocitos nucleados y con cifras totales de hasta 16 millones.

TRATAMIENTO

Se dirige a disminuir la actividad de la medula ósea y la masa de hematies. Cuando el hematocrito es mayor de 60-por 100 esta indicada la sangría.

La aplicación de rayos X no se aconseja pues también tiende a disminuir la producción de glóbulos blancos. La terapéutica con fósforo radioactivo puede lograr una remisión de un año o mas en 75 % de los pacientes, se recurre a ella para suprimir la función de la medula ósea cuando el hematocrito es superior a 60 % cuando el total de plaquetas aumenta demasiado.

El 3% de los pacientes que reciben este tratamiento, aprox. existe una tendencia a la aparición de leucemia, hiperuricemia suele utilizarse también el alopurinol.

El prurito que puede ser molesto y tenaz suele presentarse con antihistaminicos.

Las extracciones dentales pueden presentarse con episodios hemorrágicos moderados o hasta graves aunque estas hemorragias pueden constituir un problema, suelen dominarse con los métodos corrientes de la clínica y pocas veces llegan a ser peligrosos.

En caso de una cirugía importante los pacientes deben someterse a un análisis de sangre (hemoglobina, recuento y formula de leucocitos) y recuento de plaquetas.

Esto es particularmente cierto si recientemente hubo terapéutica con fósforo radiactivo.

El tratamiento bucal consiste en conservar una buena higiene de la boca durante la etapa aguda de la enfermedad. Una hemorragia moderada en estos pacientes no tiene gravedad.

AGRANULOCITOSIS AGUDA

Se trata de una enfermedad muy grave, de comienzo habitualmente agudo. Están particularmente afectados los granulocitos, que a veces llegan a desaparecer totalmente, no hay alteración de los glóbulos rojos ni de las plaquetas. Su frecuencia no esta muy bien determinada.

Se estiman aproximadamente 2 casos por cada 100 000 habitantes y por año existe la impresión de que en los últimos años va en aumento.

Ataca más al sexo femenino e incide más entre los 40 y 60 años con mayor frecuencia en los países escandinavos.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos medicamentos. El primer medicamento que fue incriminado en la etiología de la agranulocitos fue la aminopirina, este medicamento constituye además la causa más frecuente del síndrome.

Posteriormente se ha podido observar que muchos otros medicamentos pueden producir agranulocitosis, mencionaremos los mas frecuentes.

Las extracciones dentales pueden presentarse con episodios hemorrágicos moderados o hasta graves aunque estas hemorragias pueden constituir un problema, suelen dominarse con los métodos corrientes de la clínica y pocas veces llegan a ser peligrosos.

En caso de una cirugía importante los pacientes deben someterse a un análisis de sangre (hemoglobina, recuento y formula de leucocitos) y recuento de plaquetas.

Esto es particularmente cierto si recientemente hubo terapéutica con fósforo radiactivo.

El tratamiento bucal consiste en conservar una buena higiene de la boca durante la etapa aguda de la enfermedad. Una hemorragia moderada en estos pacientes no tiene gravedad.

AGRANULOCITOSIS AGUDA

Se trata de una enfermedad muy grave, de comienzo habitualmente agudo. Están particularmente afectados los granulocitos, que a veces llegan a desaparecer totalmente, no hay alteración de los glóbulos rojos ni de las plaquetas. Su frecuencia no esta muy bien determinada.

Se estiman aproximadamente 2 casos por cada 100 000 habitantes y por año existe la impresión de que en los últimos años va en aumento.

Ataca más al sexo femenino e incide más entre los 40 y 60 años con mayor frecuencia en los países escandinavos.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos medicamentos. El primer medicamento que fue incriminado en la etiología de la agranulocitos fue la aminopirina, este medicamento constituye además la causa más frecuente del síndrome.

Posteriormente se ha podido observar que muchos otros medicamentos pueden producir agranulocitosis, mencionaremos los mas frecuentes.

- a.- Analgésicos: Fenilbutazona y a la Fenacetina.
- b.- Antibióticos: Ampicilina, estreptomina, cloranfenicol, tetraciclina, novobiocina y cefalosporina.
- c.- Sulfonamidas: Sulfapiridina, sulfatiacina, sulfitoxasol.
- d.- Arsenicales: Sales de oro, bismuto.
- e.- Tuberculostáticos: Isoniacido, ac paraminosalicílico.
- f.- Antipalúdicos: Quina y la primaquina.
- g.- Sedantes: Barbitúricos, clorpromacina, meprobamato, fenildantoinas, clorfeniranina.
- h.- Antihistamínicos.
- i.- Antidiabéticos: Tolbutamidas y clorpropamidas.

LEUCOPENIAS

Constituyen un grupo de enfermedades caracterizadas por la disminución de los granulocitos en la sangre periférica.

La alteración es casi exclusiva de esta serie hemática en ciertas enfermedades que se caracterizan por una reducción de la cantidad de células blancas hay lesiones bucales.

Cuando la desaparición de granulocitos es prácticamente absoluta se habla de granulocitosis. cuando por lo contrario hay un descenso importante de granulocitos, entonces el síndrome recibe el nombre de neutropenia.

Así pues dentro del grupo de leucopenias podemos distinguir claramente dos sub grupos:

- 1.- Agranulocitosis aguda.
- 2.- Neutropenias crónicas primarias.

Dentro de esta la mas importante es la neutropenia cíclica. El trastorno resulta de la incapacidad de la médula ósea de producir leucocitos en la sangre circulante. Se refiere a todos y cada uno de los tipos leucocitarios, siendo los neutrofilos los que mas frecuentemente disminuyen en cantidad

ETIOLOGÍA

Es muy variada. Winthrobe ideó una clasificación:

- a.- Infecciones bacterianas. salmonelosis, brucelosis, algunas formas de tuberculosis.
- b.- Infecciones víales, influenza, sarampión, rubéola, hepatitis infecciosa.
- c.- Paracitosis, paludismo.
- d.- Anemias.
- e.- Agentes químicos: analgésicos, anti-tiroideos, sulfonamidas, barbitúricos, arsénico.
- f.- Agentes físicos: rayos x, y sustancias radioactivas.
- g.- Algunas hormonas: adenocorticotropicas.

AGRANULOCITOSIS

En un 20 a 40 % de los casos no es posible descubrir el agente etiológico, este grupo constituye el grupo de las agranulocitosis ideopáticas.

En la mayoría de los pacientes el mecanismo en virtud del cual se instaura el problema es alérgico. es necesaria una predisposición o sensibilidad individual así como una sensibilización con el primer contacto con el fármaco.

El cuadro es provocado después, en dosis muy pequeñas tantas veces como se aplique el medicamento con todo y esto, con algunos fármacos todavía no se sabe si el mecanismo es alérgico o tóxico, porque con algunos de ellos, se requiere que sea una administración prolongada para que aparezca la enfermedad.

PATOGENIA

Moesclín Wagner en 1952 demostraron claramente que la agranulocitosis por aminopirina es un fenómeno inmunológico sacando plasma de un enfermo alérgico a la aminopirina y que ha recibido el fármaco unas horas antes y reinyectándolo a un individuo sano aparece en este una agranulocitopenia aguda transitoria.

En los animales ha sido posible producir también una agranulocitosis experimental administrándoles un suero antileucocítico, los anticuerpos dirigidos contra los leucocitos no son autoanticuerpos si no que van dirigidos específicamente contra la estructura de la aminopirina, otros hechos a favor de la patogenia inmunológica de la granulocitosis son la comprobación del descenso del nivel sérico de complemento y la posibilidad de la fijación, in vitro, del complemento a los leucocitos.

La granulocitosis se instalan porque en virtud de los fenómenos referidos, acontece una brusca destrucción de los granulocitos en el torrente sanguíneo.

AGRANULOCITOSIS

En un 20 a 40 % de los casos no es posible descubrir el agente etiologico, este grupo constituye el grupo de las agranulocitosis ideopaticas.

En la mayoría de los pacientes el mecanismo en virtud del cual se instaura el problema es alérgico. es necesaria una predisposición o sensibilidad individual así como una sensibilización con el primer contacto con el fármaco.

El cuadro es provocado después, en dosis muy pequeñas tantas veces como se aplique el medicamento con todo y esto, con algunos fármacos todavía no se sabe si el mecanismo es alérgico o tóxico, porque con algunos de ellos, se requiere que sea una administración prolongada para que aparezca la enfermedad.

PATOGENIA

Moesclín Wagner en 1952 demostraron claramente que la agranulocitosis por aminopirina es un fenómeno inmunologico sacando plasma de un enfermo alérgico a la aminopirina y que ha recibido el fármaco unas horas antes y reinyectandolo a un individuo sano aparece en este una agranulocitopenia aguda transitoria.

En los animales ha sido posible producir también una agranulocitosis experimental administrándoles un suero antileucocítico, los anticuerpos dirigidos contra los leucocitos no son autoanticuerpos si no que van dirigidos específicamente contra la estructura de la aminopirina, otros hechos a favor de la patogenia inmunologica de la granulocitosis son la comprobación del descenso del nivel serico de complemento y la posibilidad de la fijación, in vitro del complemento a los leucocitos.

La granulocitosis se instalan porque en virtud de los fenómenos referidos, acontece una brusca destrucción de los granulocitos en el torrente sanguíneo.

Se sostiene que esta inmunoagresion puede llegar a extenderse a la medula ósea con la consiguiente desaparición de los elementos granulocíticos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La agranulocitosis se produce a cualquier edad, pero es algo mas común en adultos, en particular en mujeres.

La enfermedad suele atacar a quienes trabajan en profesiones sanitarias y hospitales. Médicos, odontólogos, enfermeras, asistentes y farmacéuticos, probablemente porque tienen fácil acceso a estos y suelen ingerir muestras descuidadamente.

El síndrome agranulocítico agudo esta integrado por una triada sintomática.

- 1.- Fiebre alta de tipo séptico con escalofríos.
- 2.- Necrosis de mucosas.
- 3.-neutropenia absoluta.

Los pacientes están muy abatidos con molestias muy dolorosas en la faringe al tragar o bien con dolores en la mucosa anal con sensación de ardor o irritación.

El paciente sufre de malestar, debilidad y postración.

La piel esta pálida y anémica o, a veces, icterica. Al explorar las mucosas del enfermo se advierte casi siempre en las de fauces, paladar, amígdalas, lengua y menos en las encías, carrillos, labios y rara vez en la nariz y zona vulvo vaginal o ano-rectal, unas úlceras necróticas de color amarillo grisáceo que exhalan un fuerte olor.

Este conjunto de síntomas así como una marcada neutropenia con una leucopenia inferior a 200 leucocitos y con menos de 10 % de neutrofilos permite establecer el diagnostico, los escasos granulocitos que quedan muestran signos degenerativos con una granulacion atípica y con vacuolización en su interior.

La velocidad de sedimentación está muy acelerada, el hemocultivo es positivo y muestra diversos gérmenes ya que hay tan poca defensa que existe proliferación de varias bacterias.

El estudio de la médula ósea a diferencia de las insuficiencias medulares solo señala perturbada la fracción granulopoyética, la serie roja y la serie megacariocítica se hallan en proporción normal. En conjunto la médula es hiperplásica o ligeramente hipoplásica.

Por lo general no hallan elementos de la serie blanca.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Las lesiones infecciosas de la agranulocitosis pueden presentarse en diferentes tejidos, como la piel, tubo gastrointestinal, aparato urinario y pulmones, y suele tener una distribución múltiple. Con frecuencia la primera manifestación es la boca.

Los signos bucales aunque pueden consistir en una lesión única, en la mayoría de los casos son múltiples. Las lesiones son a menudo ulcerativas o gangrenosas de las encías, amígdalas, paladar blando, labios, faringe y mucosa bucal, piso de boca, la lengua e incluso hueso alveolar.

Las ulceraciones tienen tendencia a ser extensas y profundas con invasión bacteriana y necrosis tisular.

Las úlceras suelen ser planas o ligeramente deprimidas, cubiertas con un tejido necrótico gris sucio o negro, pero carecen de un halo rojo. La falta del mismo se debe a la ausencia de la respuesta inflamatoria. Estas úlceras producen un olor característico de tejido necrótico o en descomposición.

En la mayor parte de los casos el paciente atribuye las lesiones bucales a retención de fragmentos de raíz o dientes careados pidiendo que se hagan las extirpaciones correspondientes. En algunos casos el único signo bucal puede ser una gingivitis no específica caracterizada por hipertrofia y tendencia a sangrar con facilidad.

En las infecciones graves la mayor parte de la encía adherida puede estar cubierta por escaras grisáceas, que no se limitan a las regiones interproximales, además puede observarse linfadenitis regional, especialmente de la región sub maxilar.

La septicemia mortal pueden presentarse en el termino de algunos días.

CARACTERÍSTICAS HISTOLOGICAS

Bauer estudio el aspecto histologico de los maxilares en la agranulocitosis y registro necrosis en la encía, que comienza en el surco y se extiende a la encía libre, ligamento periodontal e incluso el hueso. Esto sigue la rápida destrucción de tejidos de soporte de los dientes.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

La demostración definitiva de una agranulocitosis implica datos de laboratorio positivos. El recuento de leucocitos demuestran una disminución del numero de estos, a menudo por debajo de 2500 mm³. Los granulocitos son los afectados con mayor frecuencia y pueden descender de un promedio de 50-70 % a 10%, o menos, en algunos casos estos glóbulos faltan por completo.

La medula ósea es relativamente normal, excepto la ausencia de granulocitos, metamielocitos y mielocitos. Los promielocitos y mieloblastos están en cantidades casi normales y por ello se concluye que el defecto básico sea la maduración celular.

TRATAMIENTO

Para evitar la muerte es indispensable un diagnostico precoz seguido de un tratamiento intensivo. En primer lugar se suprimir á todos los medicamentos que el paciente este recibiendo.

El paciente debe ingresar en el hospital y someterse a un aislamiento para disminuir la probabilidades de adquirir infección por micro organismos ambientales, ya que el paciente se encuentra desprovisto de defensas.

Es necesario esterilizar el tubo digestivo a base de una combinación de : bancomicina, nistatina y gentamicina, y nadie con cualquier proceso infeccioso por mas bajo que sea deberá estar en contacto con el enfermo.

Cuando aparece fiebre se debe realizar cultivos de sangre, orina, excremento, de los pliegues cutáneos y orificios naturales y se administraran antibióticos de amplio espectro como la carbencilina y gentamicina.

Cuando el cultivo es positivo se modifica el tratamiento de acuerdo al germen aislado y al antibiograma.

Cuando no hay una repuesta después de 5 o 6 días de tratamiento, esto indica que el germen causante de la infección no es sensible a los antibióticos empleados, en estos casos debe evitarse seguir con el mismo tratamiento. Si el estado del enfermo lo permite, lo más oportuno es suspender los antibióticos durante 24-48 horas y repetir todo el estudio bacteriológico.

En algunos cuantos hospitalarios es posible llevar a cabo transfusiones de granulocitos que en algunos pacientes le salvan la vida.

En casos de agranulocitosis por arsénico o sales de oro debe administrarse una sustancia denominada 2,3 dimercaptano-etanol y también la penicilamida que en varias tomas al día es muy útil.

Con todas estas medidas si al cavo de 5 a 7 días el enfermo no ha muerto la capacidad granulopoyetica de la medula ósea ya se ha recuperado y rápidamente ascienden los granulocitos.

La terapéutica corticosteroide a veces es eficaz utilizada junto con la antibiótica.

La última medida que debe seguirse es prohibir de forma absoluta que el paciente vuelva a tomar no solo el medicamento responsable de la agranulocitosis, si no todos aquellos que contengan una composición análoga.

El tratamiento complementario para dominar las lesiones infecciosas bucales pueden consistir en lavados bucales con sustancias que desprendan oxigeno y lavados germicidas.

Puede conservarse una buena higiene bucal con un colutorio alcalino débil, como media cucharadita de bicarbonato en un vaso de agua, o. el peróxido de hidrogeno al 3 % diluido con igual de agua, inmediatamente antes de su empleo.

Si el dolor resulta molesto, puede aplicarse tópicamente anestésicos.

PRONOSTICO

La mortalidad de la agranulocitosis era extraordinariamente elevada antes de la aparición de los antibióticos. el índice de mortalidad era del 70-90 %, hoy, los enfermos se restablecen si la depresión de la medula ósea es transitoria y se restablece la leucopoyesis. El dentista puede contribuir importantemente a reducir la mortalidad entre estos enfermos mediante un diagnostico temprano.

NEUTROPENIAS CRÓNICAS PRIMARIAS

Se trata de un grupo de afecciones caracterizadas por cursar con neutropenia, por lo general crónica y por constituir una enfermedad primaria.

Dentro de este grupo la mas importante es la:

NEUTROPENIA CÍCLICA

Es una forma rara de agranulocitosis caracterizada por una disminución periódica o cíclica de leucocitos neutrofilos polimorfonucleares circulantes, como consecuencia de detención de la maduración de la medula ósea.

Es un proceso muy raro que suele iniciarse ya en la infancia, aunque se prolonga a lo largo de 30-40 años o aveces mas en forma de neutropenias que brotan a intervalos regulares de 20 a 22 idas.

Las fases neutropenicas cursan con una ligera leucopenia y monocitosis reaccional manifestándose clínicamente por anorexia, astenia, brotes febriles, artralgias, adenopatias y menos veces procesos sépticos graves. Cada crisis dura de 2 a 10 idas.

Puede conservarse una buena higiene bucal con un colutorio alcalino débil, como media cucharadita de bicarbonato en un vaso de agua, o, el peróxido de hidrogeno al 3 % diluido con igual de agua, inmediatamente antes de su empleo.

Si el dolor resulta molesto, puede aplicarse tópicamente anestésicos.

PRONOSTICO

La mortalidad de la agranulocitosis era extraordinariamente elevada antes de la aparición de los antibióticas. el índice de mortalidad era del 70-90 %, hoy, los enfermos se restablecen si la depresión de la medula ósea es transitoria y se restablece la leucopoyesis. El dentista puede contribuir importantemente a reducir la mortalidad entre estos enfermos mediante un diagnostico temprano.

NEUTROPENIAS CRÓNICAS PRIMARIAS

Se trata de un grupo de afecciones caracterizadas por cursar con neutropenia, por lo general crónica y por constituir una enfermedad primaria.

Dentro de este grupo la mas importante es la:

NEUTROPENIA CÍCLICA

Es una forma rara de agranulocitosis caracterizada por una disminución periódica o cíclica de leucocitos neutrofilos polimorfonucleares circulantes, como consecuencia de detención de la maduración de la medula ósea.

Es un proceso muy raro que suele iniciarse ya en la infancia, aunque se prolonga a lo largo de 30-40 años o aveces mas en forma de neutropenias que brotan a intervalos regulares de 20 a 22 idas.

Las fases neutropenicas cursan con una ligera leucopenia y monocitosis reaccional manifestándose clínicamente por anorexia, astenia, brotes febriles, artralgias, adenopatias y menos veces procesos sépticos graves. Cada crisis dura de 2 a 10 idas.

En las fases de compensación hay eocinofilia, la medula ósea muestra en los periodos neutropenicos una disminución importante de la serie granulocitaria, le patogenia de este proceso es desconocida, posiblemente este relacionada con la leve oscilación de recuento granulocitico del orden del 25% que se observa en intervalos regulares de 14 a 23 días en algunos individuos normales. La esplenectomias beneficia a algunos pacientes y la testosterona a otros.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas son similares a los correspondientes a la agranulocitosis típica, excepto que suelen ser mas leves Los pacientes tienen fiebre, malestar, dolor de garganta, estomatitis, linfadenopatía regional, así como cefalea, artritis, infección cutánea y conjuntivitis.

Las lesiones bucales en la neutropenia cíclica consisten en úlceras, parodontitis, gingivitis crónica de tipo hemorrágico y en las radiografías se observa pérdida importante del hueso alveolar. Las úlceras pueden ser únicas o múltiples y de tamaño pequeño.

Las úlceras pueden durar de 7 a 10 días y generalmente curan sin dejar cicatrices.

Otra manifestación de la neutropenia es una gingivitis no específica generalizada acompañada de ulceraciones de la mucosa. Un engrosamiento periódico con inflamación de las encías con tendencia a sangrar fácilmente, en especial cuando se acompaña de dolor y linfadenitis regional.

Al parecer la periodontitis también puede ser una manifestación de la neutropenia cíclica y con ataques repetitivos el hueso puede quedar francamente alterado de manera visible en las radiografías.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Es necesario practicar recuentos hemáticos repetidos y periódicos para poner de manifiesto las depresiones cíclicas.

Aunque la disminución del número de neutrófilos puede ser intensa, la cifra total de leucocitos rara vez es menor a los 2500- mm³.

El paciente presenta valores sanguíneos normales que en 4 a 5 días comienzan a revelar un súbito descenso de la cantidad de neutrófilos compensados por un incremento de monocitos y linfocitos en el punto máximo de la enfermedad, por un período de 1 a 2 días, los neutrófilos llegan a desaparecer completamente.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento curativo de la neutropenia cíclica. Sin embargo, están indicadas las medidas antiinfecciosas y de sostenimiento. La esplenectomía parece haber dado ciertos resultados favorables, pero en ningún caso se logró la cura completa de la enfermedad.

Generalmente se prescriben antibióticos de acción general durante el período de neutropenia y lavados bucales o pastillas germicidas con tratamiento complementario.

La muerte puede darse pero generalmente es por causa de una infección sobreagregada.

LEUCEMIA

Las leucemias son enfermedades caracterizadas por la proliferación incontrolada de células sanguíneas.

De esta manera la médula ósea, bazo, hígado y los ganglios linfáticos están a menudo afectados por la acumulación de estas células dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea y al aumento de tamaño de otras estructuras.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Es necesario practicar recuentos hemáticos repetidos y periódicos para poner de manifiesto las depresiones cíclicas.

Aunque la disminución del número de neutrófilos puede ser intensa, la cifra total de leucocitos rara vez es menor a los 2500- mm³.

El paciente presenta valores sanguíneos normales que en 4 a 5 días comienzan a revelar un súbito descenso de la cantidad de neutrófilos compensados por un incremento de monocitos y linfocitos en el punto máximo de la enfermedad, por un periodo de 1 a 2 días, los neutrófilos llegan a desaparecer completamente.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento curativo de la neutropenia cíclica. Sin embargo, están indicadas las medidas antiinfecciosas y de sostenimiento. La esplenectomía parece haber dado ciertos resultados favorables, pero en ningún caso se logró la cura completa de la enfermedad.

Generalmente se prescriben antibióticos de acción general durante el periodo de neutropenia y lavados bucales o pastillas germicidas con tratamiento complementario.

La muerte puede darse pero generalmente es por causa de una infección sobreagregada.

LEUCEMIA

Las leucemias son enfermedades caracterizadas por la proliferación incontrolada de células sanguíneas.

De esta manera la médula ósea, bazo, hígado y los ganglios linfáticos están a menudo afectados por la acumulación de estas células dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea y al aumento de tamaño de otras estructuras.

Muchos otros tejidos, como los riñones, tejidos y piel, pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones de leucocitos.

Lo que define a la leucemia no es solo el aumento de el número de células blancas, sino sus características, inmadurez, atipia, y falta de diferenciación.

Las formas más frecuentes de leucemias son las granulocíticas, la linfocítica y la monocítica, en las cuales están afectados respectivamente granulocitos, linfocitos y monocitos.

Las leucemias se dividen en agudas y crónicas, basándose en la inmadurez de los glóbulos blancos.

Cuando las células son muy inmaduras las leucemias suelen evolucionar rápidamente y esta clasificación desde un punto de vista morfológico.

Pueden estar afectados todos los tipos celulares, incluso los predecesores de los hematies. Es importante, especialmente con fines de diagnóstico, que el internista o hematólogo identifique el tipo celular exacto de leucemia. Pero desde el punto de vista del práctico dental, es mucho más importante simplemente sospechar, descubrir a la leucemia en sí misma, no su tipo específico celular y esto se logra especialmente conociendo las diferentes evoluciones clínicas de leucemia, sobre todo a lo que se refiere a formas de la enfermedad.

La leucemia suele manifestarse por un aumento numérico importante de los leucocitos de sangre periférica. En la tercera parte de los pacientes aprox. se encuentran menos de 12 000 glóbulos blancos por mm³. Cuando la cifra total de glóbulos blancos es normal, se encuentran células leucémicas en sangre periférica, se habla de subleucemia.

FRECUENCIA

Cerca del 0.5 de la mortalidad global es causada por leucemias, la mortalidad media mundial es de 3 a 9 casos por cada 100 000 habitantes por año, en la infancia el problema es grave ya que casi el 30 % de muertes por cáncer se debe a leucemia que casi en su totalidad son agudas linfoblásticas, las leucemias predominan en el sexo masculino y la distribución geográfica esta en relación con factores raciales, por ejemplo, la leucemia linfocítica crónica es rarísima en el oriente. Los diversos tipos de leucemia afectan a todas las edades.

La leucemia granulocítica aguda (mielocítica) se observa sobre todo desde el nacimiento hasta la edad de unos diez años, hay un ligero aumento durante la adolescencia, luego la frecuencia persiste bastante constante hasta los 55 años de edad, después se inicia otro aumento progresivo.

La leucemia linfocítica aguda tiene frecuencia máxima entre los 2 y 4 años de edad, y disminuye después hasta que a los 65 años vuelve a aumentar.

La leucemia aguda de la infancia muy probablemente será una leucemia linfocítica aguda, mientras que la leucemia aguda del adulto casi siempre es una leucemia mielocítica aguda.

La leucemia granulocítica crónica es rara antes de los 35 años de edad, pero aumenta constantemente después.

La linfocítica crónica, el tipo mas frecuente de leucemia, a la cual corresponde la tercera parte de los casos aproximadamente, se observa después de los 40 años de edad.

ETIOLOGÍA

Hasta el momento no se ha establecido la causa de la leucemia, pero los datos de investigación hacen suponer que el proceso neoplásico puede ser provocado por una infección viral.

La exposición durante largo tiempo a radiaciones ionizantes se ha culpado categóricamente de producir leucemia y el aumento de leucemia en los supervivientes de las bombas atómicas o las explosiones en plantas nucleares.

Algunos agentes químicos que lesionan la médula ósea, benceno en particular, también se han culpado de intervenir. Al parecer la leucemia no cruza la barrera placentaria.

Los factores genéticos tienen una importancia indiscutible, es bien conocida la aparición de varios casos en la misma familia en la leucemia linfocítica crónica.

DIAGNOSTICO

La leucemia puede diagnosticarse a veces en el recuento de sangre periférica, cuando es muy alto y se observan muchas formas inmaduras en la sangre circulante.

Las leucemias agudas se caracterizan por la aparición de más células inmaduras que en las leucemias crónicas, en algunos casos, sobre todo en la leucemia subleucémica es necesario examinar la médula ósea para establecer el diagnóstico.

En la leucemia linfocítica pueden observarse números muy elevados de leucocitos, mayores de 100 000 x mm³, con una elevada producción de linfocitos inmaduros, que pueden llegar a constituir hasta un 95 a 98 % de todos los glóbulos blancos.

En la leucemia granulocítica se han registrado recuentos de 500 000 mielocitos por mm³.

LEUCEMIA MIELOCITICA CRÓNICA

CONCEPTO:

Se trata de un síndrome mieloproliferativo que se caracteriza por un acumulo desordenado de elementos de la serie granulocitaria que invaden la médula ósea, la sangre y los órganos hematopoyéticos. En muchos casos, presentan una anomalía cromosómica que es el cromosoma de Philadelphia, el cual es una traslocación de parte de los brazos largos del cromosoma 22 al 9. El

La exposición durante largo tiempo a radiaciones ionizantes se ha culpado categóricamente de producir leucemia y el aumento de leucemia en los supervivientes de las bombas atómicas o las explosiones en plantas nucleares.

Algunos agentes químicos que lesionan la médula ósea, benzol en particular, también se han culpado de intervenir. Al parecer la leucemia no cruza la barrera placentaria.

Los factores genéticos tienen una importancia indiscutible, es bien conocida la aparición de varios casos en la misma familia en la leucemia linfocítica crónica.

DIAGNOSTICO

La leucemia puede diagnosticarse a veces en el recuento de sangre periférica, cuando es muy alto y se observan muchas formas inmaduras en la sangre circulante.

Las leucemias agudas se caracterizan por la aparición de más células inmaduras que en las leucemias crónicas, en algunos casos, sobre todo en la leucemia subleucémica es necesario examinar la médula ósea para establecer el diagnóstico.

En la leucemia linfocítica pueden observarse números muy elevados de leucocitos, mayores de 100 000 x mm³, con una elevada producción de linfocitos inmaduros, que pueden llegar a constituir hasta un 95 a 98 % de todos los glóbulos blancos.

En la leucemia granulocítica se han registrado recuentos de 500 000 mielocitos por mm³.

LEUCEMIA MIELOCITICA CRÓNICA

CONCEPTO:

Se trata de un síndrome mieloproliferativo que se caracteriza por un acumulo desordenado de elementos de la serie granulocitaria que invaden la médula ósea, la sangre y los órganos hematopoyéticos. En muchos casos, presentan una anomalía cromosómica que es el cromosoma de Philadelphia, el cual es una traslocación de parte de los brazos largos del cromosoma 22 al 9. El

curso evolutivo comprende una fase crónica y otra aguda de pronostico fatal en la mayoría de los enfermos, parece mas bien depender de la gravedad del caso que de lo enérgico del tratamiento, que suele efectuarse con agentes alquilantes, corticosteroides e irradiación.

Los pacientes con cromosoma Philadelphia inicialmente responden bien al tratamiento y en ellos disminuye la morbilidad, aunque no esta comprobado que aumenta la supervivencia.

La supervivencia media de los pacientes con leucemia granulocitica crónica es de unos 36 meses.

La causa se desconoce, aunque puede apareces después del contacto con benceno o radiaciones ionizantes, afecta mas a los varones y predomina entre los 35 y 50 años.

CUADRO CLÍNICO

Las quejas mas frecuentes son astenia, disnea, palidez, dolor hipocondrio izquierdo debido al aumento del bazo, estos pacientes a la exploración fisica demuestran una gran esplenomegalia que por lo general llega hasta la línea umbilical. El fondo de ojo puede mostrar una retinosis leucemica e incluso hemorragias. La radiografía del esqueleto puede mostrar osteoporosis.

DATOS DE LABORATORIO

Es característica la leucocitosis, por lo general entre 100 y 300, con presencia de de formas jóvenes de la formula granulocitica, los granulocitos son mas numerosos que los metamielocitos y mielocitos. La hemoglobina suele ser baja. El aumento de a.C. urico, histamina y potasio es frecuente. El examen de la medula ósea revela un incremento global de la serie granulocitaria.

PRONOSTICO Y EVOLUCIÓN

El pronostico es malo en un tiempo más o menos largo.

Durante su fase crónica, este tipo de leucemia es una enfermedad casi benigna. después de 2 o 3 años de relativo bienestar, la enfermedad comienza a entrar en fase de alarma. hay fiebre, dolores óseos y pérdida de peso, las complicaciones de tipo infeccioso y hemorrágico se suceden.

TRATAMIENTO

En la fase crónica se utiliza el busulfan, la radioterapia se relega a segundo plano.

LEUCEMIA LINFOCITICA CRÓNICA

Se trata de una proliferación monoclonal de linfocitos B dotados de escasa capacidad de multiplicación y vida media muy larga por lo que se acumulan en el organismo invadiendo la medula ósea, órgano linfoide y sangre periférica.

FRECUENCIA

Representa el treinta por ciento de todas las leucemia, con 15 nuevos casos por millón de habitantes al año, predomina ligeramente en el varón, la edad media de los enfermos al descubrir la enfermedad es de 60 años

CUADRO CLÍNICO

El primer síntoma de la astenia progresiva que con el paso del tiempo se hace alarmante, hay tardiamente adenopatias, palidez anémica y procesos infeccioso reiterados. En 5 % de los casos hay esplenomegalia, puede palpase una hepatomegalia discreta, la infiltración linfoide de la piel puede deparar lesiones papulosas, rojizas, descamativas. Un 10 % de los enfermos presenta en su evolución herpes zoster.

DATOS DE LABORATORIO

El hallazgo mas típico es la leucoçitosis con linfocitos absoluta. El examen de la medula ósea revela una infiltración por elementos linfoides superior al 40%.

PRONOSTICO Y EVOLUCIÓN

La sobrevida no supera los 3 a 4 años, las causas mas frecuentes de muerte son las infecciones, anemias irreversibles por invasión medular y hemorrágicas.

La supervivencia de esta enfermedad depende mas de la gravedad de cada caso que de la intensidad del tratamiento.

TRATAMIENTO

La leucemia linfocítica crónica se trata por irradiación, corticosteroides o agentes alquilantes y en determinados casos la esplenectomía.

CONSIDERACIONES DENTALES

El 80 % de los pacientes con leucemia presenta manifestaciones bucales que en orden de frecuencia son:

Gingivitis inespecífica, hipertrofia gingival, hemorragias gingivales, úlceras gingivales, petequias sobre las encías y en la mucosa bucal, y por último gingivitis necrótica aguda. La tumefacción gingival es muchas veces seguida por necrosis y ulceraciones, dolor dental e hinchazón de la cara y de los labios.

Los enfermos con falta de higiene dental antes del comienzo de la enfermedad puede presentar obliteración casi completa de los dientes por crecimientos gingivales. Las lesiones despiden olor fétido y el enfermo se queja de dolor difuso y sabor metálico.

Las lesiones microscópicas muestran a los leucocitos inmaduros propios del padecimiento obliterando los tejidos normales de la pulpa dental. También se ven infiltraciones leucocémicas densas en el hueso alveolar, lo que ocasiona dolor dental.

En los pacientes sin dientes, el epitelio esta conservado y el hueso se ve densamente infiltrado de células leucémicas, lo que causa su destrucción.

En la leucemia el tratamiento de las lesiones de la boca debe dirigirse a conservar la mejor higiene bucal posible, aliviar el dolor y reducir al mínimo la irritación de las lesiones necróticas.

La supervivencia de esta enfermedad depende mas de la gravedad de cada caso que de la intensidad del tratamiento.

TRATAMIENTO

La leucemia linfocítica crónica se trata por irradiación, corticosteroides o agentes alquilantes y en determinados casos la esplenectomía.

CONSIDERACIONES DENTALES

El 80 % de los pacientes con leucemia presenta manifestaciones bucales que en orden de frecuencia son:

Gingivitis inespecífica, hipertrofia gingival, hemorragias gingivales, úlceras gingivales, petequias sobre las encías y en la mucosa bucal, y por último gingivitis necrótica aguda. La tumefacción gingival es muchas veces seguida por necrosis y ulceraciones, dolor dental e hinchazón de la cara y de los labios.

Los enfermos con falta de higiene dental antes del comienzo de la enfermedad puede presentar obliteración casi completa de los dientes por crecimientos gingivales. Las lesiones despiden olor fétido y el enfermo se queja de dolor difuso y sabor metálico.

Las lesiones microscópicas muestran a los leucocitos inmaduros propios del padecimiento obliterando los tejidos normales de la pulpa dental. También se ven infiltraciones leucocémicas densas en el hueso alveolar, lo que ocasiona dolor dental.

En los pacientes sin dientes, el epitelio esta conservado y el hueso se ve densamente infiltrado de células leucémicas, lo que causa su destrucción.

En la leucemia el tratamiento de las lesiones de la boca debe dirigirse a conservar la mejor higiene bucal posible, aliviar el dolor y reducir al mínimo la irritación de las lesiones necróticas.

Se presentan a veces infecciones micóticas secundarias que pueden ser difícil de dominar.

Todas las biopsias, extracciones, raspados profundos están contraindicados. Si se presenta un dolor dental agudo un drenaje dental adecuado, abriendo ampliamente la cámara pulpar del diente afectado para permitirle el drenaje a través de una o mas raíces.

Importa señalar al medico la necesidad de un tratamiento dental profiláctico, que consiste en las medidas necesarias para que encía y periodonto logren un estado optimo de salud y restaurar todos los dientes careados.

LEUCEMIA AGUDA

Los síntomas de la leucemia aguda comienzan con fiebre de 39 a 40 grados, con dolores de garganta, hinchamientos de las amígdalas, malestar agotamiento, cefalea, escalofríos y posteriormente puede presentarse agrandamiento del vazo y de los ganglios linfáticos. las manifestaciones bucales varían mucho en la leucemia aguda. En algunos casos, los signos iniciales consisten en manifestaciones de púrpura: tendencias de las encías a sangrar fácilmente pequeños puntos hemorrágicos en las encías o en la mucosa bucal o cambios en la coloración purpúrea.

Los síntomas observados habitualmente consisten en engrosamiento importante de las encías. No solo están agrandadas las encías que a menudo que a menudo recubren grandes porciones de las coronas clínicas, si no que son blandas y esponjosas, de color rojo oscuro y sangran con facilidad. puede haber hemorragia sub mucosas, los abscesos de la pulpa, pueden afectar los dientes sin caries, estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fistulas en los ápices de los dientes. La infiltración por células leucémicas en el periostio del diente produce grados variables de movilidad de los dientes. En los frotis de exudado del surco gingival, no es raro encontrar leucocitos anormales.

En algunos casos se observan signos de infección de Vincent: papilas romas, necrosis interproximal y ulceración.

Se presentan a veces infecciones micóticas secundarias que pueden ser difícil de dominar.

Todas las biopsias, extracciones, raspados profundos están contraindicados. Si se presenta un dolor dental agudo un drenaje dental adecuado, abriendo ampliamente la cámara pulpar del diente afectado para permitirle el drenaje a través de una o mas raíces.

Importa señalar al medico la necesidad de un tratamiento dental profiláctico, que consiste en las medidas necesarias para que encía y periodonto logren un estado optimo de salud y restaurar todos los dientes careados.

LEUCEMIA AGUDA

Los síntomas de la leucemia aguda comienzan con fiebre de 39 a 40 grados, con dolores de garganta, hinchamientos de las amígdalas, malestar agotamiento, cefalea, escalofríos y posteriormente puede presentarse agrandamiento del vazo y de los ganglios linfáticos. las manifestaciones bucales varían mucho en la leucemia aguda. En algunos casos, los signos iniciales consisten en manifestaciones de púrpura: tendencias de las encías a sangrar fácilmente pequeños puntos hemorrágicos en las encías o en la mucosa bucal o cambios en la coloración purpúrea.

Los síntomas observados habitualmente consisten en engrosamiento importante de las encías. No solo están agrandadas las encías que a menudo que a menudo recubren grandes porciones de las coronas clínicas, si no que son blandas y esponjosas, de color rojo oscuro y sangran con facilidad. puede haber hemorragia sub mucosas, los abscesos de la pulpa, pueden afectar los dientes sin caries, estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fistulas en los ápices de los dientes. La infiltración por celulas leucemicas en el periostio del diente produce grados variables de movilidad de los dientes. En los frotis de exudado del surco gingival, no es raro encontrar leucositos anormales.

En algunos casos se observan signos de infección de Vincent: papilas romas, necrosis interproximal y ulceración.

Alguna vez, se observan ulceraciones en la lengua y de la mucosa de las mejillas. Aunque la leucemia suele ser acompañada de anemia y trombocitopenia y pueden presentarse lesiones simultáneamente de las tres.

Además de las posibilidades de sangrado excesivo, las extracciones dentales en pacientes leucemicos pueden acompañarse de infecciones grave como la osteomielitis aguda.

Las operaciones no pueden llevarse a cabo con pacientes con leucemia aguda, hasta que se hayan tomado medidas para protegerás en todo lo posible de las complicaciones.

No se ha comprobado suficientemente el papel de una deficiencia condicionada de vitamina C como factor productor de la hipertrofia gingival.

FRECUENCIA

La leucemia aguda puede presentarse en personas de cualquier edad y sexo, pero se observa generalmente en niños, especialmente en menores de 5 años, siendo la inmensa mayoría de edad menor a 25 meses.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

El recuento hemático completo puede indicar cifras dentro de los límites normales, o tanto en aumento como en disminución del número de leucocitos circulantes, pero generalmente su número se encuentra entre 15 a 30 000 x mm³ y pueden llegar hasta 100 000 x mm³.

La anemia puede ser un hallazgo precoz frecuente y una cifra de hemoglobina tan baja como de 4 a 10 mg x 100 cm³.

Los exámenes de la médula ósea son indispensables para finalidades diagnósticas, especialmente en los casos de leucemia aleucémica.

TRATAMIENTO

El empleo reciente de combinación de quimioterapicos para tratar pacientes con leucemia aguda ha mejorado notablemente la supervivencia de estos pacientes, antes la duración media era de 6 semanas y ha pasado a ser de 12 meses.

Los productos más importantes utilizados son combinaciones de diversas prednisonas, 6 mercaptopurina, vincristina, metotrexato.

A menudo son necesarias las transfusiones y los antibióticos para combatir la anemia y la infección.

Así, aunque remisiones transitorias obtenidas con el empleo de corticosteroides, antimetabólicos y antagonistas del a.C. fólico y muchos medicamentos más han podido prolongar la vida algunos meses o años, es inevitable la muerte en esta enfermedad.

El tratamiento local para las lesiones bucales suelen ser conservados; se recomiendan concentraciones ligeras de labados bucales antisépticos y cuidadosas exfoliaciones y raspados.

Suelen estar contraindicadas, las extracciones y otras intervenciones bucales importantes.

PRONOSTICO

Prácticamente todos los enfermos de leucemia aguda fallecen de la enfermedad, los no tratados sobreviven de dos a tres meses por término medio y los tratados sobreviven periodos más largos que pocas veces llegan a alcanzar los 5 y los 10 años.

El factor más importante que afecta al pronóstico de la leucemia aguda parece ser la edad.

Los pacientes de más de 60 años responden menos al tratamientos que los que han llegado a los 50 años. De los pacientes de entre 15 y 50 años en más del 80 % de los casos debe esperarse una remisión completa.

Otros factores que modifican el pronóstico son el número de los glóbulos blancos al establecer el diagnóstico, el grado de infiltración orgánica, y la presencia de infección durante el periodo en el

cual el número de leucocitos funcionales es bajo o la presencia de trombocitopenia que pudiera ser causa de hemorragia mortal.

LEUCEMICA CRONICA

Las manifestaciones bucales de los enfermos de leucemia crónica no suelen ser, con mucho, tan destacadas y orientadoras como las de los enfermos de leucemia aguda.

En las fases precoces de la enfermedad los tejidos bucales pueden tener un aspecto completamente normal a medida que la enfermedad continua su curso lento, progresivo y solapado, pueden aparecer en la boca, cara o cuello signos que orientan a una enfermedad dentaria y que dan lugar a que el enfermo acuda a la consulta del odontólogo.

En algunos casos el motivo de la consulta es ala tumefacciondelos ganglios del cuello que se atribuye a una infección dentaria pero que en realidad es debida a una infiltración de celulas leucemicas. La lifadenopatía puede ser única o múltiple, localizada generalmente en las regiones sub maxilares y caracterizadas por la presencia de ganglios duros y móviles generalmente sin otra manifestación.

Algunas veces la manifestación bucal que motiva la consulta puede ser simplemente las encías pálidas o la palidez del rojo de los labios y de las mucosas.

Lo mismo que en la leucemia aguda, la crónica suele ir acompañada de signos de anemia y de trombocitopenia debidos a acumulaciones leucemicas en la medula ósea que inhiben la actividad hemopoyetica.

En otros casos, los signos iniciales en la boca pueden ser fundamentalmente de tipo purpurico: tendencias de las encías a sangrar fácilmente, petequias, puntos purpuricos o equimosis, todo los cuales pueden ser manifestaciones de la trombocitopenia.

Muchas veces lo que aqueja al enfermo es engrosamiento y sensibilidad de las encías.

Los tejidos son hipertroficados, pálidos, carácter algo esponjoso y sangran fácilmente. alguna vez aflojamiento de dientes, infecciones gingivales. ulceraciones mucosas y hasta signos de moniliasis bucal.

Las manifestaciones bucales se observan en todos los tipos de leucemia. Sin embargo, representan un signo constante y temprano de la forma monocítica.

Los cortes microscópicos preparados a partir de las lesiones bucales revelan una infiltración densa del tejido conectivo por células inmaduras de las series linfocítica, mielocítica o monocítica.

En la leucemia linfocítica, las mismas consisten en células que se parecen a linfocitos o poseen núcleos hiperclomáticos redondos algo mayores.

En la leucemia mielocítica, las células infiltrantes tienen núcleos lobulados y cantidades variables de gránulos citoplasmáticos, por lo cual se parecen a mieloblastos y mielocitos en leucemia monocítica, las células infiltrantes se asemejan a monocitos atípicos o a histiocitos.

CUADRO CLÍNICO GENERAL

El enfermo aqueja debilidad muscular y fatigabilidad fácil pueden ser marcadas en la palidez de la cara y de la piel, las tumefacciones ganglionares en otras. Las regiones pueden descubrirse fácilmente, y los signos purpúricos de la piel y las papilas y nódulos cutáneos también pueden formar parte del cuadro.

FRECUENCIA

La leucemia crónica es rara en personas menores de 25 años, la mayoría de los casos aparecen entre los 40 y 70 años.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

El recuento hemático completo pone de manifiesto un intenso aumento del número de leucocitos generalmente por encima de $100\,000 \times \text{mm}^3$ y no raras veces, $200\,000$ a $500\,000 \times \text{mm}^3$.

También se observa signos de anemia y trombocitopenia.

TRATAMIENTO

Con la radioterapia de la médula ósea, vazo y ganglios linfáticos pueden obtenerse muchas veces remisiones de la enfermedad, también con la quimioterapia empleando el clorambucil o cytoxan, myleran y otros medicamentos. El tratamiento local para el cuidado de las lesiones bucales es fundamentalmente el mismo que hemos indicado en la leucemia aguda.

PRONOSTICO

La esperanza de vida en los enfermos de leucemia crónica es mucho mayor que en los enfermos de leucemia aguda.

En los enfermos no tratados la duración media de la vida es de 2 a 3 años, y en los enfermos tratados, el promedio es de 5 años pero algunos enfermos de leucemia linfocítica crónica han vivido de 15 a 25 años.

ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS

Los trastornos de la sangre que pueden producir sangrado anormal pueden dividirse en:

- 1.- Púrpura.
- 2.- Trastornos de la coagulación.

Púrpura - Esta en si misma no es una enfermedad especifica sino mas bien un signo de enfermedad.

esta es causada por deficiencia de plaquetas o, con menos frecuencia por defectos de las paredes de los vasos. Se denomina púrpura a unas lesiones rojizas o purpúricas de la boca y de la piel debidas a la salida de sangre a los tejidos.

Por otra parte, muchas veces la púrpura aparece aunque hayan cantidades adecuadas de trombocitos en sangre circulante, en tales casos, se debe a un aumento de la fragilidad capilar que no tiene explicación. Estas lesiones comprenden:

- 1.- Petequias; pequeñas manchas rojizas hemorrágicas.
- 2.- Manchas purpúricas; pequeñas manchas aplanadas.
- 3.- Equimosis; placas de mayor tamaño, planas o ligeramente elevadas de color purpúrico.
- 4.- Vesículas o flictenas hemorrágicas; ampollas llenas de sangre, de diferente tamaño.
- 5.- Hemorragias de aparición fácil en diversos orificios corporales (nasales, sangre en la orina y en las heces) incluyendo las hemorragias de la boca, especialmente las procedentes de los márgenes gingivales.

Las magulladuras se presentan después de lesiones triviales o aparecen en forma espontanea.

Existen dos formas generales de púrpura que se manifiestan en los tejidos bucales.

- 1.- Púrpura vascular o no trombocitopenica, en la cual es normal el numero de plaquetas y los fenómenos hemorrágicos son debidos a lesiones o defectos de las paredes capilares.

2.- Púrpura trombocitopenica, en la cual las hemorragias son debidas a déficit de plaquetas en la sangre circulante y dentro de estas tenemos:

- a) púrpura primaria o esencial.
- b) Púrpura secundaria o sintomática.

PÚRPURA VASCULAR

Constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común solo el hecho de que puedan causar púrpura. No se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas so no en alteraciones de capilares propiamente dichos que resultan en un aumento de la permeabilidad.

En los enfermos con sintomas clínicos que orientan a la púrpura, el odontólogo debe pedir ciertos exámenes de laboratorio y obtener una historia clínica completa.

Las pruebas deben consistir en un recuento hemático completo que comprenda un recuento de plaquetas y la determinación del tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina de la sangre venosa no solo para excluir la posibilidad de enfermedades como la hemofilia o la deficiencia de protrombina, si no también para determinar si los signos son debidos o no a una trombocitopenia.

Si las pruebas de laboratorio no demuestran ninguna anomalidad y especialmente si el recuento de plaquetas esta dentro de los limites normales la enfermedad es probablemente de origen vascular o no trombocitopenico.

La identificación cuidadosa de una afección purpurica vascular depende después de esto de los das obtenidos por la anamnesis existen muchas enfermedades y numerosas sustancias que pueden producir aumento de la fragilidad capilar. Los antecedentes médicos deben comprender la descripción de las infecciones recientes, con enfermedades como el sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea, y difteria, ya que los gérmenes causales o sus toxinas pueden ocasionar lesiones capilares.

Las enfermedades hepáticas, las nefropatias graves, además de numerosas enfermedades hematologicas, también pueden originar púrpura vascular. Tienen importancia fundamental los

2.- Púrpura trombocitopenica, en la cual las hemorragias son debidas a déficit de plaquetas en la sangre circulante y dentro de estas tenemos:

- a) púrpura primaria o esencial.
- b) Púrpura secundaria o sintomática.

PÚRPURA VASCULAR

Constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común solo el hecho de que puedan causar púrpura. No se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas so no en alteraciones de capilares propiamente dichos que resultan en un aumento de la permeabilidad.

En los enfermos con sintomas clínicos que orientan a la púrpura, el odontólogo debe pedir ciertos exámenes de laboratorio y obtener una historia clínica completa.

Las pruebas deben consistir en un recuento hemático completo que comprenda un recuento de plaquetas y la determinación del tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina de la sangre venosa no solo para excluir la posibilidad de enfermedades como la hemofilia o la deficiencia de protrombina, si no también para determinar si los signos son debidos o no a una trombocitopenia.

Si las pruebas de laboratorio no demuestran ninguna anormalidad y especialmente si el recuento de plaquetas esta dentro de los limites normales la enfermedad es probablemente de origen vascular o no trombocitopenico.

La identificación cuidadosa de una afección purpurica vascular depende después de esto de los datos obtenidos por la anamnesis existen muchas enfermedades y numerosas sustancias que pueden producir aumento de la fragilidad capilar. Los antecedentes médicos deben comprender la descripción de las infecciones recientes, con enfermedades como el sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea, y difteria, ya que los gérmenes causales o sus toxinas pueden ocasionar lesiones capilares.

Las enfermedades hepáticas, las nefropatias graves, además de numerosas enfermedades hematologicas, también pueden originar púrpura vascular. Tienen importancia fundamental los

antecedentes alérgicos y medicamentos ya que en algunos casos de púrpura vascular son de origen alérgico o tóxico.

Entre los medicamentos, los agentes etiologicos mas frecuentes son los barbitúricos, hidrocarburos y metales pesados. Tienen especial interés para el practico dental la púrpura vascular del escorbuto, ya que sus manifestaciones precoces pueden estar limitadas a la boca y encias, ya que son a menudo hipertroficadas y alguna vez contienen proliferaciones granulomatosas muy vascularizadas al rededor de las coronas de los dientes. Estas masas sangran fácilmente durante largos periodos.

También pueden existir palidez de otros tejidos bucales que hace pensar en la anemia que frecuentemente acompaña al escorbuto.

Puede hacerse el diagnostico definitivo demostrando un nivel de ácido ascorbico hemático anormalmente bajo o ausente.

Las manifestaciones bucales de esta púrpura varían considerablemente tanto en frecuencia o en naturaleza.

En términos generales las lesiones bucales semejan a las descritas en la púrpura trombocitopenica.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA

La trombocitopenia es la disminución del numero de plaquetas circulantes según latecnica seguida, el numero de plaquetas que se encuentra normalmente en 1 mm³ de sangre varia de 150 000 a 500 000. No suelen aparecer manifestaciones hemorrágicas antes de que la cifra total descienda hasta manos de 60 000 x mm³.

Suele presentarse antes de los 20 años de edad y es común en la mujer y puede ser congénita o adquirida.

Las trombocitopenias se dividen en dos categorías principales. Las de causa desconocida, Púrpura trombocitopenica ideopatica o primaria, y las de causas conocidas o trombocitopenias secundarias.

antecedentes alérgicos y medicamentos ya que en algunos casos de púrpura vascular son de origen alérgico o tóxico.

Entre los medicamentos, los agentes etiologicos mas frecuentes son los barbitúricos, hidrocarburos y metales pesados. Tienen especial interés para el practico dental la púrpura vascular del escorbuto, ya que sus manifestaciones precoces pueden estar limitadas a la boca y encías, ya que son a menudo hipertroficadas y alguna vez contienen proliferaciones granulomatosas muy vascularizadas al rededor de las coronas de los dientes. Estas masas sangran fácilmente durante largos periodos.

También pueden existir palidez de otros tejidos bucales que hace pensar en la anemia que frecuentemente acompaña al escorbuto.

Puede hacerse el diagnostico definitivo demostrando un nivel de ácido ascorbico hemático anormalmente bajo o ausente.

Las manifestaciones bucales de esta púrpura varían considerablemente tanto en frecuencia o en naturaleza.

En términos generales las lesiones bucales semejan a las descritas en la púrpura trombocitopenica.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA

La trombocitopenia es la disminución del numero de plaquetas circulantes según latecnica seguida, el numero de plaquetas que se encuentra normalmente en 1 mm³ de sangre varia de 150 000 a 500 000. No suelen aparecer manifestaciones hemorrágicas antes de que la cifra total descienda hasta manos de 60 000 x mm³.

Suele presentarse antes de los 20 años de edad y es común en la mujer y puede ser congénita o adquirida.

Las trombocitopenias se dividen en dos categorías principales. Las de causa desconocida, Púrpura trombocitopenica ideopatica o primaria, y las de causas conocidas o trombocitopenias secundarias.

La púrpura trombocitopenica histologicamente se caracteriza por la extravasacion de eritrocitos y la presencia de hemociderina en la dermis superficial, con infiltración moderada de linfocitos, sin alteraciones visibles de los vasos.

El hecho de que hay cuenta baja de plaquetas, predispone a hemorragias gingivales y bucales profusas por la dificultades en la coagulación sanguinas.

Los signos bucales son encías fácilmente sangrantes, aunque los dientes estén desprovistos de cálculos y las petequias sub cutáneas se observan en la mucosa de las mejillas o fuera de la boca, en la región sub mentoniana, y pueden extenderse hacia el cuello. pueden constituirse hematomas submucosos que se presentan como temores grandes de color obscuro.

En un sitio característico donde aparece la púrpura es en la boca, en donde el borde posterior de una prótesis dental superior ejerce presión sobre la mucosa del paladar.

Puede haber sangrado en otras cavidades del cuerpo como en el cráneo o anemia debido a la perdida de sangre.

Las manifestaciones hematologicas características de la púrpura trombocitopenica son:

- 1.- Un tiempo de sangrado prolongado y una prueba de fragilidad capilar positiva.
- 2.- La púrpura suele aparecer cuando las plaquetas descienden de 50 000 x mm³.
- 3.- Función de la coagulación normal.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPATICA O PRIMARIA

Puede deberse a dos mecanismos, en el primer caso disminuye la producción de plaquetas; en el segundo aumenta su destrucción. En algunos casos pueden ocurrió ambas cosas.

Se demostró una destrucción acelerada de las plaquetas en la mayor parte de los enfermos con púrpura trombocitopenica ideopatica, y parece tener una base auto inmune. No se requiere ningún antígeno exógeno para inducir esta autoinmunidad. Muchos de estos pacientes responden bien a los esteroides corticosuprarrenales.

En otros pacientes con destrucción plaquetaria acelerada se encontró esplenomegalia, lo que hace pensar que la permanencia de la sangre en el vaso podría explicar dicha destrucción. Muchos de estos pacientes responden a la esplenectomia. Es mas frecuente en los dos primeros decenios de la vida y muestra discreto predominio en el sexo femenino.

Las hemorragias pueden existir en cualquier tejido, pero son mas frecuentes en la piel, mucosas aparato digestivo aparato genito urinario y encéfalo, generalmente no hay anemia ni leucopenia.

Sin embargo algunos casos parecen deberse a ausencias de un factor estimulante de plaquetas o madurados de megacariocitos.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA SECUNDARIA

Se observa cuando hay grabe daño de la medula ósea, como en algunos tipos de anemia mielopatica, después de exposición a agentes físicos y químicos como reacción alérgica o consecuencia de la destrucción de la medula ósea por metástasis de neoplasias malignas.

Entre los fármacos tenemos :

1.- Agentes supresores de medula empleados en la terapéutica de enfermedades neoplasicas.

Estos fármacos en dosis altas producen trombocitopenia en todos los pacientes.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA IDEOPATICA O PRIMARIA

Puede deberse a dos mecanismos, en el primer caso disminuye la producción de plaquetas; en el segundo aumenta su destrucción. En algunos casos pueden ocurrir ambas cosas.

Se demostró una destrucción acelerada de las plaquetas en la mayor parte de los enfermos con púrpura trombocitopenica ideopatica, y parece tener una base auto inmune. No se requiere ningún antígeno exógeno para inducir esta autoinmunidad. Muchos de estos pacientes responden bien a los esteroides corticosuprarrenales.

En otros pacientes con destrucción plaquetaria acelerada se encontró esplenomegalia, lo que hace pensar que la permanencia de la sangre en el vaso podría explicar dicha destrucción. Muchos de estos pacientes responden a la esplenectomía. Es más frecuente en los dos primeros decenios de la vida y muestra discreto predominio en el sexo femenino.

Las hemorragias pueden existir en cualquier tejido, pero son más frecuentes en la piel, mucosas aparato digestivo aparato genito urinario y encéfalo, generalmente no hay anemia ni leucopenia.

Sin embargo algunos casos parecen deberse a ausencias de un factor estimulante de plaquetas o madurados de megacariocitos.

PÚRPURA TROMBOCITOPENICA SECUNDARIA

Se observa cuando hay grave daño de la médula ósea, como en algunos tipos de anemia mielopatica, después de exposición a agentes físicos y químicos como reacción alérgica o consecuencia de la destrucción de la médula ósea por metástasis de neoplasias malignas.

Entre los fármacos tenemos :

1.- Agentes supresores de médula empleados en la terapéutica de enfermedades neoplásicas.

Estos fármacos en dosis altas producen trombocitopenia en todos los pacientes.

2.- Fármacos que producen trombocitopenia como efecto colateral a consecuencia de sensibilidad propia de un individuo dado, generalmente a través de autoinmunidad.

Los fármacos susceptibles de ser utilizados por el dentista y que han sido implicados con más frecuencia en este mecanismo son los sedantes (barbitúricos), analgésicos (fenilbutazona, salicilatos), antimicrobianos (sulfonamidas), antihistaminicos (clorhidrato de difen hidramina) y tranquilizantes (meprobamato).

-Entre la enfermedades :

- 1.- Infecciosas por virus o bacteria.
- 2.- Metabólicas, uremia, anemia megaloblastica.
- 3.- Neoplásicas, carcinoma, leucemia, sarcoma linfoma.
- 4.- Substitución o destrucción de medula ósea por causas no neoplásicas, mielofibrosis, irradiación.

Desde el punto de vista clínico puede decirse que cualquier caso de trombocitopenia en el cual se demuestra una causa desconstituye una trombocitopenia secundaria. Esta variedad de trombocitopenia, es mas común en adultos.

Un cuadro especial lo constituye la llamada púrpura trombocitopenica trombótica, en el que además de la disminución o ausencia de los trombocitos existe trombosis de pequeños vasos sanguíneos y anemia hemolítica.

Se han demostrado lesiones degenerativas de las paredes vasculares, que conducen a la formación de pequeños aneurismas o trombos.

La constitución de los trombos no se ha logrado determinar satisfactoriamente pero se ha mencionado a las mismas plaquetas como responsables de las oclusiones, lo mismo que al material hialino o febrinoide de difícil identificación o interpretación.

Los principales daños se desarrollan en el sistema nervioso central, hígado, riñones, y corazón y consisten en lesiones isquémicas con o sin diatesis hemorrágica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopenica primaria y secundaria son casi idénticas. Así cuando el practico ve a un enfermo son síntomas clinicos que orientan hacia una púrpura son casi invariablemente necesarias las pruebas de laboratorio para determinar la naturaleza del trastorno hemorrágico.

Es necesario un recuento hemático completo con determinación de las plaquetas, para distinguir la púrpura trombocitopenica de la no trombocitopenica.

Un tiempo de coagulación y un tiempo de protrombinas normales eliminan además la posibilidad de otros trastornos hemorrágicos como la deficiencia de protrombina y la hemofilia.

Tiene gran importancia una historia clínica completa para distinguir la trombocitopenica primaria de la secundaria y para terminar la causa de esta ultima.

Algunas veces la edad del enfermo proporciona la clave del diagnostico ya que en el 90 % de los enfermos con trombocitopenia primaria el trastorno hemorrágico se ha manifestado una o varias veces antes de que el paciente haya alcanzado la edad de 40 años. En cambio, el tipo secundario se presenta en personas de cualquier edad, pero la mayoría de los casos se inician en la edad madura o avanzada.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la trombocitopenia depende, como es natural de la causa del proceso.

Los tratamientos generales suelen consistir en esteroides corticosuprarrenales, que pueden reducir el sangrado, aunque el numero de plaquetas pueda quedar disminuido. Pueden estar indicadas las transfusiones.

La púrpura primaria a veces desaparece en forma espontaneas pero en casos persistentes es necesario la esplenectomia, que a veces es curativa.

El tratamiento de la trombocitopenia secundaria consiste en la administración de corticosteroides y la practica de transfusiones, y debe dirigirse hacia la eliminación de la causa subyacente. Así debe intentarse la supresión del medicamento o sustancia química perjudicial, el tratamiento anti alérgico y el control del proceso infeccioso o neoplásico.

Dentro del tratamiento dental, tenemos que las hemorragias gingivales espontaneas suelen poderse dominar con el empleo local de hemostáticos de tipo no cáustico, como espuma de fibrina, gelfoam, o celulosa absorbible con trombina.

En ocasiones un colutorio de peróxido de hidrogeno interrumpirá la hemorragia gingival, pero en otros casos todas las medidas resultan ineficaces para dominarla.

La dieta ha de ser blanda o semisólida, para reducir al mínimo el traumatismo que sufren las encías.

No hay que intentar intervenciones dentales de elección en presencia de síntomas de púrpura.

Los pacientes con trombocitopenia secundaria que requieren intervenciones odontológicas urgentes con riesgo de hemorragia importante deben de internarse en el hospital, dependiendo del medico el tratamiento global.

Antes de la intervención odontológica, la cifra de plaquetas debe ser de $30\ 000 \times \text{mm}^3$ cuando menos., después debe vigilarse al paciente durante varios días, en caso de nuevo sangrado.

Pueden administrarse otras transfusiones de plaquetas si es necesario.

Es preciso tomar todas las medidas locales para que la intervención sea lo menos traumática posible.

En pacientes con púrpura se presenta sangrado excesivo después de extracciones dentales, pero la capacidad de la sangre para coagularse por lo general hace que el sangrado se detenga en forma espontanea en 1 o 2 días.

PRONOSTICO

El pronóstico en pacientes con esta enfermedad es bastante bueno, puesto que las remisiones son comunes. Cuando sobreviene la muerte, suele ser a causa de una hemorragia súbita e intensa.

En la trombocitopenia secundaria, es esencial que se efectúe la corrección o supresión de los factores etiológicos.

HEMOFILIA

Aunque es posible de que existan déficit cualitativos y cuantitativos de todos los factores de la coagulación, se reserva el termino de hemofilia, para los trastornos de la coagulación debidos a anomalías del factor VIII que es la hemofilia A, o bien del factor IX que es la hemofilia B.

Ambas enfermedades hereditarias, se transmiten de forma recesiva y ligada al sexo. Clínicamente resultan indiferenciables.

Existe también la hemofilia C que no esta ligada al sexo y afecta tanto a los varones como a las mujeres.

FRECUENCIA

Son enfermedades muy raras, la frecuencia de la hemofilia A se estima de 1 caso cada 3000 a 7000 varones, y la hemofilia B es a un menos frecuente considerando que por cada caso de hemofilia tipo B hay 5 casos de hemofilia tipo A. En cuanto a la herencia esta es una enfermedad que esta ligada al sexo de forma recesiva en aproximadamente un 30 % de los casos de hemofilia.

No hay historia familiar previa de este trastorno, por lo que se considera que en ocasiones la hemofilia puede deberse a una mutación genética.

Las principales contingencias que pueden ocurrir en el matrimonio de sujetos hemofilico son las siguientes:

Cuando la unión se establece entre una mujer sana pero transmisora de hemofilia con un varón normal, los hijos varones tienen un 50 % de probabilidades de ser hemofilicos, y las hijas el 50 % de probabilidades de convertirse en portadoras sanas y por lo tanto transmitir la afección.

En el caso de hemofilico varón con una mujer normal, ninguno de los hijos tanto varones como mujeres padecerá la enfermedad, pero las mujeres serán las conductoras de la misma.

Dicho de otro modo, los hijos de los hemofílicos no padecen nunca la enfermedad, pero a través de las hijas que la conducen la transmitirán a sus hijos varones.

Si se uniera un hemofílico con una portadora, podrían tener una hija hemofílica, pero esto es raro ya que el producto de dos cromosomas X afectados por la enfermedad es un factor letal con muy pocas posibilidades de vida.

MANIFESTACIONES GENERALES

La hemofilia A, es el tipo clásico y más frecuente, caracterizado por la deficiencia de la globulinanتيهوفیلیca. La hemofilia B, denominada frecuentemente enfermedad de Christmas, debida a la deficiencia de un componente de la tromboplastina plástica. Y la hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plástica.

Las hemofilias A y B se parecen en que suelen caracterizarse por hemorragias intensas, aunque en algunos casos son leves. La hemofilia C en cambio, se acompaña de hemorragias de mucha menos importancia.

En estas enfermedades la deficiencia de uno de los factores necesarios para la coagulación de la sangre hace que el sangrado por lesiones triviales se prolongue enormemente.

El sangrado puede casi detenerse durante 1 o 2 horas después de la lesión en virtud de que las plaquetas y los vasos son normales, pero la supresión del sangrado solo es transitoria, cuando los vasos se relajan un vez más se establece el sangrado persistente.

CUADRO CLÍNICO

La intensidad y la gravedad de la hemofilia es muy similar dentro de los miembros de una misma familia, y se haya íntimamente relacionada con el déficit del factor de coagulación.

El síntoma crucial es la aparición de hemorragias difíciles de cohibir a causa de traumatismos cuya intensidad, que por lo común no guarda relación con la grave pérdida de sangre.

Normalmente la enfermedad se manifiestan desde la infancia, pero rara vez antes de los 3 a 6 meses de edad. Muchos niños hacen patente su hemofilia al empezar a caminar y al recibir con las primeras caídas los primeros golpes o bien, con la aparición de los primeros dientes.

Las hemorragias tienen localización.- cutánea, mucosas, muscular y de tejidos blandos, articular visceral.

En la piel y las mucosas, las hemorragias no son demasiado frecuentes, las equimosis por lo general son mucho más frecuentes que las petequias y suelen aparecer en relación a los pequeños golpes o a roces traumáticos.

La hemorragia en los músculos y tejidos blandos son mucho más frecuentes e importantes, la gravedad dependerá de la localización y la cantidad de la hemorragia. La sangre se extiende con gran facilidad por los tejidos musculares, algunos grandes hematomas pueden albergar una gran cantidad de sangre con peligro de anemia aguda.

Cuando la hemorragia se localiza en el cuello o piso de la boca, hay peligro de asfixia por compresión. Las hemorragias articulares o hemartrosis constituyen una manifestación típica y terrible de la hemorragia. Las articulaciones con más frecuencia afectadas son las rodillas, tobillos y codos.

En la primera fase de la hemorragia intraarticular, hay hemartrosis con distensión de los fondos de los sacos sinoviales, dolor, contractura y fiebre, si no se corrige al cabo de unos días, puede aparecer una artritis con empastamientos y agrandamientos de la articulación con fiebre y atrofia muscular. Refleja las hemorragias articulares pueden conducir a una anquilosis.

Dentro de las hemorragias viscerales, las más frecuentes son: Hematuria, la obstrucción uretral por coágulos sanguíneos puede producir verdaderos cólicos nefríticos.

Después viene en frecuencia el sangrado digestivo y la hemorragia del sistema nervioso central que suele ser rara.

Las hemorragias del hemofílico pueden producirse en boca por los traumatismos mas pequeños, el mas ligero corte o abrasión de los tejidos blandos, como los que pueden producirse en las intervenciones operatorias, las lesiones en las intervenciones periodontales o hasta en las profilácticas, y en la ruptura de vasos sanguíneos ocasionada por la introducción de un aguja hipodérmica traumatizante, pueden ser suficientes para ocasionar graves episodios hemorrágicos. Las lesiones mas graves o la cirugía, como por ejemplo la extracción de dientes, producen sangrado que puede continuar durante semanas o hasta que el paciente muere.

El sangrado de las encías, especialmente como consecuencia del desprendimiento prematuro de los dientes desiguales puede ser grave.

En condiciones ideales los pacientes deben recibir factor antihemofílico en forma profiláctica para que puedan vivir una vida lo mas normal posible.

El principal riesgo que los pacientes hemofílicos afrontan en odontología es el de las extracciones. Estas todavía son la urgencia mas común en la hemofilia, pero también hay otros problemas. Las principales consideraciones que afectan al tratamiento dental que afectan a las personas con hemofilia son:

- 1.- Decidirse sobre el tipo de tratamiento mas seguro y mas practico, esto es, entre conservar una dentición intacta o si una extracción beneficia al paciente.
- 2.- Llevar a cabo extracciones solo después que se han administrado cantidades adecuadas de globulina antihemofílica normal (GAH, factor VIII). Las extracciones por lo general deberán realizarse en un hospital.
- 3.- Evitar el uso de anestésicos locales, en particular bloqueos inferiores.
- 4.- Evitar analgésicos sobre todo aspirina, la cual puede intensificar las tendencias hemorraquias

DIAGNOSTICO

Se basa en la historia clínica y en la demostración del déficit de la actividad coagulante del factor VIII o IX.

El tiempo de coagulación esta muy alargado en los casos de déficit severo, puede ser normal en los moderadores e incluso muy discretos.

El consumo de protrombina esta disminuido en los casos limitantes debe procederse a la detección de la actividad antigenica de los factores de coagulación mediante métodos inmunologicos.

TRATAMIENTOS

Debe atenderse tanto el aspecto orgánico previniendo y tratando las hemorragias como el aspecto psicológico evitando que individuos por demás normales se conviertan en inválidos e inútiles para si mismo y la sociedad.

Los aspectos educacionales son los de mayor importancia, evitando en niños deportes que puedan causar traumatismos y procurar orientarlos hacia profesiones de poco riesgo físico.

El consejo genético es muy importante, los portadores de la afección no deben casarse entre si el tratamiento de los hemofilicos con hemorragias procedentes de algún punto de la boca comprende medidas generales y locales.

Generalmente es necesaria la hospitalización durante la cual se administran transfusiones de sangre total o plasma fresco congelada para dominar la hemorragia y establecer medidas que promuevan la coagulación sanguínea. También son necesarias las medidas locales, aunque estas son mas complementarias que fundamentales. Sin embargo tienen gran valor las curas comprensivas sobre aplicaciones locales de trombina. Oxycel u otros coagulantes eficaces.

TRATAMIENTO GENERAL

Requiere la administración sustituta del factor deficiente en la cantidad que sea precisa para lograr la hemostática. El empleo del ácido aminocaproico, 4 gr cada 4 horas reduce el sangrado que ocurre en los hemofílicos tras las extracciones dentarias.

Su utilidad en otras hemorragias de los hemofílicos es controvertida debido a que impide la lisis de los coágulos, su uso se considera contraindicado en los casos de hematuria ya que podría favorecer las obstrucciones ureterales.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

-Terapéutica endodóntica:

Aunque las técnicas quirúrgicas no suelen poderse recomendar para hemofílicos, las endodónticas usuales son aceptables siempre que se tenga cuidado de no extenderse más allá del ápice dental. La hemorragia en el conducto suele poderse dominar con solución acuosa de adrenalina al 1 a 1000 empapada en una gutapercha o punta de papel.

Las pulpectomias de dientes de leche o deciduos no se acompañan de hemorragia grave.

-Terapéutica prostodóntica:

Los hemofílicos toleran bien las dentaduras completas las parciales también son bien toleradas siempre que el paciente conserve una higiene bucal meticulosa.

-Terapéutica periodóntica:

El tratamiento periodontal conservador suele ser más deseable que la cirugía gingival y ósea, por los gastos hospitalarios y del tratamiento con factores sustitutos necesarios para operar.

-Anestesia:

La anestesia local esta contraindicada en el hemofílico si no se le administra previamente un factor substitutivo. La anestesia local por bloqueo es particularmente peligrosa, ya que puede causar hemorragia en planos tisulares, formación de hematoma y obstrucción de la vía aérea.

La anestesia con oxido nitroso y mascara es muy útil en estos individuos. La anestesia general con intubación no esta indicada, por el gran peligro de hemorragia laringea al intubar.

TERAPÉUTICA RESTAURADORA

Estas intervenciones pueden llevarse a cabo en hemofílicos como en personas normales, con la sola modificación del dique de hule para evitar el traumatismo de encías y otros tejidos blandos de la boca.

El dique es particularmente eficaz para evitar desgarros de la lengua. Cuando el empleo del dique no resulta practico, un cordón hemostático impregnado de adrenalina y colocado en el surco gingival, antes de preparar la corona o la curación también es útil para evitar la hemorragia.

HEMOSTÁTICOS LOCALES

Lucas obtuvo buenos resultados con celulosas oxidada saturada con solución de nahco₃ y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca esta solución se coloca en cada uno de los alvéolos, previamente limpiados y secos. una cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcialmente coagulada, puede impedir, la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después de esta maniobra, se protege el alvéolo dental con sistemas mecánicos, para que no se altere el coagulo, lo que significaría un nuevo coagulo.

-Anestesia:

La anestesia local esta contraindicada en el hemofilico si no se le administra previamente un factor substitutivo. La anestesia local por bloqueo es particularmente peligrosa, ya que puede causar hemorragia en planos tisulares, formación de hematoma y obstrucción de la vía aérea.

La anestesia con oxido nitroso y mascara es muy útil en estos individuos. La anestesia general con intubación no esta indicada, por el gran peligro de hemorragia laringea al intubar.

TERAPÉUTICA RESTAURADORA

Estas intervenciones pueden llevarse a cabo en hemofilicos como en personas normales, con la sola modificación del dique de hule para evitar el traumatismo de encías y otros tejidos blandos de la boca.

El dique es particularmente eficaz para evitar desgarros de la lengua. Cuando el empleo del dique no resulta practico, un cordón hemostático impregnado de adrenalina y colocado en el surco gingival, antes de preparar la corona o la curación también es útil para evitar la hemorragia.

HEMOSTÁTICOS LOCALES

Lucas obtuvo buenos resultados con celulosas oxidada saturada con solución de nahco3 y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca esta solución se coloca en cada uno de los alvéolos, previamente limpiados y secos. una cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcialmente coagulada, puede impedir, la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después de esta maniobra, se protege el alvéolo dental con sistemas mecánicos, para que no se altere el coagulo, lo que significaría un nuevo coagulo.

-Anestesia:

La anestesia local esta contraindicada en el hemofilico si no se le administra previamente un factor substitutivo. La anestesia local por bloqueo es particularmente peligrosa, ya que puede causar hemorragia en planos tisulares, formación de hematoma y obstrucción de la via aérea.

La anestesia con oxido nitroso y mascara es muy útil en estos individuos. La anestesia general con intubación no esta indicada, por el gran peligro de hemorragia laríngea al intubar.

TERAPÉUTICA RESTAURADORA

Estas intervenciones pueden llevarse a cabo en hemofílicos como en personas normales, con la sola modificación del dique de hule para evitar el traumatismo de encías y otros tejidos blandos de la boca.

El dique es particularmente eficaz para evitar desgarros de la lengua. Cuando el empleo del dique no resulta practico, un cordón hemostático impregnado de adrenalina y colocado en el surco gingival, antes de preparar la corona o la curación también es útil para evitar la hemorragia.

HEMOSTÁTICOS LOCALES

Lucas obtuvo buenos resultados con celulosas oxidada saturada con solución de nahco₃ y trombina bovina. Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca esta solución se coloca en cada uno de los alvéolos, previamente limpiados y secos. una cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcialmente coagulada, puede impedir, la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después de esta maniobra, se protege el alvéolo dental con sistemas mecánicos, para que no se altere el coagulo, lo que significaría un nuevo coagulo.

En los pacientes sometidos a tratamiento local que sufren sangrado secundario, se observó que bastaba en general con quitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, trombina y NaHCO_3 para detener la hemorragia.

Naturalmente, el grado de éxito depende en parte de la gravedad del cuadro y sea del nivel de factores VIII y IX.

FÉRULAS MECANICAS

Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado un coágulo en un hemofílico se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con la férula mecánica, sea con una torunda de gasa el sangrado no se suspende, lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alvéolo, si no que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma. Puede incluso haber peligro para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias. Las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

SUTURAS

Existen controversias acerca de su empleo, que depende al parecer del caso particular. Por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazar ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccinadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. En ciertas zonas, es casi inevitable aplicar puntos de sutura en este caso, deben ser lo más pequeños posible, deben introducirse con una aguja atraumática, y su número debe ser el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar los tejidos. En fin, las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

En los pacientes sometidos a tratamiento local que sufren sangrado secundario, se observó que bastaba en general con quitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, trombina y NaHCO_3 para detener la hemorragia.

Naturalmente, el grado de éxito depende en parte de la gravedad del cuadro y del nivel de factores VIII y IX.

FÉRULAS MECANICAS

Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado un coágulo en un hemofílico se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con la férula mecánica, sea con una torunda de gasa el sangrado no se suspende, lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alvéolo, si no que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma. Puede incluso haber peligro para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias. Las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

SUTURAS

Existen controversias acerca de su empleo, que depende al parecer del caso particular. Por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazar ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccinadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. En ciertas zonas, es casi inevitable aplicar puntos de sutura en este caso, deben ser lo más pequeños posible, deben introducirse con una aguja atraumática, y su número debe ser el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar los tejidos. En fin, las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

En los pacientes sometidos a tratamiento local que sufren sangrado secundario, se observó que bastaba en general con quitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, trombina y NaHCO_3 para detener la hemorragia.

Naturalmente, el grado de éxito depende en parte de la gravedad del cuadro esca del nivel de factores VIII y IX.

FÉRULAS MECANICAS

Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado un coágulo en un hemofílico se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudaría el sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con la férula mecánica, sea con una torunda de gasa el sangrado no se suspende, lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alvéolo, si no que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma. Puede incluso haber peligro para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias. Las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

SUTURAS

Existen controversias acerca de su empleo, que depende al parecer del caso particular. Por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazar ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccinadores, y no es raro que sangren los puntos de sutura. En ciertas zonas, es casi inevitable aplicar puntos de sutura en este caso, deben ser lo más pequeños posible, deben introducirse con una aguja atraumática, y su número debe ser el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar los tejidos. En fin, las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

BIBLIOGRAFIA

Medicina Interna.

Farreras, Rozmann

Editorial Marín.

Patología Básica.

Robins y Angel

Segunda Edición

Editorial Interamericana.

Hematología Clínica.

Learell, B.

Editorial Interamericana.

Manual de Microbiología Médica.

Ernest, Jawetz

Josep L. Melnick

Edward A. Adelberg

Séptima Edición

Editorial El Manual Moderno S.A.

México, 1977.

Textos de Patología.

Correa, Arias Estela, Carbonel

Segunda Edición

La Prensa Médica Mexicana.

Semiología Médica y Técnica Explorativa.

J. Sours

Sexta Edición

Editorial Salvat.

Cirugía y Patología Odontológicas.

R. A. Cawson

Tercera Edición

Editorial El Manual Moderno.

México, D.F.

Medicina Bucal de Burket.

Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Marco A. Lynch

Séptima Edición

Editorial Interamericana.

Patología Bucal.

S.N. Bahaskar

Tercera Edición

Editorial El Ateneo.

Diagnóstico en Patología Bucal.

Zagarelli Edward

Kustscher Austin

Hayman George

Primera Edición

Salvat Editores.

Anatomía Patológica Dental y Bucal.

Tomas Velázquez

Primera Reimpresión

La Prensa Médica Mexicana.

Hospital Practice.

Sida y Hemofilia

By David W. Fisher

Vol. 22 # 4