



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“LA PÚRPURA, SUS MANIFESTACIONES
BUCALES Y SU ATENCIÓN ODONTOLÓGICA”**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

DIANA ESTELA ILLESCAS CARLIN

Asesor de Tesis

Revisor de Tesis

COP. MARIA DEL PILAR LEDESMA VELAZQUEZ CD. Ort. JUAN HERMAN CLASING GARAVILLA

Boca del Río, Ver

AGOSTO

2016



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.

DEDICATORIAS

A mis padres:

Porque creyeron en mí y me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mis hermanos:

Gracias por el amor y el apoyo moral que siempre he recibido de ustedes con el cual logre culminar mi esfuerzo, terminando así mi carrera profesional ya que es y será para mí, la mejor herencia.

A mis abuelos paternos:

Gracias por haberme apoyado siempre, PAPÁ BETO este esfuerzo se lo dedico ya que me apoyo mucho, que desde el cielo sienta orgullo de su nieta mayor que será una profesional, te amo papa nunca te olvidaré, MAMÁ GELA que siempre estuvo conmigo apoyándome se los dedico con mucho amor.

A mis abuelos maternos:

Muchas gracias por haberme soportado los primeros meses de la carrera y por su apoyo.

A mis tíos:

En especial a mi tío CARLOS ILLESCAS que siempre me apoyo tanto con su apoyo moral, económico y cariño, donde siempre que lo veía tenía palabras de aliento y de superación para mí, por sus consejos, en el cual este logro de mi vida también se lo debo a usted.

A mis amigas:

A Wendy gracias por haberme ayudado en mi carrera con algunos trabajos, dando ideas y haciéndolos, por estar siempre pendiente de mí cuando estaba enferma.

A Adriana gracias x tu amistad y por haberme ayudado también en mi carrera siendo mi pacientita y que siempre estaré para ti.

No quiero pasar desapercibido agradecer a Don ADRIAN y Doña GELA por sus consejos y apoyo que tuve de ustedes en mi carrera y mi vida diaria.

A mi asesor y maestra la Dra. MARIA DEL PILAR LEDESMA VELAZQUEZ Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	
METODOLOGIA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	4
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:.....	6
1.3 OBJETIVOS BÁSICOS QUE SE PLANTEAN:	6
1.4 HIPOTESIS.....	7
1.5 VARIABLES.....	8
Variable independiente:.....	8
• La púrpura	8
Variable dependiente:.....	8
• Sus manifestaciones bucales y su atención odontológica.....	8
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES	8
Definición conceptual.....	8
Variable independiente:.....	8
• La púrpura	8
Variable dependiente:.....	9
• Sus manifestaciones bucales y su atención odontológica.....	9
Definición operacional	10
Variable independiente:.....	10
• La púrpura	10
Variable dependiente:.....	10
• Sus manifestaciones y su atención odontológica	10
1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR:	10
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.....	11
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	11

CAPITULO II
MARCO TEORICO

2.1 PÚRPURA	12
INCIDENCIA Y PREVALENCIA.....	13
EN NIÑOS	13
CLASIFICACIÓN	14
TRASTORNOS VASCULARES	16
DISFUNCIÓN EXTRAVASCULAR.....	17
PÚRPURA SIMPLE	18
ESCORBUTO	19
DISFUNCIÓN VASCULAR	20
AMILOIDOSIS.....	20
TELANGIECTASIA HEREDITARIA.....	21
<i>PÚRPURA ALÉRGICA</i>	23
PÚRPURA MECANICA.....	24
PÚRPURA INDUCIDA ARTIFICIALMENTE	25
TRASTORNOS DE LAS PLAQUETAS.....	25
TRASTORNOS CUANTITATIVOS DE LAS PLAQUETAS	28
LOS VALORES HEMATOLÓGICOS NORMALES (EN ADULTOS).	30
VALORES OBTENIDOS O ACEPTADOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION, MEXICO, D. F,.....	30
VOLUMEN SANGUINEO.....	33
MEDULA OSEA.....	33
SERIE GRANULOCITARIA:	33
LAS PRUEBAS ORDINARIAS DE LA TENDENCIA HEMORRAGICA.....	34
TROMBOCITOPENIA	35
PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA (INMUNITARIA)	39
LA PTI SE CLASIFICA SEGÚN EN:	44
PTI DURANTE EL EMBARAZO.	48
PTI INDUCIDA POR MEDICAMENTOS	49
TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA	53

TROMBOCITOPENIA NEONATAL (INMUNITARIA)	55
TROMBOCITOPENIA EN LUPUS (LES) Y SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO (SAF)	57
SINDROME UREMICO – HEMOLÍTICO (NO INMUNITARIO).....	60
INFECCIONES	61
TROMBOCITOPENIA EN LA PRECLAMPSIA	62
TROMBOCITOPENIA ASOCIADA A INFECCIONES.....	64
SINDROME DE KASABACH – MERRIT.....	65
TROMBOCITOPENIA ASOCIADA CON LA GESTACION (INMUNITARIA).....	66
LA COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID) (NO INMUNITARIA).....	66
DISTRIBUCIÓN Y ALMACENAMIENTOS INADECUADOS.....	68
ESPLENOMEGALIA E HIPERESPLENISMO	68
2.2 MANIFESTACIONES BUCALES.....	70
LOS LABIOS, MEJILLAS Y ENCÍAS.....	73
ENCÍAS.....	75
DIENTES	76
LA LENGUA.....	78
GLÁNDULAS SALIVALES.....	79
CONDICIONES LOCALES.....	81
TRASTORNOS VASCULARES.....	82
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE TROMBOCITOPENIA Y DISFUNCIÓN PLAQUETARIA.	85
GINGIVORRAGIAS.....	86
PETEQUIAS.....	87
EQUIMOSIS.....	88
HEMATOMAS.....	89
2.3 MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON TRASTORNOS PLAQUETARIOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS.....	90
RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA	90
CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.....	99
MEDIDAS GENERALES QUE SE DEBE TOMAR E UN PACIENTE CON PTI.	103

CAPÍTULO III

3.1 CONCLUSIONES.....	105
3.2 SUGERENCIAS.....	107
BIBLIOGRAFIA.....	108

INDICE DE IMAGENES

Imagen 1 Púrpura senil	17
Imagen 2 Púrpura simple	18
Imagen 3 Escorbuto.....	19
Imagen 4 Disfunción vascular	20
Imagen 5 Telangiectasia hemorrágica hereditaria	22
Imagen 6 Telangiectasia hemorrágica hereditaria	22
Imagen 7 Púrpura alérgica.....	23
Imagen 8 púrpura mecánica.....	24
Imagen 9 Hemostasia.....	27
Imagen 10 Estimulador de plaquetas.....	40
Imagen 11 Homeostasis normal de plaquetas	41
Imagen 12 La PTI- destrucción de las plaquetas aumentada y producción plaquetaria deficiente.	42
Imagen 13 Reserva de plaquetas.....	43
Imagen 14 Púrpura trombopenica idiopática	47
Imagen 15 PTI en el embarazo.....	49
Imagen 16 PTI inducida por medicamento.	51
Imagen 18 Trombocitopenia neonatal.....	55
Imagen 19 Trombocitopenia en lupus.....	58
Imagen 20 Isquemia	62
Imagen 21 Kasabach- Merrit	65
Imagen 22 CID.....	67
Imagen 23 Esplenomegalia	69
Imagen 24 Cavidad bucal	71
Imagen 25 Cavidad bucal	72
Imagen 26 Cavidad bucal	74
Imagen 27 Dientes-.....	76
Imagen 28 Paladar blando y paladar duro	78
Imagen 29 lengua.....	79
Imagen 30 Glándulas salivales	80
Imagen 31 Lesiones exofíticas.....	83

Imagen 32 Telangiectasia hemorragia hereditaria.....	84
Imagen 33 Gingivorragia	86
Imagen 34 Petequias	87
Imagen 35 Equimosis	88
Imagen 36 Hematomas	89

INTRODUCCIÓN

En esta tesis escribiré sobre la enfermedad de la púrpura, debido a ya que me llamó la atención, cuando llegó un paciente al Hospital Naval de la Armada de México y yo realizaba mi servicio social en esa institución y yo desconocía la misma.

Es de importancia conocer esta enfermedad y sus causas que puede ocasionar a nivel general y bucal.

Las funciones del sistema hemostático consisten en evitar la pérdida de sangre de los vasos sanguíneos intactos y minimizar la cantidad pérdida en caso de una lesión con ruptura. Las anomalías de uno o más de los componentes en el proceso de la formación de coágulo pueden producir hemorragia excesiva. El tipo de hemorragia puede indicar la porción defectuosa del mecanismo hemostático.

El término púrpura proviene del griego porphyra, el cual es el nombre del molusco del que se obtenía la púrpura colorante. Este también se refiere a las extravasaciones de sangre y es característica de los numerosos padecimientos de la fase vascular y plaquetaria de la hemostasia.

Antes del siglo XVIII, se consideraba que las lesiones purpúricas sólo ocurrían en el curso de "fiebres". Después se comprobó que la púrpura podría ocurrir en ausencia de todo proceso febril ya en 1735 Werlhof » hizo la separación del "morbus maculosos hemorrhagicus" de las enfermedades Infecciosas, y se consideró como el primer reconocimiento de este trastorno. Brohm y Krauss a mediados de 1883 reconocieron que las plaquetas de sus pacientes estaban reducidas en su número.

A fines de 1915 Frank demostró la Trombocitopenia de la púrpura que se debía a la supresión tóxica de la producción de los megacariocitos. Para el año de 1951 Harrington demostró que el plasma en el 60 % de sus pacientes contenía un factor que producía Trombocitopenia cuando se administraba a receptores normales; y que además poseía los caracteres de un anticuerpo. Continuando sus Investigaciones Mellison demostró que los hematíes marcados, inyectados en receptores de grupo sanguíneos Incompatibles podían también ser destruidos a dos velocidades distintas según tipo y potencia del anticuerpo.

Las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrágicos. La disminución de la cifra de plaquetas por debajo del límite inferior de la normalidad- 150.000 por mm^3 se conoce como Trombocitopenia.

Aun cuando se admite que la Trombocitopenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágicas, existen datos que implican que el trastorno de la función plaquetaria es tan responsable de las hemorragias como la disminución del número de plaquetas. El recuento plaquetario se utiliza habitualmente para clasificar las púrpuras en dos grupos: púrpuras trombocitopenia y las púrpuras no trombocitopenicas, entre las que incluyen no solo las alteraciones cualitativas de las plaquetas anafilactoide y los trastornos de los factores vasculares.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden aparecer en la cavidad oral. Las hemorragias exageradas tras extracciones dentales son habituales. Pueden aparecer ampollas submucosas de contenido hemático.

CAPITULO I

METODOLOGIA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El término púrpura proviene del griego porphyra, el cual es el nombre del molusco del que se obtenía la púrpura colorante. Este también se refiere a las extravasaciones de sangre y es característica de los numerosos padecimientos de la fase vascular y plaquetaria de la hemostasia.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden aparecer en la cavidad oral. Las hemorragias exageradas tras extracciones dentales son habituales. Pueden aparecer ampollas submucosas de contenido hemático.

Una de las manifestaciones prominentes de la púrpura es que en mayor de los casos se presenta una hemorragia gingival grave (gingivorragia) y a menudo profuso, que puede ser espontánea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cutáneas.

La incidencia general de PT. Se calcula entre 1 a 12.5 x 100,000 personas otras estadísticas informan 100 casos x 1 millón de individuos por año y en niños 4 a 5.3 x 100,000 personas.

Estas cifras pueden ser mayores, sin embargo, no existe estudios epidemiológicos que estudien esta incidencia real. En niños la prevalencia es igual al del adulto 2.6-3:1(M-H), pico: 3-5 años, adultos es de 56- 60 años.

La falta de conocimientos por parte del odontólogo de práctica general cuando se le presenta en la consulta este tipo de pacientes, no saber cómo atenderlos. Es de suma importancia tener los conocimientos necesarios ya que si no se pone en peligro la vida del paciente.

Por tanto surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles serán las manifestaciones bucales de la púrpura y su manejo odontológico?

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA:

En esta investigación podremos apoyar al cirujano dentista a fomentar mediante la recopilación de información, haciéndole saber cuáles son las causas frecuentes de esta situación, ya que se darán a conocer las manifestaciones bucales en pacientes con púrpura. Así como el protocolo para atender a estos pacientes en el consultorio dental, según sea el caso.

Se intuye que el odontólogo de práctica general obtenga conocimiento de los medios a los que se debe recurrir al presentarse una emergencia de patología sobre púrpura y sus manifestaciones bucales.

Ya que con toda esta información el único beneficiado será el paciente ya que el odontólogo tiene la capacidad de llevar a cabo la practica sobre el tema.

1.3 OBJETIVOS BÁSICOS QUE SE PLANTEAN:

OBJETIVO GENERAL.

Dar a conocer las características de las manifestaciones bucales en pacientes con púrpura y su manejo odontológico según sea el caso.

OBJETIVO ESPECIFICO.

- Explicar la enfermedad de púrpura.
- Describir las manifestaciones bucales en pacientes con púrpura.
- Mencionar la incidencia y la prevalencia de la púrpura.
- Indicar cuál será el protocolo para el manejo odontológico en pacientes con púrpura según sea el caso.

1.4 HIPOTESIS

De trabajo

El conocimiento de la púrpura nos ayudará a la identificación de las manifestaciones bucales así como llevar una atención odontológica adecuada según sea el caso.

Nula

El conocimiento de la púrpura no nos ayudará a la identificación de las manifestaciones bucales así como llevar una atención odontológica adecuada según sea el caso.

Alternativa

Para brindar una atención odontológica adecuada debemos conocer la enfermedad de la púrpura así como las manifestaciones bucales según sea el caso.

1.5 VARIABLES

Variable independiente:

- *La púrpura*

Variable dependiente:

- Sus manifestaciones bucales y su atención odontológica

1.6 |DEFINICIÓN DE VARIABLES

Definición conceptual

Variable independiente:

- La púrpura

Shirlyn. B. McKenzie refiere púrpura, que significa amoratado, se usa para describir tanto petequias como equimosis, la púrpura también se usa como parte del nombre de las enfermedades en las cuales se producen estos signos clásicos.

Regezi – Sciubba refiere a la púrpura representa depósitos intradérmicos circunscritos de hemorragia que miden más de 0.1 a 5.0 cm de diámetro. Esta anomalía es un signo inespecífico que puede acompañar a las anomalías plaquetarias, fiebre manchada de las montañas rocosas, escorbuto o traumatismo.

W.G. Shafer, M.B. Levy refiere La púrpura se define como una coloración de la piel y de las membranas mucosas debida a la extravasación espontánea de sangre y, en sí, es más bien un síntoma en vez de una enfermedad.

Variable dependiente:

- Sus manifestaciones bucales y su atención odontológica

Robert J. Goldin – Henry M. Goldam refiere Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden aparecer en la cavidad oral (Linenberg). Las hemorragias exageradas tras extracciones dentales son habituales que ocasionalmente son los primeros que atrae la atención sobre la enfermedad.

W.G. Shafer, M.B. Levy refiere que una de las manifestaciones prominentes de la purpura trombocitopenia, es que en la mayor parte de los casos se presenta hemorragia gingival grave y a menudo profusa, que puede ser espontanea y con frecuencia surge la ausencia de lesiones cutáneas.

Catalano P. refiere Las manifestaciones orales incluyen lesiones orales se localizan en la piel alrededor de los labios y en la lengua, encía, mucosa bucal y con menos frecuencia en el paladar.

Variable dependiente:

- Y su atención odontológica

Castellano Suárez, José Luis – Díaz Guzmán, Laura María – Gay Zárate, Oscar refiere por lo general los pacientes que cursan con PTI aguda suelen estar hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica, por lo tanto no es común que acuda ala consulta odontológica bajo estas condiciones; sin embargo, pudiera ser que el odontólogo sea llamado a resolver algunos problemas dentales agudo que se presenten en el paciente durante su estancia hospitalaria.

El clínico debe poner en una balanza los riesgos de enfrentar una hemorragia de difícil manejo, si se mantiene inalterada la dosis del medicamento anticoagulante, contra el riesgo de desarrollar eventos trombóticos al suprimir el fármaco.

Cuando el procedimiento bucal a realizar es el orden de extracciones, procedimientos quirúrgicos sencillos o complejos, profilaxis o la infiltración de un anestésico local, debe valorarse el grado de anticoagulación que tiene el paciente por lo que debe solicitarse un INR reciente.

Definición operacional

Variable independiente:

- La púrpura

Es un signo de la enfermedad que se presenta como una coloración de la piel o moretón.

Variable dependiente:

- Sus manifestaciones y su atención odontológica

Una de manifestaciones orales incluyen lesiones orales se localizan en la piel alrededor de los labios y en la lengua, encía, mucosa bucal y con menos frecuencia en el paladar, y el odontólogo puede auxiliar o ayudar al paciente en caso de alguna hemorragia o alguna valoración para alguna cirugía por parte del hematólogo.

1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR:

Descriptivo se dará a conocer las características de las manifestaciones bucales en pacientes con púrpura y su manejo odontológico según sea el caso.

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Es importante para conocer las características de las manifestaciones bucales en pacientes con púrpura y su manejo odontológico según sea el caso.

1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No hubo ningún tipo de limitación ya que se encontró toda la información.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 PÚRPURA

El término púrpura proviene del griego porphyra, el cual es el nombre del molusco del que se obtenía la púrpura colorante. Este trastorno consiste en una extravasación de glóbulos rojos de los vasos sanguíneos a la piel, el tejido subcutáneo o las mucosas. La púrpura se caracteriza por cambios de coloración visible de un modo fácil en la totalidad de la epidermis, por general, de color violeta o rojo pardusco.

Las lesiones purpúricas incluyen petequias, equimosis y hematomas. La púrpura difiere del eritema en que no palidece a la presión por que implica sangre en los tejidos, y no solo vasos dilatados.

La púrpura resulta de un daño del endotelio de vasos sanguíneos pequeños, un defecto en la coagulación, apoyo perivascular ineficaz, fragilidad y permeabilidad capilares, o una combinación de estos factores. A su vez, esta falla de los factores hematológico, un procedimiento invasor o, por supuesto, del uso de un anticongelante.

Las causas adicionales no son patológicas. La púrpura es una consecuencia del envejecimiento, cuando la pérdida de colágena disminuye el apoyo del tejido conjuntivo de los vasos sanguíneos superiores de la piel.

En una persona de edad avanzada o caquética, se atrofia la piel y la falta de elasticidad y la pérdida de la grasa subcutánea aumenta la susceptibilidad a traumatismos menores, que causa la aparición de púrpura a lo largo de las venas de antebrazo, manos, piernas y pies.¹

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia general de PTI. Se calcula entre 1 a 12.5 x 100,000 personas. Otras estadísticas informan 100 casos x 1 millón de individuos por año y en niños 4 a 5.3 x 100,000 personas.

La incidencia en niños en Europa es de 4.6/100,00 habitantes y en E.U.A. 7.2 por 100,000 habitantes.

EN NIÑOS

Estas cifras pueden ser mayores, sin embargo, no existe estudios epidemiológicos que estudien esta incidencia real.

¹ Guías Profesional de signos y síntomas. /Guía profesional de signos y síntomas. —4ª. Ed. —México: Mc Graw Hill. , 2005, 704 Pág. / 25.5 cm. ISBN 970-10-4711-7.

En niños la prevalencia es igual al del adulto 2.6-3:1(M-H), pico: 3-5 años, adultos es de 56- 60 años ²

CLASIFICACIÓN

Las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrágicos. La disminución de la cifra de plaquetas por debajo del límite inferior de la normalidad- 150.000 por mm³ se conoce como Trombocitopenia.

La denominación “tromboastenia” alude a los trastornos cualitativos de las plaquetas y trombopatía es una variedad particular de la tromboastenia congénita. Aun cuando se admite que la Trombocitopenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágicas, existen datos que indican que el trastorno de la función plaquetaria es tan responsable de las hemorragias como la disminución del número de plaquetas (Quick y Hussey).

De acuerdo a esto las púrpuras se denominan en dos grandes grupos:

- Las púrpuras trombocitopénicas y
- Las púrpuras no trombocitopénicas.

² Datos de la academia mexicana de hematología

Las plaquetas son producidas por los megacariocitos de la medula ósea y tienen un tiempo de vida de aproximadamente nueve días. La disminución del número de plaquetas en la sangre periférica tal vez se deba a su destrucción en los vasos sanguíneos y el bazo (Trombocitopenia trombocitolítica) o una disminución de la producción de plaquetas por parte de la medula ósea (Trombocitopenia atrombocitolítica)

Las manifestaciones clínicas de la hemorragia asociadas con los trastornos de cada componente del sistema hemostático suelen ser características (ver tabla 1). Las anomalías plaquetarias producen petequias y hemorragias purpúricas de la piel y de las mucosas. Los defectos de los factores de coagulación causan hemorragias intravasculares, vísceras y articulares. Las alteraciones de los vasos sanguíneos suelen producir púrpura³.

³ Rubín Emanuel – Gorstein, Fred – Rubín, Raphael – Schirting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

Tabla 1 causas principales de sangrado

<u>TRASTORNO VASCULARES</u> <u>(DISFUNCIÓN EXTRAVASCULAR Y</u> <u>DISFUNCIÓN VASCULAR).</u>	<u>ANOMALÍAS PLAQUETARIA</u>
*Púrpura senil.	*Púrpura trombocitopénica idiopática.
*Púrpura simple.	*Trombocitopenia inducida por medicamento.
*Escorbuto.	*Trombocitopenia asociada con la gestación.
*Telangiectasia hemorrágica hereditaria.	*Trombocitopenia neonatal.
*Púrpura alérgica.	*Púrpura postransfusional.
	*Coagulación intravascular diseminada.
	*Púrpura trombocitopénica trombótica
	*Síndrome urémico hemolítico

TRASTORNOS VASCULARES

La distinción de los tejidos extravasculares o vasculares pueden ocasionar hemorragias que van desde hematomas pocos estéticos hasta pérdidas hemáticas potencialmente mortales.

DISFUNCIÓN EXTRAVASCULAR.

PÚRPURA SENIL

La púrpura senil se ve en personas ancianas. Es un trastorno más común en la disfunción extravascular consiste en una atrofia del tejido conectivo de soporte relaciona con el envejecimiento. La así denominada *púrpura senil* se asocia con manchas purpúricas superficiales, perfectamente delimitadas y persistentes en los antebrazos y otras zonas expuestas al sol (ver imagen 1).⁴



Imagen 1 Púrpura senil

⁴ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Schirting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

PÚRPURA SIMPLE.

Es un trastorno benigno conocido como púrpura simple o síndrome de “diátesis hemorrágica” se presenta comúnmente en mujeres jóvenes. Aparecen equimosis pequeñas espontáneamente en la piel de muslos o brazos que a veces se conocen como “pellizcos del diablo” (ver imagen 2).

En algunos pacientes todas las pruebas de laboratorio son negativas y en otras son anormales varias etapas de la prueba de agregación de las plaquetas. Se desconoce la causa del padecimiento aunque se piensa que en algunos casos puede haber trastornos leves de la función plaquetaria o sensibilidades farmacológicas desconocidas, que no es posible detectar mediante los métodos de laboratorio. Aproximadamente de un 30 a 40% de las personas tiene aumento en el número de plaquetas grandes y antiplaqueta que indican un proceso inmunitario de las plaquetas.

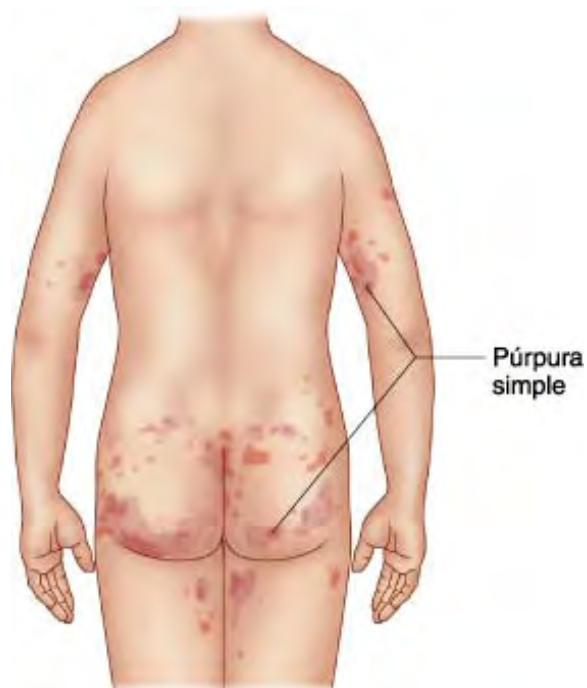


Imagen 2 Púrpura simple

ESCORBUTO

El escorbuto es una enfermedad causada por la deficiencia de vitamina C, la cual es necesaria para la síntesis de la colágena. En su ausencia la colágena es insuficiente o anormal y se produce hemorragia debido a la falta de soporte subendotelial de los vasos. Es característica la presencia de encías hemorrágicas y de hemorragia alrededor de los folículos pilosos de los brazos y muslos. También se ven equimosis y hemorragias intramusculares (ver imagen 3). El tiempo de hemorragia es normal. El tratamiento es con vitamina C oral.⁵



Imagen 3 Escorbuto

⁵ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. — México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

DISFUNCIÓN VASCULAR

El depósito de fragmentos inmunoglobulínicos en las paredes de los vasos puede darse en la amiloidosis, crioglobulinemia y otras paraproteinemias, y ocasionar debilidad de las paredes vasculares y púrpura. Ciertos tipos de arteritis también dañan las paredes vasculares y producen hemorragia.⁶

AMILOIDOSIS

La amiloidosis se presenta como un trastorno primario y de manera secundaria a paraproteinemias como el mieloma múltiple. Es un trastorno en el cual se forman depósitos de amiloide en la piel, en los tejidos perivasculares y en las paredes de los vasos (ver imagen 4). Conduce a fragilidad de los vasos y equimosis. También se puede presentar hemorragia en órganos viscerales y la trombosis es común.⁷



Imagen 4 Disfunción vascular

⁶ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Schirting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

⁷ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. – México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

TELANGIECTASIA HEREDITARIA

La telangiectasia hemorrágica hereditaria, se denomina también enfermedad de Osler-Weber-Rendu, se hereda como un carácter autosómico dominante. La enfermedad fue descrita por primera vez en 1864 por Sutton, revisada últimamente por Osler, Weber y Rendu, y dominada por Hanes.

Las características de la enfermedad incluyen antecedentes familiares de hemorragia y la presencia de lesiones planas, rojas o amoratadas, en las membranas mucosas. Las lesiones se producen en los labios, la lengua, en la totalidad de las vías gastrointestinales, las vías respiratorias y en palmas y planta (ver imagen 5).

Las manchas pueden tener hasta 3 cm de diámetro y a veces coalescen y formar capas y adquirir aspecto arácnico, y palidecen en la presión (ver imagen 6). La causa de la lesión se desconoce, pero frecuentemente se demuestra falta de fibrinas elásticas en la pared vascular. Están constituidas por capilares dilatados y vénulas pequeñas. Las paredes de los vasos son delgadas y carecen de soporte perivascular debido a la presencia de un tejido conjuntivo anormal. Las uniones endoteliales también son defectuosas.

Las telangiectasia comienzan a desarrollarse durante la infancia y se vuelven más numerosas con el avance de la edad. Los síntomas pueden comenzar desde el principio de la edad adulta hasta madura. Las manifestaciones más comunes es la epistaxis. La presencia de las hemorragias sutiles en las lesiones de las vías gastrointestinales puede llevar a una anemia tipo crónica. En el estado homocigoto de la enfermedad es mortal.



Imagen 5 Telangiectasia hemorrhágica hereditaria



Imagen 6 Telangiectasia hemorrhágica hereditaria

PÚRPURA ALÉRGICA

La púrpura alérgica es una enfermedad vascular debido a la lesión inmunitaria de la pared del vaso sanguíneo. Este trastorno es pasajero en la infancia y sigue de ordinario, a una infección vírica. Entre los adultos se asocia con la expresión a diversos fármacos y puede resultar crónica.⁸



Imagen 7 Púrpura alérgica

La púrpura alérgica es un grupo de trastornos interrelacionados en los cuales las lesiones petequiales y purpúricas características se vinculan con otros síntomas generalizados (ver imagen 7).

⁸ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Scharting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4^a Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

La enfermedad suele presentarse en niños mayores de 2 años de edad y se considera que es de naturaleza inmunitaria, quizá debida a anticuerpos dirigidos específicamente contra el endotelio. La evidencia de esto es escasa, excepto que en cerca de la mitad de los pacientes se presenta una infección previa.

Hay un inicio súbito de síntomas variables como exantema, malestar, dolor de cabeza, fiebre, trastornos gastrointestinales, o dolor de las articulaciones. Las lesiones en la piel comienzan como urticaria, cambian a color rosado, luego rojo y se vuelven hemorrágicas. Las lesiones simples pueden fusionarse y convertirse en placas grandes, además puede haber petequias.

PÚRPURA MECÁNICA

Las hemorragias petequiales en la piel pueden tener como causa un aumento en la presión de la luz de los capilares después de la práctica del ejercicio intenso, espasmo de tos o convulsiones epilépticas (ver imagen 8).



Imagen 8 Púrpura mecánica

PÚRPURA INDUCIDA ARTIFICIALMENTE

Las equimosis inducidas artificialmente pueden ser autoinfligidas o resultar del abuso por otras personas. Estas causas son difíciles de distinguir de un proceso patológico verdadero. Otra causa de púrpura y hemorragia inducida artificialmente es el uso excesivo innecesario y secreto de anticoagulantes como la heparina y la cumarina.

Este tipo de abuso puede sospecharse en los profesionales de la salud quienes están conscientes de las consecuencias de los anticoagulantes y tienen conocimientos de manera de obtenerlos. A menudo tienen problemas psicológicos que conducen al abuso de estos medicamentos.

Puede inducirse púrpura petequiral al aplicar presión negativa sobre la piel durante un periodo prolongado; por ejemplo, con la aspiración del aire de un vaso sostenido con la boca. Los dispositivos petequíómetros se basan en este principio.⁹

TRASTORNOS DE LAS PLAQUETAS

La función de las plaquetas en la hemostasia consiste en formar el tapón hemostático primario. Los tapones de plaquetas son una respuesta a la lesión de los vasos sanguíneos y minimizan la pérdida de sangre (ver imagen 9).

⁹ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica.—2ª Ed. – México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

Los trastornos de las plaquetas se clasifican como de naturaleza cuantitativa o cualitativa. Las petequias, la epistaxis, la hemorragia gastrointestinal, la hemorragia excesiva de heridas superficiales, cortaduras o por extracción dental, y la diátesis hemorrágica, son manifestaciones comunes de las anormalidades tanto cualitativas como cuantitativas.¹⁰

Los trastornos plaquetarios más frecuentes se asocian con hemorragias. Los pacientes pueden referir antecedentes de equimosis o hemorragias potencialmente mortales. Aunque la hemorragia puede producirse en cualquier lecho vascular dañado, suele seguir un esquema mucocutáneo determinado con gingivorragia, epistaxis y menorragia.

Las manifestaciones más graves comprenden el sangrado por el tubo digestivo, la vía urogenital y el cerebro. Las petequias, características de los trastornos plaquetarios, son lesiones eritematosas, con un tamaño inferior a 2mm, que no se blanquean con la presión. Suelen aparecer en los miembros inferiores, en las regiones declive del cuerpo, en la mucosa vestibular, y en el paladar blando, así como en los puntos de presión (cintura, muñeca). Las petequias también ocurren en los trastornos vasculares las alteraciones plaquetarias reflejan (1) un descenso en la producción, (2) aumento de la destrucción o (3) una alteración de la función plaquetaria.¹¹

¹⁰ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. — México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

¹¹ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Schirting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

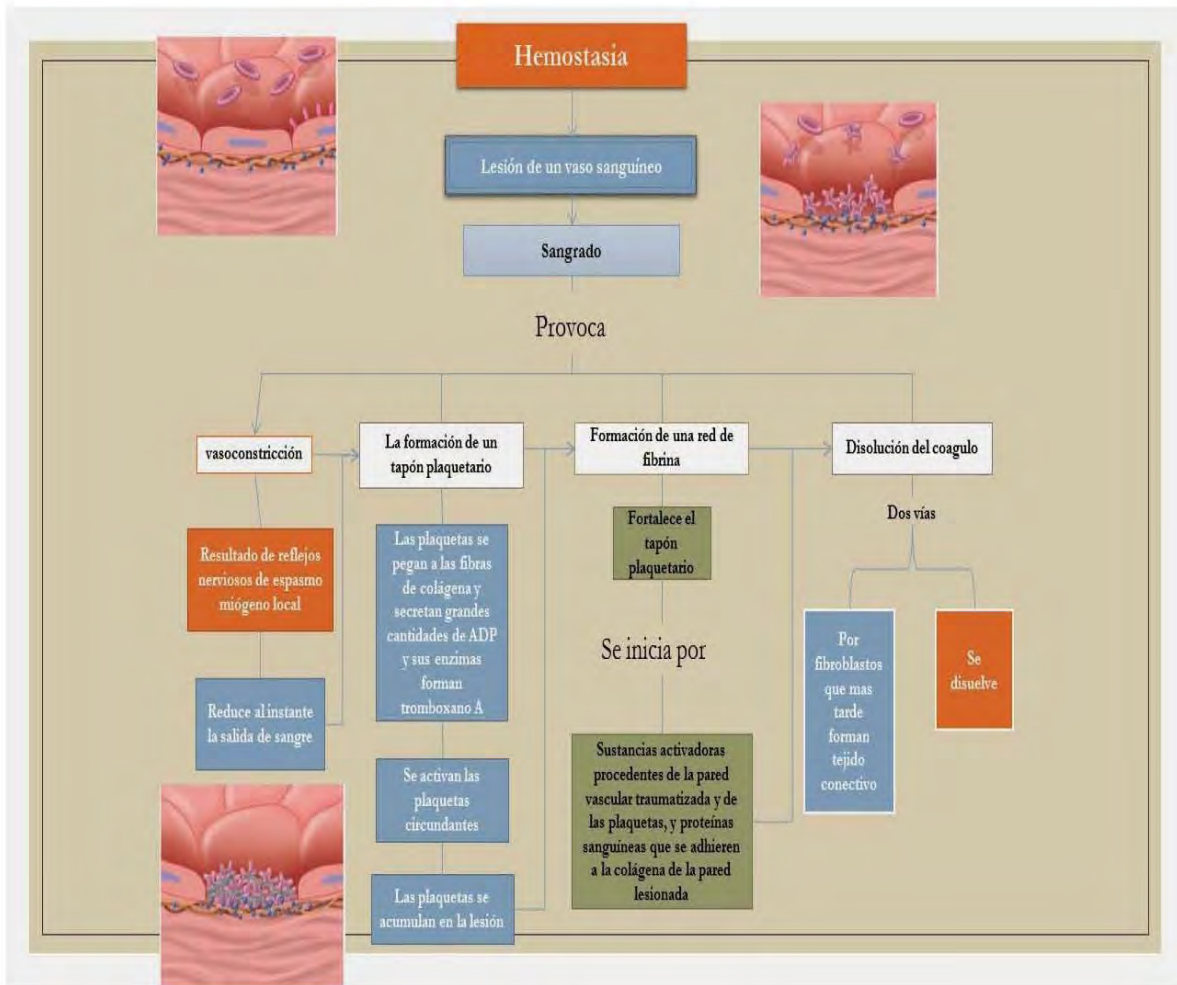


Imagen 9 Hemostasia.

TRASTORNOS CUANTITATIVOS DE LAS PLAQUETAS

Las anomalías cuantitativas de las plaquetas incluyen aquellas de las cuales sus cifras son demasiado bajas o demasiado grandes. (Cuadro 1) Cuando las cifras de las plaquetas están por debajo del límite inferior el intervalo de referencia, trastorno se denomina trombocitopenia. La trombosis describe una cifra de plaquetas por encima del intervalo de referencia. Las causas, manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio de cada uno de los trastornos se comentan en la siguiente sección.¹²

¹² McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. — México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

Tabla 2 Clasificación de las anomalías numéricas de las plaquetas

TROMBOCITOPENIA	TROMBOCITOSIS
Aumento de la destrucción	Primaria
Inmunitaria	Secundaria
No inmunitaria	
Disminución de la producción	
Hipoplasia megacariocítica	
Reemplazo de médula normal	
Trombopoyesis ineficaz	
Trastornos hereditarios	
Aumento del secuestro esplénico	
Dilución	
Causas multifactoriales	

LOS VALORES HEMATOLÓGICOS NORMALES (EN ADULTOS).

VALORES OBTENIDOS O ACEPTADOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION, MEXICO, D. F,

<u>CITOLOGIA HEMATICA</u>	HOMBRE	MUJER
Hemoglobina.....	15.5-20	13.5-17.0 gramos x 100 c.c. de sangre
Eritrocitos.....	5 – 6	4.5 - 5.5 millones x milímetro cubico
Vol. Globular porcentual (hematocrito)...	47 -55	42- 48 milímetros.
Reticulocitos.....	0.5 – 1.5 %	
Vol. Globular medio (V.G.M.).....	84 - 103 micras cubicas.	
Concentración media de hemoglobina	>30%	
Sedimentación globular (wintrobe)....	0 – 7	0 – 15 milímetros x hora.
Leucocitos.....	4,000 – 10,000	x milímetro cúbico.

Por cientos

<u>Limites</u>	<u>cifras medias</u>
Linfocitos.....18 – 45	28
Monocitos.....3 – 10	7
Eosinofilos.....1 – 4	2
Basofilos.....0 – 1	1
Neutrófilos totales.....50 -70	60
Metamielocitos.....0 – 2	
No segmentados.....2 – 7	4
Segmentados.....45 – 65	56
Plaquetas.....200, 000 – 300,000	

En el cuadro siguiente se incluyen los valores hematológicos que, durante los 3 primeros años de la vida, muestran diferencias con los adultos.

MANUAL DE PROCEDIMIENTO DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO. 5ª. EDICIÓN. 1967							
Edad	Hb. en g por 100 c.c.	Eritrocitos en millones x mm ³	Leucocitos en miles por mm ³	Granulocitos %	Linfocitos %	Plaquetas en miles por mm ³	Sed. Globular mm. Hora
Al nacer	12-18	5-7.5	15-30	60-70	20-25	150-300	0-12
Un mes	10-12	4.5-6.1	8-15	30-40	45-60	175-350	3-13
6 meses	10-15	4-5.9	8-14	30-40	45-60	200-450	3-13
1 año	10-14	4-6.6	6-12	30-40	45-60	200-450	3-13
3 años	12-12	4-6.6	6-10	35-45	40-55	200-450	3-13

Tabla 3 Manual de procedimientos consulta externa

VOLUMEN SANGUINEO.

	HOMBRE	MUJER
Vol. Sanguíneo total.....	4,550 c. c.	3,300 c. c.
Vol. Sanguíneo x m ² superficie corporal	2,540 c. c	2,100 c. c
Vol. Sanguíneo x kg peso corporal	68 c. c	60 c. c

MEDULA OSEA.

Relación E/G..... = 1 x 3 a 5.

Serie eritrocitaria: *Por cientos*

Proeritroblastos..... 4

Eritroblasto..... 18

SERIE GRANULOCITARIA:

Mieloblastos..... 2

Priemielocitos..... 4

Mielocitos..... 12

Metamielocitos y no segmentado. 22

Segmentados..... 22

Monocitos..... 2

Linfocitos..... 10

Megacariocitos..... siempre presentes.

LAS PRUEBAS ORDINARIAS DE LA TENDENCIA HEMORRAGICA.

Tiempo de sangrado (Duke).....	1 a 3 min.
Tiempo de sangrado (Ivy).....	2 a 6 min.
Pruebas del torniquete.....	menos de 10 petequias en un círculo de 5 centímetros de diámetro.
Cuenta de plaquetas.....	200, 000 – 300, 000 x mm ³
Retracción de coágulo.....	debe iniciarse durante la 1era hora después de extraída la sangre y ser completa a las 18.
Tiempo de coagulación de la sangre (Lee-White)	5 a 8 minutos.
Tiempo de protrombina (en un tiempo)(Quick).....	No deberá guardar una diferencia de más de 3 segundos con el del testigo, que ordinariamente es de 10 a 15.
Consumo de protrombina.....	< 30 %.
Tiempo parcial de tromboplastina....	35 – 55 segundos.

CANTIDAD DE HIERRO EN EL PLASMA.

60 a 185 gammas por 100 c. c.	
Cantidad de fijación del suero para el hierro.....	200 a 400 gammas por 100 c. c.
Índice de saturación.....	33 % ¹³

¹³ Báez Villaseñor, José /Hematología Clínica. —7^a Ed. —México : Méndez, 1981, 358 Pág. / 22 cm. ISBN S/N.

TROMBOCITOPENIA

Se define por un recuento plaquetario inferior a 150 000 /L. Cuanto menor es el recuento plaquetario, mayor resulta el riesgo de sangrado traumático y perioperatorio. Sin embargo no presentan síntomas clínicos a menos que la cifra de plaquetas caiga por debajo de $50 \times 10^9/L$.

Cuando la cifra de plaquetas está por debajo de $50 \times 10^9/L$, la intensidad de las manifestaciones clínicas puede ser, hasta cierto grado, paralela a dicha cifra. Si la concentración es inferior de $30 \times 10^9/L$, pueden verse hipermenorrea, petequias o equimosis espontáneas, con poco traumatismo o ninguno.

La posibilidad de hemorragia intensa y espontánea es sumamente grande cuando la cifra de las plaquetas es menor de $10 \times 10^9/L$. puede producirse entonces hemorragia mortal en el sistema nervioso central y también es posible la hemorragia espontánea de las membranas mucosas, como las vías gastrointestinales, las vías genitourinarias y la nariz.

El grado de los síntomas en todos los valores de plaquetas varía de un paciente a otro y puede estar afectado por medicamentos, por el estado de los vasos sanguíneos, por la actividad propia de las plaquetas o por una enfermedad concomitante.

En el laboratorio, el conteo de las plaquetas obtenido por métodos ya sea automatizado o de cámara (manuales) debe confirmarse con la estimación de la concentración en un frotis de sangre periférica. Se debe informar la presencia de variedades morfológicamente anormales, como la de tamaño mayor que el normal (megatrombocito, plaquetas gigantes) las que presentan disminución o ausencia de gránulos (hipogranuales o agranuales), o una combinación de ambas.

El tiempo de hemorragia se encuentra prolongado proporcionalmente cuando la cifra de plaquetas está entre 10 y $100 \times 10^9/L$ y la interrelación lineal se altera si los pacientes tienen anomalías de la función plaquetaria además de la disminución en su número. Las pruebas de laboratorio para los factores de la coagulación no se afectan por la trombocitopenia.

La trombocitopenia es la causa más común de una hemorragia excesiva o anormal. El hallazgo de una cifra de plaquetas disminuida, con o sin anomalías en otros parámetros hematológicos, debe alertar al médico para la búsqueda de una causa con objeto de que el padecimiento pueda tratarse de manera apropiada.

La disminución en el número de plaquetas se encuentra como una característica primaria o como una manifestación secundaria de varios trastornos. La trombocitopenia se clasifica en cinco categorías principales basadas en su fisiopatología: 1) aumento en la destrucción o utilización; 2) disminución o producción ineficaz; 3) aumento del secuestro esplénico; 4) dilución; 5) causas multifactoriales.

1) Aumento de la destrucción. La primera causa de trombocitopenia que se debe considerar es el aumento en la destrucción de las plaquetas. En los trastornos en esta categoría, las plaquetas tienen un periodo disminuido de vida después de ser liberadas a la sangre periférica. La función de la médula ósea es normal, intenta compensar los números disminuidos en la sangre periférica; sin embargo, las plaquetas se eliminan de la circulación más rápidamente de lo que la médula ósea puede producirlas. Las causas de aumento en la destrucción se subdividen en dos categorías: inmunitarias y no inmunitarias. (Ver cuadro 2)¹⁴

¹⁴ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. — México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

Tabla 4 Clasificación de la trombocitopenia por aumento en la destrucción de las plaquetas.

Origen inmune	Origen no inmune
Púrpura trombocitopénica idiopática o PTI	Púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico o PTT-SUH
PTI durante el embarazo	Asociada a la preclampsia
Por medicamentos	Asociada a infecciones
Inducida por heparina	síndrome de Kasabach- Merrit
Postransfusional	Trombocitopenia gestacional
Aloinmune neonatal	
Asociada a lupus eritematoso sistémico	
Asociada a síndrome antifosfolípidos	

15

2) Disminución en la producción de plaquetas. Una segunda categoría de trastornos que causan trombocitopenia se caracteriza por la insuficiencia de la médula ósea para entregar cantidades adecuadas de plaquetas a la sangre periférica. La médula ósea es anormal en estos trastornos, y la trombocitopenia se desarrolla secundariamente. Se requiere examen de cortes y frotis de médula ósea para establecer el diagnóstico de la enfermedad primaria. La disminución en la concentración de las plaquetas se produce debido a que: 1) existe hipoplasia de megacariocitos en la médula ósea, 2) hay trombopoyesis ineficaz, 3) el paciente tiene un trastorno trombocitopénico hereditario.

¹⁵ Ruiz Arguelles, Guillermo J. / Fundamentos de Hematología. – 4ª. Ed. – México : PANAMERICANA , 2011, 342 Pág. / 27 cm. ISBN 978- 607-7743-04-0

3) Aumento del secuestro esplénico. El bazo almacena normalmente la tercera parte de las plaquetas producidas por la médula ósea en un fondo común equilibrado por las plaquetas circulantes. En algunos padecimientos en los cuales el bazo aumenta de tamaño, el número de plaquetas secuestradas también se incrementan y puede alcanzar el 90% de la masa total de plaquetas. Debido a que la producción de la médula ósea permanece constante, disminuye el número de plaquetas circulantes, y suele ser superior a $20 \times 10^9/L$. De ordinario no se ven síntomas de hemorragia excesiva.

La mayor parte de las causas de la trombocitopenia resultante de la esplenomegalia se complican por otros factores que también pueden conducir a trombocitopenia. Es raro que la esplenomegalia se produzca como un trastorno aislado. Entre los ejemplos de enfermedades en las cuales el bazo aumenta de tamaño están la cirrosis hepática y los linfomas. El descenso en la cifras de plaquetas en los linfomas pueden complicarse por infiltración de la médula ósea con las células malignas.

4) Dilución. Los pacientes quienes presentan hemorragias masiva y que requieren un reemplazo de 10 a 20 unidades de sangra pueden desarrollar trombocitopenia, si solo se usa para la transfusión de sangre de banco almacenada. Las plaquetas en estos pacientes pueden ser sustituidas por transfusión de concentrados de plaquetas.

5) Causas multifactoriales de trombocitopenia. Son múltiples los factores que constituyen a las trombocitopenia en el alcoholismo, las enfermedades linfoproliferativas y después de la cirugía de derivación cardiopulmonar, en los pacientes alcohólicos sin cirrosis, el efecto del etanol es solo sobre las plaquetas y cuando hay cirrosis también se afectan los factores de coagulación. El alcohol afecta el número de plaquetas y también causa de efecto de agregación y deliberación, y actividad procoagulante.

La producción de las plaquetas se suprime por un efecto toxico directo del alcohol sobre la médula ósea, y también por la producción ineficaz vinculada con una deficiencia de folato. Los pacientes con cirrosis tienen bazos crecidos que contribuyen también a la trombocitopenia.¹⁶

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA (INMUNITARIA)

La púrpura trombocitopénica es un trastorno hemorrágico caracterizado por petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, hemorragias de las mucosas y hemorragias en los tejidos y órganos. Con una notable disminución del número de plaquetas, se producen rápidamente hemorragias. Sin embargo, no existe una relación absoluta entre la gravedad de la hemorragia y el número de plaquetas.

Las hemorragias espontáneas son infrecuentes con cifras superiores a 60.000 por mm³, aun cuando puedan existir hemorragias excesivas consecutivas a los traumas. Con cifras inferiores a 60.000/mm³, pueden producirse hemorragias espontaneas y con cifras menores de 10.000/mm³ son habituales pero no se producen invariablemente.

Etiología. La púrpura trombocitopénicas pueden ser “idiopáticas”, para el estado actual de nuestros conocimientos y, en este caso, se alude a ellas como púrpura trombocitopénicas primarias o idiopáticas (PTI).

¹⁶ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. – México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

Sin embargo, se producen púrpura idénticas asociadas a infecciones, tras ingestión de fármacos (p. ej., quinidina, salicilatos y barbitúricos), en el lupus eritematoso diseminado, en la anemia aplásica, en la Trombocitopenia trombótica, en la Trombocitopenia, neonatal, o secundaria a otros trastornos, tal como la infiltración medular por células leucémicas.¹⁷

Algunos investigadores piensan que la Trombocitopenia primaria (también llamada enfermedad de Werlhof, púrpura hemorrágica y púrpura idiopática) es un trastorno autoinmunitario en el cual una persona se inmuniza y desarrolla anticuerpos contra sus propias plaquetas. El descubrimiento en el suero de pacientes trombocitopénicos de una globulina antiplaquetaria que da como resultado una disminución en el número de plaquetas circulantes cuando se administra a personas normales, le dio credibilidad a esta teoría. Sin embargo, algunos casos parece que se deben a la ausencia de un factor estimulador de plaquetas o de maduración de megacariocitos (ver imagen 10, 11, 12 y 13).¹⁸

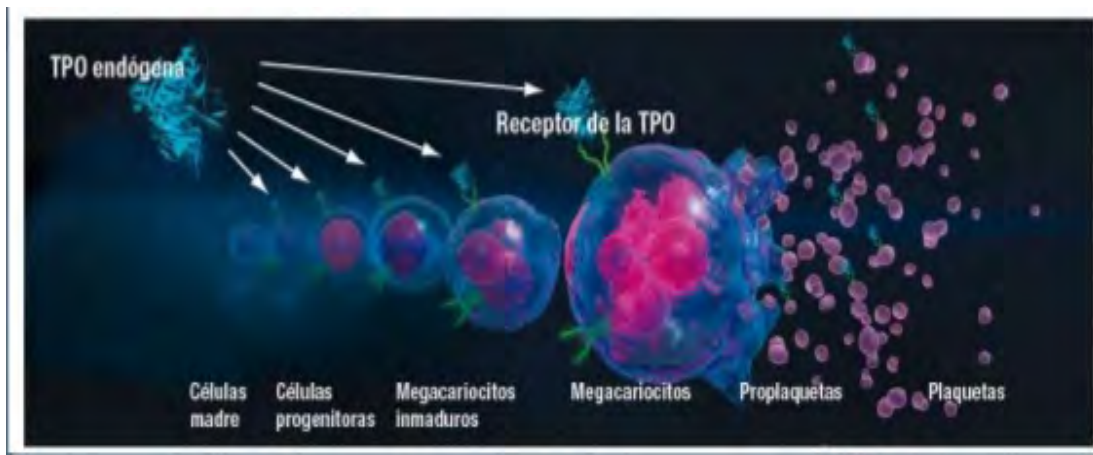


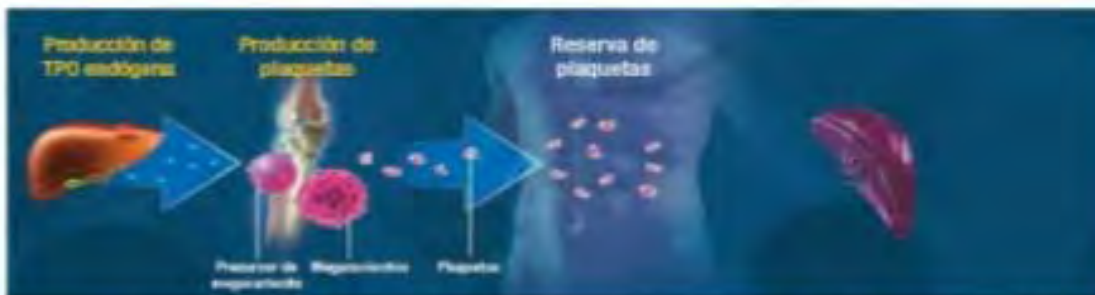
Imagen 10 Estimulador de plaquetas

¹⁷ Patología oral/ Robert Gorlin y Henry M. Goldnan/ Thoma . —Reimp. —España: SALVAT, 1973/ISBN 84-345-1177-0.

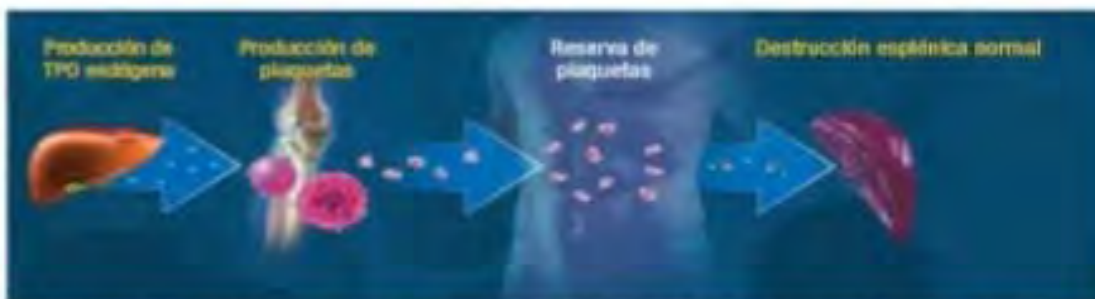
¹⁸ Shafer, W. G. – Levy, B. M. / Tratado de Patología Bucal. – 2ª Ed. – México: INTERAMERICANA, 1977, 940 Pág. / 26 cm. ISBN 968-25-1033-3.



Trombopoyetina, una hormona producida en el hígado a una velocidad fija. Regula la producción de plaquetas.

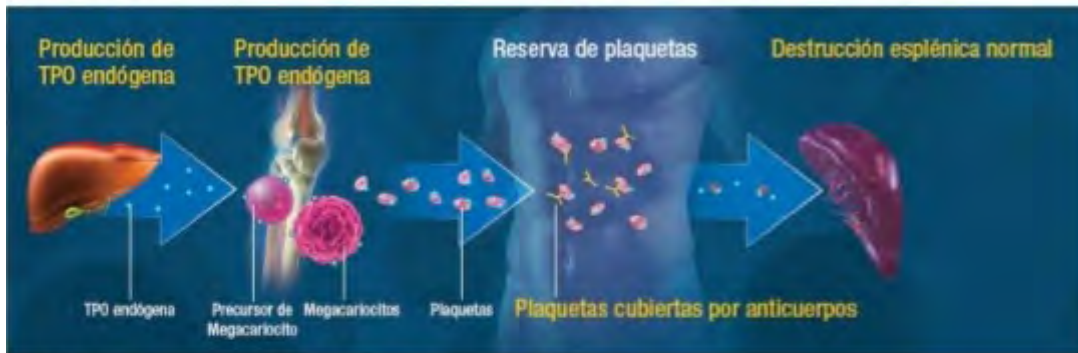


La trombopoyetina endógena estimula a los megacariocitos de la médula ósea (para que produzcan plaquetas) a través del receptor de la trombopoyetina. Las plaquetas son liberadas a la circulación sanguínea y tienen un período de vida de ~10 días.



Las plaquetas envejecidas son eliminadas de la circulación de forma natural. Son destruidas por macrófagos ubicados principalmente en el bazo, pero también en el hígado y en la médula ósea.

Imagen 11 Homeostasis normal de plaquetas



En la PTI, los anticuerpos se unen a las glicoproteínas de las plaquetas sanas.



Las plaquetas cubiertas por anticuerpos son reconocidas por los macrófagos (principalmente en el bazo), lo que lleva a

Imagen 12 La PTI- destrucción de las plaquetas aumentada y producción plaquetaria deficiente.



Los anticuerpos también se unen a los megacariocitos y los dañan, haciéndolos inmaduros y menos productivos.



La disminución de megacariocitos y los niveles bajos de la trombopoyetina endógena condicionan una producción de plaquetas deficiente.

Immunotrombocitopenia - Guía práctica 2011

Imagen 13 Reserva de plaquetas.

LA PTI SE CLASIFICA SEGÚN EN:

a) Por tiempo en cuanto a la duración de la trombocitopenia en:

PTI Aguda con evolución <6 meses.

PTI Crónica evolución >6 meses.

PTI Crónica Refractaria sin respuesta a esplenectomía

b) En base a la presencia o ausencia de otras enfermedades se clasifica en:

Primarias (Ausencia de otras enfermedad).

Secundaria (presencia de otra enfermedad).

c) De acuerdo a la edad del paciente:

PTI en niños.

PTI en adultos.¹⁹

a) Por tiempo en cuanto a la duración de la trombocitopenia en:

La forma *aguda* del tipo primario de la enfermedad comúnmente se presenta en niños y a menudo después de ciertas infecciones virales, mientras que el tipo *crónico* es más común en los adultos, en especial en las mujeres en edad de procrea.

¹⁹ Academia Mexicana de Hematología

La PTI aguda suele presentarse en niños menores de 6 años, por lo general después de una enfermedad viral aguda. Se comprueba una rápida disminución del recuento plaquetario, a menudo hasta menos de 20.000 plaquetas por microlitro, y son conspicuas las hemorragias petequiales o purpúricas de la piel y membranas mucosas.

El mecanismo de la trombocitopenia puede consistir en la fijación de complejos antígeno-anticuerpo circulantes de receptores Fc De las plaquetas. Estas plaquetas revestidas son vulnerables a la destrucción por los macrófagos esplénicos. El 80% de los casos de PTI aguda remite en forma espontánea en cuestión de semanas o meses y las recurrencias son inusuales.

La PTI crónica es típicamente un trastorno de mujeres de mediana edad. El anticuerpo antiplaquetario de IgG se demuestra en 85% de casos. A diferencia de la PTI idiopática, la PTI crónica no suele ser desencadenada por episodios infecciosos. Al igual que en la PTI aguda, en la PTI crónica la destrucción de las plaquetas ocurre sobre todo en el bazo. La característica patológica en la PTI aguda y la PTI crónica es un aumento en los megacariocitos hiposegmentados jóvenes en la médula ósea.

La PTI crónica refractaria se considera a aquellos pacientes que no tienen respuesta a la esplenectomía. Es decir que tengan trombocitopenia persistente a pesar del manejo inicial convencional con prednisona y esplenectomía.

La PTI idiopática, la PTI crónica no suele ser desencadenada por episodios infecciosos. Al igual que en la PTI aguda, en la PTI crónica la destrucción de las plaquetas ocurre sobre todo en el bazo. La característica patológica en la PTI aguda y la PTI crónica es un aumento en los megacariocitos hiposegmentados jóvenes en la médula ósea.

La PTI crónica refractaria se considera a aquellos pacientes que no tienen respuesta a la esplenectomía. Es decir que tengan trombocitopenia persistente a pesar del manejo inicial convencional con prednisona y esplenectomía²⁰.

c) De acuerdo a la edad del paciente:

Tabla 5 Púrpura trombocitopénica idiopática en niños y adultos

PARAMETRO	NIÑOS	ADULTOS
Edad del punto máximo de incidencia (años)	2 a 6	20 a 30
Incidencia por sexo	1:1	1:3
Tipo clínico	Agudo	Gradual
Accidentes de infecciones	Frecuentes	Infrecuentes
Duración promedio de la enfermedad	Un mes	De meses a años
Acción espontánea	90%	10 a 20%
Número de plaquetas	<20 x 10 ⁹ L	(30 A 50) X 10 ⁹ L

²⁰ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica.—2ª Ed. – México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

Aspectos clínicos. La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel que varían tamaño, desde petequias que tienen el tamaño de la punta de alfiler, muy pequeñas, rojas, hasta grandes equimosis purpúreas e incluso hematomas masivos. El paciente también tiene tendencia a magulladuras (ver imagen 14).

La epistaxis o sangrado proveniente de la nariz, es una manifestación común de la enfermedad, igual que del aparato urinario, que da como resultado hematuria, y el sangrado en el aparato gastrointestinal, que produce melena o hematemesis. Una complicación posible es la hemorragia intracraneal, que provoca hemiplejía. El bazo por lo cual no es palpable. Si se palpa, se debe sospechar leucemia en vez de púrpura trombocitopénica.²¹



Imagen 14 Púrpura trombopenica idiopática

²¹ Shafer, W. G. – Levy, B. M. / Tratado de Patología Bucal. – 2ª Ed. – México: INTERAMERICANA, 1977, 940 Pág. / 26 cm. ISBN 968-25-1033-3.

PTI DURANTE EL EMBARAZO.

La PTI durante el embarazo puede causar trombocitopenia moderada o severa en los primeros trimestres; la PTI también puede exacerbarse durante esta etapa y mejorar después del parto, por otra parte los tratamientos pueden complicarse el embarazo o el desarrollo fetal (ver imagen 15).

Si no hay sangrados y la paciente tiene plaquetas $>30\ 000/\text{mL}$ solo se recomienda la observación, si se requiere tratamiento se puede emplear la forma inicial glucocorticoides con dosis mínimas para mantener las plaquetas $>50\ 000/\text{mL}$ y con esta cifra de plaquetas se puede llegar a tener un parto por vía vaginal, pero si se requiere cesárea o anestesia epidural es recomendable tener $>80\ 000$ plaquetas. Si no hay respuesta con esteroides se puede emplear IgG-IV 400 mg/kg/día por 5 días o 1 gr/kg/día por 2 días o la combinación de IgG-IV y la dosis alta de esteroides.

La esplenectomía se recomienda en el segundo trimestre si no hubiera respuesta a los tratamientos previos. La trombocitopenia neonatal se origina en un producto de madre con PTI primaria o secundaria debido al paso trasplacentario de los anticuerpos maternos. La frecuencia de la púrpura neonatal con plaquetas $>50\ 000$ es de 10 a 25% y $<20\ 000$ plaquetas en 5% aproximadamente.



Imagen 15 PTI en el embarazo.

PTI INDUCIDA POR MEDICAMENTOS

Fue descrita hace mas de 100 años por la ingesta de quinina, posteriormente se informó con otros fármacos; quinina, la quinidina, la heparina, la sulfamidas, las sales de oro, los antibióticos, los sedantes, los tranquilizantes y los antiepilépticos (ver imagen 16).

El fármaco forma en muchos casos, un complejo con una proteína relacionada con las plaquetas y crea un nuevo epítipo que desencadena la producción de anticuerpos. En cambio, los preparados quimioterápicos como el etanol y la tiazidas causan trombocitopenia al suprimir la producción de plaquetaria

En cuanto a trombocitopenia inducida por la heparina, el 25 % de los pacientes tratados con este fármaco muestra un descenso leve y pasajero durante 2 a 5 primeros días.

Sin embargo, del 1 y 3 % experimenta una trombocitopenia profunda entre 1 y 2 semanas después del tratamiento heparínico. Estos pacientes muestran predisposición a los episodios tromboembólicos arteriales y venosos, a veces mortales.

El diagnóstico de la trombocitopenia inducida por la heparina se basa en la presencia de anticuerpos contra el complejo de heparina y factor plaquetario 4 (secretado por las plaquetas y cel. Endoteliales) y un anticuerpo IgG, y se activan las plaquetas causando agregación y trombocitopenia por la misma, con aumento del riesgo de trombosis. ²²

²² Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Schirting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.



Imagen 16 PTI inducida por medicamento.

Por todo lo anterior es muy recomendable poder identificar cuáles son los principales medicamentos (ver tabla 4) que puede producir trombocitopenia.

Tabla 6 Principales medicamentos que pueden inducir a la trombocitopenia

MEDICAMENTOS	
Antibióticos	Cloranfenicol, trimetropim-sulfametoxazol, estreptomicina, anfotericina B, rifampicina, vancomicina, ácido nalidíxico, etambutol, isiniazida, cefalotina, piperacilina, ampicilina, oxitetraciclina, fluconazol.
Antirreumáticos	Fenilbutazona, indometacina, sales de oro, colchicina, aspirina, acetaminofén, diclófenaco, axifenbutazona, sulindaco, ibuprofén.
Tranquilizantes	Clorpromacina, clordiacepóxido, meprobamato, lorazepam, diazepam, haloperidol.
Anticonvulsivantes	Difenilhidantoína, primidona, mefentoína, trimetadiona, carbamacepina.
Diuréticos	Clorotiazida, acetazolamida.
Antipalúdicos	Quinina, cloroquina, quinacrina, pirimetamina.
Antineoplásico	Arabinóso, merotrexate, ciclofosfamida, hidroxycarbamida, antracíclicos, etopósido, etc.
Misceláneos	Alcohol, alopurinol, cimetidina, estrógenos lípidos intravenosos, quinina, digoxina, danazol, ácido aminosalicílico, amiodarona, interferón, sulfazalacina, tamoxifén, amrinona, minoxidil, diazóxido, procainamida, ranitidina, clorpropamida, glibenclamida, captopril, antagonista de receptores IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatide), heparina.

TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA

La incidencia de TIH es 1-5%, se observa con más frecuencia en pacientes quirúrgicos, mujeres y con heparina no fraccionada (HNF) o de alto peso molecular, que con heparina fraccionada (HF) o de bajo peso molecular. Para el diagnóstico se toma en cuenta tener menos de 150 000 plaquetas o de disminución de 30-40% de plaquetas iniciales, otros prefieren 50-70%; esto dependería del contexto clínico del paciente y sin otra causa que explicara la trombocitopenia. Un nuevo evento trombótico en ausencia de otra etiología, en pacientes que recibían heparina, también hace sospechar TIH.

La aparición de TIH es debida a la interacción entre la heparina, el factor plaquetario 4 (secretado por las plaquetas y células endoteliales) y un anticuerpo IgG, formándose un complejo capaz de activar a las plaquetas y causar agregación con trombocitopenia secundaria a la misma y aumentando el riesgo de trombosis por la interacción de los complejos inmunes (heparina-FP4-IgG), activación local de células endoteliales y macrófagos, causando un proceso inflamatorio culminando en trombosis(ver imagen 17).

La trombocitopenia aparece entre 5 y 10 días después de haberse iniciado la heparina con cifras de 20 000 a 100 000 plaquetas (nadir = 60 000), con poco riesgo de sangrados y mayor riesgo de trombosis (35-58%), entre las que figuran: la trombosis venosa de las extremidades, tromboembolia pulmonar, infarto adrenal o trombosis venosa cerebral, y de dentro de las arterias miocárdica o cerebral, la trombosis de la arteria mesentérica y la trombosis de la arteria renal.

Algunos cambios clínicos que son relativamente específicos de TIH son las lesiones en la piel en los sitios de la inyección de heparina (necrosis o placa eritematosa), reacciones sistémicas aguda después de los bolos IV de heparina y la necrosis hemorrágica adrenal.

Esto se observa principalmente con la HNF a dosis altas y por cualquier vía de administración.²³

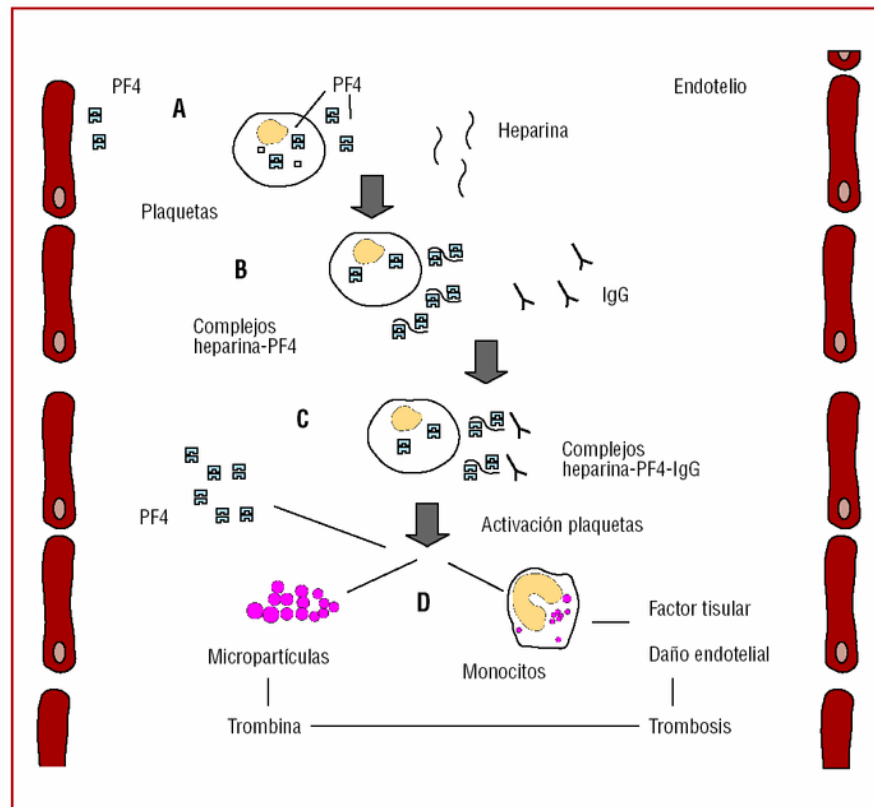


Imagen 17. . Patogénesis de la trombocitopenia inducida por heparina. A: el factor 4 plaquetario (PF4) se encuentra en los gránulos alfa de las plaquetas y en la superficie de las plaquetas y las células endoteliales. **B:** cuando la heparina y el PF4 se unen, forman el complejo heparina-PF4 y exponen nuevos epítomos, que actúan como inmunógenos. **C:** se produce la unión de anticuerpos IgG al complejo heparina-PF4. **D:** se activan las plaquetas y se liberan micropartículas y PF4; el complejo heparina-PF4 también interactúa con los monocitos y causa la producción de factor tisular y daño endotelial, todos ellos procesos que favorecen la trombosis.

²³ Ruiz Arguelles, Guillermo J. / Fundamentos de Hematología. – 4ª. Ed. – México : PANAMERICANA , 2011, 342 Pág. / 27 cm. ISBN 978- 607-7743-04-0

TROMBOCITOPENIA NEONATAL (INMUNITARIA).

La trombocitopenia neonatal se puede clasificar como hereditaria o adquirida. Las causas hereditarias asociadas con una mayor destrucción de las plaquetas son el síndrome de Wiskott / Aldrich (WAS), debido a un defecto del gen WASP del cromosoma x. los muchachos afectados presentan plaquetas pequeñas, eccema e inmunodeficiencia.

Hay una variante de este síndrome, la trombocitopenia ligada al cromosoma x caracterizada por defecto del mismo gen, si bien solo cruza con trombocitopenia. Las causas hereditarias asociadas con una mala producción son las trombocitopenias amegacarocítica, el síndrome de trombocitopenia con ausencia del radio, la anemia del Fanconi y otros defectos genéticos del desarrollo plaquetario. La trombocitopenia también se da entre los lactantes con trisomía 13, 18 o 21.



Imagen 17 Trombocitopenia neonatal

La anemia de Fanconi es un trastorno genético con insuficiencia medular que suele manifestarse por trombocitopenia y macrocitosis eritrocítica.

La trombocitopenia aloinmunitaria neonatal (TAIN) se debe a la mayor destrucción plaquetaria. Es producida por la aloinmunización frente a HPA – 1a y otros antígenos específicos de las plaquetas que tiene lugar durante el embarazo. El mecanismo de la aloinmunización en este trastorno se asemeja al de la aloinmunización Rh, pues el feto es HPA – 1 a+ mientras que la madre es negativa.

En la trombocitopenia neonatal, el feto o el recién nacido, no así la madre, muestra trombocitopenia (ver imagen 18). Este trastorno predispone a las hemorragias intracraneales fetales y neonatales. Después del parto, otra acción terapéutica es la transfusión de plaquetas negativas que no contengan el antígeno contra el que se dirige anticuerpo materno.

Las causas no inmunitarias de trombocitopenia de los recién nacidos se asemejan a las de los adultos, aunque convengamos mencionar otros aspectos como la asfixia durante el parto, las lesiones hipóxicas, la septicemia y la CID, la enterocolitis necrosante, los hemangiomas y la trombosis.²⁴

²⁴ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Scharting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

TROMBOCITOPENIA EN LUPUS (LES) Y SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO (SAF)

La trombocitopenia en LES se reporta en 20 a 40 %y su origen es multifactorial debido a hiperesplenismo, supresión de MO, PTI, PTT, Síndrome urémico-hemolítico (SUH), CID, estados dilucionales, sepsis y relacionada a tratamiento (ver imagen 19).

También se han descrito altos niveles séricos de trombopoyetina y anticuerpos contra trombopoyetina y su receptor en estos pacientes, lo que estaría asociada una baja producción plaquetaria. La trombocitopenia severa en LES es rara, pero puede ser fatal con sangrados en el tubo digestivo, SNC o pulmonar, y por otra parte puede ser un indicador de mal pronóstico por asociarse a enfermedad neuropsiquiatra, renal y SAF de pacientes con LES.

Los pacientes con SAF se pueden observar trombocitopenia en 20 a 40%, la cual generalmente es leve y aparentemente debida a la unión de los anticuerpos antifosfolípidos a la membrana plaquetaria causando su destrucción. Se ha encontrado que la trombocitopenia en pacientes con SAF no previene los fenómenos trombóticos, por lo cual en ciertos pacientes debe valorarse una terapia profiláctica antitrombótica aunque cursen con trombocitopenia.²⁵

²⁵ Ruiz Arguelles, Guillermo J. / Fundamentos de Hematología. – 4ª. Ed. – México : PANAMERICANA , 2011, 342 Pág / 27 cm. ISBN 978- 607-7743-04-0



Imagen 18 Trombocitopenia en lupus

ORIGEN NO INMUNE

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA (NO INMUNITARIA)

La púrpura trombocitopénica trombótica es un raro trastorno sistémico agudo de la microcirculación, que es más común en mujeres jóvenes. Aunque la patogenia no está aclarada, se relacionaría con una lesión inmunológica de los vasos sanguíneos pequeños. En la luz de las arteriolas pequeñas y capilares se observan microtrombos de fibrina y plaquetas prácticamente en todos los órganos o tejidos²⁶.

Aspecto clínico. La enfermedad por lo regular ocurre en adultos jóvenes, y es más común en las mujeres que en los hombres. Se caracteriza por presentar trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, insuficiencia renal.

Aspectos histológicos. Los principales hallazgos en esta enfermedad son los microtrombos diseminado en las arteriolas, vénulas y capilares en los tejidos y órganos de todo el cuerpo. Estos trombos intravasculares están compuestos de agregados sueltos de plaquetas que se organizan para formar tapones amorfos, que después son remplazados con fibrina. Todos los aspectos clínicos, se pueden trazar hasta la microcirculación trombosada.

Goldenfarb y Finch informaron que la biopsia del tejido gingival de los pacientes en quienes sospecha que tienen la enfermedad, confirmara el diagnóstico.

²⁶ Rubin, Emanuel – Farber, John L. / Patología Fundamentos. – Ed. – México: PANAMERICANA, 1992, 752 Pág. / 28 cm. ISBN 968-7154-48-8.

Aunque se puede usar este tejido de muchos otros lugares, estos autores creen que es preferible el tejido gingival debido a su accesibilidad, su alta estructura vascular, y su capacidad para realizar una rápida hemostasia. Los cambios gingivales microscópicos característicos de la encía se describen como depósitos subíntimos oclusivos de material PAS positivo (ácido periódico de Schiff) en las uniones arteriocapilares.²⁷

SINDROME UREMICO – HEMOLÍTICO (NO INMUNITARIO)

El síndrome urémico- hemolítico (SUH) se parece a la PTT, y su forma adulta supone una variante de esta misma. El síndrome urémico – hemolítico clásico afecta a los niños, casi siempre tras una enteritis aguda. Al parecer, obedece al daño de la célula endotelial glomerular causado por verotoxinas elaboradas por el micro organismo agresor (*Escherichia coli* y *Shigella dysenteriae*).

Los trombos agregados de plaquetas del síndrome urémico- hemolítico se observa sobre todo en la microcirculación renal, y la manifestación clínica característica es la insuficiencia renal, más que las alteraciones neurológicas. El síndrome urémico – hemolítico de los adultos no se ha relacionado con las infecciones intestinales, y la patogenia de la lesión endotelial aun no se ha aclarado²⁸.

²⁷ Shafer, W. G. – Levy, B. M. / Tratado de Patología Bucal. – 2ª Ed. – México: INTERAMERICANA, 1977, 940 Pág. / 26 cm. ISBN 968-25-1033-3.

²⁸ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Scharting, Roland – Strayer, David / Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

INFECCIONES

La púrpura puede tener como causa las infecciones por muchos tipos de microorganismo. Se han informado meningococos y otras bacterias, virus y sus toxinas.

La púrpura vinculada con infecciones se acompaña frecuentemente con trombocitopenia. Cuando el número de las plaquetas es normal, se considera que la púrpura se produce por lesión de los vasos sanguíneos (PNT). La púrpura no trombocitopénica se vincula con complejos inmunitarios no específicos formados por el agente antigénico y su anticuerpo correspondiente. Los complejos se adhieren a las células endoteliales subyacente.

El resultado es la inflamación y destrucción de los vasos sanguíneos (vasculitis). En la vasculitis el depósito de los complejos inmunitarios da lugar a la activación del complemento y a la formación de fragmentos de este.

Los fragmentos del complemento inician varios procesos: 1) neutrófilos migran a la región por quimiotaxis y fagocitan los complejos inmunitarios, enzimas, libres de oxígenos radicales, y otras sustancias son liberadas de ellos, misma que pueden causar lesiones al tejido vascular. 2) Los componentes del complejo C3a y C5a causan aumento en la permeabilidad vascular que produce vasodilatación y edema. 3) Se puede completar la cascada del complemento lítica y resultar en lesión de las membranas celulares vasculares.

Los complejos antígeno-anticuerpo también causan agregación de las plaquetas y activación del factor XII, las cuales contribuyen a la formación de trombotos. Los trombos pueden obstruir los vasos sanguíneos (isquemia) y causar la destrucción del tejido abastecido por el vaso (necrosis) (ver imagen 20).

El factor XII activado da lugar a la liberación de cininas a partir de la precalicreína, que contribuyen a la vasodilatación y al edema de la inflamación. Los vasos lesionados pueden romperse y producir púrpura localizada.²⁹

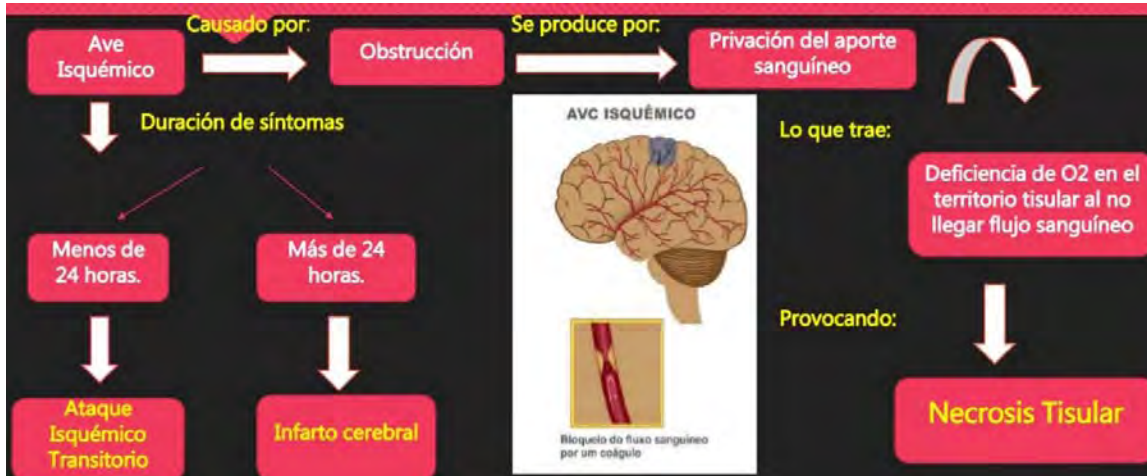


Imagen 19 Isquemia

TROMBOCITOPENIA EN LA PRECLAMPSIA

La preclamsia es una causa de morbilidad materno fetal, la trombocitopenia en pacientes con preclamsia puede aparecer hasta en el 50% de ellas; su intensidad depende en forma directa de la gravedad de la preclamsia o de la eclampsia, según el caso. Se observan cambios vasculares anormales a nivel placentarios, con disminución del flujo sanguíneo en hipoxia placentaria.

La trombocitopenia se debe a la activación de la coagulación de la sangre apoyada con la elevación de productos de degradación del fibrinógeno-fibrina y complejos trombina-antitrombina; también se ha encontrado una disminución de la ADAMTS 13. La hemólisis microangiopática, falla renal y la trombocitopenia son menos marcadas que en la PTT y el SUH.

²⁹ McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. — México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

El síndrome de HELLP (H: hemólisis microangiopática; EL: elevación de enzimas hepáticas; LP: low platelet count – trombocitopenia) se relaciona con la preclampsia/ eclampsia; las pacientes con HELLP desarrollan hipertensión y proteinuria como en la eclampsia, la AST o TGO se elevan a más de 70 U y las plaquetas disminuyen a $< 100\,000/\text{mL}$.

El tratamiento más efectivo de la preclampsia/ eclampsia y el síndrome de HELLP es el nacimiento del feto con soporte y estabilización frente al parto o cesárea. La transfusión de plaquetas pueden realizarse previo a la cesárea para aumentar las plaquetas $>50\,000$; la transfusión de plasma fresco se recomienda si se documenta CID y se acompaña de hemorragia.

Casi todas las manifestaciones se vuelven dentro de pocos días después del parto. Otras medidas terapéuticas son el reposo, el control de la hipertensión arterial y el uso de sulfato de magnesio para prevenir la aparición de las convulsiones.

En algunos pacientes el nadir de las cifras de plaquetas o el aumento del DHL puede ser después del parto (el primer día) y en los pacientes con trombocitopenia severa y anemia hemolítica microangiopática; el intercambio plasmático puede estar indicado si el feto no puede ser extraído o si la mejoría no sigue al parto.

Este tratamiento puede ser indicado por la semejanza por la PTT el tercer día posparto es considerado como la fecha límite para el tratamiento de soporte esperando una recuperación espontánea; si la trombocitopenia o hemólisis continúan o empeoran después de este tiempo, la intervención con intercambio plasmático es adecuada por el presunto diagnóstico de PTT – SUH.

TROMBOCITOPENIA ASOCIADA A INFECCIONES

Las infecciones pueden causar trombocitopenia por motivos diversos, como a una manifestación de CID, supresión de MO, por mecanismos inmunológicos o combinación de ellos; la trombocitopenia puede ser un signo de infección severa indicando la necesidad de un tratamiento oportuno con antibiótico.

Las infecciones por grampositivos por medio de exotoxinas pueden dañar directamente a las plaquetas causando trombocitopenia y trombosis; el estafilococo y estreptococo puede producir agregación plaquetaria. En infecciones por gramnegativos la destrucción plaquetaria puede ocurrir por agregación plaquetaria por liberación de endotoxinas, activación de monocitos que expresan factor tisular y favorecen la generación de trombina.

La activación de neutrófilos puede también favorecer la trombocitopenia en pacientes con endotoxemia.

Otras infecciones pueden favorecer hiperplasia histológica en MO con hemafagocitosis. Las infecciones por rickettsias son capaces de infectar a las células endoteliales y producir vasculitis, por lo que ocasiona la trombocitopenia por incremento de la adhesión plaquetaria, pueden además activarse el sistema de coagulación y la fibrinólisis.

La trombocitopenia secundaria infecciones virales puede ser debida a una falla en la producción de MO, como se ha mencionado anteriormente. Las infecciones por micoplasma y mycobacterianas pueden también causar trombocitopenia.

Finalmente, diferentes agentes tales como el histoplasma, plasmodium y toxoplasma pueden ocasionar interacciones directas con plaquetas, con el consecuente desarrollo de la trombocitopenia. El tratamiento principal deberá dirigirse hacia la infección responsable.

SINDROME DE KASABACH – MERRIT

| Este síndrome presenta una trombocitopenia severa por el atrapamiento plaquetario en un tumor vascular de localización superficial o que invade órganos internos (ver imagen 21). La adhesión de plaquetas al endotelio anormal es seguida de agregación plaquetaria finalizando en la activación de la coagulación con CID; los tratamientos que se han intentado son con esteroides, inmunosupresores, quimioterapia, interferón e incluso la radiación y la recesión quirúrgico, pero nada ha sido consistente.³⁰



Imagen 20 Kasabach- Merrit

³⁰ Ruiz Arguelles, Guillermo J. / Fundamentos de Hematología. – 4ª. Ed. – México : PANAMERICANA , 2011, 342 Pág. / 27 cm. ISBN 978- 607-7743-04-0

TROMBOCITOPENIA ASOCIADA CON LA GESTACION (INMUNITARIA).

La trombocitopenia mínima es frecuente en el tercer trimestre del embarazo. Se debe a la dilución de las plaquetas. Como el recuento plaquetario suele exceder de 100 000 / μ L no se requiere ningún tratamiento especial. Los síndromes de preeclampsia / eclampsia pueden ocasionar una trombocitopenia materna. Se conoce un estado emparentado, denominado HELLP, (hemólisis, elevación de las transaminasas hepáticas y disminución de las plaquetas).

LA COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID) (NO INMUNITARIA).

Es un complejo trastorno adquirido que se caracteriza por la coagulación intravascular generalizada y hemorragia difusa. La fisiopatología de la CID, se relaciona con una iniciación generalizada de la coagulación intravascular por daño tisular, con liberación de procoagulante o tromboplastina tisulares hacia la circulación periférica o por una extensa lesión de las células endoteliales que afectan al factor XII que inicia la agregación plaquetaria, con liberación plaquetaria (ver imagen 22). Suelen intervenir ambos mecanismos al mismo tiempo.

La coagulación intravascular generalizada con depósitos de fibrina ocasionan isquemia de órganos severamente afectados y, además, al pasar otra vez de los depósitos intravasculares de fibrinas los eritrocitos se fragmentan (anemia hemolítica microangiopática).

Extendido de sangre periférica, se identifican esquistocitos (eritrocitos fragmentados) en el 20% de los casos. Prácticamente en la microvasculatura de todos los órganos se ven microtrombos de fibrinas y plaquetas. Los sitios afectados con mayor frecuencia, por orden de creciente, son encéfalo, corazón, pulmones, riñones, glándulas suprarrenales, vaso e hígado.

Los trastornos suelen asociarse con CID son complicaciones obstétricas, cáncer, traumatismo masivo e infecciones, en particular las que acompañan de septicemia. Los hallazgos de laboratorio incluyen bajo recuento plaquetario, bajo fibrinógeno sérico, tiempo de protrombina, tromboplastina parcial y trombina prolongado y elevada cantidad de productos de degradación de la fibrina y fibrinógeno.³¹



Imagen 21 CID

³¹ Rubin Emanuel – Gorstein, Fred – Rubin, Raphael – Schrarting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3.

DISTRIBUCIÓN Y ALMACENAMIENTOS INADECUADOS

El almacenamiento o la distribución anormal de la masa plaquetaria también puede ser causa de trombocitopenia; esto ocurre principalmente en los padecimientos que evolucionan con esplenomegalia y/o hiperesplenismo en donde la mayoría de las plaquetas son secuestradas en el compartimiento esplénico.

ESPLENOMEGALIA E HIPERESPLENISMO

El vaso puede almacenar en condiciones normales hasta una tercera parte del total de plaquetas circulantes, la esplenomegalia puede aumentar el secuestro de plaquetas y causar trombocitopenia; existen varias causas de esplenomegalia con trombocitopenias secundarias, pero una de las frecuentes es la que resulta de cirrosis hepática con hipertensión portal y esplenomegalia congestiva; en los pacientes cirróticos además de trombocitopenia por secuestro esplénico, se observa una disminución en la producción hepática de trombopoyetina, lo cual también constituye a la trombocitopenia.

La trombocitopenia en pacientes cirróticos con hipertensión portal y esplenomegalia congestiva es moderada y no produce sangrado directamente, por lo que no se requiere un tratamiento específico. Los sangrados más bien pueden ser favorecidos con las alteraciones de la coagulación de acompañantes.

El hiperesplenismo está asociado con una triada de esplenomegalia, citopenia en la sangre e hiperplasia, compensatoria en MO que puede ser recogida con esplenectomía.

Como fenómenos responsables de este aumento en el secuestro esplénico, se pueden mencionar la infiltración celular, la congestión vascular, la hiperplasia celular fagocíticas residentes del bazo o celular circulantes en la sangre periférica opsonizadas con anticuerpos, las cuales finalmente son depuradas por los macrófagos del bazo.

La trombocitopenia debida a hiperesplenismo no tiene importancia clínica ya que los pacientes suelen tener alrededor de 40 000 plaquetas / m L y no presentan sangrados, más bien los síntomas están relacionados con la enfermedad de base. La trombocitopenia también está relacionada con el tamaño de bazo (ver imagen 23)³²

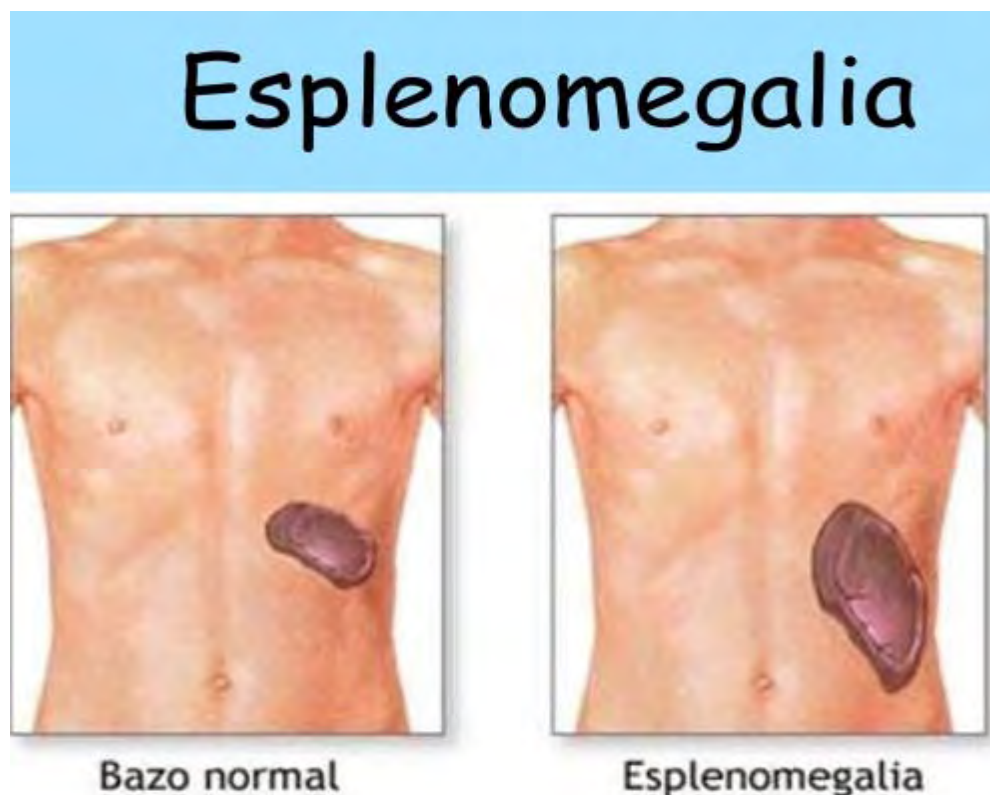


Imagen 22 Esplenomegalia

³² Ruiz Arguelles, Guillermo J. / Fundamentos de Hematología. – 4^a. Ed. – México : PANAMERICANA , 2011, 342 Pág. / 27 cm. ISBN 978- 607-7743-04-0.

2.2 MANIFESTACIONES BUCALES

La región oral incluye la cavidad oral, dientes, encía, lengua, paladar y la región de las amígdalas palatinas (ver imagen 24). La cavidad oral es por donde la comida es ingerida y preparada para su digestión en el estómago y en el intestino delgado. La comida se mastica con los dientes, y la saliva de las glándulas salivales facilita la formación de un bolo alimenticio manejable. La deglución (tragar) se inicia voluntariamente en la cavidad oral. Esta fase voluntaria del proceso empuja el bolo desde la cavidad oral hasta la faringe, la porción expandida del sistema digestivo donde se produce la fase automática de la deglución.



Imagen 23 Cavidad bucal

La cavidad oral está formada por dos partes: el vestíbulo oral y la cavidad oral propiamente dicha. Es en la cavidad oral donde la comida y la bebida son saboreadas y donde se produce la masticación y la manipulación lingual. El vestíbulo oral es un espacio en forma de hendidura situado entre los dientes y las encías bucales y los labios y las mejillas.

El vestíbulo comunica con el exterior a través de la boca. El tamaño de la fisura oral (la abertura oral; rima oris) se controla a través de los músculos de circunorales, como el orbicular de la boca (el esfínter de la fisura oral), el buccinador, risorio y los depresores y elevadores de los labios (dilatadores de la fisura).

La cavidad oral propiamente dicha es el espacio comprendido entre los arcos y arcadas dentarias superior e inferior (arcos alveolares maxilar y mandibular y los dientes que aloja

Esta limitada lateralmente y anteriormente por los arcos alveolares maxilar y mandibular, que alojan a los dientes. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar. Posteriormente, la cavidad oral comunica con la orofaringe (porción oral de la faringe). Cuando la boca está cerrada y en reposo, la cavidad oral está completamente ocupada por la lengua.

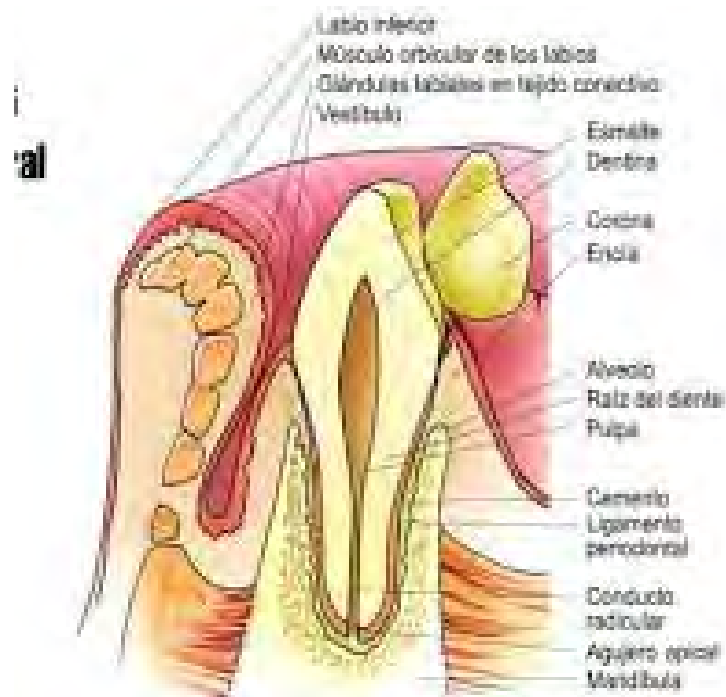


Ilustración 24 Cavidad bucal

LOS LABIOS, MEJILLAS Y ENCÍAS.

Los labios son pliegues musculofibrosos móviles que rodean la boca, extendiéndose desde el surco nasolabial y de las narinas lateralmente y superiormente. Contienen el orbicular de la boca y los músculos, vasos y nervios labiales superiores e inferiores.

Los labios están cubiertos externamente por piel e internamente membrana mucosa y funcionan como válvulas de la fisura oral, conteniendo el esfínter (orbicular de la boca) que controla la entrada y salida de la boca y de la porción superior de los tractos digestivo y respiratorio. Los labios se utilizan para atrapar la comida, succionar líquidos, mantener la comida fuera del vestíbulo oral, vocalización y osculación (besar).

La zona de transición de los labios (considerada comúnmente como el labio mismo), situada entre el pardo y el rojo, continúa dentro de la cavidad oral con la membrana mucosa. Esta membrana cubre la porción intraoral o vestibular del labio (ver imagen 25).

Los frenillos bucales son pliegues de la membrana mucosa en la línea media, que se extienden desde las encías vestibulares hasta la mucosa de los labios superior e inferior; el que se extiende hacia el labio inferior es más pequeño. Otros frenillos más pequeños aparecen algunas veces lateralmente en las regiones vestibulares premolares.

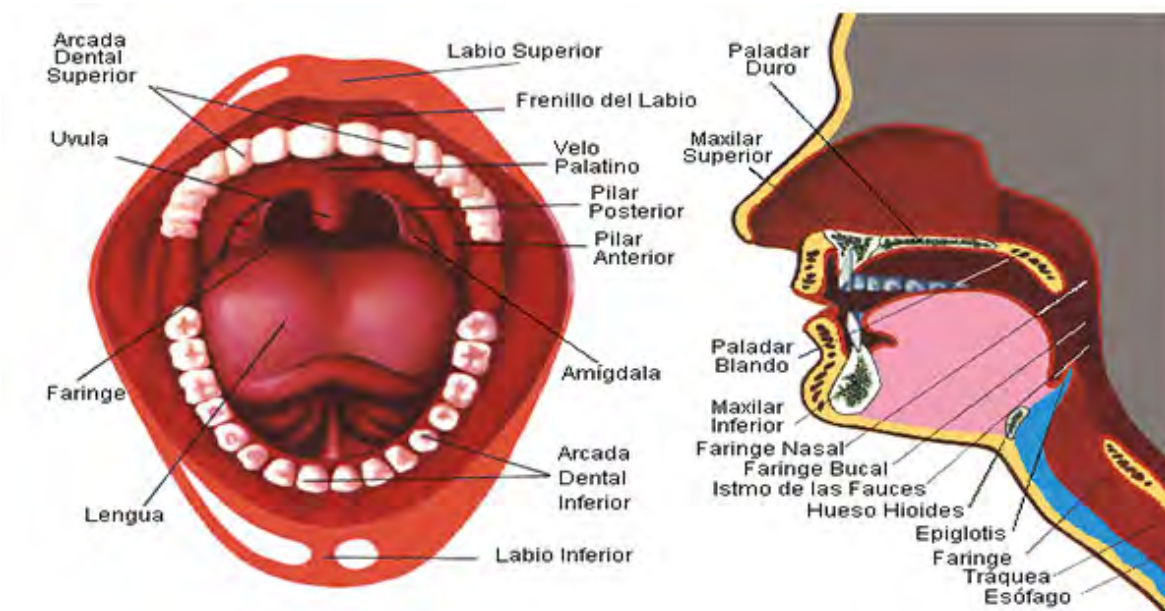


Imagen 25 Cavidad bucal

Las arterias labiales superiores e inferiores, ramas de las arterias faciales, se anastomosan entre sí en los labios, para formar un anillo arterial. El pulso de las arterias se puede palpar asiendo ligeramente los labios superior e inferior con los dos primeros dedos. El labio superior esta irrigado por ramas labiales superiores de las arterias faciales e infraorbitarias.

El labio inferior esta irrigado por las arterias faciales y mentoniana. El labio superior esta inervado por las ramas labiales superiores de los nervios infraorbitarios (NC V2), y el labio inferior esta inervado por las ramas labiales inferiores de los nervios mentonianos (NC V3).

Las mejillas (lat. Buccae) tienen en esencia la misma estructura que los labios con los que se continúan y forman las paredes móviles de la cavidad oral. Anatómicamente, la porción externa de las mejillas constituye la región bucal, rodeada por delante por las regiones orales y mentoniana (labios y mentón), superiormente por la región cigomática, posteriormente por la región parotídea e inferiormente por el borde inferior de la mandíbula.

La prominencia de las mejillas se produce en la unión de la región cigomática y bucal. El hueso cigomático subyacente en la prominencia y el arco cigomático que lo continúa hacia atrás, suelen nombrarse como “hueso de mejillas”. Para la gente común las regiones cigomáticas y parotídea forman parte de la mejilla. Los músculos más importantes de las mejillas son los buccinadores.

Numerosas glándulas bucales pequeñas se sitúan entre la membrana mucosa y los buccinadores. Superficialmente a estos músculos existen acúmulos encapsulados de grasa que son proporcionalmente más grandes en los niños, presumiblemente para reforzar las mejillas y evitar su colapso durante la succión. Las mejillas están irrigadas por ramas bucales de la arteria maxilar y están inervadas por ramas bucales del nervio mandibular.

ENCÍAS

Las encías están formadas por tejido fibroso cubierto por una membrana mucosa. La encía propiamente dicha (encía fija) está firmemente insertada en la apófisis alveolares de los maxilares y de la mandíbula y en los cuellos de los dientes, y normalmente es de color rosa, punteada y queratinizante.

La mucosa alveolar (encía no fija) es normalmente de color brillante y no queratinizante. Los nervios y vasos de las encía, el hueso alveolar subyacente y el periodonto (que rodea la raíz o de las raíces de los dientes, fijándolas en los alvéolos).

DIENTES

Las principales funciones de los dientes son: Cortar, reducir y mezclar la comida con la saliva durante la masticación. Ayudar a su propia fijación en los alvéolos controlando el desarrollo y la protección de los tejidos que las soportan. Participar en la articulación del lenguaje.

Las porciones alveolares de los maxilares y de la mandíbula alojan, de forma secuencial, dos conjuntos de dientes (20 deciduos y 32 permanentes). La corona de los dientes se proyectan desde las encías y las raíces se fijan en los alveolos dentarios a través del periodonto (ver imagen 27).

. Los maxilares, sus dientes, encías y el vestíbulo adyacente están inervados por ramas del nervio maxilar (NC V2) y están irrigados por una arteria y una vena acompañantes. Las mismas porciones de la mandíbula están inervadas por el mismo nervio mandibular (NC V3) e irrigadas por vasos alveolares inferiores



Imagen 26 Dientes-

PALADAR

El paladar forma el techo arqueado de la boca y el suelo de la cavidad nasal. Separa la cavidad oral de la cavidad nasal y de la nasofaringe, la porción de la faringe superior al paladar blando.

La cara superior (nasal) del paladar esta tapizada con mucosa respiratoria, y la cara inferior (oral) esta tapizada con mucosa oral, ocupada densamente con glándulas (ver imagen 28). El paladar está formado por dos regiones: el paladar duro por adelante y el paladar blando por atrás.

La mucosa del paladar duro incluye abundante glándulas palatinas. Ramas de las arterias maxilares (arterias palatinas mayor y menor) y facial (arteria palatina ascendente) irrigan el paladar, drenando su sangre venosa en los plexos pterigoideos.

El paladar recibe inervación sensitiva del nervio maxilar (NC V2); Los músculos del paladar blando reciben inervación motora del plexo faríngeo (NC X) además de una rama del nervio mandibular (NC V3) para el tensor del velo del paladar.

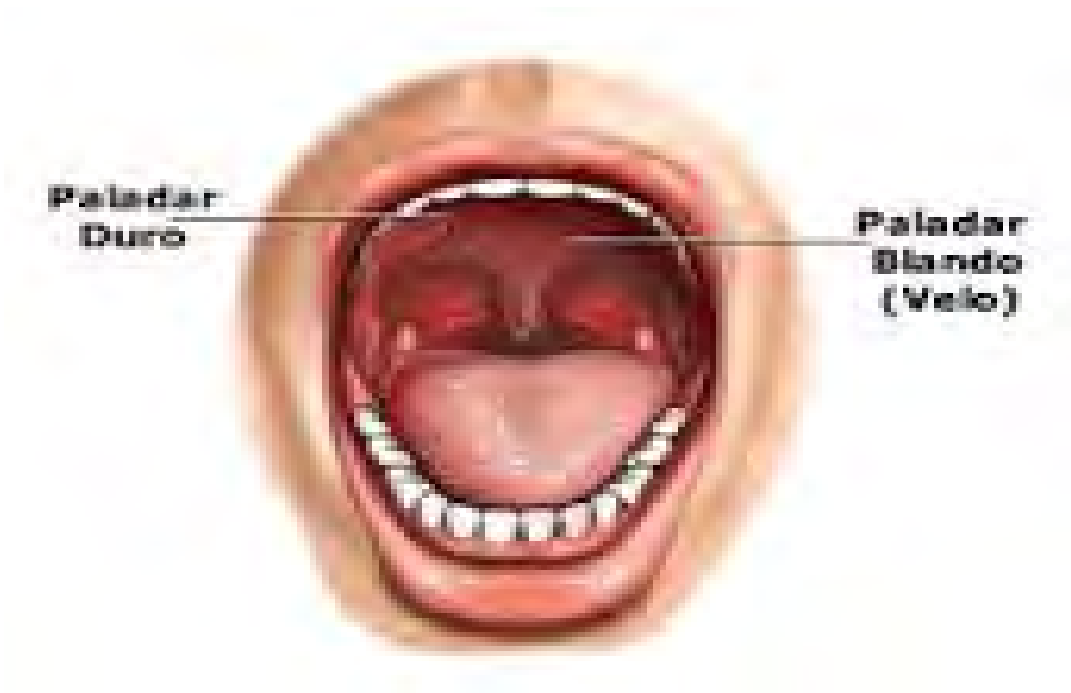


Imagen 27 Paladar blando y paladar duro

LA LENGUA

La lengua (lat. Lingua; gr.glosa) es un órgano muscular móvil que puede asumir una gran variedad de formas y posiciones y que se localiza en la cavidad oral y en la orofaringe. La lengua es una masa de músculo estriado, innervado por el NC XII y cubierta con una mucosa especializada donde se localizan las papilas linguales.

Ocupa la mayor parte de la cavidad oral cuando la boca está cerrada. Sus músculos extrínsecos controlan fundamentalmente su posición, mientras que sus músculos intrínsecos controlan básicamente su forma, para manipular la comida durante la masticación, para tragar y para hablar.

La lengua es muy sensible, con cuatro nervios craneales que le aportan fibras sensitivas. El surco terminal la divide en dos tercios anteriores, que reciben la sensibilidad general del nervio lingual (NC V3) y las fibras del gusto del NC VII, y un tercio posterior que recibe toda su inervación sensitiva del NC IX, Adyacente a la epiglotis, el NC X aporta inervación sensitiva general y especial (ver imagen 28).

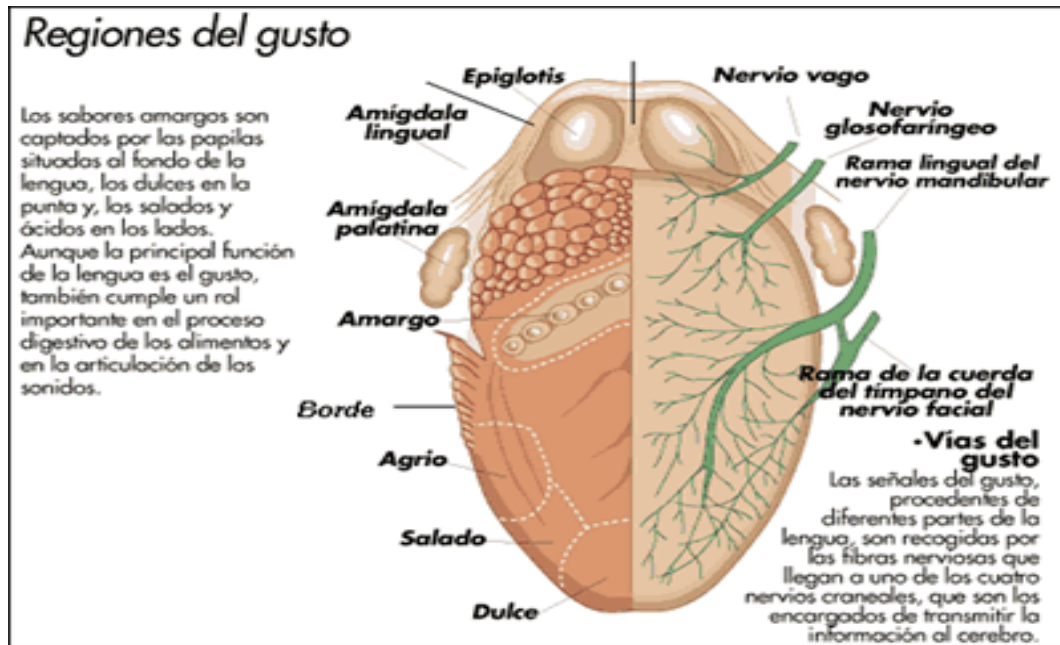


Imagen 28 lengua

GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son glándulas parótida, submandibular y sublingual. La saliva, un líquido viscoso, claro, sin gusto e inodoro, secretado por esas glándulas y por las glándulas mucosas de la cavidad oral: mantiene húmeda la membrana mucosa de la boca, lubrica la comida durante la masticación, empieza la digestión de los almidones, sirve para un lavado intrínseco de la boca, desempeña un papel significativo en la prevención de la caries dental y en la captación del gusto.

La glándula parótida, la más grande. Recibe inervación parasimpática del NC IX a través del ganglio ótico. Las glándulas submandibular y sublingual reciben inervación parasimpática del NC VII a través del nervio del tímpano, del nervio lingual y del ganglio submandibular (ver imagen 30). Sus conductos abren en la cavidad oral por debajo de la lengua.³³

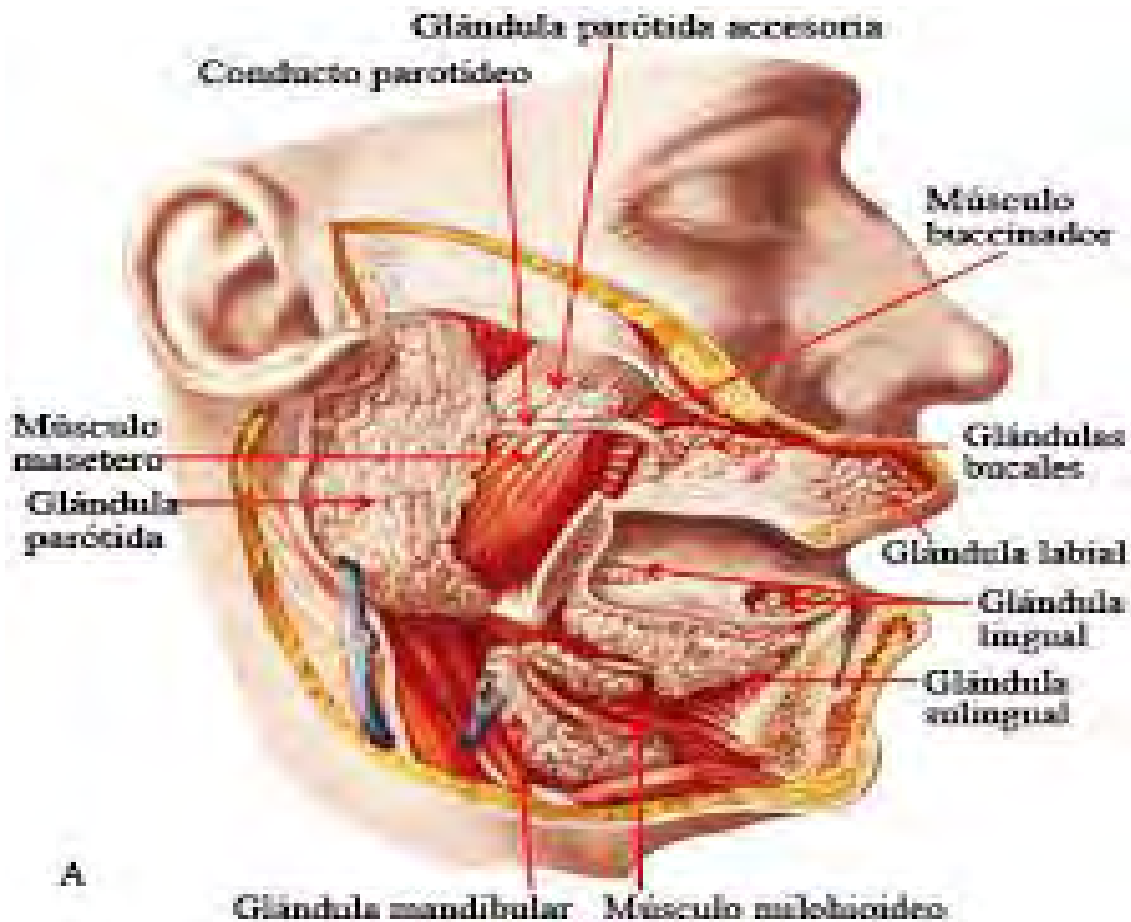


Imagen 29 Glándulas salivales

³³ Keith L. Moore - Arthur F. Dalley II/ Anatomía con orientación clínica – 5ª. Ed. – México : PANAMERICANA

CONDICIONES LOCALES

Los tejidos orales muestran particularidades que incrementan el riesgo de sangrado posoperatorio, entre otras razones debido a que tienen un mayor riesgo sanguíneo que la piel y que muestra además una actividad fibrinolítica significativa, ya que en la encía existe una gran concentración de activador de plasminógeno.

La actividad del sistema fibrinolítico aumenta sobre todo en áreas de inflamación crónica como la que puede observarse en gingivitis y periodontitis, pudiendo desencadenarse por sustancias producidas por los estreptococos.

De lo anterior se desprende que debe existir un equilibrio entre el sistema de coagulación y la lisis de coágulos, que prevenga problemas hemorrágicos, sangrados secundarios o coagulación intravascular diseminada (CID).

La mayor parte de las hemorragias orales son producidas por factores locales como la ruptura de vasos de calibre considerable, por el procedimiento quirúrgico mismo, por trastornos periodontales, dientes o restauraciones rotas, por terapia ortodóntica rápida, infecciones herpéticas, etc. Por esta razón, controlar una hemorragia originada por estos elementos puede ser sencillo, siempre que se identifique la fuente de origen y se haga uso hemostático locales.³⁴

³⁴ Castellano Suárez, José Luis – Díaz Guzmán, Laura María – Gay Zárate, Oscar/ Medicina en Odontología, Manejo dental de paciente con enfermedades sistémicas. —2ª Ed. – México. Manual Moderno, 2002, 481 pág. / 27 cm, ISBN 968- 426 – 962 – 5.

TRASTORNOS VASCULARES

Los trastornos de origen vascular que pueden generar hemorragias de difícil control son, entre otros, aumento de la fragilidad capilar, hemangiomas y telangiectasia hemorrágica hereditaria. Los eventos hemorrágicos originados por estos se observan con poca frecuencia en la práctica odontológica, ya que son problemas o lesiones que se identifican con facilidad y difícilmente intentaría el clínico realizar procedimientos quirúrgicos sobre estas áreas, sin prever las medidas que pudieran ayudar a controlar el sangrado.

La hemorragia de origen vascular se puede presentar debida a infecciones como sarampión grave, rickettsiosis, endocarditis bacteriana, septicemias, etc. Algunos medicamentos pueden inducir a la formación de autoanticuerpos contra la pared vascular o en trastornos como el escorbuto, donde existe producción deficiente de colágena que altera las paredes de los vasos, debido a deficiencia de vitamina C.

Los hemangiomas son estructuras por lo general congénitas (hamartomas) de color azul o rojo debido a la gran cantidad de elementos vasculares que lo conforman.

Puede ser lesiones exofíticas, en forma de domo o planas, a veces deformante, que blanquean al ejercer presión constante sobre ellos. Suelen observarse en la lengua, los labios o carrillos, involucrando en ocasiones estructuras óseas amplias (ver imagen 31).



Imagen 30 Lesiones exofíticas

La telangiectasia hemorrágica hereditaria es una anomalía de tipo genético de los vasos sanguíneos, que se caracteriza por numerosas lesiones angiomasas o telangiectasica que muestran tendencia al sangrado. En la mucosa bucal son de color rojo cereza.

Suelen involucrar labios, lengua y a veces paladar, encía y mucosa bucal (ver imagen 32). El defecto básico de la lesión consiste en la presencia de fibras elásticas anormales que rodean el vaso sanguíneo y permiten su dilatación, por lo que las lesiones de estas estructuras producen un sangrado profuso, ya que no se lleva a cabo una adecuada contracción vascular.



Imagen 31 Telangiectasia hemorragia hereditaria

Respecto a la identificación de un aumento de la fragilidad capilar, las lesiones petequiales o purpúricas llaman la atención hacia la identificación y la solución del problema subyacente, sin embargo no son causa de hemorragia posoperatoria severa.³⁵

³⁵ Castellano Suárez, José Luis – Díaz Guzmán, Laura María – Gay Zárate, Oscar/ Medicina en Odontología, Manejo dental de paciente con enfermedades sistémicas. —2ª Ed. – México. Manual Moderno, 2002, 481 pág. / 27 cm, ISBN 968- 426 – 962 – 5.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE TROMBOCITOPENIA Y DISFUNCIÓN PLAQUETARIA.

Tanto la trombocitopenia como el inadecuado funcionamiento plaquetario pueden manifestarse como hemorragias petequiales en piel, sin causa aparente. En la trombocitopenia el origen es súbito y con frecuencia existe el antecedente de hematomas ante traumas menores, hemorragias gingivales, epítaxis, melena, hematuria o metrorragia.

Las disfunciones plaquetarias quizá se descubran ante traumatismos mayores o eventos quirúrgicos en lo que sea difícil cohibir la hemorragia. Una característica importante de ambas es el hecho de que el sangrado que se produce durante las intervenciones quirúrgicas es inmediato.

La PTI crónica se observa sobre todo en personas del sexo femenino, menores de 40 años (la relación mujer/hombre es de 3:1), caracterizándose por hemorragias petequiales en piel y mucosas por presión capilar altas en zonas de declive, así como también aparecen lesiones purpúricas, equimosis y hemorragias como las ya descrita con anterioridad, en cambio la PTI aguda afecta solo a los niños de ambos sexos, es de inicio brusco y va predicha de una enfermedad viral. Esta última cura de modo espontáneo y suele desaparecer en un plazo de seis meses.

Es importante distinguir la consulta odontológica entre historias de trombocitopenia, de cualquier origen, que no requiere llevar a cabo ninguna modificación al plan de tratamiento odontológico o enfrentar a un paciente que presenta un cuadro clínico que lo expone a la posibilidad de presentar una hemorragia sin control; en este último caso el odontólogo tendrá que decidir, basado en las cifras de plaquetas, el momento oportuno para llevar a cabo procedimientos que impiden el sangrado.³⁶

³⁶ Castellano Suárez, José Luis – Díaz Guzmán, Laura María – Gay Zárate, Oscar/ Medicina en Odontología, Manejo dental de paciente con enfermedades sistémicas. —2ª Ed. – México. Manual Moderno, 2002, 481 pág. / 27 cm, ISBN 968- 426 – 962 – 5.

GINGIVORRAGIAS

Las hemorragias petequiales parecen iniciarse por un trauma y son frecuentes en la mucosa cubierta por prótesis dentarias no fijas. Se produce hemorragia gingival que habitualmente se observan como una hemorragia capilar en sabana procedente del borde en la encía. (Ver imagen 33)



Imagen 32 Gingivorrhagia

PETEQUIAS

Las petequias son lesiones puntiformes redondeadas, indolorosas, de 1 a 3 mm de diámetro, se deben a extravasación de glóbulos rojos hacia el tejido subcutáneo; estas lesiones rojas o pardas suelen surgir en las partes más declives del cuerpo. Se presentan y desaparecen en temporadas y pueden agruparse para formar equimosis (Ver imagen 34).



Imagen 33 Petequias

EQUIMOSIS

Las equimosis otra forma de extravasación sanguínea, son más grandes que las petequias. Estas lesiones de color púrpura, azul o verde amarillento, varían de tamaño y forma y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo como resultado de traumatismos. La equimosis suelen aparecer en los brazos y las piernas de pacientes con trastornos hemorrágicos. (ver imagen 35).



Imagen 34 Equimosis

HEMATOMAS

Los hematomas son equimosis palpables dolorosas y tumefactas. Los hematomas superficiales, que pueden resultar de los traumatismos, son de color rojo, en tanto que los hematomas profundos son azules (ver imagen 36). Por lo general, los hematomas tienen más de 1 cm de diámetro, pero su tamaño varía ampliamente.³⁷



Imagen 35 Hematomas

³⁷ Guías Profesional de signos y síntomas. /Guía profesional de signos y síntomas. —4ª. Ed. —México: Mc Graw Hill. , 2005, 704 Pág. / 25.5 cm. ISBN 970-10-4711-7.

2.3 MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON TRASTORNOS PLAQUETARIOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA

Entre los trastornos cuantitativos con mayor frecuencia observados en la consulta odontológica se encuentra la trombocitopenia inducida por medicamentos o por toxicidad con elementos ambientales diversos, fármacos como los empleados para el tratamiento de cáncer (quimioterapia) o el uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE, además de fármacos que los que ya se ha mención por párrafos anteriores, pueden producir cuentas bajas que limitan el manejo odontológico del paciente.

Por lo general los pacientes que cursan con PTI aguda suelen estar hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica, por tanto no es común que acudan a la consulta odontológica bajo estas condiciones; sin embargo, pudiera que ser el odontólogo sea llamado a resolver algunos problemas dentales agudos que presenten en el paciente durante su estancia hospitalaria. Con mayor frecuencia que la variante aguda, pacientes con un cuadro de PTI crónica podrían solicitar tratamiento odontológico.

La conducta que debe seguir el clínico para determinar cómo y cuándo tratar a estos pacientes en el consultorio dental, dependerá de la información que brinde una buena historia clínica, gracias a ella se podrá identificar cuál es el padecimiento del paciente, cuál ha sido su evolución y cuál ha sido la terapia empleada por el médico. Los pacientes con enfermedades agudas deben ser sometidos a tratamientos o procedimientos electivos hasta que sus problemas hematológicos remitan.

Ante situaciones de verdadera emergencia debe solicitarse una cuenta de plaquetas: con cifras menores a 50 000 trombocitos/mm³ de sangre, debe posponerse cualquier actividad quirúrgica y resolver los problemas de dolor con el uso de fármacos. Este mismo parámetro aplica para los sujetos con padecimientos crónicos o aquellos que cursan con cuentas bajas de estos elementos celulares como resultado de terapia farmacológica.

El paciente que recibe terapia farmacológica antineoplásica suele tener un número normal de plaquetas cuando inicia el esquema terapéutico y conforme los días de terapia transcurren, las cuentas de estas células bajan, para normalizarse al suspender el esquema farmacológico.

En ellos se recomienda solicitar una cuenta de plaquetas y decidir el momento de realizar los procedimientos quirúrgicos sobre el resultado que se tenga el número de estas células. En los pacientes que tienen cuentas anormales bajas por los efectos farmacológicos secundarios, se necesita sustituir el medicamento por otro similar de manera inevitable.

Cuando el clínico enfrente una verdadera emergencia quirúrgica, debe hacer una interconsulta con el hematólogo, para discutir la posibilidad de que el paciente reciba una transfusión de sangre completa o de plaquetas, de manera que alcance cifras superiores a 50,000/mm³ de sangre.

Cuando la trombocitopenia ha quedado sólo como un antecedente en la ficha médica del paciente, puede realizarse cualquier procedimiento odontológico, lo cual incluye las extracciones o procedimientos quirúrgicos o periodontales.

En ocasiones resolver un problema plaquetario requiere de terapia de reemplazo, por lo que todos los pacientes que han recibido transfusiones deben ser considerados como potencialmente infeccioso y esta premisa es importante de forma doble cuando se traten de pacientes que han recibido múltiples transfusiones, sean identificados o no como portadores del virus de la hepatitis B, C o del virus de la inmunodeficiencia humana, en cuyo caso debe extremarse el protocolo de control de infecciones en el consultorio. Definir hasta donde debe llegar el plan de tratamiento odontológico dependerá de cada caso en particular.

Otro punto a considerar son: los pacientes que reciben corticosteroides o fármacos inmunosupresores para el manejo de padecimientos idiopáticos crónicos, en ellos es importante determinar si la dosis del esteroide supera o dobla la cantidad diaria de cortisol generada por la corteza suprarrenal.

En lo referente al manejo interdisciplinario de pacientes con disfunciones plaquetarias la conducta a seguir dependerá del origen de las mismas. Cabe hacer mención que el cirujano dentista debe contar con hemostáticos locales antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos que impliquen sangrado, en pacientes con trastornos plaquetarios, por lo que es necesario disponer de elementos que coadyuven a la formación de un buen coágulo sanguíneo, como los descritos en el cuadro.

Tabla 7 Hemostáticos locales.

PRODUCTO	ACCIÓN
Celulosa regenerada oxidada. (Surgicel® J & Johnson)	Formación de coágulo artificial. Tiene afinidad por la hemoglobina.
Esponja de gelatina oxidada, (Gelfoam® Upjohn)	Forma una trama con la fibrina y contribuye a formar el coágulo.
Colágena microfibrilar. (Avitene® Avicon)	Permite el atrapamiento de las plaquetas.
Trombina tópica. (Parke-Davis)	Convierte el fibrinógeno en fibrina. Útil en áreas de hemorragia venosa o capilar inaccesibles.
Coagulite®	Mezcla de crioprecipitado del factor VIII, trombina y EACA.
Ácido tranexámico (Enjuague posoperatorios)	Impide el proceso de fibrinólisis.
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar.
Epinefrina al 1:1,000	Produce vasoconstricción arteriolar y capilar.
Electrocauterio	Produce coagulación de las proteínas en el sitio de corte o aplicación.
Suturas	Contribuye a la oclusión de los vasos.
Férulas de acrílico	En los colgajos palatinos contribuye a la hemostasia al ejercer presión sobre los tejidos y vasos.

PRUEBAS DE LABORATORIO INICIALES PARA LA VALORACION DE LA HEMOSTASIA.

Se indican en todo paciente con:

- a. Historia positiva de sangrado no explicable.
- b. Cuando se encuentren en el momento del examen físico lesiones petequiales o purpúricas.
- c. Respuestas hemorrágicas atípicas desarrolladas durante la cirugía oral previa.
- d. Empleo prolongado de antibióticos.
- e. Uso prolongado de aspirina u otros AINES.
- f. Toma de esteroides o citotóxicos
- g. Terapia anticoagulante.
- h. Enfermedades autoinmunes.

El odontólogo debe solicitar pruebas de laboratorios iniciales o de entrada que le permitan diferenciar cual fase del proceso de hemostasia está alterada. No es prudente la solicitud de pruebas complementarias en los pacientes aparentemente sanos, sin antecedentes hemorrágicos de origen sistémico, ya que los resultados en dichas personas carecen de significancia clínica. Las pruebas complementarias son de gran utilidad cuando se requiere confirmar una impresión diagnóstica, por lo que la historia clínica adquiere un valor enorme en la decisión de enviar o no al laboratorio de una persona.

Los pacientes que refieren sangrado espontáneo nasal o gingival sin motivo aparente que hubieran requerido de transfusiones sanguíneas después de procedimientos quirúrgicos sencillos, como apendicetomía, amigdalotomía, extracciones dentales, fracturas, partos, entre otros, son candidatos a ser vigilados a través de pruebas de laboratorio, además de aquellos que muestran hemorragias en piel o mucosa sin una causa aparente en el momento de la exploración física.

Las pruebas iniciales recomendadas que deben solicitar siempre juntas en estos pacientes son:

1. Cuenta plaquetaria (CP).
2. Tiempo de sangrado de Ivy (TSI).
3. Tiempo de protrombina (TP).
4. Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).

En muchos laboratorios la CP forma parte de la biometría hemática, por lo que es preferible siempre solicitarla de manera específica en los pacientes con sospecha de tener alguna alteración hemostática. Revela anomalías cuantitativas de las plaquetas, cuyos valores normales van de 150,000 a 450,000/mm³ de sangre. Una CP normal con TSI prolongado es indicativa de disfunción plaquetaria, de enfermedad de von Willebrand o algún trastorno primario o adquirido del funcionamiento de los trombocitos.

El TSI determina por el procedimiento de Ivy es el tiempo que transcurre entre la producción de una lesión y el momento en que cesa de fluir la sangre a través de una herida, por lo que los valores dependen de la integridad en el funcionamiento de las plaquetas y la capacidad que tengan los vasos para contraerse y limitar la salida de sangre a través de la pared vascular destruida.

El TSI normal es de 5 a 6 minutos, por lo que cuando existen alteraciones en el número de plaquetas, en su funcionamiento o en la capacidad de contracción vascular ante una lesión, este tiempo se prolonga, observándose hemorragias subcutáneas o submucosas espontáneas.

La prueba Ivy consiste en sentar al paciente con el brazo apoyado en el descansabrazos del sillón, colocar el manguito del esfigomanómetro en el brazo e inflarlo hasta tener 40 mmHg de presión. En la parte media de la cara anterior del antebrazo, a la mitad de la distancia entre el codo y la muñeca, donde no existan venas superficiales, se frota la piel con una torunda de algodón empapada de alcohol.

Una vez seca, la superficie de la piel se distiende y se punciona con una lanceta, cortando a suficiente profundidad y ejerciendo una presión constante y firme. Se retira la lanceta, para después observar el segundero del reloj. Cada 30 segundos se aplica el borde de una hoja de papel filtro sobre la gota de sangre que va emergiendo.

El tiempo transcurrido hasta que deja de fluir la sangre es el tiempo de sangrado, que se reporta en minutos. Posteriormente se limpia la zona con una torunda de algodón humedecida en alcohol.

Los pacientes que tienen trastornos de la coagulación primarios o secundarios muestran alteración del tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT) o ambos. El TP mide la integridad de los factores de la coagulación que intervienen en la vía intrínseca. Si el TP es normal y el TPT está prolongado existe una deficiencia en los factores de la vía intrínseca (XII, XI, IX, VII) y es indicativo de algún tipo de hemofilia.

Pudiera existir una cifra por arriba de 45 segundos suele ser de gran trascendencia. Una prolongación del TP como único hallazgo suele indicar una deficiencia del factor VII o de los factores que intervienen en la vía extrínseca, al valor normal del TP es de 12 a 14 segundos.

Las pruebas de laboratorio descritas son indicativas para el diagnóstico, ya que permiten identificar en cuál de los elementos del proceso de hemostasia existen problemas o deficiencias; sin embargo, habrá ocasiones en que los resultados sean normales por tratarse de trastornos leves o subclínicos.

Una cantidad de 20 a 25 % de los factores de la coagulación son suficientes para dar valores normales de TP o TPT. También pueden presentarse valores normales en la cuenta de plaquetas en pacientes con deficiencias en el funcionamiento de trombocitos.

Ante la duda, cuando se sospeche de trastornos de la hemostasia por evidencia físicas en piel o mucosas y se obtengan resultados de laboratorio que entren en el rango de normalidad, el cirujano dentista puede optar por repetir las pruebas o remitir al paciente con un hematólogo, quien podrá solicitar exámenes de laboratorio de mayor sensibilidad, como son la determinación del factor procoagulante del factor VIII y IX (que permiten determinar la gravedad de una hemofilia), la evaluación del factor XIII a través de la prueba de estabilización del coágulo o solicitar pruebas de funcionamiento plaquetario o hepático.

Cabe mencionar que existen algunas pruebas de uso médico que permiten identificar pacientes con EVW, entre las que destacan disminución de la retención de plaquetas a perlas de vidrio, ausencia de agregación plaquetaria al agregar ristocetina y prueba de tolerancia a la aspirina positiva.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Solicitarlos ante una sospecha o posibilidad de enfrentar pacientes con:

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)

Cirrosis hepática.

Leucemia.

Lupus eritematoso.

Tratamientos de quimioterapia para cáncer.

Hemodiálisis.

Uso de fármacos inductores de trombocitopenia.

Lo indicado es solicitar una cuenta de plaquetas. Ya se ha comentado con amplitud sobre el hecho de que la cifra infecciones a 50,000 plaquetas/mm³ de sangre exponen al paciente a un riesgo muy alto de hemorragia sin control. En estos pacientes el tiempo de sangrado de Ivy (TSI) es controlado por el déficit numérico de trombocitos, sin embargo, cuando esta prueba se prolonga a más de 10 minutos es cuando la hemorragia es significativa.

En los pacientes con trombocitopenia tanto el TP como los TPT son normales.

Los pacientes que han recibido ácido acetilsalicílico o AINES por tiempo prolongado tendrán un TSI también anormal, con cuentas de plaquetas, TP Y TPT normales. En algunos casos no es necesaria la solicitud de pruebas de laboratorio, en especial cuando el paciente tiene antecedentes de trombocitopenia que ya remitió o fue controlada; la PTI aguda es un trastorno que en la mayor parte de los casos suele remitir y no volver a presentarse. Si el paciente fue sometido a quimioterapia y el esquema fue suspendido hace más de un mes, es innecesaria la solicitud de pruebas. Ante la duda, siempre es importante la consulta con el médico tratante.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En los pacientes con trombocitopenia o disfunciones plaquetarias es importante evitar el uso de fármacos que comprometan aún más la hemostasia primaria. El ácido acetilsalicílico y muchos de los AINES alteran la agregación plaquetaria, por lo que su prescripción en la consulta dental es restringida.

La alteraciones del TSI es un reflejo de esta disfunción que puede ocurrir después de administrar 300 a 600 mg de aspirina, durante este efecto la vida media de las plaquetas, es decir de 9 a 12 días.

En estos pacientes pueden utilizarse el clonixinato de lisina o el propoxifeno para controlar el dolor de manera segura.

Es importante evitar las interacciones farmacológicas que alteren la hemostasia y en caso necesario debe consultarse con el médico para tomar decisiones al respecto.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA.

Todo paciente con historia de sangrado nasal frecuente, menstruaciones abundantes, sangrado excesivo posquirúrgico, historia familiar de hemofilia, empleo constantes de medicamentos antiagregantes plaquetarios, o bien en aquellos pacientes en los que el examen físico demuestre petequias y equimosis o sangrado gingival espontáneo, deben ser sometidos a pruebas para valorar la hemostasia, como son tiempos de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado.

Ante cualquier dato positivo de trastornos hemorrágicos en la historia clínica o hallazgos físicos como petequias y equimosis sin causa aparente, o bien ante resultados anormales en las pruebas de laboratorios solicitadas debe consultarse con el médico para saber el momento oportuno de tratar a los pacientes.

Aquellos que sufren trombocitopenia sólo podrán ser tratados en las consultas dental si las cuentas de plaquetas son superiores a $50,000/\text{mm}^3$ de sangre. De no se así, consultar con el médico sobre el momento oportuno para llevar a cabo el tratamiento o bien pedirle que incremente las cifras de plaquetas por medio de transfusión de concentrados plaquetarios.

Los niños con hemofilias deben ser sometidos a exhaustivos procedimientos preventivos de enfermedades orales, para evitar al largo procedimiento que requieran de extracciones o cirugías bucales. Debe aplicárseles flúor, selladores de fosas y fisuras, fomentar el adecuado control de placa dentobacteriana, así como el uso casero de enjuagues fluorados.

Es necesario conocer el tipo de hemofilia que sufre el paciente bajo hospitalización, previa preparación con concentrados de factor VIII. Es importante descartar en ellos la presencia de infecciones como hepatitis B o VIH, ya que son sujetos de alto riesgo para contraer este tipo de enfermedades por las múltiples transfusiones a los que son expuestos. Una vez que se ha preparado al paciente y hospitalizado, deben llevarse a cabo en ellos todos los procedimientos bucales que se requieran para no incrementar los costos que las múltiples hospitalizaciones pueden causar sobre el presupuesto del tratamiento. Debe evitarse en ellos el uso de analgésicos y antiinflamatorios que impidan la agregación plaquetaria.

Basados sobre los resultados de pruebas de laboratorios que valoran la hemostasia, los pacientes que van a ser sometidos a procedimientos que impliquen sangrados pueden ser clasificados como:

De bajo riesgo: cuando los valores de TP, TPT, cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado son normales, no existe historia significativa de problemas hemorrágicos y no se identifican lesiones hemorrágicas al examen físico. Estos pacientes pueden ser tratados como sanos.

De riesgo moderado: pacientes con artritis reumatoide juvenil que reciben dosis altas y continuas de ácido acetilsalicílico. En ellos debe suspenderse el medicamento una semana antes del procedimiento dental. También los pacientes que se someten a hemodiálisis, en los que el odontólogo debe esperar a que metabolice la heparina empleada; es prudente esperar hasta el día siguiente para poder hacer extracciones u otros procedimientos quirúrgicos. En este rubro también se incluyen los pacientes que están bajo terapia con anticoagulantes orales, como aquellos que son portadores de prótesis valvulares, en quienes se requieren solicitar un INR reciente; este debe ser menor a 2,5 para poder recibir tratamiento odontológico.

De alto riesgo: paciente con desordenes de sangrado conocidos, como la hemofilia, y todos aquellos en los que los exámenes de valoración de la hemostasia son anormales. También quedan incluidos en este rubro los que sufren de trombocitopenia con cifras menores a las ya señaladas en párrafos anteriores, quienes serán aptos para el tratamiento una vez que reciban los paquetes de concentrados plaquetarios.

En pacientes con hemofilia debe haber reemplazo previo del factor faltante, así como el empleo de medicamentos antifibrinolíticos y con fármacos como ácido aminocaproico (Amicar ®). Se debe incrementar la activación del factor procoagulante del factor VIII de 40 a 50% de lo normal en tratamientos no invasivos y de 70 a 100% para extracciones. En hemofilia leve y moderada el paciente debe tratarse previamente con acetato de vasopresina (Desmopresin ®), que es un liberador del factor VIII.

En todos los pacientes hemofílicos debe considerarse la necesidad de hospitalización ante procedimientos que impliquen sangrado.³⁸

INDICACIONES PEDIATRICAS

De manera común los recién nacidos presentan petequias, en particular en la cabeza, cuello y hombros después de partos de vértice. Se piensa que resultan del traumatismo del nacimiento y esas petequias desaparecen en el transcurso de unos cuantos días. Otras causas en la lactancia incluyen trombocitopenia, deficiencia de vitamina k y escorbuto infantil.

³⁸ Castellano Suárez, José Luis – Díaz Guzmán, Laura María – Gay Zárate, Oscar/ Medicina en Odontología, Manejo dental de paciente con enfermedades sistémicas. —2ª Ed. – México. Manual Moderno, 2002, 481 pág. / 27 cm, ISBN 968- 426 – 962 – 5.

El tipo más común de purpura en niños es la alérgica. A medida que el niño crece y pone a prueba sus capacidades motoras, se multiplica el riesgo de accidentes y es común que ocurren equimosis y hematomas. Sin embargo, cuando se valora a un niño con purpura, es necesario estar alerta para identificar signo de posible abuso infantil: contusiones en diferentes etapas de resolución, por golpes repetidos; patrones de contusión que semejan un objeto familiar, como un cinturón, la mano o el pulgar y un dedo, y contusiones en la cara, los glúteos o los genitales, áreas que no son probable se lesionen de manera accidental.³⁹

MEDIDAS GENERALES QUE SE DEBE TOMAR E UN PACIENTE CON PTI.

- Citas cortas para evitar que los niños pequeños se cansen o desesperen.
- Anestesia con vasoconstrictor de una sola intención para no lesionar pequeños vasos que provoquen sangrado.
- Uso de grapas atraumáticas para no lesionar para no lesionar en la encía y provocar sangrado gingival.
- En caso de extracción es necesario realizar presión sostenida, suturar y colocar un agente hemostático.
- Si se requiere la colocación de una prótesis, esta debe estar bien pulida para evitar zonas rugosas o filosas que provoquen traumatismo.
- Si el paciente se le administro corticosteroides en dosis superior a la producción diaria de cortisol, durante dosis ante el tratamiento.
- Evitar traumatismo que puedan inducir sangrado: cepillado dental agresivo, hilo dental, palillos dentales, alimentos de consistencia dura, etc.
- Evitar fármacos antiagregantes como los derivados del ácido acetilsalicílico y medicamentos intramusculares que pueden provocar sangrado.

³⁹ . Guías Profesional de signos y síntomas. /Guía profesional de signos y síntomas. —4ª. Ed. —México: Mc Graw Hill. , 2005, 704 Pág. / 25.5 cm. ISBN 970-10-4711-7.

Parámetros plaquetarios tomados en cuenta en el INP para los procedimientos dentales (ver cuadro 8). Estos pacientes no se transfunden sangre por que se podría agravar su estado general, salvo casos muy especiales en que pelagra su vida.⁴⁰

Tabla 8 Parámetros plaquetarios tomados en cuenta en el INP para los procedimientos dentales

Número de plaquetas por mm ³	Procedimiento dental permitido
80,000	Extracción
50,000	Operatoria programada
20,000	Canalización

Fuente: Instituto Nacional de Pediatría.

⁴⁰ Ma. Del Refugio Islas Granados, Eduardo de la Teja Ángeles, Alejandro Hinojosa Aguirre. -Revista odontológica mexicana. Vol. 16 núm. 1 Enero- Marzo 2012, pág. 53-54.

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta todo lo expuesto anteriormente, el odontólogo debe tener conocimientos básicos, para tratar a pacientes con alteraciones de la hemostasia, ya sea primaria o secundaria. Principalmente debe realizar una correcta historia clínica, para así diferenciar si se trata de una alteración de tipo hereditaria o adquirida, y así poder realizar un correcto diagnóstico de la enfermedad y un plan de tratamiento adecuado.

Hay que saber cómo poder diagnosticar la enfermedad en las primeras manifestaciones que aparecen en la cavidad oral. Las hemorragias exageradas tras extracciones dentales son habituales. Pueden aparecer ampollas submucosas de contenido hemático. Una de las manifestaciones prominentes de la púrpura es que en mayor de los casos se presenta una hemorragia gingival grave (gingivorragia) y a menudo profuso, que puede ser espontánea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cutáneas.

Las lesiones purpúricas incluyen petequias, equimosis y hematomas. La púrpura difiere del eritema en que no palidece a la presión por que implica sangre en los tejidos, y no solo vasos dilatados.

El odontólogo debe solicitar pruebas de laboratorios iniciales o de entrada que le permitan diferenciar cual fase del proceso de hemostasia está alterada. Las pruebas complementarias son de gran utilidad cuando se requiere confirmar una impresión diagnóstica, por lo que la historia clínica adquiere un valor enorme en la decisión de enviar o no al laboratorio de una persona.

El odontólogo debe conocer los procedimientos simples para el control de la hemorragia, como son el uso de esponja de gelatina, la celulosa-oxidasa, el ácido tranexámico y los apósitos de colágeno, entre otros. Debemos valorar en el manejo de estos pacientes, las medidas preventivas y locales, junto con el tratamiento específico para cada trastorno de la hemostasia.

El tratamiento preventivo es de primordial importancia para prevenir complicaciones dentales que se agraven el estado general de salud del paciente, y la revisión periódica de cada 3 meses no solo las evita, sino que también vigila las manifestaciones bucales, las cuales pueden indicar una reactivación o incremento en la severidad de la enfermedad que puede requerir un cuidado de soporte.

Es importante que hagamos participativo al paciente en su tratamiento, explicándole que con un cuidado dental apropiado y medidas profilácticas, la intervención del odontólogo será menor, reduciendo el riesgo de posibles complicaciones hemorrágicas. Antes de realizar cualquier tratamiento es recomendable realizar una interconsulta con el hematólogo que trata al paciente.

3.2 SUGERENCIAS

1. Que se repartan cursos o folletos, sobre este padecimiento, para que los dentistas sepan más a fondo sobre esta enfermedad.
2. Que se les oriente a las madres o familiares de estos pacientes acerca del manejo que deben recibir, dentro del hospital y en su casa.
3. Que el médico encargado del caso, comunique al familiar del paciente, los avances que este pudiera tener, para calmar su ansiedad.
4. Que el hematólogo encargado trabaje con el odontólogo para que valore al paciente con las hemorragias en la cavidad bucal.
5. Que los dentistas que estén a cargo de estos pacientes, creen una atmosfera de comodidad para el paciente.
6. Que se oriente al paciente según su edad, sobre los cuidados bucales y general que deberá tener, cuando haya periodos de hemorragias y el reposo que deberá tener cuando esto suceda.

BIBLIOGRAFIA

Academia Mexicana de Hematología

Báez Villaseñor, José /Hematología Clínica. —7ª Ed. —México: Méndez, 1981, 358 Pág. / 22 cm. ISBN S/N.

Castellano Suárez, José Luis – Díaz Guzmán, Laura María – Gay Zárate, Oscar/ Medicina en Odontología, Manejo dental de paciente con enfermedades sistémicas. —2ª Ed. – México. Manual Moderno, 2002, 481 pág. / 27 cm, ISBN 968- 426 – 962 – 5.

Datos de la academia mexicana de hematología

Guías Profesional de signos y síntomas. /Guía profesional de signos y síntomas. —4ª. Ed. —México: Mc Graw Hill. , 2005, 704 Pág. / 25.5 cm. ISBN 970-10-4711-7.

Keith L. Moore - Arthur F. Dalley II/ Anatomía con orientación clínica – 5ª. Ed. – México: PANAMERICANA.

Ma. Del Refugio Islas Granados, Eduardo de la Teja Ángeles, Alejandro Hinojosa Aguirre. -Revista odontológica mexicana. Vol. 16 núm. 1 Enero- Marzo 2012, pág. 53-54.

McKenzie, Shirlyn B. / Hematología Clínica. —2ª Ed. – México: Manual Moderno, 2000, 872 Pág. / 26cm. ISBN 968-426-819-X.

Patología oral/ Robert Gorlin y Henry M. Goldnan/ Thoma . —Reimp. —España: SALVAT, 1973/ISBN 84-345-1177-0.

Ruiz Arguelles, Guillermo J. / Fundamentos de Hematología. – 4ª. Ed. – México: PANAMERICANA, 2011, 342 Pág. / 27 cm. ISBN 978- 607-7743-04-0

Rubín Emanuel – Gorstein, Fred – Rubín, Raphael – Schrarting, Roland – Strayer, David /Patología estructural, Fundamentos Clínico patológicos en Medicina. – 4ª Ed. -- España: MCGRA HILL- INTERAMERICANA, 2006, 1440 Pág. / 28 cm. ISBN 84-481-4562-3

Rubin, Emanuel – Farber, John L. / Patología Fundamentos. – Ed. – México: PANAMERICANA, 1992, 752 Pág. / 28 cm. ISBN 968-7154-48-8.

Shafer, W. G. – Levy, B. M. / Tratado de Patología Bucal. – 2ª Ed. – México: INTERAMERICANA, 1977, 940 Pág. / 26 cm. ISBN 968-25-1033-3.