



24-381

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA — U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**DISCRASIAS SANGUINEAS Y
HEMORRAGIA EN BOCA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
Ismael Rodríguez Atilano



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.

PROTCCOLO

El odontólogo tiene la obligación, de conocer todo lo referente al tratamiento de pacientes con discrasias sanguíneas, pues en algunas ocasiones se le pueden presentar en el consultorio.

Las enfermedades de carácter sanguínea dan muchas formas de manifestaciones bucales, es por esto que el cirujano debe conocer las características de cada enfermedad y definirla exactamente, y saber si puede dar al paciente adecuado tratamiento o tener que remitirlo a personal especializado o institución, como ocurre con los hemofílicos que deben estar bajo control, pues no es usual la extracción dental en el consultorio, estos pacientes deben estar bajo control de sus hemorragias, después de cualquier tratamiento quirúrgico, ya que una simple extracción se tomará como cirugía mayor, con todos los cuidados posibles como: reducir al mínimo los traumatismos, usar hemostáticos locales y transfusiones de sangre, pues estas hemorragias pueden prolongarse de días hasta semanas.

El diagnóstico oportuno de muchas afecciones bucales proporcionará al paciente una adecuada terapia, muchos problemas se presentarán si el diagnóstico no es hecho a conciencia y realizado tempranamente.

Muchos de los signos y síntomas diagnosticados oportunamente pueden salvar al paciente de consecuencias indeseables, o como el caso de la leucemia, en el que el enfermo puede soportar más la enfermedad y una vez en tratamiento se le puede prolongar la vida.

Es básico Para el control de la hemorragia, conocer en primer término la causa local, como lo que ocurre con: las extracciones dentarias traumáticas, hemorragias provocadas por el mismo paciente al estar continuamente retirando el coágulo, los restos radiculares, tejido de granulación, infecciones etc... o proviniendo esta de una alteración de la sangre, a nivel de los mecanismos de coagulación, o por alteración de los elementos constitutivos de la sangre, como ocurre con las púrpuras y leucemias.

Para el control de la hemorragia, es necesario conocer los diferentes métodos existentes para su aplicación: ya sea mecánico, físicos o — farmacológicos.

Si se desea hacer una intervención quirúrgica, el odontólogo debe — tener datos que lo ayuden a valorar la tendencia hemorrágica, así como — predisposición de infecciones y disminución de la resistencia en caso de pacientes anémicos. Los datos obtenidos en la historia clínica deben complementarse con el examen clínico y datos de laboratorio.

Las hemorragias bucales y enfermedades hemorragíparas, son de gran importancia en la odontología. El dentista en ocasiones es el primero en ser consultado, y algunos signos y síntomas pueden hacernos pensar en — trastornos de tipo sanguíneo. Un buen diagnóstico nos evitará lamenta— bles resultados, así como problemas de tipo legal.

El desarrollo de esta investigación bibliográfica comprende la composición de la sangre y sus funciones, para poder saber cuando se presentan alteraciones, pasando posteriormente a la hemorragia y sus diferen— tes tipos en que se puede manifestar. Se conocerán los factores y mecanis— mos de la coagulación, así como técnicas, sustancias y materiales para — controlar la hemostasia.

Se hará una descripción detallada de cada enfermedad, según los ele— mentos que son afectados, (glóbulos rojos, glóbulos blancos, trombocitos o plaquetas y factores de la coagulación) y mencionando sus manifesta— ciones clínicas y bucales, también datos de laboratorio, etiopatología y diagnóstico.

El dentista debe estar consciente de sus limitaciones, así como de las contraindicaciones de cada enfermedad sanguínea, para lograr el obje— tivo principal que es el de proporcionar salud y bienestar a todos los pacientes, en lo mejor de su habilidad y conocimiento.

INDICE

TEMA I

Hemorragia	
Concepto	1
Respuesta corporal de las hemorragias	1
Hemorragia patológica	2
Ligadura de vasos	4
hemorragia recurrente	6
Hemorragia secundaria	7
Instrucciones al paciente	8
Hemorragia bioquímica	8
Causas de hemorragia en boca	9
Valores normales de la sangre	11

TEMA II

Mecanismo y factores de la coagulación	
Concepto	13
Mecanismo de coagulación	13
Factores que intervienen en la coagulación sanguínea	15

TEMA III

Hemostasis	
Clasificación	24
Control de la hemostasis general	22
Control de la hemostasis local	26
Procedimientos mecánicos	29
Condiciones que alteran la hemostasis normal	30

TEMA IV

Enfermedades de carácter sanguíneo que se manifiestan en cavidad oral.	
Anemias	

Concepto de anemia	32
Clasificación	32
Anemia ferropénica	36
Anemia perniciosa	40
Anemia aplástica	44
Anemias de menor importancia odontológica	
Esferocitosis hereditaria	47
Talasanemia	48
Anemia drelocítica	49
Anemia hemolítica autoinmune	50
Poliglobulias	
Generalidades y clasificación	51
Eritroblastosis fetal	54
Leucopenias	57
Neutropenia cíclica	57
Agranulocitosis	59
Leucemias	
Clasificación	64
Manifestaciones bucales de las leucemias en general	65
leucemias agudas	66
leucemia monocítica aguda	69
Eritroleucemia	70
Leucemias crónicas	71
Enfermedades que afectan a las plaquetas	
Púrpura	73
Clasificación	73
Púrpura trombocitopénica	75
Síndrome de Aldrich	77
Trombastenia familiar	77
Púrpura trombocitopática	78
Trombocitemia	79
Hemofilia	81

Hemofilia "B" y "C"	83
Pseudohemofilia	83
Afibrinogenemia e hipofibrinogenemia	84
Deficiencia del factor estabilizador de fibrina	85
Macrogluculinemia	86

TEMA V

Tratamiento específico de las enfermedades de carácter sanguíneo manifestadas en cavidad oral	87-96
---	-------

Conclusiones	97
--------------	----

Bibliografía	98
--------------	----

TEMA I

Hemorragia

Se llama hemorragia a la salida de la sangre de los vasos, sea al exterior (hemorragia externa) o bien dentro del organismo (hemorragia interna). La hemorragia puede ser arterial, venosa y capilar, brusca o lenta, moderada o abundante, y aparecer por causas naturales o provocadas.

En toda intervención quirúrgica, el control de la hemorragia es el corolario necesario de un resultado exitoso. Es probable que ninguna región quirúrgica presente al cirujano problemas para la hemostasis tan molestos como en la boca, en razón de su continuo movimiento (al hablar, — al comer), imposible de evitar.

En ella, las técnicas comunes de ligaduras vasculares raramente puede ser aplicadas y el cierre final no se efectúa en verdad por hemostasis quirúrgica mediante suturas por planos anatómicos, sino mediante cierre semieabierto sobre alveolos que están rezumando sangre por los vasos abiertos en sus paredes recientemente traumatizadas.

Respuesta corporal de las hemorragias

Los signos y síntomas aparecen progresivamente al aumentar la sangre perdida. En un primer estado no hay síntomas o sólo un ligero descenso de la presión arterial y poca aceleración del pulso.

En un segundo estado, los síntomas son leves mientras el sujeto está acostado, pero este puede desvanecerse cuando se levanta.

En un tercer estado, los síntomas aparecen aunque este acostado.

Signos y síntomas son por orden de frecuencia decreciente, palidez acentuada de la cara y mucosas, manos frías y sudorosas, sudor general, náuseas, desvanecimiento, vómito, convulsiones, sacudidas, calambres etc. Además el sujeto siente frío en las extremidades, malestar, debilidad y mareos.

Si la hemorragia es muy grande, el pulso se vuelve pequeño, las respiraciones son más frecuentes y profundas, hay sensación de sed, la visión es poco clara y las respuestas son lentas, se observa incoherencia cuando es un grado más avanzado, convulsiones, dilatación pupilar y muerte.

Algunos síntomas psíquicos o emotivos ocurren con frecuencia al sangrar por primera vez aunque la cantidad extraída sea escasa, ellos son: palidez, taquicardia, hiperventilación pulmonar y mareo al ponerse de pie. Por eso solo se debe sangrar a los sujetos acostados y no aquellos sentados o de pie.

Hemorragias patológicas

Las hemorragias patológicas pueden ser mecánicas o bioquímicas.

Las mecánicas resultan de la sección o lesión de vasos de cualquier tamaño, sin interrupción por no formarse el coágulo, o porque se rompe, o porque es expulsado del sitio lesionado.

Estas eventualidades están condicionadas por el tamaño del vaso, la velocidad de la sangre (arteria o vena), la cantidad de vasos pequeños o el traumatismo posoperatorio que reciban (capilares) etc.

La hemorragia mecánica puede clasificarse, de forma general en primaria y secundaria.

Hemorragia primaria.-- Después de un procedimiento quirúrgico en cavidad bucal y del cierre de la herida, la hemorragia cesa espontáneamente en los pacientes normales. Si esta hemorragia primaria no se cohibe a los cuatro o cinco minutos de terminada la operación, se le debe controlar antes que el paciente se vaya. En la boca, la hemorragia puede ser de los tejidos blandos o del hueso.

Tratamiento local de la hemorragia primaria

Si durante las intervenciones en que se actúa sobre el hueso una

arteria "emergente" es seccionada, se debe cohibir la hemorragia con un instrumento romo, para aplastar el hueso dentro del vaso sangrante, o colocar cera para hueso sobre el orificio sangrante.

Las arterias palatinas, son raras de lesionarlas, pero cuando se lesionen, se podrá controlar la hemorragia, presionando con unas pinzas de hemostasia o con una sutura que ayude a comprimir el tejido.

El resumiendo capilar del hueso se detiene espontáneamente o es controlado cuando se suturan los colgajos sobre el reborde alveolar. Si la hemorragia es profusa, se colocarán apósitos de gasa yodoformada al-0.25, apretados con firmeza durante 5 ó 10 minutos, al cabo de los cuales se los quita colocando trozos de gelfoam en cada alvéolo antes de suturar las partes blandas en su lugar.

Si se usó anestesia local con un vasoconstrictor, hay que acordarse de que los puntos sangrantes se hacen difíciles de reconocer por la acción de dichas sustancias, debiéndose inspeccionar bien el alvéolo para evitar una hemorragia posterior al cesar el efecto vasoconstrictor.

En pacientes que esten bajo tratamiento con anticoagulantes, no es necesario suspender su terapéutica, para realizar una operación en boca, se recomienda que en colaboración con el médico del paciente, el de a ajugar la dosis del medicamento para conseguir que el tiempo de protrombina del paciente, sea una vez y media el del nivel normal.

Cuando el hueso se fractura, como sucede a menudo en la lámina vestibular durante la extracción de los molares superiores, la compresión manual reduce este tipo de fractura en tallo verde, al mismo tiempo que es suficiente para prevenir la hemorragia que se pueda presentar durante la extracción.

La hemorragia capilar en los tejidos blandos durante la operación se trata mejor por medio de suturas. Si, por ejemplo, después de una alveotomía continúa la hemorragia aun después de haber efectuado las suturas habituales para esta operación, se reforzarán con otras adicionales en la zona sangrante, y si persistiera todavía se colocarían apósitos de

gasa firmemente apretados durante 5 ó 10 minutos.

La hemorragia capilar originada en superficies oruentas, tales como la resultante después de la extirpación hiperplásica papilar inflamatoria, o de una hiperplasia de los tejidos del reborde alveolar, o epulis fisural, puede ser detenidas por electrocoagulación.

Ligadura de los vasos

Cuando la hemorragia arterial se origina en los tejidos blandos, el vaso deberá ser tomado por una pinza hemostática y ligado directamente mediante un punto, o indirectamente mediante el uso de una sutura circunferencial alrededor de los tejidos blandos.

Los vasos palatinos son los que con mayor frecuencia se hieren durante la cirugía bucal. Con menor frecuencia son traumatizadas o seccionadas las arterias dentaria inferior, la submaxilar o facial.

Si se secciona la arteria palatina principal es prácticamente imposible tomarla con una pinza hemostática siguiendo la dirección de la arteria y ligarla. Se debe aplicar en el paladar una presión lo suficientemente extensa como para detener la hemorragia en un sitio posterior a la zona sangrante, manteniendo firmemente esa presión durante 5 ó 10 minutos. Esto ofrece a los mecanismos de defensa del organismo la posibilidad de conseguir el cierre definitivo del vaso seccionado.

El mecanismo local de defensa contra la hemorragia se consigue por la contracción y retracción de los vasos en el lugar de la sección, como si fuera una barrera mecánica para evitar la pérdida de sangre.

Igualmente las sustancias tromboplásticas liberadas por las plaquetas, y los tejidos favorecen la formación del coágulo y a su vez facilitan la detención de la hemorragia. Además de los mecanismos de la coagulación sanguínea, una sustancia vasoconstrictora (serotonina) probablemente liberada por las plaquetas, contribuye a la contracción vascular.

Mediante la compresión se han detenido dos casos de hemorragia por lesión de los vasos importantes; uno por lesión de la arteria submaxilar y otro, por sección de la arteria facial durante la colocación incorrecta de un clavo introducido através de la piel, durante un enclavijamiento esquelético extrabucal, en una fractura mandibular.

Si la hemorragia reaparece al cesar la compresión, se levantará un colgajo mucoperióstico palatino que incluya el punto sangrante. Se liga después la arteria palatina anterior en una zona situada antes del origen de la hemorragia, mediante un punto de sutura adicional circunferencial que tome todo el espesor del tejido mucoperióstico situado alrededor de la arteria palatina anterior (mayor).

A causa de un traumatismo (de origen externo o por un instrumento del cirujano), la arteria submaxilar puede ser seccionada en el piso de la boca. La dificultad es extrema para ligar este vaso, si es que no imposible, cuando se le secciona por medio de una herida punzante, y de consecuencias si queda sin tratar. La presión bimanual (una mano dentro de la boca y la otra afuera) podrá generalmente controlar la hemorragia hasta que se realice en el cuello la ligadura apropiada.

En ciertas ocasiones, la compresión del vaso de esta manera, durante 5 ó 10 minutos, será suficiente para detener la hemorragia. Las maniobras para localizar y pinzar esta arteria, con una pinza hemostática son generalmente infructuosas. Si estos intentos fallan, la arteria lingual deberá ser ligada.

Los 3 sitios más comunes para ligaduras son: para la arteria lingual, el triangulo de lesser; para la carótida externa, en el cuello, entre las arterias tiroideas superior y lingual, y para la carótida externa, en el espacio retromandibular, a un lado del ligamento estilomandibular.

Hemorragia recurrente o interna

Esta hemorragia se presenta dentro de las 24 horas concluida la operación. Puede ser debido a que las suturas se desataron, o al ir a la cama el paciente se quita los apósitos de gasa y la presión sanguínea arrastra el coágulo, que no tiene ya la presión del apósito de gasa que lo sostenga. Cuando se enjuaga puede causar que el coágulo se desgarre, también al escupir o masticar vigorosamente.

El mejor remedio para la hemorragia recurrente es una buena asistencia preventiva en la operación, exceptuando los casos de predisposición o enfermedad hemorrágica latente, la pérdida de sangre puede controlarse. Se debe extirpar el tejido de granulación, y segmentos de hueso (fracturado) alveolar.

Puede suceder que el paciente se retire del consultorio sin presentar hemorragia, pero puede sobrevenir después de unas horas. Si el paciente habla por teléfono y reporta que tiene hemorragia después de la operación, se le indica que ponga una gasa en el punto sangrante, y que cierre la mandíbula para hacer presión. Si después de media hora se repite la hemorragia, entonces se deberá atender en el consultorio.

Si el sangrado es producido por restos de tejido de granulación, es necesario su remoción total, pues este tejido sobresale del alvéolo, hay que extirparlo y suturar la herida. Si la hemorragia se ha originado en los bordes de tejido blando, se colocarán puntos de sutura adicionales para mantener el tejido controlado.

El dentista algunas veces es consultado para tratar hemorragias recurrentes de pacientes no atendidos por él. Como una medida de precaución, para sí mismo, como para el paciente, ha de tomar una radiografía de la zona hemorrágica antes de dar un tratamiento definitivo, con el objeto de descubrir fragmentos dentales, restos radiculares, instrumentos rotos o cuerpos extraños, que estimulan la formación de un abundante tejido de granulación que fácilmente sangra de manera espontánea.

Hemorragia secundaria

La hemorragia secundaria se produce después de las 24 horas, de ordinario es el resultado de la ruptura del coágulo sanguíneo o asociada a una infección después de la operación.

La reacción inflamatoria erosiona vasos pequeños y produce sangrado. Se valora al paciente respecto a infección revisando su temperatura e interrogándolo acerca de escalofríos, malestar y dolor.

Tratamiento local de las hemorragias secundarias.

Algunas veces requiere de tratamiento con antibiótico.

Si las suturas se han aflojado, se anestesia la zona y se coloca una sutura continua, firme, sobre el lugar de la hemorragia.

Se aplica presión directa sobre la zona hemorrágica. Esto se realiza haciendo que el paciente muerda con firmeza un apósito de gasa, o adaptando un pedazo de modelar blando sobre el área hemorrágica y haciendo que el paciente muerda sobre él. Cuando la pasta endurece, se le quita, se le enfría y se le recorta con un cuchillo; se la alisa a la llama; se le vuelve a enfriar y se le coloca en la boca, sobre la zona sangrante, para que el paciente la muerda firmemente. Hay que asegurarse de que el compuesto cubra también la zona cortical del lado bucal y lingual.

Aplicación de un vasoconstrictor directamente en la zona sangrante, como una esponja embebida en epinefrina; esto produce la constricción del vaso sanguíneo hasta que se forme un nuevo coágulo.

Aplicación de un agente local para acelerar la coagulación, como trombina, fibrinógeno y tromboplastina. Estas sustancias se colocan sobre una gasa y se mantienen por presión en las zonas sangrantes o en el interior del alvéolo.

Instrucciones al paciente

Las instrucciones se le pueden dar por escrito o imprimirse, en la cual el paciente, debe seguir después de la extracción o extracciones dentales.

- 1.- Dejese la gasa, por lo menos, durante 30 minutos.
- 2.- Colóquese una bolsa de hielo o toallas frías en la cara durante 6 a 12 horas. Cuanto más pronto se haga más efectivo es.
- 3.- No se enjuague la boca hasta la mañana siguiente. Con los enjuagues puede desalojarse el coágulo e interrumpir el proceso normal de curación.
- 4.- En la mañana siguiente enjuáguese la boca suavemente, con un vaso de agua caliente, con sal (media cucharadita de sal en el vaso con agua caliente). Repetir 3 ó 4 veces al día.
- 5.- Siga sus inclinaciones naturales en lo que respecta a la dieta, pero por su propia comodidad son preferibles alimentos blandos durante las primeras 24 horas. Tome gran cantidad de líquidos, pero sin emplear popote.
- 6.- Si aparece sangrado anormal, dóblrese una torunda, mójese, colóquese sobre el alvéolo y muerda durante 20 minutos.
- 7.- Los dientes deben recibir su higiene usual, con la excepción de la región operada. En caso de urgencia llámese al cirujano bucal.

Hemorragia bioquímica

Se debe a la ausencia de uno o más factores normales de la coagulación, ya por alteraciones genéticas, ya por adquiridas, como enfermedades o drogas que interfieran en la formación de los elementos necesarios para la coagulación. Estas alteraciones las estudiaremos en un capítulo posterior.

Causas de hemorragia en boca

Muchos procesos localizados en boca pueden producir hemorragia como consecuencia de la lesión en sí.

La gingivitis son de los procesos que más frecuentemente dan hemorragias bucales, espontáneamente o por mínimos traumatismos: alimentación, succión, cepillado etc.

La enfermedad periodontal o parodontitis constituye la etiopatología local más común. Pero otras gingivitis agudas, subagudas o crónicas pueden dar gingivorragias: enfermedad de Vicent, gingivitis mercurial, bismútica etc.

Otras de las causas de las hemorragias son las consecutivas extracciones dentarias, accidente hemorrágico que alarma y por el que se consulta a los dentistas. Su prolongación hace pensar en una causa general o en una complicación local.

Los granulomas piógenos ó batriomicoma, o su equivalente en la localización gingival, los épuis, dan con frecuencia hemorragias, específicamente cuando son muy vascularizados.

Tumores malignos y vegetantes o ulcerados provocan hemorragia al menor traumatismo.

El eritema polimorfo, en su localización labial, da ampollas muchas veces de contenido hemorrágico que determinan la formación de costras hemáticas cuyo desprendimiento causa hemorragia.

Las gangrenas bucales son excepcionales.

Lesiones necróticas de la agranulocitosis y de algunas reticulosis (mielomas, linfomas, granuloma maligno medio facial, histiocitosis X en especial) dan también hemorragias bucales.

Traumatismos violentos, accidentes graves o por lo contrario, pequeñas heridas por hueso, cuerpos extraños colocados en la boca, mordeduras,

escarladiantes, etc. son causa de la hemorragia cuya intensidad está relacionada con su origen.

La hemoflictenosis bucal puede provocar, al romperse la ampolla, una discreta hemorragia al igual que otras enfermedades ampollares.

Blantomycosis sudamericana, micosis profunda de lesiones erosivas donde es factible ver puntos rojos que son vasos ectasiados, que sangran al menor contacto.

En la hemofilia las mucosas sangran con facilidad por los mínimos traumatismos, su alteración hematológica fundamental es el tiempo de coagulación prolongado.

El cuadro purpúrico que tiene alteración del mecanismo de la hemostasia y repercusión estomatológica se observa en la púrpura de Werlhof, en el que el tiempo de coagulación es normal y el de la sangría se prolonga.

En el escorbuto del adulto, a las hemorragias bucales se agrega gingivitis, en los casos que existen dientes hay hemorragias cutáneas, musculares y subperiósticas.

En las leucemias crónicas y agudas pueden verse en la mucosa bucal, además de procesos hiperplásicos o necróticos, hemorragia y púrpura.

Algunas anemias: aplásica. perniciosa en particular, pueden producir hemorragias, sea espontáneamente o después de una extracción.

En la policitemia los vasos son muy dilatados e ingurgitados de glóbulos rojos que se rompen y dan hemorragias. En este proceso, por lo general, las extracciones dentales se acompañan de accidentes hemorrágicos.

Valores normales de la sangre

44

La determinación del contenido de diversos componentes de la sangre tiene una importancia que va en aumento para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades. La sangre no sólo refleja el metabolismo global de los tejidos, sino que proporciona el medio más accesible para el muestreo de los líquidos del cuerpo.

Análisis de sangre

Determinación		valor normal
contenido de hemoglobina	hombre	15-20 g %
	mujer	12.8-17 g %
hematócrito	hombre	45-60 %
	mujer	40-52 %
hemoglobina corpuscular media		30-32
volumen globular		83-104
leucocitos		5 000 - 10 000
neutrófilos		50-70
basófilos		0-1
eosinófilos		1-4
linfocitos		24-38
monocitos		4-9
sedimentación	hombre	0-6.5
	mujer	0-15
tiempo de sangrado		1-3 min
número de plaquetas		150 000-400 000 mm ³
tiempo de protrombina parcial		30-50 seg
fibrinógeno		200-400 mg/ 100 ml
número de hematíes		
hombre		4.5-5.5 x 10 ⁶ / mm ³

mujer

4-5 x 10⁶ / mm³

hierro serico

60-185 mcg

tiempo de coagulación

4-10 min.

Tema II

Mecanismo y factores de la coagulación

La salida de sangre (hemorragia) determinada por una solución de continuidad en los vasos. Es detenida (hemostasis) por tres mecanismos principales: 1.- Vasoconstricción;

2.- aglutinación plaquetaria

3.- coagulación sanguínea

Vasoconstricción. La hemostasis depende en gran parte de la apropiada reacción de los vasos lesionados que se contraen por minutos u horas; la sangre sigue circulando por los vasos colaterales alejados del sitio herido.

Después de la ruptura de un vaso sanguíneo, la pared de éste se contrae, y al hacerlo aminora el diámetro de la luz y disminuye el flujo sanguíneo que por él cursa; un espasmo vascular local.

Aglutinación plaquetaria. El segundo mecanismo es cuando intervienen las plaquetas (trombocitos). Estos elementos son normalmente ovales o redondos; sin embargo, al contacto con una superficie "humidificable" (como el endotelio de un capilar lesionado) sufre un cambio notable en sus características fisicoquímicas. Las plaquetas se vuelven irregulares y adquieren numerosas prolongaciones; otro hecho importante es que las plaquetas se vuelven adherentes, por lo que ahora pueden unirse fácilmente al endotelio lesionado del vaso así como entre sí.

Debido a esta adherencia se forman múltiples capas de plaquetas hasta constituir un pequeño tapon en la región lesionada del vaso.

Coagulación. Es el mecanismo terminal que interviene en la hemostasia, se produce rápida (15 a 20 segundos) o lentamente (varios minutos) y ello depende de la intensidad del traumatismo inicial.

De 3 a 6 minutos después de la rotura de un vaso, independientemente

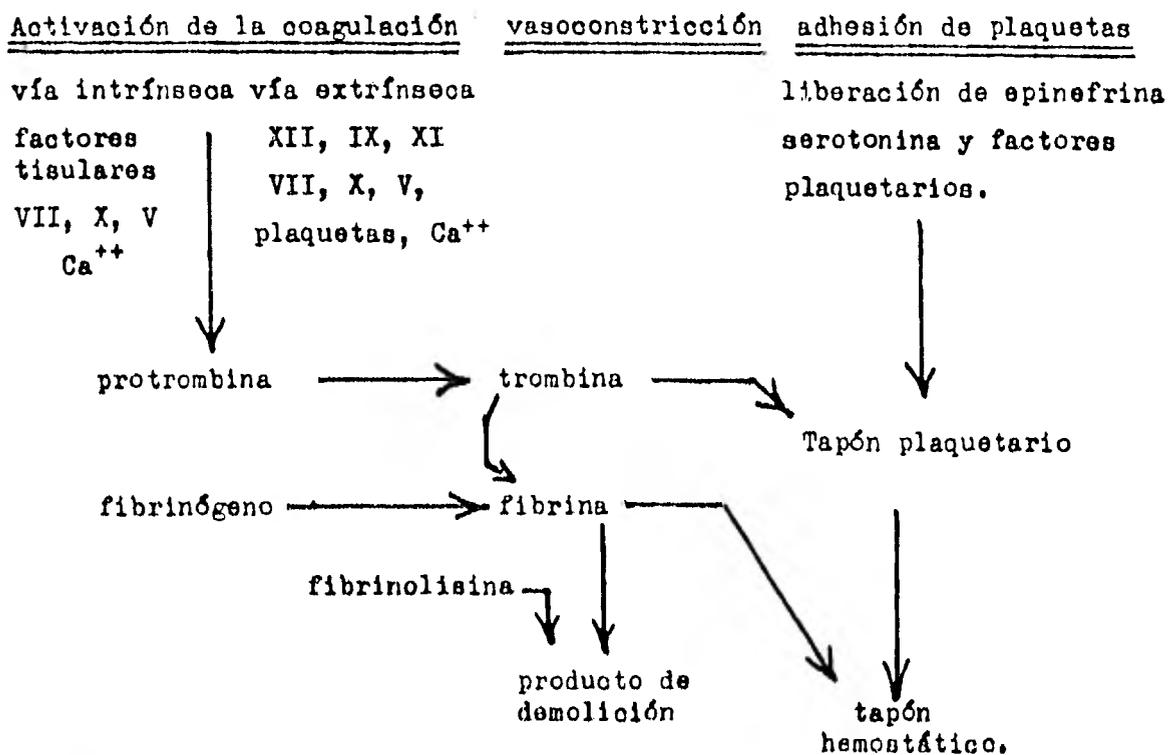
de la causa, la región lesionada se llena con un coágulo gelatinoso que, después de 30 a 60 minutos se retrae; un proceso conocido como sinéresis que cierra más aún el vaso.

Se sabe con precisión, que en general, el mecanismo de la coagulación sanguínea se produce en tres pasos secuenciales.

En primer término, se forma un activador de protrombina como consecuencia de lesiones a la sangre misma, o a un vaso.

En segundo término, el activador de la protrombina a su vez cataliza la transformación de protrombina en trombina.

En tercer lugar, la trombina funciona enzimáticamente, convierte el fibrinógeno en filamento de fibrina que atrapan eritrocitos, plaquetas y plasma, constituyendo el coágulo mismo.



Coagulación. La sangre salida de los vasos se vuelve viscosa y toma luego una consistencia sólida, como jalea. El fenómeno se debe a que el fibrinógeno plasmático, que esta en solución coloidal (hidrosol) se transforma en un sólido; la fibrina es un hidrogel filamentosos.

Solo coagulan los líquidos del organismo que contienen fibrinógeno. Después de la coagulación de la sangre o del plasma se observa la retracción del coágulo, y transuda entonces un líquido amarillo, que es el suero sanguíneo.

Cuando la sangre coagula mal, en una herida accidental o un traumatismo, y aún la extracción de un diente, puede sangrar durante horas o días y llegar a comprometer la existencia.

Si bien la coagulación normal protege al organismo, en algunos casos pueden producirse coagulaciones patológicas dentro de los vasos (trombosis) y ocluirlos, con la consiguiente falta de irrigación y muerte de los tejidos; o bien el coágulo puede emigrar a distancia y tapar los vasos (hembolias) provocando accidentes peligrosos e incluso mortales.

Factores que intervienen en la coagulación sanguínea

Fuente probable	Factor	síntomas y descripción
hígado	I	fibrinógeno; una globulina
hígado	II	protrombina, una albumina, vitamina K. es esencial para la síntesis.
tejidos dañados y sangre durante el proceso de coagulación	III	tromboplastina (tisular); activador intrínseco de la protrombina.
alimentos	IV	calcio

hígado	V	proacelerina; un factor labil en una globulina plasmica. aceleradora.
hígado	VII	proconvertina; un factor estable; una globulina sérica aceleradora de la conversión de la protrombina.
se desconoce. El gen que controla este factor se localiza en el cromosoma X.	VIII	factor antihemofílico; una globulina tromboplastinógena; factor tromboplástico plasmático; factor plaquetario I.
hígado	IX	componente plasmático tromboplástico; una globulina; factor Christmas; cofactor plaquetario II.
hígado	X	factor Stuart Prower. En el suero y en el plasma, que no consuma durante la coagulación, es una globulina.
hígado	XI	antecedente plasmático de la tromboplastina.
hígado	XII	factor Hegeman, cuando no existe esta substancia, la sangre no se coagula dentro del tiempo normal, al entrar en contacto con la superficie del vidrio.
	XIII	factor estabilizante de fibrina.

Factores de la coagulación

Factor I (fibrinógeno)

Es una globulina grande (P.M. 341 000). La molécula parece ser 20 veces más larga que ancha; pertenece al grupo de proteínas fibrilares. Las cifras normales de fibrinógeno en el plasma oscilan entre 200 y — 500 mg por ml (promedio, 300 mg).

Se dice que aumenta el fibrinógeno de la sangre en varios estados: inflamación, mieloma múltiple, nefrosis, embarazo. La velocidad de sedimentación acelerada que se encuentra en estas enfermedades se debe en — gran parte a este aumento de fibrinógeno. El fibrinógeno de la sangre — puede disminuir en los trastornos que se acompañan del paso de la circou lación de grandes cantidades de tromboplastina tisular, lo que produce — transformación generalizada de fibrinógeno en fibrina sin trombosis lo- cal.

Vida del fibrinógeno.— El fibrinógeno es producido por el hígado, y en las enfermedades hepáticas graves puede disminuir ligeramente su — concentración en plasma, aunque este descenso raras veces basta para pro ducir hemorragia.

Factor II (protrombina)

Es una proteína estable del tipo de las globulinas alfa₂. Su concen tración normal en la sangre es de aproximadamente 20 mg por 100 ml. En — presencia de iones de calcio, se transforma en trombina por la acción — enzimática de las tromboplastinas extrínseca e intrínseca. Es producida por el hígado bajo la influencia de la vitamina liposoluble K . La protom bina esta relacionada con el factor VII (proconvertina), también produci- do por el hígado; de hecho, hay datos para pensar que el factor VII pue- de ser transformado en protrombina por el hígado.

Insuficiencia de protrombina. La insuficiencia primaria o ideopática es rara. Suele ser adquirida y se debe a enfermedades que impiden la ab- sorción de vitamina K en los vegetales, pero la mayor parte de la vitami-

ne absorbida y utilizada es producida por las bacterias intestinales. La supresión de la flora bacteriana del intestino (antibiótico) durante un periodo prolongado puede llevar a una insuficiencia relativa, pues la vitamina no se almacena en el organismo.

La vitamina K es liposoluble, y su absorción intestinal es paralela a las de las grasas. Por tanto, los trastornos de la absorción de éstas puede producir insuficiencia de vitamina, y por lo mismo, de protrombina. Las enfermedades hepáticas graves, como hepatitis graves, como hepatitis infecciosa y cirrosis avanzada, hacen disminuir las cifras plasmáticas - de protrombina, porque la célula hepática enferma ya no puede utilizar - la vitamina K para producir cantidades suficientes de protrombina. Los - anticoagulantes a base de dicumarol, en dosis terapéuticas normales, hacen descender moderadamente las cifras plasmáticas de protrombina; pero las dosis excesivas pueden ocasionar una hipoprotrombinemia.

Factor III (tromboplastina)

Se da este nombre a cualquier substancia capaz de transformar la - protrombina en trombina.

Durante la coagulación de la sangre, intervienen en dos mecanismos inicialmente distintos, que ambos producen tromboplastina: el extrínseco y el intrínseco. A pesar de su separación inicial, los fenómenos finales son los mismos (reacción con factor V y factor X hasta producir la tromboplastina definitiva, que a su vez transforma la protrombina en trombina), y se logra el mismo resultado (la transformación de fibrinógeno en - fibrina, o sea la coagulación).

Factor IV (calcio)

Los iones calcio son necesarios para el mecanismo de la coagulación, en tres momentos: 1) durante la producción o activación finales de la - tromboplastina, por la interacción de los productos tromboplastínicos del sistema intrínseco o extrínseco con el factor V y el factor X; 2) durante la transformación enzimática de protrombina en trombina, bajo la acción

de la tromboplastina activada, (trombocinasa), y 3) durante la formación de la fibrina.

Factor V (proacelerina)

Es una globulina intermedia entre las globulinas beta y gama.

La actividad del factor V disminuye en plazo de algunas semanas. Se agota durante el proceso de coagulación, por lo que no se encuentra en el suero. Parece que es producida por el hígado. El factor V es indispensable para las últimas fases de la formación de tromboplastina.

Insuficiencia del factor V. La insuficiencia congénita fue descrita por primera vez por Owre en 1944. Produce una tendencia hemorrágica (mucosas, epistaxis, menorragias, etc.) que puede resultar mortal.

La sangre de los enfermos tiene un tiempo de coagulación mayor y también se alarga el tiempo de protrombina en una etapa.

Los enfermos que están sangrando deben recibir transfusiones de sangre completa fresca o plasma fresco. Puesto que el efecto de la transfusión no dura más de un día, puede ser necesario repetirla cada 24 ó 48 horas, hasta lograr la cicatrización. La insuficiencia adquirida del factor V puede presentarse en las enfermedades hepáticas graves, o cuando existen anticoagulantes en sangre.

Factor VII (proconvertina)

Este factor está relacionado con la protrombina y puede ser transformado en protrombina por el hígado, que produce tanto el factor VII como la protrombina bajo la acción de la vitamina K. El factor VII no se destruye ni se desgasta en el proceso de coagulación, en forma que puede aislarse tanto del plasma como del suero. La acción del factor VII estriba en: 1) activar las tromboplastinas tisulares, 2) acelerar la producción de trombina de la protrombina.

Deficiencia del factor VIII. Es de origen congénito, y tiene como resultado la hemofilia clásica, en la cual el sangrado repetido en articulaciones (hemartrosis) y a nivel de mucosas, riñones y otros órganos, puede producir la invalidez o la muerte. Parece rara la falta completa de factor VIII en los hemofílicos, pero en caso de sangrado activo, el nivel de esta globulina es siempre inferior a 15 ó 20 % de las cifras normales. La concentración de factor VIII tiende a aumentar ligeramente con la edad. La razón que se encuentre raramente mujeres hemofílicas se debe probablemente al carácter mortal de la herencia doble. Cuando menos algunas de las mujeres descritas como hemofílicas verdaderas resultaron, a la luz de nuevos estudios, de constitución cromosómica masculina.

Las mujeres portadoras pueden mostrar un bajo nivel de factor VIII. En raras ocasiones, ciertas mujeres portadoras presentan tendencia al sangrado. En el laboratorio, además del tiempo de coagulación generalmente prolongada de la sangre completa, se encuentra una menor producción de trombina. Para detener el sangrado de los hemofílicos es necesaria una transfusión de sangre fresca completa, concentrados de factor VIII, o plasma fresco congelado o liofilizado.

Factor IX (componente de tromboplastina de plasma)

Es un factor proteínico estable. No se consume durante la coagulación ni se destruye con el tiempo; o sea, lo hay tanto en el plasma como en suero, y probablemente la pérdida de sangre o plasma conservada a 4°C durante dos semanas es insignificante. El factor IX es un componente esencial del sistema intrínseco de producción de tromboplastina, donde actúa más sobre la cantidad de tromboplastina producida que sobre la producción de esta.

Deficiencia del factor IX. Esta deficiencia fué descrita inicialmente en una familia inglesa de apellido Christie, y por coincidencia, los artículos correspondientes en la semana en la semana de navidad de 1952.

La enfermedad debida a esta deficiencia no puede distinguirse de la hemofilia clásica, y aunque no suele ser tan grave, en muchos casos la

tendencia hemorrágica es igualmente peligrosa. Aproximadamente uno de cada 6 casos clasificados antiguamente como hemofilia clásica corresponden en realidad a deficiencia de factor IX. En el laboratorio, el efecto tiene como resultado una producción tardía de tromboplastina, y puede — corregirse añadiendo pequeñas cantidades de plasma o suero normales, — frescos o almacenados. Como carácter diagnóstico final, puede mencionarse que el defecto se corrige al añadir pequeñas cantidades de plasma de pacientes con hemofilia clásica verdadera, o con deficiencia del factor XI. Para el tratamiento está indicada la sangre fresca, o plasma conservada fresca. Owen sostiene que el factor IX disminuye por efecto de los fármacos de tipo dicumarol, que también alteran la protrombina y los factores VII y X.

Factor X (factor Stuart)

Es un factor relativamente estable que no desaparece durante el proceso de la coagulación; o sea, se encuentra tanto en el plasma como en el suero.

No se ha establecido todavía la naturaleza exacta de su acción, ni en qué momento interviene en el mecanismo de la coagulación pero parece que, junto con el factor V en presencia de iones de calcio.

Insuficiencia del factor X. Se traduce por un cuadro clínico caracterizado por hematomas, epistaxis, etc. Clínicamente puede detenerse la hemorragia con una transfusión de sangre, plasma o suero.

La vitamina K es indispensable para la producción del factor X, cuya concentración plasmática disminuye bajo los efectos de los anticoagulantes del tipo del dicumarol.

Factor XI (antecedente de tromboplastina del plasma)

Esta globulina beta no se gasta totalmente durante la coagulación. En vista del consumo parcial durante la coagulación, este factor sigue presente en el suero. Resulta indispensable para el mecanismo intrínseco

de producción de tromboplastina. El factor XI y el factor XII son los dos factores de "contacto" de sistema de coagulación.

Insuficiencia del factor XI. La insuficiencia lleva a una hemofilia ligera (hemofilia C) que se manifiesta con una tendencia hemorrágica ligera o moderada (cortes, traumatismos, extracciones dentarias, amigdalectomía, etc.). Igual que en otras hemofilias, esta tendencia hemorrágica se debe a una insuficiente producción de tromboplastina, como puede demostrarse con la prueba del mismo nombre.

Factor XII (factor Hageman)

Es una globulina estable que no desaparece durante el proceso de la coagulación. En la sangre normal, el factor Hageman permanece inactivo por la acción de ciertos inhibidores. El otro factor de contacto, el factor XI, también se absorbe sobre el vidrio. La insuficiencia Hageman no produce diátesis (tendencia) hemorrágica.

Factor XIII (fibrinasa)

Hay pruebas en el sentido de que el factor XIII es una enzima que cataliza la polimerización de la fibrina. El factor XIII es inhibido por el ácido etilendiamintetraacético (EDTA). Se conocen casos de deficiencia congénita, causa de una diátesis hemorrágica que dura toda la vida.

Se sospecha una deficiencia cuando todas las pruebas de coagulación resultan normales, pero el coágulo de fibrina sufre lisis. La deficiencia se presenta en ambos sexos, y muchas veces se manifiesta inicialmente por hemorragia umbilical alrededor de la edad de dos semanas.

TEMA III

Hemostasis

Para comprender y analizar el tratamiento de las hemorragias dentarias es conveniente establecer una clasificación de los problemas que intervienen. En suma, solo existen dos tipos de hemorragias.

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y vénulas, y se caracteriza por la salida de sangre a través de los poros o hemorragia en mancha. Puede ser primaria o secundaria, y se produce espontáneamente o por traumatismos diversos, incluyendo el quirúrgico. Generalmente es moderada o leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho. Puede resultar del mecanismo de coagulación, de tipo adquirido o congénito, o a la acción de las drogas. En ocasiones se debe a un trastorno del mecanismo del lecho vascular.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores, tanto arterias como venas. Se debe casi siempre a accidentes o traumatismos quirúrgicos; rara vez aparece en forma espontánea. La pérdida de sangre es siempre seria y puede ser muy grave si no se corrige inmediatamente. Cualquiera que sea su causa, la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

En la actualidad hay muchas clases de drogas y métodos, pero aun no se puede encontrar algo que por sí sólo logre corregir o prevenir complicaciones hemorrágicas, o de asegurar la hemostasis.

Muchas se usan empíricamente, sin bases fisiológicas concretas, en problemas que, en su mayoría pueden controlarse satisfactoriamente con medios locales.

Hay dos tipos de control de la hemostasis, local y general.

GENERAL.- 1) Transfusión de sangre total. Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica, la transfusión de sangre fresca es de lo más efectivo contra las hemorragias por

deficiencias importantes en los factores de la coagulación;

2) Plasma. Se utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la hemostasis, pero puede servir en ciertas disorrasias, como ocurre en la hemofilia.

3) Expansores del plasma. Solo se usan para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación.

4) Fibrinógeno. Este factor, que puede aislarse junto con otras de proteína plasmática, ha sido utilizada con resultado satisfactorio para corregir deficiencias específicas. En los hemofílicos se pregoniza el uso de fibrinógeno plasmático coagulable que contiene factor VIII. En la universidad de Stanford, permitieron disponer de compuestos de fibrinógeno para el tratamiento de trastornos hemofílicos. Esto se logra mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento, por las cuales se concentra el factor VIII y se puede administrar, en un volumen muy pequeño (10 ml), La cantidad de globulina antihemofílica que normalmente se encuentra en varios litros de sangre total. El método permite en consecuencia, realizar un tratamiento efectivo sin el peligro de aumentar excesivamente la volemia del paciente.

5) Vitamina K. La vitamina K promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de este agente por vía oral o paraneal debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. La deficiencia de vitamina K sólo se hace evidente en casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos, etc), que produce una disminución franca de la síntesis, cuando el aporte dietético es nulo. La enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotrombinaemia, que muchas veces no responde a la administración de vitamina K. Por otra parte, esta vitamina no debe darse a pacientes bajo tratamiento de anticoagulantes sin consultar previamente con el médico tratante. Es conveniente, en cambio, administrarla con fines profilácticos en los pacientes con nivel de protrombina algo disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

Las deficiencias de trombina pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras no responden a la vitamina K, mientras las agudas sí lo hacen.

La vitamina K₁ no es hidrosoluble y se presenta bajo la forma de emulsión para administración intramuscular o intravenosa.

6) Vitamina C. Se utiliza para mantener la integridad capilar, a menudo combinada con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el organismo lo excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye francamente en presencia de deficiencias dietéticas; esto puede ocurrir, por ejemplo, después de extirpar cuatro molares impactados, hecho que debe tomarse en cuenta para instituir profilaxia adecuada. Se administra a razón de un mínimo de 500 mg diarios, y se recomienda comenzar un día antes de la intervención y prolongarlo 5 días después.

7) Estrógenos. Los estrógenos se han usado en mujeres, con resultados satisfactorios, a veces espectaculares, para controlar la hemorragia capilar o mecánica. Carecen de efecto en las hemorragias por deficiencia de factores de la coagulación. En ocasiones se utiliza, así mismo, para el tratamiento de epistaxis y hemorragias gastrointestinales. Algunas evidencias indican que los estrógenos, administrados por vía intravenosa, producen un rápido aumento de la protrombina circulante y de las globulinas-aceleradoras y disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. Teóricamente estos cambios tienden a aumentar la coagulabilidad, por lo cual parece razonable utilizarlos en las hemorragias espontáneas.

8) Adrenosem, Kutapressin y Koagamin. Estos son usados ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar. El Adrenosem disminuye la permeabilidad capilar o aumenta la resistencia de sus paredes. El Kutapressin sólo es efectivo para las hemorragias capilares, mientras el Koagamin, formado por los ácidos oxálico y malónico, favorece la eliminación de la protrombina para formar trombina. Estas drogas son de valor dudoso y enteramente ineficaces de acuerdo a la opinión de muchos autores. En caso de utilizarlas, no obstante, la administración debe comenzar el día antes de la intervención y continuarse por 3 a 5 días.

LOCAL. 1) Adrenalina.- Este agente, en aplicación tópica al 1:1000 mediante un algodón o gasa, o en inyección local al 1:50 000, es transi-

toriamente eficaces, pero el defecto es reversible. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción puede ser muy peligrosa. Por otra parte, y particularmente si se exponen grandes superficies de la boca, la aplicación tópica al 1:1 000 también puede ocasionar efectos tóxicos importantes. La adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción transitoria que generalmente dura lo suficiente como para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso. No obstante, el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha desaparecido el efecto vasoconstrictor, debido que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia. Si bien se trata de una sustancia fisiológica, la adrenalina es muy poderosa y ha ocasionado serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica.

2) Solución de Mosel. Los tópicos con solución de sulfato férrico precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar. Es relativamente inofensiva para los tejidos y rinde buenos resultados en los taponamientos de extracción, particularmente a nivel del hueso medular.

3) Trombina. Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse. Muchos odontólogos la recomiendan en aplicación tópica porque actúa fisiológicamente. Favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

4) Veneno de víbora Russell. El veneno de víbora de Russell que se presenta en ampollitas de 5 ml, es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a los anteriores y que promueve la formación del coágulo. Esto debe usarse únicamente sobre gasa simple o yodoformada, algodón o espuma de gelatina, y no sobre celulosa oxidada (oxicoel).

5) Acido tánico. El ácido tánico, envuelto en un saquito similar a los de té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo. Es mejor aplicarlo haciendo morder el saquito (seco o apenas húmedo) durante 5 minutos, repitiendo la operación otras tres veces si es neces-

ario. Se utiliza de preferencia como tratamiento casero, dado que se dispone de otros métodos más eficaces para el consultorio.

6) Espuma de gelatina (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

7) Celulosa oxidada (Oxycel). Esta sustancia libera ácido celulósico, que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe en aproximadamente 6 semanas. Su acción no aumenta con el agregado de la trombina u otros agentes hemostáticos, dado que estos son destruidos por la elevada acidez del material. Se presenta en forma de gasa o algodón. No debe ser humedecida antes de aplicarla, por que la acidez así creada tiende a inhibir la epitelización. No se recomienda usarla, entonces, sobre superficies epiteliales.

8) Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel). Presenta algunas ventajas sobre oxycel: la almohadilla de gasa es más resistente y se adhiere más, y sus derivados ácidos inhiben la epitelización. Puede emplearse, en consecuencia sobre superficies epiteliales. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.

9) Hielo. La aplicación de hielo, con intervalos de 5 minutos durante las primeras 4 horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia. Sin embargo, algunos autores lo consideran un método totalmente inefectivo.

10) Electrocauterización. En un buen número de casos las hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocauterización para la cual se emplean dos procedimientos;

a) en algunos casos la cauterización es indirecta: se toma el vaso con una pinza hemostática y se lo toca con el instrumento eléctrico. De tal manera precipitan la proteína en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

b) un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la

zona y detienen la hemorragia en los sitios muy vascularizados. No es prudente esperar que la cauterización remplace la sutura en el caso de vasos grandes. Si las condiciones son apropiadas, sin embargo, el método es muy eficaz para controlar la hemorragia.

Procedimientos mecánicos. Incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante, hasta que se haya formado el coágulo.

1) Compresión. La hemorragia puede controlarse, generalmente, si se hace morder una gasa o una esponja seca, colocada directamente sobre la zona sangrante.

2) Taponamiento del alvéolo. A veces es necesario taponar la cavidad a presión mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia. El método sólo es aplicable en casos de hemorragias óseas, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en el lugar, el taponamiento no debe dejarse hasta que esté totalmente empapado en sangre o saliva sino se cambiará con frecuencia para no interferir en el mecanismo de coagulación.

3) Tablilla protectora. A veces es aconsejable fabricar antes de la intervención, una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operatoria. El método facilita una compresión continua sobre la región hemorrágica y permite estabilizar los tejidos, la cual impide la recurrencia de la hemorragia durante los movimientos de masticación y deglución. Las tablillas son indispensables en pacientes afectados de hemofilia o de otras discrasias sanguíneas.

4) Ligaduras y suturas. Las ligaduras profundas con catgut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie, son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo, y a menos que se haya extirpado la cantidad suficiente de hueso alveolar, para permitir una adecuada aproximación de tejidos, las suturas próximas a la cresta alveolar solo sirven para favorecer la hemorragia. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las

características del paciente. Cualquiera que sea el caso, es importante utilizar agujas atraumáticas, siempre que sea posible, para evitar el riesgo de hemorragias adicionales. Las opiniones varían en cuanto al empleo de catgut absorbible. Se piensa que el hilo de seda, si bien requiere una extracción posterior, permite un control más eficaz de los procedimientos intrabucales. Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o la lengua.

5) Cera para hueso y otros. El hueso es un material que no puede comprimirse, y las hemorragias a este nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Por tanto, a veces debe recurrirse a una cera para hueso u otra sustancia rígida, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

6) Sacabocados. El uso de este instrumento, con el fin de machacar el orificio de un canal, es frecuentemente el único medio de detener una hemorragia intraósea. Todos los dentistas deben de tener a su alcance una pinza hemostática adecuada, a la cual podrá recurrir inmediatamente si se presenta una hemorragia inesperada. Además, este instrumento también es útil en caso de rotura accidental de una aguja.

Condiciones que alteran la hemostasis normal

Alteraciones por drogas.- Anticoagulantes. El empleo de drogas para el tratamiento de afecciones tromboembólicas (coronariopatías, accidentes cerebrovasculares, embolias pulmonares, trombosis venosa) se encuentra actualmente en una fase de revisión; no obstante debe estar familiarizado con la acción de los anticoagulantes todo dentista así como también de sus antagonistas, en tales pacientes la consulta con el médico responsable del tratamiento y la vigilancia del enfermo en las 6 a 8 horas que sigue a la intervención odontológica son esenciales para evitar los riesgos de hemorragia.

Basicamente, los anticoagulantes pertenecen a dos categorías principales: La heparina y sus derivados, y las drogas cumarínicas.

La heparina, a diferencia de la coumarina, no es afectada por la administración de vitamina K. Actúa como un factor antitrombínico que inhibe la formación de fibrina en la tercera fase de la coagulación; también tiende a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inactivar la tromboplastina, esta última medida como un cofactor plasmático. La droga debe darse por vía parenteral y su acción es casi inmediata si se le administra por vía intravenosa, la imposibilidad de suministrarla por vía oral, junto con su costo elevado, restringido su uso en beneficio de los derivados coumarínicos.

El grupo de la coumarina, entre ellos el dicumarol, el tromexán y el sintrom, es el más utilizado en la actualidad. Estas drogas son antagonistas de la vitamina K e inhiben la formación de protrombina a nivel del hígado, por lo cual afectan la segunda fase de la coagulación.

El comienzo de la acción de los derivados coumarínicos es más lento que el de la heparina, ya que el efecto anticoagulante se manifiesta generalmente a las 12 a 36 horas.

También el uso prolongado de ácido acetilsalicílico puede aumentar la tendencia a la hemorragia en algunos individuos. Los salicilatos deprimen la síntesis hepática de protrombina y actúan, en consecuencia, en forma similar a los derivados coumarínicos. Por lo tanto, se debe proceder con suma cautela si se planea dar salicilatos a pacientes con tratamiento anticoagulante.

La vitamina C y particularmente la rutina y ciertos compuestos bioflavonoides son factores importantes para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia de estos agentes puede causar hemorragias por fragilidad vascular. En la actualidad son raras las verdaderas deficiencias de vitamina C y los compuestos mencionados se usan urgentemente como profilácticos para normalizar la permeabilidad capilar y evitar posibles factores de hemorragia.

TEMA IV

Enfermedades de carácter sanguíneo que se manifiestan en cavidad oral.

ANEMIAS

Anemia .- Se denomina anemia al síndrome que se produce cuando el número de hematíes desciende por debajo de los niveles fisiológicos.

En forma simultánea desciende también la concentración de hemoglobina y el volumen globular o hematócrito.

Cuando se establece un análisis para ver si existe o no anemia, se debe tomar en cuenta el siguiente parametro conforme los hematócitos:

- adultos del sexo masculino 42-52 %
- adultos del sexo femenino 37-47 %

En los niños menores de 15 años y mujeres embarazadas los valores normales son variables. Para formular el diagnóstico de anemia es indispensable la colaboración del laboratorio.

En efecto, tanto los síntomas (cefalea, debilidad, disnea, palpitaciones etc.) como los signos físicos (palidez de la piel y mucosas, taquicardia, soplos cardíaco etc.) no son específicos y pueden resultar engañosos. Es frecuente en la práctica clínica encontrar pacientes pálidos que no son anémicos, como suele ocurrir con las infecciones agudas, en las nefropatías y también, con menor frecuencia el caso anterior.

Clasificación de las anemias.

I.- Anemias por pérdida de hematíes o por mayor destrucción globular.

1.- Hemorragia aguda o crónica

2.- Anemias hemolíticas

- de causa globular a) congénitas; -ictericia hemolítica
 - anemia ovalocítica o eliptocitosis hereditaria,

- anemia enzimopática
- talasanemia o hemoglo

binopatía.

b) adquiridas: - hemoglobinuria paroxis-
tica nocturna.

- de causa extraglobular - tóxicas (plomo, benceno, veneno de arañas o serpientes, hongos);
- infecciosas (paludismo, gérmenes anaerobios)
- medicamentosos (sulfamidas, alfa metildopa)
- inmunológicas (isoimunes- eritroblastosis fetal - autoimunes)
- microangiopáticas, hiperesplenismo.

II.- Anemias por la disminución de la eritropoyesis.

1.- Por carencia de los factores esenciales para la eritropoyesis.

- carencia de hierro (anemia ferropénica); carencia de ácido fólico o de vitamina B₁₂ (anemias megaloblásticas).

2.- Por trastorno en la síntesis de la molécula de la hemoglobina.

- talasanemia o anemia mediterránea (también hemolítica)
- hemoglobinopatías (también hemolítica), porfiria eritropoyética; anemia sideroblástica.

3.- Por alteración de la médula ósea

- a) orgánica - anemia aplásica (primitiva o secundaria); mieloesclerosis, osteoclerosis, leucemia, mieloma, invasión medular por carcinoma o linfoma.
- b) funcional - infecciones crónicas; neoplasias malignas; uremia, hipotiroidismo.

III.- Anemias por aumento de la destrucción y disminución de la eritropoyesis

Clasificación de las anemias morfológicamente

- I.- normocíticas
- a) por hemorragias agudas
 - b) anemias hemolíticas - congénita
- adquirida
 - c) por alteración de la médula ósea
 - anemia aplástica
 - invasión medular
 - leucemia neoplásica.
- II.- macrocíticas
- a) megaloblástica deficiencia de vitamina B₁₂ o de ácido fólico; anemia perniciosa, síndrome de mala absorción.
 - b) no megaloblástica

III.- microcíticas

- hipocrómica -ferropénica (esencial o clorosis, síndrome de Plummer-vinson)
- no ferropénica (talasanemia menor, anemia sideroblástica)
- normocrómicas - enfermedades crónicas: infecciones, neoplasias, uremia.

Clasificación de las anemias según su etiología

- I.- Pérdida de sangre
- a) anemia poshemorrágica aguda
 - b) anemia poshemorrágica crónica
- II.- Destrucción excesiva de eritrocitos como resultado de:
- a) causas extracorpóriculas
 - b) defectos intracorpóriculas, congénitos y adquiridos.

III.- Producción sanguínea entorpecida como resultado de deficiencias de sustancias esenciales para eritropoyesis.

- a) deficiencia del hierro. Experimentalmente; también deficiencia de cobre y cobalto.
- b) deficiencia de varias vitaminas del complejo B.
 - clínicamente, deficiencia de B₁₂ y ácido fólico (anemia perniciosa, anemias macróticas y megaloblásticas relacionadas)
 - en forma experimental, deficiencia de piridoxina, ácido fólico, B₁₂ y niacina; posiblemente deficiencia de riboflavina, ácido pantoténico y tiamina
 - deficiencia de proteínas
 - posiblemente deficiencia de ácido ascórbico.

IV.- Constitución defectuosa de eritrocitos

- a) congénita o hereditaria.
 - 1. Anemia drepanocítica y trastornos relacionados.
 - 2. Talasemia
 - 3. Enfermedad hemolítica congénita
- b) adquirida
 - 1. Anemia asociada con infección.
 - 2. Anemia asociada con diversas enfermedades crónicas.
 - 3. Anemias en el saturnismo; después de irradiación; en sensibilidad a medicamentos (anemia aplástica).
 - 4. Anemia mieloptísica (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, tumores malignos con metástasis, etc)
 - 5. Anemia mixedema y otras deficiencias endocrinas
 - 6. Anemia asociada con trastornos esplénicos "hiperesplenismo".
- c) desconocidas
 - 1. Anemias hipersiderémicas varias.

Anemia ferropénica o síndrome de Plummer-Vinson

Metabolismo del hierro.- La cantidad total de hierro en el organismo de un adulto es de 4 a 5 gramos, se distribuye de la siguiente forma:

hierro de la hemoglobina	2 000-3 000 mg
hierro plasmático	3 mg
hierro de los depósitos	1 500 mg
hierro de la mioglobina y de las enzimas	300 mg
total	4 000-5 000 mg

La dieta normal proporciona unos diez gramos por día, de los cuales se absorbe 1 mg en el intestino delgado. favorece la absorción, el ácido ascórbico y la adecuada acidez de la secreción gástrica; los fitatos y los fosfatos de la dieta actúan en forma adversa. El hierro es tenazmente retenido por el organismo, no siendo excretado por la orina. No obstante se pierde en forma aproximada 1 mg por día, en el que está contenido en las células que se descaman del epitelio intestinal y las glándulas sudoríparas.

La principal vía de salida del hierro plasmático es hacia la médula ósea, para participar en la síntesis de hemoglobina. A las mujeres la pérdida de la sangre menstrual, el embarazo y el parto suponen necesidades mayores.

Etiología.- La deficiencia de hierro puede ocurrir por las siguientes causas: a) Dieta inadecuada.

- b) Mal absorción.
- c) Aumento de necesidades.
- d) Pérdida excesiva.

a). Dieta inadecuada.- Es causa poco frecuente en adultos pero en los lactantes y niños es la etiología principal.

En los lactantes se debe al poco contenido en hierro de la leche, principalmente en la de vaca.

En los niños puede deberse a anorexia o malas condiciones econó-

mias, casi todo ello agravado en ambos casos por el aumento de necesidades propias del crecimiento y en algunas zonas, por una anquilostomiasis.

La dieta inadecuada puede ser causa de anemia ferropénica, en adultos en caso de pobreza extrema o exclusión voluntaria de alimentos ricos en hierro como carnes rojas, hígado, verduras de hojas y frutas secas. Los efectos de la dieta insuficiente sólo llegarán a manifestarse a veces al producirse aumento de necesidades como en el embarazo y parto, especialmente en multíparas.

En la clorosis, forma especial de anemia ferropénica que afecta a las mujeres jóvenes, el origen puede ser triple: dieta inadecuada y aumento de necesidades por menstruación y crecimiento.

b) Deficiencia de absorción. Puede ocurrir luego de gastrectomía el síndrome de malabsorción, que engloba al esprue, a la enfermedad celíaca y al esprue no tropical, así como en algunas enfermedades orgánicas del intestino delgado.

Luego de una gastrectomía, el hierro inorgánico se sigue absorbiendo normalmente pero el contenido en los alimentos es incorporado en menor proporción. En el síndrome de malabsorción la ferropénia se combina con otras carencias como la B12 y ácido fólico, agregándose así otros factores capaces de producir enfermedad.

c) Aumento de las necesidades. Puede conducir a la anemia ferropénica cuando se asocia a otras causas. Tanto en embarazos como partos pueden producirla.

d) Pérdida excesiva. Se debe a hemorragias, siendo ésta la etiología más frecuente de las anemias ferropénicas del adulto.

En el hombre debe pensarse primeramente en hemorragia digestiva: úlcera gastroduodenal, hernia hiatal, varices esofágicas, neoplasias gástricas o intestinales, colitis ulcerosa y hemorroides. Muchas veces la pérdida de sangre no es advertida y sólo se evidencia mediante la investigación de sangre oculta en materias fecales.

En las mujeres la causa principal es la hipermenorrea o metrorragia, así como los partos repetidos, en segundo término debe pensarse en el aparato digestivo. Una causa importante de pérdida de sangre por esta vía es la parasitosis. Los parásitos absorben una importante cantidad de sangre que es eliminada luego por las heces.

Cualquiera que sea la causa de la deficiencia del hierro la consecuencia es la misma: hay dificultad en la síntesis de hemoglobina y los hematíes son producidos en menor cantidad, siendo además pequeños e hipocrómicos.

Manifestaciones clínicas.- La anemia ferropénica es más común en las mujeres y puede observarse a cualquier edad. Se instala de manera insidiosa.

Sus síntomas son los comunes a toda anemia crónica: palidez, debilidad, astenia, palpitaciones.

A veces la causa de la consulta puede ser alguna manifestación de la enfermedad anémica, como ser hemorragias digestivas, hipermenorrea, metrorragias o síntomas gastrointestinales. Con cierta frecuencia los enfermos relatan ardor lingual y odinofagia (dolor al deglutir).

Cuando la disfagia es el síntoma predominante estamos ante el síndrome de Plummer-Vinson el cual se observa en un 15% de los pacientes que padecen de anemia ferropénica.

El síndrome de Plummer-Vinson está caracterizado por anemia hipocrómica microcítica y ferropénica. La disfagia es un síntoma fundamental. También se le conoce como el síndrome de Paterson-Kelly.

Se acompaña frecuentemente de gastritis con aclorhidria y coloni-quia (uñas en cuchara o cóncavas).

Las alteraciones linguales son muy corrientes.

En el síndrome de Plummer-Vinson la edentación es de frecuente observación y por lo general poco consignada.

Manifestaciones bucales

En alrededor del 40 % de los casos de anemia ferropénica se ve cierto grado de atrofia papilar de la lengua, acompañada de ligera sensación de ardor, quemazón y dolor pero que nunca es tan notable como en la anemia perniciosa.

La lengua se presenta atrófica (lisa, despapilada) al principio en su punta y borde, luego en toda su superficie. Sobre las zonas atróficas puede observarse grietas, erosiones o ulceraciones que son en realidad, las lesiones que originan el dolor. Aunque haya un eritema inicial en sus bordes, la lengua se presenta pálida y pierde su tono muscular. La encía también es pálida y en algunos sectores hay gingivitis.

La mucosa yugal muestra además su palidez.

Existe frecuentemente queilitis comisular, y a causa de las fisuras que aquí se forman, el paciente evita abrir la boca.

El orificio bucal se estrecha y recuerda por la forma que adopta, - al de un pez.

La disfagia (síntoma predominante), la aolorhidria, junto con la anemia ferropénica y las manifestaciones linguales son los elementos característicos para el diagnóstico.

Una vez hecho el diagnóstico la anemia ferropénica se impone buscar la causa de la misma, hacia una mejor terapéutica y para no correr el riesgo de pasar por alto la existencia de una lesión maligna. Si se trata de lactantes o de niños se sospechará una deficiencia dietética. Lo mismo en el embarazo. En adultos del sexo masculino, se impone buscar repetidamente sangre oculta en materia fecal. En las mujeres, es menester un estudio ginecológico y, de resultar éste negativo debe procederse se indica para los hombres.

El diagnóstico de síndrome de Plummer-Vinson se hace cuando se trata de mujeres en las cuales el síntoma predominante es la disfagia, gastritis atrófica con aolorhidria, uñas en cuchara y alteraciones radiográficas esofágicas.

Anemia perniciosa

Es una anemia megaloblástica de lento desarrollo, acompañada de aquilia gástrica y con frecuencia de trastornos neurológicos. Se debe a la falta de secreción gástrica del factor intrínseco, cuya ausencia impide la absorción de vitamina B₁₂. También se conoce esta enfermedad con el nombre de anemia de Addison Biermer, por ser estos los primeros que la describieron en 1855 y 1872 respectivamente. Antes del advenimiento de la hepatoterapia se consideraba una enfermedad incurable y progresiva, que inexorablemente llevaba a la muerte. Por tal razón se le denominó perniciosa, calificación que en la actualidad resulta inapropiada ante el cambio radical en el pronóstico.

Etiología.— Está claramente establecido que en perniciosa la deficiente absorción de vitamina B₁₂ se debe a la ausencia de factor intrínseco. En la dieta esta vitamina está contenida principalmente en alimentos de origen animal.

Tanto la vitamina B₁₂ como el ácido fólico tienen un papel fundamental en la síntesis de ácidos nucleicos, actuando principalmente como transportadores de grupos metílicos. La deficiencia de cualquiera de ellos disminuye la síntesis de ADN y ARN, retardando el crecimiento y la multiplicación (división) celular. Los tejidos más perjudicados son los de rápido recambio celular, como el hematopoyético y el epitelial.

El factor intrínseco es una glucoproteína de peso molecular 70,000, que es secretada en el fundus y cuerpo gástrico, por las células parietales o las principales. Tiene gran afinidad con la vitamina B₁₂ con la que forma un complejo necesario para la absorción de la misma. Esto tiene lugar en la porción terminal del ileon.

En numerosas experiencias que se realizaron en los últimos años se indica como muy probable, que la mayor parte de los casos de anemia perniciosa obedecen a un mecanismo autoinmune, por el que se formarían anticuerpos contra el factor intrínseco y la mucosa gástrica. Así, en un 80 % de pacientes con anemia perniciosa fueron encontrados anticuerpos séricos

contra las células parietales del estómago, mientras que en un 50 % de los casos existían anticuerpos séricos contra el factor intrínseco.

La mayor frecuencia de dicha anemia entre los familiares de los enfermos, así como el haberse encontrado anticuerpos contra mucosa gástrica en el 36 % de los mismos, hacen pensar en la existencia de factores genéticos que predisponen hacia la formación de anticuerpos.

Manifestaciones clínicas

La anemia perniciosa es más común en la raza blanca, afectando especialmente a personas originarias del norte de Europa.

El cuadro clínico se instala de una manera lenta y gradual. Es frecuente que cuando el paciente solicita atención médica, la anemia ya se encuentra muy acentuada.

En el período de estado suele existir una tríada clínica constituida por anemia, glositis y trastornos neurológicos en los miembros inferiores.

El examen físico nos muestra un paciente con pronunciada palidez de piel y mucosas. Además por regla general, no ha perdido mucho peso. La palidez suele estar asociada con un ligero tinte amarillento, causado por hiperbilirrubinemia. Cuando la anemia es severa puede encontrarse fiebre, no relacionable con ningún proceso infeccioso.

La sintomatología gastrointestinal es frecuente, principalmente — dispepsia y diarrea. Debido también a la intensa anemia pueden afectarse los riñones, provocando alteraciones de la densidad urinaria, albuminuria y sedimento patológico pero sin insuficiencia renal.

Las primeras evidencias del compromiso neurológico son subjetivas: adormecimiento y hormigueo de los miembros inferiores, seguido de contracturas y dificultad en la marcha, por alteración de la sensibilidad profunda.

Los pacientes con anemia perniciosa están más propensos al cáncer gástrico.

Manifestaciones bucales

Hunter en 1900 describió las manifestaciones bucales de esta enfermedad, en particular de la lengua que lleva su nombre.

En un primer momento se produce un estado inflamatorio en la lengua, que se observa difusamente enrojecida con algunas grietas. Existe hipotrofia de las papilas filiformes. Posteriormente se produce una atrofia de éstas a la que sigue la atrofia de las fungiformes.

Los pacientes sienten sensación de quemazón, escozor e incluso dolor que se acentúa al ingerir alimentos picantes o ácidos, muy fríos o calientes. Comienza afectando la punta de la lengua, para tomar luego los bordes y finalmente a todo el dorso.

En algunas circunstancias hay pérdida parcial del gusto y reducción de la cantidad de saliva. En estos casos la lengua se presenta lobulada y fisurada, lo que parece atribuible a la sequedad bucal.

En las anemias con largo tiempo de evolución puede producirse una disminución de tamaño de todo el órgano lingual, que aparece liso, rojo y brillante.

Otro signo característico bucal de la anemia perniciosa es la palidez marcada de la encía en zonas de gingivitis.

Para Millard y Gobetti la estomatitis recurrentes no específicas pueden ser signo de anemia perniciosa. Se manifiesta por eritema y pequeñas ulceraciones en las mucosas yugal, labial, borde lingual, cubiertas por fibrina. Las manifestaciones y los cambios bucales pueden aparecer en años o meses al padecimiento de la anemia, y pueden presentarse periódicamente.

Diagnóstico

Ante un cuadro clínico integrado por anemia crónica, atrofia de las papilas linguales y trastornos neurológicos, se puede hacer diagnóstico de anemia perniciosa con razonable grado de seguridad. Pero estas no son

de ninguna manera constantes. El diagnóstico de certeza está dado por el laboratorio que debe demostrar la siguiente tríada (1) anemia megaloblástica; (2) aclorhidria histamino-resistente; (3) deficiencia de la absorción de vitamina B12 corregible por el agregado del factor intrínseco.

La deficiencia de vitamina B12 se encuentra también en el síndrome de malabsorción y en algunas otras patologías del intestino delgado, pero la normalización de la misma producida por el agregado del factor intrínseco es privativa de la anemia perniciosa y de algunos gastrectomizados. El valor diagnóstico de la prueba absorción se acrecienta además por el hecho que su resultado no es modificado por ningún tipo de tratamiento que eventualmente haya recibido el enfermo ni tampoco por la asociación con ferropenia.

Anemia aplástica

Es la anemia acompañada de leucopenia y trombocitopenia, producida por insuficiencia hemopoyética. Esta insuficiencia se evidencia en general por la desaparición en la médula ósea, de los elementos inmaduros - precursores de los hematíes, granulocitos y plaquetas.

Fue descrita por primera vez en 1888, época en que podía ser diagnosticada con certeza únicamente por necropsia. En 1930, al comenzarse a practicar el examen de médula ósea por punción, se pudo hacer el diagnóstico en vida de los pacientes. Con el transcurso de tiempo se encontraron numerosos casos en el que el cuadro clínico y el hemograma eran típicos de la anemia aplástica y, no obstante, la médula ósea era normal o aun hiperplásica. Esta aparentemente contradicción fue finalmente explicada mediante el estudio funcional de la eritropoyesis con hierro radioactivo (examen ferrocinético), que demostró que la insuficiencia podía coexistir con una médula muy rica, del punto de vista celular.

Etiología

En la mitad o más de los casos no puede descubrirse ningún factor etiológico; se hace entonces el diagnóstico de anemia aplástica idiopática. En la mayoría de los casos se puede relacionar el comienzo de la enfermedad con la acción de un agente físico o químico agresor de la médula ósea.

Los agresores físicos o químicos de la médula ósea se clasifican en dos grupos: el primero comprende a todos los agentes que, en dosis suficiente originan siempre aplasia. El segundo grupo está formado por aquellas sustancias que sólo dan lugar a aplasia en unas pocas personas.

Pertencen al primer grupo:

- 1) radiaciones ionizantes (radioterapia, radioisótopos de uso terapéuticos);
- 2) medicamentos antineoplásicos: mostaza nitrogenada y sus derivados, antifólicos y antipurinas, uretano, colchicina y sus derivados;
- 3) benceno.

En el segundo grupo hay sustancias que han sido demostradas como causantes de la anemia aplásica en número considerable de casos (cloruro férrico, mesantofina, arsenobenzoles, sales de oro, trinitrotolueno) y otras sólo en forma ocasional (sulfamidas, estreptomocinas, tetraciclina, anticonvulsivos, fenilbutazona, tetracloruro de carbono y DDT).

Manifestaciones clínicas.

Es una de las enfermedades hematológicas más frecuentes. La distribución es igual en ambos sexos y puede presentarse a cualquier edad.

El comienzo suele ser lento en la mayoría de los casos. Si aparecen primero y de manera síntomas hemorrágicos importantes o una infección, la iniciación puede ser aguda.

Las manifestaciones clínicas son consecuencia de la pancitopenia; por lo tanto encontramos anemia, síndrome hemorrágico e infecciones con predominio de alguno de éstos, según la serie hemopoyética más afectada.

La anemia es progresiva, sin elementos clínicos particulares. Elementos de tipo petequiral-equimótico en el síndrome hemorrágico, con ocasionales hemorragias mucosas como es característico en las trombocitopenias en general.

Las infecciones no suelen ser síntomas de comienzo; son debidas a la disminución de las defensas tisulares antimicrobianas causadas por la neutropenia. Las más frecuentes son las estomatitis o amigdalitis ulcero necróticas, neumonías, bronconeumonías, pielonefritis y abscesos glúteos provocados por inyecciones.

En el examen físico es característica la ausencia de dolores óseos, esplenomegalia, hepatomegalia, adenopatías e ictericia, al punto que la existencia de algunos de estos signos harán dudar del diagnóstico.

Manifestaciones bucales.

En la mucosa bucal se observa palidez y con frecuencia púrpura (petequias y equimosis) de variada localización, y ocasionales hemorragias.

A menudo se hallan procesos infecciosos de diferente grado, muchas veces con lesiones necróticas que, al eliminarse por esefalo, dejan ulceraciones de color grisáceo, de bordes pálidos y marcada halitosis. Las ulceraciones muestran poca reacción inflamatoria periférica.

Su localización en orden de frecuencia es: amígdalas, paladar, lengua y pared posterior de la faringe, encías y mucosas yugal y labial.

En el examen con hierro radiactivo de la eritropoyesis muestra reacciones o alteraciones que resultan específicas: 1) desaparición lenta del radiohierro del plasma; 2) escasa captación por parte de la médula ósea; 3) progresivo depósito en el hígado; 4) marcada disminución de la utilización globular del radiohierro.

Diagnóstico

El fundamento clínico del diagnóstico es la presencia de anemia progresiva y manifestaciones hemorrágicas, esplenomegalia o hepatomegalia, dolores o sensibilidad ósea e ictericia con ausencia de adenopatías. Si en presencia de un cuadro clínico y hemoperiférico de anemia aplásica, la médula ósea es normal o hiperplásica, se impone realizar un examen ferrocinético.

Si además el laboratorio demuestra pancitopenia y médula aplásica, el diagnóstico será de certeza.

Anemias de menor importancia odontológica.

Esferocitosis hereditaria.

Ictericia hemolítica de Minkowski-Chauffard. Es la más frecuente de las anemias congénitas. Es hereditaria y autosómica dominante.

Etiología

El efecto congénito causante produce una particular anomalía en la forma de los hematíes, que aumentan de espesor, tendiendo a ser más esféricos. Los eritrocitos tienen resistencia osmótica y mecánica disminuidas, su vida es breve y son atrapados selectivamente, por el bazo.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad aparece, en general, por igual en ambos sexos; la edad de presentación es variable: puede presentarse después del nacimiento o en la vida adulta.

Es una anemia hemolítica crónica leve o de moderada severidad, excepto cuando se producen las llamadas "crisis" durante las cuales puede tornarse grave. Tres síntomas cardinales son: anemia, ictericia y esplenomegalia.

Diagnóstico

Ante un cuadro compatible el diagnóstico positivo de esferocitosis hereditaria, se hará al comprobarse en los exámenes de laboratorio que se trata de una anemia hemolítica con microesferocitos y disminución de la resistencia globular osmótica, encontrándose además la enfermedad en alguno de los padres, hermanos o hijos del paciente.

Talasanemia

Anemia mediterránea, anemia de Cooley. Es una anemia congénita relativamente frecuente en familias originarias del mar mediterráneo, especialmente de Grecia e Italia.

Etiología

El defecto reside en un gen regulador que actuando sobre las cadenas polipeptídicas de la globina dificulta la síntesis de la hemoglobina.

Manifestaciones clínicas

La gravedad depende de si la enfermedad es heredada en forma homocigota o heterocigota.

Se instala en la niñez, con anemia grave, esplenomegalia voluminosa y deformaciones llamativas del sistema óseo, propias de las anemias hemolíticas congénitas; facies mongoloides, aumento del espesor del diploe de los huesos craneales, con particular estriación radial, visible radiográficamente (cráneo de cepillo) y aumento de los conductos medulares de los huesos largos, con adelgazamiento cortical.

Generalmente lleva a la muerte antes de llegar a la vida adulta.

Manifestaciones bucales

Es muy importante la osteoporosis generalizada de los maxilares que se observa en aproximadamente en el 80 % de los casos con una peculiar alineación "en escalera" de las trabéculas del séptum interdentario. La mucosa bucal es pálida, casi de color amarillento.

Los exámenes radiográficos dentales que realizaron, han puesto de relieve lo siguiente: las raíces son cortas y afiladas, la lamina dura del hueso alveolar es delgada, las trabéculas óseas están esfumadas y los espacios medulares ensanchados, lo que ocasionan la aparición de los espacios radiolúcidos. Los maxilares evidencian osteoporosis; en el superior la sutura intermaxilar aparece fuertemente marcada con premaxilar

prominente, mientras que en la mandíbula la capa cortical es muy delgada.

Diagnóstico

En la talasemia el cuadro clínico es bastante característico. El diagnóstico de certeza se logra al comprobar alteraciones morfológicas globulares y la presencia del trastorno en progenitores, hermanos e hijos.

Hemoglobinopatías.

Se producen por la alteración de un gen estructural de la molécula de hemoglobina. Esta alteración molecular, aunque sea mínima, produce modificaciones fisicoquímicas de la hemoglobina patológicamente resultante, modificando así su función.

El diagnóstico de las hemoglobinopatías se basa en el examen electroforético de la hemoglobina, fundamentado en el hecho que las moléculas patológicas tienen una movilidad electroforética mayor o menor que la hemoglobina A normal.

Anemia drepanocítica o anemia falciforme

Es una anemia hemolítica crónica que se observa en algunos individuos de raza negra o mestizos, caracterizada por la presencia en la sangre de hematies en forma de media luna (o falciformes). Además de la ictericia leve existen crisis abdominales dolorosas que a veces se asemejan a un abdomen agudo.

Manifestaciones bucales.

La mucosa sólo muestra palidez de tinte amarillento y los dientes no están mayormente alterados.

Las trabéculas óseas de los maxilares se modifican significativamente. Hay osteoporosis en una peculiar alineación en escaleras del séptum

interlobulillar en sus trabéculas.

Los investigadores Mittelman y Col. se admiran que no haya alteraciones en la mucosa bucal, pese a las múltiples trombosis, que se producen en este tipo de anemias y que tampoco haya alteraciones pulpares. Encuentran en cambio, anormalidades óseas, particularmente en el maxilar inferior. Observan grandes áreas radiolúcidas, especialmente en la región de los premolares y molares. El aspecto recuerda vagamente un ameloblastoma. En la región bicuspídea encuentran la modificación de las trabéculas óseas.

Anemias hemolíticas autoinmunes

Es la más frecuente de las anemias adquiridas (hemolíticas). Se produce cuando se desarrollan anticuerpos contra los propios hematíes.

Etiología

No se conoce bien porque se desarrollan aun los anticuerpos. Por cualquier que sea el mecanismo, en la mayoría de los casos de anemia hemolítica autoinmune se puede demostrar la presencia de anticuerpos (gammaglobulina) adherido a la membrana globular, mediante la prueba de Coombs.

El cuadro clínico muestra anemia, ictericia leve y esplenomegalia.

Diagnóstico

Se basa en la presencia de anemia hemolítica adquirida, con la prueba o test de Coombs positivo. Aunque en el caso de negativo se podrá hacer el diagnóstico si el cuadro clínico es característico y no se encuentra otra causa para la anemia.

POLIGLOBULIAS

Generalidades y clasificación

Se denomina poliglobulia o eritrocitosis al aumento del número de glóbulos rojos, hemoglobina y hematócrito por encima de los valores fisiológicos. Este aumento puede ser absoluto o relativo. Relativo cuando se produce disminución de la masa o volumen plasmático, sin variaciones en la masa globular; en el absoluto, en cambio, hay un aumento real de la volemia globular.

Las poliglobulias relativas, son también llamadas falsas, se producen siempre que haya pérdida o desplazamiento de agua corporal, como en los casos de deshidratación, grandes quemaduras, edemas etc.

Hay además, otra situación en la que se produce una disminución crónica de la masa plasmática con la correspondiente eritrocitosis relativa; es llamada "poliglobulia de alarma" descrita en barones de edad media, con exceso de peso y personalidad ansiosa y tensa.

Las poliglobulias absolutas o verdaderas se clasifican en dos tipos:

- a) Las poliglobulias absolutas verdaderas secundarias, debidas algún factor conocido.
- b) Las poliglobulias verdadera primitiva, sin causa conocida, denominada policitemia Vera o enfermedad de Vaquez-Osler.- que es de causa desconocida, asociada generalmente con aumento de leucocitos y plaquetas. Es más frecuente en el hombre que en la mujer y se manifiesta con preferencia entre los 40 y 60 años.

Etiología

La etiología es desconocida. Se incluye actualmente dentro del grupo de enfermedades mieloproliferativas que comprende además, a la leucemia mielóide crónica y aguda, a la mielofibrosis y a la eritroleucemia. El aumento de la masa globular se debe al incremento de la eritropoyesis que es el doble o más de lo normal, según las determinaciones ferrocinéticas.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad puede instalarse en forma insidiosa, con cefaleas, vértigo, disnea de esfuerzo o dolor anginoso. A veces se la descubre al producirse un accidente cerebrovascular o un infarto de miocardio.

Es muy común el prurito, sin lesiones de piel que lo expliquen y — que se acentúa notablemente al bañarse.

También son frecuentes los síntomas gastrointestinales como el dolor epigástrico, náuseas, hematemesis y melena.

En el examen físico se destaca el color eritrocianótico de piel y mucosas, que se puede apreciar más en la cara, manos y lengua.

Las conjuntivas aparecen congestionadas, el fondo del ojo muestra — venas distendidas y de color púrpura oscuro.

Manifestaciones bucales

El aumento de la masa globular y la repleción vascular origina el — color rojo, a veces rojo azulado, que puede observarse muy bien en la lengua, paladar, mucosa yugal y encías. Puede acompañarse de púrpura y atrofia de las papilas linguales. La lengua es grande, seca, roja y de aspecto escrotal. Se visualizan vasos gruesos, especialmente en su cara ven— tral.

Existe tendencia a las hemorragias espontáneas; por lo tanto las — extracciones dentarias y otras intervenciones quirúrgicas deben ser practicadas con suma precaución, ya que puede producirse una hemorragia incoercible, como consecuencia del aumento de los glóbulos rojos y la relativa disminución de los factores de la coagulación.

En los datos de laboratorio hay un aumento considerable del número de hematíes, de la concentración de hemoglobina y del hematócrito que en la mayoría de los casos son mayores de 6.500,000 , 18g y 55% respectivamente.

Diagnóstico

Ante la poliglobulia, el aumento concomitante de leucocitos y plaquetas, la presencia de prurito y esplenomegalia, el color de la piel y de la mucosa bucal sugiere el diagnóstico de policitemia Vera. La confirmación se hará al encontrar volemia globular aumentada, que descartará las poliglobulias relativas, y el aumento de las fosfatasa alcalina leucocitaria junto con oximetría arterial normal que harán muy poco probables las poliglobulinas secundarias.

Eritroblastosis fetal

La anemia hemolítica congénita por incompatibilidad de Rh, se produce a la destrucción de sangre fetal generada por una reacción entre los factores sanguíneos de la madre y el feto.

El factor Rh, denominado así porque fue observado en el mono rhesus, fue descubierto por Landsteiner y Wiener en 1940 como factor de la sangre humana que reaccionaba con el antisuero del conejo, producido por la administración de glóbulos rojos del mono rhesus.

Etiología

La eritroblastosis fetal esencialmente se debe a que el feto hereda de su padre un factor sanguíneo que actúa como antígeno, con respecto a la madre.

La transferencia transplacentaria de este antígeno del feto a la madre, inmuniza a esta y produce anticuerpos que, al ser transferidos de nuevo al feto por la misma vía, origina hemólisis fetal.

En raras ocasiones, el sistema ABO es capaz de producir un tipo similar de inmunización y hemólisis.

La herencia básica del factor Rh es relativamente simple. Si ambos padres son homocigotos para el factor Rh positivo el hijo será Rh positivo, pero la inmunización materna no se puede producir, puesto que madre y feto poseen el mismo antígeno. Si la madre es homocigota positiva, y el padre es Rh negativo, se plantea la misma situación, puesto que la madre y el feto el mismo antígeno y no hay inmunización.

Sin embargo, el padre es Rh positivo y la madre Rh negativo, el feto hereda el factor paternal, que entonces puede actuar como un antígeno para la madre e inmunizarla con la consiguiente formación de anticuerpos. Sin embargo el problema se complica por que hay muchos antígenos Rh inmunológicamente diferentes.

Hay varias explicaciones posibles para esta discrepancia;

- 1) en algunos casos, la madre no tiene la capacidad de formar anticuerpos, aunque esté inmunizada por el feto Rh positivo;...

2) aunque el feto sea Rh positivo, no se produce transferencia transplacentaria del antígeno, de manera que hay inmunización materna, pero su nivel es tan bajo que carece de importancia clínica. Los embarazos subsiguientes seguirán inmunizando con mayor formación de anticuerpos de modo que en los embarazos sucesivos se produce la hemólisis.

Esta última explicación es admisible, puesto que responde adecuadamente por el primer embarazo siempre suele ser normal, en tanto que los sucesivos presentan eritroblastosis.

Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones de la enfermedad dependen de la magnitud de la hemólisis. Algunos niños nacen muertos. Los que nacen vivos sufren, típicamente, de : 1) anemia con palidez, 2) ictericia, 3) eritropoyesis compensatoria, tanto medular como extramedular, y 4) edema que origina hidropesía fetal.

Tiene mucha importancia que la anemia grave e ictericia no comienzan a manifestarse hasta varias horas después del nacimiento y, con frecuencia, algunos días más tarde.

Manifestaciones bucales

La eritroblastosis fetal puede manifestarse en dientes a través del depósito de pigmento sanguíneo en esmalte y dentina de dientes en desarrollo, lo que les confiere un color verde, pardo o azul.

Los cortes dentales por desgaste dan reacción positiva a la prueba de la bilirrubina. La pigmentación es intrínseca y no afecta a dientes o partes dentales que se forman luego de la cesación de la hemólisis después del nacimiento.

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

Muchas criaturas con esta enfermedad nacen muertas, pero una crecien

te cantidad de las que nacen vivas sobreviven tras el reemplazo de su san gre por transfusión efectuada en el momento del nacimiento. Así, el odontólogo ha de saber que será posible ver más niños con la peculiar pigmentación de dientes, característica de la enfermedad, y ha de conocer su naturaleza.

LEUCOPENIAS

Leucopenia es la disminución anormal de la cantidad de leucocitos — en el torrente sanguíneo periférico. Esta reducción comprende principalmente a los granulocitos, aunque puede afectar a cualquiera de los tipos celulares.

Neutropenia cíclica

La neutropenia es una forma de leucopenia, que se caracteriza por la ausencia o disminución de los granulocitos neutrófilos.

La neutropenia cíclica se trata de una enfermedad de observación — rara, caracterizada por una disminución periódica o cíclica de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares circulantes, como consecuencia de detención de la maduración de la médula ósea, a la que acompañan manifestaciones clínicas leves, que remiten espontáneamente solo para reaparecer sucesivamente de manera cíclica.

Su etiología es desconocida. Aunque algunos autores sugirieron que los factores hormonales y alérgicos desempeñan un papel en la etiología, no hay pruebas concretas que revelen que ello sea cierto.

Características clínicas

Es más frecuente en niños, pero puede observarse a cualquier edad. Los síntomas son similares a los de la agranulocitosis, pero más moderados; fiebre, malestar general, dolor de garganta, alteraciones bucales y adenopatías. Pueden asociarse infecciones cutáneas, conjuntivitis y artralgias.

Manifestaciones bucales

Lo más representativo de esta enfermedad lo constituye una gingivitis severa, con agrandamiento y despegamiento del surco gingival, con la

consecuente pérdida ósea.

En los niños los brotes periódicos provocan una pérdida ósea considerable, que se manifiesta clínicamente, por la movilidad dentaria y radiológicamente por una marcada reabsorción vertical del hueso alveolar. Cuando el recuento de neutrófilos se normaliza, la encía recobra su aspecto normal. También como segunda manifestación importante, suele observarse ulceraciones necróticas, semejantes a las que se ven en la agranulocitosis, localizadas frecuentemente en amígdalas o paladar blando.

En datos de laboratorio el descenso del recuento de neutrófilos se produce cada 3 semanas, en que algunos casos los intervalos pueden ser de varios meses o aun de mayor duración. A los 4 ó 5 días de comenzar el ciclo de la enfermedad, los neutrófilos comienzan a descender, compensados por el aumento de monocitos y linfocitos. En su período de estado los neutrófilos descienden a unos pocos o bien pueden desaparecer por completo, para luego de pocos días retornar a la normalidad.

Las radiografías intrabucales revelan una pérdida entre leve y avanzada del hueso alveolar superficial, hasta en niños, como resultado de la gingivitis cíclica repetida, que se transforma en periodontitis.

En los niños esta pérdida de hueso alrededor de muchos dientes ha sido denominada "periodontitis prepuberal", y frecuentemente es indicio de una enfermedad orgánica grave.

Agranulocitosis

La agranulocitosis es una enfermedad grave que afecta a los leucocitos.

Este síndrome se caracteriza por la aparición brusca de lesiones — ulceronecróticas en las mucosas y fiebre.

Desde el punto de vista hematológico es fundamental la presencia — de acentuada granulocitopenia, sin alteraciones de ellos en los hematíes ni las plaquetas. Es más frecuente después de los 40 años y afecta con mayor incidencia a las mujeres.

Suele ser clasificada, con referencia a la etiología, como de tipo primario o secundario; la agranulocitosis primaria es la forma de la enfermedad de etiología desconocida, y la agranulocitosis secundaria es la forma cuya causa es conocida.

Como las características clínicas y bioquímicas de ambas formas son idénticas, se pueden mencionar como si fuera una.

Etiología

La mayoría de los casos de agranulocitosis es de causa medicamentosa. Estos compuestos, principalmente causantes de la enfermedad, son también a los que los pacientes manifiestan idiosincrasia en la forma de urticaria, erupciones cutáneas y edema.

Por esta razón, y por que puede necesitar una cantidad muy pequeña para producir la enfermedad.

Los agentes capaces de producirla se pueden clasificar en dos grupos:
Grupo I. Causantes de agranulocitosis en forma constante y dependiente de la dosis:

- 1) Radioterapia y radionúclidos de uso terapéutico;
- 2) mostaza nitrogenada y sus derivados;
- 3) antimetabolitos;
- 4) alcaloides citostáticos

- 5) uretano;
- 6) benceno.

Estos agentes actúan induciendo una depresión medular y pueden con frecuencia producir también anemia y trombocitopenia.

Grupo II. Causantes de la agranulocitosis sólo en algunos individuos:

- 1) Analgésicos: aminopirina (piramidón), dipirona, fenilbutazona;
- 2) fenotiacinas, clorpromacina;
- 3) sulfonamidas;
- 4) sales de oro;
- 5) antitiroideos;
- 6) anticonvulsionantes: derivados de la hidantoina;
- 7) antibióticos: cloranfenicol.

Manifestaciones clínicas

Las afecciones comienzan de manera aguda, con astenia pronunciada, escalofríos, fiebre alta y angina. El examen muestra un paciente postrado, con facies tóxicas, que presenta ulceraciones necróticas que se localizan preferentemente en los labios, enofias, mucosa yugal, paladar blando y duro, lengua, amígdalas y faringe.

Con frecuencia reducida las ulceraciones asientan en nariz, vagina, ano o recto; también pueden producirse extensas piodermitis.

Es frecuente la aparición de adenopatías satélites a las zonas infectadas. Por regla general no hay hepato ni esplenomegalia, anemia, manifestaciones hemorrágicas ni dolor óseo.

En casos fatales el enfermo empeora rápidamente, muriendo antes de los 10 días del comienzo del mal. La muerte se produce por septicemia o bronconeumonía, de rápido curso, debido a la falta de defenza granulocítica.

Manifestaciones bucales

En la boca se observan precozes ulceronecroticos de color blanquecino,

a veces necrosis negras o grises y surco de desecación con eliminación del tejido necrosado. No se ve tendencia a la hemorragia.

Se localizan preferentemente en el paladar blando, en las fosas y mucosa yugal, labial y lingual. Cuando interesan la mucosa yugal o el paladar pueden llegar a producir perforaciones.

Otra localización muy importante es en las fauces. Es muy llamativa la falta de reacción inflamatoria. Esto se debe a que no existen granulocitos para provocarla.

A estos procesos necróticos le sigue en importancia la gingivitis, que en algunos casos es el primer síntoma. Aparece entonces hemorragia gingival, sialorrea y olor fétido.

Los microorganismos del surco gingival se multiplican velozmente e invaden la cresta alveolar, debido a la carencia de fagocitosis.

Pueden producirse secuestros óseos, con la consiguiente movilidad y hasta pérdida espontánea de las piezas dentarias. En los niños la destrucción del periodonto y la apariencia radiográfica son semejantes a la apariencia paradental.

La necrosis de la papila interdental se produce en sentido vertical, lo que la diferencia de la necrosis que se observa en la gingivitis ulceronecrosante. También puede producirse necrosis de margen gingival semejante a la observada en dicha gingivitis, aunque con la diferencia que en la agranulocitosis, las zonas ulceradas no se hayan rodeadas por áreas de inflamación, que son características de la gingivitis ulceronecrosante aguda. Acompañan a estas lesiones dolor y marcada halitosis.

Hay adenopatías cervicales acompañadas de edema del cuello.

En la anemia aplásica existe agregado un cuadro hemorrágico, con petequias, equimosis y hemorragias, y la gingivitis no domina el cuadro como en la granulocitosis y en la neutropenia cíclica.

En los datos de laboratorio la leucopenia es más llamativa y característica hallazgo. El número de leucocitos es, en general, menor de 2 000 y la proporción de neutrófilos por debajo del 5 %. Con frecuencia

se ven en los neutrófilos alteraciones nucleares y/o vascularización citoplasmática.

No hay anemia , ni trombocitopenia.

Ante una enfermedad febril aguda con ulceraciones bucales y faringicas, para un buen diagnóstico, se deberá pensar siempre en una agranulocitosis y hacer un examen citológico de sangre para verificar tal posibilidad.

El diagnóstico quedará confirmado ante una acentuada leucopenia con menos 10 % de neutrófilos.

Algunas enfermedades como el sarampión, la tifoidea, rubéola y brucelosis pueden producir también angina y leucopenia.

Entre las enfermedades hematológicas, la anemia aplástica y las leucosis agudas suelen originar fiebre y ulceraciones necróticas de las mucosas, coexistente con neutropenia acentuada. Pero en ambos casos se encontrará, además, anemia, manifestaciones hemorrágicas y trombocitopenia.

En raras ocasiones en que el examen citológico de sangre no permite aclarar el diagnóstico, se practicará punción medular.

LEUCEMIAS

La leucemia es una hemopatía desconocida caracterizada por una proliferación incontrolada de leucocitos y sus precursores en los tejidos del organismo o capacidad hemopoyética.

Cursa generalmente con alteraciones cualitativas y, en la mayoría de los casos mayor cantidad de leucocitos maduros e inmaduros.

Conduce generalmente a la muerte. Su frecuencia ha aumentado sostenidamente en los últimos 50 años, más allá de lo que podría atribuirse al perfeccionamiento de los métodos diagnósticos. La mortalidad anual por leucemia es aproximadamente 6/100 000, con pocas variaciones según razas y países. Puede ocurrir a cualquier edad, con leve predominio del sexo masculino.

Etiología

Se desconoce en la actualidad la etiología de la leucemia. Hay varios factores que parecen intervenir en la producción de la enfermedad. A este respecto los que merecen mayor atención son las radiaciones ionizantes y virus. El papel de las radiaciones está apoyado por varios estudios. Así, entre los supervivientes de los bombardeos atómicos, la frecuencia de la enfermedad se demostró netamente mayor que en la población en general y en forma proporcional a la gravedad de la exposición; lo mismo se encontró en un estudio estadístico que abarcaba un gran número de pacientes con artritis de columna que habían sido sometidos a radioterapia.

En la leucemia humana, debido a su similitud con las aves y ratones y al hallazgo ocasional de partículas virales en los tejidos enfermos — examinados con microscopio electrónico, también se postula dicha causa sin que hasta el momento se halla podido aprobar.

Sea cual fuere el agente etiológico, la consecuencia de su actuación es el desarrollo de una progenie celular anormal desde el punto de vista

biológico, morfológico y bioquímico, que se sustraen a los controles que rigen el crecimiento de los tejidos normales.

Estas células anárquicas invaden primeramente los órganos hemopoyéticos, reemplazando a las series celulares normales, y a medida que avanza la enfermedad puede colonizar en cualquier tejido, transformando progresivamente el funcionamiento del organismo hasta provocar la muerte.

Las leucemias son hipoplasias heteroplasias heteromorficas del sistema reticulo-histiocitario con producción exagerada de células linfoides, mieloides y monocitos. Generalmente los órganos linfoides corrientes (ganglios linfáticos, bazo) son la fuente productora de leucemias linfoides.

Clasificación

Hay dos, grupos de leucemias claramente diferenciables por la evolución clínicas y por la citología hemática: las agudas y las crónicas.

Las primeras llevan a la muerte en un lapso, con frecuencia, inferior a un año y en el cuadro hemático predominan las células blásticas (elementos inmaduros).

Las leucemias crónicas, si bien son también enfermedades incurables y de terminación fatal, permiten una supervivencia mayor, que se puede medir en años; además, las células, predominantes en sangre y médula son maduras o semimaduras, con escasos blastos.

Leucemias agudas. Se distinguen varios tipos, en base a la estirpe celular proliferante:

- 1) leucemia aguda linfoblástica
- 2) leucemia aguda mieloblástica
- 3) leucemia aguda monocítica
- 4) eritroleucemia.

Leucemia crónica. Se reconocen dos variedades.

- 1) leucemia crónica mielocítica.
- 2) leucemia crónica linfocítica.

Manifestaciones bucales de las leucemias en general

Las manifestaciones bucales son muy importantes en las leucemias. A veces el odontólogo es consultado antes que el médico, porque los enfermos interpretan que sus alteraciones pueden ser de origen dental.

Las lesiones de la mucosa bucal observadas al comienzo de las leucemias, especialmente las agudas, cobran además importantísimo valor, ya que ellas pueden conducir al diagnóstico presuntivo de la enfermedad por constituir a veces sus primeras manifestaciones.

En las formas crónicas, de existir manifestaciones bucales, éstas son un signo más de la enfermedad que, por lo general, está ya diagnosticada y donde el odontólogo solo puede contribuir al mayor bienestar del enfermo, mediante cuidados locales.

Las variedades de lesiones bucales en las leucemias, sin tener en cuenta su forma clínica, son:

- a) Hipertrofias, en especial gingivales, por hiperplasia linfóide;
- b) necrosis, y consecutivamente ulceraciones por trombosis vascular;
- c) alteraciones purpúricas y hemorrágicas provocadas generalmente por trombocitopenia;
- d) lesiones inflamatorias por infecciones agregadas situación que es muy común;
- e) palidez de la mucosa bucal y color cianótico de la encía por anemia.

En los desdentados hay menos manifestaciones bucales porque, al no existir la encía no se producen alteraciones de orden infeccioso.

Los pacientes leucémicos pueden no mostrar alteraciones periodontales si no tienen irritantes locales como cálculos, placa bacteriana, empaquetamiento de comida, restauraciones o prótesis defectuosas.

Las ulceraciones de las leucemias son llamadas corrientemente aftas por su aspecto clínico. No lo son en realidad; deben ser consideradas dentro de los elementos aftoides.

Los diagnósticos diferenciales que suelen plantearse con las manifes-

taciones leucémicas son: con la agranulocitosis, enfermedad de Vincent, mononucleosis infecciosa, hemofilia, enfermedad Werhof, anemias aplásticas, escorbuto y necrosis. Todas pueden ser diagnosticadas por los exámenes de laboratorio asociados a la clínica.

Las glándulas salivales con sus ganglios satélites y, por supuesto, los ganglios linfáticos regionales, así como amígdalas lingual, las papilas foliadas y las amígdalas palatinas, constituyen una constelación linfática a nivel de la cabeza y cuello.

La encía, sobre todo en la vecindad de la adherencia epitelial, si bien no es un órgano linfoide, en varias enfermedades puede comportarse como tal. Estos sectores pueden resultar afectados en la leucemia linfoide mucho más que en la mieloide, que no tiene predilección por ellos.

Tal es la razón por la cual las leucemias linfoides tienen localización más frecuente en las encías y en el anillo de Waldeyer y también en los ganglios del cuello y glándulas salivales. Además, en estas formas predominan las hipertrofias por hiperplasia linfoide, mientras que en la mieloide, las manifestaciones más destacadas son la necrosis y las púrpuras y hemorragias por la mayor plaquetopenia.

En las formas agudas de leucemia, la hiperplasia gingival parece ser, sin embargo, signo frecuente de su iniciación.

El pronóstico en las leucemias que presentan lesiones bucales es peor.

LEUCEMIAS AGUDAS

De los cuatro tipos de leucemias agudas, el más frecuente es el linfoblástico que ocurre principalmente en niños de corta edad, desde el nacimiento hasta los diez años, con mayor incidencia alrededor de los 3 años. Lesigue en orden de frecuencia la forma mieloblástica que aparece a cualquier edad con curva algo ascendente alrededor de los 40 años, sin predominio de sexo. La leucemia monocítica y la eritroleucemia son poco observadas.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología suele instalarse de manera rápida o insidiosa. El paciente se queja de molestias vinculables a la anemia, que es generalmente severa (debilidad, decaimiento, palidez) y suele presentar elementos purpúricos en la piel y hemorragias en las mucosas.

La anemia, las hemorragias y púrpuras son consecuencia del ahogo de la médula ósea por la infiltración leucémica, lo que da lugar a la falta de formación de glóbulos rojos y plaquetas.

En otros casos la enfermedad se inicia con un cuadro febril (temperatura, cefaleas, enflaquecimiento, debilidad, palidez) o pseudorreumatismo (principalmente en niños).

En ocasiones las primeras manifestaciones son bucales (dolor, aparentemente dental u óseo). Hay baja resistencia a los procesos infecciosos, que suelen complicar el cuadro.

Eritroleucemia.- Es una enfermedad especial de leucemia, generalmente de curso agudo, caracterizada por una importante participación de la serie eritroblástica en el proceso proliferativo. En algunos casos, poco frecuentes, es exclusivamente la serie roja la que resulta afectada, tratándose entonces de la "mielosis eritrémica aguda". Lo más común es que se asocien alteraciones leucémicas de la serie granulocítica, correspondiendo sólo a estos casos el nombre de eritroleucemia, que sin embargo, es usado también en las mielosis eritrémicas.

El cuadro clínico es similar al de las leucemias agudas: anemia de rápido desarrollo, fiebre de curso irregular, hepatosplenomegalia y manifestaciones hemorrágicas, evolucionando hacia la muerte en pocos meses.

En la sangre se encuentra severa pancitopenia y numerosos eritroblastos en diverso grado de maduración, con frecuentes alteraciones en su morfología, como ser desviación megaloblástica, formas polinucleadas o con núcleos lobulados. Aparecen también mieloblastos y otros granulocitos inmaduros, a veces con bastoncitos de Auer, atestiguando su índole leucémica.

En la médula ósea se encuentran una proliferación mixta granulocítica-eritroblástica, con predominio de la serie roja cosa que jamás ocurre en otras leucemias agudas.

Manifestaciones bucales de las leucemias agudas.

Son muy frecuentes e importantes, aproximadamente el 60 % de los casos de leucemia aguda tienen manifestaciones bucales.

Para Lynch y Ship en el 79 % de los casos. La monocítica de rara incidencia los da en un 80 % de los casos, según Oswood y el 87 % para Burket; la mielóide en el 40 % y la linfóide en el 3 %. La importancia es por la alta incidencia de manifestaciones bucales y porque a veces la boca es primera localización ostensible de la enfermedad.

Casi todos los enfermos concurren con mal estado general, anemia, hemorragia gingival y fiebre. A veces el dentista es el primer profesional consultado por las alteraciones bucales que presentan. En muchas ocasiones hay dolor y tumefacción a nivel mandibular.

Al examen bucal puede observarse toda la mucosa difusamente pálida. Las encías se presentan con aumento de volumen que abarca desde la encía libre y adherida hasta la unión mucogingival; tiene color rojo violáceo, cianótico, y superficie brillante. Son de consistencia blanda edematosa, con pérdida del granulado superficial normal y fragilidad epitelial.

Pueden presentar también ulceraciones necróticas (sobre todo en la encía libre) que provocan gingivorragias. Estas manifestaciones recuerdan a la gingivostomatitis ulceronecrosante aguda y al escorbuto.

Si se practica alguna extracción la hemorragia puede ser severa.

A medida que la enfermedad evoluciona se puede observar en las mucosas masticatorias y de revestimiento sujetas a traumatismos (vestibular a nivel de la línea de oclusión y paladar), ulceraciones aftoides y púrpura (petequias, equimosis) así como hematoma. Suelen verse coágulos en el interior de la boca, especialmente en la encía.

Las hiperplasias leucémicas específicas, ya mencionadas en la zona gingival, también pueden ser observadas en otros sectores de la mucosa.

Por la frecuente asociación con candidiasis se ven a menudo pseudomembranas. Hay también halitosis, lengua saburral y xerostomía.

Las papilas fungiformes desaparecen inicialmente.

La infiltración del parodonto puede ocasionar pérdidas de las piezas dentarias.

Las ulceraciones a veces simulan aftas o herpes; deben ser examinadas con todo detalle, pues son de importancia fundamental para el diagnóstico precoz de un proceso tan grave. Son ulceraciones necrobióticas superficiales, pequeñas, redondas u ovaladas, de medio centímetro de diámetro.

Los infiltrados, cuando interesan vasos de la mucosa yugal, pueden provocar procesos trombóticos difusos y llegar a perforar, por necrosis de los tejidos, la mejilla, tal como sucede en el noma. El olor en esos casos es fétido.

El examen debe completarse con la inspección de las amígdalas palatinas, así como las linguales, papilas foliadas y ganglios regionales, cuyo aumento de volumen es casi constante en la variedad linfocítica leucemia aguda.

Moloney informa que de cada 9 casos observados, 7 concurren al odontólogo por las hemorragias gingivales antes de que se descubra su enfermedad real, en la leucemia mielocítica no existe mayor compromiso de las zonas linfocíticas de la mucosa bucal, salvo las gingivales en su iniciación, ni de los ganglios linfáticos regionales.

Leucemia monocítica aguda.

Aunque este tipo de leucemia no es frecuente la aparición de manifestaciones bucales. Los infiltrados consisten en gran edema y espesamiento de la mucosa, sin hemorragias ni ulceraciones. A veces la gran hiperplasia gingival sólo deja visible el plano oclusal de los dientes.

La encía aparece aumentada de volumen, blanda, edematosa, de color

rojo intenso, sin úlceras ni hemorragias.

Algunos citan la existencia de hipertrofia gingival en el 80 % de 88 casos el cual los examinaron.

Hay enfermedad periodontal avanzada, por infiltración de los tejidos que lleva a la movilidad y pérdida de las piezas dentarias afectadas.

Es importante destacar que, no obstante la ausencia precoz y total de polinucleares, los signos bucales no se asemejan a los de la agranulocitosis.

La histiopatología demuestra una mucosa de aspecto papilomatoso, cuyo corión está invadido masivamente por células leucémicas.

Eritroleucemia

En la mucosa bucal, particularmente en la yugal, se observan elementos elevados, blanquecinos, que pueden desprenderse y que son de carácter necrótico. Puede verse además elementos purpúricos, algunos también necróticos. Otros elementos tienen aspecto aftoide.

Histológicamente los vasos están repletos de glóbulos rojos inmaduros. Existen infiltrados perivasculares.

En 1971, estudiando 292 niños con leucemia en su etapa inicial y no tratados, se halló: en las formas linfocíticas, las púrpuras (petequias y equimosis) fueron los hallazgos más frecuentes, seguidos de palidez, ulceraciones y hemorragias, no encontrando hipertrofia gingival.

En las formas mielocíticas predominaba la hipertrofia gingival seguida en incidencia por púrpura y hemorragias. Estas observaciones se hicieron en niños no tratados y con leucemia de reciente iniciación.

Frente a una persona joven, con mal estado general, fiebre y anemia que ocurre por dolor de origen dentario o periodontal, gingivorragias o estomorragia, es posible que se trate de un cuadro de leucemia aguda.

Las lesiones bucales, fundamentales en las leucemias agudas son hemorragias, púrpuras, ulceraciones secundarias, necrosis e hiperplasia gin--

gival.

La gingivitis tiene en casos de leucemia un sello particular para los experimentados. Es rojo violácea, hipertrófica, esponjosa, friable y sangrante. Se infecta con facilidad y puede asociarse a necrosis gingival aguda y monoliasis. Si las encías eran sanas antes de iniciarse la leucemia las alteraciones gingivales son menores.

El examen hematológico y de médula ósea confirmarán o no las presunciones diagnósticas. Se debe ser muy cauto en la formulación del diagnóstico de leucemia aguda, ante la falta del pronóstico que involucra. Si el examen de frotis periférico deja alguna duda, el examen citológico de la médula ósea por punción suele ser de valor definitorio, al mostrar un alto porcentaje de blastos.

Leucemias crónicas

Manifestaciones clínicas

Son más frecuentes que las agudas. Ocupa el primer lugar la forma linfocítica, que afecta a adultos de ambos sexos, con preferencia mayores de 40 años.

La leucemia crónica mielocítica le sigue de cerca en incidencia y ocurre principalmente en tre los 20 y 40 años de edad. Comienza de manera mucho más lenta que las agudas. Suelen pasar, a veces, 1 ó 2 años entre la aparición de los primeros síntomas y la consulta médica.

En la mielocítica, las alteraciones iniciales son decaimiento general, leve astenia y molestias o dolor en hipocondrio izquierdo, por el aumento del tamaño del bazo.

En la linfocítica, las alteraciones iniciales son de carácter pulmonar y la aparición de adenopatías.

Las alteraciones progresan lentamente y en el período de estado el examen clínico revelará, en la mielocítica, una esplenomegalia y dolor a la presión en el tercio inferior del esternón y en la linfocítica, hepa-

tosplisnomegalia y, con frecuencia, hipertrofia amigdalina, signo orientador al parecer en adultos de edad madura.

Las manifestaciones cutáneas son frecuentes en la linfocítica, pudiendo ser inespecíficas, como ser prurito, erupciones maculares o papulares y herpes zóster, o bien específicas, por infiltración leucémica. En la leucemia crónica mielocítica en cambio las lesiones de piel son raras. Las anemias y los síntomas hemorrágicos no suelen verse sino en las etapas avanzadas de las leucemias crónicas.

Manifestaciones bucales

No son tan importantes ni frecuentes como en las leucemias agudas.

En las leucemias linfoides crónicas las lesiones predominan en las encías, con caracteres histológicos de especificidad leucémica o de simple gingivitis hipertrófica.

Las hemorragias y los coágulos, especialmente en las encías, son frecuentes y se producen prolongadas pérdidas sanguíneas, sobre todo, si se hacen extracciones dentarias.

Prácticamente todo el resto de la mucosa es pálida. Pueden verse también zonas necróticas y ulceraciones congestivas.

Las lesiones hiperplásicas predominan en las zonas linfoides. A veces hay infiltraciones cutáneas y de conjuntivas. En la forma mieloide abundan las necrosis y ulceraciones y falta prácticamente la repercusión ganglionar.

La anemia y la plaquetopenia son poco acentuadas o inexistentes en las primeras etapas de las leucemias crónicas. El número de leucocitos es habitualmente muy alto, alcanzando con frecuencia más de $100\ 000 \text{ x mm}^3$.

Los cuadros clínico y citológico de sangre suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico.

Enfermedades que afectan a las plaquetas.

Púrpura

Se reconoce como púrpura a la lesión caracterizada por el pasaje de glóbulos rojos de la luz del vaso al tejido conectivo vecino. El mecanismo obedece a una lesión de la pared vascular por fenómenos degenerativos y traumáticos.

Por extensión se denomina enfermedades purpúricas o púrpuras a los procesos que tienen esa lesión, como el signo más ostensible y primordial.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función obviamente importante en el mecanismo de coagulación, y si son escasas o defectuosas, puede originarse la púrpura.

Cuando el elemento purpúrico es lenticular se llama petequia; equimosis si es irregular y víbices si son alargados.

El hematoma es una colección sanguinolenta de cierto volumen. En las enfermedades purpúricas puede observarse además de púrpura, hematomas y hemorragia. Las enfermedades hemorrágicas no siempre dan púrpura, tal como sucede en la hemofilia.

También se define como una coloración violácea de piel y mucosas debido a la extravasación espontánea de sangre, y en sí, es un síntoma y no una entidad patológica.

Clasificación

Por su histopatogenia en :

- 1) no inflamatoria
- 2) inflamatoria
- 3) trombocitopénica

1) Las no inflamatorias comprenden:

a) Púrpura por estasia, debida a un aumento de presión hidrostática intravascular y ruptura de capilares.

- b) púrpura traumática, desarrollada por un traumatismo confusiforme; —
- o) púrpura senil, secundaria a pequeños traumatismos en una piel con — transtornos degenerativos seniles de tejido conectivo.
- d) púrpura por corticosteroides, similar en sus caracteres a la púrpura senil pero con transtornos degenerativos de tejido conectivo secundarios a la crónica de dicho agente terapéutico.
- e) púrpura escorbútica con producción de púrpura secundaria a deficiencia en vitamina "C". Esta carencia da lugar a alteraciones endoteliales.
- f) púrpura por trombocitopenia, que se desarrolla sobre una piel normal y es consecutiva a una disminución de plaquetas (trombocitos) de causa ideopática o secundaria a una alergia a drogas.
- g) púrpura origlobulinemia, debida a la floculación con estancamiento de la corriente circulatoria local.
- h) púrpura trombocitopénica trombótica, caracterizada además por anemia hemolítica y manifestaciones neurológicas y mentales. Los vasos pequeños muestran depósitos de fibrina o derivados del fibrinógeno, que se depositan por debajo del endotelio y tienden a ocluir la luz del vaso con formación de proyecciones intraluminales tapizadas por endotelio.

2) Las púrpuras inflamatorias pueden mostrar:

- a) infiltrados linfocitarios o
- b) infiltrados ricos en polinucleares neutrófilos con aspecto histológico similares al fenómeno de Arthus.

b) Las púrpuras de tipo fenómeno de Arthus muestran lesiones de vasos pequeños arteriolaros, venulares o capilares, que se rodean por coronas de infiltrados, predominantemente constituidos por polinucleares neutrófilos, que sufren fenómenos de cariéresis o sea, la llamada leucocitoclasia; se pueden agregar linfocitos y muy escasos eosinófilos. La pared de los vasos suele mostrar degeneración fibrinoide con ruptura de la pared y producción de púrpura o trombosis con lesiones clínicas de púrpura necrótica.

Púrpura trombocitopénica

La trombocitopénia es una enfermedad en la cual hay una disminución anormal de la cantidad de plaquetas circulantes.

Cuando esto sucede el paciente presenta hemorragias focales en diversos tejidos y órganos, incluida piel y mucosas.

Se conocen dos tipos de trombocitopénia, que puede ser primitiva (o ideopática), o ser secundarias: a) alergia por drogas, alergia focal séptica o alergia alimenticia.

Existen formas sintomáticas de : 1) enfermedades del colágeno (lupus eritematoso exantemático, fiebre reumática, artritis reumatoide, etc).

2) Procesos infecciosos graves: lepra lepromatosa de Lucio.

3) Alergia por drogas, con cuadros discretos intensos y agudos, tal como angitis por hipersensibilidad de Zeek.

4) Parasitosis (oxiuriasis), etc.

5) Vasculitis alérgicas asociadas a cuadros de etiología no establecida.

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes rojas a equimosis violáceas y hasta hematomas de gran extensión.

La epistaxis, o hemorragia nasal, es una manifestación común de la enfermedad, como es también la hemorragia en vías urinarias, que produce hematuria, y hemorragia en el aparato gastrointestinal que da lugar a melena o hematemesis.

Una complicación posible es la hemorragia intracraneana, que puede terminar en epilepsia.

El bazo no suele ser palpable. Si lo es, hay que sospechar de que se trata de leucemia y no de púrpura trombocitopénica.

Manifestaciones bucales

Una de las manifestaciones notorias de la púrpura trombocitopénica es la intensa y con frecuencia profusa hemorragia gingival que ocurre en la mayor parte de los casos. Esta puede ser espontánea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas.

Las petequias aparecen también en mucosa bucal, comúnmente en paladar, como grupos de abundantes manchas rojizas minúsculas de solo un milímetro o menos de diámetro. La equimosis real es aquí ocasional.

La tendencia a la salida de sangre excesiva contraindica todo procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que sea compensada la deficiencia.

En los datos de laboratorio la trombocitopenia puede ser excepcionalmente grave y la cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60 000 por milímetro cúbico. Como consecuencia el tiempo de sangrado está prolongado, hasta una hora o más.

El tiempo de coagulación es normal aunque el coágulo muestra fallas de retracción. Como es previsible a juzgar por los signos clínicos, la fragilidad capilar está aumentada y la prueba del torniquete es frecuentemente positiva.

La cantidad de eritrocitos y de leucocitos es normal, salvo que estén alterados secundariamente por episodios frecuentes de hemorragia o pancytopenia inducida por droga o Rx.

Síndrome de Aldrich

Este síndrome es una enfermedad hereditaria rara, que se produce en varones y es transmitida como rasgo recesivo ligado a X. La enfermedad suele presentarse en la infancia o niñez temprana, y es casi invariablemente mortal.

La enfermedad se caracteriza por púrpura trombocitopénica, eccema, que comienza en cara, y un marcado aumento de la susceptibilidad a la infección. Se pensó que el eccema es de naturaleza alérgica.

Los pacientes presentan furúnculos, otitis media, diarrea sanguinolienta e infección respiratoria. La mayor susceptibilidad a la infección se relaciona con una deficiencia de anticuerpos asociada con la disgamaglobulinemia.

En los hallazgos de laboratorio además de la trombocitopenia, estos pacientes tienen un tiempo de sangrado prolongado, con una alteración del tamaño y forma de las plaquetas.

Trombastenia familiar (trombastenia o enfermedad de Glansman)

Trombocitastenia.- Es un término usado para designar una variedad de enfermedades que se caracterizan por un defecto cualitativo en plaquetas.

La trombastenia familiar es una enfermedad hemorrágica hereditaria crónica. Se han descrito dos tipos de esta enfermedad: 1) de Glansman, caracterizado por plaquetas pequeñas que se aglutinan imperfectamente, 2) de Bernard-Saulier caracterizado por plaquetas con anomalías morfológicas y ausencia de profactor tromboplastínico.

Los pacientes que sufren de esta enfermedad, presentan características generales de pérdida excesiva de sangre, espontánea o después de una lesión traumática menor.

Las hemorragias purpúricas de piel son comunes como lo es la epistaxis o la hemorragia intestinal.

Manifestaciones bucales

La hemorragia espontánea de la cavidad bucal, en particular la gingival, es frecuente en estos pacientes, como también lo son las petequias palatinas.

En los datos de laboratorio el tiempo de sangrado es normal o prolongado en trombostinia familiar, en tanto que la retracción del coágulo está característicamente entorpecida. Sin embargo la cantidad de plaquetas es normal, así como el tiempo de coagulación

Púrpura trombocitopática (Trombocitopatía)

Es una enfermedad rara de etiología desconocida en la cual el paciente manifiesta una tendencia hemorrágica atribuible a cambios morfológicos y fisiológicos en las plaquetas. No guarda relación con la púrpura trombocitopénica, puesto que la cantidad de plaquetas es normal, aunque se sabe que las dos enfermedades pueden presentarse juntas.

Manifestaciones clínicas

Pacientes con púrpura trombocitopática tienen tendencia hemorrágica y se contusionan fácilmente. Las equimosis espontáneas son comunes, aunque las hemorragias son raras.

La epistaxis y la hemorragia en el aparato digestivo son hallazgos clínicos frecuentes. En algunos casos, las hemorragias menstruales son tan graves que requieren una transfusión de sangre.

Manifestaciones bucales

Lo más característico es la hemorragia gingival espontánea, en tanto que la equimosis mucosa ocurre ocasionalmente. La hemorragia excesiva

y prolongada por una extracción dental puede llegar a ser un problema terapéutico serio.

Hallazgos de laboratorio revelan que la cantidad de plaquetas es casi siempre normal, pero el tiempo de sangrado es normal o prolongado. Se cree que esto se debe a una inadecuada aglutinación de plaquetas, de manera que no se produce el taponamiento capilar normal. Esta falla de aglutinación normal puede ser observada en extendidos sanguíneos comunes. Aunque hay plaquetas en cantidades normales, son anormales desde el punto de vista morfológico. La causa de un defecto o una deficiencia del factor III de las plaquetas, que resulta en una generación defectuosa de tromboplastina.

Trombocitemia

La trombocitemia es una afección bastante rara que se caracteriza por un aumento de la cantidad de plaquetas circulantes, se conocen dos formas: primaria y secundaria.

La etiología es desconocida. Puede haber trombocitemia secundaria después de una lesión traumática, procedimientos quirúrgicos y parto.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con trombocitemia casi invariablemente presentan una tendencia hemorrágica en vez de que la cantidad de plaquetas esté elevada. La epistaxis y hemorragias gastrointestinales son comunes. También se encontro hemorragia en piel.

Manifestaciones bucales

La hemorragia gingival espontánea es uno de los signos más comúnmente comunicados de trombocitemia. También se producen hemorragias abundantes y prolongadas después de extracciones dentales.

Los datos de laboratorio revelan que la cantidad de plaquetas está muy aumentada, y se ha sugerido que esta concentración elevada perturba la formación de tromboplastina.

Un caso publicado en la literatura presentaba 14 000 000 de plaquetas por milímetro cúbico por medio de una técnica cuyo valor normal es de unas 250 000 plaquetas.

El tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, retracción de coágulo y la prueba del torniquete son normales.

HEMOFILIA

Es una enfermedad hemorrágica hereditaria producida por la deficiencia del factor VIII, también llamado globulina antihemofílica.

Se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Se encontrará en los enfermos antecedentes casi siempre de la enfermedad, pero cuando no existen se supone que la hemofilia se inició en el paciente debido a una mutación.

Las fases plaquetaria vascular de la hemostasis no están afectadas, por tal razón no hay hemorragias espontáneas.

En otro lugar, cuando ocurre un traumatismo y se lesiona un vaso de cierta importancia, al no ser suficientes los mecanismos normales de constricción vascular y aglomeración plaquetaria, aparecen las hemorragias incoercibles, características de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

Las primeras hemorragias pueden notarse al cortar el cordón umbilical o con motivo de una circuncisión.

Pero a veces no se observa sino hasta que el niño llega a tener un año de edad, cuando él empieza a caminar y se ve expuesto a traumatismos. No hay púrpura ni equimosis, pero son frecuentes los grandes hematomas subcutáneos o intramusculares, así como la hemartrosis.

Cualquier intervención resulta riesgosa.

Las hemartrosis suelen ser recidivantes y con frecuencia llevan a la anquilosis y deformación articular. Pueden también producirse hemorragias digestivas o genito-uritarias.

Manifestaciones bucales

En la boca las primeras manifestaciones son hemorrágicas. Se producen casi siempre por la caída de los dientes temporarios, en las erupcio-

nes y extracciones dentarias o por mordeduras de la lengua.

La hemorragia espontánea de la encía no es corriente y no sucede sólo en circunstancias señaladas, dichas hemorragias continúan sin parar por días y semanas. A veces se constituye un coágulo y después vuelve a sangrar.

Se puede observar, además la formación de hematomas y coágulos en la encía, así como en la lengua y piso de la boca. También se han visto ampollas hemorrágicas.

La hemofilia no origina por lo común elementos purpúricos (petequias, equimosis, etc.).

Generalmente los pacientes que concurren a efectuarse una extracción dentaria conocen su enfermedad y advierten al profesional. La extracción dental por medio de bandas de goma ha sido efectuada con éxito; se coloca la banda de goma alrededor del cuello del diente y se deja que emigre apicalmente, lo cual causa la caída del diente gracias a la necrosis por presión del ligamento periodontal.

En consecuencia, toda intervención quirúrgica en tales enfermos debe hacerse en un centro especializado en enfermedades hemorrágicas.

En los datos de laboratorio se puede observar que el defecto característico de la hemofilia es un tiempo de coagulación prolongado. El tiempo de sangrado es normal, como el tiempo de protrombina.

La determinación de las diversas formas de hemofilia y diagnóstico adecuado depende de la comprobación de que el plasma de un paciente con una firma conocida de hemofilia no corrige el defecto de la coagulación del plasma en el paciente bajo observación.

La prueba más específica del tiempo de tromboplastina parcial con caolín (KPTT). Es el método que nos permite, diferenciar la hemofilia verdadera o hemofilia A de los tipos B (enfermedad de Christmas) y C.

Hemofilias "B" y "C"

La hemofilia B o enfermedad de Cristmas se debe a la deficiencia del factor IX componente tromboplastínico del plasma (CTP). Se hereda, en forma recesiva ligada al sexo, lo mismo que la hemofilia A, siendo padecida por los varones y transmitida por las mujeres.

Las manifestaciones clínicas son similares en características y gravedad a las de la hemofilia verdadera, pero la frecuencia es menor.

La hemofilia "C", producida por la deficiencia del factor XI es más aun rara (ATP) antecedente tromboplastínico del plasma; se hereda en forma autosómica dominante y, por lo tanto, puede ocurrir en ambos sexos. El cuadro hemorrágico es menos severo que en las otras hemofilias.

Seudohemofilia (enfermedad de Von Willebrand)

Es una enfermedad que se caracteriza por la tendencia a la pérdida excesiva de sangre en pacientes con cantidad normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal, tiempo de protrombina normal y fibrinógeno normal. Solo esta prolongado el tiempo de sangrado.

Ahora se acepta que es una enfermedad hereditaria, transmitida como dominante autosómica por varones y mujeres, y manifestada por ambos sin predilección evidente.

Quadro clínico

Es de diversa severidad según los pacientes. En general se manifiesta ya en los primeros años de vida, con epistaxis, gingivorragias y, en la mujer, principalmente por hemorragias genitales. Al igual que en la hemofilia los traumatismos producen gran pérdida de sangre y las intervenciones quirúrgicas son muy riesgosas. Las hemartrosis, por lo contrario, no son frecuentes. Es posible pero no habitual que los enfermos mueran por un accidente hemorrágico. La hemorragia excesiva, espontánea o tras un traumatismo aunque sea menor, es la característica principal de esta enfermedad, en la nariz, piel, y enoía es más común la hemorragia.

Manifestaciones bucales

Se produce hemorragia gingival que en algunos casos es espontánea y otras parece presentarse después del cepillado.

La enfermedad puede ser descubierta luego de extracciones dentales debido a hemorragias prolongadas y excesivas. La hemorragia profusa puede comenzar en el momento de la extracción y continuar indefinidamente, o puede empezar unas horas después de la intervención quirúrgica y convertirse en un flujo incontenible.

En los datos de laboratorio las alteraciones son: 1) deficiencia del factor VIII; 2) tiempo de sangría prolongado.

En realidad la deficiencia no es en el factor VIII en sí sino un activador plasmático del mismo. La prolongación del tiempo de sangría se relaciona con la disminución de la adhesividad plaquetaria comprobable con las técnicas adecuadas.

Afibrinogenemia e Hipofibrinogenemia

Es una enfermedad poco común en la cual el paciente tiene poco fibrinógeno o ninguno en el plasma o en tejidos. Por ello, la sangre no coagula, aun después del agregado de trombina.

La deficiencia del fibrinógeno es congénita o adquirida. La afibrinogenemia congénita es una enfermedad hereditaria rara, probablemente un rasgo recesivo autosómico, que se presenta en ambos sexos, pero con cierta predilección en varones. Está presente desde el nacimiento y se debería a una incapacidad del paciente del sintetizar fibrinógeno y no a una excesiva destrucción de fibrinógeno.

La adquirida suele ser secundaria a la formación defectuosa del fibrinógeno, a un aumento del consumo de fibrinógeno durante la coagulación intravascular o a la destrucción o digestión de fibrinógeno por enzimas fibrinolíticas o proteolíticas circulantes en el torrente sanguíneo.

Por lo general, no hay una ausencia completa de fibrinógeno en la forma adquirida de la enfermedad como la hay en el tipo congénito y esto explica la diferencia en el uso de términos "afibrinogenemia" o "hipofibrinogenemia".

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con hipofibrinogenemia o afibrinogenemia sufren ataques hemorrágicos intensos durante toda la vida en el tipo congénito, esta enfermedad es indistinguible de la hemofilia clínicamente.

La epistaxis, hemorragia gastrointestinal y del sistema nervioso central, equimosis cutánea y hematoma son comunes. La hemartrosis no es tan prominente como la hemofilia. En las mujeres, la hemorragia menstrual suele ser normal.

Manifestaciones bucales

Consisten en hemorragia gingival espontánea y prolongada y excesiva después de extracciones dentales. Las petequias de la mucosa bucal son raras.

En los datos reportados por el laboratorio los pacientes con afibrinogenia tienen cantidades normales de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, aunque a veces se ha comunicado la presencia de trombocitopenia. El tiempo de sangrado puede ser normal o levemente prolongado, el rasgo más llamativo es que el tiempo de coagulación y de protrombina son muy prolongados. Aunque esto no es necesariamente lo que sucede en la hipofibrinogenemia. La sangre periférica no coagula ni siquiera tras el agregado de trombina. En estos pacientes, la prueba de torniquete es normal.

Deficiencia del factor estabilizador de fibrina.

(Deficiencia del factor XIII)

En una deficiencia del factor estabilizador de la fibrina o factor XIII. Esta enfermedad es un rasgo recesivo autosómico de carácter congénito con una elevada frecuencia de consanguinidad.

Los pacientes con esta deficiencia tienen hemorragias postquirúrgicas graves que se prolongan típicamente por 24 a 36 hrs, hemartrosis y cicatrización defectuosa de heridas. Los tiempos de coagulación y sangría son normales.

Macroglobulinemia

La macroglobulinemia no es específicamente una enfermedad de un factor sanguíneo, pero se incluye aquí debido a su tendencia hemorrágica, por lo cual se asemeja a otras diátesis hemorrágicas.

Su etiología es desconocida. Aunque se opina: 1) una variante es un mieloma múltiple; 2) el síndrome de Bing-Neel (hiperglobulinemia con lesión del sistema nervioso central sobre una base toxico-infecciosa); 3) una variedad de plasmocitoma y 4) una reacción de inmunización alterada.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos principales son palidez, debilidad y pérdida de peso; la linfadenopatía y hepatomegalia son comunes. Las hemorragias de la cavidad bucal y nasal son características de la enfermedad.

Manifestaciones bucales

Consisten en hemorragia gingival espontánea, con salida continua de sangre, úlceras sangrantes en la lengua, paladar, mucosa vestibular o encía; y zonas focales de hiperemia que son edematosas y dolorosas. Es común que haya hemorragia prolongada y abundante después de extracciones dentales.

Los datos de laboratorio reportan que la cantidad de leucocitos y plaquetas, así como los tiempos de sangrado, coagulación y protrombina suelen estar dentro de los límites normales, aunque a veces se observa linfocitosis, neutropenia y trombocitopenia.

TEMA V

Tratamiento específico de enfermedades de carácter sanguíneo manifestadas en boca.

Anemias

Anemia ferropénica - Síndrome de Plummer-Vinson.

El tratamiento específico de la anemia por deficiencia de hierro es la ferroterapia. Esta debe hacerse, en la mayoría de los casos, por vía bucal, usando sales inorgánicas bivalentes (ferrosas). Son igualmente útiles el sulfato, el fumarato y el gluconato ferroso.

La absorción se realiza mejor en ayunas pero también en estas condiciones aumenta la intolerancia; es recomendable que si se va a suministrar comprimidos sea durante o inmediatamente después de las comidas.

El ácido ascórbico favorece la absorción del hierro de los alimentos pero no influye en las sales inorgánicas.

La vía parenteral para la administración del hierro está indicada en alguna de las siguientes circunstancias:

- 1) cuando el paciente no tolera el hierro por irradiación gástrica o intestinal;
- 2) cuando es incapaz o no quiere seguir las instrucciones para su toma;
- 3) cuando existe mala absorción de hierro por el tubo digestivo;
- 4) cuando se necesita una rápida restauración de los depósitos;

Mediante la ferroterapia, ya sea bucal o parenteral, se logra la completa normalización del cuadro clínico y hematológico de las anemias ferropénicas.

El pronóstico es bueno en los casos de causa dietética, en los producidos por aumento de necesidades y la mal absorción. Cuando la etiología es una hemorragia digestiva o genital el pronóstico dependerá prin-

incipalmente de la enfermedad motivante de la misma.

En el síndrome de Plummer-Vinson habrá que despistar la transformación epiteliomatosa de las lesiones linguales. La terapéutica debe ser prolongada con hierro y vitaminas B₁₂ y C. No todos los casos mejoran rápidamente, unos lo hacen en forma lenta y las lesiones mucocutáneas son las persistentes.

Anemia perniciosa

En los años veintes se había establecido el tratamiento a base de hepatoterapia; en un principio ingiriendo una cantidad considerable de hígado y, más adelante, mediante la administración de diversas formas de extractos o concentrados hepáticos, por vía bucal o parenteral.

El tratamiento de la anemia perniciosa consiste en la administración de vitamina B₁₂, que para su uso terapéutico existe en dos formas: La cianocobalamina y la hidroxicolamina.

Una vez identificada la anemia perniciosa se debe iniciar de inmediato con el tratamiento, administrando 1000 microgramos de hidroxicolamina por vía intramuscular día promedio, durante 10 a 20 días y luego, en forma permanente, cada 2 ó 3 meses.

La anemia comienza luego a mejorar en forma rápida, y en unas 4 a 8 semanas se alcanza la normalización del cuadro hematológico y clínico.

Las manifestaciones agudas linguales no se vuelven a presentar pero su desepilación continúa observándose total o parcialmente.

No son necesarios otros medicamentos en el tratamiento de la anemia perniciosa. En los casos con anemia muy acentuada y con riesgo cardiovascular podrá hacerse 1 ó 2 transfusiones iniciales.

El ácido fólico, en dosis de 10 a 30 mg por día, también produce mejoría clínica y hematológica pero, como puede agravar los síntomas neurológicos, está formalmente contraindicado.

Anemia aplásica

No hay tratamiento específico para la anemia aplásica, aunque por lo general es posible atenuar intensidad y rapidez del curso de la enfermedad mediante: 1) transfusiones de sangre total, cuando la hemoglobina descienda por debajo de los valores críticos.

2) Antibióticos para combatir las infecciones, adoptando el más adecuado según el resultado del antibiograma, y dándolo en dosis mayores que las habituales para compensar la falta de defensa leucocitaria del paciente.

3) En caso de hemorragia con gran trombocitopenia, se recurre a las transfusiones de sangre fresca en equipos de plástico (para impedir que las plaquetas sean viables) o bien plasma enriquecido en plaquetas.

Talasanemia

No hay tratamiento para este tipo de anemia. La administración de extracto de hígado de hierro o de vitamina B₁₂ es infructuosa. La transfusión de sangre proporcionan remisiones temporales.

La talasanemia menor requiere de tratamiento, pero debe controlarse al paciente mediante hemogramas periódicos.

La enfermedad puede ser mortal, aunque existen formas leves compatibles con la vida. Por lo general, cuanto antes aparece en la infancia, tanto más rápidamente resulta mortal. Por lo común, la muerte se debe a infecciones intercurrentes, una lesión cardíaca a causa de anoxia, o falla hepática. En la talasanemia menor el promedio de vida es semejante al de la población normal.

Anemia falciforme

Las trombosis son frecuentes y fracasa la mayoría de los tratamientos.

Policitemia Vera

No se conoce todavía tratamiento curativo de la policitemia Vera. La terapéutica que se utiliza está destinada a disminuir el elevado número de hematíes, leucocitos y plaquetas, responsables de los síntomas y de los riesgos trombóticos y hemorrágicos. para cumplir con este propósito se recurre a tres procedimientos:

- a) Flebotomía.
- b) Quimioterapia.
- c) Radioterapia.

La flebotomía nos brinda el medio más rápido de disminuir el volumen globular. Las extracciones de sangre de unos 500 ml por vez, se hacen de forma semanal o dos veces por semana hasta que el hematócrito descienda hasta alrededor del 55 %.

La quimioterapia puede efectuarse con derivados de la mostaza nitrogenada, especialmente busulfán y el clorambucil.

En épocas recientes, se ha utilizado el isotopo radiactivo del, ^{32}P . Sin embargo todos estos tratamientos, solo producen remisiones de la enfermedad; no consiguen su curación. La enfermedad puede durar años.

La muerte puede producirse finalmente por la transformación de la enfermedad en leucemia aguda o crónica o en mielofibrosis.

Agranulocitosis

El tratamiento de la agranulocitosis es inespecífico, pero ha de consistir fundamentalmente en reconocimiento y supresión del medicamento que la origina, y en administrar antibiótico para combatir las infecciones. Se iniciará precozmente la administración de antibióticos, estando indicados, ante la defensa faltante celular, aquellos de tipo bactericida, siendo los más útiles la penicilina, la ampicilina y las cefalosporinas. Para la penicilina la dosis es de varios millones de unidades por

dfa; para la ampicilina 250-500 mg cada 6 horas, cefaloridina 1 a 4 grs. diarios y cefalotina 0.5 a 1 gramo cada 4-6 horas.

En caso de aislarse algún germen en los cultivos se prescribirá según los resultados del antibiograma. Es de importancia extremar la higiene bucal y de las restantes mucosas orificiales.

La muerte sobreviene por una infección generalizada; por esta razón, la enfermedad implica un elevado índice de la mortalidad antes del advenimiento de los antibióticos. En algunas series, el índice de mortalidad era de 70 a 90 %. Hoy, aunque sigue siendo un padecimiento grave, la agranulocitosis tiene buen pronóstico en tanto se descubra el agente etiológico.

Neutropenia cíclica

No existe tratamiento específico. Se han utilizado con éxito discreto; ácido fólico, vitamina B₁₂, corticosteroides y rivoftabina. En algunos casos la esplenectomía resulto beneficiosa.

A veces sobreviene la muerte; por lo común, a causa de una infección sobreagregada, pero el pronóstico es mucho mejor que en la agranulocitosis típica. El paciente puede padecer su enfermedad periódica por años.

Eritroblastosis fetal

No se requiere efectuar tratamiento alguno para corregir la pigmentación dental, puesto que afecta sólo a los dientes primarios y presenta nada más que un problema estético temporal.

Leucemias o Leucosis

No hay tratamiento curativo para la leucemia; todos los casos son mortales. Sin embargo, se han hecho progresos en la prolongación de la vida, y en proporcionar un periodo terminal más atenuado por medios qui-

mioterpéuticos.

Sintomático.- La anemia requerirá transfusiones de sangre total con objeto de mantener el hematócrito por encima del 25 %.

Las manifestaciones hemorrágicas se deben casi siempre a trombocitopenia. Para elevar el número de plaquetas, hasta tanto se consiga la remisión, resultan útiles las transfusiones de sangre fresca, no más de 6 horas extraída, recogida en un equipo de plástico o bien de plasma enriquecido en plaquetas o concentrados plaquetarios.

Hemorragias.- Las espontáneas provienen a menudo de las encías. Se trata con taponamientos. Se colocan subgingivalmente esponjas de gelatina reabsorbible o celulosa oxidada, saturadas con trombina que quedarán en el sitio 2 ó 3 días y que se removerán después con cuidado mediante un explorador. Con esto casi siempre se logra el control de la hemorragia bucal.

Si las medidas locales fallan se harán transfusiones de sangre fresca, aunque es excepcional que haya que recurrir a este tratamiento.

Si hay que realizar una extracción dental que en las formas agudas, sólo se hacen en casos de emergencia y se temen hemorragias postoperatorias, se prefabricará un aparato de acrílico. En el alvéolo se colocará una esponja de gelatina suturada con soluciones de trombina y penicilina y sobre esta ese implemento premoldeado.

Para combatir la infección, además de la antibioticoterapia general y de la correcta higiene bucodental realizada por el enfermo y el dentista. El dentista con técnica cuidadosa, sacará los cálculos o factores irritativos gingivales y eliminará los tejidos necróticos que se desprendan fácilmente, pero sólo cuando el paciente haya iniciado el tratamiento a la leucemia y con toda minuciosidad. Usará continuamente antisépticos y antibióticos locales.

Trombocitopenia

La púrpura trombocitopénica ideopática suele responder favorablemente a la administración de prednisona, a la dosis de 1 a 2 mg / kg de peso por día.

La esplenectomía ha resultado ser más positiva que toda otra forma terapéutica, y se hizo un estudio en el que el 50 % de los casos salio beneficiado.

Debe protegerse al paciente contra eventuales infecciones, administrando antibiótico durante el postoperatorio de toda intervención quirúrgica.

En cualquier trombocitopenia severa, con síntomas hemorrágicos amenazantes, una solución de urgencia es la transfusión de sangre fresca, - de plasma enriquecido en plaquetas o de concentrado de ellas. La duración de los efectos favorables de las transfusiones es lamentablemente leve, debido a lo corta que es la vida media de las plaquetas (aproximadamente una semana).

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

Síndrome de Aldrich

No hay tratamiento específico para la enfermedad, y la muerte suele sobrevenir dentro de los primeros 5 años de vida como producto de la infección o hemorragia secundaria.

Trombastenia familiar

No hay tratamiento específico.

Pérrpura trombocitopática

No hay tratamiento satisfactorio para esta enfermedad, aunque hemostáticos corrientes y transfusiones de sangre ayudan a cohibir las hemorragias intensas.

Trombocitemia

La trombocitemia su tratamiento a sido la administración de fósforo radioactivo (^{32}P) y transfusiones de sangre en casos de hemorragia intensa.

Hemofilia

La profilaxis es de gran importancia. Las personas afectadas han de ser protegidas de lesiones traumáticas y evitar ejercicios violentos.

Si es necesario efectuar un procedimiento quirúrgico como una extracción dental, la operación será considerada como mayor y realizada sólo en hospital. Cualquier intervención se debe someter a una previa preparación adecuada para elevar el factor VIII.

Si a pesar de los cuidados se produce una hemorragia, es imperativo y urgente administrar factor VIII en forma inmediata, para lograr una concentración de 25 % o más, repitiendo la aplicación hasta lograr una hemostasis efectiva. La administración de plasma o de suero, para un individuo de 60 kg de peso es aproximadamente de 1500 ml de plasma.

Las hemorragias que requieren mayor cuidado son las localizadas en cara o cuello, por el peligro de asfixia por compresión, y las articulaciones por el riesgo de anquilosis o deformación.

Quando sea inevitable una extracción dentaria se recurrirá a odontólogos especializados en enfermedades hemorrágicas, que aplicarán sus técnicas.

Orr y Douglas exponen los resultados obtenidos en 32 intervenciones quirúrgicas por extracciones, en hemofílicos. La hemorragia se produce generalmente al tercer día de la operación, pero en un caso a los 17 días. No aconsejan sacar más de dos piezas al mismo tiempo y si es posible que sean vecinas.

Utilizan acrílico en el lugar de la extracción y gutapercha negra en la hemiarcada opuesta. Recurre al plasma fresco antes de la intervención y antibiótico después. Lo ideal para ellos es la administración de cantidades adecuadas de globulina antihemofílica durante los días previos.

En otro estudio de Meddleton y Col. Los pacientes comenzaron a sangrar entre los 7 y 8 días de la extracción (al dejar de hacer transfusiones). Para evitar dicha hemorragia aconsejan anestesia general y transfusiones por más tiempo, reducir el trauma al mínimo, utilizar hemostáticos locales y taponar no hacer suturas.

Se ha utilizado también la hipnosis durante las operaciones en los hemofílicos como anestésicos y hemostáticos.

La mayor cantidad de muertes de hemofílicos a sido producto de padecimientos quirúrgicos, incluidas las extracciones dentales. Su pronóstico mejora cuando logran sobrevivir más allá de los cinco años de edad.

Hemofilias B y C

El tratamiento de las hemofilias consiste en reponer el factor IX, con la dificultad que no existen concentrados del mismo.

Pseudohemofilia

No hay tratamiento para la pseudohemofilia. El calcio, vitamina K y ácido ascórbico no surten efecto sobre el tiempo de sangrado. Las transfusiones no corrigen la tendencia hemorrágica, ni la esplenectomía produce beneficios.

La espuma de fibrina o trombina en apósitos a presión ayuda a cohibir la hemorragia activa.

La muerte es rara en estos pacientes con este trastorno, pose a — que hay una pérdida excesiva de sangre.

Parahemofilia

No hay tratamiento para la hemofilia. Las transfusiones se hacen para reponer la sangre perdida en hemorragias o antes de un procedimiento quirúrgico necesario.

Afibrinogenemia

No hay tratamiento específico para la enfermedad, excepto las transfusiones, en particular de fibrinógeno concentrado, durante hemorragias. Algunos pacientes generan anticuerpos contra el fibrinógeno administrado.

CONCLUSIONES

Es importante el conocimiento de los elementos y funciones de la sangre, para que podamos entender cuando se encuentren alteraciones en ella. La sangre cumple con funciones vitales que repercuten en el buen funcionamiento de todos los órganos y tejidos del cuerpo. Cuando la sangre se ve afectada por una enfermedad, se refleja a nivel general.

Cualquier alteración del mecanismo de coagulación o factores que lo integran, puede desencadenar dicha hemorragia, así que hay ciertos pacientes que tienen que ser remitidos con un especialista, o si el dentista quiere tratarlo deberá conocer sus limitaciones.

Cuando se sospecha de anormalidad o tendencia a las hemorragias se deberá complementar con una historia clínica, examen clínico y pruebas de laboratorio, pues estos procedimientos nos evitarán resultados indeseables. Las hemorragias son de las alteraciones que más preocupan al odontólogo, así que deberá conocer los materiales y procedimientos para poder obtener la hemostasia local como general.

El dentista deberá hacer una exploración minuciosa de todos los tejidos de la cavidad bucal, pues cualquier lesión o anormalidad puede aportar gran ayuda, para el conocimiento de ciertas alteraciones no relacionadas por el paciente; todo esto ayudará a un diagnóstico oportuno y un tratamiento correcto. Los datos clínicos que reporte el paciente, así como sus manifestaciones bucales, nos ayudarán a conocer con certeza el tipo de enfermedad sanguínea.

La enfermedad hematológica tiene manifestaciones bucales que por lo regular es consultado el odontólogo en primer término, por eso es indispensable el conocimiento de las características de cada enfermedad presentada en boca. Para muchas discrasias de la sangre, el dentista deberá trabajar en forma conjunta con un médico hematólogo, ya que éste se encargará de tratar lo correspondiente a aspectos generales y el odontólogo sólo al tratamiento para eliminar los malestares locales.

BIBLIOGRAFIA

ARCHE W. HARRY

Cirugía bucal

Atlas paso por paso de tec. quirúrgicas

Ed Mundi 1978

A. HARCL HARPER

Química fisiológica

Ed El manual moderno. Quinta edición 1976

ARTHUR HAM

Histología tratado

Ed Interamericana. Séptima edición 1975

Shafer William C.

Tratado de patología bucal

Ed Interamericana. Tercera edición 1977

F. CISAR R y PEDRO FERREIRA

Diagnóstico hematológico

Ed Jims Barcelona, tercera edición.

GRISPAN DAVID

Enfermedades de la boca

Ed Mundi. Primera edición 1976 tomo I y II.

GUYTON ARTHUR

Fisiología y fisiopatología básica.

Ed interamericana. Primera edición 1972.

GUSTAVO O. KRUGER

Tratado de cirugía bucal.

Ed Interamericana. Cuarta edición 1978.

HOOPS HOWARD C.

Patología

Ed Nueva Interamericana. Tercera edición.

THOMA KURT HERNAN

Patología oral

Ed Salvat. Segunda edición ampliada 1974.

LESTER W. BURKET

Medicinal bucal diagnóstico y tratamiento.

Ed Interamericana. Séptima edición.

LYNCH. RAPHAEL. MELLOR. EPARE. IPWOOD.

Métodos de laboratorio

Ed Interamericana. Segunda edición.

Mc CARTHY FRANK

Emergencias odontológicas

Ed El Ateneo. Tercera edición 1973.

HARRISON

Medicina interna.

Ed Prensa médica Mexicana. Reimpresión 1979.