



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**Etiología de las Hemorragias en
la Cavidad Oral**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Quintana Rivera Ana Lilia

DONADO POR D. G. B. - B. C.

San Juan Iztacala, México 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción.....	1
-------------------	---

GENERALIDADES.

1. Definición de Hemorragia.....	3
2. Sangre.....	4
3. Hemostasia.....	6
4. Pruebas Hemorragíparas.....	11
5. Fibrinólisis fisiológica.....	19
Afibrinogenemia.....	22
Fibrinólisis Patológica.....	23
Consumo excesivo de fibrinógeno.....	24

CAPITULO I.

HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES.

1. Infección	26
2. Irritantes Locales	30
3. Quirúrgica	32
4. Hemangiomas	33
5. Telangiectasia hemorrágica hereditaria.....	37

CAPITULO II

HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, EXCESO O DISFUNCION DE PLAQUETAS.

1. Deficiencia.....	40
2. Trombocitosis y trombocitemia.....	46
3. Disfunción.....	48

CAPITULO III

HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA O DISFUNCION DE FACTORES DE LA - -
COAGULACION.

1. Deficiencia:	
Hereditaria.....	56
Por terapeutica anticoagulante.....	60
Por enfermedades hepáticas.....	70
2. Disfunción:	
Mieloma Múltiple.....	75
Lupus Eritematoso.....	77
Macroglobulinemia.....	78

CAPITULO IV

HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES QUE AFECTAN LA SANGRE -
O LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS.

1. Endocarditis Bacteriana.....	82
2. Sepsis Meningococcica.....	84
3. Infecciones Virales.....	85
4. Escorbuto.....	86
5. Eritema Multiforme.....	89

<u>BIBLIOGRAFIA</u>	93
---------------------------	----

INTRODUCCION

La etiología de los fenómenos hemorrágicos que de una forma u otra se manifiestan en la cavidad oral es sumamente diversa; pudiendo ser ésta de carácter local o sistémico.

Es de gran importancia para el Cirujano Dentista el conocimiento de los signos y síntomas que pueden presentarse en cualquier enfermedad, y en éste caso, las de tendencia hemorrágica para desde el punto de vista de un diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado, médico y dental, por lo que la presente tesis tiene como objetivo el estudio de dichas enfermedades como la causa de diátesis hemorrágicas con manifestación bucal, ya que las hemorragias son signos muy comunes de las patologías -bucales y sistémicas por lo que es un aspecto de suma importancia en la clínica dental.

Además, la presencia de sangre en la boca, aún cuando ésta sea mínima representa uno de los motivos de mayor frecuencia - por los que un paciente puede visitar el consultorio dental, - reforzando ésto la idea de la necesidad de un conocimiento - - exacto de la etiología de las hemorragias que se presentan en la cavidad oral.

GENERALIDADES

1. Definición de Hemorragia
2. Sangre
 - 2.1. Composición
 - 2.2. Volumen Normal
 - 2.3. Función
3. Hemostasia
 - 3.1. Fases de la coagulación
 - a) Fase vascular
 - b) Fase plaquetaria
 - c) Fase de la coagulación
4. Pruebas hemorrágicas
 - 4.1. Tiempo de sangrado
 - 4.2. Tiempo de coagulación
 - 4.3. Tiempo de Protrombina
 - 4.4. Retracción del coágulo
 - 4.5. Recuento plaquetario
 - 4.6. Prueba del lazo
5. Fibrinólisis fisiológica.
Afibrinogenemia
Fibrinólisis Patológica
Consumo excesivo de fibrinógeno

1. HEMORRAGIA.

Etimológicamente:

Del griego Haima.....Sangre

Regnyni.....Irrupción

La extravasación de la sangre, ya sea al interior o exterior del organismo es lo que se conoce como hemorragia.

Las pérdidas sanguíneas pueden provocar desde daños poco sensibles hasta graves consecuencias, incluso pueden llevar al paciente hasta la muerte; los fenómenos hemorrágicos pueden ocurrir en forma aguda o crónica, y sus efectos o complicaciones dependen de la cantidad, la velocidad y la localización. Pueden ser simplemente locales o de carácter sistémico; además las diátesis hemorrágicas locales pueden constituir un factor adicional en el caso de las hemorragias sistémicas.

2.- SANGRE.

COMPOSICION:

La sangre se forma de una parte líquida llamada "plasma sanguíneo", que forma el 55%, y el restante 45% es formado por eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Es de 6 a 7 veces más viscosa que el agua, tiene un pH de 7.34 a 7.44 y una gravedad específica de 1.05. (19) (5) (27) (11) (13).

PLASMA:	
Agua.....	90%
Proteína.....	7%
	{ → Serina o albuminas 44 g/lts.
	Globulinas α 6 g/lts.
	Globulinas β 7 g/lts.
	Globulinas γ 11 g/lts.
	Fibrinógeno 3
	Proteínas totales del plasma..... 70 g/lts.
ERITROCITOS	4.5 a 5 millones/mm ³
LEUCOCITOS	5 a 10 mil/mm ³
TROMBOCITOS	250,000 a 400,000/mm ³
Vitaminas, grasas neutras, hormonas, urea, ac. úrico.....	2 a 3 %

VOLUMEN.

El volumen medio de sangre de un adulto normal (70 kg de peso corporal) es de 5 litros aproximadamente. Actualmente se acepta que ésta cifra es variable de acuerdo con el sexo del paciente, el peso, estatura, etc., por lo que se considera que deberá hacerse un cálculo de éste volumen sanguíneo tomando en cuenta que corresponderán 70 ml de sangre por kilogramo de peso corporal -10% para varones y mujeres delgadas en promedio, por lo que puede decirse que corresponde al 8.5 a 9% del peso corporal de organismo humano, o 75 ml/kg peso en varones y, -- 67 ml/kg peso en mujeres. (19) (11) (5).

(Pero cuanto mayor es la obesidad, menor será el volumen de sangre por unidad de peso, porque el tejido graso tiene poco volumen vascular). (19).

3.- HEMOSTASIA.

Se comprende con el término de hemostasia todo mecanismo - (natural o artificial), que tenga como finalidad la detención del sangrado o hemorragia.

La contracción vascular (provocada por un traumatismo), la fase plaquetaria y la coagulación sanguínea forman el mecanismo hemostático natural. (19)

a) FASE VASCULAR.

La ruptura o pérdida de la integridad de los vasos sanguíneos puede ser causada por cualquiera de las siguientes circunstancias: (19)

a) Físicas (traumatismo)

b) La falta de plaquetas puede aumentar la fragilidad capilar, ocasionando un sangrado generalizado.

c) Presencia de vitamina C deficiente (baja). (15) (11)

d) Anomalía de los vasos sanguíneos;

Quando ocurre la ruptura del vaso, se pone en marcha la --

contracción espástica del vaso en el sitio en que ésta ha ocurrido; ésta ruptura es un estímulo que crea impulsos en las -- fibras del músculo liso de la pared vascular, causando contac- ción del músculo, con cierre espástico del vaso. La contracción produce reducción del flujo sanguíneo que disminuirá la hemorra- gia. (19) (5).

Las púrpuras vasculares son signos clínicos que presuponen una alteración de los vasos sanguíneos; éstas púrpuras aparecen en enfermedades como el escorbuto, leucemia, carcinoma próstati- co, carcinomatosis desiminada y en la senulidad (debido a la ri- gidez y fragilidad de los vasos).

b) FASE PLAQUETARIA.

Las plaquetas se unen al endotelio vascular lacerado, a la colágena, a la membrana basal y a microfibrillas de elastina. Cuando se ha efectuado ésta adhesión (plaquetas-endotelio) se liberan las sustancias contenidas en los trombocitos, así como el ADP (Adenosin Difosfato) de los gránulos densos, que induce la agregación plaquetaria e incrementa la liberación de facto- res plaquetarios (20) (21) (19).

El término "agregación primaria" hace referencia a la - - agregación de las plaquetas por ADP exógeno (Tisular) y sustancias como la adrenalina, serotonina, trombina y ristocetina. - Se denomina "agregación secundaria" a la agregación que ocurre por la liberación de ADP plaquetario (endógeno). (19)

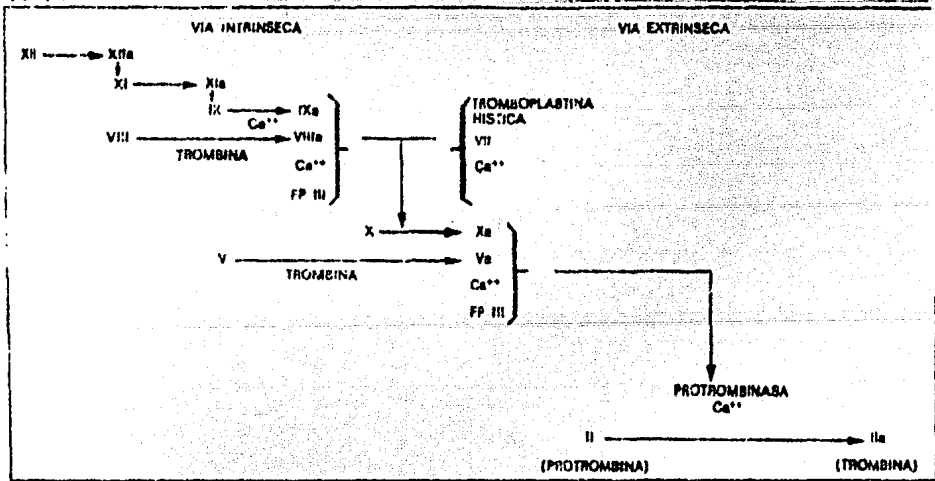
Se forma así, un agregado denso de plaquetas sobre el endotelio lesionado adheridas firmemente al vaso y entre ellas - mismas, originando el tapón hemostático. (11)

c) FASE DE LA COAGULACION.

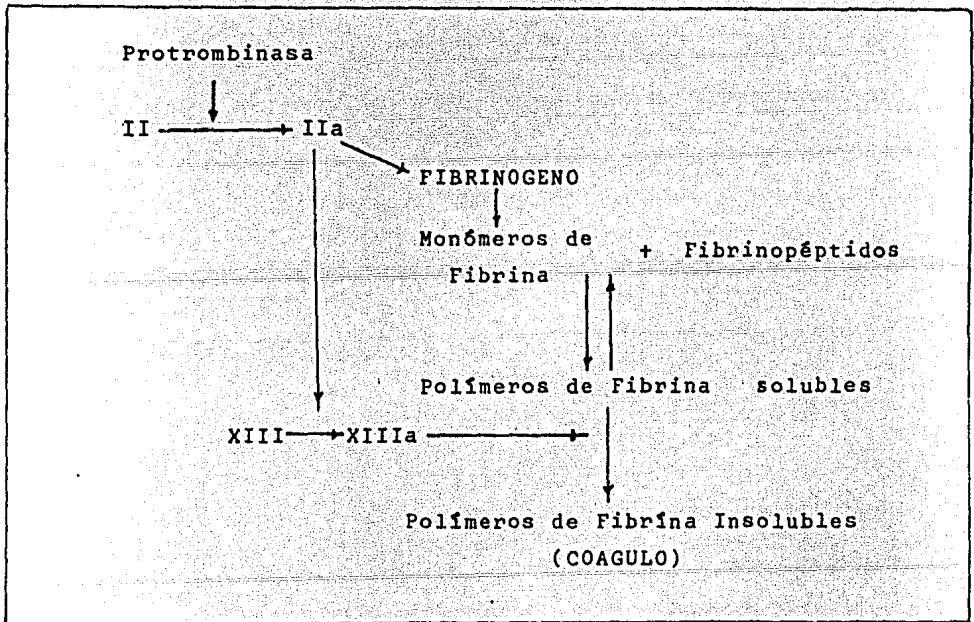
Es un proceso complejo que abarca una serie de reacciones entre los factores de la coagulación plasmática, de naturaleza proteica, calcio y plaquetas (que se encuentran en la sangre) así como de los que proceden de los tejidos lesionados (19). - Las reacciones tienen como finalidad la formación de la fibrina, para lo cual se conocen dos vías simultáneas para la conversión de protrombina en trombina que actuará como activador del fibrinógeno, precursores de la fibrina. (27)

Esquematación de las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación sanguínea.

(27)



El activador de protrombina, actúa como enzima para iniciar la última etapa del proceso de la coagulación, logrando la división de la protrombina en sus compuestos, entre ellos la trombina, para la síntesis de fibrina. Esta fibrina, junto con plaquetas, eritrocitos y leucocitos formará fibras y redes que llevarán a la conformación del coágulo sanguíneo. El factor XII, estabilizador, de la fibrina, hace que la polimerización de tales monómeros consolide haciéndolos insolubles: -- (5) (20) (27)



Esquema de la formación de la Fibrina (27)

4.- PRUEBAS HEMORRAGIPARAS

A) TIEMPO DE SANGRADO.

- METODO DE DUKE:
1. Limpiar el lóbulo de la oreja del paciente (asepsia).
 2. Puncionar la parte más baja de dicho lóbulo con una lanceta esterilizada hasta 1 mm. de profundidad; poner en marcha el crónometro.
 3. Recoger la gota de sangre en un papel filtro cada 30 seg., repitiendo en el mismo lapso hasta que cese el sangrado. (Debe -- evitarse el contacto con la herida).
 4. Anotar el tiempo en que se recogió la última gota.

Valores normales: De 1 a 3 minutos.

- METODO DE IVY:
1. Colocar el esfigmomanómetro alrededor del brazo del paciente manteniendo una presión constante de 40 mmHg durante toda la prueba.

2. Limpiar la superficie interna del antebrazo con alcohol y dejar que seque.
3. Hacer punciones de 3 mm de profundidad -- aproximadamente, en ésta área y dejar correr el tiempo echando a andar el cronómetro.
4. Secar la sangre con un papel filtro cada 30 seg. hasta que cese el sangrado, momento en que deberá pararse el cronómetro. -- Debe evitarse cualquier contacto con la herida.
5. El tiempo de sangrado para cada punción deberá ser anotado por separado y el promedio anotado.

Valores normales de 1 a 6 minutos. (6) y hasta (8) (11). Se prolonga si la vasoconstricción es deficiente, así como en las trombopenias y trombocitopatías; y es muy común que esté aumentado en los hemofílicos.

B) TIEMPO DE COAGULACION.

Es el período de tiempo necesario para que una cantidad de sangre determinada forme un coagulo in vitro.

Método: 1. Se canaliza una vena y se hace aspiración con la jeringa, en total de 3 a 3.5 ml de sangre, cuando se hace ésto se pone en marcha el cronómetro.

2. Se coloca 1 mm. de sangre en cada uno de 3 tubos de ensaye y se colocan los 3 en "Baño María" a 370°C.

3. Se inclina el primer tubo cada 30 segundos, hasta -- que se halla en él se coagule.

Se hace lo mismo con los otros 2 tubos, en forma secuencial.

4. Se detiene el reloj cuando coagule la sangre del -- tercer tubo.

Valores normales de 5 a 10 minutos.

Aumentado en: Hemofilia, Hipoprotrombinemia, Afibrinogenemia y terapia anticoagulante.

C) TIEMPO DE PROTROMBINA. (de QUICK).

Es el tiempo que tarda el plasma y los reactivos (oxalato de sodio al 1.34/, tromboplastina de cerebro y cloruro de calcio al 0.025) en producir un coágulo, pudiendo tomarse como prueba para los factores I, II, V, VII y X.

- Método:
1. Se Extrae sangre del paciente y se mezcla con oxalato de sodio al 1.34/ en proporción de 1:10. Centrifugar a 1500 rev/min.
 2. Colocar en un tubo de ensayo en "Baño María" a 37°C, 1 ml. de tromboplastina de cerebro y 0.1 ml de CaCl_2 0.025.
 3. Incubar ésta mezcla durante 2 min. Añadir 0.1 ml. de plasma, poner en marcha el cronómetro.
 4. Agitar el tubo suavemente dentro del "baño maría" -- durante 8 segundos.
 5. Agitar el tubo del "baño maría" dándole un movimiento de inclinación para observar mejor la formación del coágulo.

Valores normales de 12 a 14 seg.

Mide el conjunto de factores plasmáticos de la vía intrínseca (II, V, VII y X) siempre que la cantidad de fibrinogeno sea normal y no exis

tan anticoagulantes circulantes.

D) RETRACCION DEL COAGULO.

La retracción del coagulo en un paciente normal debe -
iniciar a la primera hora y a las dos horas debe apre-
ciarse un márgen bien definido de suero entre el coagu-
lo y las paredes del tubo.

- Método:
1. En un tubo de ensayo esterilizado se colocan 3 ml.
de sangre venosa inmediatamente después de su ex-
tracción.
 2. Se cubre el tubo con "parafina" y se coloca en "ba-
ño maría" a 37°C.
 3. Después de la formación del coagulo, se inspeccio-
na después de una, dos y 24 horas.

Valores normales: Debe haber una retracción del 50% a las
24 horas.

Nota.- La retracción es pobre en la Enfermedad de Glanz-
mann y en la trombocitopenia.

E) RECUENTO PLAQUETARIO.

a) Material: Cámara de conteo plana, cubreobjetos número 1, microscopio de fase, pipetas del tipo para recuento de hematíes y leucocitos, agitador de pipetas, reactivo (oxalato de amonio al 1%).

- b) Método:
1. Se punciona la última falange de un dedo de la mano.
 2. Hacer las diluciones directamente a partir de la sangre que mana de la herida.
 3. Se aspira la sangre con una pipeta para cuenta de hematiés, después se llena con la solución de oxalato de amonio. Si la sangre es trombotocitopénica se hace una dilución 1:20, con una pipeta para leucocitos, se agita bien y se llena después la cámara de recuento con una gota de la sangre diluida.
 4. Se coloca la cámara ya montada en una caja Petri, poniendo al lado un algodón empapado con agua para crear una cámara húmeda. Se deja en reposo de 10 a 15 min. para dar tiempo a la sedimentación plaquetaria.

5. Se cuentan las plaquetas en el área fina y completamente rayada y se multiplicará el resultado por 1000, para obtener el número de plaquetas por mm^3 de sangre.

Valores normales: de 200 000 a 450 000 por mm^3 .

Nota.- Si el número de plaquetas es menor se pensará en púrpura trombocitopénica.

F) PRUEBA DEL LAZO o de Rumpel Leede.

Nos sirve para medir la fragilidad vascular obstruyendo el flujo venoso y aumentando la presión intracapilar.

- Método:
1. Se coloca el esfigmomanómetro en el antebrazo y se determinan la presión sistólica y la diastólica. - Se obtiene una media entre ambas presiones, la cual, generalmente oscila entre 70 y 90 mmHg.
 2. Se mantiene ésta presión media durante 5 min.
 3. Se observa el antebrazo en busca de petequias.

Estas pueden aparecer inmediatamente o en unos minutos.

Valores normales: de 0 a 10 petequias.

Los resultados de ésta prueba dependen de la integridad de la pared vascular (capilar) y de la función normal de las plaquetas, más de 20 petequias indican función anormal hemostática.

Existen además, otras pruebas de laboratorio de las que el Cirujano Dentista debe conocer sus parámetros normales, para poder diagnosticar o descartar alguna patología sanguínea:

- Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT) con caolín..... 30 - 55 seg.
- Tiempo de Trombina..... 10 seg.
- Adhesividad plaquetaria..... 27% (24-50)
- Agregación plaquetaria..... 10 - 30 seg.
- Prueba de Generación de Tromboplastina: Detecta déficit en los factores de la vía intrínseca así como algunas trombocitopatías.
- Prueba de Fibrinólisis de Kaula: es patológica cuando los resultados son inferiores a 60 min.

5.1. FIBRINOLISIS FISIOLÓGICA.

El mecanismo lítico selectivo de la fibrina por acción de la plasmina se conoce como Fibrinólisis Fisiológica. (27)

La plasmina o fibrinolisisina es una enzima proteolítica potente y su acción en la circulación puede ser muy peligrosa si no hay obstáculos para su acción, tales como las antiplasminas. Puede observarse hiperplasminemia cuando hay activación total del plasminógeno que generalmente ocurre después de la administración de estreptoquinasa y uroquinasa. (6)

(En condiciones anormales existe una activación espontánea del plasminógeno, y la plasmina es capaz de producir la lisis de la fibrina y de otras proteínas, incluyendo al fibrinógeno y a la protrombina. Un potente activador fibrinolítico, la uroquinasa, se encuentra en la orina, aunque se desconoce si la sistetiza el riñón, los uréteres o es un activador sanguíneo que se excreta por la orina, y en experimentos clínicos se ha utilizado como agente trombolítico con prometedor éxito) (5).

En la fibrinólisis fisiológica, los fenómenos fibrinolíticos están regulados por la liberación de un activador de plasminógeno que mediará la fibrinólisis. El activador aparecerá paralelamente en la circulación después de un estímulo apropiado y eleva en proporción directa la activación disolvente de los coágulos del plasma sin invocar las consecuencias de una proteólisis plasmática aumentada. El activador es liberado del endotelio vascular hacia la circulación en lugares de isquemia o de cambios vasculares agudos de índole vasoconstrictora y vasodilatadora. (27)

Las enzimas fibrinolíticas parecen ser activadas paralelamente con el sistema de coagulación, por lo que se supone que la fibrinólisis acompaña a la coagulación intravascular.

Los trombos y los coágulos de fibrina están relativamente libres de antiplasmina y la acción de la plasmina dentro del trombo o coágulo no tiene obstáculos; pero cualquier cantidad de plasmina que exista fuera del mismo trombo o que pase del trombo a la circulación es neutralizada por la antiplasmina circulante (en condiciones normales de salud).

El aumento de actividad fibrinolítica se observa en algunas enfermedades como: procesos hematológicos malignos, cirrosis hepática, infecciones, electrochoque, hipoglucemia, isquemia, anoxia, ejercicio intenso, inyección de adrenalina, de acetilcolina, de ac. nicotínico y pirógenos, así como en postoperatorio inmediato; estas elevaciones se atribuyen al aumento de activador sanguíneo, pero se cree que no son nocivas para el organismo. (5) (27).

Las causas por las que pueden haber niveles de fibrinógeno más bajos que los normales (2-4 g/l.) pueden ser: (11) (27)

- a) Insuficiente producción. (Afibrinogenemia congénita).
- b) Excesiva destrucción. (Fibrinolisis patológica)
- c) Excesivo consumo de la proteína.

5.2.1. AFIBRINOGENEMIA CONGENITA.

Es hereditaria, de carácter autosómico recesivo. Cuando ésta patología se encuentra latente, los niveles de fibrinógeno llegan a descender hasta 1g/lt., manteniendo normal el tiempo de coagulación y es difícil que se lleguen a producir hemorragias. Sin embargo cuando la enfermedad se manifiesta se reportan hemorragias umbilicales (poco después del nacimiento), epistaxis, gingivorragias, hemorragias viscerales y nerviosas; pudiendo por ello confundirse con algún tipo de hemofilia, pero clínicamente se diferencia de ella por no encontrar hematomas:

Número de plaquetas.....	Normal o ligeramente bajo
T. Coagulación.....	Mayor que en la hemofilia o incoagulabilidad total (infinito).
Fibrinógeno.....	-0.6 g/lt.
T. Protrombina.....	Aumentado

Como procedimiento diferencial:

Tromboplastina + sangre hemofílica	→	Coagulación
Trombina + sangre hipoprotrombinémica	→	Coagulación

Mientras que en los pacientes afibrinogénicos: No coagulación.

5.2.2. FIBRINOGENOPENIA ADQUIRIDA O SINTOMATICA.

Es causada más comunes por hepatopatías parenquimatosas - difusas: Hepatitis aguda, cirrosis, atrofia amarilla aguda; así como también en: carcinosis difusas con metástasis hepáticas, tuberculosis pulmonar, policitemias, poliglobulias, anemias -- hemolíticas adquiridas.

5.3. FIBRINOLISIS PATOLOGICA.

Casi siempre el estado de fibrinólisis es consecuencia de una coagulación intravascular, con el consiguiente consumo aumentado de factores de la coagulación.

El diagnóstico de la fibrinólisis se basa en la normalidad de la cifra de plaquetas, prolongación del tiempo de lisis de euglobulinas y la obtención de sangre incapaz de coagular -- aún en presencia de gran cantidad de trombina y que incluso -- puede disolver el coagulo previamente formado de una sangre --

normal. La presencia de monómeros de fibrina y productos de degradación del fibrinógeno (PDF), en cambio, aseguran una coagulación intravascular con fibrinólisis secundaria.

Las hemorragias fibrinolíticas son graves, sobre todo en el postquirúrgico, así como las hemorragias crónicas de mucosas (en hepatopatías graves, leucemia y carcinomatosis diseminada).

5.4. CONSUMO EXCESIVO. (Por coagulación intravascular diseminada).

Se activa la fibrinólisis cuando un mecanismo anormal activa una coagulación intravascular; los productos de la defibrinación interfieren los mecanismos de la coagulación, produciéndose de este modo un estado de coagulación con tendencia a las hemorragias.

I. HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES.

1. Infección

2. Irritantes locales

3. Postquirúrgica

4. Hemangiomas

5. Teleangiectasia hemorrágica hereditaria

1. HEMORRAGIA CAUSADA POR LAS INFECCIONES.

Los síntomas generales que se presentan en una infección -
son:

- Fiebre
- Sensación de postración
- Cefalalgias con o sin Mioartralgia
- Esplenomegalia Palpable
- Modificación del hemograma, velocidad de sedimentación -
Globular y caracteres anormales de la orina.

El examen de los factores de la coagulación en las sepsis bacterianas que cursan con shock y/o diátesis hemorrágica ha -
puesto de manifiesto la existencia nada rara de:

- Trombocitopenia, y
- Deficit de Fibrinógeno,
de protrombina del
factor V y VII,

que señalan una coagulopatía de consumo, que pudiera ser la --
responsable del shock y por supuesto de la diátesis hemorrági-
ca. Además, la endotoxina de las bacterias gramnegativo es ca-
paz de activar el factor XII, desencadenando la Coagulación --

Intravascular Diseminada. (11) (27)

En algunas enfermedades infecciosas se advierten a veces - erupciones cutaneas en forma maculosa, papulosa o petequiral -- (como en la tifoidea, sepsis y a veces en la meningitis epidémica, paratífus, tuberculosis, dengue y en la triquinosis.). (11).

Se describiran a continuación la infección causada por el Virus del Herpes Simple (HSV) y por bacterias del tipo Fusoespiroquetal ya que son las que con mayor incidencia se enfrentará el Cirujano Dentista.

a) INFECCION POR HSV.

Existen dos tipos de HSV: HSV₁ responsable de las afecciones bucales, faríngeas, miníngicas y de la dermis de la mitad superior del organismo; y el HSV₂ causante de las infecciones genitales, de las infecciones del neonato y dermatitis en la mitad inferior del cuerpo. (27) (11)

El primer contacto con el HSV₁ ocurre entre los 2 y los 5 años de edad, y puede manifestarse en una forma subclínica o -

mínima, difícil de apreciar hasta que se comprueba con la existencia de anticuerpos específicos. Otra forma de manifestarse es la gingivoestomatitis herpética aguda, generalmente con ataque al estado general, uno o dos días antes que se manifieste la enfermedad. Después aparecen lesiones vesiculares en toda la mucosa bucal, pequeñas y rápidamente se rompen y ulceran -- (aun aisladas), presentandose principalmente en labios, mucosa del paladar, carrillos, lengua y encía. (27) (7) (9) (32)

La hemorragia de una infección primaria por HSV, se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral; la cantidad de sangre perdida en éste tipo de infección es pequeña, y el paciente evita con todo cuidado los traumatismos de la encía que podrían producir la hemorragia, pues la encía duele. Esta hemorragia no tiene tratamiento específico y cede al desaparecer el fenómeno infeccioso (en una o dos semanas). (35) (9)

No deja inmunidad absoluta, de ahí su recidiva. (27)

b) INFECCION POR FUSOESPIROQUETAS.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA. (GUNA).

Se representa con mayor frecuencia en adolescentes. La etiología es fusoespiroquetel simbiótica (sobre todo la *B. Vincentii* y la *F. Dentium*) y con aumento de la Flora Normal Bucal (FNB); junto con un factor desencadenante:

Strees, fatiga, discrasias sanguíneas, malnutrición, pericoronitis, deficiencia en la higiene bucal, gingivitis preexistente, tabaquismo. (32 (27) (11)

No es contagiosa. (27)

Cuadro clínico. El comienzo de las formas agudas es brusco, hay dolor, hipersensibilidad, psialorrea, sabor metálico peculiar y gingivorragia espontánea. Las lesiones son úlceras necróticas en sacabocado, localizadas principalmente en las papilas interdentes, las cuales presentan una forma roma, color parduzco de los dientes (que se debe a la hemorragia bucal en gran parte). (18) (32)

La hemorragia espontánea o con una provocación mínima se debe a que los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necrótico y son fácilmente vulnerables. (18)

2. IRRITANTES LOCALES.

(3) (4) (5) (8)

Los irritantes locales son causa común de inflamación de los tejidos vecinos, y ésta a su vez motivo de sangrado (como manifestación). La gingivitis es el más claro ejemplo de ello, y el sangrado se debe principalmente al aumento en el número de capilares en la encía y a su dilatación, la distensión tisular y la tumefacción contribuyen a la tendencia al sangrado.

(32) (17) (18) (25) (33).

Las gingivitis marginales pueden producir sangrado con el menor traumatismo, el origen de ésta gingivitis radica en la presencia de sarro, anormalidades dentarias (de forma y posición), restauraciones iatrógenas o bien en su caso a un factor sistémico. La hemorragia de las gingivitis crónicas es muy común: cuando hay gingivorragia espontánea o a la palpación demuestran la fragilidad provocada por la inflamación. Del mismo modo, las hemorragias son la manifestación clínica más constante de cualquier proceso patológico inflamatorio gingival.

Las gingivorragias de carácter local son las que el C.D. corrige más comunmente mediante una terapeutica local consis--

tente en la eliminación del agente causal; si la hemorragia no cediera ante éste tratamiento no debe olvidarse buscar una causa sistémica. (18) (32)

Se mencionarán a continuación algunos irritantes locales:

CALCULO.- Es una placa calcificada de restos alimenticios adherida al cuello del órgano dental, de color blanco amarillento o pardo. La localización subgingival del cálculo debe ser localizada por instrumentación o radiográficamente en ocasiones.

El tártaro esterilizado incluido en el peritoneo de cobayos provoca una reacción granulomatosa por cuerpo extraño; y reacción con supuración cuando el tártaro está sin esterilizar; lo que confirma su efecto irritante tisular. (18)

RESTOS ALIMENTICIOS.- El empaquetamiento de alimentos produce dolor sordo por compresión de las papilas interdentarias, causando inflamación de las mismas; esto ocurre cuando existe **MALPOSICION DENTARIA** o por la falta de área de contacto. (17) (18) (36) (33)

3. HEMORRAGIA QUIRURGICA.

Las hemorragias que pueden presentarse en los pacientes -- que están recibiendo tratamiento quirúrgico- odontológico puede ocurrir en el transoperatorio o en el postoperatorio. (7) - (8) (17) (18) (21) (25) (28) (36)

Las hemorragias transoperatorias tienen como causa:

- a) Desconocimiento o mal manejo de las técnicas quirúrgico-odontológicas, que causan iatrogenia.
- b) Pacientes con defecto de la hemostasia o que se encuentran bajo terapéutica anticoagulante, por lo que estos antecedentes no deben pasar inadvertidos en la Historia Clínica del paciente.

Con respecto a la hemorragia postquirúrgica, puede deberse al desprendimiento del coagulo formado sobre la herida quirúrgica o a que existan restos de tejidos granulomatoso, que constituyen un foco hemorrágico; y como en la anterior a defectos hemostáticos o a la terapéutica anticoagulante; y trastornos hepáticos. (17) (11)

4. HEMANGIOMAS. (18) (25) (29) (32) (33) (36) (27) (11) (13)

Es una lesión común en la cavidad oral, y después de los fibromas son las más frecuentes. Son de etiología congénita -- (aunque en ocasiones son adquiridos). Presentan crecimiento -- lento hasta que se hacen estacionarios y en ocasiones llegan a presentar regresión, otros crecen poco. Son importantes por su frecuencia y por los problemas terapéuticos que plantean.

Se localizan principalmente en labios, lengua, carrillos y paladar y son raros en el piso de boca y encía.

Comunmente se conocen dos tipos de hemangiomas:

a) Capilar.

Es una malformación tumoral, histológicamente son pequeños vasos en gran cantidad. Se presentan sobre todo en niños recién nacidos. Son lesiones planas o poco elevadas, generalmente de color rojo y con poca tendencia al crecimiento. No ocasionan molestias. Tienen un tamaño de 1 a 2 cm. aunque a veces alcanza grandes dimensiones. Es característico que desaparezcan a la diascopia. No es común que aparezcan en la cavidad oral, el sitio más frecuente es la piel de la cara y en los labios. Ge-

neralmente no requieren tratamiento ya que la mayoría involu--
ciona espontáneamente.

b) Cavernoso.

Esta constituido por una dilatación vascular, los vasos --
están revestidos por un epitelio muy delgado y el vaso no pre--
senta todas sus capas. Pueden tener un tamaño pequeño o alcan--
zar grandes dimensiones. El cuadro clínico presenta aumento de
volumen de la región, es de superficie lisa y color rojo o ro--
jo azulado. Tienen una consistencia blanda. Se vacían a la - -
diascopia y se llenan al desaparecer la presión. No son doloro--
sos pero la principal molestia es el sangrado abundante que --
depende del tamaño del hemangioma. Nunca debe biopsiarse por -
la complicación hemorrágica.

Hemangioma Labial.

Es muy frecuente ésta localización, sobre todo la del la--
bio inferior. Su tamaño es variable pudiendo ser plano o pedú--
culado. Aumenta de volumen ante un estímulo como traumatismo,
esfuerzos y movimientos. Abarca los tejidos blandos pero puede
incluir tejido óseo. Llega a ulcerar por traumatismo cortantes,
con lo que la tendencia al sangrado aumenta, la úlcera es
consecuencia de trombosis vasculares posteriores a un traumatis

mo.

Hemangioma de Lengua.

Se localiza principalmente en los dos tercios posteriores de la lengua, sobre el borde o dorso. En los casos en que produzcan macroglosia dificultan la masticación y la fonación. El tipo congénito es displásico. Los hemangiomas gigantes de la lengua plantean problemas quirúrgicos vinculables a las hemorragias que pueden provocar. Cualquier tipo de traumatismo provoca hemorragias severas linguales por el hemangioma cuyo control es difícil.

Hemangioma de mucosa. (18)

Se localizan principalmente en la porción posterior de la mucosa de los carrillos; son las de más rápido crecimiento. Radiográficamente se observan flebolitos.

Hemangioma de encía. (18)

Son raros. Pueden confundirse con épulis, fibromas, o estar formando parte de un hemangioma de la cara o de los maxilares.

Hemangioma de piso de Boca. (18)

Raramente se llegan a encontrar. Es pulsátil. Deaparece a la presión y aumenta de tamaño al comprimir la vena yugular.

Hemangioma del paladar. (18)

Es de tipo pedúnculado cuando llegan a aparecer. Se localizan en el paladar duro y casi nunca sobre el velo del paladar.

Hemangioma de los maxilares. (18)

Pueden ser periféricos (provenientes de los vasos del perióstico) o centrales; el llenado sanguíneo en ambos casos proviene de las carótidas internas y externas. Los periféricos se manifiestan más fácilmente que los centrales. Tienen un crecimiento lento y son indoloros. Puede ser pulsátil.

Asociados a éstos hemangiomas encontramos manifestaciones como movilidad dental severa, desplazamiento dental y oclusión alterada, hemorragia espontánea recidivante y gingivorragia.

Al sospechar un hemangioma central debe hacerse la punción exploratoria y sólo necesario se efectuará la biopsia tomando todas las precauciones para el caso. Radiográficamente se ob--

servará: (25) (18)

- Expansión ósea (18) (29)
- Pérdida de la cortical ósea (18) (25) (32)
- Imágen en panal de abeja o sacabocado (18) (32) (36)
- Areas quísticas uni o multiloculares (18) (32) (33)

y si además encontramos clínicamente:

- Hemorragia espontánea recidivante (18) (25) (32) (36)
- Tumefacción, y (18) (25) (32) (36)
- Movilidad dental (18) (25) (32) (36)

se podrá estar casi seguro del diagnóstico.

5. TELANGIECTACIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Se le conoce como Síndrome de Rendu-Osler-Weber. Es hereditaria de tipo mendeliano, dominante autosómico. Afecta por igual ambos sexos. (36) (25)

Presenta dilataciones de los capilares y vénulas en las mucosas y piel de todo el organismo, las cuales ante una agresión o traumatismo provocan hemorragias persistentes. (36) (17) - (11) (34)

Se localiza principalmente en mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y encía. Pero puede aparecer en el resto de mucosas y piel. (36) (17) (11) (3)

Las lesiones características son en forma de araña, con una lesión central nodular de 1 a 3 mm de diámetro, de color rojo cereza o violáceo. Palidecen a la presión y recuperan el tono al desaparecer ésta. (17) (25)

Empiezan a aparecer en la adolescencia (incluso en la infancia) y se van agravando con la edad. Las epistaxis preceden la manifestación del síndrome. Las hemorragias frecuentes pueden conducir al paciente a una anemia del tipo ferropénico. (36) (27) (25) (17)

Las pruebas de laboratorio que valoran las funciones hemostáticas son normales. (36) (25)

II. HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, EXCESO O DISFUNCION DE PLAQUETAS.

1. Deficiencia.

1.1. Púrpura trombocitopénica idiopática.

1.2. Púrpura trombocitopénica secundaria.

1.2.1. Leucemia

1.2.2. Anemia aplásica

2. Exceso Plaquetario.

3. Disfunción.

1) Hereditaria:

a. Enfermedad de Glanzman

b. Enfermedad de Von Willebrand

2) Adquirida.

1. DEFICIENCIA PLAQUETARIA.

PURPURA.

Son lesiones hemorrágicas que incluyen a las petequias, --
manchas purpúricas, equimosis, flictenas hemorrágicas y hemo-
rragias de aparición fácil incluyendo gingivorragias, y pueden
ser subcutáneas o submucosas. (29) (39) (27) (32) (25) (11)

Pueden clasificarse como:

1. Trombocitopénicas: a) Idiopáticas
b) Secundarias
2. No trombocitopénicas o Vasculares.

1) Purpura trombocitopénica.

Ocurre cuando los valores plaquetarios son menores a - - -
50,000/mm³ de sangre, cuyos primeros signos son las petequias
en la boca, principalmente en paladar, mucosas y en la lengua.
(11) (27)

Valores menores a 50,000 producen hemorragias apreciables
pudiendo incluso ser provocadas por el mínimo trauma oclusal o

por algún irritante local. Si éstos valores siguen disminuyendo hasta $10,000/\text{mm}_3$ de sangre no es necesaria la presencia de irritantes para producir sangrados importantes. Cuando aún las cantidades son menores (5000 plaquetas/ mm^3) se presentan hemorragias severas; las papilas gingivales se encuentran aumentadas de 2 a 3 veces su tamaño normal y de color rojo azulado, - sangrantes. (27)

Observar sangrado en el margen de las encías, persistente y de larga duración, ausencia de inflamación, signos de hemorragia en las mucosas orales pueden hacer sospechar deficiencia plaquetaria. A menudo, cuando el paciente ocurre por ésta causa a la consulta, éstos signos no se han presentado por única vez y debe investigarse éstos antecedentes. (25) (29) (36) - - (32)

a) Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). (27) (29) - (32)

Se cree que el deficit plaquetario es de caracter inmunológico, presentandose en forma aguda o crónica. En los niños la PTI aparece bruscamente y cura espontáneamente al rededor de - los 4 meses, la recidiva es rara.

En los adultos la PTI es severa, presentando hemorragias - gastrointestinales, epistaxis, hematuria, incluso hemorragia -- cerebral.

La forma crónica ocurre en proporción de 3:1 con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres, presentan períodos menstruales largos y tendencia leve a sangrados no asociados a anemias o leucopenias. Es recidivante y puede estar presente - durante muchos años.

Las manifestaciones bucales son petequias y equimosis subcutaneas en paladar blando, mucosa oral, labios y piso de boca. (NO desaparecen a la presión). Hemorragias gingivales en el -- borde de la encía. (32)

El examen de laboratorio reportará: (6)

- Recuento plaquetario	Bajo ($-50,000 \text{ p/mm}^3$)
- Tiempo de sangrado	Prolongado
- Anemia (en proporción a la pérdida (sanguínea)	Positiva
- Tiempo de coagulación	Normal

No se debe diagnosticar una PTI hasta no haber descartado cualquier causa de PT Secundaria.

b) Púrpura Trombocitopénica Secundaria. (27) (29) (32)

Esta PTS se presenta a cualquier edad pero en la edad adulta (40 años) es mas frecuente que aparezca. La Historia Clínica en ésta patología es muy importante ya que de ella se obtendrán datos que nos puedan guiar a descubrir la causa de la --- trombocitopenia.

De manera muy general, las causas de la PTS pueden ser: --
(27) (11)

1. Enfermedades infecciosas.
2. Enfermedades que cursen con hiperesplenismo.
3. Alérgicas.
4. Físicas: Radioterapia, isopos, etc.
5. Drogas: Quinidina, cloranfenicol, butazolidina, etc.
6. Enfermedades hemáticas: Aplasia, leucemias, mieloma, - anemia megaloblástica, etc.
7. Trombocitopenia neonatal
8. Transfusiones sanguíneas repetidas (de sangre de banco, por lo general).

1.6.1. LEUCEMIA.

En términos generales existe una proliferación no controlada de leucocitos, predominantemente inmaduros e indiferenciados. Se le considera como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético; presentando varias formas agudas o crónicas; y siendo del tipo de células que mayormente se afectan: mielocítica, linfocitaria y monocitaria. (11) (27).

Cuadro clínico: Los síntomas dependen de la anemia, de la infiltración leucocitaria a los tejidos, a la disminución de la resistencia a la infección y a la trombocitopenia (menor de $60\ 000/\text{mm}^3$): Palidez, fatiga, astenia, hemorragias mucosas, petequias y equimosis, fiebre, aumento de volumen de vasos, -- infecciones en la cavidad oral, en amígdalas y en las vías respiratorias; dolor esternal en los niños. Debe resaltarse siempre que la anemia y la trombocitopenia siempre acompañan a la leucemia. (27) (11).

Manifestaciones bucales: Estos signos tienen una alta frecuencia en la leucemia, aunque en ocasiones raras llegan a faltar: (32) (31) (18) (25) (36)

- Palidez de la mucosa bucal.
- Hemorragia gingival.
- Hemorragia submucosa, petequias y equimosis; debidas a - trombocitopenia y a la falta de fibrina.
- Aumento de tamaño gingival.
- Infección de Vincent, de fácil sangrado.
- Xerostomía.
- Lengua saburral y sangrante.
- Aumento de volumen de las glándulas parótidas y submaxilares, con dolor (signo de Mikulicz).

1.6.2. ANEMIA APLASICA.

En ésta patología, la médula ósea es incapaz de producir - las cantidades necesarias de glóbulos rojos y están afectados los elementos de la médula, teniendo como consecuencia pancitopenia (11). Se presenta una anemia de tipo normocítica con - - trombopenia y leucopenia con linfocitosis relativa. (13).

Puede ser de carácter idiopático, o secundaria (que guarda relación con la dosis y el período de exposición al agente toxíco): radiación, químicos, fármacos (principalmente), cosméticos, etc. (11).

Manifestaciones clínicas: Independientemente de ser idiopática o secundaria, los síntomas que se presentan son similares, y dependen del estado de la anemia, la neutropenia y la trombocitopenia (que generalmente está por debajo de los $50,000/\text{mm}^3$). La trombocitopenia fácilmente produce hematomas y hemorragias mucosas. (27)

Manifestaciones bucales: mucosa pálida, gingivorragias espontáneas, petequias en el paladar blando y equimosis submucosas. (17) (29) (32).

Debido a la trombocitopenia se presenta mala retracción -- del coágulo y aumento del tiempo de sangrado. (11)

La mayoría de los pacientes fallecen debido a las hemorragias e infecciones. (11).

2. EXCESO PLAQUETARIO.

TROMBOCITOSIS.

Es el aumento pasajero de plaquetas, que generalmente sigue

a las hemorragias agudas, a las hemólisis, a las esplenectomías y puede ser incluso hasta mayor de un millón de plaquetas por mm^3 de sangre. (11) (27) (20) (35).

TROMBOCITEMIA. (27) (11)

Se refiere a un aumento permanente de las plaquetas cuantitativamente, asociado a enfermedades mieloproliferativas como: policitemia vera, leucemia mielocítica, mielofibrosis con metaplasia mieloide, así como el "síndrome de trombocitemia esencial". Con menor frecuencia se asocia a enfermedades crónicas, granulomatosas o malignas; la trombocitemia hemorrágica esencial es una entidad propia que no puede vincularse a ninguna neoplasia sanguínea. (11) (20)

Cuadro clínico.- Se encuentra palidez, hepato y esplenomegalia; fenómenos hemorrágicos en forma de: hematomas, epistaxis, gingivorragias y hemorragias causadas por extracciones o procedimientos dentales; hay hemorragias digestivas, del sistema nervioso y trombosis. (27) (11)

Las hemorragias se presentan cuando el número de plaquetas es muy alto, presentandose cuando la cifra es del doble o más.

(27). El mecanismo por el cual se produce el sangrado se debe a que las plaquetas fabrican un anticoagulante, y al aumentar el número de trombocitos la cantidad de anticoagulante aumentará también. Otra teoría dice que podría intervenir el mecanismo de la coagulación intravascular diseminada o por una hipoactividad (o deficit) del factor plaquetario 3 (tromboplastina); - la concentración excesiva de plaquetas probablemente también - dificulta la génesis de la tromboplastina. (21) (27) (11)

Las pruebas de coagulación y hemostasia son normales por - los que se hace difícil la explicación de la patogénia, de las hemorragias. (11)

El diagnóstico se basa en el recuento plaquetario, lo más difícil es explicar la causa del exceso plaquetario. (27)

3. DISFUNCION PLAQUETARIA.

Estas trombocitopatías pueden tratarse de una pobre reacción de las plaquetas con las fibras colágenas de la pared vascular, de una deficiencia del factor plaquetario, de falta de

agregación plaquetaria por el efecto del Adenosin Difosfato -- (ADP) y la colágena, o de pobre consolidación del agregado plaquetario por acción de la trombina.

En general, trombostenia es el término utilizado para describir las tendencias hemorrágicas debidas a alteraciones cualitativas de las plaquetas.

Existen 2 tipos de trombostenias:

1. Hereditarias
2. Adquiridas.

3.1. DISFUNCION PLAQUETARIA HEREDITARIA.

- a) ENFERMEDAD DE GLANZMAN. (1) (9) (7) (25) (32) (27) (19)
(11) (13)

La característica de ésta enfermedad, autosómica recesiva, es la deficiente retracción del coágulo; a pesar de ello el -- número de plaquetas es normal (aunque el tiempo de sangrado sea prolongado).

La escasa síntesis de ADP en éstos pacientes es baja y ésta energía es necesaria para lograr la retracción del coágulo sanguíneo, porque la trombostenina (proteína contráctil plaquetaria) necesita de ADP para actuar.

En éstos paciente encontraremos: Gingivorragias, petequias submucosas, equimosis, hematomas postraumáticos, hemorragias posteriores a procedimientos clínicos sencillos.

b) ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND.

Es la seudohemofilia tipo A, y se hereda de un gen autosómico dominante y es el más común de los trastornos hereditarios de la coagulación y rprobablemente la anomalía resulte la causa hereditaria más común de hemorragia intrabucal espontánea. (1)
(25) (29)

Esta anomalía se debe a la defectuosa adherencia plaquetaria y a los bajos niveles de factor VIII de la coagulación. --
(27) (11)

Las personas que sufren la enfermedad de Von Willebrand sí pueden sintetizar el factor VIII pero carecen de algún factor plasmático que les permita elaborar su propia Globulina Antihe^mofílica (GAH) o Factor antihemofílico (FAH). (1) (9) (7) (11) (27).

Presentan tendencia a las hemorragias prolongadas a la menor provocación: éstas hemorragias son más frecuentes en la infancia y van disminuyendo conforme avanza la edad del paciente.

Después de una extracción dental son frecuentes graves -- hemorragias y para su control llegan a ser necesarias las trans^fusiones sanguíneas. (1) (30)

Los datos del laboratorio reportan: (10)

Tiempo de coagulación.....	Normal
Retracción del coágulo.....	Normal
Tiempo de Protrombina.....	Normal
Recuento plaquetario.....	Normal
Tiempo de Sangrado.....	Prolongado
Factor GAH.....	Muy bajo

Las anomalías en el tiempo de sangrado y en la adhesividad plaquetaria quizá sean corregidas con infusiones de plasma normal.

En éstos pacientes el ácido acetilsalicílico (Aspirina) -- aumenta hasta 3 veces el tiempo de sangrado. (26)

3.2. DISFUNCION PLAQUETARIA ADQUIRIDA.

En éstas enfermedades, el número de plaquetas se encuentra dentro de los valores normales y sólo la función está alterada, lo que causa mala retracción del coágulo, dificultades en la conversión de protrombina y hay un tiempo de sangrado prolongado. (6) (21) (27).

La adquisición del defecto plaquetario puede ser causado por cualquiera de las siguientes situaciones: (11) (27)

1. Uremia
2. Presencia de Productos de Desintegración del Fibrinógeno en: Hepatopatías, Coagulación Intravascular diseminada y Fibrinólisis.

3. Síndromes Mieloproliferativos:

Trombocitemia esencial, Leucemia Mieloide Crónica, --
Policitemia Vera, Mielofibrosis, etc.

4. Glicogénesis Tipo I

5. Presencia de Macromoléculas:

Dextranos de Peso molecular elevado, Macroglobulinemia,
etc.

6. Fármacos:

Aspirina, Indometacina, Fenilbutazona, Dipyramidol, --
Fenotiazinas, etc.

Manifestaciones de las diátesis por disfunción plaquetaria
adquirida son: epistaxis, púrpuras y hemorragias bucales. (27)

Las diátesis de la dis y para proteinemias (mieloma, macro
globulinemia, crioglobulinemia, amiloidosis, hiperglobulinemia
idiopática) se producen por la combinación de varios mecanismos:

- a) Trombocitopenia: Debida a la infiltración medular por -
células tumorales (mieloma, macroglobulinemia) o hiperes
plenismo.
- b) Trombocitopatía: Al no ser capaces las plaquetas (recu-

(recubiertas de proteína anómala) de liberar sus factores de la coagulación.

- c) Infiltración de la pared vascular por la proteína anómala (amiloidosis y gammaglobulinas) con la consiguiente angiopatía.
- d) Trastornos en el proceso de la coagulación, dificultándose por la menor conversión de protrombina en trombina y del fibrinógeno en fibrina.

**III. HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA O DISFUNCION DE FACTORES DE
LA COAGULACION.**

1. Deficiencia

1.1. Hereditaria

a) Hemofilia A

b) Hemofilia B

c) Hemofilia C

1.2. Por terapéutica anticoagulante

1.3. Por enfermedades hepáticas

2. Disfunción

2.1. Mieloma múltiple

2.2. Lupus eritematoso generalizado

2.3. Macroglobulinemia

1. DEFICIENCIA DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION. .

1.1. HEREDITARIA. (7) (9) (25) (6) (19) (30) (31) (11)
(27)

a) HEMOFILIA A.

La deficiencia del factor VIII es la más frecuente entre - éste tipo de enfermedades. Se hereda con carácter recésivo liga do al sexo; afectando al sexo masculino, la mujer sólo es portadora del gen pero no padece la deficiencia, pudiendo ocurrir que:

a) Si la mujer es portadora y tiene descendencia con un va rón no hemofílico (sano), transmitirá la enfermedad en su primera generación a la mitad de sus hijos, procreando varones he mofílicos y mujeres portadoras; así como a hijos varones y mujeres sanos.

b) Si el varón es hemofílico y procrea hijos con una mujer sana (no hemofílica ni portadora): todas las hijas serán porta doras y los varones totalmente sanos.

c) Si el varón es hemofílico y la mujer es portadora: la mitad de los hijos varones tendrán la posibilidad de ser hemofílicos y la otra mitad sanos; y de las hijas la mitad podrán ser portadoras y la otra mitad será hemofílica feno y genotípicamente, ya que sus dos cromosomas "x" están afectados. (11).

La severidad de las manifestaciones clínicas suele estar en relación directa con la magnitud del déficit; hemorragias ante el menor traumatismo y que hasta son referidas como espontáneas son el signo principal, presentandose como equimosis, hematomas, hemartrosis; las petequias no se presentan en ésta deficiencia.

Las hemorragias bucales se presentan ante mordeduras o por los procesos odontológicos más sencillos como pudieran ser las extracciones o curetajes. En el 13.6% de pacientes con Hemofilia A, de un total de 132, la hemorragia oral fue un signo constante y el sitio donde con mayor frecuencia se encontró éste sangrado fué el frenillo labial. (30).

Los datos de laboratorio indican: (6) (7) (25) (19)

- Tiempo de sangrado.....	Normal
---------------------------	--------

- Prueba de torniquete.....	Normal
- Recuento plaquetario.....	Normal
- Tiempo de coagulación.....	Anormal, <u>aumen</u> tado.
- Tiempo de protrombina.....	Normal
- GAH.....	Inferior al 2%

b) HEMOFILIA B. (Deficiencia del factor IX).

(7) (9) (25) (6) (19) (31) (11)

Es menos frecuente que la hemofilia A. También es llamada enfermedad de Christmas; es de carácter recesivo ligado al sexo, y las manifestaciones clínicas son similares a la deficiencia del factor VIII.

Los datos del laboratorio son:

- Tiempo de sangrado.....	Normal
- Recuento plaquetario.....	Normal
- Tiempo de protrombina.....	Normal
- Tiempo de coagulación.....	Anormal, <u>Aumen</u> tado.
- Factor IX.....	Bajo

Nota.- La deficiencia de vitamina K reduce los niveles de factor plaquetario IX.

c) HEMOFILIA C. (Deficiencia del factor Antecedente Tromboplástico del Plasma). (6) (9) (25) (6) (19) (10) (31) (11).

Se produce por la deficiencia del factor XI y a diferencia de las hemofilias A y B, afecta a ambos sexos ya que se hereda con carácter autosómico recesivo. Los episodios hemorrágicos no son tan severos; existe tendencia hemorrágica a procedimientos sencillos (como extracciones) y raramente se presentan hemorragias cerebrales, pelvianas o hemartrosis.

En estas diátesis, la hemostasia es normal en un tiempo inmediato a procesos quirúrgicos, pero suelen ocurrir hemorragias dos o tres días después, por lo que se recomienda la administración de plasma en el pre y postoperatorio. El tiempo de coagulación y de protrombina residual están aumentados.

d) DEFICIENCIA DEL FACTOR XII (Factor Hageman).

(6) (7) (9) (10) (11) (19) (25) (31)

Se hereda con carácter recesivo autosómico, afectando a ambos sexos. Los signos clínicos son epistaxis, equimosis y pequeñas hemorragias después de extracciones dentales.

Lo que más la caracteriza es la ausencia de manifestaciones hemorrágicas severas.

Algunos pacientes con cirrosis hepática llegan también a - presentar deficiencia del factor XII.

1.2. TERAPEUTICA ANTICOAGULANTE.

(26) (4) (25) (2) (11) (4) (27)

La terapéutica anticoagulante, es también causa de diáte-- sis hemorrágicas. Un anticoagulante es toda sustancia capaz de inhibir o atenuar el mecanismo de coagulación de la sangre - - (in vivo o in vitro).

Las manifestaciones hemorrágicas son las de un estado hemo-- filoide: equimosis, epistaxis, gingivohemorragias, hematomas, etc.

Los anticoagulantes pueden ser endógenos, cuando se encuentran naturalmente en el organismo, y exógenos, que son aquellos que se usan terapéuticamente. (27)

En éste tema se abordarán los anticoagulantes exógenos.

Se mencionaran la heparina y los anticoagulantes sintéticos orales por ser los más usuales y por lo tanto cabe la posibilidad de que un paciente con éste tipo de terapéutica se presente a consulta dental; aunque también existen drogas antiplaquetarias y agentes fibrinolíticos.

a. HEPARINA (26) (29)

Es un mucopolisacárido sulfatado compuesto por glucosamida, ac. glucorónico y grupos sulfato esterificados.

La Heparina actúa de tres formas:

- a) Al inhibir la formación del activador intrínseco de la protrombina (tromboplastina sanguínea) impide la conversión de protrombina en trombina.
- b) Antagoniza la acción de la trombina, por lo que: impide la transformación de fibrinógeno en fibrina.

c) Inhibe los cambios de las plaquetas necesarios para -- sus funciones en la hemostasia y en la coagulación.

Tiene una vida media de 90 minutos.

Usos:

En los pacientes con trombos, la heparina impide la extensión del trombo (pero no disuelve los coagulos ya formados), - disminuyendo los riesgos de embolia y limitando la obstrucción venosa. La terapéutica en éstos pacientes se inicia con Heparina por ser un anticoagulante de acción inmediata, continuandose después con anticoagulantes sintéticos orales.

Se utiliza también como medida profilactica en cirugía pelviana de carcinomas, cirugía arterial, renal y cardiaca.

Vías de administración:

La vía endovenosa es la apropiada para éste medicamento.

Por vía intramuscular puede causar hemorragia muscular en el sitio de la inyección, tardando de 15 a 30 minutos en hacer efecto terapéutico. Las vías oral y sublingual no son muy efec

tivas.

Dosis: 10,000 U.I. c/6 hs/vía intravenosa.

Se excreta a través de la orina.

Intoxicación:

A dosis elevadas causa hemorragia por disminución de la -- coagulación sanguínea. En el postoperatorio no debe administrarse hasta después de 3 horas de terminada la cirugía. Provoca, así mismo, trastornos oseos y puede desencadenar fenómenos - - alérgicos, que pueden llegar hasta el shock anafilático.

En casos de intoxicación debe suspenderse la administración del medicamento. Si hay hemorragias severas deberá administrarse Sulfatos de Protamina (5 ml. al 1%) pudiendo repetirse la - dosis a los 15 minutos de ser necesario.

Durante el tratamiento con heparina, el tiempo de coagulación debe determinarse antes de cada inyección (al principio - de la terapéutica) y luego dos veces diarias y una al día en la última etapa.

El tiempo de coagulación en los pacientes bajo tratamiento con heparina debe mantenerse entre los 15 y 30 minutos (o sea de 2 a 3 veces de lo normal), y por lo tanto las dosis serán variables, en general de 50 a 150 mg cada 4 ó 6 horas. (6) - - (26).

Nota.- En casos severos de fibrinólisis la heparina actúa paradójicamente como agente hemostático.

b. ANTICOAGULANTES SINTETICOS ORALES. (2) (4) (26)

Es el tipo de anticoagulante usado por pacientes ambulatorios.

Existen dos tipos de éstos anticoagulantes:

1. Cumarinas
2. Indandionas

El Dicumarol es un derivado de la Cumarina y ejerce una -- acción competitiva con la vitamina K, pero su absorción irregular, la duración de acción prolongada además de otras desventajas, han hecho que se sinteticen otros derivadps de la 4-hidro

xicumarina que tengan disminuidos o carezcan de éstos inconvenientes, éstos compuestos son:

- Biscumacetato de sodio
- Warfarina sódica
- Acenocumarol

Las Cuamrina e Indandionas tienen la propiedad de inhibir el proceso de la coagulación sanguínea deprimiendo la formación de los factores de la coagulación, por lo cual constituyen anticoagulantes indirectos.

Su efecto fundamental es la disminución del factor VII - - (estable o proconvertina) en el plasma sanguíneo; y secundariamente de la protrombina (factor II), así como de los factores IX y X.

Período de latencia:	12 a 48 hs.
Efecto máximo a los:	2 a 4 días
Desaparición de la circulación:	3 a 12 días
Tiempo de protrombina terapéutica:	22 a 35 seg.
	(15 a 25% más de lo normal).

Se absorben por vía oral.

Por vía bucal o parenteral producen alargamiento del tiempo de coagulación por producir un descenso del nivel de protrombina en el plasma sanguíneo.

Todos los anticoagulantes sintéticos son hipoprotrombémicos, pero se pueden diferenciar en:

Efecto cuantitativo de acuerdo a la dosis:

- 1) Muy activas { Acenocumarol
Warfarina Sódica
- 2) Medianamente activas { Bishidroxicumarinas
Fenindiona
- 3) Poco activas: Biscumacetato de etilo

De acuerdo a la duración de acción:

- A) Acción prolongada: de 5 a 7 días: Bishidroxicumarinas
- B) Acción intermedia: de 3 a 4 días: Acenocumarol,
{ Warfarina Sódica
Fenindiona
- C) Acción corta: 2 días: Biscumacetato de etilo.

Modo de acción:

Deprimen la formación de factor VII, II, IX y X por el hígado el efecto producido es similar a la deficiencia de vitamina K. La carencia de vitamina K aumenta la respuesta a las cumarinas e idandionas; la vitamina K es capaz de antagonizar -- los efectos de dichas drogas en pocas horas.

Metabolismo:

Ocurre a nivel microsomal hepático.

Intoxicación:

A excepción de los fenómenos alérgicos que pudiesen desencadenar, los accidentes son producidos por dosis excesivas, -- generalmente se trata de hemorragias, epistaxis, hemorragia -- gingival, hematemesis, melena, hematuria, hemorragia uterina, -- hemoptisis, hemorragia pericardica, equimosis, etc. También se presenta anorexia, náuseas, vómito, cólicos y diarrea.

Las reacciones alérgicas pueden ser urticaria, erupción -- morbiliforme, adenopatía, hepatitis con ictericia y aún agranulocitosis.

De éstos fenómenos tóxicos, los hemorrágicos ceden al suprimirse la administración de la droga, los alérgicos deberán tratarse como tales.

Ya que la respuesta de éstas drogas puede ser variable se debe medir diariamente el tiempo de protrombina.

Si el tiempo de protrombina es mayor de 35 seg. o existe la menor hemorragia debe suspenderse la droga y se administrará vitamina K (K_1 Fitonadiona). En casos graves vitamina K por vía endovenosa y transfusión sanguínea.

Contraindicaciones:

1. Afecciones hemorrágicas
2. Insuficiencia hepática o renal
3. Úlcera gastrointestinal
4. Heridas abiertas sangrantes
5. Cirugía reciente cerebral o espinal
6. Pericarditis y endocarditis bacteriana subaguda
7. Hemorragia retiniana
8. Sino hay facilidad para las pruebas de laboratorio.

Indicaciones terapéuticas.

- Trombosis coronaria
- Infarto del miocardio
- Trombosis venosas
- Embolismo pulmonar

Dosis:

CUMARINAS:

Inicial:	Después por día	Fármaco:
200 mg/día	100 mg	Bishidroxicumarina USP
1200 mg/día	600 mg	Biscumacetato de etilo
20 mg/día	4 mg	Acenocumarol
50 mg/día	5 mg	Warfarina sódica USP

La vía bucal es la más usual.

En la Warfarina sódica puede emplearse la intramuscular o endovenosa en casos de vómito o inconciencia.

Debe tenerse precaución en los casos de infección y dolor en éstos pacientes ya que la administración de salicilatos y antibióticos de amplio espectro potencializan la acción del anticoagulante. (21)

1.3. HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES HEPATICAS.

El hígado tiene la capacidad de sintetizar proteínas plasmáticas a partir de los aminoácidos; las hemorragias causadas por hepatopatías son debidas a la mínima o falta de formación de los factores II, V, VII, IX y X de la coagulación sanguínea (ante la presencia de vitamina K). (27) (11) (14)

La diátesis hemorrágica que puede presentarse en los casos de alteración hepatocelular puede depender no sólo del defecto de formación de protrombina, sino también de falta de fibrinógeno y de síntesis excesiva de sustancias fibrinolíticas formadas en el hígado. Estas alteraciones pueden no ser debidas únicamente a la deficiencia en la función hepática, sino también ser influenciadas por la ausencia de flora normal intestinal o a un síndrome de Mal Absorción. (29) (12) (11)

a) INSUFICIENCIA HEPATICA. (IHC)

La IHC puede presentarse por:

- a.- Enfermedades hepáticas: Hepatitis, cirrosis, toxicidad del hígado por medicamentos, gases, etc.
- b.- Por enfermedades generales, que secundariamente originen la IHC.

La IHC produce un síndrome que incluye descenso de la albuminemia, protrombinemia, colesterol y de sus ésteres.

Los primeros síntomas que se presentan en la IHC son:

- Enrojecimiento de palma de manos y nariz,
- Arañas vasculares (sobre todo en la nariz).
- Tinte oscuro de los labios.
- Crecimiento de las glándulas parótidas asintomático.
- Estriaciones longitudinales en las uñas.
- Aleteo manual.
- Síndrome de Silvestrini Corda: Manifestaciones feminoi--des físicas (caída del vello axilar, ginecomastia, dis--tribución feminoide del vello pubiano), disminución de - la potencia sexual, plaquetopenia, niveles por abajo de

lo normal de los factores I, II, V, VII, IX y X y fibrinolisis aumentada. (11) (27) (12)

La detección de estados hiperfibrinolíticos es frecuentes en la hepatopatías con IHC grave habiéndose atribuido a un déficit en la depuración de los activadores de plasmonógeno, así como a un defecto en la síntesis de los inhibidores. (No obstante idénticos trastornos pueden ser secundarios a Coagulación Intravascular Diseminada, proceso frecuentemente demostrado en el caso de la IHC grave, tanto en su forma aguda como en la crónica. (11)

La inmadurez funcional hepática del recién nacido, así como la falta de flora intestinal son causa de hipoprotrombinemia del neonato. (21)

El nivel normal de protrombina es aquel para el que se dan valores de 12 a 14 seg. (6). Los valores de la tasa de protrombina constituyen un parámetro útil para la valoración clínica de la IHC; si los valores se encuentran muy por abajo de los normales en la IHC no se corrigen con la administración de vitamina K. (27) (12) (14)

b) CIRROSIS HEPATICA.

La tendencia hemorrágica se debe a múltiples deficiencias de los factores de la coagulación sanguínea. La disminución de factor VII ocurre precozmente, mientras que los factores V, -- IX, X y protrombina (II) disminuyen tardíamente. (11). Ante la disminución del factor VII las manifestaciones hemorrágicas -- generalmente son leves, pudiendo presentarse menorragia y sangrados excesivos después de extracciones dentales. (13); los deficit adquiridos de protrombina son frecuentes y se asocian a bajos niveles de factores relacionados con la vitamina K (VII, IX y X). (11).

En el estudio "Cirrosis en México" (12), de 110 casos:

77	presentarón	-60%	del nivel normal de protrombina		
39	"	-40%	"	"	"
2	"	-20%	"	"	"
6	"	- 0%	"	"	"

En 20 casos, entre los síntomas iniciales de IHC debida a la Cirrosis Hepática aparecieron hemorragias debidas a interferencia de los mecanismos normales de la coagulación sanguínea

por alteración genuina del hepatocito. (12). Las diátesis hemorrágicas que se presentan se manifiestan en forma de hemorragias cutaneomucosas (epistaxis, gingivorragias, petequias y -- hematomas). (12) (27) (14) (11).

c) HEPATITIS ALCOHOLICA.

Frecuentemente se observan trombocitopenia e importante -- leucocitosis. (12) (11)

d) HEPATITIS AGUDA VIRICA ICTERICA.

La tasa de protrombina en el período icterico puede estar disminuida por la presencia de una colestasis y se normaliza -- rapidamente con la administración de vitamina K. Los descensos que no se corrigen con la vitamina K sugieren una IHC grave. (27)

e) HEPATITIS FULMINANTE.

Las pruebas funcionales muestran una IHC grave con hipoal-

buminemia, disminución de protrombina, de proconvertina, de -- proacelerina y fibrinógeno. Generalmente existe hiperfibrinoli-- sis primaria o secundaria (a una coagulación intravascular di-- seminada). (21) (27) (14) (11)

f) HEPATITIS SUBAGUDA.

Existe disminución de protrombina, proconvertina, proacele-- rina y fibrinógeno. En el 70% de los casos se produce muerte -- de los pacientes a las 2 ó 3 semanas por hemorragias digesti-- vas (incluyendo las de la mucosa bucal que no son tan profusas) o por una infección sobreañadida. (11)

2. DISFUNCION DE FACTORES DE LA COAGULACION.

2.1. MIELOMA MULTIPLE.

Es una neoplasia de células plasmáticas manifestada por -- destrucción difusa del sistema óseo, anemia (7-10 gs), hiper-- calcemia, trastornos funcionales renales y aumento de sensibi--

lidad a las infecciones, amiloidosis y trastornos de la coagulación. (27)

En éste padecimiento existe producción de proteínas sérica anormales, hay una proliferación maligna de las células plasmáticas en la médula ósea y en otros tejidos que se relacionan con la sobreproducción de proteínas de mieloma y de las cadenas de polipéptidos que la constituyen. (7) (11).

Tiene un período asintomático hasta de 20 años en que puede haber tendencia a las infecciones bacterianas. En la etapa sintomática existe dolor esquelético que puede deberse a las fracturas patológicas (que se manifiestan radiográficamente -- por zonas radiolúcidas).

La trombocitopenia puede facilitar la diátesis hemorrágica y la leucopenia las infecciones; la hemorragia puede deberse a la trombocitopenia o a la interferencia en la función de las plaquetas por la proteína anormal (9). La interacción de las proteínas circulantes con los factores de la coagulación puede ocasionar la aparición de diátesis hemorrágica, que puede ser facilitada por una plaquetopatía de gamapatía de mecanismo mal comprendido (11). Enfermos con Mieloma y con otras enfermedada--

des que originan disproteinemia pueden presentar perturbaciones en la coagulación sanguínea en forma atribuible a la presencia de proteína anormal; sin embargo las manifestaciones hemorrágicas que frecuentemente acompañan a la disproteinemia no guardan neta relación con la coagulación retrasada. (27).

El sangrado bucal es raro en el mieloma múltiple y cuando se presenta se debe a la inactivación de los factores de la coagulación. (27) (11) (7) (25).

2.2. LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO.

Es enfermedad del colágeno, crónica con recurrencias y generalizada presentando a la vez extensas lesiones cutáneas y viscerales. Se caracteriza por la aparición de placas bien delimitadas con eritema, atrofia cutánea e hiperqueratosis folicular localizadas en la cara, disponiéndose en forma de mariposa de alas abiertas; siendo excepcional el hallazgo de células LE en sangre. (11) (27)

En ésta enfermedad no son raros los períodos de púrpura --

trombocitopénica y leve esplenomegalia. En algunos casos puede coexistir con la trombocitopenia una anemia hemolítica rebelde (configurando un Síndrome de Evans sintomático). (11)

La trombocitopenia que se presenta es inferior a las - - - 100,000 plaquetas/mm³; además se presentan alteraciones de la coagulación por anticoagulantes circulantes. (11) (27)

2.3. MACROGLOBULINEMIA.

Es la llamada Macroglobulinemia de Waldenstrom. Es una neoplasia del sistema reticulo endotelia caracterizada por la proliferación de un tipo de células linfocitoides anormales que producen globulinas anormales de elevado peso molecular (γ M), anemia y hemorragias. (27)

El sexo masculino la padece con mayor frecuencia y la incidencia aumenta entre los 50 y 70 años de edad. Es una enfermedad crónica. (27) (11) (9).

Cuadro Clínico: Astenia, palidez, poliadenopatias, anemia normocroma, leucocitemia con linfocitosis y purpura con hemorragias mucosas. Trastornos visuales. Hepato y esplenomegalia. Predisposición a las infecciones. Tendencia a las hemorragias. La anemia es la manifestación más frecuente (4 - 6 g/100 ml) - por la destrucción de globulos rojos, hemorragias y disminución de la eritropoyesis. Las anomalías hematológicas además de la anemia son: linfocitosis, leucopenia, trombocitopenia y eosinofilia. (27) (32).

El sangrado podría ser debido a la formación de complejos entre los factores de la coagulación y las inmunoglobulinas -- gamma M. Las alteraciones de la coagulación quizá se deben a - que las plaquetas están revestidas de macroglobulina que impide la liberación de la tromboplastina plaquetaria o altera su carga eléctrica. (5). La interferencia con las funciones de -- las plaquetas (aglutinación) y las lesiones vasculares secundarias a un aumento de viscosidad del suero son factores adicionales que facilitan las reacciones hemorrágicas. (27).

Los episodios hemorrágicos pueden ir desde epistaxis hasta hemorragias severas, siendo las más frecuentes las nasales, -- siguiendo las gingivales, las retinianas y las cutáneas.

Las hemorragias nasales y cutáneas se presentan hasta en el 80% de pacientes con ésta enfermedad. (32). Los pacientes con hemorragias orales pueden amanecer con la boca llena de -- sangre y mal olor. (32).

Manifestaciones Bucales.

Hemorragia gingival espontánea, úlceras sangrantes (paladar, lengua, mucosa vestibular y encia), hemorragias abundantes y prolongadas después de una extracción dental. (27) (32)

Lesión glandular salival y xerostomía. Se han presentado úlceras excavadas de hasta 1 cm. de diámetro con tendencia a producir hemorragia en la lengua, mucosa bucal y paladar. (27).

Sangrado abundante después de procesos quirúrgicos como -- curetajes parodontalea. (32).

IV. HEMORRAGIA POR ENFERMEDADES GENERALES DISTINTAS DE LAS --
QUE AFECTAN LA SANGRE O LOS ORGANISMOS HEMATOPOYETICOS.

1. Trombos sépticos en la Endocarditis Bacteriana.
2. Meningococemia
3. Infecciones virales
4. Escorbuto
5. Eritema Multiforme

1. ENDOCARDITIS SEPTICA ULCEROSA O BACTERIANA AGUDA.

Es parte integrante de una sepsis generalizada que ocurre en el 20% de los pacientes con septicemia.

Etiología: Estreptococo, estafilococo (el epidermis en pacientes con prótesis cardíaca), neumococo y gonococo. Con menor frecuencia enterobacterias G⁻, histoplasma o cándida albicans. (11) (27)

Cualquiera de ellos se instala en un endocardio previamente sano. (11)

Cuadro Clínico: Es el de toda infección septicémica: Fiebre, abscesos metastásicos, artralgias; signos embólicos, cardíacos y mucocutáneos.

Tiene un pronóstico grave con el 50% de mortalidad.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA (LENTA).

Se presenta sobre todo en pacientes con defectos endocárdi

cos previos, en donde se implantan las bacterias. Es esencial la presencia previa de bacterias en el torrente sanguíneo que circulando con la sangre alcanzan y se implantan en el corazón.

Es frecuente que las bacteremias se originen al realizar procedimientos dentales o amigdalectomías, así como citoscopías, cateterismos urinarios, partos o infección urinaria por prostatismo.

Cuadro clínico: Fiebre (37.5 a 39°C), astenia, anorexia y palidez, infarto esplénico y esplenomegalia, hematuria, aparición de un soplo diastólico, panadizo de Osler, insuficiencia cardíaca (aguda o subaguda), puede haber embolia pulmonar o --neumonitis. Petequias en el tronco, bajo las uñas, en la retina y mucosas, que se deben probablemente a un fenómeno de vasculitis de tipo inmunológico y no embólico. (11)

El diagnóstico se hace en base a una VSG (velocidad de sedimentación globular) aumentada, leucocitosis con neutrofilia, anemia normocromica normocitica, hipogamaglobulinemia, hiperbilirubinemia, hemocultivo positivo en el 90% de los casos.

2. SEPSIS MENINGOCOCCICA.

Es causada por bacterias Neisseria, del grupo meningococo gramnegativo. (11) (25)

Se conocen dos tipos de meningococcemias:

- 1) Formas pseudopalúdicas y tíficas.
- 2) En la que el exantema pupúrico es la principal manifestación. Esta forma purpúrica puede finalizar con una -- localización meníngea, pero hay casos en que la púrpura y la fiebre evolucionan hasta el final sin tal complicación.

Cuadro Clínico: Escalofríos, fiebre elevada, delirio, agitación, convulsión, facies de fatiga. En la piel se presentan petequias o equimosis; hemorragias mucosas. Coma y muerte. (11)

Pueden encontrarse petequias en cualquier lugar de la cavidad oral, que se deben a trombos bacterianos que destruyen la pared vascular permitiendo el escape de sangre a tejidos que rodean el vaso. (25)

3. HEMORRAGIAS DE ORIGEN VIRAL.

FIEBRE HEMORRAGICA AGUDA EPIDEMICA.

Es una infección aguda que se presenta con diátesis hemorrágicas y nefritis. La fiebre hemorrágica se conoce con distintos nombres, dependiendo del sitio geográfico en donde fueron observadas, presentandose sobre todo en las épocas en que se desató alguna guerra. (11) (27) (35)

Etiología: Es causada por un virus que aún no ha sido identificado.

Cuadro Clínico: Malestar general, cefalea, escalofrío, fiebre, dolor generalizado, vómito, diarrea, melena, epitaxis, --gingivorragias y petequias mucocutaneas. (11)

Presenta varias fases: Febril, hipotensiva, oliguria y de diuresis. Es en la fase febril donde empiezan a aparecer las petequias y se presenta un descenso en la cifra de plaquetas, -- que puede ser notable, pero no explica del todo el cuadro hemorrágico; la diátesis es mas bien atribuible a la lesión de los

capilares, aunque la retracción del coágulo es incompleta. (11)

Por último: Temblores (lengua y manos), convulsión delirio, coma y muerte.

Algunas formas de ésta enfermedad son:

- Virosis hemorrágica del Noroeste Bonaerense.
- Fiebre hemorrágica de San Joaquín, Colombia.
- Fiebre de Lassa.

4. ESCORBUTO. (27) (33) (32) (17) (15) (11)

Suele definirse como la incapacidad de los tejidos de sostén para producir y mantener colágena y sustancias fundamental. Se produce por la deficiencia o carencia a largo plazo de vitamina C o ácido ascorbico.

Afecta a niños (Enfermedad de Barlow) y a los adultos. La carencia se debe básicamente a la inadecuada ingestión de ali-

mentos que contengan la vitamina y son necesarios períodos de 4 a 6 meses de carencia.

Los primeros síntomas se presentan desde el mes y medio de la carencia vitamínica, siendo leves: malestar, debilidad, fatiga fácil y pérdida del apetito. Se producen alteraciones en huesos, periodonto, vasos sanguíneos y en general en los tejidos mesenquimatosos.

Manifestaciones clínicas:

- Inicia con síntomas leves (ya mencionados), y lo más característico es la hemorragia perifolicular (el pelo se encuentra ensortijado e intrafolicular), petquias más grandes y teñidas que en otras púrpuras. Equimosis. Hemorragias subcutáneas, extremidades dolorosas y articulaciones muy sensibles.
- La resistencia a la infección está disminuida ante la carencia de ácido ascórbico.
- En los huesos hay supresión del crecimiento ordenado y de la calcificación ósea. Hemorragias subperiósticas.
- En la piel se observan petequias, equimosis y hematomas.
- Afecciones en dientes y encías.

- La tendencia a las hemorragias es atribuida a la ausencia de material intercelular que una a las células endoteliales vasculares. (15) (11).

Manifestaciones Bucales:

- Afecta la formación de la dentina: Matriz dentinaria hipocalcificada, dentina porosa por desorganización de los odontoblastos.
- Existe degeneración de los ameloblastos y cementoblastos.
- Pérdida de dientes por resorción alveolar
- En pulpa: Hiperemia y puede llenarse de sustancia intercelular amorfa. Necrosis pulpar.
- Movilidad dental
- Degeneración y laceración epitelial que se complica con invasión bacteriana.
- Encía: Inchazón que puede llegar a cubrir los dientes.

Hay gingivorragia. Gangrena. Hiperplasia gingival inflamatoria.

Encía de color púrpura. Exagerada respuesta ante un irritante.

- Ligamento parodontal hemorrágico y edematoso.

(17) (18) (25) (10) (32) (33) (36) (27) (15)

La curación de las heridas es defectuosa por la formación inadecuada de colágena. Los pacientes con escorbuto presentan incapacidad para la aceptación de los injertos y si se logran se ven retrazados. (15).

El nivel normal de vitamina C en el organismo es de 4 a 5 gramos. (11). Para restablecer los niveles normales de vitamina C, en los pacientes que presentan deficiencia se requieren:

100 mg diarios,
durante varias semanas. El resto de la dieta es normal. (32) -
(11).

5. ERITEMA MULTIFORME.

(17) (25) (33) (11) (36)

Es enfermedad de tipo inflamatorio agudo que puede presentar cuadros clínicos variados, afectando desde zonas muy localizadas cubrir toda la piel y mucosas.

Su etiología aún no está bien definida, existiendo dos postulados principales:

- a) Debida a una causa única similar a los exantemas agudos.
- b) Debida a un complejo sintomático, que puede cursar con enfermedades microbianas, reacciones medicamentosas (antibióticos, barbitúricos, fenilbutazona y tegretol), -- vacunas, neoplasias malignas, radioterapia, dermatitis por contacto y enfermedades de tejido conectivo.

Manifestaciones clínicas:

Inicia con malestar, tos, fiebre, vómito, dolor torácico, muscular y articular. Después aparecen las lesiones propias de la enfermedad desarrollandose rapidamente máculas, pápulas, -- vesículas y ampollas; apareciendo desde unas cuantas hasta cubrir todas las superficies epiteliales. Se distribuyen simétricamente y se encuentran separadas de la piel normal, tienen -- forma anular y en conjunto pueden tener forma serpigínea.

En etapas avanzadas se ulceran y hacen costra.

La hemorragia de las zonas afectadas es frecuente. Existe gingivorragia y los labios ulceran, fisuran y forman costras -- sangrantes.

Existe además: Manifestaciones respiratorias, disfagia, hemate

temésis, diarrea, somnolencia, convulsiones, delirio, coma, --
tenesmo y hemorragia anal, afecciones oculares, nefritis y - -
uremia.

Manifestaciones bucales:

- Afecta mucosas, labios, lengua, paladar y faringe.
- Estomatitis generalizada con tendencia al sangrado y cubierta de una pseudomembrana gris-blanquesina.
- Petequias en el paladar blando.
- Al desprenderse la pseudomembrana hay sangrado.
- Labios tumefactos con costras sangrantes.
- Exudado tardío de las mucosas bucales.
- Disfagia
- Sensación de quemazón en toda la boca.

El diagnóstico es clínico y no hay pruebas de laboratorio que sean concluyentes para ésta enfermedad.

El tratamiento consiste en:

Medidas de sosten, dieta blanda o líquida.

Enjuagues con soluciones analgésicas

Antihistaminicos por vía bucal.

Recubrimiento de lesiones bucales con soluciones protectoras.

Corticoesteroides.

CONCLUSIONES.

- Una correcta valoración de todos los signos y síntomas que presente el paciente tendrá como consecuencia el mejor diagnóstico.

- La importancia de una minuciosa Historia Clínica Médica y Dental no debe pasarse por alto, ya que los antecedentes patológicos personales, los heredo familiares y demás aspectos de la anamnesis nos brindarán pautas que nos lleven al diagnóstico acertado.

- El descubrimiento de enfermedades hemorráparas es de gran importancia, pero suelen confundirse unas con otras debido a la similitud de sus manifestaciones, por lo que el Cirujano Dentista deberá agotar las sospechas acerca de cada una de éstas diátesis.

- Cuando se tenga un primer diagnóstico de la enfermedad, deberá procederse a la confirmación en base a los datos que reporten los exámenes de laboratorio convenientes y que serán indicados al paciente.

- Al revisar el presente tema he confirmado que el exacto conocimiento de los fenómenos hemorrágicos que se manifiestan en la cavidad oral es un aspecto importante dentro de la clínica odontológica.

- Una vez establecido el diagnóstico de la enfermedad hemorrápara deberán extremarse los cuidados requeridos

para el caso, en lo que concierne al tratamiento dental y evitar así mismo complicaciones sistémicas.

- Si la causa del sangrado es presu**bi**blemente de carácter local, no debe por ésta causa pensarse que es de menor importancia que las de carácter sistémico y el Cirujano Dentista pondrá su mejor esfuerzo en el tratamiento de la enfermedad.

- En las diátesis hemorrágicas de carácter sistémico lo más conveniente es buscar una comunicación con el medico del paciente, con el propósito de que reciba el paciente un tratamiento completo adecuado.

- El provocar una hemorragia de graves consecuencias sólo indica el desconocimiento de las enfermedades hemorrágicas; ya que aunque por sí mismas se manifiestan con sangrado de diferente grado, un procedimiento odontológico sin las precauciones necesarias puede tener consecuencias no deseadas como resultado de la iatrogenia.

BIBLIOGRAFIA

(1) Abbas K.E./Prabhu S.R.

GINGIVAL BLEEDING AS A PRESENTING SYMPTOM -
IN VON WILLEBRAND DISEASE.

REVIEW OF LITERATURE.

J. Oral Med 1980 Oct-Dec 35 (4): 87 - 90

(2) Anvi Y./Sharon A./Gutman D.

DENTAL EXTRACTIONS DURING ANTICOAGULANT - -
THERAPY.

Isr J Dent Med 1981 Apr. 28 /4): 9 - 12

(3) Austin G.B./Quart A.M.

HEREDITARY HEMORRAGE TELEANGIECTASIA WITH -
ORAL MANIFESTATIONS.

Oral Surg 1982 Apr. 53 (4): 363 - 6

- (4) Bailey B.M./Fordyce A.M.

COMPLICATIONS OF DENTAL EXTRACTIONS IN --
PATIENTS RECEIVING WARFARIN ANTICOAGULANT --
THERAPY.

Br Dent J 1983 Nov. 5; 155 (9): 308 - 10

- (5) Bard, Phillippe.

FISIOLOGIA MEDICA

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

México, 1966

- (6) Bennington/Fouty.

EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO CLINICO.

La Prensa Médica Mexicana, 1970

Ciudad Universitaria, México

- (7) Cohen, Lawrence.

MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA

Editorial El Manual Moderno, 1980

México.

(8) David, J.L.

HEMOSTASIS DEFICIENCIES IN STOMATOLOGICAL --
PRACTICE.

Rev. Belge Med. Dent 1981 Jan 36 (1): - - -
19 - 20

(9) Dunn Martin J./Booth Donald

MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

Editorial EL Manual Moderno, 1981.

México.

(10) Envian C.D./Corn H.

COMPLICATIONS OF SEVERE BLEEDING IN A - - -
PATIENT WITH UNDIAGNOSTIC FACTOR XI DEFICIENCY.

Oral Surg 1981 Jul. 52 (1): 8 - 12

(11) Farreras Valentí P./Rozman

MEDICINA INTERNA 9a. Edición

Editorial Marín, 1978

México.

(12) Flores Espinoza, Jorge.

CIRROSIS HEPATICA EN MEXICO

Editorial La Prensa Médica Mexicana

México, 1970

(13) Florey, Lord

PATOLOGIA GENERAL

Editorial Salvat, 1972

Barcelona, España

(14) Galli D./Kawfman/Bodner/Grafunkel

A MODERN APPROCH TO PREVENTION AND TREATMENT
OF ORAL BLEEDING IN PATIENTS WITH HEPATOCE--
LLULAR DISEASE.

Oral Surg 1982 Sept. 54 (3): 227 - 80

(15) Garty B./Danon Y./Nitzan N.

VITAMIN C DEFICIENY (SCURVY)

Isr J Dent Med 1983 Mar. 29 (3): 45 - 7

(16) Gilmore W et al.

FACTOR XI DEFICIENCY RESULTING IN SEVERE --
POSTOPERATIVE HEMORRAGE AFTER ODONTECTOMY.

J Oral Surg 1979 Dec 31 (12): 885 - 7

(17) Glickman, Irving.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Editorial Interamericana 1974

México.

(18) Grinspan, David.

ENFERMEDADES DE LA BOCA

Tomos I, II, III y IV

Editorial Mundi, 1970

Buenos Aires, Argentina.

(19) Guytón, Arthur C.

TRATADO DE FISILOGIA HUMANA

Editorial Interamericana

México, 1975.

(20) Hillman, Robert C.

MANUAL DE HEMATOLOGIA

Editorial El Manual Moderno

México.

(21) Hoffebrand, M.A.

HEMATOLOGY

TUTORIALS IN POSTGRADUATE MEDICINE

Vol. II

W. Heinemann Medical Books LTD

London, England.

(22) Insunza Beltrán, Rosa.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA EN CIRUGIA

DENTONAXILAR.

U. A. C. 1979

(23) Kerdel, Wolf D.

FISIOLOGIA

Salvat Editores, 1970

Barcelona, España.

(24) Krammer S.

THE NECESSITY OF SECURING ADECUATE MEDICAL -
HISTORY OF THE DENTAL PATIENT.

N. Y. J Dent 1981 Mar 51 (3): 79 - 82

(25) Linch, Malcolm A.

MEDICINA BUCAL de Burket

Editorial Interamericana 1980

México.

(26) Litter, Manuel.

MANUAL DE FARMACOLOGIA.

Editorial El Ateneo.

México, 1982

(27) Loeb, Cecil A.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA II

Editorial Interamericana 1980

México.

(28) Mane, E./Krammer S.

POSTOPERATIVE HEMORRAGE

J. Am Dent Assc 1981 Dec. 103 (6): 846

(29) Shaffer, William

PATOLOGIA BUCAL

Editorial Interamericana, 1977

México.

(30) Sonnis, Al.

ORAL BLEEDING IN CLASSIC HEMOPHILIA

Oral Surg 1982 Apr. 53 (4): 363 - 6

(31) Tiede Richard W./Tr. Soto, Julio.

FISIOPATOLOGIA BUCAL

STUTEVILLE ORION

Editorial Interamericana, 1979

México

(32) Thoma, Kurt Herman

PATOLOGIA ORAL

Editorial Salvat 1973

Barcelona, España

(33) Velazquez, Tomás.

PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL.

La Prensa Médica Mexicana, 1978

Ciudad Universitaria, México

(34) Wescott W.B./Correl R.W.

HEMORRAGE ASSOCIATED WITH TELEANGIECTASES

J Am Dent Assc 1982 Jan 104 (1): 60 - 3

(35) Woodliss A.J./Herman

HEMATOLOGIA CLINICA

(36) Zegarelli. Edward V.

PATOLOGIA ORAL

Editorial Salvat 1972

Barcelona, España