

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DISCRASIAS SANGUINEAS
SUS MANIFESTACIONES BUCALES

Tesis Profesional

PRESENTADA POR:

Eliud Leticia Jasso Márquez

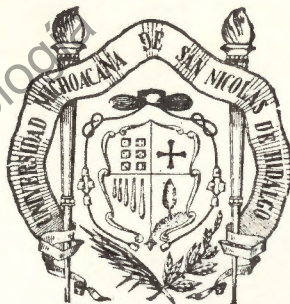
ASESOR DE TESIS

DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA
Director de la Facultad de Odontología

MORELIA, MICH., 1972.

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DISCRASIAS SANGUINEAS
SUS MANIFESTACIONES BUCALES

Tesis Profesional

PRESENTADA POR:

Eliud Leticia Jasso Márquez

ASESOR DE TESIS

DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA
Director de la Facultad de Odontología

MORELIA, MICH., 1972.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con agradecimiento al Dr.

Samuel Chávez Fraga

*Quien me guió en la elaboración
de este trabajo.*

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

SUMARIO

	Pág.
INTRODUCCION	5
CAPITULO I.- ANEMIAS	6
CAPITULO II.- POLICITEMIAS	23
CAPITULO III.- LEUCEMIAS	29
CAPITULO IV.- PURPURAS	35
CAPITULO V.- HEMOFILIA	39
CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCION

Las manifestaciones bucales en todas las discrasias sanguíneas, son de primordial interés, por ser la mayoría de ellas de presentación temprana en la cavidad oral y por el peligro de las extracciones dentarias que pueden efectuarse en pacientes que poseen algunas de las enfermedades sanguíneas, cuando el odontólogo desconoce dicha enfermedad.

Por lo cual un examen físico general es de suma importancia, ya que el enfermo con cierta frecuencia consulta primeramente al cirujano dentista antes de ver al médico general a causa de alteraciones en la boca.

En estos casos el odontólogo debe prestar un gran servicio al paciente y evitarse así mismo la duda, remitiendo al paciente a un médico general o internista para un examen y diagnóstico más completo. Y nunca proceder de inmediato a la intervención quirúrgica, sin antes, estar de acuerdo con el médico examinador para proporcionar de esta manera al paciente el beneficio de la capacidad profesional de ambos.

CAPITULO I

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

ANEMIAS

DEFINICION.—La anemia puede definirse como la disminución de los eritrocitos o de la hemoglobina circulante; se produce siempre que el equilibrio hematopoyético está perturbado, y se pierden más eritrocitos o hemoglobina que los producidos.

FISIOPATOLOGIA.—Existen tres mecanismos fisiopatológicos de la anemia:

- 1).—Pérdida de sangre.
- 2).—Aumento del mecanismo de destrucción de los glóbulos rojos.
- 3).—Disminución en la producción de los glóbulos rojos.

SINTOMATOLOGIA GENERAL DE LAS ANEMIAS

Las manifestaciones clínicas de la anemia son producidas por un denominador común que es la anoxia tisular. Estas manifestaciones son en diversos sitios.

PALIDEZ.—En este caso la palidez se debe a disminución de la hemoglobina; se busca éste dato en piel y mucosas.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES.—Disnea, palpitaciones, inclusive dolor precordial, cefaleas, mareos, lipotimias, acúfenos y fosfenos.

APARATO RESPIRATORIO.—Polipnea, hipotensión.

SINTOMAS GENERALES.—Astenia, adinamia, puede o nó haber pérdida de peso y llegar a la caquexia.

APARATO DIGESTIVO.—Anorexia, trastornos diversos (meteorismo, diarrea, náusea, vómito y dispepsia).

SISTEMA NERVIOSO.—Insomnio, irritabilidad.

TRASTORNOS ENDOCRINOS.—Disminución de la libido, amenorrea, atrofia mamaria.

CAMBIOS CUTANEOMUCOSOS.—Resequedad de la piel, uñas delgadas, opacas, quebradizas y cambios en la forma; atrofia y coloración rojisa de las papilas y de la lengua; pelo quebradizo, caída del mismo en forma espontánea y sin brillo.

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS

Las anemias se clasifican sobre todo según la etiología, o la morfología; ninguna de estas clasificaciones es plenamente satisfactoria.

CLASIFICACION ETIOLOGICA.

I.—Pérdida de sangre.

A) Aguda.

B) Crónica.

II.—Destrucción excesiva de glóbulos rojos por

A) Causas extracorpúsculares.

B) Defectos intracorpúsculares.

C) Combinación de influencias y extracorpúsculares (menia hemolítica por sensibilidad a la primaquina, favismo, intoxicación mercuríca, lesiones térmicas).

III.—Causadas principalmente por producción perturbada.

A) Deficiencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis (hierro, vitamina B₁₂, ácido fólico, deficiencia proteínica)

B) Deficiencia endócrina (hormonas de hipófisis, tiroides, supra-
renales o testiculares).

C) Lesiones físicas o químicas (radiación, benzol, plomo u otras
diversas toxinas medulares).

D) Anemias asociadas con infección y diversas enfermedades

crónicas (renales, etc.)

- E) Anemias mielopólicas (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, enfermedad maligna con metástasis, participación granulomatosa de la médula).
- F) Anemia asociada con trastornos esplénicos ("displenisismo")
- G) Insuficiencia idiopática de la médula ósea (anemias aplásticas, hipoplásticas o refractarias).

CLASIFICACION MORFOLOGICA DE LAS ANEMIAS

1.—Macrocíticas.

- A) Megaloblásticas (deficiencia de vitamina B₁₂ ó ácido fólico).
- B) Diversas (enfermedad hepática crónica, hipotiroidismo, anemias normocíticas que temporalmente se vuelven macrocíticas por aumento de reticulocitos etc.)

2.—Normocíticas.

- A) Pérdida brusca de sangre.
- B) Anemias hemolíticas.
- C) La mayor parte de anemias causadas principalmente por trastorno de la producción (excepto deficiencias de vitamina B₁₂, hierro y ácido fólico).

3.—Microcíticas Normocrómicas (formación "imperfecta" de sangre, como en procesos inflamatorios agudos y crónicos).

4.—Hipocrómicas microcíticas.

- A) Anemia por deficiencia de hierro.
- B) Diversas (talasemia mayor, anemia que responde a la piridoxina, anemia sideroblástica refractaria)

TRATAMIENTO.

Los métodos terapéuticos varían según la etiología y en términos generales son los siguientes: Vitamina B₁₂, ácido fólico, hierro, transfusiones, esplenectomía, corticosteroides, descubrimiento y supresión de alguna toxina de médula ósea, combatir las infecciones, terapéutica substitutiva en las anemias por deficiencia endócrina, extractos de hígado y en raros casos piridoxina.

ANEMIAS MACROCITICAS.

Se dice que es anemia macrocítica cuando los glóbulos rojos se encuentran aumentados de tamaño.

ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

Las anemias megaloblásticas comprenden un grupo de trastornos estrechamente relacionados de la hematopoyesis que tiene en común las siguientes características fundamentales: 1) anemia macrocítica, leucopenia y trombocitopenia lentamente progresivas; 2) cambios "megaloblásticos" en la médula ósea; 3) asociación frecuente de lesiones bucales, gastrointestinales o neurológicas y 4) en la mayor parte de los casos responden perfectamente al tratamiento a base de vitamina B₁₂ y de ácido fólico.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

I.—Deficiencia de vitamina B₁₂.

- A) Dieta defectuosa (pobre en proteínas de origen animal ó debida a procesos infecciosos).
- B) Absorción intestinal defectuosa.

1.—Deficiencia de factor intrínseco.

- a) Anemia perniciosa.
- b) Gastrectomía.

2.—Enfermedades intestinales.

- a) Mala absorción intestinal (Sprue tropical, resección. corto circuito o enfermedad del íleon: "mala absorción específica").
- b) Síndrome de "asa ciega".
- c) Infestación por botriocéfalo.

C) Metabolismo perturbado.

Aumento de las necesidades (tirotoxicosis, embarazo, neoplasia).

II.—Deficiencia de ácido fólico.

A) Dieta defectuosa (pobre en vegetales e hígado)

B) Absorción defectuosa.

1.—Mala absorción intestinal (Sprue, esteatorrea, diverticulosis múltiple, cortos circuitos del tubo digestivo).

2.—Síndrome de "asa ciega".

C) Metabolismo perturbado.

1.—Necesidades aumentadas (anemia hemolítica, embarazo neoplasia).

2.—Utilización perturbada (enfermedad del hígado, administración de antagonistas de ácido fólico o anticonvulsivos, escorbuto, etc.)

III.—Anemias megaloblásticas diversas y "refractarias".

DEFICIENCIA DE VITAMINA B₁₂

La vitamina B₁₂ (cianocobalamina), es un compuesto de color rojo que contiene cobalto. Es sintetizada por algunos microorganismos y el hombre la obtiene de proteínas de origen animal principalmente.

La absorción de vitamina B₁₂ dietética (factor extrínseco) requiere su interacción con una secreción mucosa del fondo gástrico, el denominado factor intrínseco de Castle, ésta sustancia termolábil tiene una intensa afinidad por la vitamina B₁₂ facilitando así la absorción a nivel del íleon, fijándose en la pared intestinal y de aquí pasa en su mayor parte al hígado, después la vitamina parece ser utilizada para la reproducción celular y crecimiento de los tejidos. La principal función de la vitamina B₁₂ es en relación con la formación de sangre y probablemente actúa como componente esencial del sistema de reductasa del ribonucleótido.

En el adulto normal, la necesidad diaria media de vitamina B₁₂ es aproximadamente de un microgramo, aunque el hígado normalmente contiene un miligramo de reserva, es evidente que las dosis sean mayores durante el período de crecimiento y durante el embarazo.

La simple deficiencia dietética de vitamina B₁₂ raramente es causa de anemia megaloblástica. En la zona templada de América del Norte se observa principalmente en vegetarianos estrictos y a veces en forma ligera en personas que sufren desnutrición crónica; en países tropicales donde dominan las dietas pobres en proteína animal, la deficiencia de vitamina B₁₂ es relativamente frecuente y no es raro observar deficiencias mixtas de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

ANEMIA PERNICIOSA.

(ANEMIA PERNICIOSA ADDISONIANA, ANEMIA DE BIERMER, ANEMIA "PRIMARIA").

DEFINICION.—La anemia perniciosa es la avitaminosis B₁₂, consecutiva a una gastritis atrófica irreversible, caracterizada por la aquilia gástrica y la falta de secreción del factor intrínseco de Castle.

ETIOLOGIA.—Afección rara, la enfermedad de Biermer es sobre todo una enfermedad de la segunda mitad de la vida; su máxima frecuencia se sitúa entre los 45 y 65 años, en ambos sexos, con un ligero predominio femenino, siendo excepcional en el niño. Aunque se observa en todas las razas, la anemia perniciosa suele ser particularmente frecuente en personas de ascendencia de Europa del Norte. Existe indiscutiblemente una predisposición hereditaria, se conocen varios casos de enfermedad de Biermer familiar, observándose tan pronto entre hermanos como en dos o tres gene-

raciones sucesivas, pero hoy no es posible asegurar el factor hereditario.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—Clínicamente ésta anemia presenta varios síndromes:

SINDROME ANEMICO.—Es de comienzo insidioso y progresivo, puede tardar en manifestarse semanas o meses; cuando aparecen los primeros síntomas: astenia, disnea de esfuerzo, la anemia es ya evidente. La palidez es intensa, cadavérica, asociada a veces a una ligera sub-ictericia, la mucosa y los labios están descoloridos y exangüis; la astenia se hace rápidamente extraordinaria llegando a la caquexia; el menor esfuerzo provoca palpitaciones, lipotimias y disnea; la temperatura es irregular entre 37 y 38 grados; el pulso es rápido; la auscultación del corazón permite escuchar soplos "anémicos", anorgánicos, éstos soplos generalmente sistólicos se escuchan en la base y en el ápex, desaparecen con la curación de la anemia; al examen radiográfico hay ligera cardimegalia, la tensión arterial es normal o un poco baja; no existe adelgazamiento sino al contrario un ligero edema, que se observa sobre todo en la cara; el hígado puede estar algo aumentado de volumen; el bazo probablemente esté aumentado en la mayor parte de pacientes, pero raramente puede palparse.

SINDROME DIGESTIVO.—La anorexia es constante, global o selectiva para las carnes y las grasas. Son frecuentes, pero generalmente de poca intensidad las molestias epigástricas, el estreñimiento y la diarrea, la evacuación es abundante y con gran cantidad de grasas (esteatorrea); el estudio del quimismo gástrico revela uno de los síntomas fundamentales de la enfermedad de aquilia, el jugo gástrico retirado por la sonda gástrica no contiene ácido clorhídrico, pepsina, ni fermento lab; la radiografía de la mucosa gástrica, muestra atrofia en algunas zonas del estómago.

MANIFESTACIONES BUCALES

Con frecuencia el enfermo se queja de sensación de quemadura de la lengua, provocada por los alimentos ácidos o calientes. En la mayoría de los casos hay una glositis atrófica desepilante: la mucosa lingual está brillante y pálida.

La glositis descrita por HUNTER es más rara, constituye un estadio preatrófico y tiene una expresión clínica más amplia inicialmente aparecen placas rojas, prominentes, secas y brillosas, dolorosas a veces al tacto; la

atrofia aparece secundariamente y se extiende desde la punta y los bordes a toda la lengua. Esta glositis es patognomónica de la anemia perniciosa; se observa con frecuencia en el curso de las anemias hipocrómicas graves del viejo, es común en el sujeto sin dientes portador de un aparato de prótesis. La afectación lingual puede acompañarse de una estomatitis difusa con placas rojas diseminadas, vesículas aftoides y rágades.

SINDROME NEUROLÓGICO.—Se presentan signos neurológicos muy discretos y puramente subjetivos: parestesias simétricas de las extremidades tanto superiores como inferiores, dificultando la marcha o efectuar actos como abrocharse ropas. Es posible la pérdida de los sentidos del tacto y del gusto.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

HEMATOLOGÍA.—La enfermedad de Biermer se presenta como una anemia hipocrómica megalocítica; el número de eritrocitos puede llegar como máximo de 1 a 2 millones.

HIPERCROMIA.—La hemoglobina está aumentada proporcionalmente al número de glóbulos rojos.

ANISOCITOSIS.—Los glóbulos rojos son de tamaño desigual.

MEGALOCITOSIS.—Los megalocitos son muy abundantes.

OTRAS MODIFICACIONES ERITROCÍTICAS.—Los hematíes nucleados son siempre poco abundantes (1 a 2 por 100).

LEUCOPENIA.—Disminución de glóbulos blancos, se encuentran de 2,000 a 5,000 leucocitos por milímetro cúbico.

TROMBOPENIA.—Los trombositos son de tamaño desigual, con menos de 100,000 plaquetas.

HEMOLISIS.—Es constante y se confirma siempre por el aumento de bilirrubina indirecta, de la urobilinuria y del estercobilinógeno fecal.

MEDULA OSEA.—Es hiperplástica contrastando con la pobreza celular de la sangre periférica.

EXPLORACIONES DIVERSAS.

METABOLISMO.—El metabolismo basal está ligeramente aumentado.

BIOPSIA DEL HIGADO.—Muestra una infiltración hepática con megaloblastos y mielocitos.

AVITAMINOSIS B₁₂.—Se puede fácilmente determinar la existencia de vitamina B₁₂, normalmente ésta vitamina debe existir en 600 milimicrogramos por litro de suero, cuando la cifra está por abajo de 100 milimicrogramos se encuentra en presencia de cuadro de avitaminosis.

DIAGNOSTICO.—En los órganos hematopoyéticos se encuentran megaloblastos con degeneraciones medulares, glositis atrófica, y en ocasiones algunas manifestaciones peligrosas insipientes. El hígado y el bazo pueden o no estar poco crecidos; en el tubo digestivo sobre todo en estómago, las mucosas presentan diversos grados de atrofia; en la boca se encuentra mucosa lingual adelgazada de aspecto necrótico con glositis. En sistema nervioso se observan lesiones degenerativas tanto vasculares como de células nerviosas. Un signo importante lo constituye la prueba de la absorción de la vitamina B₁₂ que es deficiente.

PRONOSTICO.—Es grave a largo plazo.

TRATAMIENTO.—Básicamente lo constituye la administración de grandes dosis de vitamina B₁₂ o hidroxicobalamina, preferentemente por vía intramuscular, la vía oral requiere dosis muy altas a causa de la absorción intestinal deficiente.

Este tratamiento consta de dos etapas: 1).—Período de ataque, va de 10 a 1,000 gamas según la intensidad del cuadro. 2).—Período de sostén, se hace con el fin de evitar hasta donde sea posible las recaídas, administrando dosis de 50 a 100 gamas al mes.

SINDROME DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE

La causa principal de éste síndrome, estriba en que las enzimas intestinales y la secreción de la bilis son normales en su composición y secreción, ésto dificulta que la absorción que se realiza en el intestino presente anomalías y que la absorción de las sustancias nutritivas no se realicen ade-

cuadramente, produciéndose éste tipo de anemias.

La mala absorción intestinal puede acompañarse de las siguientes enfermedades: estearrea idiopática, sprue, enfermedad celiaca, cortos circuitos intestinales; produciendo cuadros de anemia.

SPRUE TROPICAL

ETIOLOGIA.—Es un padecimiento antiguo, que ataca sobre todo a la raza blanca, más frecuente en la mujer que en el varón, presentándose en cualquier edad.

MANIFESTACIONES BUCALES.—Generalmente existe glositis atrófica, con formaciones aftoides.

OTRAS MANIFESTACIONES.—Diarrea crónica, la evacuación va envuelta en una capa de grasa (estearrea) dándole un aspecto espumoso; dispepsia, meteorismo, flatulencia; puede tomar ciertas características raras como son la presencia de contracturas que simulan una tetania, presentando edema generalizado.

SIGNOS HEMATOLOGICOS.—El sprue, es una anemia macrocítica hiperocrómica; existe megaloblastosis medular; los eritrocitos disminuyen aproximadamente a 2 millones por milímetro cúbico; generalmente existe leucopenia y trombopenia, por ésta última razón hay tendencia a hemorragias pequeñas; también hay hipocalcemia e hipotasemia.

PRONOSTICO.—No es de pronóstico fatal, pero si no se atiende este padecimiento, puede llegar a producir estado de caquexia.

TRATAMIENTO.—Proporcionar ácido fólico a dosis altas de 10 a 30 mg. diarios, extracto de hígado, hierro y vitamina C. El sprue no desaparece por completo, hay recidivas en ocasiones muy frecuentes; pero el cuadro de anemia sí mejora en forma notable.

DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO

FISIOPATOLOGIA.—El ácido fólico (pteriloilglutámico), se encuentra en vegetales y en hígado. En forma sintética es absorbido fácil y rápidamente por todo el intestino delgado; las reservas corporales de ácido fó-

lico se han calculado de 5 a 10 mg.

La deficiencia de éste ácido es más frecuente en personas desnutridas, presentándose los síntomas en pocos meses después de iniciarse la desnutrición dietética. También se ha observado en estados de mala absorción intestinal constituyendo una complicación frecuente del sprue, de la esteatorrea idiopática, de los cortos circuitos intestinales y de las "asas ciegas"; en ocasiones se observa en pacientes con gastrectomía parcial, pero este grupo de enfermos, es más frecuente por trastornos y dificultad en la asimilación de vitamina B₁₂. Los procesos que aumentan las necesidades corporales generales tienen tendencia a provocar un estado de deficiencia de ácido fólico. Así mismo en pacientes con anemia hemolítica crónica, en quienes puede desarrollarse insuficiencia de la médula ósea y en algunas "crisis aplásicas" al parecer como resultado de una deficiencia relativa de ácido fólico.

MANIFESTACIONES BUCALES.—Es muy frecuente la glositis en pacientes gravemente afectados y en enfermos que reciben antagonistas de ácido fólico; también puede originar estomatitis ulcerosa grave.

MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.—Las afecciones se encuentran principalmente en sangre y en el tubo digestivo, es muy difícil distinguir ésta anemia de la causada por deficiencia de vitamina B₁₂ por lo tanto origina efectos clínicos similares. Se presenta laringitis diarrea que puede acompañarse de meteorismo y flatulencia; en general las manifestaciones gastrointestinales son semejantes a las de la anemia perniciosa, pero tienden a ser más difusas e intensas, sin embargo, no existen anomalías neurológicas específicas; por lo regular hay leucopenia y trombocitopenia, así como anemia.

DIAGNOSTICO.—La ausencia de la neuropatía característica de la deficiencia de vitamina B₁₂ y la presencia de lesiones graves en boca o intestino, favorecen el diagnóstico de deficiencia de ácido fólico.

TRATAMIENTO.—Acido fólico, en dosis de 1 a 2 mg. al día, son adecuados para la mayor parte de los pacientes, observándose que cuando hay glositis y estomatitis, mejoran rápidamente.

**ANEMIAS NORMOCROMICAS
NORMOCITICAS.**

Estas anemias se caracterizan por: disminución de eritrocitos y de la concentración de hemoglobina exclusivamente.

ANEMIA AGUDA.

La pérdida aguda de sangre se traduce por una disminución de hemoglobina y glóbulos rojos, debiéndose a traumatismos, lesiones ulcerosas, vasos sanguíneos anormales o trastornos de la coagulación; la sangre resulta manifiesta excepto cuando la sangre se pierde en cavidades internas o bien en hemorragias externas. La gravedad del cuadro varía según el volumen, rapidez y localización de la hemorragia, así mismo, de la posición y angustia que guarda el enfermo.

CUADRO CLINICO.—Los grados más intensos de hemorragias causan postración, inquietud, sed, taquicardia, baja de la presión sanguínea con pulso filiforme, taquipnea, sudoración fría, piel húmeda, palidez, vasoconstricción periférica, cefalea pulsátil y aún síncope cardíaco. Las hemorragias subcutáneas o en cavidades internas originan dolor, fiebre y signos de inflamación serosa.

TRATAMIENTO.—Debe destinarse a cohibir la hemorragia por medio del torniquete, etc. y restituir el volumen sanguíneo con transfusión de sangre fresca, líquidos adecuados, plasma ó substitutos plasmáticos.

ANEMIA ASOCIADA CON INFECCION Y ENFERMEDADES SISTEMICAS

Esta anemia no se considera una enfermedad por sí sola, ya que se desarrolla en la mayor parte de las veces, en el transcurso de infecciones y enfermedades generales crónicas o agudas: procesos hepáticos o renales, desnutrición, tuberculosis, ostiomelitis, artritis reumatoide; en tumores malignos como, mieloma múltiple, leucemia, linfoma; deficiencias endócrinas y trastornos gastrointestinales.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—El cuadro clínico suele ser el de la enfermedad fundamental; la anemia puede contribuir a la astenia, adinamia del paciente, anorexia y dispepsia; la palidez, la taquicardia y la dilatación cardíaca, dependen de la gravedad de la anemia; la esplenomegalia, la hepatomegalia y la linfadenitis, solo constituyen manifestaciones del proceso patológico del cual la anemia es secundaria.

DIAGNOSTICO.—Los estudios hematológicos pueden revelar una anemia franca, en cuanto a la cifra de hemoglobina; pero en relación al padecimiento primario pueden revelar muy poco.

TRATAMIENTO.—Combatir la infección administrando el tratamiento específico; si la infección y la anemia son muy fuertes y ésta última está causando grave problema al paciente se debe recurrir a la transfusión, administración de hierro en forma de sulfato y aún vitamina B₁₂.

ANEMIA APLASTICA.

DEFINICION.—Se define como la insuficiente producción de los elementos figurados de la sangre, es decir, es la anemia caracterizada por leucopenia, trombocitopenia y sobre todo disminución en la producción de glóbulos rojos; por tal motivo también se le conoce con el nombre de "insuficiencia medular ósea". Generalmente existe pancitopenia; puede ser de origen idiopático, secundaria a irradiaciones frecuentes o congénitas (síndrome de Fanconi).

ETIOLOGIA.—Generalmente es desconocida, pero se han demostrado casos debidos al D.D.T., benceno, administración prolongada y masiva de antibióticos de amplio espectro como la tetraciclina y cloramfenicol. Es relativamente rara, predominando en sujetos jóvenes y de ambos sexos, más puede aparecer en cualquier edad.

FISIOPATOLOGIA.—En los primeros estadios hay hiperplasia, después degenera en hipoplasia generalizada; posteriormente puede aparecer hepatomegalia y esplenomegalia; por la congestión sanguínea y la anemia intensa puede sobrevenir insuficiencia cardiaca congestiva, infecciones y hemorragias de pequeña magnitud. La sensibilidad de algunas personas al cloramfenicol es debida a que produce vacuolización en los eritroblastos, consecuentemente una disminución en la eritropoyesis.

CUADRO CLINICO.—Por lo general el cuadro es de presentación explosiva, pero también suele ser de manera insidiosa y presentándose los primeros síntomas mucho después de haber sido expuesto el paciente al agente etiológico. Lo característico es un cuadro típico de anemia, que en ocasiones se complica con infecciones secundarias (piodermia, neumonía, septicemia), epistaxis; en el aparato digestivo hemorragias en "capa", la

palidez es de aspecto o color de cera, también pueden presentarse petequias en piel.

MANIFESTACIONES BUCALES—Hemorragias de las mucosas: bucal, lingual y gingival, en ocasiones son muy intensas y frecuentes, produciendo olor fétido y dificultando la higiene bucal. En general la mucosa bucal tiene aspecto de color gris amarillento; existen petequias en la mucosa bucal.

DIAGNOSTICO.—La citología hemática constituye el diagnóstico de certeza al encontrarse pancitopenia y sobre todo eritrocitopenia por abajo de un millón, por milímetro cúbico, los cuales pueden ser de forma y tamaño normal pero en ocasiones hay macrocitosis y anisocitosis; la leucopenia oscila entre 2,000 y 3,000 leucocitos por milímetro cúbico; la trombocitopenia da cifras de 25,000 plaquetas por milímetro cúbico, lo cual da origen a que el tiempo de coagulación se alargue y las hemorragias sean frecuentes. La enfermedad con la que se puede confundir con más frecuencia es con la leucemia.

PRONOSTICO.—El cuadro evoluciona en poco tiempo, la recuperación si se logra necesita años; la muerte sobreviene sobre todo por infección o hemorragia, por lo tanto el pronóstico es maligno cuando la leucopenia y trombocitopenia son intensas.

TRATAMIENTO.—La identificación del agente tóxico causante y las medidas precautorias para quitar o reducir al mínimo la exposición al mismo es lo indicado; transfusiones, corticoesteroides y en algunos casos la esplenectomía.

ANEMIAS HIPOCROMICAS.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

DEFINICION.—Esta anemia se caracteriza sobre todo por la disminución de hierro y de hemoglobina, por deficiencia en el mecanismo de formación de la misma. También se le llama ferropriva es la anemia más común y se ve con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres, sobre todo en casos de desnutrición en cualquiera de sus grados.

FISIOPATOLOGIA.—Son muchas las afecciones que pueden causar

anemia hipocrómica, pero todas ellas tienen en común que responden a la administración de hierro.

C A U S A S:

- 1).—Incapacidad del cuerpo para sintetizar la hemoglobina en cantidad normal.
- 2).—Hemorragia crónica.
- 3).—Deficiencia de hierro en la dieta.
- 4).—Aumento de la demanda de hierro, debido al crecimiento o embarazo.
- 5).—Absorción defectuosa de hierro.
- 6).—Infección crónica.
- 7).—Parasitosis intestinal.

SINTOMATOLOGÍA BUCAL.

Hay una disminución marcada en la resistencia del tejido bucal a la enfermedad; la mucosa de la boca es muy pálida y puede haber petequias diseminadas en la encía, carrillos y paladar, existen gingivorragias y el tiempo de sangrado puede prolongarse, aunque el tiempo de coagulación generalmente es normal; la lengua es lisa por atrofia papilar, pero en muchos casos sólo ciertas áreas están afectadas y a veces hay atrofia muscular en tales casos la lengua está disminuida de tamaño. La anemia hipocrómica predispone a la infección y a la ulceración, se han citado alveolitis y en ocasiones septicemia consecutivas a la extracción de piezas dentarias con abscesos.

OTRAS MANIFESTACIONES.—Debilidad, fatiga, palidez, disnea de medianos o de pequeños esfuerzos, palpitaciones, parestesias en extremidades, hormigueos, apetito caprichoso, flatulencia, eructos, estreñimiento o diarrea, náusea y dispepsia; las uñas están delgadas, opacas, frágiles, aplanadas y en forma de cuchara; pelo delgado, quebradizo y sin brillo. En casos muy avanzados se puede presentar: edema de extremidades, he-

patomegalia, esplenomegalia y soplos anémicos.

DIAGNOSTICO.—Exclusivamente al laboratorio el signo patognómico lo constituye la cifra de hemoglobina, dando origen a la clasificación de dicha anemia en grados de I a III.

TRATAMIENTO.—Terapéutica a base de hierro, puede ser por vía oral o intramuscular, pero por ser irritante gástrico se prefiere la vía intramuscular; en casos que no exista ningún inconveniente se recurre a la vía oral por ser de fácil administración y económico. Se recurre a la transfusión de sangre fresca cuando la cifra de hemoglobina se encuentra abajo de 8 g. por 100.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO II

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

POLICITEMIAS

DEFINICION.—Policitemia, se define como el aumento anormal de la concentración de los glóbulos rojos ó eritrocitos en el torrente sanguíneo y consecuentemente de la hemoglobina.

POLICITEMIA RELATIVA.

Se produce policitemia relativa, cuando hay pérdida de plasma sin pérdida comparable de glóbulos rojos, resultando una concentración de los eritrocitos.

La simple disminución del ingreso de líquidos puede originar en pocos días disminución en el volumen plasmático a consecuencia de la pérdida fisiológica de agua, ya sea por orina ó por sudoración profusa. Otra causa más frecuente de ésta enfermedad es la pérdida de agua y electrólitos por: acidosis diabética, estados post-operatorios, vómitos, estados de diarrea graves, pérdida excesiva de plasma por quemaduras extensas o choque traumático.

TRATAMIENTO.—Administración de cantidades adecuadas de líquidos y electrólitos, para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico.

POLICITEMIAS SECUNDARIAS. (ERITROCITOSIS)

FISIOPATOLOGIA.—Se dice que existe policitemia secundaria sostenida, cuando la disminución de oxígeno en la sangre arterial es duradera, aún cuando la cantidad de hemoglobina sea normal o se encuentre aumentada. La viscosidad de la sangre y la sobrecarga circulatoria por la enfermedad primaria pulmonar o cardíaca, disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos. Se ha demostrado en casi todos los tipos de policitemia secundaria que el plasma contiene cantidades elevadas de eritropoyetina.

SITUACIONES Y TRASTORNOS CAUSANTES DE POLICITEMIAS SECUNDARIAS.

POLICITEMIA DE LAS ALTITUDES.—Las personas sanas que viven a diversas alturas (10,000 metros o más) en las Mesetas de los Andes sufren policitemia, pero son sujetos que poseen una adaptación propia a la hipoxia: desarrollo del tórax, cifras de hematías que oscilan entre

7 y 8 millones, con un aumento paralelo a la hemoglobina, no presentan síntoma agudo y pueden efectuar todo trabajo muscular con relativa facilidad. Se ha observado que sujetos transportados a zonas de altura desarrollan en algunas semanas o meses policitemia, sin embargo, es más moderada que, la que presentan los originarios de esa región.

Monge, ha descrito "el mal de montaña crónico", se presenta en personas que no se adaptan a dichas zonas de altura y se creó que existe asociación con enfermedad pulmonar crónica. La bronquitis recurrente y la laringitis de larga duración evolucionan hacia un trastorno invalidante que se caracteriza por: cefalea, disnea, vómitos, anorexia y disfaagia, síntomas que se agravan al menor esfuerzo; el tórax se encuentra enfisematoso y la capacidad vital disminuida, son notables la cianosis, los dedos en palillos de tambor y congestión de los capilares de las escleróticas. El examen hematológico, revela policitemia, en relación con los residentes normales que viven en esa altura, se descubre reticulocitosis, ligero aumento de la bilirrubinemia y en ocasiones leucocitosis.

TRATAMIENTO.—El retorno a una zona menos elevada mejora el cuadro clínico.

POLICITEMIAS POR ANOXIA CRONICA.—Se observa policitemia secundaria en casos de insuficiencia respiratoria crónica: enfisema pulmonar, siendo ésta afección la que se observa con más frecuencia, a continuación en la silicosis y en el engrosamiento de las membranas alveolares. El aumento de eritrocitos es moderado, 7.5 millones.

TRATAMIENTO.—Se ha considerado muy difícil: ventilación correcta, oxigenoterapia, diuréticos y tratamiento del enfisema pulmonar. Las sangrías deben ser moderadas hasta conseguir cifras de 6 millones de hematíes aproximadamente.

POLICITEMIAS POR CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS.—Al nacer no existe policitemia, se ha comprobado que ésta se constituye de 6 a 24 meses. La cifra de hematíes puede llegar a 8.5 millones.

POLICITEMIA POR OBESIDAD.—La obesidad y la ascitis intensa pueden disminuir la ventilación pulmonar, contribuyendo así al desarrollo

de la policitemia secundaria. La simple pérdida de peso da lugar a la desaparición de todos los trastornos.

POLICITEMIAS POR SUBSTANCIAS TOXICAS.—Algunas de las sustancias químicas pueden desencadenar policitemias secundarias. Intoxicación crónica por óxido de carbono, anilinas y sus derivados, nitritos, arsénico, fósforo, derivados del alquitrán; de los cuales algunos producen la transformación de la hemoglobina normal en sulfohemoglobina y en metahemoglobina. Estas sustancias disminuyen la cantidad de transporte de oxígeno en la sangre produciendo policitemias.

TRATAMIENTO.—Suprimir el medicamento o la exposición a los tóxicos.

POLICITEMIAS CONSECUTIVAS A TUMORES.—Existe policitemia secundaria en la evolución de ciertos tumores: tumores malignos del riñón, hemangioblastoma de cerebro, leiomioma de útero, hepatoma, mieloma múltiple, cáncer pulmonar y sobre todo en cáncer de próstata, también se ha observado después de una esplenectomía. La administración continua y exagerada de corticoesteroides suprarenales produce policitemias en algunos pacientes, dando lugar a la tan frecuente presencia de policitemias en el síndrome de Cushing.

POLICITEMIA PRIMARIA.

(**POLICITEMIA VERA, ENFERMEDAD DE VAQUEZ, ENFERMEDAD DE OSLER, POLICITEMIA RUBRA, ERITREMIA, ETC.**)

DEFINICION.—La policitemia primaria es una enfermedad crónica, caracterizada por hiperplasia de todos los elementos celulares de la médula ósea, glóbulos rojos nucleados, aumento del número de hematíes y de hemoglobina en sangre y generalmente, y en menor grado, leucocitosis y trombocitosis. Por muchos autores ésta enfermedad se ha considerado como neoplasia maligna del tejido hematopoyético, similar a la leucemia.

ETIOLOGIA.—Es de etiología desconocida. Esta afección se encuentra en el adulto de 45 a 75 años, aunque han sido descritos algunos casos en niños. Los varones suelen ser más afectados que las mujeres. Se ha observado en todas las razas, siendo más frecuente en los judíos y menos

frecuente en los negros. Señalándose una frecuencia familiar.

FISIOPATOLOGIA.—La velocidad de la sangre se encuentra muy disminuida debido a la hemoconcentración. La complicación más frecuente de la policitemia primaria puede atribuirse a tres factores: 1).—Aumento del volumen sanguíneo total. 2).—Aumento de la viscosidad de la sangre y 3).—Como consecuencia de lo anterior trombosis en diversas partes del organismo. También se ha visto que existe un defecto de coagulación, ya que la generación de tromboplastina es anormal. El metabolismo basal y el ácido úrico suelen estar aumentados.

MANIFESTACIONES EXCLUSIVAMENTE BUCALES

La eritrosis se manifiesta por una coloración rojo púrpura, acompañada de cianosis debido a la lentitud circulatoria y a una vasoconstricción, siendo muy notable a nivel de la mucosa bucal; la lengua se observa de color escarlata. Pueden presentarse gingivorragias y parestesias pero son raras.

MANIFESTACIONES POR APARATOS Y SISTEMAS

PIEL Y MUCOSAS.—También se presenta la eritrosis en tegumentos: rostro y extremidades, las conjuntivas se encuentran infiltradas, pudiéndose quejar los enfermos de ardor, lagrimeo y fotofobia, la retina es de color violáceo. En ocasiones existen otros trastornos cutaneomucosos: dolores intensos de las extremidades, sensación de adormecimiento con hormigueo y quemazón, estos síntomas se presentan de preferencia en la noche. Con cierta frecuencia se observa prurito que permite situar el comienzo de la enfermedad, ya que a menudo aparece después de un baño, originando insomnio. Es rara la tendencia hemorrágica.

APARATO DIGESTIVO.—Se observa en 2/3 de los casos esplenomegalia y hepatomegalia; anorexia, sensación de plenitud y estreñimiento; dolores abdominales semejante a los dolores ulcerosos, en la mitad de los casos se pone de manifiesto una hiperclorhidria.

SISTEMA NERVIOSO.—Cefaleas tenaces, difusas o localizadas a la región occipital, a veces pulsátiles, desapareciendo al despertarse; acúfenos, lipotimias, insomnio y en ocasiones pérdida de la memoria.

RIÑON.—Proteinuria con inversión a la relación albumina globulina, puede presentarse una insuficiencia renal verdadera.

APARATO CARDIOVASCULAR.—Las manifestaciones cardíacas menores son lo habitual: taquicardia moderada, la tensión arterial en la mayor parte de las veces es normal.

APARATO RESPIRATORIO.—La disnea y la infección pulmonar concomitantes son frecuentes.

SIGNOS CITOLOGICOS

GLOBULOS ROJOS.—Existen cifras de 7 y 9 millones, los hematíes son normales en su morfología.

GLOBULOS BLANCOS.—La cifra de leucocitos es superior a los 10,000 pero en ocasiones puede pasar de 50,000.

PLAQUETAS.—En 1/3 de los casos se observa una hiperplaquetosis franca, con cifras que sobrepasan las 50,000.

PRONOSTICO.—El curso del padecimiento es fatal a largo plazo (10 a 12 años), el final se presenta por trombosis cerebral o coronaria. Algunos casos que se inician con policitemia primaria mutan a leucemia.

TRATAMIENTO.—En la actualidad solo existe un tratamiento sintomático de la policitemia primaria, este tratamiento consiste en reducir por medios diferentes la masa globular, y en ésta forma aliviar los trastornos funcionales y evitar las complicaciones vasculares: trombosis arteriales o venosas.

Métodos para disminuir la policitemia; 1).—Frenar la producción medular mediante quimioterapia o irradiaciones, éste tratamiento es a base de fósforo radiactivo, es muy eficaz para suprimir una hematopoyesis excesiva pero si se administra en demasía puede desarrollar leucopenia. 2).—Sangrías, es necesario extraer sangre ya que este tratamiento permite conservar un nivel bastante normal de volumen sanguíneo. 3).—Destruir la sangre mediante hemólisis por la fenilhidrazina; la fenilhidrazina es un cuerpo derivado de la anilina, crea una hemólisis en los hematíes circulantes, respetando los leucocitos y las plaquetas.

CAPITULO III

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

LEUCEMIAS

DEFINICION.—Es un padecimiento de curso maligno, de evolución progresiva, caracterizado por la proliferación anormal de las distintas variedades de leucocitos y la presencia en sangre periférica de formas inmaduras de éstas células.

ETIOLOGIA.—No se conoce con precisión. La frecuencia se aumenta al doble en los 20 últimos años; la raza judía es más susceptible a esta enfermedad, siendo menos común en los negros. Se presenta en todas las edades predominando en los niños; hay más predisposición en los varones que en las mujeres.

PATOGENIA.—Como posibles factores etiológicos se invocan: 1) factor hereditario; 2) un virus filtrable; 3) factores que alteran la estructura de los ácidos desoxirribonucleicos y 4) participa en su mayor frecuencia la radiación.

CLASIFICACION.—Desde el punto de vista clínico y de laboratorio, el padecimiento se comporta en dos formas:

1.—Leucemia Aguda.

2.—Leucemia Crónica.

Los criterios para esta clasificación se basan en el tipo de células y en el tiempo de evolución del padecimiento. En las leucemias agudas las células son más inmaduras y el tiempo de evolución es corto. En la leucemia crónica las células son más maduras y evolucionan a largo plazo.

Según el tipo celular afectado se clasifican en esta forma:

Leucemias Agudas

1.—Leucemia aguda linfoblástica.

2.—Leucemia aguda mieloblástica.

3.—Leucemia aguda indiferenciada.

Leucemias Crónicas

1.—Leucemia crónica linfocítica o linfoide.

2.—Leucemia crónica mielocítica o mieloide.

LEUCEMIA AGUDA.

Es más frecuente en niños menores de 10 años o adultos jóvenes.

CUADRO CLINICO.—Tiene principio brusco, semeja mucho a las enfermedades infecciosas; hay fiebre, generalmente alta, malestar general (astenia y adinamia). Muy pronto hay manifestaciones de anemia acentuada, progresiva y que inicialmente no hay evidencia de sangrado; poco tiempo después aparecen sangrados que se manifiestan por: petequias, equimosis, epistaxis, gingivorragias, etc.; dolores óseos en extremidades; ganglios crecidos de mediano tamaño, son varios los ganglios afectados, poco dolorosos se han descrito como de consistencia de hule que no se adhieren entre sí; existe también hepatomegalia, esplenomegalia y hemorragias retinianas.

MANIFESTACIONES BUCALES.—La anemia condiciona la palidez de las mucosas, en especial la de la boca; la angina puede ser precoz, puede no aparecer más que, cuando se extienda la estomatitis, las amígdalas al principio son simplemente grandes y edematosas, muy pronto se recubren de una cubierta gris, difterioide, bajo la cual se excava una ulceración; esta angina puede hacer pensar en una angina de Vincent o en una difteria maligna, tanto más si existe una adenopatía cervical importante. La gingivitis es sumamente frecuente, las encías al principio rojas y tumefactas, se vuelven poco a poco fungosas, reblandecidas, se despegan sus bordes, se presentan pálidas y grisáceas, apareciendo un exudado sanguíneo continuo entre el cuello del diente y la encía; el menor traumatismo provoca una erosión o una ulceración; esta gingivitis iniciada en el maxilar inferior cerca de los molares, puede extenderse a toda la mandíbula, alcanzar las mucosas vecinas ya sea por el paladar o por las mejillas; estas se muestran tumefactas, sangrantes, recubiertas de una capa pultácea o pseudo-membranosa; pueden presentar placas necróticas o gangrenosas. Estas lesiones necróticas pueden alcanzar las fosas nasales y la laringe y dar lugar a trastornos respiratorios.

ESTUDIO HEMATOLOGICO.—Anemia de grado variable normocrómica y normocítica o normocítica hipocrómica; leucocitos en cuanto a

número están elevadas de 20,000 a 40,000 por milímetro cúbico; las plaquetas están disminuidas por abajo de 50,000 y casi siempre existe trombocitopenia.

FORMAS HEMATOLOGICAS.—Se ha considerado la leucemia indiferenciada, cuya célula patológica recuerda al leucoblasto. Ciertas leucemias agudas son más diferenciadas y se pueden distinguir formas mieloblásticas, linfoblásticas y monoblásticas.

Leucemias por mieloblastos son las más fáciles de identificar, se observan sobre todo en el adulto.

Leucemias por linfoblastos, son muy difíciles de distinguir de las formas por células indiferenciadas.

Leucemias por monoblastos, aquí se encuentran las mismas dificultades de interpretación, hay, sin embargo, auténticas leucemias monoblásticas que se identifican cuando existen todas las formas intermedias entre los monocitos jóvenes y adultos.

Se reconoce que muchas leucemias agudas siguen siendo inclasificables por la heterogeneidad de los elementos de la sangre y por la transformación morfológica en el curso de la evolución.

DIAGNOSTICO.—La palidez es ordinariamente lo bastante intensa como para exigir un análisis de sangre. El diagnóstico se hace por la presencia de blastos, generalmente son numerosos de un 35 a 80 por 100, hay células maduras bien definidas pero en menor número que lo normal.

PRONOSTICO.—Son de curso fatal, tienen como promedio de vida no más de 5 meses.

TRATAMIENTO.—Transfusiones, antibióticos, cortizona, antifólicos; en ocasiones únicamente eritrocitos centrifugados y radiaciones de los órga-

nos hematopoyéticos.

LEUCEMIAS CRONICAS

MANIFESTACIONES CLINICAS COMUNES.—El comienzo es muy insidioso, se descubre accidentalmente por medio de la biometría hemática, cuando se observa agrandamiento de ganglios linfáticos o por hemorragias espontáneas. Los síntomas generales son pocos y el paciente suele tener aspecto sano, gradualmente aparecen astenia y adinamia anorexia y pérdida de peso; las manifestaciones ulteriores dependen de los lugares donde proliferan y se infiltran las células leucémicas, la aparición de anemia, trombocitopenia y del trastorno metabólico general. Existe anemia normocítica normocrómica en las dos variedades.

LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA

La leucemia linfocítica crónica se presenta después de los 50 años de edad.

CUADRO CLINICO.—En la fase temprana de esta leucemia, se presenta la linfadenitis, son ganglios duros, aislados, no dolorosos; las amígdalas son enormes; existen lesiones cutáneas: pápulas, vesículas, herpes zoster, dermatitis exfoliativa y eritrodermia; la fiebre es manifestación tardía y generalmente hay febrícula; esta leucemia cursa con esplenomegalia moderada y hay adenitis más generalizada.

LEUCEMIA MIELOCITICA CRONICA

Esta leucemia se presenta entre los 20 y 40 años de edad.

CUADRO CLINICO.—En esta leucemia la linfadenopatía es manifestación poco corriente, si aparece suele ser moderada, pero dolorosa y tiende a coincidir con un curso relativamente rápido; hay esplenomegalia intensa con una sensación de peso molesto en la parte alta del abdomen; la hepatomegalia es de grado moderado; existen síntomas gastrointestinales: anorexia, flatulencia, a veces diarrea y hemorragia; el dolor abdominal puede ser manifestación tardía; la adenitis es poco generalizada; dolores óseos que son ligeros.

DIAGNOSTICO.—Las leucemias crónicas son casi exclusivas del adulto. La biometría hemática permite establecer el diagnóstico que se basa en el número de leucocitos que hay en sangre periférica; generalmente en la leucemia crónica linfocítica son leucocitosis de 200,000 a 400,000 por milímetro cúbico, no hay otra circunstancia que dé esa leucocitosis; todos son leucocitos maduros y la proporción de blastos es pequeña. En la leucemia mielocítica predominan los neutrófilos y en la leucemia linfocítica predominan los linfocitos. Habrá más cantidad de formas jóvenes: no segmentados, metamielocitos, mielocitos y blastos menos del 10 por 100; en cuanto a linfocitos también predominan formas jóvenes y maduras; en estas leucemias existe anemia moderada, trombocitopenia y en la leucemia mielocítica metabolismo basal elevado.

PRONOSTICO.—De curso fatal; la leucemia crónica de variedad mielocítica tiene una sobrevida o evolución de 3 a 5 años, con el tratamiento se ha logrado mayor sobrevida, muriendo el sujeto en una recaída de la evolución clínica. La leucemia crónica linfocítica tiene un promedio de vida de 6 a 10 años, con sintomatología atenuada mejoran de sus molestias con tratamiento pero no alarga la sobrevida.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO IV

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

PURPURAS

DEFINICION.—Es un padecimiento caracterizado por la disminución de los trombocitos y al disminuir éstos hay un retardo en la coagulación sanguínea con tendencia a hemorragias espontáneas bajo la piel o mucosas.

ASPECTO CLINICO.—Reconocer la púrpura es fácil, sus elementos cutáneos son de dos tipos: petequias y equimosis.

PETEQUIAS.—Son elementos puntiformes, de tamaño variable, a veces planas y en otros casos ligeramente papulosas, se caracterizan por su aparición espontánea, su color varía de acuerdo a su antigüedad.

EQUIMOSIS.—Son extravasaciones sanguíneas en sábana y de vasos de regular calibre a nivel de la dérmis, de aparición espontánea, pueden ser localizadas o difusas.

PURPURA ANAFILACTOIDE O PURPURA NO TROMBOCITOPENICA.

DEFINICION.—Es una enfermedad anafilactoide que afecta paredes vasculares, siendo más frecuente en jóvenes.

ETIOLOGIA.—Los factores etiológicos pueden ser diversos alergenicos, pero tienen relación particularmente con infecciones de estreptococos beta hemolíticos. Es frecuente que inicien su cuadro clínico con síntomas de amigdalitis.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—Es una enfermedad que se caracteriza por alteraciones dermatológicas, petequias que son manchas hemorrágicas que predominan en los miembros inferiores, hay pocas petequias de la cintura hacia arriba; puede haber equimosis en pequeña cantidad; frecuentemente ronchas y prurito. Casi nunca hay síntomas sin cavidad oral; en un 50 por 100 de los casos aparecen trastornos digestivos que los encabeza el dolor abdominal tipo cólico de carácter variable y sangrado de tubo digestivo que se manifiesta por melena y pocas veces por hematemesis, son producidos por trastornos semejantes a los de la piel; en algunos casos hay síntomas articulares como artralgias, flogosis y en ocasiones derrames; en un 30 por 100 hay trastornos renales: hematuria, cilindriuria, albuminuria y clínicamente las manifestaciones renales que se pueden manifestar por edema.

En general la enfermedad es de curso benigno, puede cursar con fiebre, epistaxis y sangrado menstrual prolongado, a este cuadro se le ha llamado síndrome o enfermedad de Henoch Schonleim.

DIAGNOSTICO.—El diagnóstico se hace o se sospecha por la clínica, pero el diagnóstico seguro se hace con la biometría hemática que es normal aunque es posible que encontremos anemia normocítica normocrómica de I a II grados. Se debe ordenar cuenta de plaquetas, siendo lo normal de 250,000 a 300,000 por milímetro cúbico, esto nos indica que se trata de una púrpura no trombocitopénica. Otra prueba es la del torniquete positiva, que es la única prueba modificada en esta enfermedad.

PRONOSTICO.—Es de pronóstico benigno.

TRATAMIENTO.—Reposo, administración de antihistamínicos; en algunos casos severos pueden ser útiles los corticoesteroides, 30 a 50 miligramos de prednisolona y después disminuir progresivamente; antibióticos cuando se demuestre el estreptococo; dieta y antiácidos en caso de sangrado de tubo digestivo.

PURPURA TROMBOCITOPENICA (INMUNOLOGICA O IDIOPATICA).

DEFINICION.—Se caracteriza por hemorragias subcutáneas, hay fragilidad vascular, disminución en el número de plaquetas circulantes, el tiempo de sangría es largo, el coágulo es blando y se retrae mal.

ETIOLOGIA.—Múltiples causas pueden ser responsables pero solo dos mecanismos dan origen a las trombocitopenias:

- a) La reducción de la vida de las plaquetas.
- b) La disminución de su producción.

Se presenta más frecuentemente en niños, pudiendo presentarse en cualquier edad; predomina en el sexo femenino. No está bien definido el factor etiológico.

CUADRO CLINICO.—En la piel hay petéquias, van de cabeza a

pies, sin predominar en un sitio en especial; existen equimosis frecuentes y numerosas que son espontáneas o secundarias a traumatismos mínimos, no existe prurito, ni ronchas. Son frecuentes las epistaxis, sangrados uterinos y menstruales y pocas veces hemorragia en tubo digestivo; hay esplenomegalia en un 50 por 100 de los casos; puede haber hematuria.

En la primera y segunda infancia una infección de vías respiratorias altas, muchas veces precede al comienzo de la trombocitopenia, en estos casos se incluyen entre las trombocitopenias que siguen a infecciones reconocibles, por ejemplo: rubeola, varicela, parotiditis; el niño se halla convaleciente o plenamente restablecido de la infección aguda por virus cuando bruscamente aparece la púrpura, sin embargo, en algunos niños y en casi todos los adultos, no hay ninguna infección desencadenante manifiesta. La duración de la enfermedad también difiere según las edades; en los niños el síndrome tiende a ser de breve duración, mientras que en el adulto es casi siempre crónico, con recaídas o recidivas.

MANIFESTACIONES EN CAVIDAD BUCAL.—Al examen de la mucosa bucal, comprobamos la existencia de un punteado hemorrágico en el velo del paladar o en la cara interna de las mejillas, a este nivel la púrpura adopta a veces el aspecto de pequeñas ampollas hemorrágicas. Se trata ante todo de hemorragias mucosas espontáneas y gingivorragias.

DIAGNOSTICO.—Se establece por el cuadro clínico y por la biometría hemática, en esta encontramos: trombocitopenia frecuentemente menos de 100,000 plaquetas por milímetro cúbico y por consiguiente existe aumento del tiempo de sangrado y de coagulación. Anemia normocítica normocrómica; leucocitos alterados (altos o bajos, con predominio de linfocitos). Serie blanca: normal. Serie roja: normal y con datos de anemia; hay disminución y cambios muy aparentes en la morfología de los megacariocitos.

PRONOSTICO.—Habitualmente favorable; hay casos que responden mal al tratamiento.

TRATAMIENTO.—Administración de corticoesteroides de 60 a 120 miligramos inicialmente (aproximadamente 4 días) después disminución progresiva de prednisolona. Hay pacientes en los que se presentan recaídas al suspender el tratamiento o que no responden desde el principio ó que presentan las recaídas al disminuir las dosis, estos pacientes deben ser sometidos a esplenectomía, sin embargo, hay pacientes que no curan con ella y mueren.

CAPITULO V

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

HEMOFILIA

HEMOFILIA VERDADERA.

DEFINICION.—Es una enfermedad constitucional hereditaria que se transmite por las mujeres, pero que sólo padecen los hombres; está caracterizada porque durante toda la existencia hay tendencia a hemorragias así como también pronunciado retardo del tiempo de coagulación. La hemorragia se debe a la falta de globulina antihemofílica o tromboplastinógeno.

FISIOPATOLOGIA.—Todo es normal en cuanto a la composición química sanguínea, excepto el mecanismo tromboplástico, es decir, no hay tromboplastina disponible por deficiencia congénita del tromboplastinógeno; también se dice que el plasma hemofílico carece de una substancia llamada globulina antihemofílica (Factor VIII).

MANIFESTACIONES BUCALES.—El signo característico de esta enfermedad es la hemorragia provocada y nunca espontánea. Las gingivorragias sobrevienen en la erupción dentaria, en la caída de los dientes temporales, en ocasiones por el simple cepillado de los dientes; también pueden presentarse por agentes traumáticos (alimentos cortantes o cualquier factor de tipo irritativo). Las hemorragias del piso de la boca si se extienden hacia atrás, pueden ser el origen de dramáticos accidentes de asfixia.

CUADRO CLINICO.—Las heridas cutáneas accidentales son muy frecuentes en el niño pequeño, se caracterizan por su abundancia y por la falta de tendencia a detenerse espontáneamente; las epistaxis son frecuentes después de traumatismos mínimos; las hemorragias faríngeas no se observan más que después de intervenciones quirúrgicas; las hemorragias digestivas son mucho más raras, las hematemesis o las melenas son excepcionales; las hematurias son mucho más frecuentes que las hemorragias digestivas, especialmente al fin de la pubertad; los hematomas subcutáneos, son también frecuentes postraumáticos. hematomas profundos son mucho más graves, ya que frecuentemente constituyen el origen de graves secuelas, suceden a los traumatismos, a los esfuerzos violentos o incluso a las inyecciones; las equimosis son prácticamente constantes, generalmente poco extensas, cesan espontáneamente, son siempre provocadas sin que se acompañen de petequias; entre los 4 y 10 años, son características las hemorragias en las articulaciones, hay deformidad creciente, limitación de movimientos y destrucción de las articulaciones a consecuencia de hemar-

trosis repetidas, las hemorragias se localizan sobre todo en las grandes articulaciones: rodillas, codos y tobillos.

DIAGNOSTICO.—En general es fácil en un sujeto de sexo masculino con los datos del interrogatorio, con el carácter de la hemorragia y con los antecedentes familiares. El peligro está en desconocer ésta enfermedad ya que este desconocimiento puede ser el origen de graves accidentes operatorios.

PRONOSTICO.—Son pacientes que prácticamente siguen una vida normal, pero pueden tener una hemorragia que sea grave después de una extracción dentaria o de cualquier tipo de accidente; no obstante el pronóstico vital ha mejorado considerablemente en la actualidad debido a la utilización de los anticoagulantes.

TRATAMIENTO.—Prácticamente todos los pacientes hemofílicos están bajo el cuidado de un médico internista; en caso de extracción dentaria el odontólogo debe consultar a este y nunca practicar la mínima intervención quirúrgica, sin antes administrar la terapéutica preoperatoria adecuada y llevar a cabo la hemorragia tardía, que a veces resulta difícil de cohibir. El tratamiento de los episodios hemorrágicos depende del grado y localización de la pérdida de sangre; cuando la hemorragia es excesiva, está indicada la transfusión de sangre fresca.

La hemostasia puede lograrse con particular eficacia mediante medidas locales si el punto sangrante es accesible; utilizando adecuadamente hemostáticos locales como la adrenalina, helfoam o ligadura y aplicando presión ligera puede controlarse la hemorragia. Estas medidas pueden llevarse a cabo en forma sostenida, pues es probable que la hemorragia persista varios días; las extracciones dentales en particular, requieren medidas locales meticulosas.

En las epistaxis, se limpian las fosas nasales para quitar los coágulos, se aplica un tapón de gelfoam que se reabsorberá espontáneamente o un taponamiento con algodón y adrenalina.

En el tratamiento de los hematomas puede ser útil la aplicación de hielo.

CONCLUSIONES

Después de haber hablado en forma somera de las enfermedades sanguíneas, he llegado a las siguientes conclusiones:

1.—Al realizar extracciones dentarias, así como toda clase de intervenciones quirúrgicas en la boca, el cirujano dentista debe hacer una minuciosa historia clínica como es, un interrogatorio cuidadoso, exploración física completa. Pruebas de laboratorio como son: Tiempo de protrombina, tiempo de coagulación y de sangrado. Ya que el peligro en éstos enfermos, estriba en las manifestaciones hemorrágicas; de ordinario tales complicaciones puede evitar el cirujano dentista.

2.—Una vez que se tengan los resultados de las pruebas de laboratorio y datos clínicos necesarios, nos daremos cuenta de las anomalías y si existen debe dárseles la terapéutica indicada para restablecerlos a la normalidad, siempre y cuando sea posible.

3.—En relación al punto anterior debe existir una colaboración estrecha del médico o hematólogo que lo está atendiendo con el odontólogo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—LEAVELL BYRD S. THORUP.—Hematología Clínica. 2a. Ed. Edit. Interamericana. México. 1967.
- 2.—CECIL-LOEB.—Tratado de Medicina Interna. Tomo II. 12a. Ed.— Edit. Interamericana. México. 1968.
- 3.—MAXWELL M. WINTROBE.—Hematología Clínica. Tomo II. 1961.
- 4.—K. H. THOMAS.—Patología Bucal. Tomo II. 2a. Ed.
- 5.—PRAXIS MEDICA.—Tomo III.