

UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DPTO DE FORMACION INTEGRAL DEL HOMBRE  
INFORME DE INVESTIGACIÓN

**MANIFESTACIONES BUCALES MÁS  
FRECUENTES DE LAS DISCRASIAS SANGUÍNEAS**

TUTOR:  
Lic. Carlos Alberto Sierra

REALIZADO POR:  
Guánchez M. Rosalbeth  
Henríquez Marielsi

Valencia, Octubre de 2001.

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a Dios, a la Virgen, a nuestros padres, ya que gracias a ellos hemos logrado nuestras metas, a nuestros hermanos por su compañía y alegría en todo momento. A nuestro tutor el Lic. Carlos A. Sierra por cultivar nuestro espíritu investigativo y a nuestro amigo y compañero Luis R. Laverde por toda su ayuda, colaboración, paciencia y su amistad incondicional antes, durante y después de la realización del presente trabajo de investigación.

*Rosalbeth y Marielsi*

## DEDICATORIA

A mis amados padres, Oswaldo y Elizabeth, por ser mi ejemplo a seguir y mi apoyo incondicional durante toda mi vida y mi carrera, enseñándome, valor, honestidad, y brindándome todo su amor y su confianza.

A mis hermanas Elizabeth, Gabriela y María José, por ser mis compañeras, amigas, y mi alegría en todo momento.

A mi tía Aura Beatriz, por ser una gran guía, un ejemplo y mi mejor amiga, además de ser una gran motivación en mi vida, a mi primita ahijada Beatriz Elena, y a mi tío Paúl; los extraño mucho.

A mis abuelitos Rosaura y José Bernardo, Bertha y Luis; los quiero mucho.

Y a mis amigas Marielsi, Rocío, Marianella y Leida, por haber sido mi apoyo, y por estar conmigo en todos los momentos buenos y malos que pasamos juntas a lo largo de estos cinco años.

*Rosalbeth Guánchez Moreno.*

## DEDICATORIA

A mis queridos padres, César y Beatriz, por ser parte fundamental en mi formación, y por darme todo su amor; a mis hermanos César y Mariely por ser incondicionales conmigo siempre y darme una sonrisa cada vez que la necesito .

A mi abuela, Eumelia por creer siempre en mi, darme su apoyo y infinito amor, aunque este lejos de mí, la sigo queriendo mucho y todo esto es para ella ya que desde donde este sé que siempre estará a mi lado cuidándome.

A mis tíos Gladys, Evelia, Leonardo, Marcos, Migdalia, por cada momento de motivación y por ser tan especiales y incondicionales conmigo.

A mis amigas que fueron como mis hermanas Rocío, Rosalbeth, Marianella, Leida y Ailed por estar siempre juntas en todo momento a las cuales nunca las olvidare y siempre serán las mejores amigas.

A mi amigo Luis Laverde, por ser alguien con el que siempre sé que contaré, y a Nifón Khal por los gratos momentos compartidos, por ser alguien muy especial y a la cual quiero mucho .

*Marielsi Henríquez Torrealba*

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DPTO DE FORMACION INTEGRAL DEL HOMBRE  
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES  
DE LAS DISCRASIAS SANGUÍNEAS**

**Autoras Brs.:**

Guánchez, Rosalbeth.

Henríquez, Marielsi.

**Prof.:** Lic. Carlos A. Sierra M.

Año: 2001

**Resumen**

La investigación planteada, de tipo documental bibliográfica tuvo el propósito u objetivo general de explicar las manifestaciones bucales más frecuentes de las discrasias sanguíneas. Para ello se determinó a través de una investigación bibliográfica diversos aspectos sobre las características generales de la sangre y sus distintas funciones, así como también sobre las diferentes discrasias sanguíneas tales como Leucemia (mielocítica, linfocítica y monocítica agudas y crónicas) agranulocitosis, neutropenia, mononucleosis infecciosa, púrpura trombocitopénica ideopática, hemofilia A y B. Luego del análisis teórico de la información recolectada se describieron dentro de las manifestaciones bucales más frecuentes de las discrasias sanguíneas específicamente en el caso de las leucemias lesiones como hipertrofia gingival, gingivitis, hemorragia gingival espontánea y hemorragias prolongadas después de intervenciones quirúrgicas, pérdida de los dientes y úlceras mucosas. En pacientes con neutropenia cíclica se pudo conocer que las lesiones bucales más frecuentes que se presentan son las úlceras bucales, infecciones, adenopatías y enfermedad periodontal rápidamente destructiva. Los casos de hemofilia son los que presentan más inconvenientes hemorrágicos, sobre todo en actos quirúrgicos y donde al producirse traumatismo se enfatiza mas los hematomas en los tejidos blandos. Ahora bien en la agranulocitosis la frecuencia radicó en lesiones como ulceraciones necrosantes en la cavidad bucal, amígdalas y faringe y en forma particular están afectadas la encía y el paladar; los pacientes suelen presentar salivación excesiva. Igualmente se describió que en la púrpura trombocitopénica se evidencia un desarrollo súbito de petequias, equimosis, epistaxis y sangrado gingival grave a menudo profuso y espontáneo. Así mismo en la mononucleosis infecciosas las manifestaciones bucales consistieron en gingivitis agudas y estomatitis y como petequias palatinas y úlceras bucales ocasionales. Por último se mencionaron investigaciones nacionales e internacionales de las discrasias sanguíneas.

# Índice

Agradecimientos.....	ii
Dedicatoria.....	iii
Resumen.....	iv
Introducción.....	1
Objetivos.....	
Justificación.....	
CAPITULOS.....	
I LA SANGRE	
• Características normales y funciones.....	
• La Hematopoyesis.....	
• La Coagulación.....	
• Examen hematológico.....	
II DISCRASIAS SANGUÍNEAS	
❖ Leucemia: definición y clasificación.....	
❖ Leucemias agudas.....	
• Leucemia Linfocítica aguda.....	
– Etiología y patogenia.....	
– Características clínicas.....	
– Tratamiento.....	
– Pronóstico.....	
• Leucemia Mieloide aguda.....	
– Características clínicas.....	
– Tratamiento.....	
– Pronóstico.....	
❖ Leucemia crónicas.....	
• Leucemia Linfocítica crónica.....	
– Etiología y patogenia.....	
– Características clínicas.....	
– Clasificación de Rai según el National Cancer Institute.....	
– Tratamiento.....	
• Leucemia Mieloide crónica.....	
– Etiología y patogenia.....	
– Características clínicas.....	
– Clasificación por etapas según Moneva Jordán.....	
– Tratamiento.....	
• Neutropenia.....	
– Características clínicas.....	
• Mononucleosis infecciosa.....	
– Características clínicas.....	

- Diagnóstico.....
- Tratamiento.....
- Hemofilia.....
- Clasificación.....
- Incidencia.....
- Características clínicas.....
- Clasificación hemorrágica.....
- Extracciones dentarias.....
- Hematomas.....
- Complicaciones neurológicas.....
- Diagnóstico.....
- Tratamiento.....
- Agranulocitosis.....
- Fisiopatología.....
- Incidencia.....
- Características clínicas.....
- Diagnóstico.....
- Pronóstico.....
- Tratamiento.....
- Púrpura.....
- Púrpura Trombocitopénica Ideopática.....
- Incidencia.....
- Características clínicas.....
- Datos de laboratorio.....
- Tratamiento.....

**III MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES DE LAS DISCRASIAS SANGUÍNEAS**

- Leucemia.....
- Neutropenia.....
- Hemofilia A y B.....
- Agranulocitosis.....
- Púrpura Trombocitopénica.....
- Mononucleosis infecciosa.....

**IV INVESTIGACIONES NACIONALES E INTERNACIONALES RELACIONADAS CON LAS DISCRASIAS SANGUÍNEAS**

- Conclusiones.....
- Bibliografía.....

## **Introducción**

Las discrasias sanguíneas representan un grupo de enfermedades hematológicas que causan alteraciones sistémicas de suma importancia, las cuales se manifiestan frecuentemente en la cavidad bucal.

La frecuencia de aparición de pacientes con alteraciones hemostáticas que necesitan tratamiento odontológico, va aumentando paulatinamente a través del tiempo, siendo éstos casos especiales por lo que el odontólogo debe tener los conocimientos necesarios para poder tratar a estos individuos.

Es por ello que se ha desarrollado la presente investigación monográfica, dividida en cuatro capítulos. El Capítulo I, muestra las características normales de la sangre, desglosándose allí el origen y la descripción de cada uno de sus componentes, así como también de procesos importantes como la hematopoyesis y la coagulación. El Capítulo II, expone la etiología, expresión clínica, prevalencia, pronóstico, diagnóstico y tratamiento de algunas discrasias sanguíneas, como lo son la leucemia (linfocítica, mielocítica y monocítica agudas o crónicas), la neutropenia, la agranulocitosis, la púrpura trombocitopénica, la mononucleosis infecciosa y la hemofilia (A y B). El Capítulo III describe las manifestaciones o lesiones bucales producto del padecimiento de dichas discrasias sanguíneas antes mencionadas y el Capítulo IV, señala algunas investigaciones nacionales e internacionales antes realizadas relacionadas con las discrasias sanguíneas.

## **OBJETIVO GENERAL**

Explicar las manifestaciones bucales más frecuentes de las discrasias sanguíneas.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características generales de la sangre y sus diferentes funciones.
- Explicar las diferentes discrasias sanguíneas, tales como: leucemia (mielocítica, linfocítica y monocítica, agudas y crónicas), agranulocitosis, neutropenia cíclica, mononucleosis infecciosa, púrpura trombocitopénica ideopática, púrpura trombocitopénica secundaria, hemofilia A y B.
- Describir las manifestaciones bucales más frecuentes de las discrasias sanguíneas antes mencionadas.
- Comentar investigaciones nacionales e internacionales relacionadas con las discrasias sanguíneas.

## **Justificación**

El odontólogo como profesional de la salud debe tener todos los conocimientos de anatomía, fisiología, fisiopatología y patología, entre otras ramas que explican el funcionamiento del cuerpo humano.

Dichas ramas de la ciencia de la salud le brindan una herramienta indispensable a la hora de tratar a un paciente de una forma integral, concibiéndolo como un ente bio-psicosocial, que merece la mejor atención a la hora de buscar mejorías para su salud.

Siendo esto cierto, existen cierto tipo de enfermedades o patologías que son de suma importancia denominadas discrasias sanguíneas, que son un conjunto de trastornos hematológicos que pueden hasta conducir a la muerte al ser humano que la padece. Algunas de estas enfermedades son las leucemias (linfocítica y mielocítica; agudas o crónicas), la neutropenia, la agranulocitosis, la mononucleosis infecciosa, la púrpura trombocitopénica y la hemofilia (A y B).

Estas enfermedades, además de producir manifestaciones o alteraciones a cualquier nivel del funcionamiento del organismo, se manifiestan también a nivel de la cavidad bucal.

Es por lo anteriormente dicho que el odontólogo es pieza fundamental a la hora del diagnóstico temprano de alguna de las patologías antes mencionadas.

La importancia de esta investigación monográfica radica en que, proporciona al odontólogo conocimientos básicos acerca de las manifestaciones bucales de las discrasias sanguíneas, para que éste sea capaz de reconocer y diagnosticar a tiempo cualquiera de estas patologías y, así poder establecer el protocolo de tratamiento odontológico adecuado a cada paciente afectado por estas enfermedades.

# **CAPÍTULO I**

## **LA SANGRE**

### **Características Normales y Funciones**

La sangre es un líquido rojo, viscoso y salado, más denso que el agua que circula por las arterias y las venas del organismo. La sangre es roja, brillante o escarlata cuando ha sido oxigenada en los pulmones y pasa a las arterias; adquiere una tonalidad más azulada u opaca cuando ha cedido su oxígeno para nutrir los tejidos del organismo y regresa a los pulmones a través de las venas y de los pequeños vasos llamados capilares.

En los pulmones la sangre cede el dióxido de carbono que ha captado procedente de los tejidos, recibe un nuevo aporte del oxígeno e inicia un nuevo ciclo. Este movimiento circulatorio de la sangre tiene lugar gracias a la actividad coordinada del corazón, los pulmones y las paredes de los vasos sanguíneos.

Debe señalarse que la sangre está formada por un líquido amarillento llamado plasma, en el que se encuentra en suspensión millones de células que suponen cerca del 45% del volumen total de la sangre. Tiene un olor característico y una densidad relativa. En el adulto normal sano el volumen de la sangre es una onceava parte de su peso corporal de 4 a 4,5 litros. Dentro de las células que se encuentran en suspensión en el plasma se encuentran los eritrocitos o glóbulos rojos, los leucocitos o glóbulos blancos y las plaquetas. (Enciclopedia Microsoft Encarta, 1999).

De allí pues, que “la sangre es considerada no sólo como un intermediario entre el líquido intersticial que baña las células y los sistemas proveedores de

nutrientes o del desecho de catabolitos, sino también como el más importante sistema de conexión de metabolismo de los tejidos” (Herrera, E. 1988 p. 1.255).

Dentro de este orden de ideas se tiene que el plasma es una sustancia compleja; su componente principal es el agua en un 90%, también contiene proteínas plasmáticas en un 8%, sustancias inorgánicas (sodio, potasio, cloruro de calcio, carbonato y bicarbonato), azúcares, hormonas, enzimas, lípidos, aminoácidos y productos de degradación como urea y creatinina. Todas estas sustancias aparecen en pequeñas cantidades. (Mendoza, 2001)

Entre las proteínas se encuentra la albúmina, principal agente responsable de la presión osmótica sanguínea, por consiguiente controla su tendencia a difundirse a través de las paredes de los vasos sanguíneos, una docena o más de proteínas como el fibrinógeno y la protrombina que participa en la coagulación. Aglutinas, que conduce las reacciones de aglutinación entre muestras de sangre de distintos tipos y la reacción conocida como anafilaxis, una forma de shock alérgico y globulinas de muchos tipos incluyendo los anticuerpos que actúan proporcionando inmunidad ante muchas enfermedades. Otras proteínas plasmáticas importantes actúan como transportadores hasta los tejidos de nutrientes esenciales como el cobre, el hierro, otros metales y diferentes hormonas. (Enciclopedia Microsoft Encarta, 1999).

Ahora bien, para seguir con la descripción de las características normales de la sangre, es necesario detallar cada uno de los elementos formes como lo son los eritrocitos, los leucocitos y las plaquetas.

Los eritrocitos o glóbulos rojos se forman en la médula roja de los huesos a partir de células eritoblásticas, de allí se maduran y luego expulsan el núcleo y se convierten en eritrocitos para circular en el torrente sanguíneo. Los normales tienen forma de discos bicóncavos que poseen un diámetro aproximado de 7,5 micrómetros y un espesor máximo de 1,9 micrómetros en la zona más gruesa y de una micra o

menos en el centro. Su volumen medio es de 83 micras cúbicas. “La principal función del eritrocito es de transportar hemoglobina, y en consecuencia llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos, y extraer de los mismos, productos de desechos” (Guyton, 1992, p. 370).

En efecto, los eritrocitos también ejercen otras funciones, ya que por poseer gran cantidad de anhidrasa carbónica catalizan la reacción entre el dióxido de carbono y el agua; la hemoglobina de la célula es un tampón excelente, de modo que los eritrocitos se encargan hasta el 50% del todo del poder amortiguador de la sangre total, además de transportar hormonas, es decir que las secreciones de las glándulas endocrinas tienen parte importante en la regulación de la temperatura del cuerpo, al enfriar los órganos como el hígado y los músculos, donde se produce exceso de calor y cuya pérdida del mismo es considerable. (Mendoza 2001)

En este sentido se comprende que la hemoglobina es el pigmento rojo que da el color a la sangre cuya misión exclusiva es transportar casi todo el oxígeno y la mayor parte de dióxido de carbono. Está constituida por un grupo prostético: el hemo, y un componente proteico: la globina; ésta es una proteína compleja que contiene hierro y actúa en el transporte reversible de oxígeno a los tejidos.

Dentro este orden de ideas se tiene que los eritrocitos “en los seres humanos sobreviven en la circulación en un promedio de 120 días. El recuento normal de eritrocitos en el varón es de 5.4 millones/ul y en la mujer es de 4,8 millones/ul”. (Ganong, 1998, p. 594).

Si bien es cierto, los leucocitos o glóbulos blancos son otro tipo de célula de gran importancia que se encuentra en la sangre.

Los leucocitos son unidades móviles del sistema protector del cuerpo. Se forman en parte en la médula ósea (granulocitos, monocitos y unos

pocos leucocitos) y en parte en los ganglios linfáticos (linfocitos y células plasmáticas) y después de producidos son transportados por la sangre a las diferentes partes de la economía donde ejercen sus funciones. (Guyton, 1992)

Normalmente se encuentran en sangre seis tipos de glóbulos blancos: polimorfonucleares neutrófilos, polimorfonucleares eosinófilos, polimorfonucleares basófilos, monocitos, linfocitos y células plasmáticas. Los tres tipos de células polimorfonucleares tienen un aspecto granuloso, por lo que se le denominan granulocitos. Hay normalmente de 4.000 a 11.000 leucocitos por microlitros de sangre humana; la vida media de los granulocitos de 4 a 8 horas circulando en sangre y de cuatro a cinco días más en los tejidos cuando hay infección tisular grave. Los monocitos también permanecen poco tiempo en la sangre de 10 a 20 horas antes de salir de los capilares a los tejidos; sin embargo, una vez que éstos se hinchan hasta alcanzar un tamaño mucho mayor y constituirse en los macrófagos tisulares, pueden vivir meses e incluso años. Los linfocitos tienen una vida media de meses e incluso años, pero de ello depende de la necesidad del organismo. (Guyton, 1992).

Cabe destacar que estas células son las encargadas fundamentalmente de atacar y destruir a las bacterias, virus y otros agentes agresivos e invasores por medio del fenómeno de fagocitosis. Los neutrófilos y monocitos destruyen las bacterias invasoras ingiriéndolas. Las bacterias fagocitadas quedan ingeridas gracias a la acción de las enzimas secretoras por el mismo glóbulo. Además ayudan a curar las heridas no solamente combatiendo las infecciones, sino también ingiriendo células muertas, restos de tejidos y glóbulos rojos viejos. Protegen contra cuerpos extraños que entran el torrente sanguíneo como los alérgenos, y participan en la protección contra las células mutadas como el cáncer.

Cabe considerar, por otra parte, la presencia de las plaquetas como otro componente de gran importancia en la sangre. Las plaquetas son discos redondos u

ovalados minúsculos de 2 a 4 micras de diámetro que se forman en la médula ósea a partir de los megacariocitos, que son células extremadamente grandes de la serie hematopoyética de la médula ósea. La concentración normal de plaquetas en la sangre son unas 150.000 a 300.000 por microlitros. (Ganong, 1998).

Las plaquetas o trombocitos se adhieren a la superficie interna de los vasos sanguíneos en el lugar donde haya ocurrido una lesión y ocluyen el defecto de la pared vascular. Conforme se destruyen, liberan agentes coagulantes que conducen a la formación local de trombina, que ayuda a formar un coágulo, el primer paso en la cicatrización de una herida.

El mecanismo de taponamiento de las plaquetas es muy importante para cerrar pequeñas roturas de vasos sanguíneos diminutos que ocurren centenares de veces al día, incluyendo las que se producen a través de las células endoteliales y que en general se cierran por fusión de las plaquetas a las células endoteliales para formar una membrana endotelial continua. “Una persona que tiene muy pocas plaquetas sufrirá literalmente centenares de pequeñas hemorragias debajo de la piel y en todos sus tejidos internos, cosa que no ocurre en la persona normal”. (Guyton, 1992, p. 406).

## **La Hematopoyesis**

“La Hematopoyesis es el mecanismo fisiológico responsable de la formación continua de los distintos tipos de células sanguínea, de forma que las mantiene entre los límites de normalidad en la sangre periférica”. (Sans, 1995, p. 1).

Se distinguen dos etapas durante el desarrollo de mamíferos: una Hematopoyesis prenatal y de las primeras etapas del período postnatal, y una Hematopoyesis de animales en período de crecimiento y en la vida adulta.

Los tejidos hematopoyéticos se pueden clasificar en:

- Tejido mieloide: médula ósea.
- Tejido linfático: nódulos linfáticos no encapsulados, ganglios linfáticos, timo y bazo. (Sans, 1995).

Ahora bien, todos estos tejidos se encargan de la producción de los elementos formes a lo largo de toda la vida postnatal. El tejido mieloide se considera especializado para producir eritrocitos, leucocitos, granulocitos y plaquetas. El tejido linfático se especializa en la producción y maduración de los linfocitos y de las células plasmáticas.

## **La Coagulación**

En el ser humano la salida de sangre se evita mediante una sucesión de reacciones químicas por las cuales se forma un coágulo sólido, con el fin de obturar la solución de continuidad. La coagulación esencialmente función del plasma y no de los elementos formes, comprende la transformación de una de una de las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno, en fibrina insoluble. El coágulo sucesivamente se contrae y deja escapar al exterior un líquido amarillo pajizo llamado suero, similar al plasma en muchos aspectos, pero sin poder de coagulación por faltarle el fibrinógeno. El mecanismo de coagulación es muy complejo por la intervención de diferentes sustancias del plasma de influencia mutua en tres series de reacciones. En cada una de las dos primeras se producen una enzima, necesaria para la sucesiva. (Mendoza, 2001)

Si bien es cierto el primer paso, la producción de tromboplastina se inicia cuando se corta un vaso sanguíneo. Los tejidos traumatizados liberan una lipoproteína llamada tromboplastina que actúa recíprocamente con iones de calcio y varios factores proteicos del plasma sanguíneo, produciendo protrombinasa. La enzima que

cataliza el segundo paso, la protrombinasa, puede sintetizarse también por interacción de factores liberados por las plaquetas, iones de calcio y otras globulinas plasmáticas. Uno de estos, denominado factor antihemofílico, se encuentra en el plasma normal, pero esta ausente en el plasma de individuos que padecen de hemofilia. La protrombinasa cataliza una reacción en la que la protrombina, globulina plasmática producida por el hígado, se disocia en varios fragmentos, uno de los cuales es la trombina; esta reacción requiere también iones de calcio. Finalmente la trombina actúa como una enzima proteolítica, desdoblado los péptidos de fibrinógeno y formando monómero de fibrina activa, que se polimeriza formando largos filamentos de fibrina insoluble.

Ahora bien, la red de filamentos de fibrina atrapa glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas, formando un coágulo. Este mecanismo incluye una serie de cascadas de reacciones enzimáticas, adaptados para proporcionar rápida coagulación cuando se lesiona un vaso sanguíneo. (Mendoza,2001)

### **Examen Hematológico**

En la página [Http://www.Methodist Health Care System.htm](http://www.Methodist Health Care System.htm) (2.000), algunos exámenes hematológicos comunes incluyen los siguientes:

<b>Examen</b>	<b>Usos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Recuento sanguíneo completo (CVC), incluye:</li> <li>- Recuento de glóbulos blancos (WVC)</li> <li>- Recuento de glóbulos rojos (RVC)</li> <li>- Recuento de plaquetas</li> <li>- Volumen de glóbulos rojos en</li> </ul>	<p>Como ayuda para diagnosticar la anemia y otros trastornos de la sangre y determinados cánceres de la sangre para monitorear la respuesta de un paciente a la terapia contra el cáncer, como la quimioterapia y radioterapia</p>

hematocrito (HCT) - Concentración de hemoglobina (HV) - Recuento sanguíneo diferencial	
- Recuento de plaqueta	Para diagnosticar o monitorear la hemorragia y los trastornos de la coagulación
- Tiempo de Protrombina PT	Para evaluar las hemorragias y los trastornos de la coagulación, y para monitorear las terapias anticoagulantes

## **CAPÍTULO II**

### **DISCRACIAS SANGUÍNEAS**

#### **Leucemia**

##### **Definición y Clasificación**

Se define como leucemia a una neoplasia maligna de los órganos hematopoyéticos que se caracteriza por la sustitución difusa de la médula ósea por precursores leucocitarios proliferantes, por un número y unas formas anormales de leucocitos inmaduros en la circulación y por la infiltración en los nódulos linfáticos, bazo, hígado y otras localizaciones. El origen de la leucemia no está claro, aunque puede ser el resultado de la exposición a radiaciones, ionizantes, benceno u otros agentes químicos tóxicos para la médula ósea. (Diccionario Mosbi, 1999).

Existen diversos tipos de leucemia, las cuales pueden ser agudas y crónicas:

- Leucemias linfocíticas agudas (LAL).
- Leucemias mielocíticas agudas (LAM).
- Leucemia linfocítica crónica (LLC).
- Leucemia mieloide crónica (LMC).
- Leucemia Monocítica (LM)

## **Leucemias Agudas**

Según Sans (1995) las leucemias agudas “son proliferaciones malignas de células hematopoyéticas inmaduras de tipo blástico, cuya acumulación progresiva se acompaña de una disminución de elementos formes normales”. (p. 303)

### **Leucemia Linfocítica Aguda (LAL)**

Mc Kenzie (1991) refiere que, la leucemia aguda linfocítica es una neoplasia hematopoyética que se presenta predominantemente en niños y se produce por el crecimiento anormal de leucocitos frágiles no granulados en los tejidos hematopoyéticos, particularmente en la médula ósea, el bazo y los ganglios linfáticos. Las células anormales tienen poco citoplasma y un núcleo homogéneo y redondo que se parece al de un linfoblasto.

Al contrario de lo que ocurre en otros trastornos linfoproliferativos, la afectación de las respuestas inmunológicas, hipogammaglobulinemia y autoinmunidad, no son caracteres de las leucemias agudas linfocíticas y las células anormales no parecen tener relación con los linfocitos inmunológicamente competentes en sangre.

### **Etiología y Patogenia de la Leucemia**

Dentro de este mismo orden de idea, según Sans (1995), la etiología de las leucemias agudas se desconoce, los factores genéticos tienen una gran importancia como lo demuestra la mayor posibilidad de desarrollar una leucemia aguda que presentan los hermanos univitelinos de pacientes afectados.

Ahora bien, entre los factores involucrados en la patogenia de la leucemia aguda, la radiación ocupa un lugar importante. El exceso de leucemias agudas observado después de explosiones atómicas, y el tratamiento radioterapéutico de la espondilitis anquilopoyética así lo demuestra. El benzol, el leucemógeno químico más conocido; el cloranfenicol y la fenilbutazona son dos fármacos con posible potencial leucemógeno.

### **Características Clínicas de la Leucemia Aguda**

Mc Kenzie (1991), reseña que las características clínicas de la LAL son sobre todo fiebre, a menudo por infección, adenopatía, esplenomegalia, anemia y hemorragia secundaria a trombocitopenia y pérdida de peso. La meningitis leucémica es una complicación particularmente frecuente en la LAL. La nefropatía urática es una complicación que puede desarrollarse. Es frecuente la linfadenopatía moderada y los “dolores óseos” en niños. La infiltración leucémica cutánea de la dermis origina lesiones papulonodulares indoloras y no pruriginosas.

Para su clasificación se utiliza la morfología del grupo FAB (grupo francoamericano británico) que las divide en tres tipos:

- L1: la más frecuente en niños.
- L2: la más frecuente en adultos y de mal pronóstico.
- L3: la más infrecuente y de peor pronóstico.

## **Tratamiento de la Leucemia Linfocítica Aguda (LLA)**

**Según Moneva Jordán (2000)**

### **Terapia de Soporte**

- h) Mantener la hemoglobina por encima de 9-10 gr/dl mediante concentrados hematíes y las plaquetas por encima  $20 \times 10^9/L$  mediante concentrados de plaquetas o tromboféresis de donantes.
- a) Administrar plasma fresco congelado (PFC) o crioprecipitados para el tratamiento de CID.
- b) Realizar profilaxis antiinfecciosas con quinolonas orales.
- c) Prevenir la nefropatía urónica con la hiperhidratación, alcalinización urinaria y alopurilol.

### **Tratamiento específico para la LLA**

- a) Inducción a la remisión con tres o más drogas administradas entre 4 y 6 semanas (vincristina o epipodofilotoxinas, antrociclinas, L-Asparaginasa y Prednisona).
- b) Tratamiento intrarraquídeo con terapia triple (metrotexano, dexametasona y arabinósido de citosina).
- c) Tratamiento de mantenimiento con quimioterapia combinada durante dos años (Mercaptopurina y Metatrexano oral).

### **Pronóstico**

Según Moneva Jordán (2000) “en la actualidad se curan un 70-80% de las leucemias pediátricas, y entre un 25 y 40% de las de adultos (supervivencia libre de enfermedad a los 5 años)”. (p. 13)

## **Leucemia Mieloide Aguda (LAM)**

La leucemia mieloide aguda (mieloblástica) es una enfermedad que puede ser mortal, porque los mielocitos, que deben transformarse en granulocitos, se vuelven células cancerosas y reemplazan a las normales que están en la médula ósea. ([Http://www.Salutia.com](http://www.Salutia.com), 2000, On-line).

Si bien es cierto, Mc Kenzie (1991), señala que la exposición a quimioterapia contra el cáncer, o altas dosis de radiación, elevan las posibilidades de padecer leucemia mieloide, que afecta a todas las franjas etarias, pero se da con mayor frecuencia entre los adultos en un 80% y de 15-20% en niños. Es la leucemia más frecuente en neonatos.

### **Características Clínicas de la Leucemia Mieloide Aguda**

Los síntomas clínicos en las leucemias agudas mieloides o mieloblásticas (LAM), se deben al fallo medular por la proliferación leucémica y a la infiltración de diversos órganos y tejidos.

La infiltración medular que acostumbra a ser masiva en las leucemias agudas de novo, provoca citopenias con sus consecuentes manifestaciones sistémicas. Entre estas manifestaciones se pueden encontrar anemias, de tipo normocítica-normocroma, trombopenias que cursan con signos hemorrágicos como la diapedesis hemorrágica y puede comprender desde una simple púrpura petequiral hasta una coagulación intravascular diseminada (CID). La fiebre también es una característica clínica frecuente y se debe, mayoritariamente a etiología infecciosa, ya que existe una neutropenia en un 30-50% que es la máxima responsable de la infección. (Mc Kenzie, 1991).

Según Moneva Jordán (2000), se puede resumir a continuación que existen diversos tipos de leucemias mielocíticas agudas. La clasificación más utilizada es la de FAB (grupo francoamericano británico), reactualizada recientemente que divide la LAM en siete (7) tipos morfológicos con subtipos:

- M0: Leucemia mieloblástica con diferenciación mínima.
- M1: Leucemia mieloblástica mal diferenciada.
- M2: Leucemia mieloblástica diferenciada.
- M3: Leucemia pre-mielocítica (M3-V:LPA Variante hipogranular).
- M4: Leucemia granulocítica monocítica (M4-E0: con eosinofilia medular)
- M5a: Leucemia monoblástica.
- M5b: Leucemia monocítica.
- M6: Eritroleucemia.
- M7: Leucemia megacarioblástica.

## **Tratamiento de la Leucemia Mielocítica Aguda**

### **Según Moneva Jordán (2000)**

#### **Terapia de soporte**

- a) Mantener la hemoglobina por encima de los 9-10 gr/dl mediante concentrados de hematíes y las plaquetas por encima de  $20 \times 10^9/L$ , mediante concentrados de plaquetas.
- a) Administrar plasma fresco congelado (PFC) o crioprecipitados para el tratamiento de CID.
- b) Realizar profilaxis antiinfecciosas con quinolonas orales.
- c) Administrar granulocitos precedentes de aféresis en sepsis documentadas que no responden a tratamiento antibiótico.

## **Tratamiento Específico**

Moneva Jordán (2000) refiere que la quimioterapia citotóxica se basa en el concepto de que la médula ósea contiene dos poblaciones competitivas de células (leucémicas y normales) y que, para que se logre la recuperación de la hematopoyesis normal, se necesita la supresión profunda de células leucémicas hasta que no se detecten morfológicamente en los aspirados y /o biopsias medulares.

El tratamiento por lo común se inicia con dos o más fármacos que incluyan una antraciclina o un antibiótico antiquinónico y el arabinósido de citosina (Tto. de inducción a la remisión).

Los candidatos al trasplante de médula ósea alógena (TMO) deben de ser transfundidos con productos hemáticos sin virus citomegálicos (salvo que sean portadores positivos).

## **Pronóstico**

Actualmente se consiguen tasas de remisión cercanas al 80-90% en niños, 70% en adultos y jóvenes, 50% personas de edad media y 25% en ancianos. (Moneva Jordán, 2000).

La media de supervivencia es de aproximadamente doce (12) meses, si se logra remisión; 25% vivirán alrededor de dos años y un 10% alrededor de cinco años. Actualmente con el TMO en primera remisión completa, se logran porcentajes de supervivencia libre de enfermedad de cuatro años entre 30 y 50%, según sea autólogo o alogénico.

## **Leucemias Crónicas**

### **Leucemia Linfocítica Crónica**

Mc Kenzie (1991) señala que la leucemia linfocítica crónica (LLC) es el tipo de leucemia más común en los países occidentales, afecta a los pacientes de más edad, produce pocos síntomas a medida que se desarrolla, tiene una larga duración y habitualmente es la variedad más fácil de diagnosticar y de tratar.

La leucemia linfocítica crónica (LLC) consiste en un trastorno de linfocitos morfológicamente inmaduros, pero inmunológicamente menos maduros, y se manifiesta por la acumulación progresiva de estas células en sangre, médula ósea y tejido linfático. El recuento de linfocitos en la sangre generalmente es igual o mayor de 10.000 por mm<sup>3</sup>. No existe terapia curativa, la supervivencia general a 5 años es de aproximadamente 60%, pero depende de la etapa de la enfermedad. ([Http://www.Cancerweb.com](http://www.Cancerweb.com)., **National Cancer Institute**, 1997, On-line).

Si bien es cierto, la LLC ocurre principalmente en individuos de mediana edad, y ancianos, con una mayor frecuencia en los decenios sucesivos de la vida.

### **Etiología y Patogenia de la Leucemia Linfocítica Crónica**

Mc Kenzie (1991) refiere que:

Al contrario del caso de la leucemia mieloide crónica la radiación ionizante no interviene en la etiología de la leucemia linfocítica crónica. Los factores genéticos y la edad, el predominio por el sexo masculino y los defectos inmunológicos inmunitarios o adquiridos parecen ser los más importantes. (p. 889)

## **Características Clínicas de la Leucemia Linfocítica Crónica**

La anormalidad básica de la LLC, es la proliferación o acumulación de linfocitos anormales en los ganglios linfáticos, médula ósea y bazo. (Mc Kenzie, 1991).

De allí pues que las primeras manifestaciones clínicas son generalmente fatiga y reducción de la tolerancia al ejercicio, a veces lo suficientemente grave para sugerir una miastenia grave, agrandamiento de los ganglios linfáticos superficiales y/o esplenomegalia. Puede aparecer también hepatomegalia y en ocasiones la infiltración periportal produce en ocasiones ictericia obstructiva. En los casos más avanzados los síntomas de la LLC incluyen infecciones persistentes, equimosis, palidez o ictericia asociada a anemia, fiebre, edema o tromboflebitis por obstrucción linfática y sensibilidad ósea aumentada.

### **Clasificación de Rai según el National Cancer Institute**

- **Etapa 0.** Leucemia linfocítica crónica en etapa 0: linfocitosis absoluta (>15,000 por milímetro cúbico) sin adenopatía, hepatoesplenomegalia, anemia o trombocitopenia.
- **Etapa I.** Leucemia linfocítica crónica en etapa I: linfocitosis absoluta con linfadenopatía sin hepatoesplenomegalia, anemia o trombocitopenia.

- **Etapa II.** Leucemia linfocítica crónica en etapa II: linfocitosis absoluta ya sea con hepatomegalia o esplenomegalia con o sin linfadenopatía.
- **Etapa III.** Leucemia linfocítica crónica en etapa III: linfocitosis absoluta y anemia (hemoglobina <11 g/dL) con o sin linfadenopatía, hepatomegalia o esplenomegalia.
- **Etapa IV.** Leucemia linfocítica crónica en etapa IV: linfocitosis absoluta y trombocitopenia (<100,000 por milímetro cúbico) con o sin linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia o anemia. ([Http://www.Cancerweb.com](http://www.Cancerweb.com)., **National Cancer Institute**, 1997, On-line).

### **Tratamiento de Leucemia Linfocítica Crónica**

Abarca desde la observación periódica con tratamiento de complicaciones infecciosas hemorrágicas o inmunitarias hasta una variedad de terapias experimentales.

Debido a que por lo general la enfermedad es por lo general no curable, se da en una población anciana y a menudo progresa lentamente, con frecuencia se trata de forma conservadora.

Existen opciones de tratamiento con quimioterapia con agentes alquilantes orales (por ejemplo: clorombucilo o ciclofosfomidor en dosis estándares), con o sin corticoesteroides (por ejemplo, prednisone o prednolone) y fludarabina [1].

Otra opción de tratamiento es el trasplante de médula ósea, autólogo o alogénico, éste está siendo clínicamente evaluado.

## **Leucemia Mieloide Crónica**

También llamada leucemia granulocítica crónica es una enfermedad en la cual aumenta la producción de glóbulos blancos en la médula ósea. En la leucemia, los blastos (células inmaduras) que se están transformando en leucocitos polimorfonucleares (granulocitos) no maduran y son muy numerosos. Por ello aparecen en la sangre. ([Http://www.Salutia.com](http://www.Salutia.com), 2000, On-line).

Las células cancerosas de la leucemia son portadoras de un cromosoma que no es normal, llamado cromosoma Philadelphia (Phi).

## **Etiología y Patogenia de la Leucemia Mieloide Crónica**

Mc Kenzie (1991) reseña que esta enfermedad es de etiología desconocida, en algunos casos se ha relacionado con exposiciones previas a radiaciones.

Este autor expresa que representa el 15 a 20% de las leucemias crónicas en el adulto, con un ligero predominio masculino y preferencia entre la tercera y sexta década de vida.

En el 95% de los casos del adulto se evidencia la presencia del cromosoma Phi, marcador citogenético de la enfermedad.

### **Características Clínicas de la Leucemia Mieloide Crónica**

Presenta un comienzo insidioso acompañado con astenia, anorexia, pérdida de peso, sudoración profusa y sensación de ocupación o síntomas compresivos secundarios a esplenomegalia; puede haber fenómenos de “leucostasis” en las leucocitosis extremas.

Debe señalarse que a veces la primera manifestación de la enfermedad es un infarto esplénico.

### **Clasificación por etapas según Moneva Jordán (2000)**

- **Fase Crónica:** en ésta fase, que puede durar meses o años, se encuentran pocos blastos tanto en la sangre como en la médula ósea.
- **Fase Acelerada:** aparecen blastos en la sangre y en la médula con disminución de células normales.
- **Fase Blástica:** por lo menos 1/3 de las células de la sangre y médula son blastos, pueden aparecer acúmulos de estas células en forma de tumores a nivel de huesos o ganglios. También puede haber un cuadro de infiltración meníngeo, con infiltración de blastos en el líquido cefalorraquídeo.
- **Fase Refractaria:** cuando los blastos no disminuyen a pesar del tratamiento.

## **Tratamiento**

Moneva Jordán (2000) refiere que se realiza con cuatro métodos:

- Quimioterapia.
- Radioterapia.
- Transplante de médula ósea.
- Inmunoterapia con factores estimuladores o inhibidores de colonias de células.

El trasplante de médula ósea se realiza destruyendo totalmente la médula del paciente y luego se sustituye ésta por otra médula de un donante, cuyas características sean similares. Por ello se eligen familiares compatibles (muy parecidos en los marcadores de las células). Lo complicado es el estudio de la compatibilidad, ya que la técnica en sí es sencilla y se aplica directamente con una aguja en la médula antes destruida.

## **Leucemia Monocítica**

El tipo Schilling de leucemia monocítica puede ser definido como una enfermedad aguda en el 90% de los pacientes, y su anormalidad básica es una proliferación generalizada y progresiva de los elementos reticuloendoteliales con la liberación de monocitos anormales que invaden la sangre, médula ósea y otros tejidos. El término Leucemia Mielomonocítica ha sido empleado en un sentido un tanto más amplio y más evolutivo en los últimos años al incluir todas las leucemias granulocíticas en las que son afectadas dos o más series celulares medulares.(Mc Kenzie, 1991)

## **Etiología**

Según Mc Kenzie (1991) no existen virtualmente indicios sustanciales con respecto a la etiología de la leucemia monocítica. Alrededor del 10% de los pacientes que desarrollan la enfermedad son niños; en general, todos los individuos afectados sin distinción de edad, han gozado antes de la enfermedad de buena salud, sin especial exposición de irradiación, enfermedades infecciosas, posibles vectores animales o riesgos inmunológicos, farmacológicos o químicos.

## **Incidencia**

Alrededor de 2/3 de los pacientes son varones. No es una enfermedad hereditaria y su incidencia en familias no esta aumentada alrededor del 5% de los pacientes con reticulosarcoma desarrollan una leucemia monocítica si el linfoma adquiere caracteres más agudamente malignos y se generaliza, pero solo una pequeña parte de lo que desarrollan una leucemia monocítica tienen una historia previa de algún tipo de neoplasia linforreticular localizada.(Mc Kenzie, 1991)

## **Características Clínicas de las Leucemias Monocíticas**

Refiere Mc Kenzie, (1991)

Los caracteres clínicos de las leucemias monocíticas varían poco con respecto a los de otros tipos de leucemia, excepto a lo que se refiere a la afectación cutánea y de las membranas mucosas, que tiende a ser más característica, sino única, para tal leucemia. (p.915)

La hiperplasia gingival de las encías ha sido considerada como el único carácter físico de leucemia monocítica. Una notable hiperplasia de las encías con menos infección y sangrado es una manifestación bien conocida de toxicidad por hidantoínas (Mc Kenzie, 1991).

Los individuos en los que se desarrolla una forma crónica de leucemia monocítica, habitualmente presentan un inicio insidioso de malestar, fatiga, disminución a la tolerancia al ejercicio, palidez, sudoración, fiebre, anorexia y pérdida de peso.

Las manifestaciones (preleucémicas, tales como persistentes pero no diagnósticas, anormalidades sanguíneas asociadas con susceptibilidad para la infección, manifestaciones hemorrágicas o esplenomegalia han sido observados en algunos individuos, pero estas manifestaciones son más a menudo precursoras de las leucemias agudas granulocítica o mielomonocítica.

Cabe destacar que las lesiones cutáneas son comunes en las leucemia monocíticas y es posible que aparezcan como infiltrado maculares o maculopapulares, como petequias pequeñas endurecidas y elevadas, que a veces se infectan como dermatitis exfoliativa o tumores. Las lesiones a menudo son de color púrpura inicialmente pero se hacen más oscuras si aparecen trombocitopenia, y entonces quizás sangre. En ocasiones aparecen zonas de gangrena hemorrágica a lo largo de las extremidades. Algunos pacientes presentan trombosis venosas espontáneas o después de punciones venosas. (Mc Kenzie, 1991)

Dentro de este orden de ideas la distensión abdominal y malestar se asocian con agrandamiento del hígado y del bazo, como en otras formas de leucemia. El dolor difuso abdominal y los trastornos de la función gastrointestinal desproporcionados con el grado de organomegalias se deben en ocasiones a la infiltración monocítica y reticular de la pared intestinal, con edema local o ulceración. Son frecuentes las infecciones perirectales. Ocasionalmente aparece dolor e inflamación de las articulaciones, especialmente en individuos jóvenes. (Mc Kenzie 1991).

## **Diagnóstico**

La duradera y sólo parcialmente resuelta controversia en cuanto al diagnóstico de la leucemia monocítica se dirige principalmente a la diferenciación del tipo puro monocítico (Schilling) de la variante mielomonocítica (granulocítica o Naegeli), y no a la diferenciación de la leucemia monocítica con otras enfermedades no neoplásicas. Las células anormales y las manifestaciones de la enfermedad en ambos tipos de leucemias son casi las mismas, independientemente de la histogénesis.

La proliferación de monocitos anormales e inmaduros con ausencia de precursores mieloides en la sangre y la médula ósea es aceptada como el carácter diagnóstico principal del tipo Schilling de leucemia monocítica. (Mc Kenzie 1991).

Cabe considerar, por otra parte, que la sobreabundancia de lisozima en el suero y en la orina es característica de ambas leucemias, monocíticas y mielomonocíticas; Este hallazgo es útil en la diferenciación de la leucemia monocítica de los tipos que se originan a partir de otras series celulares.

## **Tratamiento**

Mc Kenzie (1991), refiere que el tratamiento de la leucemia monocítica ha sido notoriamente difícil y poco agradecido. Poco o ningún beneficio ha resultado del empleo de agentes aislados tales como el fósforo radiactivo, antagonistas del ácido fólico, 6-mercaptopurina, mostazas nitrogenadas, clorambucil, trietilenmelanina (TEM) o esteroides adrenales. Se ha obtenido algún éxito con el empleo de la ciclofosfamida, prednisona, vincristina y arabinòsido de citosina, particularmente en pacientes con la enfermedad crónica. La mayor esperanza de mejorar este tratamiento en un futuro próximo se apoya en el empleo de tratamientos multiagenciales.

## **Neutropenia**

Rodríguez (1996), señala que “neutropenia significa específicamente disminución de la cifra normal de granulocitos neutrófilos a cantidades inferiores al límite de la variación normal para la edad del paciente”. (p. 425)

### **Características Clínicas de la Neutropenia**

Las neutropenias pueden ser adquiridas o constitucionales. Las adquiridas tienen numerosas variantes clínicas de las cuales es de interés mencionar las siguientes:

- Neutropenia asociada a procesos infecciosos.  
Rodríguez (1996), refiere que en las infecciones graves por gérmenes gramnegativos se presenta neutropenia por consumo masivo de granulocitos en las zonas inflamadas, por adhesión de los leucocitos a las zonas endoteliales desnudas por la acción de endotoxinas y por inhibición de la granulopoyésis debido a la misma endotoxinas.
- Neutropenia asociada con exposición con fármacos.  
Sans (1995) señala que esta alteración se registra con mayor frecuencia en mujeres (relación V/M ¼) de edad media avanzada (entre 40 y 70 años) y tomadoras de ansiolíticos o antiinflamatorios. Estos enfermos son totalmente asintomáticos.
- Neutropenia nutricia.  
Se relaciona fundamentalmente con deficiencia de ácido fólico o vitamina B12.

- Neutropenia Constitución.

Rodríguez (1996) refiere que ésta incluye la neutropenia cíclica, la cual es una enfermedad familiar que evoluciona con episodios de agranulocitosis, durante ésta se observan estomatitis graves, úlceras en la cavidad bucal y en algunas ocasiones abscesos subcutáneos y pulmonares.

- Neutropenia febril.

Según Blanch (1999), se define como la temperatura aislada 38,5 °C en una ocasión, ó 3 tomas de 38 °C en un período de 24 horas; separadas por al menos 4 horas de diferencia en un paciente con recuento de neutrófilos igual o menor a 500/mL.

La intensidad y duración de la neutropenia es el principal factor de riesgo reconocible para infecciones bacterianas y fúngicas. Los test diagnósticos actualmente disponibles no son lo suficientemente rápidos ni específicos para identificar o excluir una causa infecciosa del episodio febril.

Blanch (1999) refiere que en su etiología más del 80% de las infecciones se deben a la flor endógena, que suele modificarse tras la admisión del paciente en el hospital. Ha habido cambios en el espectro microbiano de las últimas décadas desde los años los Grampositivos son los más frecuentes en la mayoría de los centros, especialmente *S. aureus* y los *S. coagulasa* negativos. Va en aumento la importancia de los *S. alfa-hemolíticos*, sobre todo *S. mitis*, *S. sanguis* en pacientes que han recibido tratamiento con Ara-C, presencia de diarrea o mucositis oral. Los hongos aparecen en los casos de neutropenia prolongada o cuando el paciente ha recibido varias tandas de antibióticos.

Los lugares más frecuentes de infección son los siguientes: orofaringe (25%), tracto respiratorio (25%), catéteres intra vasculares y piel (15%), región perianal

(10%), tracto urinario (5-10%), nariz/senos paranasales (5%) y tracto gastrointestinal (5%) (Blanch, 1999).

Cabe destacar que los procedimientos diagnósticos aconsejables a realizar son: hemograma, coagulación, bioquímica, análisis elemental de orina, radiografía de tórax, hemocultivo y uricultivo.

Dentro de este marco de ideas se tiene que la neutropenia cíclica es asimismo, un proceso infrecuente; se transmite de forma autosómica dominante. Se diagnostica por lo general antes de los 10 años, aunque se conocen casos de presentación en el adulto y es posible que se acompañen de procesos infecciosos.

Por consiguiente el tratamiento se reduce a la administración de antibióticos en las fases neutropénicas.

## **Mononucleosis Infecciosa (MNI)**

López (1998), señala que:

El término de mononucleosis infecciosa fue introducido en 1920 cuando se describió un síndrome caracterizado por fiebre, linfadenopatías, fatiga y linfocitosis en seis pacientes. Pero recién en 1968 Henle demostró que el VEB (Virus del Epstein Barr) era el agente etiológico de los SMN (Síndromes Mononucleósido) con presencia de anticuerpos heterófilos. (p. 5)

La mononucleosis infecciosa se observa preferentemente en pacientes adolescentes y adultos jóvenes (edad promedio 15 a 25 años). El grado de contagiosidad es escaso. Se transmite en forma directa, de persona infectada (sintomática o no) a la susceptible, por contacto íntimo, a través de la saliva, por lo que la enfermedad se conoce como “enfermedad del beso” o “enfermedad de los enamorados” (López, 1998).

Ahora bien, después de la infección aguda el virus puede persistir hasta 18 meses en la faringe y posteriormente reaparecen en forma intermitente, eliminándose por la saliva, constituyendo el reservorio primario para la transmisión.

Debe señalarse que también puede propagarse por sangre o trasplantes y al parecer por contacto sexual, al haberse encontrado el virus en la mucosa y las secreciones genitales.

### **Características Clínicas de la Mononucleosis Infecciosa**

Según Kelly (1990), el período de incubación es de 30 a 45 días, le sigue el período prodrómico que dura de 7 a 14 días y está caracterizado por astenia, mialgia y cefalea. Posteriormente se asiste al período de estado, que suele ser de comienzo insidioso, pero en algunos casos se inicia en forma brusca con fiebre alta, escalofríos, sudores, malestar general, cefaleas, mialgias, edema periorbitario, anorexia, malestar abdominal y odinofagia, siendo este último el motivo de consulta más frecuente. Se observa igualmente faringitis; las amígdalas pueden presentar un aumento de tamaño y pueden observarse petequias en la unión del paladar duro con el blando.

Cabe considerar que puede aparecer erupción cutánea y maculopapular pruriginosa. Se han descrito úlceras genitales en personas con MNI, especulándose que el VEB pudo haberse transmitido por contacto orogenital.

### **Diagnóstico**

Si bien es cierto, que la mononucleosis infecciosa se presenta con fiebre, odinofagia, adenopatías y otras manifestaciones, con frecuencia presenta una clínica más atípica. Se puede presentar con febrícula o sin fiebre y únicamente con un ligero malestar, fatiga y linfadenopatías, que alcanzan el tamaño de una leucemia-linfoma;

como una fiebre de origen desconocido sin adenopatías llamativas u otros signos de localización; como una hepatitis difícil de diferenciar de estos signos virales hepatotrópos; o como un exantema febril parecido al sarampión. El diagnóstico final depende de los siguientes hallazgos:

- Linfocitosis con los característicos linfocíticos atípicos en sangre periférica
- Una reacción heterófila positiva (prueba de monospot)
- Anticuerpos específicos frente a antígenos VEB

## **Tratamiento**

No existe tratamiento específico contra el virus. Debe recomendarse reposo en cama por un período de 2 a 3 semanas, ya que los síntomas más intensos: fiebre, inflamación de los ganglios y el bazo pueden durar unos diez días; pero la fatiga y el malestar pueden durar de 2 a 3 meses. ([Http://www.Salutia.com](http://www.Salutia.com), 2000, On-line)

De esta manera para las formas severas se han administrado drogas antivirales como el Aciclovir o Ganciclovir, teniendo en cuenta que los antivirales disminuyen la replicación del virus más no reducen la duración de los síntomas.

Cabe destacar que el aumento de ingestión de líquidos es primordial por la fiebre. En ocasiones el cuadro clínico se puede agravar por una amigdalitis por estreptococo y en estos casos es necesario la aplicación de antibioticoterapia.

Ahora bien, cuando existen casos de dolor agudo intenso en la parte superior izquierda del abdomen, puede ser señal de rotura del bazo y de ser confirmada esto la solución es la intervención quirúrgica.

Es importante señalar que Dunn (1984) dice que “es prudente evitar cualquier tratamiento dental, cuando menos durante las etapas agudas de la enfermedad, ya que puede haber leucopenia”. Esto entonces crea la posibilidad de que se pueda contraer una infección después del acto quirúrgico, pues los leucocitos existentes pueden no ser capaces de atacar la infección (p. 66).

Por otra parte se debe advertir a los pacientes que eviten los deportes de contacto debido al riesgo de ruptura del bazo, si existe esplenomegalia. Los síntomas de mononucleosis duran menos de 4 semanas pero un 3% de los pacientes presentan una prolongación de período asintomático (Sánchez, 1999).

## **Hemofilia**

Según Kelly (1990), es una enfermedad ligada al sexo propia de los varones, caracterizada por hemorragia excesiva existente desde la infancia y una prolongación del tiempo de coagulación.

Dicho de otro modo, un hemofílico no sangra con mayor rapidez que las demás personas, sino que sangra más tiempo de lo habitual, y como su proceso de coagulación no es el normal, precisa administrarse el factor carente o deficitario de la coagulación, con el fin de alcanzar unos niveles óptimos que le permiten una buena coagulación y pare el sangrado.

## **Clasificación de la Hemofilia**

La hemofilia puede dividirse en 2 clases distintas: hemofilia A y hemofilia B.

En todo caso, la hemofilia A se define como una enfermedad hemorrágica de los varones ligada al sexo, caracterizada por una deficiencia del factor VIII de la coagulación, una proteína plasmática imprescindible para la coagulación sanguínea.

Este trastorno se origina en un gen defectuoso ubicado en el cromosoma X, por lo que afecta casi exclusivamente a los hombres (las mujeres son portadoras de esta enfermedad pero no la padecen). El tipo B, clínicamente no puede diferenciarse de la hemofilia A, se conoce también con el nombre de enfermedad de Christmas, se debe a una deficiencia del factor IX, otra proteína plasmática que interviene en la coagulación. Este tipo de hemofilia, también transmitida por herencia ligada al sexo, pero es menos frecuente que la hemofilia A. ([Http://www.Salutia.com](http://www.Salutia.com), 2000, On-line).

## **Incidencia**

La incidencia de la hemofilia en los Estados Unidos, incluyendo los casos benignos, es aproximadamente de uno por diez mil. La enfermedad se presenta probablemente de forma extendida en la naturaleza y ha sido observada en perros y caballos. En la mayoría de los casos, hay antecedentes hereditarios conocidos en la familia, y los varones heredan la hemofilia de sus madres, aunque ellas generalmente ni la padecen ni saben de muchos casos que son portadoras. Las personas con hemofilias transmiten la enfermedad a sus hijas exclusivamente, las cuales no la padecen pero al ser portadoras la pueden transmitir al 50% de sus descendientes. La incidencia de esta enfermedad es aproximadamente de forma hereditaria en un 60%, por mutación de tipo genético y sin antecedentes en la familia de un 40%. No obstante, este porcentaje en la actualidad está cambiando como consecuencia de los avances científicos que permiten la elección del sexo ([Http://www.federación españoladehemofilia.org.es](http://www.federación.españoladehemofilia.org.es), 1999, On-line)

## **Características Clínicas de la Hemofilia**

La gravedad clínica de la alteración varía mucho de familia a familia, pero entre los varios miembros afectados de una familia, la enfermedad es

aproximadamente la misma. Mientras se acepta en general la hemorragia verdaderamente espontánea, es decir, hemorragia no generalizada con trauma, no se presenta con hemofilia, el trauma puede ser tan ligero que el paciente no haya notado y por lo tanto, la hemorragia puede aparecer como espontánea.

### **Clasificación Hemorragia**

Kelly (1990), señala que la gravedad de la enfermedad corre muy paralela con el nivel del factor VIII, en un espectro continuo de gravedad que va desde los pacientes que llevan una vida completamente normal hasta los que pueden ser frecuentemente hospitalizados. De todas formas, es conveniente y útil clasificar los casos en tres grupos principales: graves, moderados y ligeros.

### **Extracciones Dentarias**

Según Kelly (1990), un síntoma común a todas las formas de hemofilia es la hemorragia excesiva consiguiente a una extracción dentaria. Los individuos normales pueden sangrar profusamente hasta doce horas después de la extracción de una unidad dentaria, sobre todo si hay infección asociada; ésta hemorragia procede, generalmente de un pequeño vaso sanguíneo que ha sido expuesto. El tipo de hemorragia excesiva hallado como característica de la hemofilia, se presenta durante e inmediatamente después de la operación y continúa en forma muy lenta.

En el tratamiento de este tipo de procesos hemorrágicos se deben mantener unos niveles apropiados del factor VIII para cada situación. Un análogo sintético de la ADH, la desmopresina, puede incrementar los niveles del factor VIII en hemofílicos con, al menos, una actividad del 1% del factor VIII (Raspall, 2000).

## **Hematomas**

Son usualmente subcutáneos o intramusculares. Su origen traumático puede ser tan trivial que pasa inadvertido o puede ser olvidado porque la hemorragia empezó varios días después.

La hemorragia se presenta en cualquier músculo, pero donde se ve más a menudo es en las pantorrillas, los muslos, las nalgas y los antebrazos, y puede ser seguida de deformidad permanente. (Kelly, 1990)

## **Complicaciones Neurológicas**

La compresión de un nervio periférico puede ocasionar neuropatías periféricas con dolor agudísimo, parestesia y atrofia muscular.

## **Diagnóstico Clínico**

Si el paciente es varón y ha tenido hemorragias repetidas de las articulaciones o un claro historial familiar recesivo, relacionado con el sexo de hemorragias del tipo hemofloide, se puede proceder a realizar una serie de pruebas de laboratorio para evaluar el proceso de la coagulación. También se determina en suero los niveles de factor VIII y IX para determinar la gravedad de la deficiencia.

De allí pues, que el tiempo de tromboplastina parcial (PTT) activado o inactivado, siempre está significativamente prolongado en los pacientes que tienen menos de un 20% de factor VIII. Otras pruebas pueden ser los del tiempo de sangría y de protrombina PT.

## **Tratamiento**

No existe un tratamiento específico contra ningún tipo de hemofilia, aunque se debe hacer tratamiento profiláctico de las hemorragias evitando golpes y heridas, pero en caso de haber hemorragia el tratamiento estándar es la infusión de concentrados del factor VIII o IX. La cantidad que se infunde depende de la gravedad de la hemorragia y su localización. En hemofílicos estas infusiones se administran antes de cualquier cirugía o extracción dentales. ([Http://www.Salutia.com](http://www.Salutia.com), 2000, On-line).

## **Agranulocitosis**

Shafer (1986), señala que “es una enfermedad grave que afecta a los leucocitos de la sangre; técnicamente indica una reducción absoluta del número de granulocitos circulares en la sangre periférica, que incluye a los neutrófilos, eosinófilos, basófilos y monocitos” (p. 762).

Por consiguiente, se pueden clasificar según su etiología, en primarias o secundarias. La agranulocitosis primaria es la forma de la enfermedad cuya etiología se desconoce, y en la agranulocitosis secundaria la causa más común es la ingestión de fármacos, que desde el punto de vista práctico podemos considerar los siguientes tipos: antitiroideos, fenotiacinas, sulfanilamidas, antibióticos (de ordinarios penicilinas semisintéticas), agentes cardiovasculares antiepilépticos, antiinflamatorios, antiartríticos y un grupo misceláneo. Es indudable que las asociaciones farmacológicas aumentan la dificultad del diagnóstico. En muchos casos el agente o medicamento causante de la agranulocitosis no puede establecerse con seguridad, si bien el número de casos en los que se obtiene diagnóstico aumenta con la insistencia de la encuesta etiológica.

## **Fisiopatología**

Mc Kenzie (1991) refiere que la agranulocitosis inducida por fármacos a uno de dos mecanismos básicos. El primero de ellos es inmunológico. Tras un período de sensibilización se producen anticuerpos frente al complejo fármaco-proteína leucocitaria, es decir el fármaco actúa como hapteno, anticuerpos que van a producir la destrucción del granulocito. El anticuerpo es activo únicamente frente al complejo. En ausencia del fármaco el anticuerpo permanece en el plasma en forma inactiva. Cuando el sujeto sensibilizado ingiere nuevamente el fármaco, se activa el anticuerpo en la superficie del granulocito. La destrucción de éste se produce por:

- a) Por leucoaglutinación masiva con secuestación pulmonar de granulocitos y eliminación de éstos de la circulación.
- b) Por recubrimiento del granulocito por el anticuerpo y subsiguiente destrucción por los elementos del sistema mononuclear fagocítico.
- c) Por efecto citotóxico directa de la reacción antígeno-anticuerpo.

Finalmente el segundo mecanismo se produce por mielotoxicidad directa. El fármaco determina una supresión de la proliferación de las células germinales hematopoyéticas medulares.

## **Incidencia**

Mc Kenzie (1991), refiere que la agranulocitosis ocurre a cualquier edad, pero es algo más común en los adultos, en particular a las mujeres. Con frecuencia afecta a los trabajadores de las profesiones relacionadas con la salud y en los hospitales (por ejemplo, médicos, odontólogos, enfermeras, asistentes de hospital, farmacéuticos), probablemente tienen acceso a los fármacos ofensores y con frecuencia usan muestra de drogas en forma imprudente.

## **Características Clínicas de la Agranulocitosis**

Shafer (1986) señala que suele ser de instauración brusca con: fiebre alta de tipo séptico, fenómenos necróticos en las mucosas y neutropenia absoluta. El paciente sufre de malestar, debilidad y postración. La piel aparece pálida y anémica, o en algunos casos, icterica. El aspecto más característico de la enfermedad es la presencia de infección, sobre todo en la cavidad bucal, pero también del aparato gastrointestinal, genitourinario, respiratorio y de la piel. La linfadenitis regional acompaña a la infección en cualquiera de estos lugares.

En resumidas cuentas, los signos y síntomas clínicos se desarrollan con rapidez en la mayor parte de los casos por lo regular en el lapso de unos pocos días y la muerte puede ocurrir en una semana.

## **Diagnóstico**

Mc Kenzie (1991) reseña que el diagnóstico de la agranulocitosis es sencillo. En primer lugar, debe comprobarse la existencia de una cifra de granulocitos inferior a  $0,5 \times 10^9/l$ . En segundo término la ausencia de otras citopenias permite la diferenciación con las aplasias medulares; la ausencia de blastosis descarta una

leucemia aguda. La punción medular confirma el diagnóstico ante la ausencia de precursores granulocíticos o la detención madurativa a nivel promielocitario sin mielocitos.

### **Pronóstico**

El pronóstico depende fundamentalmente de:

- Del diagnóstico precoz, antes de que la infección controlada haya producido lesiones orgánicas de importancia.
- De la instalación de medidas terapéuticas adecuadas.
- De la recuperación medular.

Es indudable que los nuevos antibióticos han cambiado radicalmente el espectro de la enfermedad, pero todavía siguen falleciendo algunos enfermos porque la lesión medular producida el fármaco ha sido irreversible.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la agranulocitosis no es específico, pero debe consistir principalmente en el reconocimiento y suspensión de la droga causal y en la administración de antibióticos para controlar la infección.

En este sentido se comprende, según Shafer (1986), que:

La muerte por lo regular está relacionada con una infección masiva, y por esta razón la enfermedad tiene una alta tasa de mortalidad antes del advenimiento de los antibióticos. En algunas series la tasa de mortalidad fue del 70 al 90%. En la actualidad, aunque aún es una enfermedad grave, la agranulocitosis tiene un buen pronóstico si se descubre al agente responsable.

## **Púrpura**

Según Shafer (1986), “es una coloración púrpura de la piel y de las membranas mucosas debida a la extravasación espontánea de sangre y, en sí, es más bien un síntoma en vez de una enfermedad. Existen muchas causas de púrpura y las manifestaciones clínicas son muy diversas” (p. 777).

De allí pues, que las plaquetas juegan un papel importante en el mecanismo de coagulación, y si éstas están defectuosas o deficientes, puede producir lo que es la púrpura. Por otro lado, muchas veces la púrpura se presenta a pesar de que existen cantidades adecuadas de trombocitos en la sangre circulante; en estos casos se debe a un aumento inexplicable de la fragilidad capilar. Esta variabilidad en presencia o ausencia de deficiencia de plaquetas, en los casos de púrpura, ha formado la base de la siguiente clasificación.

### **Púrpura Trombocitopénica Ideopática**

Cossio (1987), señala que es un trastorno autoinmunitario caracterizado por incremento en la destrucción de plaquetas y autoanticuerpos contra plaquetas. Los anticuerpos IgG sensibilizan a las plaquetas circulantes, originando eliminación acelerada de estas células por los macrófagos de bazo y, en ocasiones, hígado y otros componentes del sistema macrófagos y monocitos. Aunque existe un incremento compensador de la producción de plaquetas por médula ósea (el recambio total de plaquetas puede ser de 10 a 20 veces la frecuencia normal), se presenta trombocitopenia, y según la gravedad, da lugar a las dos características clínicas típicas de la enfermedad púrpura y sangrado.

## **Incidencia**

Cossio (1987) señala que, la púrpura trombocitopénica ideopática se produce en niños y adultos, siendo igualmente común en ambos sexos. Tiene su incidencia pico a los 2 a 4 años y con frecuencia aparece luego de una infección viral. Por lo menos un 80% de estos niños tienen una remisión espontánea de la enfermedad en 2-4 semanas.

En todo caso la incidencia pico de la púrpura trombocitopénica ideopática en adultos ocurre a los 20 a 0 años y es más común en mujeres. La púrpura trombocitopénica ideopática en adultos se presenta en una de tres formas. En muchos pacientes la QTI se exagera después de una infección viral y el paciente busca atención médica debido a la aparición de petequias, púrpura, epistaxis o menorragia. En otros pacientes, el trastorno hemostático queda descubierto cuando el paciente toma una medicación que interfiere con la función plaquetaria, como aspirina o alcohol. Finalmente, existe un número cada vez mayor de pacientes en quienes se comprueba una trombocitopenia asintomática durante un hemograma de rutina.

Según Kelly (1990, p. 1399), “todos los pacientes con PTI el examen físico es normal, excepto por evidencias de una alteración hemostática. Un bazo agrandado o linfadenopatías sugieren un trastorno distinto de la PTI”.

## **Características Clínicas**

Cossio (1987), reseña que el inicio puede ser agudo con desarrollo súbito de petequias, equimosis, epistaxis y sangrado gingival, digestivo o genitourinario. Alternativamente, la enfermedad puede ser de inicio gradual y de curso crónico. Sin embargo, a menudo la PTI crónica es de progreso lento o de súbito se hace aguda.

## **Datos de Laboratorio**

La cuenta de plaquetas habitualmente es de menos de 20.000 a 30.000 ul, en casos agudos y de 30.000 a 100.000 ul en casos crónicos. Puede haber anemia moderada debida a la pérdida de sangre y deficiencia de hierro.

## **Tratamiento**

La primera cuestión y lo más importante, es saber si el paciente requiere algún tratamiento; los pacientes con evidencias clínicas o de laboratorio (un tiempo de sangría prolongado) de alteración hemostática requieren tratamiento. En contraste, un paciente con una trombocitopenia moderada sin antecedentes o signos de hemorragias y con tiempo de sangría normal probablemente no requiere tratamiento.

Tenemos pues que, la esplenectomía es el tratamiento de elección, son los corticosteroides, en general capaces de incrementar las cuentas de plaquetas en forma temporal, pero quizás no alteren el curso de la enfermedad subyacente, y la mayoría de los enfermos recaen cuando se disminuyen los eritrocitos o se discontinúa. Los adultos rara vez tienen remisiones espontáneas, por lo tanto, es necesaria la esplenectomía en los primeros meses después del diagnóstico, se deberán evitar dosis altas de esteroides durante períodos largos, ya que el 75 a 90% presentarán remisiones completas prolongadas, después de la esplenectomía. En general, no se deberá usar la terapéutica inmunosupresora con medicamentos citotóxicos hasta que se haya esplenectomizado al paciente; esto es cierto, en particular para los pacientes jóvenes, ya que en estos medicamentos pueden ocasionar efectos tardíos adversos.

## **CAPÍTULO III**

### **MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES DE LAS DISCRACIAS SANGUÍNEAS**

#### **Leucemia**

Según Regezzi (1995), “En los pacientes con afección por discrasias sanguíneas, el signo inicial de los traumatismos bucales menores puede ser la aparición de máculas rojas en la boca, por lo general el odontólogo puede tener función importante en el diagnóstico de estas alteraciones” (p. 165).

Todos los tipos de leucemia pueden causar lesiones intrabucles, la leucemia que más se relaciona a problemas bucales es la monocítica, después la mielocítica y por último la linfocítica. Las formas agudas presentan signos bucales con mayor incidencia que las crónicas. En la leucemia monocítica las encías aparecen con frecuencia notablemente hiperplásicas, inflamadas, con tendencia a sangrar e infectadas o necróticas en ambas formas de leucemia monocíticas, la de Schilling y la de Naegali. (Mc Kenzie 1991).

Dentro de las manifestaciones bucales que puede presentar un paciente leucémico están la hipertrofia gingival, la gingivitis, la hemorragia gingival “espontánea”, hemorragia prolongada después de intervenciones quirúrgicas, pérdida de los dientes y úlceras mucosas. En estas diversas situaciones, parece que la emigración muy activa de los granulocitos y los monocitos, e través de la unión diente-encía de las mucosas que cubren las estructuras orales está dificultada o la anormalidad leucocitaria permite que florezca la infección local en este asiento particular. La hipertrofia gingival puede desarrollarse después de extracciones dentarias e incluso en individuos edéntulos.

Según Carranza (1998), “el aumento de volumen leucémico puede ser difuso o marginal, localizado o generalizado”(p. 260).

La hipertrofia o aumento de volumen gingival aparece a veces como incremento de volumen difuso en la mucosa gingival, una extensión de mayor tamaño de la encía marginal o como una masa interproximal discreta tipo tumor.

Refiere Carranza (1998), que:

En el aumento de volumen leucémico la encía exhibe por lo general un tono rojo azulado y posee una superficie brillante. Su consistencia es moderadamente firme, pero hay una tendencia a la friabilidad y la hemorragia; ocurre de manera espontánea o con imitación ligera. A veces hay afección ulcerativa necrosante aguda dolorosa en el surco, que forman la unión de la encía expandida y las superficies dentarias vecinas (p. 260).

Las leucemias también pueden sufrir inflamación crónica simple sin participación de células leucémicas, que aparecen con los mismos rasgos clínicos y microscópicos observados en pacientes sin leucemia.

Por lo general, el aumento de volumen leucémico verdadero se da en los casos de leucemia aguda y subaguda, rara vez se da en las crónicas.

Según Shafer (1986) “también puede haber crecimiento de las glándulas salivales y de las amígdalas, debido a la infiltración leucémica y esto da como resultado xerostomía” (p. 773).

## **Neutropenia Cíclica**

Entre las lesiones bucales que se presentan con más frecuencia en esta rara discrasia sanguínea, se encuentran las úlceras bucales, infecciones, adenopatía y enfermedad periodontal.

Según Regezzi (1995), esta patología se manifiesta como reducción grave de neutrófilos en la sangre y médula ósea con un ciclo promedio o periodicidad de 21 días. No hay tratamiento definitivo, el reconocimiento temprano de las infecciones es importante en el tratamiento, así como el uso adecuado de antibiótico.

Carranza (1998), señala que por lo general esta enfermedad es aguda, pero a veces reaparece en episodios espaciados. El inicio de la enfermedad se acompaña de fiebre, malestar general, debilidad general y carraspera. La ulceración en la cavidad bucal, bucofaringe y faringe es característica, la mucosa exhibe placas aisladas de color negro y gris, las manifestaciones periodontales reflejan una periodontitis rápidamente destructiva.

Los trastornos neutropénicos se relacionan con la periodontitis prepuberal y juvenil de inicio precoz, siendo estas enfermedades de avance rápido y agresivo que destruyen significativamente el periodonto, y pueden llegar a ocasionar la pérdida de los dientes.

## **Hemofilias A y B**

Los pacientes con hemofilia son los que presentan más inconvenientes hemorrágicos, por lo cual ésta es una entidad más severa a nivel bucal en lo que respecta al sangrado.

La hemofilia de acuerdo con el porcentaje de factor deficitario, VIII (hemofilia A) o IX (hemofilia B) se clasifica en leve, 5 a 25%, moderada, 2-5% y grave 0,2%.

Según Ceccotti (1993), “los episodios hemorrágicos bucales suelen ser importantes durante el recambio de piezas dentarias, ya que éstas al presentar movilidad agreden el saco pericoronario del germen permanente. Esto se traduce en hemorragias perseverantes y constantes” (p. 375).

Se puede decir que los trastornos frecuentes en la niñez son los traumatismos que pueden afectar los tejidos duros y blandos, que pueden traducirse en lesiones como hematomas o hemorragias.

Ahora bien, en los tratamientos periodontales está contraindicado el raspado y curetaje infragingival por la imposibilidad de lograr una buena hemostasia.

Siguiendo este orden de ideas, se tiene que un síntoma común en todas las formas de hemofilia es la hemorragia excesiva consiguiente a una extracción dentaria.

Los individuos normales pueden sangrar profusamente hasta doce horas después de la extracción, sobre todo si hay infección asociada, esta hemorragia procede generalmente de un pequeño vaso sanguíneo lesionado.

A diferencia de lo antes mencionado, el tipo de hemorragia excesiva hallada como característica de la hemofilia, se presenta durante o inmediatamente después de la operación y continúa en forma de resaca muy lenta; en ocasiones la hemorragia cesa para volver a empezar después de un día y en ocasiones hasta ocho días después de la operación.

## **Agranulocitosis**

Según Carranza (1998), se caracteriza por una reducción en la cantidad de agranulocitos circulante; esta alteración hematológica trae como consecuencia infecciones graves como lesiones ulcerativas necrosantes de la mucosa bucal.

Señala Shafer (1986), que dos lesiones bucales constituyen una fase importante de los aspectos clínicos de la agranulocitosis. Aparecen como ulceraciones necrosante de la mucosa bucal, de las amígdalas y de la faringe. En forma particular están afectadas la encía y el paladar. Las lesiones se ven como úlceras necróticas ásperas y están cubiertas por una membrana de color gris e incluso negro. Es importante de que exista poca o ninguna infiltración aparente de células inflamatorias alrededor de la periferia de las lesiones, aunque se presente hemorragia, especialmente de la encía. Además, con frecuencia los pacientes manifiestan salivación excesiva.

Es por ello que todos los procedimientos quirúrgico bucales, en particular la extracción dental, están contraindicados en los casos de agranulocitosis.

Carranza (1998), expresa que, de hecho “el margen gingival puede encontrarse afectado o íntegro, las características clínicas concomitantes son la hemorragia, la necrosis, el aumento de la salivación y un olor fétido” (p. 212).

## **Púrpura Trombocitopénica**

Se caracteriza por baja cantidad de plaquetas, tiempos prolongados de hemorragia y de retracción del coágulo, así como un tiempo de coagulación normal o algo prolongado.

Ganong (1994), señala que:

El inicio puede ser agudo con desarrollo súbito de petequias, equimosis, epistaxis y sangrado gingival, digestivo o genitourinario. Alternativamente la enfermedad puede ser inicio gradual y curso crónico. Sin embargo, a menudo la púrpura trombocitopénica ideopática crónica es de progreso lento o de súbito se hace agudo.

Algunas de sus manifestaciones prominentes de la púrpura trombocitopénica, es que en la mayor parte de los casos se presenta una hemorragia gingival grave y a menudo profusa, que puede ser espontánea y con frecuencia surge en ausencia de lesiones cutáneas.

De este modo, las petequias se unen en la mucosa bucal, comúnmente en el paladar y aparecen como numerosos grupos de manchas muy pequeñas de color rojizo, que sólo miden 1 mm o menos de diámetro. En ocasiones hay equimosis.

Shafer (1986), dice que: “en efecto la tendencia al sangrado excesivo contraindica el realizar cualquier procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que se haya compensado la diferencia”.

Regezzi (1995), señala que:

Si bien es cierto, el color de las lesiones varía de rojo a púrpura, según el tiempo del daño y el grado de degradación de la sangre extravasada. Las lesiones hemorrágicas de los tejidos blandos suelen aparecer en zonas accesibles a traumatismos como la mucosa vestibular, los bordes laterales de la lengua, los labios y la unión del paladar blando con el duro. En los traumatismos no complicados puede establecerse una relación causa-efecto en la historia clínica.

Según Carranza (1998), cabe considerar, por otra parte, que la encía se ve tumefacta, blanda y friable. Hay hemorragia espontánea o salida de sangre con la menor provocación y es difícil controlar. Los cambios gingivales son una reacción anormal ante la irritación local. La eliminación de los irritantes locales alivia de modo espectacular la gravedad del estado gingival.

## **Mononucleosis Infecciosa**

Al parecer no existen manifestaciones bucales específicas de la mononucleosis infecciosa, aunque ocurren lesiones secundarias. De esta manera, las manifestaciones bucales consistieron fundamentalmente de gingivitis aguda y estomatitis, con aparición de una membrana de color blanco o gris en diversas áreas, petequias palatinas y úlceras bucales ocasionales.

Debe señalarse, según Sans (1995), que la odinofagia, cuya gravedad va en aumento, ocurre en la primera semana y es el hallazgo sintomático más molesto. Puede existir una disfagia. Objetivamente existe una hiperplasia linfoide con enrojecimiento y cierto grado de edema. El exudado se presenta aproximadamente en un tercio de los casos y al inicio puede ser fácilmente confundido con la faringoamigdalitis exudativas estreptocócicas o de otra índole. Se observan dos formas: en una hay lesión más bien empastadas localizadas superficialmente, blanquecinas, a menudo discretas que tienden a endurecerse y desprenderse. El otro tipo de exudado, más característico, es adherente y de color pardo verdoso y se convierte en una membrana confluyente. El exudado evoluciona más lentamente que las lesiones estreptocócicas y en la zona donde se produce puede dejar un área ulcerosa que sangra. A menudo hay bacilos de Vincent. A veces la formación de la membrana y la hiperplasia tonsilar son tan acentuadas que llegan a ocluir las vías respiratorias. Existe un olor fétido y desagradable y las encías pueden sangrar. En un tercio o más de los casos se ven petequias en velo del paladar. Su presencia es

altamente sugestiva pero no patognomónica de mononucleosis infecciosa; pues también pueden existir en la rubéola y en la faringitis estreptocócica. Son rojas, punteadas y nítidamente circunscritas, se presentan cerca del doble entre el paladar blando y duro, y su número en 24 horas aumenta de algunas hasta cerca de 30. Se ven hacia el fin de la primera semana de enfermedad, en dos a tres días viran a color pardo y entonces desaparecen.

## **CAPÍTULO IV**

### **INVESTIGACIONES NACIONALES E INTERNACIONALES RELACIONADAS CON LAS DISCRASIAS SANGUINEAS Y SUS MANIFESTACIONES BUCALES**

Lazala (1992) realizó una investigación denominada “La Sangre”, su trabajo se efectuó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo y llegó a la conclusión que la sangre es una forma especializada de tejido conectivo que se forma primero en los espacios medulares mesenquimatosos de embriones humanos en etapas somáticas tempranas y que la sangre consta de elementos o células sanguíneas y una sustancia intercelular llamada plasma. La sangre actúa como un proceso vital y que recoge de ella los procesos metabólicos.

Asimismo Pérez (1995), llevó a cabo una investigación titulada “Agrandamiento gingival en pacientes transplantados de médula ósea tratado con ciclosporina” la cual fue realizada en la unidad de trasplante de médula ósea del Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera, de la ciudad de Valencia. Esta investigación reporta el estudio de cinco pacientes transplantados de médula ósea que fueron tratados con ciclosporina un inmunosupresor utilizado para evitar rechazo de órganos en un lapso de tiempo de 3 a 6 meses, observándose cambios inflamatorios a nivel de la encía marginal, papilar y adherida con un grado de intensidad de leve a severo. Posteriormente, después de 2 meses suspendido el tratamiento con ciclosporina no se observó ningún cambio inflamatorio en dichos pacientes. Los resultados indican que el 80% de los pacientes estudiaron sin distinción de sexo, presentaron agrandamiento gingival, durante el tratamiento con la droga. Y 2 meses después de suspender en tratamiento, el 100% de los pacientes no presento agrandamiento gingival.

Dentro este mismo orden de ideas Jiménez y Pérez (1993), llevaron a cabo una investigación llamada “Agrandamiento gingival y consumo de nifedipina”, su trabajo se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo. Este estudio los llevó a la conclusión que la enfermedad periodontal afecta de forma universal a la población de los diferentes países del mundo y que se considera que el factor etiológico por excelencia es la placa bacteriana. Además de esto, existen otros factores etiológicos que acompañan a la placa dentobacteriana, que pueden ser locales o sistémicos. Entre los factores locales se encuentran las presencias de bandas metálicas en tratamientos ortodónticos, respirador bucal y presencia de calculo. Entre los factores sistémicos se encuentran aquellos inherentes al individuo, que en algún momento modifican las condiciones del mismo haciéndolos susceptible a la agresión de la placa dentobacteriana. Ejemplo de ello son las enfermedades tales como: trastornos hematológicos como las leucemias, anemia, tuberculosis, déficit de vitaminas; además de otros factores como lo son la ingesta de nifedipina, un vaso dilatador y antagonista del calcio, usado desde hace algún tiempo en pacientes con hipertensión e isquemia cardiaca.

De igual forma Fermín Z, y Silvestre (1999) realizaron una investigación denominada “Púrpura trombocitopénica autoinmune refractaria” publicada en la revista Medicina Oral, donde se denominó a la púrpura trombocitopénica ideopática como una entidad que se caracteriza por el descenso de la cifra plaquetaria persistente, debido a la destrucción de las plaquetas. En dicha investigación se llegó a la conclusión de que las manifestaciones orales pueden ser espontáneas o secundarias a traumatismos menores. La mucosa bucal pueden ser el lugar donde se observan con mayor frecuencia o por primera vez cuadros clínicos en forma de petequias, equimosis, púrpuras, vesículas hemorrágicas y hematomas. En este trabajo se presentó un caso clínico de un paciente remitido del servicio de hepatología del hospital Marina Alta de Denia, diagnosticado previamente con PTI-refractaria con sobre crecimiento gingival, gingivorragia espontánea de 15 días de evolución que no mostró respuesta al tratamiento médico y con cifras plaquetarias que no superan la

cantidad de 15.000/mm<sup>3</sup>. Se realizó tratamiento odontológico conservador con cifras mucho más bajas solamente aplicando hemostáticos locales para el control de la hemorragia gingival.

Cabe considerar por otra parte que Díaz L y Castellanos J. (1999) realizaron un trabajo de investigación llamado “Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos”, que fue publicada en la revista Medicina Oral. Allí se observaron los efectos adversos que tienen muchos medicamentos sobre el proceso de la hemostasia. La mayoría de los eventos hemorrágicos desarrollados durante el ejercicio de la odontología tiene su origen en causas locales tales como tejidos desgarrados, vasos no suturados, irritantes locales, y otras razones de origen sistémicos o farmacológicos por las que se pueden presentar alteraciones de la hemostasia. Tales alteraciones en la cavidad bucal suelen manifestarse como petequias, equimosis, o sangrado gingival espontáneo. El paladar blando es el sitio donde con frecuencia se observan las lesiones hemorrágicas capilares, y las encías pudieran presentar episodios de sangrado de difícil control, ante traumatismos menores con el cepillos y en presencia de pocos irritantes. En casos severos de trombocitopenia, disfunción plaquetaria o disminución de los factores de coagulación podrá observarse simultáneamente lesiones hemorrágicas en la piel de los pacientes y en los hemofílicos también hemartrosis y sus complicaciones. Los autores llegaron a la conclusión que para tomar decisiones en relación al tratamiento odontológicos en pacientes con discrasias sanguíneas primarias o secundarias al empleo de medicamentos, el odontólogo debe considerar entre otros factores, el problema sistémico subyacente para el cual la droga ha sido prescrita, el tipo y extensión del tratamiento bucal y las cuentas plaquetarias.

Siguiendo este orden de ideas, y considerando la importancia del tratamiento odontológico en pacientes con patologías sistémicas, en este caso más específicos las de carácter hematológicos como las leucemias, Dorta Jiménez y Ramírez Álamo (1999) efectuaron un trabajo de investigación denominado “Consideraciones

estomatológicas y tratamiento del paciente oncológico con radioterapia” realizaron en la Facultad de Medicina de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria. En este trabajo se concluyó que los tratamientos intensivos contra el cáncer. (leucemias), pueden originar importantes lesiones en los tejidos bucales la quimioterapia o la radiación pueden producir ulceraciones que favorecen una infección secundaria que pudieran tener consecuencias sistémicas graves para el paciente neutropénico con cáncer. Estos pacientes también son susceptibles de sufrir alteraciones permanentes de las glándulas salivares que pudieran causar xerostomía.

De igual modo Roisimblit R, Paszuck L, (2000) llevaron a cabo una investigación que cuyo nombre es “influencia de los factores sistémicos en los tejidos periodontales de los adultos mayores”, que fue publicado en la revista de la A.O.A., Vol. 85 N° 4, donde describen diversos factores sistémicos que producen enfermedad periodontal entre ellos los de origen hemático, como las leucemias en el que el periodonto de un paciente leucémico presenta la infiltración de células leucémicas hacia la encía dando como resultados agrandamientos gingivales. Este fenómeno en presencia de irritantes locales va progresando hacia la enfermedad periodontal. Así pues la agranulocitosis guarda la importante relación con la cavidad bucal por presentarse en estos casos de neutropenia y leucopenia episodios de hemorragia gingival, necrosis y aumento de la cantidad de saliva. De igual manera en dicha investigación se hace mención de otras entidades sistémicas de origen hematológicas de interés para el odontólogo como lo son las anemias.

## Conclusiones

Esta investigación monográfica tuvo como finalidad el brindar al odontólogo conocimientos básicos acerca de las discrasias sanguíneas, para que por medio de la identificación de las lesiones o manifestaciones bucales de dichas patologías los profesionales de la odontología puedan ser capaces de hacer un diagnóstico precoz de estas enfermedades.

Dentro de este orden de ideas, es importante resaltar los aspectos de mayor relevancia de esta investigación. Así pues, se tiene que la sangre es un elemento fundamental para la vida de los seres humanos, ya que ella contiene los nutrientes oxígeno y los compuestos necesarios para el óptimo funcionamiento de los tejidos a los que llega transportado por los vasos sanguíneos.

Si bien es cierto, es de suma importancia el saber las características normales de la sangre, es de mucha relevancia conocer qué ocurre cuando está alterada por existir alguna deficiencia o irregularidad en uno de sus componentes (celulares o plasmáticos).

De esta manera, se puede comprender cuan graves pueden ser las consecuencias de las leucemias, que son enfermedades que se caracterizan por haber un aumento de glóbulos blancos inmaduros circulando en la sangre. Esta enfermedad puede llevar a la muerte al paciente afectado. De igual forma, enfermedades como la neutropenia y la agranulocitosis son trastornos hematológicos que al contrario de las leucemias se caracterizan por una disminución de la cantidad de leucocitos en la sangre, lo que hace que haya una respuesta inmunológica celular deficiente y que se genere una predisposición al contagio de infecciones.

Siguiendo este orden de ideas, existe otra patología denominada mononucleosis infecciosa, caracterizada por síntomas de malestar general, fiebre,

linfadenopatía, que puede traer importantes consecuencias si no es tratada debidamente. Otro grupo de enfermedades hematológicas que son importantes son: la Hemofilia A y B y la Púrpura Trombocitopénica (secundaria o ideopática). La primera, se caracteriza por la deficiencia de factores para la coagulación en la sangre, que puede ser factor VIII (Hemofilia A) y factor IX (Hemofilia B). Esto trae como consecuencia el retardo o la disminución de la hemostasia en los tejidos y la propensión a hemorragias. La púrpura también citopénica se muestra como una enfermedad en la que ocurre una disminución anormal de las plaquetas que puede crear microhemorragias.

Todas estas discrasias sanguíneas producen alteraciones en el funcionamiento o las características morfológicas normales del organismo y todas ellas se manifiestan frecuentemente en la cavidad bucal.

De allí, pues que, lesiones como agrandamiento gingival, cambio de coloración en las encías y enfermedad periodontal, son manifestaciones bucales muy frecuentes de enfermedades como las leucemias (linfocítica, mielocítica, aguda o crónica). Trastornos como la neutropenia y la agranulocitosis ocasionan predisposición o agravación de enfermedad periodontal, ya que en estos casos se encuentra alterada la respuesta inmunológica del huésped al ataque microbiano sobre los tejidos periodontales. Otro tipo de lesiones como las petequiales o equimóticas son características de enfermedades como púrpuras trombocitopénicas (ideopática o secundaria) y mononucleosis infecciosa. Es importante señalar que en caso de pacientes que padecen de hemofilia (A y B), es necesario tener un protocolo de tratamiento adecuado a la hora de cualquier procedimiento quirúrgico donde haya extravasación sanguínea, por la incapacidad que hay en estos pacientes para producirse la hemostasia.

Siendo esto así, cabe señalar que otros autores, como los nombrados en el Capítulo IV, han realizado estudios sobre la sangre, sus características y sus

funciones y también sobre los cambios bucales que aparecen con el padecimiento de ciertas patologías, así como también sobre trastornos hemostáticos inducidos por el empleo de medicamentos, de las consideraciones hematológicas, ante el tratamiento odontológico de un paciente oncológico tratado con radioterapia y aspectos de la púrpura trombocitopénica ideopática refractaria de gran interés para el odontólogo; otros estudios describen la influencia de los factores sistémicos en los tejidos periodontales de los adultos mayores. Estas investigaciones sirvieron de antecedentes para el presente trabajo monográfico.

Para finalizar, luego de haberse descrito las discrasias sanguíneas y las manifestaciones bucales más frecuentes de éstas, debe destacarse que la presente investigación monográfica puede servir como base o antecedente de investigaciones futuras sobre este tema.

## Bibliografía

BLANCH, José; ALONSO, Carmen; TIRADO R., Raimundo; JARA, Carlos; (1999). **Neutropenia Febril**. [Http://www.google.com](http://www.google.com), On-line.

CARRANZA, Fermín A; NEUMAN, Michael (1998). **Periodontología Clínica**. 8<sup>va</sup>. Edición. Editorial Mc Graw – Hill Interamericana. México. DF.

Cancerweb@www.graylab.ac.uk.

CECCOTTI, Eduardo Luis (1993). **Clínica Estomatológica**. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina.

COSSIO, Pedro (1987). **Medicina Interna. Fisiopatología, Semiología Clínica y Tratamiento**. 6<sup>ta</sup>. Edición. Editorial CTM. Buenos Aires. Argentina.

DIAZ L.M., Castellanos J.L. (1999) **Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos**. [Http://www.uv.es/Medicina-oral/revista16/diaz.html](http://www.uv.es/Medicina-oral/revista16/diaz.html)

Diccionario Mosby (2000). **Medicina, Enfermería y las Ciencias Médicas**. 5<sup>ta</sup>. Edición.

DORTA J., B.; RAMIREZ A., C. (1999) **Consideraciones estomatológicas y tratamiento del paciente oncológico con radioterapia**. [Http://www.universidaddelaspalmas.com](http://www.universidaddelaspalmas.com).

DUNN, Martín J / DONALD F, BOOTH (1984). **Medicina Interna y Urgencias en Odontología**. Editorial Manual Moderno. México D.F.

Enciclopedia Microsoft® Encarta® (1999). **La Sangre**. Microsoft Corporation.

FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE HEMOFILIA. (1.999). **La Hemofilia**. [Http://www.federación.españoladehemofilia.org.es](http://www.federación.españoladehemofilia.org.es)

FERMIN Z. Y., Silvestre F. J. (1999) **Púrpura trombocitopénica autoinmune refractaria**. [Http://www.uv.es/Medicina-oral/revista13/fermín.html](http://www.uv.es/Medicina-oral/revista13/fermín.html).

FLORES, Maura. (1992) **Patología bucal**. Ediciones Doyma. Barcelona.

GANONG (1998). **Fisiología Médica**. Madrid – España. Interamericana Mc Graw – Hill.

GUYTON, A. (1995). **Tratado de Fisiología Médica**. Interamericana Mc Graw-Hill. México D.F.

HERRERA, E. (1998). **Bioquímica**. Interamericana Mc Graw Hill. Madrid – España.

JIMÉNEZ, Liliana y PÉREZ, Teresa (1993). **Agrandamiento gingival y consumo de nifedipina**. Escuela de Odontología de la Universidad de Carabobo.

KELLY, Williams (1990). **Medicina Interna**. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

**Las enfermedades de la sangre** (1997) [Http://www.Methodist Health Care System.html](http://www.Methodist Health Care System.html).

**Leucemia Linfocítica Crónica**, (1987), [Cancerweb@www.graylab.ac.uk](mailto:Cancerweb@www.graylab.ac.uk).

**Leucemia Mieloide Aguda**, (2000) [Http://www.Salutia.com](http://www.Salutia.com).

LÓPEZ, Teresa (1998). **Síndrome Mononucleótico, Mononucleosis infecciosa y Diagnósticos diferenciales**. Facultad de Medicina. Montevideo. Uruguay. [Http://www.infecto.com](http://www.infecto.com).

Mc KENZIE, Shirlyn (1991). **Hematología Clínica**. Editorial el Manual Moderno. México D.F.

MENDOZA R, Luis M (1999). **La Sangre**. [Http://www.Monografias.com](http://www.Monografias.com).

MONEVA JORDÁN, Juan José (2000). **Leucemias**. Servicio de Hematología del Hospital General Obispo Polanco de Taurel. [Http://www.Opolanco.ES/APAT/Boletín11/Leucemias](http://www.Opolanco.ES/APAT/Boletín11/Leucemias).

PÉREZ, Teresa Ysabel (1995). **Agrandamiento gingival en pacientes transplantados de médula ósea tratados con ciclosporina**. Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

PINTO, Mónica (1992). **Sangre y Médula Ósea**. Dpto. de Histología y Embriología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

RASPALL, Guillermo. (2000) **Cirugía oral**. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid, España.

REGEZZI-SCIUBBA (1995). **Patología Bucal**. 2<sup>da</sup> Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México D.F.

RODRIGUEZ S., Romeo (1996). **Urgencias en Pediatría**. 4ta edición Mc Graw-Hill Interamericana. México D.F.

ROISINBLIT, R.; PASZUCK, L. (1999) **Influencia de los factores sistémicos en los tejidos periodontales de adultos mayores**. <http://www.odontología-online.com/casos/part/rr/rr0102.html>

SANCHEZ, Carlos. (1999) **Mononucleosis infecciosa**. <Http://www.guíaparaelmanejodeurgencias.com>.

SANS SABRAFEN, J. (1995). **Hematología Clínica**. 3<sup>ra</sup>. edición. Editorial Mosby Doyma Libros. Madrid. España.

SHAFER, W. G. (1986). **Tratado de Patología Bucal**. 2<sup>da</sup>. Edición. Editorial Interamericana. México D.F.