



SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIÁTRIA

**MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE
PEDIÁTRICO CON ALTERACIONES
HEMATOLÓGICAS**

TESIS

**QUE PRESENTA:
MA. DEL REFUGIO ISLAS GRANADOS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
ESTOMATOLOGÍA PEDIATRICA**

**TUTOR DE TESIS:
DR. EDUARDO DE LA TEJA ANGELES
COTUTOR DE TESIS: DRA. AMALIA BRAVO LINDORO**



MÉXICO, D. F. 2010

**TITULO DE LA TESIS
MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON
ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS**



**DR. JOSE N. REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. EDUARDO DE LA TEJA ANGELES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD
TUTOR DE LA TESIS**



**DRA. AMALIA BRAVO LINDORO
SUBDIRECTORA DE SADYTRA
COTUTOR DE TESIS**

I N D I C E

I. ALTERACIONES ERITROCITARIAS.....	3
Resumen	3
Abstract.....	3
Introducción.....	4
Anemia.....	4
Manifestaciones estomatológicas de anemia.....	5
Manejo estomatológico del paciente con anemia.....	6
Policitemia.....	8
Manifestaciones estomatológicas.....	9
Manejo estomatológico del paciente con policitemia.....	10
Conclusiones.....	10
Referencias.....	11
II. ALTERACIONES LEUCOCITARIAS.....	13
Resumen.....	13
Abstract.....	13
Introducción.....	14
Leucopenia.....	15
Neutropenia.....	15
Neutropenia cíclica.....	16
Manifestaciones estomatológicas.....	17
Manejo estomatológico.....	18
Leucocitosis.....	18
Neutrofilia.....	19
Manifestaciones estomatológicas de una infección dental.....	19
Manejo estomatológico.....	20
Conclusiones.....	20
Referencias.....	20

III. ALTERACIONES PLAQUETARIAS.....	23
Resumen.....	23
Abstract.....	23
Introducción.....	24
Trombocitopenia.....	25
Púrpura trombocitopénica idiopática.....	27
Trombastenia de Glanzmann.....	28
Síndrome de Bernard-Soulier.....	28
Manifestaciones clínicas de las alteraciones plaquetarias.....	28
Manifestaciones estomatológicas de las alteraciones plaquetarias.....	29
Trombocitemia.....	29
Manifestaciones clínicas.....	29
Manifestaciones estomatológicas.....	29
Diagnóstico de las alteraciones plaquetarias.....	29
Manejo estomatológico de las alteraciones plaquetarias.....	30
Conclusiones.....	32
Referencias	33

I. ALTERACIONES ERITROCITARIAS

RESUMEN

Las enfermedades hematológicas conforman un grupo de trastornos que, dependiendo de la célula sanguínea afectada, pueden predisponer al paciente al desarrollo de infecciones, hemorragias, mala oxigenación e incluso la muerte.

Los eritrocitos son células anucleadas cuyo citoplasma contiene hemoglobina; que se encarga del transporte de oxígeno a los tejidos y dióxido de carbono a los pulmones para intercambio de gases.

El objetivo de este trabajo es enfatizar las manifestaciones orales y manejo estomatológico de las alteraciones eritrocitarias (anemia y policitemia).

Conclusiones: es importante que el estomatólogo este consciente de las manifestaciones orales de las alteraciones eritrocitarias, ya que pueden ser el primer síntoma ayudando en ocasiones al diagnóstico de la enfermedad y evitando complicaciones

Palabras clave: Anemia, policitemia, manifestaciones orales, manejo estomatológico.

ABSTRACT

Blood diseases comprise a group of disorders that, depending of the affected blood cell, may predispose patients to infections, bleeding, poor oxygenation, and even death.

Erythrocytes are anucleated cells whose cytoplasm contains haemoglobin, which is responsible of transporting oxygen to tissues and carbon dioxide to the lungs for gas exchange.

The objective of this research is to emphasize the oral manifestations and stomatological management of abnormal erythrocytes (anemia, polycythemia).

Conclusions: It is important that the dentist be aware of oral manifestations of abnormal erythrocytes, it is can be the first symptom in some cases helping to dignose of disease and preventing complications.

Keywords: Anemia, polycythemia, oral manifestations, stomatological management.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades hematológicas conforman un grupo de trastornos que pueden predisponer al paciente al desarrollo de infecciones, hemorragias, mala oxigenación e incluso la muerte.¹

Los eritrocitos son células anucleadas cuyo citoplasma contiene hemoglobina; que se encarga del transporte de oxígeno a los tejidos y dióxido de carbono a los pulmones para intercambio de gases. Son de forma bicóncava con un tamaño de 7.82 ± 0.62 micras de diámetro con un promedio de vida de 120 días.²⁻³

ANEMIA

La anemia no constituye por si misma un diagnóstico, sino un signo de enfermedad. Se presenta cuando hay un desequilibrio entre la eritropoyesis y la utilización, destrucción o eliminación de los eritrocitos, o cuando el eritrocito no

produce y almacena suficiente cantidad de hemoglobina. Se encuentran disminuidos el número de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito.^{1,2}

Los principales trastornos eritrocitarios asociados a problemas bucales son los relacionados con el síndrome anémico en el que se produce una serie de efectos causados por la hipoxia debido a una baja en la hemoglobina lo que dificulta la distribución de oxígeno, y por los mecanismos compensatorios.

Manifestaciones clínicas: taquicardia, insuficiencia cardíaca, astenia progresiva, dificultad respiratoria, palidez de mucosas, cianosis por la hipoxia tisular, ictericia en caso de hemólisis, petequias, equimosis, gingivorragias.³⁻¹³

El paciente con síndrome anémico requiere atención médica urgente, por lo que la consulta dental debe posponerse hasta que el paciente se encuentre estable, si requiere tratamiento de urgencia este debe ser paliativo, no realizar ningún tratamiento quirúrgico por la pérdida de sangre, en caso de ser necesario transfundir paquete globular previa interconsulta con hematólogo.¹

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS DE ANEMIA

- Palidez de mucosas

Anemia por deficiencia de hierro: queilitis angular, parestesias, ataxia, glositis y glosopirosis cuando la hemoglobina disminuye el 20% de su valor normal (<10g/dl)^{11,13}

Anemia perniciosa: atrofia de papilas (glositis de Hunter), úlceras, dolor y ardor de mucosas, disfagia.^{2,3}

Anemia drepanocítica o de células falciformes: osteólisis de leve a severa, pérdida del trabeculado, espacios medulares amplios e irregulares, en las radiografías de cráneo trabéculas perpendiculares irradiadas desde la tabla interna dando el aspecto característico de "pelos de punta".^{2,3}

Eritroblastosis fetal: pigmentaciones en el esmalte, y dentina de color verdoso, pardo o azulado, piel y mucosas ictericas cuando la hemólisis esta activa.^{3,4}

Anemia aplásica, y de Fanconi: gingivitis, gingivorragia, petequias, periodontitis, candidiasis, aftas, predisposición a malignencias⁵⁻¹⁰

MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON ANEMIA.

1. El paciente con anemia debe recibir atención médica independientemente de que en la consulta dental pueda presentar trastornos reparativos e infecciosos.
2. En pacientes con anemia no diagnosticada se debe postergar el tratamiento dental y se manejará solo con paliativos.^{1,4}
3. En pacientes con anemia crónica o en el límite o enfermos renales que toleren bien niveles bajos de hemoglobina se pueden realizar procedimientos no invasivos de operatoria, profilaxis, flúor, selladores, prótesis aunque debe estar bajo vigilancia médica.^{1,4}
4. Los procedimientos quirúrgicos deben postergarse, ya que estos implicarían pérdida de sangre lo que se traduce en una menor oxigenación, que compromete la cicatrización lo que nos puede condicionar un sangrado posquirúrgico, así como infecciones agregadas.⁴

5. En casos de urgencia solicitar interconsulta con el médico tratante para valorar una posible transfusión de concentrado eritrocitario.
6. Contraindicados los procedimientos bajo anestesia general por inhalación por el riesgo de sufrir hipoxia y acidosis, ya que los gases anestésicos son afines a la hemoglobina y desplazan el oxígeno.
7. Los pacientes con antecedentes de anemia o en tratamiento se les debe de dar citas cortas y de preferencia por la mañana.
8. En los pacientes con anemia aplásica también están afectadas las plaquetas y los glóbulos blancos, por lo que deben evitarse los eventos hemorrágicos y en caso de atención necesaria pueden requerir profilaxis antibiótica.^{5,7}
9. Los pacientes con anemia suelen presentar ardor, sensibilidad, ulceraciones y dolor por lo que estas deben tratarse de manera paliativa (colutorios de solución salina tibia o agua bicarbonatada para atenuar las molestias y limpiar las úlceras, anestésicos o sedantes tópicos como el vantal (bencidamina); en el INP utilizamos enjuagues de Difenilhidramina con hidróxido de calcio partes iguales cuando el niño presenta molestias para comer) evitando el uso de prótesis y aparatos ortopédicos que provocarían irritación local hasta que el paciente este totalmente controlado. Para evitar las infecciones se emplean antibacterianos locales como la oxitetraciclina o enjuagues antisépticos que no iriten la mucosa evitando los productos yodados o a base de alcohol. En caso de queilitis debe recurrirse al empleo de antimicóticos tópicos.

POLICITEMIAS

Trastorno caracterizado por aumento del número de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina.¹⁴ Cuando estos valores se elevan a expensas de una disminución del plasma como en la deshidratación se denomina policitemia relativa o pseudopolicitemia, lo que coloca a estos pacientes en riesgo de eventos tromboembólicos.

Las policitemias verdaderas se clasifican en primarias (autónomas e independientes de la eritropoyetina) y secundarias, entre las que destacan^{1,15,16}

- *Policitemia de la altura.* Por la baja tensión de oxígeno
- *Policitemia secundaria a enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.*
- *Policitemia secundaria a enfermedades cardíacas.*
- *Policitemia relacionada con dificultad en el transporte o liberación de oxígeno por la hemoglobina*
- *Policitemia secundaria a alteraciones renales.*²⁷
- *Policitemia por exceso de andrógenos o corticosteroides.*

Policitemia Vera.

Enfermedad caracterizada por un aumento de eritrocitos en la sangre, sin causa funcional aparente, se acompaña de leucocitosis, trombocitosis, displasia mieloide, tendencia a fibrosis medular y riesgo bajo de leucemia aguda.¹⁴⁻¹⁹

Se considera policitemia verdadera cuando se observan valores repetidos de:

- Número de eritrocitos superiores a $6000,000/\text{mm}^3$ de sangre.
- Hemoglobina superior a 18g/dl

- Hematocrito superior al 54%.

En la policitemia la mayor complicación es la hiperviscosidad de la sangre, que genera estasis circulatoria y mala oxigenación de los tejidos. La policitemia produce una sobrecarga en la circulación que puede manifestarse desde varices hasta insuficiencia cardiaca y vasodilatación favoreciendo tromboembolia.²⁸

SÍNTOMAS: vértigo, cefalea, escotomas, letargo, dolor dorsal, fatiga al menor esfuerzo, angina, malestar epigástrico, prurito cutáneo especialmente después del baño o de duchas calientes, debido a la presencia de histamina plaquetaria en la sangre, esplenomegalia, hepatomegalia, hipertensión portal.^{2,3}

COMPLICACIONES: trombosis, hemorragias^{14,17}

Como efecto de las trombosis múltiples se produce un consumo de factores de la coagulación, produciendo un déficit de estos.

DIAGNÓSTICO: citometría Hemática

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS

Eritema intenso de piel y mucosa bucal, coloración de roja a violácea de encías y lengua secundaria a la gran cantidad de hemoglobina y a la dilatación vascular, el aumento de eritrocitos provoca congestión y agrandamiento de las encías, lo que provoca sangrado gingival, petequias, equimosis, hematomas, ulceraciones¹⁴⁻¹⁸

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

1. El paciente requiere tratamiento dental intrahospitalario.¹⁸
2. Los pacientes no controlados no deberán ser atendidos por el riesgo de producir eventos tromboembólicos o hemorrágicos, ataque coronario o isquemia cerebral.^{1,4}
3. Los pacientes hemoconcentrados presentan hipoxia tisular, provocando un retraso en la cicatrización, representando una contraindicación para la anestesia general, por lo que no se deberán atender pacientes con hemoglobina mayor de 16g/dl y hematocrito mayor de 52%, ya que la sangre muy viscosa predispone al desarrollo de trombos múltiples que consumen factores de coagulación aumentando el riesgo de sangrado.^{14,17}
4. Las emergencias dentales se atenderán de, manera paliativa, por medio de fármacos.
5. En la policitemia hay una respuesta inflamatoria severa por el aumento de ácido úrico en sangre, por lo que en caso de ser necesario realizar tratamientos quirúrgicos (exodoncias) se deberán utilizar antiinflamatorios para minimizar el traumatismo.^{14,17}

CONCLUSIONES

Es importante que el estomatólogo pediatra haga una revisión sistemática de la cavidad oral ya que en muchas ocasiones las manifestaciones orales son el primer signo de una alteración hemática y podemos ayudar al diagnóstico temprano; en el caso de un paciente diagnosticado tomar las precauciones

adecuadas para evitar complicaciones y garantizar el bienestar de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Castellanos SJL, Díaz GL, Gay ZO. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2da ed. México: El Manual Moderno; 2002
2. McKenzie SB. Hematología clínica. México: El Manual Moderno; 1991.
3. Ruíz-Arguellos G.J. Fundamentos de Hematología. 3ra ed. Bogotá: Panamericana; 2003.
4. Little JW, et al. Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Médico. 5ta ed. Madrid: Harcourt-Brace; 1998.
5. Sepulveda E., et al. Oral manifestations of aplastic anemia in children. J Am Dent Assoc 2006;137(4): 474-8
6. Otan F, et al. Recurrent aphthous ulcers in Fanconi's anaemia: a case report. Int J Paediatr Dent 2004;14(3):214-7
7. Salum FG, et al. Squamous cell carcinoma of the tongue after bone marrow transplantation in a patient with Fanconi anemia. Braz Dent J. 2006;17(2):161-5
8. Nowzari H, et al. Aggressive periodontitis associated with Fanconi's anemia. A case report. J Periodontol 2001;72(11):1601-6
9. Luker J, et al. Gingival swelling as a manifestation of aplastic anemia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991;71(1):55-6

10. Sepulveda E, Castro RJ. Signs of medullar aplasia in the oral cavity: report of case. *ASDC J Dent Child*. 2001;68(1):70-2
11. Fairbanks VF, Beutler E. Iron deficiency. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ. *Hematology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1995. p. 490-511.
12. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemias. En: Nathan DG, Oski FA. *Hematology of infancy and childhood*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1993: 413-450.
13. Benítez-Aranda H. Anemia por deficiencia de hierro. *Rev Mex Pediatr* 1982; 49: 229.
14. Carlson ER, Chewing LC. Polycythemia vera in an oral surgical patient. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989;67(6):673-5
15. Spivack E. Tetralogy of Fallot: an overview, a case report, and discussion of dental implications. *Spec Care Dentist*. 2001;21(5): 172-5
16. Stark S, et al. Polycythemia and increased erythropoietin in a patient with chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2007;3(4): 222-6
17. Badner VM, et al. Polycythemia vera: dental management considerations. *Spec Care Dentist*. 1991;11(6):227-30
18. Menius JW, Webster WP. Dental management of mild hemophilia with polycythemia vera. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1978; 45(5): 714-20

II. ALTERACIONES LEUCOCITARIOS

RESUMEN

Las alteraciones leucocitarias comprenden un grupo de enfermedades que afectan el número, forma o función de los glóbulos blancos predisponiendo a los pacientes a padecer infecciones bacterianas y fúngicas.

Objetivo: enfatizar las manifestaciones orales y manejo estomatológico de las alteraciones leucocitarias (leucopenia, leucocitosis).

Conclusiones: Las alteraciones de los glóbulos blancos principalmente la neutropenia predispone al paciente a infecciones, una historia clínica adecuada y una revisión sistemática nos ayuda a detectar signos y síntomas que nos hagan sospechar una alteración de los leucocitos para lo cual debemos solicitar una citometría hemática y remitirlo con el hematólogo.

Palabras clave: Leucopenia, leucocitosis, manifestaciones orales, manejo estomatológico.

ABSTRACT

The white cell disorders include a group of diseases that affect the number, shape or function of white blood cells predispose to patients at bacterial and fungal infections.

Objective: to emphasize the oral manifestations and stomatological management of leukocyte abnormal (leukopenia, leukocytosis).

Conclusions: changes in white blood cells mainly neutropenia predisposes patients to infections, an adequate clinical history and a systematic review helps us detect signs and symptoms that make us suspect an alteration of the leukocytes for which we must seek a blood cytometry and forward with the haematologist.

Keywords: Leucopenia, leucocytosis, oral manifestations, stomatological management.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones leucocitarias comprenden un grupo de enfermedades que afectan el número, forma o función de los glóbulos blancos, predisponiendo a los pacientes a padecer infecciones bacterianas y fúngicas.

Los leucocitos son células de defensa frente a microorganismos, e intervienen en la demolición de células y tejidos viejos, afuncionales o necróticos. Según sus características morfológicas y funcionales se dividen en: granulocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos), y agranulocitos (linfocitos y monocitos).¹

La función principal de los neutrófilos es defender al organismo de agentes infecciosos mediante la fagocitosis y destrucción enzimática. Los eosinófilos y basófilos están implicados en reacciones alérgicas inflamatorias. Los linfocitos T en las reacciones inmunológicas retardadas o celulares, los linfocitos B en el sistema inmunológico inmediato o humoral. Los monocitos actúan como fagocitos, y son mediadores en la respuesta inmunológica e inflamatoria por medio de sustancias como citocinas y factores de crecimiento.¹

CICLO VITAL DE LOS LEUCOCITOS

Los granulocitos después de que son liberados de la médula ósea circulan de 4-8 horas en sangre periférica y de 4-5 días en los tejidos. En caso de infección su vida se puede acortar incluso a horas ya que realizan sus funciones (fagocitosis) y en el proceso se destruyen.

Los monocitos circulan en la sangre de 10-20 horas, pasan a los tejidos donde aumentan de tamaño hasta convertirse en macrófagos, y de esta forma pueden vivir meses.

Los linfocitos entran al sistema circulatorio continuamente a través de la linfa, salen a los tejidos mediante diapedesis y retornan nuevamente a la sangre por medio de la linfa. Los linfocitos tienen una vida de semanas a meses; depende de la necesidad del organismo de estas células.²

LEUCOPENIA

Disminución del número de leucocitos circulantes inferior a $4,500/\text{mm}^3$. Según el tipo de leucocito³ que desciende hablaremos de neutropenia $< 1500/\text{mm}^3$, linfopenia $< 1000/\text{mm}^3$, monocitopenia $< 100/\text{mm}^3$, eosinopenia $< 50/\text{mm}^3$

Causas de leucocitosis y leucopenia.

Leucocitosis		Leucopenia
<i>Fisiológica</i>	<i>Patológica</i>	
1. Ejercicio	1. Infección	1. Fase precoz de leucemia y linfoma
2. Estrés emocional	2. Alergias	2. Fármacos y químicos
3. Embarazo	3. Necrosis	3. Neutropenia cíclica
4. Calor	4. Enfermedades malignas	4. Radiación y quimioterapia
5. Infancia	5. Leucemia	5. Metástasis ósea
	6. Hemorragia	
	7. Obesidad	

Aunque en la leucopenia puede disminuir cualquier leucocito nos referimos a la neutropenia por su importancia en la susceptibilidad de infecciones.³

NEUTROPENIA

Neutropenia: cifra absoluta de neutrófilos inferior a $1500/\text{mm}^3$

Es la alteración de mayor trascendencia clínica y frecuencia en el servicio de Urgencias. Produce una mayor susceptibilidad de padecer infecciones bacterianas y fúngicas.³

Etiología:

Quimioterapia, radioterapia, neutropenia cíclica, leucemia, linfoma, mielodisplasia, anemia aplásica, enfermedades congénitas o hereditarias, fármacos, tóxicos, enfermedades autoinmunes, hiperesplenismo, infiltrados

tumorales, deficiencias nutricionales, infecciones, hemodiálisis, derivación cardiopulmonar.³

La importancia de la neutropenia esta dada por la relación entre el número de neutrófilos absoluto y la propensión a infecciones, pero depende también de otros factores como: el mecanismo de la neutropenia, la duración de la misma, la asociación con otras alteraciones de las defensas, la integridad de las barreras mucocutáneas y el estado general del paciente.^{4,5}

Manejo y tratamiento de la neutropenia

El manejo clínico de los estados neutropénicos depende del grado y causa de neutropenia y de las enfermedades asociadas. El principal problema es el manejo de las complicaciones infecciosas.

Los pacientes con neutropenia intensa están propensos a infecciones piógenas graves^{1,15}

Profilaxis y tratamiento de las infecciones

Son fundamentales las medidas preventivas para limitar el número e intensidad de las infecciones así como la identificación y tratamiento precoz de las ya existentes. Todos estos pacientes deben tener especial cuidado dentario para evitar infecciones y pérdidas dentarias.³

NEUTROPENIA CÍCLICA

Alteración hematológica caracterizada por una disminución en el número de neutrófilos en sangre periférica en intervalos regulares, como resultado de una detención en la maduración de médula ósea, acompañada por manifestaciones clínicas moderadas, que espontáneamente regresan para recurrir después con un patrón rítmico.^{4,15,16}

Etiología: desconocida, se sugieren factores hormonales, alérgicos y hereditarios (como un rasgo dominante o recesivo).

Aspectos clínicos: todas las edades, más frecuente en lactantes y niños pequeños. La neutropenia cíclica se presenta cada 21 días y persiste de 4 a 6 días acompañándose de monocitosis y eosinofilia. Los valores pueden variar desde la normalidad hasta desaparecer por completo 1 ó 2 días, para reaparecer en 4 a 5 días.^{1,15,16}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUTROPENIA: fiebre, malestar, faringitis, dolor de garganta, cefalea, artritis, dolor óseo intenso, infección cutánea, conjuntivitis, celulitis¹⁶

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS DE LA NEUTROPENIA: estomatitis, úlceras bucales dolorosas, gingivitis leve, periodontitis ("periodontitis prepuberal"), linfadenopatía regional.^{10,16,17}

Clasificación Internacional de neutropenias

	RAN	Significado clínico
Normal	1500-3000	Normal
Leve	1000-1500	Predisposición poco significativa a infecciones. Fiebre manejo ambulatorio
Moderada	500-1000	Mayor predisposición a infecciones, ocasionalmente la fiebre se maneja de manera ambulatoria
Grave	200-500	Predisposición muy significativa a infecciones, el paciente debe ser hospitalizado y manejado con antibióticos parenterales. Se observan escasos signos clínicos de infección
Muy grave	< 200	

RAN: recuento absoluto de neutrófilos

Fuente: Schwartzberg LS. Neutropenia: etiology and pathogenesis. Clin Cornerstone. 2006;8 Suppl 5:S5-11.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

- Revisar BH y con neutrófilos < 200 o cero únicamente tratamiento paliativo
- Profilaxis antibiótica en neutropenias leves, se pueden realizar procedimientos dentales de cualquier tipo.
- En neutropenias moderadas o severas el tratamiento bucal esta contraindicado; en aquellos procedimientos de urgencia o que mejoren la condición bucal del paciente se prescribirá antibióticos de manera profiláctica previa consulta con el médico tratante.
- Tratamiento convencional en los periodos en que las cifras de neutrófilos se encuentren en parámetros normales
- Control estricto de placa dentobacteriana y cálculos dentales
- Odontología preventiva
- Eliminación y control de focos infecciosos
- Tratamiento radical en los casos que así lo amerite.

LEUCOCITOSIS

Se define *leucocitosis* como el aumento en el número de leucocitos circulantes superior a 11,000/mm³

En una leucocitosis pueden aumentar todos los leucocitos, o solo uno de ellos, con mayor frecuencia aumentan los neutrófilos (neutrofilia), en segundo lugar los linfocitos (linfocitosis)¹⁷

Cuando el número de leucocitos es mayor de 30,000/mm³ pero menos de 70,000/mm³ hablamos de reacción leucemoide¹⁷, que puede deberse a infecciones agudas, neoplasias, leucemias, quemaduras o fármacos (vitamina B12/ácido fólico, psicofármacos)

Ante una leucocitosis es muy importante determinar que tipo de leucocitos esta aumentado, fijándonos en el valor absoluto y no en el porcentaje, así veremos si se trata de una neutrofilia, una linfocitosis, una eosinofilia o una monocitosis,

descartar alteraciones asociadas, una historia clínica minuciosa orientará hacia el diagnóstico, de cualquier manera es importante repetir la citometría a las 2 y 4 semanas.

En una leucocitosis persistente sin causa aparente con o sin afección de otras series (eritrocitos, plaquetas) o presencia de adenopatias, y esplenomegalia, debe derivarse al servicio de hematología para descartar procesos mielo o linfoproliferativos.¹⁷

NEUTROFILIA

Se denomina así cuando el número de neutrófilos excede la cifra de 7,500 por mm³ y sus causas son:^{11,18-22}

- Fisiológicas: ejercicio, estrés, embarazo, calor/frío, tabaquismo.
- Inflamación/Necrosis: Infarto agudo al miocardio
- Infecciones bacterianas (ejem infección dental)
- Enfermedades inmunitarias, ejem Glomerulonefritis posestreptococcica, síndrome de Sweet
- Hemorragias
- Quemaduras graves
- Situaciones de alarma
- Enfermedades malignas

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS DE UNA INFECCIÓN DENTAL

- Dolor dental de intensidad variable
- Organo dental con caries extensa, movilidad, doloroso a la palpación
- Aumento de volumen alrededor del diente sospechoso con o sin salida de contenido purulento
- Aumento de volumen en cara
- Dificultad para comer
- Fiebre

MANEJO ESTOMATOLÓGICO

- En leucocitosis de origen no odontogénico postergar tratamiento hasta que se resuelva el proceso infeccioso.
- En caso de que una infección dental este provocando la leucocitosis se canalizará el diente afectado y/o drenaje del absceso si lo hubiera, y terapia antibiótica, posteriormente se realiza tratamiento de conductos del diente afectado, curetaje o extracción.

CONCLUSIONES

Las alteraciones de los glóbulos blancos principalmente la neutropenia predispone al paciente a infecciones, una historia clínica adecuada y una revisión sistemática nos ayuda a detectar signos y síntomas que nos hagan sospechar una alteración de los leucocitos para lo cual debemos solicitar una citometría hemática y remitirlo con el hematólogo.

REFERENCIAS

1. Little JW, et al. Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Médico. 5ta ed. Madrid: Harcourt-Brace; 1998.
2. Guyton AG, May JE. Tratado de Fisiología Médica. Madrid: Elsevier; 2006. p. 431
3. Sánchez MI, et al. Leucopenia, trombopenia, pancitopenia. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. Disponible en: <http://www.cht.es/mir2006/MANUAL/Capitulo%20085.pdf>. Consultado: 18 de febrero de 2009
4. Farfán CJM, et al. Hematología. En: Manual de procedimientos médico-quirúrgicos. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI. México: Méndez Editores; 1993: 16-1-16-36.

5. Guidelines for Management of Neutropenic Fever. Disponible en: <http://www.theberries.ns.ca/2008WINTER/neutropenia.html>. Consultado: 18 de marzo de 2009
6. Hayashi E, et al. Simultaneous production of G- and M-CSF by an oral cancer cell line and the synergistic effects on associated leucocytosis. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1995;31B(5):323-7
7. Nishimura R. [Studies on the pathophysiology of paraneoplastic syndromes: both cancer cell and host immune cells are responsible for the pathophysiology of leukocytosis associated with oral cancer]. *Osaka Daigaku Shigaku Zasshi.* 1990;35(1):147-79
8. Yoneda T, et al. Three cases of oral squamous cancer associated with leukocytosis, hypercalcemia, or both. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;68(5):604-11
9. Herishanu Y, et al. Leukocytosis in obese individuals: possible link in patients with unexplained persistent neutrophilia. *Eur J Haematol.* 2006;76(6):516-20
10. Zaromb A, et al. Periodontitis as a manifestation of chronic benign neutropenia. *J. Periodontol* 2006;77(11):1921-6
11. Shimizu T, et al. [Persistent neutrophilia occurring after pneumonia: a differential diagnosis neutrophilia based on the WHO classification]. *Rinsho Ketsueki.* 2005;46(7):532-5
12. Laing SJ, et al. Neutrophil degranulation response to 2 hours of exercise in 30 degrees C environment. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76(11):1068-73
13. Kuono W, Coates TD. A practical approach to neutrophil disorders. *Pediatr Clin North Am.* 2002;49(5):929-75
14. Schwartzberg LS. Neutropenia: etiology and pathogenesis. *Clin Cornerstone.* 2006;8 Suppl 5:S5-11.
15. Castellanos SJL, Díaz GL, Gay ZO. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.* 2da ed. México: El Manual Moderno; 2002.
16. Nakai Y, et al. Oral manifestations of cyclic neutropenia in a Japanese child: case report with a 5-year follow-up. *Pediatr Dent.* 2003;25(4):383-8

17. López CS, et al. Guías Clínicas 2006; 6(25):1-4. disponible en: <http://www.fisterra.com>. Consultado: 18 de febrero de 2009
18. Chavez F, et al. Neutrophil volume distribution width: a new automated haematological parameter for acute infection. Arch Pathol Lab Med. 2006;130(6):378-80.
19. Femiano F, et al. Sweet's syndrome: recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis, and cutaneous lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003;95(3):324-7
20. Vassilatou E, et al. Papillary thyroid carcinoma producing granulocyte-macrophage colony-stimulating factor is associated with neutrophilia and eosinophilia. Hormones (Athens). 2006;5(4):303-9
21. Gan GC, et al. Chronic Neutrophilic leukaemia. Singapore Med J. 2007;48(3):74-76
22. Henry E, et al. Hemological abnormalities during the first week of life among neonates with Down syndrome: data from a multihospital healthcare system. Am J Med Genet A. 2007;143(1):42-50

III. ALTERACIONES PLAQUETARIAS

RESUMEN

La hemostasia es un proceso dinámico gracias al cual se produce la coagulación en tejidos que han sufrido lesiones vasculares. En este proceso interviene la interacción modulada de las plaquetas, la pared vascular y proteínas plasmáticas procoagulantes y coagulantes. Las alteraciones plaquetarias pueden ser cuantitativas (número) pudiendo estar aumentadas o disminuídas ó bien cualitativas presentando alteraciones en la estructura o en los gránulos de almacenamiento produciendo alteraciones en la adhesión, agregación o activación dando manifestaciones como: gingivorragias, petequias en piel y mucosas, epistaxis, equimosis, y hematomas que requieren de nuestra atención por lo que es necesario identificarlos y ayudar en el diagnóstico.

Objetivo: enfatizar las manifestaciones orales y manejo estomatológico de las alteraciones plaquetarias (trombocitopenia, trombocitemia).

Conclusiones: el común denominador de las alteraciones trombopoyéticas es una tendencia hemorrágica que se puede manifestar por una gingivorragia, o un sangrado prolongado al realizar una extracción, o al exfoliarse un diente decíduo, por lo que la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento adecuado es esencial para disminuir complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente.

Palabras clave: Trombocitopenia, trombocitemia, manifestaciones orales, manejo estomatológico.

ABSTRACT

Hemostasis is a dynamic process by which coagulation occurs in tissues that have undergone vascular lesions. This process involved the interaction modulated by the platelets, and vascular wall, procoagulant plasma proteins and clotting. Platelet alterations may be quantitative (number) may be increased

or decreased or qualitative alterations in the structure or in the storage granules of producing alterations in adhesion, aggregation or activation giving demonstrations as gingivorragias, petechiae in the skin and mucous membranes, epistaxis, ecchymosis, and hematomas that require our attention and it is necessary to identify and assist in diagnosis.

Objective: emphasize oral manifestations and stomatological management of platelet disorders (thrombocytopenia, thrombocythaemia).

Conclusions: The common denominator of the alterations trombopoyeticas is a hemorrhagic tendency that can be expressed by a gingivorragia, prolonged bleeding or to perform an extraction, or exfoliate a deciduous tooth, so that prevention, early diagnosis and appropriate treatment is essential to reduce complications that cause danger the patient's life.

Keywords: Thrombocytopenia, thrombocythaemia, oral manifestations, stomatological management.

INTRODUCCIÓN

La hemostasia es un proceso dinámico gracias al cual se produce la coagulación en tejidos que han sufrido lesiones vasculares. En este proceso interviene la interacción modulada de las plaquetas, la pared vascular y las proteínas plasmáticas procoagulantes y coagulantes.¹

El daño tisular produce colágeno subendotelial que provoca un cambio en la configuración espacial del factor de Von Willebrand (v-WF) el cual fija las plaquetas por medio del receptor glucoproteico Ib, después de la adhesión las plaquetas se activan y liberan sustancias intracelulares (ADP) que producen agregación de otras plaquetas, simultáneamente el factor tisular, colágeno y otras proteínas de los tejidos activan la cascada de la coagulación con la formación de trombina.¹⁻³

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos granulosos anucleados miden de 2-3 μ . de forma discoide, con un tiempo de vida 8-11 días, sus valores normales en sangre son de 150- 450 mil plaquetas/mm³. Las principales funciones de las plaquetas son: 1) mantenimiento de la integridad, 2) formación de tapones hemostáticos, 3) promoción de la reparación tisular.^{4,5}

La hemostasia primaria o formación del tapón hemostático se desarrolla bajo la siguiente secuencia: *adherencia, activación, agregación primaria, secreción y agregación secundaria.*¹

Factores modificantes: edad de las plaquetas, inhibidores de la función plaquetaria (anticuerpos, fármacos), anomalías estructurales y funcionales de las plaquetas, hepatopatías y neuropatías.^{1,6}

Las alteraciones de las plaquetas pueden ser cuantitativas o cualitativas

Cuantitativas (número)	Trombocitopenia (disminución de las plaquetas) Trombocitemia (aumento de las plaquetas)
Cualitativas	Anomalías en la estructura de membrana Anomalía en los gránulos

Fuente: Castellanos J.L. Medicina en odontología, Manejo Dental De Pacientes Con Enfermedades Sistémicas 2da ed. México: El Manual Moderno; 2004.

TROMBOCITOPENIA: Es el descenso del número de plaquetas circulantes, por debajo de 100.000-150.000/mm³. Al ser las responsables de la hemostasia primaria, su principal manifestación clínica es el síndrome hemorrágico.^{6,8,9}

CLASIFICACIÓN

A. Según el recuento plaquetario:

- Más de 50.000plaq/mm³, el sangrado es raro salvo en presencia de traumatismos, lesión local, trombopatía o alteraciones de la coagulación.
- De 20.000 a 50.000plaq/mm³, sangrados espontáneos y leves.
- Menos de 10.000plaq/mm³, sangrados espontáneos y graves (hemorragia cerebral).⁸

B. Según su mecanismo de producción

- Pseudotrombocitopenia
- Producción deficiente
- Destrucción acelerada
- Distribución anormal del pool⁸

Clasificación de las trombocitopenias

Centrales (producción deficiente)	Periféricas (destrucción acelerada)
Aplasia/hipoplasia de la médula ósea Anemia de Fanconi Anemia aplásica Fármacos mielosupresores Radiaciones Infecciones virales Hemoglobinuria paroxística nocturna	Inmune Púrpura Trombocitopénica Idiopática PTI Lupus Eritematoso Sistémico LES Virus de Inmunodeficiencia Humana VIH Infecciones Síndrome Antifosfolípidos Fármacos
Trastornos en la maduración Síndromes mielodisplásicos Déficits nutricionales	Púrpura Postransfusional Síndrome de Evans (con anemia hemolítica)
Procesos malignos Leucemias agudas Linfomas Metástasis	No inmune Coagulación Intravascular Diseminada (CID) Púrpura Trombocitopenica Trombótica (PTT)
Por secuestro Hiperesplenismo Hepatopatía Hipotermia	Síndrome Hemolítico Urémico SHU Síndrome HELL P (anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia)

Fuente: Sánchez MI, et al. Leucopenia, trombopenia, pancitopenia. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. Disponible en: <http://www.cht.es/mir2006/MANUAL/Capitulo%20085.pdf>. Consultado: 18 de marzo de 2009

Transtornos de la función plaquetaria

	Herencia	Plaquetas	Características
Defectos de la membrana de superficie			
Trombastenia de Glanzmann	AR	Número y forma normal	Disminución o ausencia de GP IIb y IIIa (receptor del fibrinógeno) incapacidad para la agregación plaquetaria
Síndrome de Bernard Soulier-4-23	AR	Aumentadas de tamaño, número disminuido, supervivencia disminuida	Disminución de las GP Ib, IX y V (ausencia del receptor del FWW) alterando la adhesión plaquetaria
Defectos de los gránulos			
Síndrome de Chédiak-Higashi	AR	Ausencia de gránulos densos trombocitopenia	Parcialmente albinos, infecciones frecuentes. Gránulos de inclusión gigantes en los granulocitos
Síndrome Wiskott-Aldrich	RLX	Ausencia de gránulos densos. Plaquetas disminuidas en tamaño y número	Tríada característica: trombocitopenia, eczema e inmunodeficiencia
Síndrome de las plaquetas grises	AR	Ausencia de los gránulos α	Plaquetas grandes de color gris pálido. Disminución de la agregación y liberación plaquetaria

Fuente: Henry JB. Diagnóstico y Tratamiento Clínicos por el Laboratorio. 9na ed. Barcelona: Masson; 1998

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Alteración hemorrágica común en niños caracterizada por un incremento en la destrucción de plaquetas circulantes.⁹

ETIOLOGIA: reacción cruzada ante virus, medicamentos o vacunas.^{4,7}

La enfermedad se desarrolla entre 1 y 4 semanas posterior a la exposición al agente desencadenante (por lo general una infección viral) en la cual se va desarrollando un anticuerpo dirigido a la superficie plaquetaria, tras ésta unión, los macrófagos la reconocen como extraña e inician su destrucción.^{6,10-15}

ETAPA CLINICA: Presentación súbita, en niños previamente sanos, desarrollando en horas un cuadro agudo de sangrado.^{6,16,17}

Los pacientes que presentan sangrado se encuentran en riesgo de muerte y requieren hospitalización inmediata.

TROMBASTENIA DE GLANZMANN

Alteración hemorrágica autosómica recesiva ocasionada por una función anormal de las plaquetas. El mecanismo de la lesión es una anomalía cuantitativa y cualitativa del receptor del fibrinógeno, la glicoproteína IIb/IIIa. La agregación plaquetaria requiere la unión del fibrinógeno a la membrana plaquetaria, en la trombastenia de Glanzmann las plaquetas son incapaces de formar agregados.^{9,18,19}

La principal característica es la tendencia hemorrágica, la cual se diagnostica durante el primer trimestre de la vida.

SÍNDROME DE BERNARD-SOULIER

Enfermedad autosómica recesiva, se caracteriza por una tendencia hemorrágica, plaquetas gigantes en número disminuido. El defecto subyacente es una deficiencia o disfunción de la glicoproteína GPIb-V-IX receptor requerido para la hemostasia primaria.²⁰⁻²²

EPIDEMIOLOGIA: raro, se han reportado menos de 100 casos y la mayoría son en poblaciones de Japón, Europa y Norte América.

PREVALENCIA: menos de 1/1,000,000

La GPIb-V-IX se une al factor de von-Willebrand, la cual permite la adhesión plaquetaria con la consiguiente formación de un tapón.²⁰⁻²²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ALTERACIONES

PLAQUETARIAS: equimosis, petequias en piel y mucosas, epistaxis, menorragia, melena, hematuria, la hemorragia severa se asocia a traumatismos o procedimientos quirúrgicos como las extracciones dentales.^{1,7,23}

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS DE LAS ALTERACIONES

PLAQUETARIAS: gingivorragias, petequias, equimosis en mucosas, paladar y lengua.^{7,9}

TROMBOCITEMIA

Criterios diagnóstico: cuenta de plaquetas mayor de 600,000plaq/mm³

TROMBOCITEMIA: alteración primaria de la medula ósea la cual resulta en trombocitosis, con un incremento en el número de plaquetas circulantes.⁴ La trombocitosis se divide en dos formas:²⁴⁻²⁷

1. Primaria o idiopática llamada trombocitemia que afecta ambos sexos por igual, de edad media,
2. Trombocitosis reactiva, la cual es secundaria a infecciones, trauma, esplenectomía, anemia, policitemia, enfermedad de Cushing, artritis reumatoide y enfermedades malignas.⁷

La hemorragia espontánea se presenta con plaquetas mayores de 1,000,000 a 2,000,000/mm³. Los signos son hemorragia en membranas mucosas, equimosis, trombosis, rara vez petequias.²⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA TROMBOCITEMIA: hematomas, epistaxis, hematuria, hematemesis, melena, fiebre, tromboembolia²⁵⁻²⁷

MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS DE LA TROMBOCITEMIA:

Primarias: gingivorragias (Sangrado en capas), hematomas, equimosis, petequias rara vez

Secundarias: hiperplasia gingival secundaria a la administración de ciclosporina²⁵⁻²⁷

DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES PLAQUETARIAS

1. Número de plaquetas aumentadas o disminuidas
2. Tiempo de sangrado alargado
3. Retracción del coagulo alargado
4. Prueba del torniquete positiva
5. Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina normales⁴

TRATAMIENTO: depende de la alteración plaquetaria, el cual puede ser trasplante de médula ósea, transfusión de plaquetas, inmunosupresores, quimioterapia, corticoesteroides, gammaglobulina, IGIV esplenectomía

MANEJO ESTOMATOLOGICO DE LAS ALTERACIONES PLAQUETARIAS:

- Revisión de la Citometría Hemática para ver el número de plaquetas y normar conducta
- En padecimientos agudos diferir tratamiento hasta que el paciente se encuentre estable ^{5,8,23}
- En pacientes con PTI no transfundir plaquetas porque se podría agravar su estado general por el mecanismo inmunológico, salvo casos muy especiales en que peligran la vida.⁹
- La cirugía electiva debe diferirse hasta que el paciente se normalice
- La cifra mínima de plaquetas para tratamientos de operatoria es de 50,000/mm³ sin que involucre extracciones dentales, cirugía periodontal o cirugía oral.^{9,13,14}
- La cifra mínima de plaquetas para tratamientos quirúrgicos^{9,13,14} como extracciones dentales, cirugía periodontal o cirugía oral es de 100,000/mm³
- En pacientes con trastornos de la función plaquetaria como Trombastenia de Glanzmann^{18,19} y Síndrome de Bernard Soulier²⁰⁻²² transfusión sistémica de concentrado plaquetario (valorar cada caso individual) previo a procedimientos quirúrgicos
- En caso de pacientes con tratamiento extenso, o que requieran varias extracciones o no cooperadores valorar rehabilitación bucal bajo anestesia general previa interconsulta con hematólogo para evitar transfusiones repetitivas por el riesgo a desarrollar aloanticuerpos.¹⁸⁻²⁰
- En pacientes con trombocitemia hay que tener en cuenta una tendencia a la hemorragia porque la función de las plaquetas es anormal.²³

- Medidas hemostáticas locales en el sitio de extracción (presión sostenida con gasa húmeda-fría, gelfoam, goma de fibrina autóloga, puntos de sutura, férula de acrílico blanda)^{7,9,14,19}
 - Colágeno microfibrilar bovino con un inhibidor antifibrinolítico.
 - Celulosa oxidada con presión sostenida por una férula de acrílico blando.
 - En pacientes que toman corticoides por tiempo prolongado, es necesario la utilización de dosis antiestrés y profilaxis antibiótica.
 - Anestesia con vasoconstrictor y de una sola intención para evitar sangrado.
- La combinación de goma de fibrina con enjuagues con ácido tranexámico es una forma de prevenir la hemorragia en el sitio de extracción en un paciente con trombostenia de Glanzmann y se puede evitar la transfusión de reemplazo la cual con el tiempo puede desarrollar aloanticuerpos.¹⁹

Parámetros plaquetarios tomados en cuenta en el Instituto Nacional de Pediatría para los procedimientos dentales

Número de plaquetas	Procedimiento dental
80,000	Extracción
50,000	Operatoria programada
20,000	Canalización

Tratamiento preventivo

- Técnica de cepillado, en casos de enfermedad aguda usar cepillo de cerdas muy suaves o gasa húmeda
- Uso de enjuague bucal sin alcohol 3 veces al día
- Aplicación tópica de fluor
- Selladores de fosetas y fisuras
- Resinas preventivas

Tratamiento operatorio, este debe ser conservador, usar grapas atraumáticas, dique de hule, para evitar el sangrado

- Resinas
- Amalgamas
- Coronas de acero-cromo bien adaptadas
- Pulpotomías

- Tratamiento de conductos a 1 o 2 mm del ápice
- Si se requiere la colocación de una prótesis esta debe estar bien pulida para evitar zonas rugosas o filosas que provoquen cualquier traumatismo

Tratamiento quirúrgico, se debe realizar una evaluación cuidadosa de las plaquetas en número y función, llevándolos a cabo cuando el paciente se encuentre estable, en caso de urgencia y dependiendo de la alteración que presente el paciente interconsultar con el servicio de hematología para valorar una transfusión de plaquetas

- Extracciones dentales
- Gingivoplastias, gingivectomias
- Cirugía periodontal
- Cirugía de dientes supernumerarios o retenidos
- Cirugía ortognatica

Tratamiento ortodontico

- Este se realizará solo en caso de que su enfermedad sistémica haya remitido o este bien controlada

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

CONCLUSIONES

Las alteraciones trombopoyeticas son muchas no solo de número, sino también pueden presentar alteraciones en la estructura y función, lo que acorta notablemente su vida sin embargo el común denominador en todas estas

alteraciones es una tendencia hemorrágica que se puede manifestar por una gingivorragia, o un sangrado prolongado al realizar una extracción, o al exfoliarse un diente deciduo, por lo que la prevención, diagnóstico temprano y revisión periódica de cada 3 meses no solo evita estas complicaciones, sino que también vigila las manifestaciones bucales las cuales pueden indicar un incremento en la severidad de la enfermedad que puede requerir un cuidado de soporte.

REFERENCIAS

1. Behrman RE, Kliegman RM. Nelson Compendio de Pediatría. 4ta ed. Madrid: Interamericana; 2002
2. Martínez-Murillo C, Quintana GS. Manual de hemostasia y trombosis, "Bases fisiopatológicas y clínicas de las enfermedades hemorrágicas y trombóticas". México: Prado; 2001
3. Huijgens PC. (Hematology and dentistry. Part II. Abnormalities of the vessel wall and blood platelets). Ned Tijdschr Tandheelkd. 1996;103(2):42-4
4. McKenzie SB. Hematología clínica. México: El Manual Moderno; 1991
5. Colman WR, Rao KA. Hematology/oncology Clinics of North America (Platelets in health and disease). 1990; 4 (1): 1-10
6. Henry JB. Diagnóstico y Tratamiento Clínicos por el Laboratorio. 9na ed. Barcelona: Masson; 1998
7. Castellanos JL. Medicina en odontología, Manejo Dental De Pacientes Con Enfermedades Sistémicas 2da ed. México: El Manual Moderno; 2004.
8. Sánchez MI, et al. Leucopenia, trombopenia, pancitopenia. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo hospitalario de Toledo. Disponible en: <http://www.cht.es/mir2006/MANUAL/Capitulo%20085.pdf>. Consultado: 18 de marzo de 2009
9. Henderson JM, et al. Management of the oral and maxillofacial surgery patient with thrombocytopenia. J Oral Maxillfac Surg. 2001;59(4):421-7.

10. Finucane D, et al. Dentoalveolar trauma in a patient with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: a case report. *Pediatr Dent*. 2004;26(4):352-4
11. Hegde RJ, et al. Acute Idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2003;21(1):42-4
12. Martini MZ, et al. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura Presenting as Post-extraction Hemorrhage. *J Contemp Dent Pract*. 2007 ;8(6) :43-49
13. Vaisman B, et al. Dental treatment for children with chronic idiopathic thrombocitopaenic purpura: a report of two cases. *Int J Paediatr Dent*. 2004;14(5):355-62
14. Piot B, et al. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(3):247-50
15. Gemsheimer T. Chronic Idiopathic thrombocytopenic purpura: mechanisms of pathogenesis. *Oncologist* 2009;14(1):12-21
16. Chamate, et al. Treatment of Idiopathic thrombocytopenic purpura. *Med Priv*. 1988;4(3):59-60
17. Madero L, y col. Púrpura Trombocitopénica Idiopática: controversias. *BSCP Can Ped* 2001; 25(2):291-302
18. Jasmin JR, Dupont D, Velin P. Multiple dental extractions in a child with Glanzmann's thrombasthenia: report of case. *ASDC J Dent Child*. 1987;54(3):208-10
19. Rakocz M, Lavie G, Martinowitz U. Glanzmann's thrombasthenia: The use of autologous fibrin glue in tooth extractions. *ASDC J Dent Child*. 1995;62(2):129-31
20. Hartman MJ. Perioperative management of a patient with Bernard-Soulier syndrome for third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103(5): 626-9
21. Bowers MJ, et al. Molecular genetics and transfusion management in a child with Bernard Soulier syndrome. *Blood Cougul Fibrinolysis*. 2006;17(5):409-11
22. Lanza F. Bernard-Soulier syndrome (Hemorrhagiparous thrombocytic dystrophy). *Orphanet J Rare Dis*. 2006;1:46

23. Little JW, et al. Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Médico. 5ta ed. Madrid: Harcourt-Brace; 1998
24. Progel MA. Thrombocythemia as a cause of oral hemorrhage. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977;44(4):535-538.)
25. Michiels JJ, et al. Pathophysiology and treatment of platelets-mediated microvascular disturbances, major thrombosis and bleeding complications in essential thrombocythaemia and polycythaemia vera. Platelets 2004;15(2):67-84.
26. Chiarini L, et al. [Management of patients with coagulation disorder in oral and maxillofacial surgery. I. Management of patients with hypocoagulation caused by primary thrombocytopathy]. Minerva Stomatol 1997;46(1-2):61-71
27. Aydogan T, et al. Incidence and etiology of thrombocytosis in an adult Turkish population. Platelets 2006;17(5):328-31