



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA:
MANIFESTACIONES BUCALES Y MANEJO
ESTOMATOLÓGICO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

SANDRA GABRIELA RESENDIZ NUÑEZ

**DIRECTOR: MTRO. GUSTAVO EDUARDO PARÉS
VIDRIO**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'G. Parés', with a large flourish and the number '13' written next to it.

MÉXICO D. F.

MAYO 2005

A Dios, por darme la oportunidad de descubrir día a día quien soy, por ser amor y dejarme saber lo que eso significa.

Papá, mamá, gracias por darme la vida, por ustedes soy. Ali, Mel, Mariana gracias hermanos por crecer conmigo y seguir a mi lado.

Abue Maru, por ser siempre fuente de luz y alegría. Nena, por aguantarme siempre en alegrías y tristezas.

Erika, por ser mi cómplice y confidente, gracias por tu amistad tqm. Pilli, gracias por permitirme compartir momentos especiales en ti vida y convertirme en parte importante de la mía. Rosy, por brindarme tu amistad aunque a veces me equivoque, gracias. Xochilita y Raulito, por los momentos que pasamos juntos. Meche, siempre me has demostrado tu amistad y esta no fue la excepción gracias por todo.

Gracias a todos los profesores que participaron en el Seminario por permitirme conocer una pequeña parte de la Odontopediatría.

Agradezco a todos los profesores, amigos y compañeros que directa o indirectamente colaboraron en la realización de esta tesina. GRACIAS.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	2
2. DEFINICIÓN	6
3. CLASIFICACIÓN	6
4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	9
5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	11
6. MANIFESTACIONES BUCALES	13
7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	14
8. DIAGNÓSTICO	
8.1 Historia Clínica	15
8.2 Exploración Física	16
8.3 Pruebas de Laboratorio	17
9. TRATAMIENTO	
9.1 Tratamiento Farmacológico	18
9.2 Tratamiento Quirúrgico	20
10. MANEJO ESTOMATOLÓGICO	25
CONCLUSIONES	34
GLOSARIO	37
BIBLIOGRAFÍA	42

INTRODUCCIÓN

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática es la afección hemorrágica más frecuente en la infancia. Su incidencia se calcula en 4-10 casos por 100000 niños por año.

El presente trabajo describe los antecedentes históricos, la definición más actual y la clasificación de esta enfermedad, así como los aspectos relevante en cuanto a diagnóstico y tratamiento.

Se presentan las manifestaciones tanto sistémicas como bucales, que son las que nos ocupan.

El diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Idiopática requiere de historia clínica, exploración física y exámenes de laboratorio asociados a enfermedades o drogas que guíen a la confirmación de la destrucción de plaquetas.

En general se describen dos formas clínicas: La *forma aguda* y la forma crónica.

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática puede involucrar la mucosa bucal y dentro de estas manifestaciones se encuentran: petequias, equimosis, hematomas en áreas fáciles de traumatizar como bordes laterales de la lengua, límite entre paladar duro y blando, hemorragias gingivales y mucocutáneas espontáneas.

La conducta que debe seguir el odontólogo para determinar cómo y cuándo tratar a los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática en el consultorio depende de la información que brinde una buena historia clínica para identificar cuál es el padecimiento actual, cuál ha sido su evolución y cuál ha sido la terapia empleada por el médico tratante (pediatra, hematólogo u oncólogo). Por lo general los procedimientos dentales deben realizarse en pacientes con conteo de plaquetas por encima de $50000/\text{mm}^3$ y con la interconsulta de su médico.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática es una enfermedad que hoy por hoy se presenta con una incidencia mundial de 4 casos por cada 100,000 niños; la palabra Púrpura proviene del griego *porphyra* que es un molusco gastrópodo que produce un colorante púrpura,¹ los antecedentes de esta enfermedad se remontan desde la antigüedad pero hasta 1735 se determina como enfermedad. Los griegos y romanos como Hipócrates y Galeno, reconocieron hemorragias cutáneas y las describieron como manchas asociadas con la fiebre de la peste o alguna plaga.²

En el siglo X un filósofo y médico Ibn Sinna (Avicena) describió la púrpura crónica y su asociación con la fiebre de la peste siguió hasta mediados del siglo XVI cuando Amatus Lusitanus la describió como un exantema en una enfermedad llamada “morbus pulicaris absque febre”.³

Cien años más tarde, en 1658, Lazarus Riverius, médico del rey de Francia, observó manchas púrpuras parecidas a la mordedura de una pulga mientras escribía sobre la fiebre de la peste y algunas plagas (que posteriormente fueron denominadas petequias por los médicos) en los pacientes que presentaban estos síntomas la sangre era menos densa de lo normal y algunas veces tenían sangrado de nariz o alguna otra parte de su cuerpo causando gran variedad de manchas. Riverius notó que esto podía ocurrir en ausencia de fiebre.

¹ Leavell Burd Hematología Clínica. Cuarta edición. Ed. Interamericana 1978 p. 585

²Freedman John. ITP: A Overview of the Conference and Future Directions with an Abbreviated ITP History. J. Pediatr Hematl Oncol 2003;25: supplement p. 77

³Freedman Op. cit. p. 77

En 1735 Paul Gottlieb Werlhof (1699-1767) poeta, compositor y médico del rey George III de Hannover, dio la descripción clínica de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática, aún algunas veces llamada Enfermedad de Werlhof.⁴

Esta enfermedad afectaba principalmente a las mujeres. Los síntomas incluían petequias, sangrando de mucosa bucal y de piel, menorragia, epistaxis, y las lesiones purpúricas inflamatorias de la piel y de las membranas mucosas. En casos severos podía presentar hemorragia intracraneal. Sin embargo aún se desconocía la causa

Werlhof describió las características de la enfermedad en una niña de diez años y las nombró Morbus maculosus hemorrhagicus. El término "hemorrhagicus" de la púrpura fue nombrado Rudolph A. Behrens (muerto en 1747).⁵



En 1808 Robert Willan un dermatólogo inglés escribió un libro llamado Enfermedades Cutáneas (Cutaneous Diseases) donde describió tres tipos de púrpura de las cuales nos enfocaremos a la púrpura simple.

⁴ Freedman Op. cit. p. 77

⁵ Garrison Fielding H. History of Medicine. Cuarta edición. Ed. Saunders Company 1960 p. 461

La púrpura simple es el tipo más parecido a la enfermedad que nos ocupa y de acuerdo a Willan se caracterizaba por la presencia de petequias en brazos, piernas, pecho y abdomen. La causa de esta enfermedad era atribuida a la vida sedentaria, el consumir una dieta pobre, a las impurezas del aire y la ansiedad de la mente; como tratamiento, recomendaba realizar ejercicios al aire libre, modificaciones en la dieta y el consumo de vino como el de la corteza de peruviana, el ácido vitriolico, etc.⁶

En 1881 en Turín, Giulio Bizzozero describió con detalle las plaquetas y su importancia funcional y clínica, por esto fue llamado “el padre de las plaquetas”.



En 1880, Krauss observó que en este desorden hemorrágico existía una disminución en el número de plaquetas circulantes.⁷ Pero hasta 1883 Georges Hayem inventó en París el término plaqueta.⁸

En 1890 en la Universidad de Michigan, Howel reconoció a los megacariocitos en la médula ósea describiendo su función y en 1906 James Homer Wright describió el origen y la naturaleza de las plaquetas demostrando que se derivaban de los megacariocitos.

⁶ Freedman Op. cit. p. 77

⁷ Lilleyman Jonh. Pediatric Hematology. Segunda edición. Ed. Churchill Livingston. 2001 p. 437

⁸ Freedman Op. cit. p. 77

Para 1916 en Praga, Kaznelson un estudiante de medicina de tercer año, propuso la esplenectomía para tratar a los enfermos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática.⁹

William J. Harrington en 1951, realizó transfusiones de plasma de pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática a voluntarios sanos de quienes obtuvo rápidos descensos en el número de plaquetas, este fue el primer indicio de la naturaleza inmune de la enfermedad.

En el mismo año Evans encontró anticuerpos antiplaquetas en el plasma de pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática. Más tarde Shulman, en 1965, mostró que la trombocitopenia esta asociada a la fracción 7S de la IgG.¹⁰

En 1980 McMillan et al ponen en evidencia que las IgG producidas por los linfocitos esplénicos de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática se unen a la membrana plaquetaria a través del fragmento F(ab')₂.¹¹

En 1981 Imbach reportó el uso de inmunoglobulina intravenosa y dos años después Salama descubrió el uso de anti-D en la Púrpura Trombocitopénica Idiopática.¹²

Numerosos grupos de investigadores han demostrado que los anticuerpos IgG antiplaquetas de los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática son anticuerpos específicos de la plaqueta y no obedecen a las IgG unida a bacterias, virus circulantes o antígenos

⁹ Leavell Op cit. p. 585

¹⁰ Lilleyman Op cit. p. 437

¹¹ Ibid

¹² Freedman Op cit. p. 78

plamáticos, los primeros antígenos diana descritos fueron las glicoproteínas de membrana plaquetar IIb-IIIa. Posteriormente se han encontrado autoanticuerpos a las glicoproteínas Ib-Ix, glicoproteína V (púrpura trombocitopénica idiopática postvaricela) e incluso glicofosfolípidos de la membrana plaquetaria.¹³

En 1996, la Sociedad Americana de Hematología (ASH), publicó una amplia revisión de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática intentando poner en funcionamiento una guía práctica para el diagnóstico y actitud terapéutica de esta entidad tanto en el niño, el adulto y la mujer embarazada, con el fin de facilitar los caminos a seguir en cada momento.¹⁴

2. DEFINICIÓN

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) también conocida como púrpura trombocitopénica inmune o púrpura trombocitopénica inmune primaria es definida por la Sociedad Americana de Hematología (ASH) como un trastorno hemorrágico caracterizado por la destrucción anormal de plaquetas circulantes acompañado de número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea.¹⁵

3. CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos de trombocitopenia, el primario y el secundario, cuyas diferencias se deben a distintas causas.

¹³ Lilleyman Op cit. p. 438

¹⁴ George N. J. Idiopathic thrombocytopenic purpura: A practice guideline develop by explicit methods for de American Society of Hematology. Blood 1996; 88: 3

¹⁵ Ibid

plamáticos, los primeros antígenos diana descritos fueron las glicoproteínas de membrana plaquetar IIb-IIIa. Posteriormente se han encontrado autoanticuerpos a las glicoproteínas Ib-Ix, glicoproteína V (púrpura trombocitopénica idiopática postvaricela) e incluso glicofosfolípidos de la membrana plaquetaria.¹³

En 1996, la Sociedad Americana de Hematología (ASH), publicó una amplia revisión de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática intentando poner en funcionamiento una guía práctica para el diagnóstico y actitud terapéutica de esta entidad tanto en el niño, el adulto y la mujer embarazada, con el fin de facilitar los caminos a seguir en cada momento.¹⁴

2. DEFINICIÓN

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) también conocida como púrpura trombocitopénica inmune o púrpura trombocitopénica inmune primaria es definida por la Sociedad Americana de Hematología (ASH) como un trastorno hemorrágico caracterizado por la destrucción anormal de plaquetas circulantes acompañado de número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea.¹⁵

3. CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos de trombocitopenia, el primario y el secundario, cuyas diferencias se deben a distintas causas.

¹³ Lilleyman Op cit. p. 438

¹⁴ George N. J. Idiopathic thrombocytopenic purpura: A practice guideline develop by explicit methods for de American Society of Hematology. Blood 1996; 88: 3

¹⁵ Ibid

La base etiológica de la trombocitopenia primaria no se ha establecido con seguridad, pero existen datos a favor de que es debida a un mecanismo de autoinmunidad, es decir, el enfermo está inmunizado contra sus propias plaquetas, produciendo así una globulina antiplaquetas.¹⁶ Por otra parte, la trombocitopenia secundaria es causada por toxicidad medicamentosa, reacciones alérgicas, enfermedades infecciosas o neoplasias malignas.¹⁷

Como se mencionó anteriormente, esta enfermedad afecta a 4 niños de cada 100,000 por año, afectando tanto a niños como a niñas de entre 2 y 9 años de edad ¹⁸

Dentro de la PTI existen dos entidades distintas: la primera que es designada aguda porque ocurre principalmente durante la niñez y con frecuencia viene precedida de una infección viral, por otro lado se encuentra la forma crónica enfermedad que es más común en adultos, especialmente en mujeres, y algunas veces puede manifestarse asociada con otras enfermedades autoinmunes o enfermedades linfoproliferativas aunque puede presentarse también en un 20-30% de los casos en niños con Púrpura Trombocitopénica Idiopática aguda.¹⁹

La PTI aguda es causada por un complejo inmune que contiene antígenos virales, el cual se une a los receptores Fc de las plaquetas produciendo anticuerpos antiplaquetas.²⁰

¹⁶ Zegarelli Edward Diagnóstico en Patología Oral. Salvat editores. Barcelona. 1979 p. 541

¹⁷ Ibid

¹⁸ Vaisman, Medina & Ramirez. Dental treatment for children with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: a report of two cases. International Journal of Paediatric Dentistry 2004; 14: 355

¹⁹ Ripamonti Ugo et al. Periodontal Manifestations of Acute Autoimmune Thrombocytopenic Purpura. J. periodontol 1986;57:429

²⁰ Henderson James M. Management of the Oral and Maxillofacial Surgery Patient with thrombocytopenia. J. Oral Maxillofac Surg 2001:59:421

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática aguda se presenta la mayoría de las veces en niños, pero puede ocurrir a cualquier edad. Se inicia de manera súbita, con trombocitopenia que se manifiesta después de una enfermedad vírica. Es una enfermedad autolimitada que generalmente remite de forma permanente sin secuelas.²¹

Por otro lado, la Púrpura Trombocitopénica Idiopática crónica se atribuye a autoanticuerpos contrarios a los constituyentes de las plaquetas como las glicoproteínas.²²

Suele ser una enfermedad de adultos y puede tener un inicio súbito o insidioso. Su aparición es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres y su curso se caracteriza por remisiones y exacerbaciones.²³

Esta clasificación se basa solamente en la duración de la trombocitopenia. La forma crónica se define como aquella que persiste por más de 6 meses.²⁴

A la PTI también se le puede clasificar como seca o mojada; se denomina seca cuando solo existen manifestaciones en la piel y recibe el nombre de mojada cuando afecta las mucosas.²⁵

La enfermedad que nos compete es considerada como un desorden autoinmune porque existen anticuerpos antiplaquetas que se unen a las

²¹ Rose Louis. Internal Medicine for Dentistry. Segunda edición. Ed. Mosby 1990 348

²² Finucane David et al. Dentoalveolar Trauma in a Patient With Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: A Case Report. International Journal of Paediatric Dentistry. 2004;14: 352

²³ Rose Op cit. p. 349

²⁴ Kühne Thomas. Investigation and Management of Newly Diagnosed Childhood ITP: Problems and Proposed Solutions. J. Pediatr Hematol Oncol 2003; 25:supplement p. 24

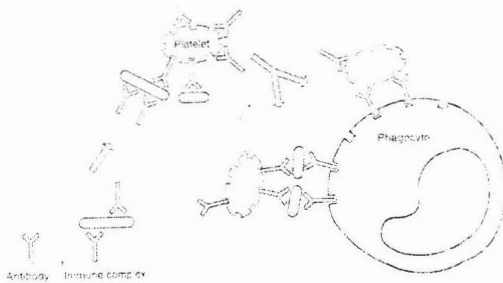
²⁵ Buchanan George R. Bleeding Signs in Children with ITP. J. Pediatr Hematol Oncol 2003; 25: supplement p. 42

plaquetas y las llevan al sistema retículo endotelial donde son fagocitadas y destruidas, principalmente en el hígado y bazo.²⁶

4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Aunque la causa de la PTI es desconocida, el mecanismo fisiopatológico se conoce bien y consiste en la destrucción de plaquetas circulantes. Como lo vimos en la recapitulación de los antecedentes, durante mucho tiempo se ha creído que esta destrucción plaquetaria tenía una base inmunológica y actualmente, con los adelantos médicos se ha confirmado.²⁷

La inyección de plasma de pacientes con este trastorno en receptores normales origina una trombocitopenia pasajera; por su parte, las plaquetas normales inyectadas a pacientes con PTI tienen una supervivencia breve. Shulman ha comprobado que el factor depresor de plaquetas en el suero de los pacientes con PTI afecta tanto a plaquetas autólogas como homólogas, este factor depresor es absorbido por las plaquetas y se halla en la fracción de inmunoglobulina 7s del plasma. El factor antiplaquetas encontrado es una inmunoglobulina IgG.²⁸



²⁶Finucane Op cit. p. 352

²⁷Rose Op cit. p. 349

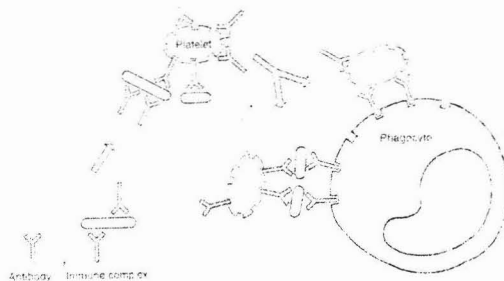
²⁸Ibid

plaquetas y las llevan al sistema retículo endotelial donde son fagocitadas y destruidas, principalmente en el hígado y bazo.²⁶

4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Aunque la causa de la PTI es desconocida, el mecanismo fisiopatológico se conoce bien y consiste en la destrucción de plaquetas circulantes. Como lo vimos en la recapitulación de los antecedentes, durante mucho tiempo se ha creído que esta destrucción plaquetaria tenía una base inmunológica y actualmente, con los adelantos médicos se ha confirmado.²⁷

La inyección de plasma de pacientes con este trastorno en receptores normales origina una trombocitopenia pasajera; por su parte, las plaquetas normales inyectadas a pacientes con PTI tienen una supervivencia breve. Shulman ha comprobado que el factor depresor de plaquetas en el suero de los pacientes con PTI afecta tanto a plaquetas autólogas como homólogas, este factor depresor es absorbido por las plaquetas y se halla en la fracción de inmunoglobulina 7s del plasma. El factor antiplaquetas encontrado es una inmunoglobulina IgG.²⁸



²⁶ Finucane Op cit. p. 352

²⁷ Rose Op cit. p. 349

²⁸ Ibid

Algunos estudios indican que la médula ósea aumenta su producción de plaquetas como respuesta a un descenso de las cifras de plaquetas en la sangre periférica. Las plaquetas sensibilizadas pueden suprimirse de la circulación por el bazo o el hígado²⁹.

El bazo puede contribuir a la producción de aglutininas de plaquetas y en alguna forma suprimir la función del megacariocito en la médula ósea.³⁰

Sin embargo, se ha demostrado que el bazo es el principal lugar para la supresión de plaquetas cuando están ligeramente recubiertas de anticuerpos, pero cuando el trastorno es más grave también participa el hígado.³¹

Como podemos observar, el lugar de destrucción de plaquetas depende de la intensidad del proceso inmunológico de esta enfermedad.

En la PTI aguda los anticuerpos se producen como respuesta normal a la infección desencadenante. Estos anticuerpos, posiblemente tienen una reacción cruzada con las plaquetas o con los propios megacariocitos, acelerando su lisis.

En la forma crónica, los anticuerpos se dirigen contra las glicoproteínas de la membrana plaquetaria.

Una respuesta inmune desbalanceada e inapropiada, inducida por agentes infecciosos, como los virus u otros antígenos, pueden resultar en la asociación de plaquetas y anticuerpos (PAIgC), principalmente la inmunoglobulina tipo G.

²⁹ Leavell Op cit. p. 587

³⁰ Ibid

³¹ Ibid

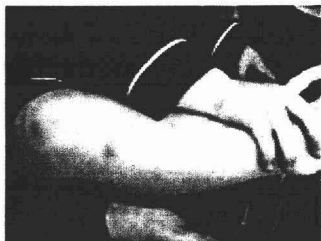
Como consecuencia de la interacción PAIgC, las plaquetas sensibilizadas son removidas de la circulación hacia el bazo y otras partes del sistema reticuloendotelial, lo cual causa trombocitopenia (tener un conteo de plaquetas menor a $150000/\text{mm}^3$).³²

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos clínicos y los síntomas de PTI son causados por un incremento en la destrucción de plaquetas, lo cual, ocurre en el bazo, hígado, medula ósea y pulmones. La severidad de la trombocitopenia es el reflejo del balance entre la producción de plaquetas y la sensibilización acelerada de éstas.

El sangrado ocurre en la trombocitopenia cuando el conteo de plaquetas esta por debajo de $50000/\text{mm}^3$.³³

Las características clínicas de Púrpura Trombocitopénica Idiopática incluyen petequias, equimosis, hematomas, epistaxis, hematuria, sangrado mucocutáneo y ocasionalmente hemorragia dentro de los tejidos.



La púrpura hemorrágica es resultado de la trombocitopenia, pero también se observa en desordenes vasculares como deficiencia de vitamina

³² Kühne Op. cit. p. 24

³³ Lilleyman Op. cit. p. 440

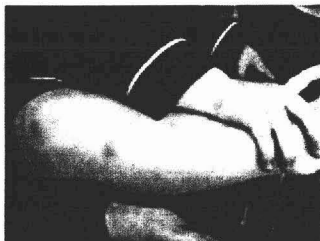
Como consecuencia de la interacción PAlGc, las plaquetas sensibilizadas son removidas de la circulación hacia el bazo y otras partes del sistema reticuloendotelial, lo cual causa trombocitopenia (tener un conteo de plaquetas menor a $150000/\text{mm}^3$).³²

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos clínicos y los síntomas de PTI son causados por un incremento en la destrucción de plaquetas, lo cual, ocurre en el bazo, hígado, medula ósea y pulmones. La severidad de la trombocitopenia es el reflejo del balance entre la producción de plaquetas y la sensibilización acelerada de éstas.

El sangrado ocurre en la trombocitopenia cuando el conteo de plaquetas esta por debajo de $50000/\text{mm}^3$.³³

Las características clínicas de Púrpura Trombocitopénica Idiopática incluyen petequias, equimosis, hematomas, epistaxis, hematuria, sangrado mucocutáneo y ocasionalmente hemorragia dentro de los tejidos.



La púrpura hemorrágica es resultado de la trombocitopenia, pero también se observa en desordenes vasculares como deficiencia de vitamina

³² Kühne Op. cit. p. 24

³³ Lilleyman Op. cit. p. 440

C, Púrpura de Henoch-Schonlein, Enfermedad de Von Willebrand y terapia prolongada con glucocorticoides. También pueden ser defectos heredados o adquiridos que afectan la función plaquetaria como en la uremia y disproteinemia.³⁴

La producción de plaquetas en la médula puede ser alterada por fármacos, etanol, deficiencias nutricionales o enfermedades infiltrativas.³⁵

Generalmente no hay aumento de tamaño en hígado, bazo y nódulos linfáticos, aunque el bazo puede ser palpable en 10% de los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática aguda.³⁶

Bolton-Maggs y Moon clasificaron la Púrpura Trombocitopénica Idiopática en base a los síntomas clínicos:

a) Sin síntomas. El paciente no presenta manifestaciones clínicas de la enfermedad. (de 150000/mm³ a 350000/mm³)

b) Ligera. Se detectan sin dificultad hematomas y petequias, epistaxis sin embargo no afecta la vida diaria del paciente. (de 100000/mm³ a 150000/mm³)

c) Moderada. El paciente presenta manifestaciones más severas en piel y mucosas, así como epistaxis y menorragia. (de 50000/mm³ a 100000/mm³)

d) Severa. Epistaxis, melena o/y menorragia, el paciente requiere de hospitalización y transfusiones afectando seriamente la calidad de vida.³⁷ (de 25000/mm³ a 50000/mm³)

³⁴Ripamonti Op. cit. p. 431

³⁵Rose Op. cit. p. 349

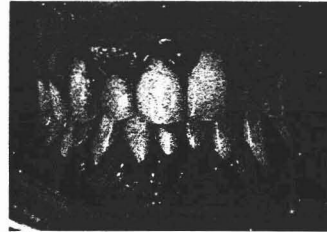
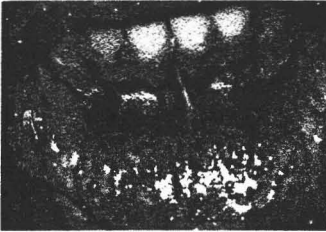
³⁶Ibid

³⁷Buchanan Op. cit Pp. s43

6. MANIFESTACIONES BUCALES

En la boca suelen advertirse lesiones petequiales o purpúricas que suelen indicar al odontólogo sobre alteraciones en el proceso de la hemostasia.

Los defectos plaquetarios producen púrpura, caracterizada por sangrado superficial (capilares) con formación de petequias o equimosis amplias en la piel o membranas mucosas y sangrado gingival espontáneo.



Se puede sospechar de algún defecto plaquetario si hay evidencia de episodios hemorrágicos previos, como hemorragias profundas en músculos, articulaciones o piel. Las hemorragias provenientes de mucosa y piel (hematomas) pueden sugerir la presencia de púrpura.³⁸



En la trombocitopenia de cualquier origen, el paladar blando suele ser asiento de petequias y son frecuentes las hemorragias gingivales en capa que no son justificadas por la cantidad de irritantes locales presentes.

³⁸ Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. Cuarta edición Ed. Wright 1993 p. 83

El sangrado que se produce en los pacientes con cuentas plaquetarias menores a 50000mm^3 tiene la característica de ser inmediato, desde el momento de hacer una incisión, a diferencia del sangrado que se observa por trastornos del sistema de coagulación que suele ser tardío. Los episodios hemorrágicos graves de origen quirúrgico o los sangrados prolongados discretos, ninguno de ellos atribuible a causas locales, obliga a pensar en la posibilidad de que pudieran tener un origen farmacológico, genético o sistémico.³⁹

Otras manifestaciones pueden ser equimosis o hematomas en áreas fáciles de traumatizar como bordes laterales de la lengua, límite entre paladar duro y blando, hemorragia gingival y mucocutánea espontáneas.⁴⁰

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los desórdenes linfoproliferativos, leucemia linfocítica crónica, linfoma Hodgkin y linfoma no Hodgkin tienen una pequeña pero significativa incidencia de destrucción de plaquetas circulantes. El lupus eritematoso sistémico frecuentemente esta acompañado de trombocitopenia.

La anemia hemolítica autoinmune esta ocasionalmente asociada con PTI, así como la mononucleosis infecciosa.

La trombocitopenia inmunológica es clínicamente indistinguible de la PTI pero se ha visto incrementada su frecuencia en pacientes de alto riesgo expuestos al virus de inmunodeficiencia humana (VIH).⁴¹

³⁹ Castellanos Suárez Luis. Medicina en Odontología. Manejo Dental del paciente con Enfermedades Sistémicas. Segunda edición. Ed. Manual Moderno. 2002 p. 174

⁴⁰ Vaisman Op. cit. p. 359

⁴¹ Rose Op. cit. p. 349

El sangrado que se produce en los pacientes con cuentas plaquetarias menores a 50000mm^3 tiene la característica de ser inmediato, desde el momento de hacer una incisión, a diferencia del sangrado que se observa por trastornos del sistema de coagulación que suele ser tardío. Los episodios hemorrágicos graves de origen quirúrgico o los sangrados prolongados discretos, ninguno de ellos atribuible a causas locales, obliga a pensar en la posibilidad de que pudieran tener un origen farmacológico, genético o sistémico.³⁹

Otras manifestaciones pueden ser equimosis o hematomas en áreas fáciles de traumatizar como bordes laterales de la lengua, límite entre paladar duro y blando, hemorragia gingival y mucocutánea espontáneas.⁴⁰

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los desórdenes linfoproliferativos, leucemia linfocítica crónica, linfoma Hodgkin y linfoma no Hodgkin tienen una pequeña pero significativa incidencia de destrucción de plaquetas circulantes. El lupus eritematoso sistémico frecuentemente esta acompañado de trombocitopenia.

La anemia hemolítica autoinmune esta ocasionalmente asociada con PTI, así como la mononucleosis infecciosa.

La trombocitopenia inmunológica es clínicamente indistinguible de la PTI pero se ha visto incrementada su frecuencia en pacientes de alto riesgo expuestos al virus de inmunodeficiencia humana (VIH).⁴¹

³⁹ Castellanos Suárez Luis. Medicina en Odontología. Manejo Dental del paciente con Enfermedades Sistémicas. Segunda edición. Ed. Manual Moderno. 2002 p. 174

⁴⁰ Vaisman Op. cit. p. 359

⁴¹ Rose Op. cit. p. 349

8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática requiere de la elaboración de una historia clínica, la exploración física y la realización de los exámenes de laboratorio asociados a enfermedades o drogas que guíen a la confirmación de la destrucción de plaquetas.

Para el diagnóstico de PTI deberán estar presentes los cuatro requisitos siguientes:

- A. *Síndrome purpúrico con trombocitopenia* (recuento plaquetario menor de $150000/\text{mm}^3$).
- B. *Ausencia de enfermedad infecciosa aguda concomitante* (p. ej., Mononucleosis Infecciosa, Hepatitis).
- C. *Ausencia de patología sistémica de base* (por ej, Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido, Linfoma).
- D. *Megacariocitos normales o aumentados en médula ósea.*⁴²

Los incisos A y D son detectados a través de los exámenes de laboratorio, mientras que los incisos B y C son determinados durante la realización de la historia clínica.

8.1 Historia Clínica

Dentro de la historia clínica se deben incluir los antecedentes familiares aunque habitualmente el historial familiar resulta negativo para entidades

⁴² Donato Hugo et al. Púrpura Trombocitopénica Idiopática. Consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Arch argent pediatr 2003; 101(3): 225

hematológicas. Sin embargo, los que llevan el mayor peso en la historia clínica son los antecedentes patológicos personales:

- *Enfermedades infecciosas previas.*

En la mayoría de los casos las infecciones previas a la aparición de la púrpura son leves y poco específicos. No obstante se conoce que el virus de la varicela zoster, el del sarampión y del Epstein Barr y algunas infecciones bacterianas leves desencadenan PTI.

Por otra parte es bien conocida la relación entre el virus del VIH y la PTI lo cual debe tenerse en cuenta durante el interrogatorio.

- *Inmunizaciones previas.*

También es importante tener presente la correlación entre la aplicación de vacunas con virus vivos o atenuados y la aparición de PTI.

- *Inmunodeficiencias congénitas*

Estos pacientes son más proclives a desarrollar PTI y otros trastornos hematológicos mediados por el sistema inmune.⁴³

8.2 Pruebas De Laboratorio

Otro de los elementos indispensables para un diagnóstico certero son los exámenes de laboratorio que muestran si existe una disminución en el conteo de plaquetas, en el caso de la PTI aguda el número de plaquetas está por debajo de $20000/\text{mm}^3$ y en la PTI crónica se encuentra entre 30000 y $100000/\text{mm}^3$ con tiempo de sangría y retracción de coágulo anormales.

⁴³ Lilleyman Op. cit. p. 438

Generalmente, el conteo de recuento de células blancas es normal y sólo se presenta anemia cuando la pérdida de sangre ha sido significativa.⁴⁴

Mediante las pruebas de laboratorio se determina si las plaquetas asociadas a anticuerpos están presentes, ya que en los pacientes con PTI se encuentran en un 75%. En el suero se detectan anticuerpos antiplaquetas IgG en un 50-85% de los pacientes.

De igual manera, las alteraciones en la médula ósea se limitan al tamaño y número de los megacariocitos los cuales están aumentados, su número no corresponde con el volumen de plaquetas circulantes.⁴⁵

8.3 Examen Físico

Los signos de hemorragia en niños con Púrpura Trombocitopénica Idiopática se pueden dividir en tres categorías:

- a) *Sangrado cutáneo.* Petequias y hematomas.
- b) *Hemorragia de membranas mucosas.* Epistaxis, hemorragias gingivales, menorragia, hemorragias del tracto gastrointestinal o urinario.
- c) *Hemorragias internas.* Hemorragia intracraneal, en pulmones, articulaciones, músculos y espacio retroperitoneal.

Es de importancia crítica la identificación de métodos de diagnóstico para identificar la severidad de la hemorragia con propósitos de tratamiento y evaluación de terapia.⁴⁶

⁴⁴ Vaisman Op. cit. p. 359

⁴⁵ Ibid

⁴⁶ Buchanan Op. cit. p. 342

La severidad del sangrado se puede medir en una escala de 0 a 5 puntos, donde 0= nulo, 1= menor, 2= ligero, 3= moderado, 4= severo y 5= fatal. El sangrado se evalúa clínicamente en la piel, nariz, boca y en general en otros sitios, encontrando algunas veces menorragia, hemorragia gastrointestinal y hemorragia interna.⁴⁷

9. TRATAMIENTO

Aunque el curso clínico es alarmante, la mortalidad es baja y el pronóstico es excelente, en un 80-90% de los casos hay remisión completa.⁴⁸

El 70% de los pacientes con PTI aguda, se recuperan espontáneamente dentro de los 6 meses de aparición del cuadro clínico; y la mayoría lo harán en las primeras semanas desde el diagnóstico.

No obstante aquellos pacientes con recuento de plaquetas inferiores a $20.000/\text{mm}^3$, lo cual conlleva a mayor riesgo de sangrado de SNC y hemorragias internas; o con sangrados mucosos significativos recibirán tratamiento activo.

9.1 Tratamiento Farmacológico

Existen dos tipos de tratamiento el farmacológico y el tratamiento quirúrgico sin embargo, la terapéutica será determinada por el médico tratante de acuerdo a su diagnóstico. Para el tratamiento farmacológico se encuentran las siguientes opciones :

⁴⁷ Buchanan Op. cit. p. s43

⁴⁸Vaisman Op. cit. p. 359

La severidad del sangrado se puede medir en una escala de 0 a 5 puntos, donde 0= nulo, 1= menor, 2= ligero, 3= moderado, 4= severo y 5= fatal. El sangrado se evalúa clínicamente en la piel, nariz, boca y en general en otros sitios, encontrando algunas veces menorragia, hemorragia gastrointestinal y hemorragia interna.⁴⁷

9. TRATAMIENTO

Aunque el curso clínico es alarmante, la mortalidad es baja y el pronóstico es excelente, en un 80-90% de los casos hay remisión completa.⁴⁸

El 70% de los pacientes con PTI aguda, se recuperan espontáneamente dentro de los 6 meses de aparición del cuadro clínico; y la mayoría lo harán en las primeras semanas desde el diagnóstico.

No obstante aquellos pacientes con recuento de plaquetas inferiores a 20.000/mm³, lo cual conlleva a mayor riesgo de sangrado de SNC y hemorragias internas; o con sangrados mucosos significativos recibirán tratamiento activo.

9.1 Tratamiento Farmacológico

Existen dos tipos de tratamiento el farmacológico y el tratamiento quirúrgico sin embargo, la terapéutica será determinada por el médico tratante de acuerdo a su diagnóstico. Para el tratamiento farmacológico se encuentran las siguientes opciones :

⁴⁷ Buchanan Op. cit. p. s43

⁴⁸ Vaisman Op. cit. p. 359

▪ *Inmunoglobulinas:*

El tratamiento inicial de IgGIV en niños con ITP, es indicado cuando existe recuento plaquetario menor a $20000/\text{mm}^3$, el resultado es un incremento de plaquetas más rápido e importante en comparación con los corticosteroides. Las dosis recomendadas son:

- Inmunoglobulina IV (IgGIV) a 1 gr/kg/día x 2 días consecutivos
- Inmunoglobulina IV (IgGIV) a 0,8 gr/kg, dosis única

Los efectos adversos pueden incluir dolor de cabeza, dolor de espalda, náusea y fiebre. La meningitis aséptica transitoria es una complicación rara. Es importante el control de calidad y la disponibilidad comercial de las preparaciones 7S IgG para evitar el riesgo de hepatitis C.⁴⁹

▪ *Corticosteroides:*

Los corticosteroides inhiben la fagocitosis de las plaquetas y suprimen la producción de anticuerpos por los linfocitos B. Otro mecanismo indirecto es mantener la integridad capilar, inhibiendo la síntesis de prostaciclina vascular, conduciendo a la normalización del tiempo prolongado de sangrado en la PTI. Se pueden administrar en las siguientes dosis:

- Prednisona oral a 4 mg/kg/día x 4 días consecutivos
- Prednisona oral a 1-2 mg/kg/día x 2 a 3 semanas
- Metilprednisolona IV a 30 mg/kg/día x 2-3 días consecutivos

⁴⁹ Lilleyman Op. cit. p. 445

Los efectos adversos incluyen signos y síntomas de hipercortisolismo, como hinchazón facial, ganancia de peso, hiperglucemia, hipertensión y anormalidades en la conducta. Con la administración de dosis de corticosteroides existe riesgo de crecimiento retardado y cataratas.

▪ *Anti-Rh (D):*

Su efecto clínico fue demostrado por Salama et al en 1983. La administración de anti- Rh (D) en pacientes Rh positivos con PTI produce un significativo aumento en el conteo de plaquetas (mayor a 20000/mm³) en 6 de 10 pacientes, sin embargo, la terapia con anti-Rh (D) es menos efectiva en comparación con IVIG o corticosteroides. El efecto terapéutico de la anti-Rh (D) continúa por 1-5 semanas.

○ Inmunoglobulina anti-D IV a 50-70 µg/kg, dosis única (solo en pacientes Rh positivos).

Los efectos adversos incluyen hemólisis autoinmune.⁵⁰

9.2 Tratamiento Quirúrgico

La enfermedad será catalogada como crónica si luego de 6 meses de evolución (desde la fecha de diagnóstico) sigue presentando recuentos plaquetarios < 150000/mm³. Serán pasibles de tratamiento activo los pacientes cuyos recuentos plaquetarios se mantengan sostenidamente por debajo de 100000/mm³. La conducta terapéutica a seguir será determinada por el médico tratante, dentro de las siguientes opciones:

⁵⁰ Lilleyman Op. cit. p. 446

◆ El tratamiento de elección es la esplenectomía. La decisión de realizarla o no deberá ser consensuada entre el paciente, sus padres y el médico tratante, evaluando el peso de los siguientes factores en la determinación a adoptar:

- Factores de riesgo determinados por la enfermedad, considerando especialmente los recuentos plaquetarios $\leq 15000/\text{mm}^3$ y/o la ocurrencia de manifestaciones hemorrágicas importantes (por su volumen o por su localización).

- Riesgo de infección sistémica fulminante secundaria a la esplenectomía.

- Edad: El riesgo de infección sobreagregada postesplenectomía es mayor cuanto menor sea el paciente.

Por lo tanto, en los niños mas pequeños es conveniente postergarla hasta cumplir los 10 años; si no fuera factible, se tratará de realizarla después de cumplidos los 5 años; por debajo de esa edad solo se esplenectomizarán aquellos pacientes que, a criterio del médico tratante, presenten factores de riesgo con potencial compromiso vital.⁵¹

- Limitación en la calidad de vida del paciente producida por su enfermedad.

- Posibilidad de remisión espontánea completa aún después de muchos años de evolución.

⁵¹ Donato Op. cit. p. 225

Si las características del paciente lo permiten, la esplenectomía deberá realizarse preferiblemente por laparoscopia, siempre que el equipo quirúrgico tratante tenga suficiente experiencia con esta técnica.

Previo al procedimiento el paciente deberá recibir, por lo menos 2 semanas antes, vacunación contra Haemophilus Influenzae, Neumococo y Meningococo. Luego de realizada la esplenectomía deberá recibir profilaxis diaria con Penicilina oral.⁵²

◆ Si la esplenectomía está contraindicada, fracasó o no fue aceptada, y el paciente presenta en forma continua recuentos plaquetarios iguales o menores a $15000/\text{mm}^3$ hemorragias importantes, se podrá intentar con alguna de las siguientes opciones terapéuticas, con la finalidad de mantener recuentos plaquetarios por encima de los valores considerados de alto riesgo:

- Inmunoglobulina anti-D IV: 50-70 $\mu\text{g}/\text{kg}$, dosis única (solo en pacientes Rh positivos)

- IgGIV:
 - ✓ 1 $\text{gr}/\text{kg}/\text{día}$ x 2 días consecutivos
 - ✓ 0,8 gr/kg , dosis única

- Pulsos periódicos de Corticoesteroides:
 - ✓ Metilprednisolona IV: 30 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ x 2-3 días consecutivos
 - ✓ Prednisona oral: 4 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ x 4 días consecutivos
 - ✓ Dexametasona oral: 20-40 $\text{mg}/\text{m}^2/\text{día}$ x 4 días consecutivos

⁵² Donato Op. cit. p. 226

◆ Si todas las medidas anteriores no dieron resultado, y el paciente persiste con recuentos plaquetarios $\leq 15000/\text{mm}^3$ o hemorragias importantes, se podrá intentar alguno de los siguientes tratamientos alternativos:

▪ *Alfa interferon:*

Actúa incrementando el conteo de plaquetas durante una semana hasta 7 meses. A pesar del posible efecto benéfico, hay reportes que sugieren que la trombocitopenia se agrava después de administrar alfa interferon.

▪ Alfa Interferón: 3×10^6 U/m²/dosis, SC, 3 veces por semana, x 4 a 12 semanas.

Los efectos adversos pueden incluir fiebre, fatiga y mialgia.⁵³

▪ *Azatioprina:*

Es una droga inmunosupresora, fue la primera reportada como efectiva en pacientes con PTI crónica, refractaria a tratamiento con glucocorticoides y esplenectomía.

▪ Azatioprina: 2-3 mg/kg/día, oral

Los efectos adversos son principalmente leucopenia y riesgo a desarrollar malformaciones durante el embarazo.⁵⁴

▪ *Alcaloides vinca:*

El uso de alcaloides vinca en PTI, esta basado en la observación de la administración de vincristina y vinblastina, que pueden producir linfopenia y supresión de producción de anticuerpos. El incremento de plaquetas

⁵³ Lilleyman Op. cit. p. 446

⁵⁴ Ibid

después del tratamiento continua por 1-3 semanas en dos tercios de los pacientes.

- Vincristina: 1 – 1.5 mg/m² , IV, cada 1-2 semanas x 3 dosis.
- Vinblastina: 6mg/m², IV, cada 1-2 semanas x 3 dosis.

Los efectos adversos pueden incluir neuropatía, constipación, leucopenia y fiebre.⁵⁵

▪ *Ciclofosfamida:*

Tiene potencial terapéutico similar a la azatioprina, pero tiene más efectos secundarios como la leucopenia, alopecia, infertilidad y teratogenicidad.

- Ciclofosfamida: 1,5 gr/m²/dosis, IV, 2-4 dosis , cada 4 semanas,.

▪ *Danazol:*

El uso del danazol, un esteroide androgénico con mínimos efectos virilizantes, fue sugerido como tratamiento para PTI porque causa un efecto secundario, la trombocitosis. Su dosis recomendada es:

- Danazol: 100-150 mg/m²/ día, oral.⁵⁶

Los efectos adversos incluyen aumento de peso, dolor de cabeza, caída del cabello, disfunción hepática, mialgia y amenorrea.

⁵⁵ Lilleyman Op. cit. P. 446

⁵⁶ Donato Op. cit. P. 225

Los corticosteroides están indicados en el periodo preoperatorio y postoperatorio de la esplenectomía, en pacientes que no han respondido a ninguna de las medidas terapéuticas, así como en pacientes que tienen gran actividad púrpurica que pone en peligro su vida.

Su acción es diversa, sin embargo, la más importante es reducir la fragilidad capilar y de fagocitosis de plaquetas sensibilizadas con anticuerpos.⁵⁷

Además reducen la producción de anticuerpos y efecto tóxico al fijar el anticuerpo y complemento sobre la membrana de la plaqueta y disminuyen las células linfoides productoras de anticuerpos.⁵⁸

10. MANEJO ESTOMATOLÓGICO

Entre los trastornos plaquetarios con mayor frecuencia observados en la consulta odontológica se encuentra la trombocitopenia idiopática, inducida por medicamentos o por toxicidad a elementos ambientales.

Por lo general los pacientes que cursan con PTI aguda suelen estar hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica, motivo por el cual no es común que acudan a la consulta odontológica bajo estas condiciones; sin embargo pudiera ser que el odontólogo sea llamado a resolver algunos de los problemas dentales agudos que se presenten en el paciente durante su estancia hospitalaria.

⁵⁷ Tratado de Medicina Interna. Academia Nacional de Medicina. Segunda edición. Ed. Manual Moderno. México D.F. 1993 p. 703

⁵⁸ Ibid

Los corticosteroides están indicados en el periodo preoperatorio y postoperatorio de la esplenectomía, en pacientes que no han respondido a ninguna de las medidas terapéuticas, así como en pacientes que tienen gran actividad púrpurica que pone en peligro su vida.

Su acción es diversa, sin embargo, la más importante es reducir la fragilidad capilar y de fagocitosis de plaquetas sensibilizadas con anticuerpos.⁵⁷

Además reducen la producción de anticuerpos y efecto tóxico al fijar el anticuerpo y complemento sobre la membrana de la plaqueta y disminuyen las células linfoides productoras de anticuerpos.⁵⁸

10. MANEJO ESTOMATOLÓGICO

Entre los trastornos plaquetarios con mayor frecuencia observados en la consulta odontológica se encuentra la trombocitopenia idiopática, inducida por medicamentos o por toxicidad a elementos ambientales.

Por lo general los pacientes que cursan con PTI aguda suelen estar hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica, motivo por el cual no es común que acudan a la consulta odontológica bajo estas condiciones; sin embargo pudiera ser que el odontólogo sea llamado a resolver algunos de los problemas dentales agudos que se presenten en el paciente durante su estancia hospitalaria.

⁵⁷ Tratado de Medicina Interna. Academia Nacional de Medicina. Segunda edición. Ed. Manual Moderno. México D.F. 1993 p. 703

⁵⁸ Ibid

Con mayor frecuencia que la variante aguda, pacientes con un cuadro de PTI crónica podrían solicitar tratamiento dental.⁵⁹

La conducta que debe seguir el clínico para determinar cómo y cuándo tratar a estos pacientes en el consultorio dental, dependerá de la información que brinde una buena historia clínica, gracias a ella se podrá identificar cual es el padecimiento del paciente, cuál ha sido su evolución y cuál ha sido la terapia empleada por el médico. Los pacientes con enfermedades agudas no deben ser sometidos a tratamientos o procedimientos electivos hasta que sus problemas hematológicos remitan.⁶⁰

Es importante saber si en tratamientos dentales previos, la hemorragia fue controlada o si requirió de medidas locales de hemostasia.⁶¹

Ante situaciones de verdadera emergencia debe solicitarse una cuenta de plaquetas: con cifras menores a $50000/\text{mm}^3$ de sangre debe posponerse cualquier actividad quirúrgica y resolver los problemas de dolor con el uso de fármacos. Este mismo parámetro aplica para los sujetos con padecimientos crónicos o aquellos que cursan con cuentas bajas de estos elementos celulares como resultado de terapia farmacológica.

Cuando el clínico enfrente una verdadera emergencia quirúrgica, debe hacer interconsulta con el hematólogo, para discutir la posibilidad de que el paciente reciba una transfusión de sangre completa o de plaquetas, de manera que alcance cifras superiores a $50000 / \text{mm}^3$ de sangre.⁶²

⁵⁹ Castellanos Op. cit. p. 176

⁶⁰ Ibid

⁶¹ Scully Op. cit. p. 83

⁶² Castellanos Op. cit. p. 177

Las transfusiones se realizan para controlar el sangrado causado por la trombocitopenia.

Las plaquetas deben ser usadas en preparaciones como el de plasma rico en plaquetas (PRP), el cual contiene cerca de 90% de plaquetas por unidad de sangre fresca y concentrado rico en plaquetas (PRC), que contiene cerca de 50% de plaquetas en sólo un volumen de 25 ml.

Por lo tanto, el PRC es la mejor fuente de plaquetas, sin embargo, en la PTI la destrucción inmune de plaquetas hace menos efectivas las transfusiones.⁶³

Cuando la trombocitopenia ha quedado sólo como un antecedente en la ficha médica del paciente, puede realizarse cualquier procedimiento odontológico, lo cual incluye extracciones o procedimientos quirúrgicos o periodontales.⁶⁴

En general los procedimientos dentales deben realizarse en pacientes con conteo de plaquetas por encima de $50000/\text{mm}^3$ y con la interconsulta de su médico.

Se debe tener cuidado de no sobreextender o traumatizar los tejidos orales, pinchar sólo durante la anestesia, adaptar cuidadosamente mantenedores de espacio así como evitar la activación excesiva de aparatos de ortodoncia.⁶⁵

⁶³ Scully Op. cit. p. 89

⁶⁴ Castellanos Op. cit. p. 177

⁶⁵ Vaisman Op. cit. p. 359

En ocasiones resolver un problema plaquetario requiere terapia de reemplazo, por lo que todos los pacientes que han recibido transfusiones deben ser considerados como potencialmente infecciosos y esta premisa es importante de forma doble cuando se traten pacientes que han recibido múltiples transfusiones, sean identificados o no como portadores del virus de la hepatitis B, C o del virus de la inmunodeficiencia humana.

En estos casos debe extremarse el protocolo de control de infecciones del consultorio. Además el definir hasta donde debe llegar el plan de tratamiento odontológico dependerá de cada caso en particular.⁶⁶

Otro punto a considerar son los pacientes que reciben corticosteroides o fármacos inmunosupresores para el manejo de padecimientos idiopáticos crónicos, en ellos es importante determinar si la dosis de esteroide supera o dobla la cantidad diaria de cortisol generada por la corteza suprarrenal.

De ser así debe duplicarse la dosis diaria de corticosteroides el día de la consulta y llevarla a su dosis habitual en un plazo de tres días.

En estos pacientes puede utilizarse el clonixinato de lisina o el propoxifeno para controlar el dolor de manera más segura.⁶⁷

Cabe hacer mención que el cirujano dentista debe contar con hemostáticos locales antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos que impliquen sangrado, en pacientes con trastornos plaquetarios, por lo que es necesario disponer de elementos que coadyuven a la formación de un buen coágulo sanguíneo como los descritos a continuación.

⁶⁶ Castellanos Op. cit. p. 177

⁶⁷ Ibid

Hemostáticos locales	
Producto	Acción
Celulosa generada oxidada (Surgicel)	Formación de un coágulo artificial. Tiene afinidad por la hemoglobina.
Esponja de gelatina oxidada (Gelfoam)	Forma una trama con la fibrina y contribuye a formar el coágulo.
Colágena microfibrilar (Avitene)	Permite el atrapamiento de plaquetas
Trombina tópica (Parke-Davis)	Convierte el fibrinógeno en fibrina. Útil en áreas de hemorragia venosa o capilar inaccesible.
Coagulite	Mezcla de crioprecipitado de factor VIII, trombina y EACA.
Ácido tranexámico (enjuagues)	Impide el proceso de fibrinólisis
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar.
Epinefrina al 1:1000	Produce vasoconstricción arteriolar y capilar
Electrocauterio	Produce coagulación de las proteínas en el sitio de corte o aplicación.
Suturas	Contribuye a la oclusión de los vasos.
Férulas de acrílico	En los colgajos palatinos contribuye a la hemostasia al ejercer presión sobre los tejidos y vasos

Con niveles de plaquetas por encima de $50000/\text{mm}^3$ la hemorragia en cirugía menor es improbable, sin embargo las medidas de hemostasia local deben emplearse para aumentar la formación del coágulo después de una extracción dental. Estas medidas incluyen el uso de presión, sutura o agentes hemostáticos como esponja de gelatina, celulosa oxidada, colágeno sintético y colágeno miofibrilar entre otros.⁶⁸

⁶⁸ Finucane Op. cit. p. 353

La esponja de gelatina (Gelfoam) es insoluble en agua, actúa desbaratando las plaquetas y estabilizándolas con fibrina creando un coágulo.

La celulosa oxidada tiene afinidad por la hemoglobina y forma un coágulo artificial.

La trombina tópica se utiliza en hemorragias capilares y venosas de áreas inaccesibles. Actúa convirtiendo directamente el fibrinógeno en fibrina, se puede aplicar en forma de polvo o disuelto en solución isotónica de cloruro de sodio y aplicado con Gelfoam.

El colágeno microcristalino crea una reacción química necesaria para que ocurra la hemostasis.⁶⁹

Los astringentes como el cloruro de aluminio actúan precipitando las proteínas, es usado para hemorragias capilares y su acción se limita a la superficie de contacto.

Los vasoconstrictores como la epinefrina (1:1000) controla la hemorragia de arteriolas y capilares.⁷⁰

Los pacientes con trombocitopenia severa y recuento plaquetario inferior a 50000/mm³, necesitan hospitalización y preparación especial si requiere cirugía.

En pacientes con PTI la tendencia al sangrado se controla con altas dosis de corticoesteroides.

⁶⁹Johnson William Management of dental patients with bleeding disorders: Review and update, Oral Surg 1988; 66:297

⁷⁰Ibid

La gamma globulina intravenosa se recomienda a niños con recuento de plaquetas menor a 20000/mm³.

Se recomienda la construcción de férulas si se planean extracciones múltiples o intervenciones con colgajo.⁷¹

Siempre que sea posible, aplicar buenas técnicas quirúrgicas y de sutura para el cierre (en el punto de extracción); rellenar los alvéolos con colágeno miofibrilar o algún hemostático local.

Si se va a realizar limpieza dental o intervenciones quirúrgicas, el paciente no debe presentar infección activa.

Se recomienda administrar antibióticos profilácticos para prevenir la infección postoperatoria (según la Asociación Americana de Pediatría):

- Amoxicilina: 45 mg/Kg/día
- Amoxicilina/Clavulánico: 45 mg/Kg/día
- Trimetoprim-sulfametoxazol: 30-60 mg/Kg/día
- Ciprofloxacina: 30 mg/Kg/día
- Amikacina : 15 mg/Kg/día
- Gentamicina : 5 mg/Kg/día
- Ceftriaxone : 50-75 mg/Kg/día

La anestesia regional está contraindicada si los niveles de plaquetas están por debajo de 30000/mm³, a menos que se utilice cobertura

⁷¹ Little JW et al. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Quinta edición. Ed. Harcourt- Mosby 1998 p. 489

hemostática con concentrado de plaquetas, administración de inmunoglobulinas o ambos, para evitar que haya sangrado en la región pterigomandibular que comprometa la vía aérea.

Después de la anestesia infiltrativa es común observar un hematoma subcutáneo.⁷²

La infiltración local de anestesia e inyección intraligamentosa en terapia endodóntica de dientes no vitales, puede usarse con seguridad, evitando la sobreinstrumentación y la sobreobturación.⁷³

Durante los procedimientos operatorios que requieran aislamiento absoluto dicho aislamiento debe hacerse con grapas atraumáticas (Hygienic, Coltène/Whaledent, NJ) para evitar traumatizar los tejidos.⁷⁴

En los procedimientos de restauración compleja, debe evitarse el trauma a los tejidos cuando se colocan cuñas de madera, bandas o arcos de alambre.⁷⁵

Los procedimientos periodontales conservadores incluyendo pulido y raspado supragingival pueden realizarse de manera convencional.

Dentro de las consideraciones farmacológicas en estos pacientes es importante evitar el uso de fármacos que comprometan aún más la hemostasia primaria. El ácido acetilsalicílico y muchos de los AINE alteran la agregación plaquetaria por lo que su prescripción en la consulta dental está restringida.

⁷² Scully Op. cit. p. 89

⁷³ Finucane Op. cit. p 353

⁷⁴ Ibid

⁷⁵ Ibid

A continuación se mencionan algunos fármacos que causan función plaquetaria anormal:

- Antiinflamatorios no esteroides
 - ✓ Aspirina
 - ✓ Diclofenaco
 - ✓ Ibuprofén

- Antibióticos Betalactámicos
 - ✓ Meticilina
 - ✓ Penicilina G
 - ✓ Cefalosporinas (algunas)

- Agentes anestésicos Generales
 - ✓ Halotano

- Otros
 - ✓ Agentes Citotóxicos
 - ✓ Carmustina
 - ✓ Antihistamínicos (algunos)
 - ✓ Antidepresivos Tricíclicos
 - ✓ Clorpromazina
 - ✓ Haloperidol

Los protocolos de prevención de caries deben ser individualizados para cada paciente de acuerdo con el riesgo de caries y la edad. Las medidas preventivas deben incluir recomendaciones dietéticas, control de placa, pasta dental fluorada (500 ppm), aplicación de gel o barniz de fluoruro, aplicación de barniz de clorhexidina, selladores de fasetas y fisuras y enjuagues de clorhexidina.⁷⁶

⁷⁶ Vaisaman Op. cit. p. 360

CONCLUSIONES

Como vimos a lo largo de esta tesina la PTI es una enfermedad con muy bajo índice de mortalidad y un pronóstico excelente sin embargo afecta a gran número de pacientes, en especial a los niños, y aunque regularmente quienes la padecen se encuentran bajo control médico, es indispensable que el odontólogo conozca a profundidad las manifestaciones clínicas de la PTI para identificar la alteración y tratar con éxito al paciente.

De igual manera es importante tener contacto con el pediatra hematólogo, oncólogo o médico tratante para conocer la severidad de la enfermedad y preparar de manera especial al paciente antes de realizar cualquier tratamiento dental.

Por lo general los pacientes con PTI aguda se encuentran hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica por lo que no es común que acudan al consultorio dental a menos que el odontólogo sea requerido para resolver algún padecimiento dental que no pueda esperar al reestablecimiento total del paciente

Por otro lado, en pacientes con PTI crónica, el tratamiento dental de rutina se puede realizar con conteos de plaquetas por encima de $50000/\text{mm}^3$

Sin embargo, en los casos donde el conteo de plaquetas se encuentre por debajo de esta cifra será necesaria una transfusión de plaquetas y/o un tratamiento con corticosteroides antes de iniciar el tratamiento dental.

Para el tratamiento de pacientes con PTI es de vital importancia el adecuado control de la placa dental para prevenir cualquier tipo de inflamación, hemorragias e infecciones.

Se deben realizar protocolos individualizados en relación al riesgo de caries de cada paciente, el cual debe incluir: uso de pasta dental fluorada, recomendaciones alimenticias (bajo consumo de azúcar), enjuagues diarios de fluoruro (para niños menores de 6 años con alto riesgo de caries), suplementos de fluoruro sistémico, aplicación tópica de fluoruro o clorhexidina y selladores de foseetas y fisuras.

El odontólogo al realizar los procedimientos dentales debe tener especial cuidado para traumatizar al mínimo la mucosa y los tejidos adyacentes en estos pacientes y con el afán de evitar complicaciones debido a la alteración plaquetaria del paciente, se sugieren tratamientos restaurativos y/o endodónticos antes que las extracciones.

En caso de no existir para el paciente otra opción más que la extracción ésta se debe realizar con buenas técnicas quirúrgicas auxiliadas de medidas de hemostasia local como: la presión en el sitio quirúrgico, utilización de agentes hemostáticos locales, uso del electrocauterio, colocación de puntos de sutura y construcción de férulas de acrílico.

También es importante la adecuada administración de antibióticos que nos reduce la posibilidad de infección postoperatoria como la Amoxicilina, Trimetoprim-Sulfametoxazol y Ciprofloxacina entre otros; Sin embargo se debe evitar la prescripción de fármacos como la Aspirina, el Ibuprofén y muchos de los AINE debido a su efecto antiagregante plaquetario

Entre los antiinflamatorios que pueden utilizarse con los pacientes que padecen PTI se encuentran el Paracetamol con o sin Codeína, el Clonixinato de Lisina y el propoxifeno que no ejercen ninguna alteración plaquetaria.

Cabe mencionar que no es posible tener un buen tratamiento de los pacientes con PTI si se lleva a cabo de manera parcial, el éxito del tratamiento dental de los pacientes con PTI es una tarea interdisciplinaria en la que cada uno de los componentes forma una parte importante, lo que reitera la importancia de un tratamiento multidisciplinario del paciente.

GLOSARIO

Aglutinina. Anticuerpo presente en un suero normal o inmune, capaz de determinar aglutinación específica de elementos antigénicos, (bacterias, células, hematíes, etc.) a causa de la acción estimulante de los aglutinógenos presentes en aquéllos.

Alopecia. Caída o pérdida parcial o completa del pelo, generalmente por enfermedades de la piel, pero que puede sobrevenir asimismo por infecciones agudas o crónicas.

Andrógeno. Hormonas que regulan el estado fisiológico de los caracteres sexuales secundarios.

Anticuerpo. Sustancia natural o provocada, conjunto de sustancias, que se forman en el organismo por exposición a un antígeno. Son anticuerpos las aglutininas, precipitinas, citotoxinas, bacteriolisinas, antitoxinas, etc.

Antígeno. Toda sustancia de elevado peso molecular que al ingresar en el organismo por vía parenteral, respiratoria o digestiva, promueve la formación de otras sustancias denominadas anticuerpos que reaccionan específicamente contra ella.

Autoinmunidad. Respuesta inmune orientada hacia los constituyentes orgánicos propios que en una mayoría de las veces desencadenan procesos patológicos.

Autólogo. Relacionado con componentes del propio organismo.

Catarata. Opacidad del cristalino o de su cápsula, causante de la gradual disminución de la agudeza visual que puede llegar hasta la ceguera.

Epistaxis. Hemorragia de origen nasal.

Equimosis. Contusión caracterizada por una solución de continuidad de los vasos sanguíneos en el espesor de los tejidos, con hemorragia o infiltración en la zona circundante a la lesionada, de plasma y elementos celulares sanguíneos. Es característico el cambio de color que, a partir del rojo oscuro, vira pasando por el amarillo verdoso, el gris apizarrado hasta asumir la piel su coloración normal.

Esteroides. Nombre genérico de los compuestos que se parecen al colesterol, con una estructura que corresponde a la del ciclopentahidrofenantreno. Derivan de alcoholes cíclicos de elevado peso molecular que se encuentran en toda célula viviente. Tienen propiedades fisiológicas muy diversas e incluyen a las hormonas sexuales, las corticosteroides, los ácidos biliares, las saponinas y los esteroides.

Exantema. Erupción rojiza de la piel que aparece con aspecto de ronchas.

Fagocitosis. Fenómeno que consiste en el englobamiento y destrucción de partículas extrañas, células muertas, gérmenes, cumplidos por los fagocitos, de fundamental importancia en la defensa orgánica microbiana. Se compone de una serie de etapas: reconocimiento del material a ingerir, movimiento hacia éste (quimiotaxis), englobamiento del mismo, digestión y eliminación del material residual.

Flictena. Elevación circunscrita de la epidermis ocupada con un líquido que, según los casos, puede ser seroso, hemorrágico o purulento, de considerables dimensiones. Posteriormente el contenido se deseca y queda como huella una costra.

Glucocorticoide. Grupo de hormonas esteroides naturales que actúan de modo importante en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, los sintetiza la corteza suprarrenal.

Hematoma. Bulbo o seudotumor causado por una colección de sangre en un tejido. Está proviene de la ruptura de algún vaso sanguíneo de cierto grosor.

Hematuria. Presencia de sangre o glóbulos rojos en la orina, en cantidad que excede a un millón de hematíes en la orina juntada durante 24 horas.

Hemólisis. Mecanismo por el cual pueden destruirse los glóbulos rojos disolviéndose en el líquido ambiente la hemoglobina que contenían. Es provocada por la acción de hemolisinas o por el contacto con un suero de otra especie animal o por venenos de serpiente. Los restos globulares son eliminados de la sangre circulante mediante los macrófagos del bazo y de otros órganos.

Hiper glucemia. Aumento de la cantidad normal de glucosa en sangre, que es de 0.80 a 1.20 g por mil.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Homólogo. Lo que es semejante por su situación anatómica, origen, estructura o función. Dícese del injerto efectuado sobre un sujeto de la misma especie.

Inmunoglobulina. Nombre genérico para un variado conjunto de proteínas plasmáticas con aptitud para combinarse con antígenos, actuando a la manera de anticuerpos. Las más comunes son: IgG, IgM, IgA, IgE e IgD.

Leucemia. Enfermedad caracterizada por un considerable aumento de glóbulos blancos con aparición de excesivo número de leucocitos inmaduros, signo aún de mayor importancia que el primero. Se le llama cáncer de la sangre.

Leucopenia. Disminución en la cantidad de glóbulos blancos, por debajo de $5000/\text{mm}^3$ de sangre. Generalmente son los granulocitos los que disminuyen, pero cuando son los neutrófilos los que lo hacen, los procesos infecciosos evolucionan con cuadros más acelerados y hasta fatales.

Linfocitopenia. Reducción del número de linfocitos en la sangre circulante por debajo de $1000/\text{mm}^3$.

Linfoma. Cualquier tumor constituido por tejido linfoide.

Megacariocitos. Células madre de las plaquetas.

Meningitis. Inflamación de las meninges o de una de ellas. La causa es la infección provocada por invasión de bacterias, virus, parásitos u hongos.

Menorragia. Hemorragia uterina profusa, muy superior a lo que sería la pérdida fisiológica.

Mialgia. Dolor muscular.

Petequia. Hemorragia cutánea que presenta el tamaño de una cabeza de alfiler. Mancha o pequeño punto rojizo o violáceo que aparece en la piel o mucosa, cuyo origen es un diminuto derrame de sangre intradérmico o subcutáneo. No desaparece por la presión del dedo.

Plasma. Porción no celular de la sangre. Materia fluida primordial de los organismos vivientes. Fase líquida de la sangre de color claro amarillento, que incluye y conforma el sistema heterogéneo de los elementos figurados de la sangre (glóbulos y plaquetas).

Teratogénesis. Mecanismo que origina defectos de desarrollo en el feto.

Trombocitosis. Aumento anormal de las plaquetas en la sangre circulante.

Uremia. Elevación anormal de la tasa de urea en la sangre.

BIBLIOGRAFÍA

Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna. Segunda edición. Vol. 2. Ed. Manual Moderno. México D. F. 1993 Pp. 1010

Buchanan George R. Bleeding Signs in Children with Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. J. Pediatr Hematol Oncol 2003; 25: s42-s45

Castellanos Suárez Luis. Medicina en Odontología. Manejo Dental del paciente con Enfermedades Sistémicas. Segunda edición. Ed. Manual Moderno. 2002 Pp. 481

Donato Hugo et al. Púrpura Trombocitopénica Idiopática. Consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Arch argent pediatr 2003; 101(3): 225-228

Finucane David et al. Dentoalveolar Trauma in a Patient With Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: A Case Report. Internacional Journal of Paediatric Dentistry. 2004;14: 355-362

Freedman John. ITP: A Overview of the Conference and Future Directions with an Abbreviated ITP History. J. Pediatr Hematol Oncol 2003;25: s77-s84

Garrison Fielding H. History of Medicine. Cuarta edición. Ed. Saunders Company. 1960. Pp. 817

George J. N. Idiopathic thrombocitopenic purpura: A practice guideline develop by explicit methods for de American Society of Hematology. Blood 1996; 88: 3-40

Henderson James M. Management of the Oral and Maxillofacial Surgery Patient with thrombocytopenia. J. Oral Maxillofac Surg 2001; 59:421-427

Johnson William Management of dental patients with bleeding disorders: Review and update, Oral Surg 1988; 66:297-303

Kühne Thomas. Investigation and Management of Newly Diagnosed Childhood Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: Problems and Proposed Solutions. 2003; 25: s24-s26

Leavell Burd Hematología Clínica. Cuarta edición. Ed. Interamericana 1978 Pp. 688

Lilleyman Jonh. Pediatric Hematology. Segunda edición. Ed. Churchill Livingston. 2001 Pp. 1217

Little JW et al. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Quinta edición. Ed. Harcourt- Mosby 1998 Pp. 668

Ripamonti Ugo et al. Periodontal Manifestations of Acute Autoimmune Thrombocitopenic Purpura. J. periodontol 1986;57:429-432

Rose Louis. Internal Medicine for Dentistry. Segunda edición. Ed. Mosby 1990 Pp. 1460

Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. Cuarta edición Ed. Wright
1993 Pp. 618

Vaisman, Medina & Ramirez. Dental treatment for children with chronic idiopathic
thrombocytopenic purpura: a report of two cases. International Journal of
Paediatric Dentistry 2004; 14: 355-362

Zegarelli Edward Diagnóstico en Patología Oral. Salvat editores. Barcelona 1979
Pp. 651