

HEMORRAGIAS EN PIEL Y MUCOSAS DE LA BOCA QUE EL ESTOMATÓLOGO DEBE IDENTIFICAR EN PACIENTES QUE TRATA

Autor: Dra. Maura J. Sardiña Valdés, Master en Medicina Natural y Tradicional Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Auxiliar. Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez

Coautores: Andrés O. Pérez Ruíz, Olayo A. Delfin Soto

RESUMEN

Introducción: La piel corporal por su extensión y la mucosa bucal son asiento de importantes manifestaciones hemorrágicas como la petequia, la púrpura y la equimosis. **Objetivo:** Identificar las manifestaciones hemorrágicas que en piel y mucosas de la boca suelen manifestarse y el estomatólogo enfrenta en los pacientes que trata. **Método:** Fue empleada en la búsqueda el PubMed, otras bases de datos también revisadas fueron HINARI, LILACS, Medline. La indagación incluyó el conocimiento sobre las manifestaciones hemorrágicas en piel y mucosas de la boca consistente en petequias, púrpuras, equimosis y sangramiento gingival. **Análisis e integración de la información:** La hemorragia puede ser externa cuando sale la sangre al exterior. En la interna, la sangre queda encerrada en el seno de un tejido y se designa como hematoma, pueden ser relativamente leves, o formar verdaderos cúmulos de sangre en cantidad suficiente para causar la muerte. Las hemorragias más frecuentes en piel y mucosas de la boca son las petequias, púrpuras y equimosis. **Conclusiones:** las manifestaciones hemorrágicas en piel y mucosa de la boca deben ser identificadas por el estomatólogo a fin de evitar contingencias letales en sus pacientes.

Palabras clave: hemostasia, hemorragia, petequias, púrpura y equimosis.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la hemostasia son muy habituales en la práctica Estomatológica y en ocasiones conllevan a complicaciones no esperadas por este profesional de la

salud, que de no identificarlas cabalmente y trabajar certeramente sobre ellas a veces puede ensombrecer el pronóstico de la enfermedad y comprometer incluso a la vida del paciente.

Es importante en el interrogatorio del paciente evaluar el medicamento que esté tomando o que haya interrumpido en los días anteriores y preguntar si ingiere algún medicamento dirigido a alguna enfermedad sistémica que padezca debido a que en el hígado se metabolizan la inmensa mayoría de los medicamentos, por ello es necesario considerar oportunamente si la función hepática esta conservada, descartando que se esté en presencia de algún sujeto alcohólico o presente algún tipo de hepatopatía que afecte el funcionamiento normal de este órgano, pues los trastornos hepáticos son causa frecuente de hemorragia severa.

Se debe tener muy presentes los antecedentes hereditarios como: deficiencia en los factores de la coagulación (Hemofilia A o B), o trastornos a nivel del subendotelio, como la enfermedad de von Willebrand, y teleangiectasia hemorrágica hereditaria, por citar las más comunes.¹⁻²

En la exploración física se debe observar detenidamente la piel, que representa el mayor órgano del cuerpo humano la cual ocupa aproximadamente 2 m², y actúa como barrera protectora que aísla al organismo del medio que lo rodea, protegiéndolo y contribuyendo a mantener íntegras sus estructuras, al tiempo que actúa como sistema de comunicación con el entorno, y éste varía en cada especie. Diversas manifestaciones hemorrágicas como las petequias, púrpuras y equimosis se expresan a través de la piel.

Así mismo, la coloración de las mucosas de la boca son un importante indicador de la salud del individuo, en ocasiones ocurren hemorragias espontáneas que se producen en las encías. Se debe tener un alto índice de sospecha mediante una buena anamnesis y exploración, seleccionando aquellos casos en los que el sangrado no se controle con los métodos convencionales, en estos casos solicitar las pruebas complementarias con las cuales diagnosticar de forma precoz la causa que la provoca evitando así un desenlace de consecuencia fatal.

Se necesita diferenciar entre los trastornos vasculares y de plaquetas, y de los trastornos propios de la coagulación. Las petequias, las equimosis superficiales y las hemorragias por excoriaciones y cortaduras superficiales de la piel, son características de trastornos de plaquetas y de los diminutos vasos sanguíneos conocidos como capilares; sin embargo los hematomas profundos disecantes, las

equimosis, los cúmulos de sangre en las articulaciones - conocidas como hemoartrosis - y la persistencia de hemorragia después de cirugía, apuntan a trastornos frecuentes en la coagulación de la sangre por déficit de algún factor de la coagulación.³⁻⁴

También es necesario conocer en el interrogatorio el control dietético ya que muchas veces los pacientes padecen síndromes de mala absorción o la hiponutrición que conlleva a alteraciones en la coagulación por la falta de absorción de vitamina K.

Es importante que el Estomatólogo se identifique con los estudios de laboratorio expresados a través del coagulograma para poder determinar conductas de tratamiento o favorecer la ínterconsulta con el especialista de acuerdo a la enfermedad de base que padezca el paciente que se trata.

Este artículo intenta reunir por su frecuencia e importancia aquellas manifestaciones hemorrágicas que se expresan por la piel del cuerpo y mucosas de la boca, sobre las cuales en ocasiones existe confusión a la hora de identificar uno y otro tipo de manifestación hemorrágica y sobre las cuales el estomatólogo debe poseer el conocimiento que le permita ubicarse que se encuentra en presencia de un paciente con un trastorno de su hemostasia. El objetivo propuesto es identificar atendiendo a sus características las distintas manifestaciones hemorrágicas que en piel y mucosas de la boca suelen manifestarse y que el estomatólogo en su práctica diario enfrenta en los pacientes que trata.

MATERIAL Y MÉTODOS

Dado que los estomatólogos generales y especialistas en las diversas ramas de la Estomatología al realizar procedimientos quirúrgicos en pacientes afectados en su hemostasia pueden provocar pérdidas de sangre que constituyen urgencias importantes, se decide por el grupo de autores elaborar un material práctico, útil y ameno donde este profesional de la salud pueda apropiarse del conocimiento de las manifestaciones hemorrágicas más comunes y su causa que se manifiestan en piel y mucosas de la boca, evitando contingencias que puedan poner en peligro la vida del paciente. Lo anterior requirió además de la experiencia de los participantes de una búsqueda, que incluyó obtener bibliográfica actualizada sobre los tipos de hemorragias más frecuentes en los tejidos mencionados y sus manifestaciones más sobresalientes.

Se utilizó el método documental o bibliográfico para el análisis y tratamiento de la información ofrecida por las fuentes teóricas.

PubMed fue empleado como herramienta fundamental en relación a la fuente de búsqueda. Otras bases de datos también revisadas fueron HINARI, LILACS, *Medline*.

Los descriptores que más información aportaron fueron los siguientes: hemostasia normal, hemorragia y sus diversas manifestaciones (petequias, púrpuras, equimosis).

Se procedió a la selección, evaluación y recogida de la información correspondiente al tema, la cual fue analizada, interpretada y procesada en una computadora *Pentium 4*, donde posteriormente se elaboró el informe final.

ANÁLISIS E INTEGRACIÓN DE LA INFORMACIÓN

MANIFESTACIONES HEMORRÁGICAS.



Figura 1. Hemorragia externa e interna y hematoma banal o mortal.

La hemorragia constituye, un signo de extravasación de la sangre del sistema circulatorio producida por la desgarradura de un vaso sanguíneo. En la denominada congestión crónica pueden verse multitud de hemorragias capilares, ya que estas estructuras vasculares por su diminuta pared no soportan gran tensión sobre la misma, y en una amplia serie de procesos clínicos, llamados diátesis hemorrágicas, existe tendencia a sangrar por lesiones que por lo regular carecen de importancia. Sin embargo, en ocasiones ocurre la rotura de arterias o venas gruesas que casi

siempre obedece a lesiones vasculares secundarias a traumatismos, aterosclerosis, erosión inflamatoria o neoplásica de la pared vascular.

En la hemorragia, la sangre puede salir al exterior y entonces ocurre la hemorragia externa producida por ruptura de vasos sanguíneos a través de la piel, este tipo de hemorragias es producida frecuente por heridas abiertas.

- La sangre puede quedar encerrada en el seno de un tejido y se designa como **hematoma**. Estos pueden ser relativamente intrascendentes, como el rozar contra un objeto duro, en que en ocasiones la persona ni se percata del hecho, pero a veces forman verdaderos acúmulos de sangre en cantidad suficiente para causar la muerte.

- La importancia clínica de las hemorragias depende de la cantidad, de la velocidad, de la edad y las enfermedades que padezca la persona que pierde la sangre. La extravasación rápida de hasta un 20 % del volumen sanguíneo o las pérdidas lentas de cantidades de sangre incluso mayores, quizá tengan pocas consecuencias para un adulto sano; sin embargo, una pérdida mayor puede provocar un **shock hemorrágico (hipovolémico)** con caída de la presión arterial y comprometimiento de la irrigación a centros vitales como cerebro y corazón. ⁵⁻⁶

El lugar de la hemorragia también es importante:

- Una hemorragia puede carecer de importancia si ocurre en el tejido subcutáneo, pero puede causar la muerte si se produce en una cavidad cerrada como en el cerebro, porque el cráneo es rígido con limitada adaptabilidad y la hemorragia puede causar aumento de la presión intracraneal seguido de herniación cerebral.

- La pérdida de hierro y la consiguiente anemia ferropénica que se produce se vuelven importantes en las pérdidas sanguíneas al exterior del organismo ya sean éstas de carácter crónico o recidivante (p. ej.; las hemorragias gingivales frecuentes en pacientes con púrpura trombocitopénica inmunológica). En cambio, si los hematíes permanecen retenidos en el organismo, como en las hemorragias tisulares o de las cavidades corporales, el hierro puede ser reutilizado para sintetizar la hemoglobina a nivel de la médula ósea.

- Según el tipo de vaso sanguíneo lesionado la hemorragia puede ser:

En los **capilares sanguíneos** que son los vasos más abundantes y de menor diámetro, están formados solo por una capa de tejido, lo que permite el intercambio de sustancias entre la sangre y las sustancias que se encuentran alrededor de ella,

a su vez presentan poca presión sanguínea y cuando se lesiona un lecho capilar la sangre fluye en sábana.

Las **venas** de la gran circulación constituyen vasos sanguíneos que conduce la sangre desde los capilares al corazón. Cuando se interesa una vena, el sangrado es de forma continua, pero sin fuerza, porque la presión en estas estructuras es baja, y la coloración de la sangre es rojo oscuro, porque las venas sistémica transportan sangre desoxigenada provenientes de los tejidos que se reoxigenará a su paso por los pulmones.

Por las **arterias** se transporta la sangre oxigenada (exceptuando las arterias pulmonares) a un régimen alto de presión desde el corazón a las demás partes del cuerpo. Cuando se lesiona una arteria ocurre la más grave hemorragia si no se trata a tiempo, y la sangre sale en forma de chorro intermitente, por la acción de bomba del corazón, y como es sangre oxigenada proveniente de los pulmones su color es rojo rutilante.

Tipos de manifestaciones hemorrágicas:

1. Petequias.



Figura 2. Petequias en una púrpura

trombocitopénica inmunológica

Las petequias son pequeñísimas hemorragias de 1 a 2 mm (del tamaño de una cabeza de alfiler) en la piel, las mucosas o las serosas, de color rojo formadas por extravasación de un número pequeño de eritrocitos cuando se daña un capilar, y por lo regular obedecen normalmente a:

1. Aumento local de presión intravascular
2. Presencia de cifras bajas de plaquetas como en las trombocitopenias
3. Función plaquetaria defectuosa como ocurre en las tromboastenias
4. Déficit de los factores de la coagulación, lo cual es menos usual

En aquellas zonas del cuerpo que soportan aumento local de la presión intravascular (pies, regiones glúteas y otras) se producen rupturas de enorme cantidad de diminutos vasos sanguíneos denominados capilares, si las plaquetas se encontraran en déficit no podrían participar en la reparación de las microlesiones y se presentarían las minúsculas hemorragias en piel y mucosas conocidas como petequias.⁷⁻⁸

2. Púrpura.



Figura 3. Púrpura inflamatoria aguda

Las hemorragias algo mayores (más que 3 mm) se denominan púrpuras y pueden asociarse a los mismos procesos citados anteriormente en el caso de las petequias, se observan también en casos vinculados a:

1. Traumatismos

2. Inflamaciones locales de los vasos denominadas vasculitis donde destacan la fragilidad vascular exagerada como lo constituye el caso de la enfermedad conocida como amiloidosis y en la Púrpura o Síndrome de Schönlein-Henoch, que se caracteriza por la inflamación de vasos de pequeño calibre y las frecuentes manifestaciones cutáneas que presenta.⁹⁻¹⁰

3. Equimosis.



Figura 4. A la izquierda equimosis por un síndrome fibrinolítico; a la derecha formación de un hematoma por un traumatismo violento.

Los hematomas subcutáneos cuando rebasan un tamaño mayor de (1 a 2 cm) se acostumbra a denominarlos como equimosis y suelen aparecer después de un traumatismo, sin embargo cualquiera de los procesos citados (en las petequias y en las púrpuras) puede exagerarlos. En estas hemorragias localizadas, llama la atención los cambios de tonalidad que la misma puede adoptar y se debe a la acción de los macrófagos sobre los eritrocitos. Los eritrocitos extravasados se destruyen y son fagocitados por macrófagos; a continuación, la hemoglobina de color rojo azulado se convierte por acción enzimática en bilirrubina que presenta un color azul verdoso y se involucra además el corpúsculo contenedor de hierro no soluble denominado hemosiderina de tonalidad castaño dorado, dando lugar a los diversos y característicos cambios de color por los que transitan los hematomas. ¹¹⁻¹²

4. Sangramiento gingival.



Figura 5. Sangramiento gingival en una púrpura trombocitopénica autoinmune.

En el curso de una púrpura trombocitopénica autoinmune la mucosa bucal es el lugar donde se pueden presentar con mayor frecuencia y observar por primera vez las manifestaciones hemorrágicas en forma de petequias, púrpuras, vesículas sangrantes y hematomas. Cualquiera de estos signos puede aparecer de forma espontánea o secundaria a traumatismos menores, como el cepillado dental, irritaciones por los alimentos ó traumatismos por prótesis removibles mal adaptadas. Las gingivorragias que pueden ser espontáneas en el curso de una púrpura trombocitopénica, están relacionadas además con la inflamación que produce el acúmulo de placa dentobacteriana o cálculo.

La presencia de cálculo y placa bacteriana en estos pacientes provoca un estado periodontal alterado, observándose una gingivitis intensa y hemorragia gingival espontánea, agravadas por la falta de higiene oral que presentan los pacientes por miedo al sangrado secundario al cepillarse los dientes. ¹³⁻¹⁴

CONCLUSIONES

1. El estomatólogo representa un profesional de la salud que trata en su comunidad a personas afectadas con diferentes trastornos de la hemostasia, instruirlo en la identificación de las diferentes manifestaciones hemorrágicas muy frecuentes que los pacientes pueden mostrar en piel y mucosas de la boca y su causa, se constituye en un imperativo a fin de evitar contingencias que pueden incluso traer consecuencias letales.

2. El estomatólogo en su condición de cirujano realiza procedimientos quirúrgicos en pacientes que pueden tener afectada su hemostasia, identificarlo con las manifestaciones frecuentes que estos pacientes exhiben en piel y mucosas de la boca, su origen, el tipo de vaso sanguíneo sangrante así como las consecuencias que puedan derivarse de la misma, los coloca como un profesional de la salud con un alto desempeño en la labor que realizan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castellanos JL, Díaz LM, Gay O. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2003.

2. Dalmau A. Fisiología de la hemostasia [internet]. Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor; [consulta 2010]. Disponible en: http://www.scartd.org/arxiu/hemostasia_05.pdf.
3. Furie B, Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med*. 2008; 359:938-949.
4. Furie B, Furie BC. Molecular basis of blood coagulation. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, et al, eds. *Hematology: basic principles and practice*. 5. ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2009. p. 1819-1836.
5. Dalhbäck B, Stenflo J. Regulatory mechanisms in hemostasis: natural anticoagulants. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, et al, eds. *Hematology: basic principles and practice*. 5. ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2009. p. 1843-1849.
6. Monroe DM, Key NS. The tissue factor-factor VIIa complex: procoagulant activity, regulation, and multitasking. *J Thromb Haemost*. 2007; 5:1097-105.
7. Müller F, Renné T. Novel roles for factor XII-driven plasma contact activation. *Curr Opin Hematol*. 2008; 15:516-21.
8. Isordia-Salas I, Leños-Miranda A, Sainz IM, Reyes-Maldonado, Borrayo-Sánchez G. Association of the plasminogen activator inhibitor-1 gene 4G/5G polymorphism with ST elevation acute myocardial infarction in young patients. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:365-362.
9. Tais S. Senal; Silvio R. Pinheiro Filho; Isa M. Lyrall. Hemostatic defects in children with congenital heart disease. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. vol.32 no.2 São Paulo 2010 Epub Apr 30, 2010.
10. Jaime Pereira, Claudia Sáez. Daño endotelial y activación del sistema hemostático asociado al uso crónico de cocaína: estudios ex vivo e in vitro. *Rev Chil Cardiol* v.29 n.1 Santiago 2010.
11. Miklos Szokolyi; Norbert NemethII; Istvan FurkallI; Iren MikoIV. Alterações hematológicas e hemostaseológicas após isquemia-reperfusão morna e fria de membro inferior em modelo canino. *Acta Cir. Bras*. vol.24 no.5 São Paulo Sept./Oct. 2009.
12. Anna Letícia SoaresI; Marinez de Oliveira Sousall; Ana Paula Salles Moura FernandesII; Maria das Graças Carvalholl. Hemostatic changes in patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. vol.32 no.6 São Paulo 2010.
13. Cláudia Natália Ferreiral; Marinez de Oliveira Sousall; Luci Maria Sant'Ana Dussell; Maria das Graças Carvalholl. O novo modelo da cascata de coagulação baseado nas superfícies celulares e suas implicações. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. vol.32 no.5 São Paulo 2010.
14. Maria José Dantas Coêlhol; Taysa de Castro MonteiroII. Platelet aggregation and quality control of platelet concentrates produced in the Amazon Blood Bank. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. vol.33 no.2 São Paulo 2011

