

L. J. J. J. J.
(551)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



**Manifestaciones Orales en Padecimientos
Hematológicos.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

María Luisa Linares Romero

Ma. del Rocío Montes de Oca Romero



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Págs.

| | |
|---|----|
| Introducción. | 1 |
| Capítulo I | |
| Histología y Embriología del sistema Hemocitopoyético. | 3 |
| Capítulo II | |
| Fisiología del sistema Hemocitopoyético. | 13 |
| Capítulo III | |
| Detección y examen del paciente con diátesis hemorrágicas. | 41 |
| a) Responsabilidad del odontólogo en el diagnóstico y en la prescripción terapéutica. | 41 |
| b) Historia clínica. | 45 |
| c) Examen físico. | 49 |
| Capítulo IV | |
| Importancia en la interpretación de pruebas de laboratorio en hematología. | 53 |
| Generalidades. | 53 |
| a) Hematócrito. | 55 |
| b) Recuento de glóbulos rojos o cuenta hemática. | 56 |
| c) Hemoglobina total. | 56 |
| d) Recuento de leucocitos. | 57 |
| e) Velocidades de sedimentación. | 58 |
| f) Tiempo de hemorragia. | 58 |

| | |
|--------------------------------------|----|
| g) Retracción del coágulo. | 59 |
| h) Tiempo de coagulación. | 60 |
| i) Tiempo de tromboplastina parcial. | 60 |
| j) Tiempo de protrombina. | 61 |
| k) Tiempo de trombina. | 61 |
| l) Determinación de fibrinógeno. | 62 |

Capítulo V

| | |
|--|----|
| Fisiopatología de las alteraciones del sistema hematopoyético. | 63 |
|--|----|

Enfermedades del sistema eritrocitario:

| | |
|---|----|
| 1) Anemia Aguda y Crónica. | 64 |
| 2) Anemia Hemolítica. | 65 |
| 3) Eritroblastosis fetal (anemia Rh) | 66 |
| 4) Anemia perniciosa. (anemia de Addison). | 67 |
| 5) Anemia ferropénica. (Síndrome de Plummer-Vinson). | 68 |
| 6) Anemia aplástica. | 70 |
| 7) Talasemia (anemia de Cooley; anemia eritroblástica). | 71 |
| 8) Anemia drepanocítica. | 73 |
| 9) Anemia de células falciformes. | 74 |
| 10) Anemia megaloblástica. | 76 |
| 11) Policitemia. | 78 |
| a) Policitemia relativa. | 78 |
| b) Policitemia primaria o Rubra - vera. | 79 |
| c) Policitemia secundaria. | 79 |

Enfermedades del sistema leucocitario:

| | |
|---|----|
| 12) Agranulocitosis (neutropenia maligna, anemia agranulocítica). | 80 |
|---|----|

| | |
|--|-----|
| 13) Leucemia. | 82 |
| a) Leucemia aguda. | 83 |
| b) Leucemia crónica. | 85 |
| c) Leucemia granulocítica. | 87 |
| 14) Leucopenia. | 87 |
| 15) Neutropenia cíclica. | 88 |
| 16) Neutropenia. | 90 |
| a) Neutropenia congénita. | 90 |
| b) Neutropenia esplénica primaria. | 90 |
| c) Neutropenia hipoplásica crónica. | 91 |
| 17) Mononucleosis infecciosa. | 91 |
| Enfermedades del sistema reticulohistiocita- rio: | |
| 18) Linfomas malignos. | 93 |
| a) Linfoma folicular. | 94 |
| b) Linfosarcoma. | 94 |
| c) Reticulosarcoma. | 94 |
| d) Reticulosarcoma óseo. | 95 |
| e) Enfermedad de Hodgkin. | 95 |
| 19) Mieloma múltiple. | 97 |
| Enfermedades del sistema trombocitario y coa- gulopáticas: | |
| 20) Afibrinogenemia e Hipofibrinogenemia. (Hipofibrinogenopenia). | 99 |
| 21) Déficit de factor V, VII y X, y de pro-- trombina. | 101 |
| 22) Hemofilia. | 102 |

| | |
|--|-----|
| a) Hemofilia A | 103 |
| b) Hemofilia B | 104 |
| c) Hemofilia C | 104 |
| 23) Pseudohefifilia (Enfermedad de Willebrand; Hemofilia vascular; púrpura vascular). | 104 |
| 24) Parahemofilia. | 106 |
| 25) Macroglobulinemia (Macroglobulinemia de Waldenström). | 106 |
| 26) Síndrome de Aldrich. (Trombocitopenia). | 108 |
| 27) Trombastenia familiar (Enfermedad de - - Glanzmann). | 108 |
| 28) Púrpura. | 109 |
| a) Púrpura no trombocitopénica. | 110 |
| b) Púrpura trombocitopénica o idiopática. | 110 |
| 29) Púrpura trombocitopática (Trombocitopatía) | 112 |
| 30) Trombocitemia (Trombocitosis). | 112 |
| 31) Telangiectasia hemorrágica hereditaria. - (Enfermedad de Rendu - Osler, Displasia - telangiectásica, Telangiectasia familiar). | 113 |

Capítulo VI

Correlación entre las alteraciones del sistema hematopoyético y sus manifestaciones orales.

116

Enfermedad y manifestación oral.

Capítulo VII

Agentes terapéuticos utilizados en el tratamiento de trastornos hematológicos.

139

CONCLUSIONES.

151

BIBLIOGRAFIA.

153

I N T R O D U C C I O N .

No ha sido nuestra intención en el presente trabajo realizar un estudio completo y exhaustivo de todos los padecimientos hematológicos, sino una revisión de las principales discrasias sanguíneas y de sus respectivas manifestaciones orales que presentan mayor relación y ayuda en nuestra profesión.

La única intención es la de manifestar nuestras inquietudes y de tratar de hacer notar a los compañeros y colegas, la utilidad que da el conocimiento de algunas alteraciones que son de suma importancia en la diaria práctica odontológica.

Un enfoque científico de la mayoría de los problemas odontológicos y un conocimiento a fondo de las variedades de la mucosa bucal en diversas enfermedades se hacen cada vez más necesarias para el odontólogo. El es quien ve la cavidad oral todos los días, quien está en contacto con ella constantemente y pasa por alto, frecuentemente, manifestaciones importantes por falta de conocimientos.

Esta base médica y estos conocimientos de clínica y patología oral son indispensables en la profesión dental que debe ampliar su campo de acción haciéndolo cada vez más estomatológico. Si bien el tratamiento de estas enfermedades no entra en el terreno del Cirujano Dentista, es indispensable conocer las manifestaciones orales de ellas para poderlas valorar, establecer un diagnóstico, hacer un plan de tratamiento y poder, eventualmente, remitir al paciente con un especialista. Ya que la meta principal, en todos los campos de la medicina,

en cualquier nivel, es la prevención de las enfermedades.

Aunque el dentista sea un especialista de la cavidad oral, debe considerar al paciente como una entidad biológica; ya que la boca es el espejo de la salud, y las lesiones locales de la boca tienen repercusiones directas sobre el estado general del organismo.

Comprender la naturaleza de una enfermedad no significa solo identificar y colocar una etiqueta sobre un conjunto de síntomas, sino también conocer el mecanismo del padecimiento y su relación con el paciente.

Los padecimientos hematológicos son de gran importancia en odontología, un diagnóstico temprano por el dentista de la enfermedad general, basándose en signos y síntomas bucales, puede salvar la vida de los pacientes que sufren algunas de estas enfermedades.

Es por tanto, objetivo de esta tesis, basada principalmente en la revisión bibliográfica, el pretender ser un trabajo de referencia que sea de utilidad para el Cirujano Dentista, en la elaboración de un diagnóstico acertado y oportuno basado en una buena historia clínica para así, intimar más entre los aspectos médicos y odontológicos, teniendo por resultado un mejor servicio a la comunidad.

La profesión del odontólogo entraña no solo honores y beneficios, sino también deberes y obligaciones.

CAPITULO I.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA- HEMOCITOPOYETICO.

Los llamados tejidos hemocitopoyéticos (hemato, - sangre; cyto, célula; poeisis, formación) del cuerpo posnatal, o en pocas palabras, los tejidos hematopoyéticos, recibieron su nombre porque son los tejidos en los que se forman las diversas células de la sangre en la vida posnatal.

En el hombre los tejidos hematopoyéticos se dividen en dos tipos principales:

1) Tejido Mieloide (médula ósea)

2) Tejido Linfático.

Los estudios de microscopio del tejido mieloide con microscopio electrónico establecieron con claridad que su sustancia contenía grandes cantidades de eritrocitos y leucocitos granulados en diversas etapas de formación y maduración. Se demostró también que, en el hombre, era el único sitio de reserva de megacariocitos. De aquí que en el hombre el tejido mieloide se considere especializado para producir eritrocitos, leucocitos granulados y plaquetas. Se demostró que nódulos linfáticos del tejido conectivo fijo, ganglios linfáticos, bazo y timo contenían abundancia de linfocitos.

Los tejidos linfáticos intervienen de manera importante en las reacciones de defensa.

La sangre se renueva continuamente. Delicados mecanismos reguladores procuran en todo momento que los llamados centros productores de las células

sanguíneas u órganos hematopoyéticos suministren a la sangre una cantidad de eritrocitos, leucocitos y plaquetas equivalente a la que de estos mismos elementos se destruye, envejece o gasta.

Existe una etapa prenatal y otra posnatal de la hematopoyesis, que son completamente distintas. En el llamado período embrionario y durante los tres primeros meses de vida intrauterina sólo se forman células rojas nucleadas de tipo megaloblástico. Hacia la mitad del tercer mes de la vida intrauterina comienza la segunda etapa hemoformativa prenatal, así mismo denominada hepatoesplénica y normoeritroblástica. Paralelamente a la eritropoyesis surgen en el hígado los primeros esbozos leucopoyéticos, y al principiarse el cuarto mes abundan los mieloblastos y granulocitos, encontrándose también algunos megacariocitos. Al iniciarse el quinto mes de vida intrauterino comienza la tercera etapa fetal de la hematopoyesis, denominada médula ósea y ganglionar (mieloide y linfoide), de mecanismo ya muy semejante al propio de la vida posnatal y del adulto.

En sentido anatómico merecen la denominación de órganos hematopoyéticos posnatales y del adulto:

- a) La médula ósea, b) los ganglios linfáticos, - -
- c) el bazo, y d) el sistema reticulohistiocitario.

En los órganos hematopoyéticos precisa distinguir entre lo que es estroma o almacén de sostén y elementos parenquimatosos directamente encargados de la hematopoyesis.

El estroma esta constituido por elementos reticulo histiocitarios linfoides, monocitoides y plasmocitos capaces en un momento dado de recuperar la capacidad hematopoyética que intensamente poseyeron durante la vida embrionaria y originar heteroplásticamente las diversas células hemáticas diferenciadas. Sin embargo, esto sólo ocurre en el transcurso de enfermedades. Normalmente se limitan a actuar como elementos de reserva hematopoyética multipotencial y sólo muestran capacidad proteínopoyética, macrofágica y formadora de la armazón reticular estromática.

El conjunto de los diversos ganglios linfáticos, - asociado a las amígdalas, placas de Peyer y folículos linfáticos del intestino, integran, con el mismo bazo, el complejo poliorgánico llamado sistema-sanguíneo linfoide, cuya misión primordial es la elaboración de los linfocitos que viene siendo clásicamente opuesto al sistema mieloide, integrado únicamente por la parte medular roja de la mayoría de los huesos del esqueleto. En la médula ósea roja hematopoyética del adulto se origina, en íntima relación de tiempo y espacio, los eritrocitos, los granulocitos y los trombocitos. Se calcula que la médula produce diariamente unos 900 billones de hemáties y muchos menos leucocitos.

Las células de la médula ósea roja normal se clasifican en los siguientes grupos:

- a) Reticulares (plasmáticas, linfoides, adiposas, - histiocitarias y macrófagas); b) blancas granulocitopoyéticas (mieloblasticos, promielocitos, mielocitos, metamielocitos y granulocitos en banda o -

segmentados, neutrófilos, eosinófilos y basófilos); c) rojas eritropoyéticas (proeritroblastos, eritroblastos-basófilos, policromatófilos y ortocromáticos), y d) megacariocitos trombocitopoyéticos.

La cantidad aproximada que de estas diversas células existe en el adulto normal es la siguiente: - por cada 100 elementos de la serie blanca, se hallan 30 de la serie roja, 8 de la reticular y algo menos de un megacariocito. La relación entre las células nucleadas de la serie mieloide blanca y las nucleadas de la serie roja se denomina relación mieloeritroide; en el adulto normal es de tres a uno.

Mucho se ha discutido el origen de las células medulares hematopoyéticas, particularmente del proeritroblasto, mieloblasto y megacarioblasto, con los cuales se inician las tres series hemoformadoras. Para algunos autores, todos estos elementos procederían de un único tipo celular, la llamada célula madre o célula tronco. Tal doctrina recibe el nombre de monofilética. Para otros, cada serie hematopoyética provendría de su propia célula madre (doctrina polifilética). Actualmente tiende a aceptarse cada vez más la primera. Se cree que las funciones de la célula madre o tronco único las desarrolla un tipo de linfocito o célula linfocitoide medular. El hecho ya antes citado de la transformación blástica que exhiben los linfocitos en algunas circunstancias sugiere como muy posible tal hipótesis.

ERITROCITOS. - Son células anucleadas, en un principio tienen núcleo, cuando se encuentran en los ór-

ganos hemetopoyéticos, pero después al integrarse a la corriente sanguínea lo pierden.

La forma normal del eritrocito humano es la de un disco biconcavo, En algunas enfermedades aparecen en la circulación eritrocitos humanos de forma alterada; por lo tanto, la determinación de la forma de los eritrocitos en una muestra de sangre tiene valor diagnóstico.

Si disponemos las dimensiones de cada glóbulo rojo en una gráfica, se comprobará que la mayor parte tienen 7.2 micras de ancho y que casi todos se diferencian como máximo en 0.5 de micra en más o menos.

Las células menores de 6 micras reciben el nombre de microcitos. Las células algo mayores que las normales, de 9 a 12 micras se denominan macrocitos.

Su citoplasma está constituido por un coloide en estado de "gel", envuelto en una membrana plasmática lipoproteica. El citoplasma contiene una proteína, la globina, que al combinarse con el pigmento "heme" forma la hemoglobina, que es por lo tanto un compuesto cromoproteico ávido de oxígeno y al que debe su color rojo sangre. La hemoglobina se considera también como un pigmento respiratorio de color amarillo verdoso; forma con el oxígeno y el bióxido de carbono compuestos inestables.

Propiedades:

a) Fuera de los vasos sanguíneos se altera fácilmente por pérdida de agua o en contacto con una so

lución salina hipertónica, toman un aspecto "espinoso" característico; a este fenómeno se le llama crenación.

b) Pueden apilarse como monedas.

c) Son elásticos, deformándose fácilmente al atravesar los capilares sanguíneos y volviendo a recuperar su forma normal posteriormente.

GLOBULOS BLANCOS o LEUCOCITOS.

Se clasifican en dos grupos:

1) Mononucleares: a) Linfocitos, b) Monocitos.

2) Polimorfonucleares o Granulocitos: a) Neutrófilos, b) Eosinófilos, c) Basófilos.

Mononucleares.- Se llaman así por presentar un solo núcleo y porque su citoplasma carece de granula ciones, aunque esto no sea rigurosamente exacto. -
Comprenden las variedades siguientes:

Linfocitos: Miden de 7 a 12 micras de diámetro. -
Presentan un núcleo voluminosos, esferoide y de -
cromatina condensada, que rechaza el citoplasma ha -
cia la periferia. El citoplasma se colora azul, -
que puede variar de pálido a intenso.

Los linfocitos se dividen en pequeños (90%) y gran -
des (10%), siendo más abundantes los primeros. Los -
linfocitos pequeños se originan principalmente en -
los ganglios linfáticos, no presentan movimientos -
amiboides y por lo tanto no son fagocíticos. Los -
grandes linfocitos si fagocitan. Además los linfo -
citos elaboran anticuerpos, principalmente la gama -
globulina.

Monocitos: Sólo constituyen del 3 al 8% de los leucocitos de la sangre normal. Las células blancas - más voluminosas que se observan en los frotis de sangre suelen ser monocitos. Tienen de 12 a 15 micras de diámetro cuando están suspendidas en líquido, lo cual les permite adoptar forma más o menos esférica. Cuando están aplánados, como en los frotis secos miden hasta 20 micras de diámetro.

Su núcleo es grande, ovoide o reniforme y de contornos mal definidos.

El citoplasma comprende la parte principal de la célula. En los frotis sanguíneos teñidos tienen color azul grisáceo pálido. Se ha demostrado que contienen fosfatasa ácida y otra enzima.

Los monocitos pueden emigrar con facilidad a través de los capilares de las venulas pequeñas, para entrar en el tejido conectivo laxo y moverse dentro del mismo.

El monocito suele considerarse célula joven, que sólo alcanza pleno desarrollo y logra madurez funcional cuando abandona el torrente vascular y penetra en los tejidos. Los monocitos pueden transformarse en macrófagos. La vida media de un monocito en el torrente vascular es de unos 13 días.

Neutrófilos: Constituyen del 60 al 70% de los leucocitos.

Los neutrófilos se desarrollan en el tejido mielóide (médula ósea). En éste, sigue varias etapas antes de alcanzar su forma madura; después pasan al-

torrente circulatorio. En estado de salud solo alguno que otro neutrófilo va ha parar a la circulación antes de haber madurado por completo. Pero en estado patológico pueden llegar a ella muchos neutrófilos jóvenes, que se observan en frotis hechos con sangre periférica.

Los neutrófilos tienen gran actividad ameboidea. - Tienen de 10 a 12 micras de diámetro.

El núcleo esta constituido por lóbulos que aparecen separados por completo entre sí o conectados - con los demás mediante filamentos muy delicados en los frotis. El núcleo de un neutrófilo maduro tiene de 2 a 5 o más lóbulos. La sustancia de los lóbulos esta constituida por cromatina burda bastante agrupada.

El citoplasma tiene pocos detalles estructurales - salvo granulaciones de escaso tamaño que toman un color violáceo por su reacción neutra con el colorante de Wright.

Su función más importante es la de fagocitosis. - Los neutrófilos fagocitan principalmente bacterias a las que desintegran por medio de las enzimas que elaboran.

Eosinófilos: Constituyen del 1 al 3% de los leucocitos que se observan en un frotis de sangre normal.

Tienen de 10 a 15 micras de diámetro, tienden después, a ser ligeramente mayores que los neutrófilos. Los núcleos de los eosinófilos suelen tener -

dos lóbulos, que pueden estar libres ó unidos con una hebra de material nuclear.

El citoplasma de los eosinófilos esta lleno en forma característica, de gránulos refringentes voluminosos que en frotis bien teñido tienen color rojo-anaranjado.

Los eosinófilos ejecutan su función cuando dejan el torrente circulatorio y entran en los tejidos. A diferencia de los neutrófilos no son muy fagocíticos en lo que respecta a las bacterias ni son tan móviles. Se ha descubierto desde hace tiempo que los eosinófilos intervienen de alguna manera en los fenómenos anafilácticos, porque son más numerosos tanto en los tejidos que son sitios de reacciones alérgicas como en la sangre de las personas que sufren alergia.

Basófilos: Comprenden solo 0.5 % aproximadamente de los leucocitos sanguíneos. Suelen ser de 10 a 12 micras de diámetro; son del mismo tamaño que los neutrófilos aproximadamente. La mitad de la célula está constituida por el núcleo, que puede ser segmentado, y, en cualquier caso, a menudo tiene una forma muy irregular. Los gránulos de los basófilos son semejantes en muchos aspectos a los de las células cebadas, y como en ellas, son metacromáticos y contienen heparina.

La función de los basófilos no se ha comprobado en forma clara. Parece intervenir en problemas de alergia y situaciones de alarma como lo hacen los eosinófilos.

Plaquetas: No son células completas sino fragmentos de protoplasma que probablemente derivan de los megacariocitos de la médula ósea. Los trombocitos en la sangre circulante tiene la forma de discos ovoides, pero en los frotis sanguíneos aparecen como discos esféricos. Habitualmente su tamaño varia entre 2 a 5 micras de diámetro. En un frotis teñido de colorante de Wright, las plaquetas presentan gránulos púrpura o rojo púrpura contenidos en un citoplasma azul pálido. El recuento de plaquetas se hace por métodos directos o bien indirectos, ambos reportan datos que varían entre 250,000 a 350,000 trombocitos por ml³.

Los trombocitos no sólo intervienen en los fenómenos de aglutinación sino también en la coagulación de la sangre.

Es probable que en la constitución química de las plaquetas intervengan la tromboquinasa o trombo-plastina factor indispensable para que se efectúe la coagulación sanguínea.

CAPITULO II.- FISILOGIA DEL SISTEMA HEMOCITOPOYE TICO.

Estructura de la sangre.- La sangre es una mezcla polifásica líquida, circulante, pero fácilmente coagulable cuando se detiene; de estructura compleja, aunque relativamente constante y que está constituida:

- a) Por elementos sólidos: Los corpúsculos celulares formes o figurados (hematíes, leucocitos, plaquetas) y los productos minerales u orgánicos disueltos en el plasma.
- b) Por sustancias líquidas: El plasma hemático, -- con un 90% de agua, el cual, junto con el agua intersticial, constituye la mayor parte de la llamada agua extracelular de nuestro organismo.
- c) Por elementos gaseosos (O_2 , CO_2), transportados por los hematíes y en mucho menos cuantía disueltos en el plasma.

Las células de la sangre circulante, si se exceptúan algunos linfocitos, ya no son reproductivas - homoplásticas, sino que constituyen un mero producto de elaboración de otros sistemas (el medular óseo y el de los ganglios linfáticos), los cuales - si son verdaderos tejidos y, por su misión, muy - apropiadamente calificados de hematocitopoyéticos. El conjunto de líquido hemático es a la vez transmisor de calor, "vehículo de todas las materias nutritivas y colector de todas las sustancias desahiladas" (Cajal). Consideramos, pues, la sangre como un complejo polisistemático, con múltiples uni-

dades funcionales, entre las que cabe diferenciar sobre todo: 1) un sistema eritrocítico, vector de gases; 2) un sistema leucocitario, destinado a las funciones defensivas; 3) un sistema trombocítico, que interviene en la cohibición de las hemorragias, y 4) un sistema plasmático, a su vez integrado por múltiples subórganos (las proteínas del plasma, los aniones y cationes, el agua extracelular, intravascular, etc...), cada uno de los cuales está dedicado a la ejecución de determinada función nutritiva, correlacionadora de la homeostasis, o de varias a la vez.

Componentes y propiedades fisicoquímicas de la sangre. - El plasma hemático contiene agua (90%), proteínas (70 a 80 gr. por litro de sangre), carbohidratos, sustancias lipoides extraíbles por el éter, electrólitos aniónicos y catiónicos, urea, ácido úrico, etc., poseyendo cada uno de estos componentes atribuciones especiales.

El plasma sirve, ante todo, para mantener las constantes fisicoquímicas de la propia sangre (su viscosidad, hidratación, presión osmótica, p.H., - - etc...), y además actúa de medio de transporte no sólo de las sustancias alimenticias y de desecho, sino del calor y de múltiples elementos naturales que desempeñan acciones biológicas muy particulares como son las hormonas, vitaminas, los anticuerpos y también medicamentos inyectados o ingeridos (sulfamidas, hierro, etc.). No pocas de estas sustancias, en vez de permanecer libres en el seno del plasma, forman complejos, en especial con las proteínas del plasma, que, fijándolas en sus moléculas, las transportan. Esta función, que sobre todo ha sido estudiada por Benhold, se califica de -

función transportadora o de vehículo de las proteínas del plasma hemático. Su fallo puede dar lugar a una serie de enfermedades con depósito secundario de metabolitos que tiene lugar en diversos parénquimas.

Para que la sangre pueda cumplir adecuadamente sus funciones, deben mantenerse constantes sus características físicoquímicas. Entre ellas es preciso destacar la isotonia, la isohidria, el peso específico y la viscosidad. Como medida de la isotonia, que corresponde a una solución salina al 0.9%, se emplea la determinación del punto microscópico (normal, 0.547°C). Bajo el nombre de isohidria se comprende la concentración constante de hidrogeniones, (p.H.), que oscila normalmente entre p.H. 7.38 y 7.44. El peso específico de la sangre, determinado por el método de sulfato de cobre, importa en el hombre 1.055 a 1.064, y en la mujer 1.050 a 1.056.

Depende sobretodo, del contenido de hematíes, cuyo peso específico oscila entre 1.084 y 1.117.

La viscosidad total de la sangre total depende, sobre todo, de la concentración en hematíes y proteínas, particularmente fibrinógeno y globulinas. La viscosidad relativa de la sangre total, referida al agua importa de 3.6 a 5.4; la del plasma 1.9 a 2.3, y la del suero 1.7 a 2.0.

Los corpúsculos sanguíneos o masa globular la forman tres clases de glóbulos o sistemas: el eritrocitario o de los hematíes, el leucocitario o de los glóbulos blancos y el trombocitario o de las plaquetas. Los más numerosos son los llamados hema

tes, que integran la principal masa globular de la sangre, o valor hematócrito (45%). Su función primordial estriba en transportar el oxígeno desde los alvéolos pulmonares hasta la intimidad de los diversos tejidos.

Esta actividad la desarrollan merced a su contenido en hemoglobina, cromoproteido que fija y trasiega los gases de la sangre, de los que se provee y libera alternativamente gracias a su contenido en fermentos oxidantes carbonicoanhidrásicos.

Los leucocitos son las únicas células verdaderas de la sangre, ya que poseen todas las estructuras propias de la célula viva. Su misión es contribuir a la defensa contra los agentes nocivos que actúan desde dentro o fuera del organismo. Los linfocitos son multidiferenciables e incluso reproducibles en la propia sangre periférica cultivada.

Finalmente, las plaquetas o trombocitos, que son los elementos formes más pequeños de la sangre, tienen la misión de actuar en el proceso cohibidor de las hemorragias, y desde luego tienen intervención en la coagulación sanguínea.

Determinación del índice hematócrito. - El valor o índice hematócrito es la relación del volumen globular con respecto al plasma. Se expresa en tanto por ciento del volumen sanguíneo total. Una de las técnicas más empleadas es la de Wintrobe. El tubo hematócrito de este autor es de paredes gruesas, luz uniforme y fondo aplanado. Se centrifuga 30 min., a no menos de 2,500 rpm., la mezcla de sangre con el anticoagulante, previamente introducido

en el tubo. Otro tipo de tubo también usado es el de van Allen. Además existen los de Strumia y micrométodos. Si se centrifugó una sangre normal, se comprueba que la altura de la columna globular alcanza un 40 a 48% del volumen total (por término medio, 47% en el varón y 42% en la mujer).

Tiene especial importancia para el diagnóstico de las anemias y policitemias. En las primeras desciende mucho, requiriendo transfusiones de sangre, las que ofrecen valores hematocritos inferiores a 20%. En las policitemias es superior al 50 a 55%.

Volumen sanguíneo total e índice hematocrito. - La cantidad o volumen de la sangre en conjunto o volemia se ha evaluado en 68 a 77 ml. por kilogramo de peso del individuo. Por consiguiente, en un adulto normal que pese 70 kgms., tendrá unos 5.5 litros de sangre. De esta cifra, el 55% corresponde aproximadamente a la masa plasmática y el 45% a la masa corpuscular (valor hematocrito). La determinación de la volemia ha sido sobre todo de gran utilidad para el esclarecimiento del mecanismo patológico del shock y del colapso, procesos en los que disminuye considerablemente la masa de sangre circulante y en especial su volumen plasmático, resultando un espesamiento sanguíneo con hipercitemia relativa.

Los métodos para la determinación de la volemia se basan en inyectar en la vena una cantidad conocida de determinadas sustancias o de corpúsculos y comprobar la dilución que experimentan tras su inyección.

Citología sanguínea.- Generalidades.- El número normal de hematíes o eritrocitos por milímetro cúbico se considera comprendido entre 4,500,000 y 5,000,000 de elementos en el varón y de 4,000,000 a 4,500,000 en la mujer. La cifra normal de leucocitos es de 6,000 a 9,000 por milímetro cúbico, con límites fisiológicos de 5,000 a 10,000. Cifras superiores a estos límites se catalogan de leucocitosis, e inferiores de leucopenia. En los niños los valores son más elevados. El número de plaquetas aparece muy variable y depende mucho del método empleado en su determinación; en general oscila entre 150,000 a 350,000 elementos por milímetro cúbico. Su aumento o trombocitosis se registra fisiológicamente después de sobrecargas corporales, al subir a climas de altura y tras inyección de adrenalina.

Hematíes.- Los eritrocitos o hematíes se tiñen de rosa pálido con una zona central más clara. Vistos de lado presentan la forma de discos circulares biconcavos con un diámetro horizontal de 7.4 micras en las preparaciones coloreadas. La masa del hematíe o volumen globular medio de cada eritrocito es de 87 (± 5) micras cúbicas.

La determinación del diámetro globular es útil para clasificar las anemias en normocíticas (diámetro normal de 7.2 micras), microcíticas (de 4.7 micras), macrocíticas (de 8 a 11 micras) o incluso megalocíticas cuando el diámetro medio excede las 11 micras. Las anemias macrocíticas y megalocíticas obedecen casi siempre a la carencia de principios maduradores precisos para la hematopoyesis, mientras que las anemias microcíticas generalmente

son ferropénicas.

La principal función de los glóbulos rojos es la de transportar hemoglobina y, en consecuencia, llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos. Los glóbulos rojos tienen funciones más, aparte del transporte de la hemoglobina. Por ejemplo, contienen gran cantidad de anhidrasa carbónica, que cataliza la reacción entre el bióxido de carbono y el agua, aumentando la intensidad de dicha reacción unas 250 veces. Tal rapidez permite que la sangre reaccione con grandes cantidades de bióxido de carbono y, por lo tanto, llevarlo desde los tejidos a los pulmones. Finalmente, la globulina de las células es un excelente amortiguador acidobásico, de manera que los glóbulos rojos son responsables del 70%, aproximadamente, del poder amortiguador de la sangre.

Cantidad de hemoglobina en los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos tienen la capacidad de concentrar hemoglobina en su líquido celular hasta un valor de aproximadamente 34 gr. por 100 ml. de glóbulos rojos. La concentración de hemoglobina raramente supera a este valor, que parece ser un límite metabólico de la capacidad de la célula para formar hemoglobina. Además, en personas normales el porcentaje de hemoglobina casi siempre se halla cerca del valor máximo para cada célula. Sin embargo, cuando la formación de hemoglobina en la médula ósea es deficiente, el porcentaje de hemoglobina en los hematíes puede alcanzar valores tan bajos como 15 gr. por 100 o menos.

Cuando el hematócrito y la cantidad de hemoglobina

son normales para cada glóbulo, la sangre del hombre contiene, en promedio, 16 gr. de hemoglobina - por 100 ml., y la de la mujer, en promedio, 14 gr. por 100 mililitros. Por lo tanto, en el hombre normal puede transportarse 21 ml. de oxígeno en combinación con la hemoglobina por cada 100 ml. de sangre; en la mujer normal, 18 ml. de oxígeno pueden ser transportados en igual forma.

Producción de glóbulos rojos.- En las primeras semanas de la vida embrionaria los glóbulos rojos - primitivos se producen a nivel del saco vitelino.- Durante el trimestre central de gestación del feto es el principal órgano productor de glóbulos rojos; al mismo tiempo, producen una cantidad considerable de hematíes el bazo y los ganglios linfáticos. Durante la última parte de la gravidez y después del nacimiento produce glóbulos rojos principalmente la médula ósea. La médula ósea de prácticamente todos los huesos produce glóbulos rojos - hasta llegar a la adolescencia, pero después de los 20 años aproximadamente, la médula de huesos largos se vuelve grasa y ya no produce hematíes. - Pasado este tiempo sólo la médula ósea de los huesos membranosos como vértebras, esternón y costillas produce hematíes. Incluso en estos huesos la médula resulta menos productiva a medida que avanza la edad; por lo tanto, en la edad avanzada - suele desarrollarse progresivamente ligera anemia.

Regulación de la producción de glóbulos rojos.- La masa total de glóbulos rojos en el sistema circulatorio está regulado dentro de límites muy estrechos, de manera que siempre hay un número adecuado de glóbulos rojos disponibles para proporcionar -

oxígeno suficiente a los tejidos y, sin embargo, - no tanto que la concentración sea excesiva y dificulte la circulación de la sangre. Lo poco que sabemos de este mecanismo de control es lo siguiente:

Oxigenación de los tejidos como regulador básico - de la producción de glóbulos rojos.

Cualquier situación que haga que el oxígeno transportado a los tejidos disminuya, aumenta la intensidad de producción de glóbulos rojos. Así, cuando una persona sufre intensa anemia a consecuencia de hemorragia o cualquier otro trastorno, la médula ósea inmediatamente empieza a producir grandes cantidades de glóbulos rojos. En la misma forma, la destrucción de partes de porciones de médula ósea por cualquier medio, especialmente con radioterapia, origina hiperplasia de la médula ósea restante, con lo cual puede quedar cubierta la demanda corporal de glóbulos rojos.

A grandes alturas, donde la cantidad de oxígeno en el aire está muy disminuida, se transportan a los tejidos cantidades insuficientes de oxígeno, y los glóbulos rojos se producen tan rápidamente que su número aumenta mucho en la sangre. Por lo tanto, - es evidente que no es la concentración de glóbulos rojos en la sangre la que controla la intensidad de producción de hematíes, sino que es la capacidad funcional de las células para transportar oxígeno a los tejidos.

Eritropoyetina. Su respuesta a la hipoxia y su función reguladora de la producción de glóbulos rojos.

La eritropoyetina, denominada también factor estimulante eritropoyético o hemopoyetina, es una glucoproteína de peso molecular entre 25,000 y 40,000, formada en los tejidos corporales en respuesta a la hipoxia. La eritropoyetina, a su vez, actúa sobre la médula ósea aumentando la producción de glóbulos rojos. Se forman en particular grandes cantidades de eritropoyetina en los riñones durante la hipoxia, pero también se producen cantidades menores en el hígado, y posiblemente en otros tejidos. No se observa respuesta directa de la médula ósea a la anoxia. La anoxia sólo estimula la producción de glóbulos rojos por el mecanismo de la eritropoyetina.

En ausencia completa de eritropoyetina la médula ósea prácticamente forma muy pocos glóbulos rojos. En el otro extremo, cuando se forman cantidades enormes de eritropoyetina la intensidad de producción de glóbulos rojos puede elevarse hasta 25 a 50 veces lo normal.

Por lo tanto, el mecanismo de control de la producción de glóbulos por la eritropoyetina es extraordinariamente poderoso.

Efecto de la rapidez de formación de glóbulos rojos sobre el tipo de hematíes liberado hacia la sangre.

Cuando la médula ósea produce glóbulos rojos con gran rapidez, muchas de las células son liberadas de dicha médula hacia la sangre antes que sean eritrocitos maduros. Así, pues, la rápida producción de glóbulos rojos puede hacer que el porcentaje de

reticulocitos de la sangre circulante se eleva hasta 30 a 50 por ciento el número total de glóbulos rojos, si la rapidez de producción es mayor todavía, pueden aparecer gran número de normoblastos en la sangre circulante. En algunas anemias graves, como la eritroblastosis fetal y la talasemia, el número de normoblastos a veces se eleva hasta formar el 5 al 20% de todos los glóbulos rojos circulantes y pueden aparecer en la sangre circulante un pequeño número de eritroblastos, quizá algún hemocitoblasto ocasional.

Formación de Hemoglobina.— La síntesis de hemoglobina comienza en los eritroblastos y continúa a todo lo largo de la etapa normoblastica. Incluso cuando glóbulos rojos jóvenes abandonan la médula ósea y pasan al torrente vascular, siguen formando hemoglobina durante varios días.

Según estudios efectuados con isótopos sabemos que la hemoglobina es sintetizada principalmente a partir de ácido acético y glucocola. Se cree que el ácido acético es cambiado en el ciclo de Krebs, y pasa a ácido alfaacetoglutarico; dos moléculas de este ácido se combinan con una molécula de glucocola para formar un compuesto pirrólico. A su vez, cuatro compuestos pirrólicos se unen para formar un compuesto de protoporfirina. Una de las protoporfirinas, conocida como protoporfirina III, se combina luego con el hierro, para formar la molécula de globina, que es una globulina, para formar hemoglobina. La hemoglobina tiene peso molecular de 68,000.

La característica más importante de la molécula de

hemoglobina es su capacidad de combinarse en forma laxa y reversible con el oxígeno.

Recordemos en este punto que cada molécula de hemoglobina contiene cuatro moléculas de heme. Por lo tanto, una molécula de hemoglobina contiene cuatro átomos de hierro y puede transportar cuatro moléculas de oxígeno.

Sustancias accesorias necesarias para la formación de hemoglobina.- Además de aminoácidos y hierro, - necesarios directamente para la formación de la molécula de hemoglobina, otras sustancias actúan como catalizador o enzimas durante las primeras etapas de la formación de hemoglobina.

La falta de piridoxina en la dieta de algunos animales no sólo disminuye la intensidad de formación de glóbulos rojos, sino que inhibe más todavía la producción de hemoglobina.

La carencia de cobalto también puede inhibir netamente la formación de hemoglobina. Finalmente se ha comprobado que el níquel comparte con el cobalto la capacidad de aumentar la síntesis de hemoglobina en la médula ósea, y puede sustituirlo. Aunque la función de estas sustancias en la formación de hemoglobina de hecho se desconoce, la lista que acabamos de dar pone de relieve que la formación de hemoglobina resulta de una serie de reacciones de síntesis, cada una de las cuales depende de materiales de construcción adecuados, y también de catalizadores y enzimas de control específicos.

Metabolismo de Hierro.- Como el hierro es muy im--

portante para la formación de hemoglobina, mioglobina y otras sustancias como citocromos, oxidasa - del citocromo, peroxidasa y catalasa, es esencial - comprender los medios por virtud de los cuales el hierro es utilizado en la economía.

La cantidad total de hierro en el cuerpo es, en -- promedio, de 4 gramos; aproximadamente el 65% de -- este hierro se halla en forma de hemoglobina. El -- 4% aproximadamente, se halla en forma de mioglobi -- na, el 1% en forma de las diversas enzimas de heme que controlan la oxidación intracelular; el 0.1%, -- en forma de transferrina en el plasma sanguíneo; -- el 15 a 30%, aproximadamente, es almacenado, prin -- cipalmente en forma de ferritina.

El transporte, almacenamiento y metabolismo del -- hierro en la economía, pueden explicarse como si -- gue: cuando el hierro es absorbido por el intesti -- no delgado, se combina inmediatamente con hemaglo -- bulina beta para formar el compuesto transferrina, en cuya forma es transportado por el plasma sangui -- neo. El hierro de este compuesto está combinado en forma muy laxa con la molécula de globulina; en -- consecuencia, puede ser puesto en libertad para -- cualquiera de las células tisulares en cualquier -- lugar de la economía. El exceso de hierro presente en la sangre es depositado en todas las células de la economía, especialmente del hígado, donde se al -- macena más del 60% del exceso. Allí se combina con la proteína apoferritina para formar ferritina.

Cuando la cantidad total de hierro en el cuerpo es mayor que la que puede acomodar el depósito de apo -- ferritina, parte del mismo se acumula en la forma --

menos soluble denominada hemosiderina.

Cuando la cantidad de hierro en el plasma alcanza valores muy bajos, el hierro es absorbido de la ferritina muy fácilmente, pero más difícilmente de la hemosiderina. El hierro absorbido es transportado a las partes del cuerpo donde resulta necesario y está regulado básicamente por alteraciones en la intensidad de la absorción.

Una vez que los glóbulos rojos han vivido el tiempo que les corresponde y son destruidos, la hemoglobina que dejan en libertad es captada por las células reticuloendoteliales. Allí el hierro es liberado y puede ser almacenado en el fondo común de ferritina o ser empleado de nuevo para la producción de hemoglobina.

Destrucción de glóbulos rojos.— Cuando los glóbulos rojos salen de la médula y penetran en el torrente sanguíneo, normalmente circulan durante 100 a 120 días antes de ser destruidos. Aunque los glóbulos rojos no tienen núcleo, todavía conservan enzimas citoplásmicas para metabolizar la glucosa y otras sustancias, y para utilizar el oxígeno; pero estos sistemas metabólicos van siendo cada vez menos activos. Cuando las células se vuelven más viejas, resultan progresivamente más frágiles, probablemente porque sus procesos vitales simplemente se desgastan.

Cuando la membrana celular se ha vuelto muy frágil, se rompe al atravesar algún lugar estrecho en la circulación. Muchas de las células rojas se fragmentan en el bazo, cuando se extirpa el bazo, el -

número de células anormales y células viejas que circulan en la sangre aumenta considerablemente.

La hemoglobina liberada de las células que se rompen es fagocitada y digerida casi inmediatamente por las células reticuloendoteliales, liberando hierro, que va a parar nuevamente a la sangre y es transportado por la transferrina hacia la médula ósea para producir glóbulos rojos nuevos, o al hígado u otros tejidos para ser almacenado en forma de ferritina. La porción heme de la molécula de la hemoglobina se convierte, pasando por una serie de etapas, en el pigmento biliar bilirrubina que es eliminado por el hígado hacia la bilis.

La destrucción de los hematíes se realiza por hemólisis y fagocitosis.

Leucocitos.- (Glóbulos blancos).- Los leucocitos son unidades móviles del sistema reticuloendotelial. Se forman en parte en la médula ósea (granulocitos) y en parte en los ganglios linfáticos (linfocitos y monocitos), pero después de producidos son transportados por la sangre a diferentes partes de la economía, donde ejercerán sus funciones. El valor fundamental de los glóbulos blancos estriba en que son transportados específicamente a zonas donde hay inflamación intensa, proporcionando así una defensa rápida y enérgica contra cualquier posible agente infeccioso.

Características generales de los leucocitos.- Normalmente se encuentran en la sangre cinco tipos diferentes de glóbulos blancos: polimorfonucleares neutrófilos, polimorfonucleares eosinófilos, poli-

morfonucleares basófilos, monocitos y linfocitos.- Además hay un gran número de plaquetas que son - - fragmentos de un sexto tipo de célula sanguínea - blanca, el megacariocito. Los tres tipos de células polimorfonucleares tienen aspecto granuloso, - por lo cual se denominan granulocitos.

Los granulocitos y monocitos protegen el cuerpo - contra gérmenes invasores captándolos, por el proceso que se denomina fagocitosis. Una función de - los ganglios linfáticos y linfocitos es producir - monocitos, que a su vez destruyen gérmenes invasores. Finalmente la función de las plaquetas estriba en iniciar el proceso de coagulación de la sangre. Todos estos son mecanismos protectores de uno u otro tipo.

Concentración de los diversos glóbulos blancos en la sangre.- El hombre adulto tiene unos 7,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre. La - proporción normal de los diferentes tipos de leucocitos es aproximadamente la siguiente:

| | |
|-------------------------------------|-------|
| Neutrófilos polimorfonucleares..... | 62.0% |
| Eosinófilos polimorfonucleares..... | 2.3% |
| Basófilos polimorfonucleares..... | 0.4% |
| Monocitos..... | 5.3% |
| Linfocitos..... | 30.0% |

El número de plaquetas por milímetro cúbico en la sangre normalmente es de unas 300,000.

Las células polimorfonucleares normalmente sólo se producen en la médula ósea. Por otra parte, los - linfocitos y los monocitos se producen en diversos

órganos linfógenos, incluyendo ganglios linfáticos, bazo, timo, amígdalas, y diversos restos linfáticos en intestino y otras partes del cuerpo. Algunos de los glóbulos blancos formados en la médula ósea se almacenan dentro de la misma hasta que son necesarios en el sistema circulatorio.

Materiales necesarios para la formación de glóbulos blancos.- En general, las células blancas de la sangre necesitan esencialmente las mismas vitaminas y aminoácidos que la mayor parte de las demás células de la economía para su producción. En particular, impide la formación de leucocitos la falta de ácido fólico, componente del complejo vitamínico B, de la misma manera que impide la maduración de los glóbulos rojos.

Duración media de la vida de los leucocitos.- La duración de los granulocitos en la sangre circulante en promedio es de unas 12 hrs., aunque puede ser solamente de dos a tres horas durante momentos de grave infección tisular, o hasta de varios días cuando los granulocitos no son necesarios en los tejidos.

La duración de vida de los monocitos en la sangre es un misterio, pues los monocitos, al parecer, van a parar a los tejidos y salen de ellos entrando y saliendo de la sangre. Los monocitos posiblemente vivan mayor tiempo, especialmente en los tejidos, que los polimorfonucleares, ya que persisten en zonas infecciosas mucho mayor tiempo que es los últimos.

Los linfocitos penetran en el sistema circulatorio

continuamente por virtud del drenaje de líquido - procedente de los ganglios linfáticos. El número - total de linfocitos que penetran en la sangre por - el conducto torácico en las 24 hrs. suele ser un - múltiplo del número total de linfocitos que exis- - ten en el torrente circulatorio en un momento dado. Por lo tanto, la duración de vida de los linfoci- - tos en la sangre sería de unas pocas horas. Sin em- - bargo, estudios efectuados empleando linfocitos ra- - dioactivos han demostrado que casi todos pasan por diapédesis a los tejidos y luego vuelven a pene- - trar en la linfa y regresan a los ganglios linfáti- - cos.

Propiedades de los glóbulos blancos.-

Diapédesis.- Los glóbulos blancos pueden deslizar- se a través de los poros de los vasos sanguíneos - por un proceso de diapédesis. A pesar de que el po- ro es mucho menor que el volumen de la célula, una pequeña parte de ésta se desliza a través del mis- mo, y la porción que se desliza está momentáneamen- te constreñida hasta las dimensiones del poro.

Movimiento amiboide.- Una vez que las células han- alcanzado los espacios tisulares, los polimorfonu- cleares sobre todo, y en menor grado linfocitos y- monocitos, se desplazan a través de los tejidos - con movimiento amiboide.

Quimiotaxis.- Cierta número de sustancias químicas colocadas en los tejidos hacen que los leucocitos- se alejen o se acerquen a la fuente de tales pro- ductos químicos.

Fagocitos.- La función más importante de los neu--

trófilos y monocitos es la fagocitosis.

Que se produzca o no fagocitosis dependerá sobre todo de tres métodos de selección. En primer lugar, si la superficie de una partícula es áspera, aumentan las probabilidades de fagocitosis. En segundo lugar, la mayor parte de sustancias naturales del cuerpo tienen cargas electronegativas; en consecuencia, son repelidas por los fagocitos, que también son electronegativos. Por otra parte, los tejidos muertos y las partículas extrañas suelen ser electropositivos, y por lo tanto quedan sometidas a fagocitosis. En tercer lugar, el cuerpo tiene un medio para promover las fagocitosis de materiales extraños combinando primero las partículas extrañas con moléculas de globulina denominadas opsoninas. La opsonina permite la adherencia del fagocito a la superficie de dicha partícula, lo cual facilita la fagocitosis.

Plaquetas o Trombocitos.— Los aspectos funcionales de las plaquetas es su intervención en los fenómenos de hemostasia y coagulación de una forma activa, y que posteriormente haremos referencia de manera amplia.

Cuando circulan intactos en la sangre periférica — presentan aspecto discoide o fusiforme de 2 a 3.5 micras de diámetro y de 0.5 a 0.75 micras de espesor. Los anticoagulantes, el E.D.T.A. (ácido de amino - tetra acético etileno) y el frío las hacen esféricas. La vida media de las plaquetas se estima entre 5 y 11 días (marcados in vitro con Cr^{51}); se originan en la serie megacariocitaria de la médula ósea. Curiosamente no se encuentran de modo —

exclusivo en la médula ósea, sino también en el bazo y, sobre todo, en el pulmón.

La cinética de la trombocitopoyesis es poco conocida. Según Cronkite, la maduración de una plaqueta importa unos 10 días. Tampoco se sabe mucho acerca de la regulación de la trombopoyesis.

Las plaquetas de la sangre son substituidas en su totalidad aproximadamente cada cuatro días; en - - otras palabras, se forman diariamente unas 75,000 plaquetas por milímetro cúbico de sangre. Las plaquetas mueren en el sistema reticuloendotelial, - principalmente del bazo e hígado, pero también del pulmón.

Hemostasis y Coagulación Sanguínea. - El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre.

Los mecanismos que evitan las pérdidas de sangre - por las efracciones de cualquier tramo del aparato cardiovascular son de dos tipos: unos dependen de los mismos vasos desgarrados, es decir, del propio aparato circulatorio y especialmente de los endotelios vasculares, y otros residen en la misma sangre, vinculados a la maravillosa propiedad que ésta posee, al salir del torrente circulatorio, de - coagularse y formar los trombos, rojos o blancos, - obturadores.

Se precisa distinguir entre hemostasia y coagulación sanguínea. La hemostasia es, en efecto, el - conjunto de mecanismos merced a los cuales se consigue detener y cohibir los procesos hemorrágicos.

En ella intervienen fundamentalmente tres órdenes de factores: 1) Los vasos arteriocapilares que al ser lacerados se contraen de modo reflejo; 2) Los trombocitos que se acumulan en la zona rota, y - - 3) El fenómeno de la coagulación sanguínea. Las plaquetas adosadas a las heridas liberan fermentos activadores de la coagulación de la sangre, tercer proceso (fisicoquímico) que con los dos anteriores contribuye poderosamente a la cohibición de las hemorragias al gelificar la masa líquida hemática.

Vamos a resumir los conocimientos actuales acerca de los diversos mecanismos involucrados en el complejo proceso de la hemostasia y coagulación.

1) Mecanismo vascular.- Es de vital importancia para el proceso de la hemostasia. Tras el trauma, aparece primero una vasoconstricción axónica refleja, que se prolonga merced a la liberación de potentes sustancias vasoconstrictoras a partir de las plaquetas. Una vez que se ha producido su agregación, metamorfosis viscosa y reacción de las mismas con el colágeno subendotelial, liberando - - - A.D.P., la hemostasia primaria ha concluido.

La normalidad del mecanismo vascular hemostático requiere la participación de numerosos factores, algunos aún no del todo conocidos:

a) Una disposición anatómica normal del sistema vascular, o sea, que no existan alteraciones congénitas del mismo, tipo talangiectasias de Rendu - - Osler.

b) Una permeabilidad normal de los capilares, en -

la que sobretodo intervienen la perfecta síntesis de cemento intercelular, a su vez influida por la vitamina C, calcio y otras sustancias.

c) La normalidad de los mecanismos que regulan la función de los capilares (intervención simpática, - concentración de histamina en plasma, eje hipófiso suprarrenal que aumenta la resistencia capilar).

d) Perfecto juego de los mecanismos extrínsecos a los vasos, tales como el número y función de las plaquetas y el estado de la coagulación, que junto con los demás factores expuestos determinan la hemostasia secundaria o definitiva.

2) **Plaquetas o Trombocitos.** - Formadas por los megacariocitos de la médula ósea, son vertidas en el torrente circulatorio, constituyendo el tercer elemento forme de la sangre. Intervienen en todas las fases de la hemostasia y coagulación.

a) Al producirse una efracción vascular se acumulan sobre la misma taponándola, es decir, realizan una función mecánica. La adhesividad plaquetaria a las fibras colágenas desnudas parece ser que depende de fuerzas electrostáticas inespecíficas.

b) Una vez adheridas se realiza la agregación de nuevas plaquetas sobre las ya acumuladas. Para ello es necesario el A.D.P. y calcio. La agregación es en un principio reversible. Más tarde se hace irreversible y las plaquetas experimentan la llamada metamorfosis viscosa y se desintegran, liberando numerosas sustancias que intervienen en el proceso de hemostasia y coagulación, y que princi-

palmente son las siguientes:

1) Agentes y vasoconstrictores capaces de prolongar e intensificar la fase de vasoconstricción anóxia refleja ya referida; 2) factor trombocítico 1, que acelera la conversión de protrombina en trombina; 3) factor trombocítico 2, que favorece la conversión de fibrinógeno en fibrina; 4) factor trombocítico 3, el más importante de todos los que las plaquetas albergan, y que, junto a diversos factores plasmáticos, es imprescindible para la formación de la protombinasa; 5) sustancias químicas o enzimáticas (sistema glucolítico, A.T.P., A.D.P., trombostenina) necesarias para el proceso de la retracción del coágulo; y, por último,

c) Las plaquetas contienen sustancias involucradas en el mecanismo de la fibrinolisis, tales como pro-fibrinolisisina y antifibrinolisisina.

3) Mecanismo de la coagulación sanguínea.- La teoría clásica de la coagulación se estableció a finales del siglo pasado y principios del presente. Su esquema fundamental es el siguiente: la protrombina del plasma, debido a la acción de la tromboplastina liberada de las plaquetas y tejidos, junto con la acción catalítica de las sales de calcio, se transforma en trombina; ésta, actuando sobre el fibrinógeno, lo precipita en forma de fibrina, lo que determina la gelificación de la sangre, seguida luego de la retracción del coágulo.

Actualmente el esquema de la coagulación es mucho más complejo, pues el número de factores que intervienen en ella va creciendo casi progresivamente.

Hoy cabe distinguir en el proceso de la coagulación las siguientes fases:

A) Formación de la tromboplastina o protrombinasa. Este producto puede formarse, según se sabe actualmente, por dos mecanismos o vías distintas: - - -

a) cuando hay trauma de los tejidos, entra en el torrente circulatorio la tromboplastina hística o tisular incompleta, que reacciona con los factores IV (Ca), X (Stuart), VII (proconvertina) y V (accelerina), para formar el llamado activador extrínseco o protrombinasa obtenida por mecanismo extrínseco, llamada también tromboplastina completa; - - -

b) por otra parte, cuando la sangre entra en contacto con una superficie extraña in vitro, o con una superficie rugosa intravascular in vivo, su coagulación se realiza por una vía más complicada, que recibe el nombre de mecanismo intrínseco. El primer paso consiste en la activación del factor de contacto o de Hageman (XII), el cual, tras sucesivas reacciones con los factores XI, IV, IX, VIII, X, factor trombocítico III y factor V, proporcionan el llamado activador intrínseco o protrombinasa (tromboplastina), obtenida por otra vía.

B) Formación de la Trombina.- La protrombinasa actúa sobre la protrombina (factor II) en presencia del calcio (factor IV) y se forma trombina. Esta reacción es, al parecer, de tipo proteolítico.

C) Formación de la Fibrina.- La trombina así obtenida actúa sobre el Fibrinógeno (factor I) y lo convierte en fibrina. Esta reacción también parece ser de naturaleza proteolítica, con reorganización interna de la molécula del fibrinógeno y polimeri-

zación tridimensional. La relativa resistencia del coágulo formado frente a los agentes fibrinolíticos y su insolubilidad en la urea son, al parecer, debido al factor XIII o estabilizador de la fibrina, último numerado en la larga lista de factores de la coagulación.

LISTA DE FACTORES DE LA COAGULACION.

| <u>Núm. de orden de los factores.</u> | <u>Principales sinónimos.</u> |
|---------------------------------------|--|
| I | Fibrinógeno. |
| II | Protrombina. |
| III | Tromboplastina hística. |
| IV | Calcio. |
| V | Acclerina. Factor Lábil |
| VI | (no existe) |
| VII | Proconvertina. Factor Estable. |
| VIII | Factor Antihemofílico A. Globulina antihemofílica. Tromboplastinógeno. |
| IX | Factor Antihemofílico B Factor Christmas. |
| X | Factor Stuart - Prower. |
| XI | Factor Antihemofílico C. Factor de Rosenthal. |
| XII | Factor Hageman. |
| XIII | Factor estabilizante de la fibrina de Laki y Lorand. |

Estructuración y retracción del coágulo.- El fibrinógeno es una proteína de alto peso molecular, presente en el plasma en cantidad de 100 a 700 mg / - 100 mililitros. La mayor parte, sino todo, el fi-

brinógeno de la sangre circulante se produce en el hígado, y las enfermedades hepáticas a veces disminuyen la cantidad total de fibrinógeno circulante - exactamente igual como las cantidades de protrombina.

Dado su gran peso molecular, el fibrinógeno normalmente no escapa en cantidad apreciable hacia los líquidos intersticiales; como constituye uno de los factores principales en el proceso de la coagulación, los líquidos intersticiales de ordinario coagulan poco o nada. Sin embargo, cuando la permeabilidad de los capilares se hace anormalmente elevada, el fibrinógeno aparece tanto en los líquidos tisulares como en la linfa en cantidades suficientes para coagularlos de la misma manera que coagulan el plasma y la sangre completa.

La trombina es una enzima proteolítica con acción proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de peso molecular bajo de cada molécula de fibrinógeno, y formando moléculas de fibrina activada, que también se denominan monómero de fibrina. Estas moléculas rápidamente se polimerizan constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. Durante el proceso de polimerización, iones de calcio y otro factor denominado factor de estabilización proteolítica aumentan la ligazón entre las moléculas de monómero de fibrina, así como entre las propias cadenas de polímeros, y así incrementan la estabilidad de los hilos de fibrina.

El coágulo está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que aprisio

nan dentro de ella glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos; así el coágulo sanguíneo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

Pocos minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse, y suele exprimir la mayor parte del plasma en plazo de 30 a 60 minutos. El plasma eliminado por el coágulo recibe el nombre de suero; todo su fibrinógeno y gran parte de los demás factores de la coagulación han sido suprimidos. Por lo tanto, el suero no puede coagular por carecer de tales factores.

Por razones todavía no bien aclaradas, se necesitan gran número de plaquetas para que se produzca refracción del coágulo. Las micrografías electrónicas de las plaquetas en los coágulos sanguíneos demuestran que están unidas a los hilos de fibrina de manera que en realidad unen y juntan diferentes hilos. Además, las plaquetas contienen cantidades muy elevadas del compuesto adenosintrifosfato, rico en energía. Se ha supuesto que la energía de este compuesto intervendría reuniendo las moléculas sucesivas de los hilos de fibrina o que provaría una formación creciente de arrugas en los hilos, con lo cual disminuiría la longitud de los mismos y se exprimiría suero del coágulo.

Cuando el coágulo se retrae, los bordes del vaso sanguíneo desgarrados se reúnen, contribuyendo así a la hemostasia final.

Fibrinolisis.- En estrecha relación con el proceso

de coagulación, pero antagonizándole, existe el mecanismo de fibrinolisis, es decir, una destrucción de la fibrina. En el plasma normalmente se encuentra el plasminógeno o profibrinolisisina, que destruye la fibrina desnaturalizándolas.

El gran consumo de los factores de coagulación, si se compara con el de las demás proteínas, y otros hechos, hacen suponer que en el torrente circulatorio se realiza un continuo juego de coagulación -- descoagulación, cuyo equilibrio puede romperse en cualquiera de los dos sentidos, y resultar el estado de trombosis o el de hemorragia.

CAPITULO III.- DETECCION Y EXAMEN DEL PACIENTE - CON DIATESIS HEMORRAGICAS.

a) Responsabilidad del odontólogo en el diagnóstico y en la prescripción terapéutica.- Ha aumentado la responsabilidad del odontólogo por lo que respecta a la especialidad del diagnóstico estomatológico.

El diagnóstico no consiste simplemente en la práctica de descubrir un estado patológico, sino que el diagnóstico exacto es la condición fundamental para establecer un tratamiento eficaz. El odontólogo debe adquirir capacidad suficiente para discriminar las distintas lesiones. Debe ser capaz de descubrir los signos de alarma antes de que se produzcan grandes alteraciones o destrucciones histicas, y de este modo podrá prestar a sus pacientes la máxima utilidad terapéutica, esto es, prevenir las enfermedades.

El estomatólogo ha de tener capacidad para determinar los factores etiológicos, locales y generales, así como para aquilatar su importancia relativa en una enfermedad dada.

En las enfermedades complejas puede ser difícil descubrir la etiología, sintomatología y lesión general. Debido a dicha dificultad, el clínico debe estar familiarizado con un gran número de reacciones de laboratorio y saber el momento oportuno de efectuarlas; por otra parte, es preciso que sepa relacionar los datos obtenidos con los resultados del examen clínico.

La técnica del diagnóstico no será tan rutinaria - que utilice para todos los pacientes los mismos re cursos de exploración cualesquiera que fueren sus síntomas subjetivos o su estado general. El odonólogo no debe olvidar que examina ante todo a una persona en vez de una enfermedad. Una pequeña exploración puede ser muy importante para el diagnóstico de un estado doloroso o urgente, o de una alteración sistémica.

No sólo deben examinarse los dientes, encías y parodonto, sino también los carrillos, labios, paladar, piso de la boca, lengua, articulación temporo mandibular y glándulas salivales; ya que en estos tejidos se llegan a establecer las primeras manifestaciones de cualquier alteración sistémica. Con cretandonos a las alteraciones hemáticas podemos citar: anemias, policitemia, leucopenia, púrpura y hemofilia, que afectan con frecuencia a los tejidos blandos y duros de la boca.

Las manifestaciones bucales de estas enfermedades son extraordinariamente variadas. Pueden afectar al color de los tejidos bucales, produciendo, por ejemplo, encías pálidas o blanquecinas (anemias) o encías rojo - purpúreas (policitemia); pueden ocasional una hipertrofia gingival (leucemia y polici temia); pueden originar o contribuir a las infecciones, como las ulceraciones mucosas, infecciones de Vincent, moniliasis (leucopenias y leucemia); pueden ser causantes de hemorragias o episodios y lesiones hemorrágicas (púrpuras y hemofilia); pueden ser las causantes de las tumefacciones ganglio nares submaxilares o cervicales (leucemias); puede originar alteraciones de coloración de los dientes

(eritroblastosis fetal y talasanemia); o puede - - afectar al hueso medulado de los maxilares ocasionando disminución de densidad y aumento de los espacios de la médula ósea (anemia por hematíes falciformes, talasanemia y eritroblastosis fetal).

Por lo tanto, estos exámenes clínicos se han de - llevar a cabo con extremo cuidado y perfección, - pues un descuido que ocasionara resultados desastrosos resultaría más trágico que si estos provinieran de la negligencia del propio paciente. No - debemos limitarnos al campo local, sino que igualmente tienen que revestir carácter general, puesto que la mayoría de las lesiones bucales son síntomas de trastornos somáticos o focos de donde pueden derivar enfermedades generales.

El cirujano estomatólogo como verdadero especialista ha de tener suficiente competencia para que en su consultorio pueda interpretar los informes del anatomopatólogo y los resultados de los análisis - de laboratorio y enviar al paciente a otro especialista en caso necesario.

No sólo es indispensable que el cirujano dentista sea capaz de diferenciar las enfermedades de la - sangre de otros trastornos con manifestaciones parecidas, sino que, también es necesario que esté - familiarizado con las complicaciones de estas enfermedades en relación con las intervenciones dentarias habituales. Ya que la amplia variedad de - las manifestaciones bucales de las enfermedades de la sangre y su parecido con los signos clínicos y radiográficos de otros trastornos locales y generales hacen necesario que el Cirujano Dentista esté-

informado y atento respecto a las hemopatias.

La aparición de ciertas enfermedades es a menudo - incidiosa, lo que dificulta reconocerla en el momento en que más importa; sin embargo, el pronto - descubrimiento de las lesiones de la cavidad bucal puede ser posible, pues el desarrollo de muchas de las alteraciones patológicas suele ser gradual y - puede observarse fácilmente en la boca.

El diagnóstico clínico más preciso en caso de diátesis hemorrágica se logra al demostrar la existencia de un defecto específico, y determinar su causa. Para alcanzar tal fin suelen necesitarse técnicas de laboratorio especiales en el curso del examen. Revisando constantemente los datos reunidos - en el curso de su examen, el médico puede excluir algunos trastornos mientras piensa en otros con interés creciente. La identificación final de la causa de los trastornos permite establecer una terapéutica racional.

Desde un principio conviene recordar que las hemorragias mucosas e internas aisladas, es decir, las que se localizan en un solo órgano, casi nunca es aceptado interpretarlas como sintomáticas de enfermedades hemáticas. En general, las hemorragias vinculadas a perturbaciones hemáticas diatésicas son politópicas y a la vez cutaneomucosas.

La identificación de cualquier disturbio hemorrágico requiere la práctica de una historia clínica - cuidadosa, examen físico atento de las lesiones - purpúricas, hemorrágicas y pruebas de laboratorio - que orienten sobre el estado de la resistencia glo

bulas, número de plaquetas, y factor de la coagulación.

A medida que se lleva a cabo la exploración se anota en una ficha la información obtenida, que constituye la historia clínica, del caso de cualquier paciente. Esa ficha es muy útil para plantear el tratamiento y se le archiva para futuras referencias cuando se vuelve a ver al paciente.

La obtención de la historia clínica en los casos corrientes puede facilitar el descubrimiento de hechos importantes.

Además, los datos recogidos pueden aprovecharse para completar la información científica.

Conviene recordar la importancia de no suponer en caso alguno que la lesión o enfermedad presente es de naturaleza simple o sin complicaciones.

b) Historia Clínica. - La mayoría de los pacientes están deseosos de justificar su visita al médico o al odontólogo y se complacen en describir sus síntomas y explicar las circunstancias de su dolencia. Lo más sensato suele ser permitirse. El prestar atención cuidadosa a los informes así obtenidos constituye el primer paso del examen, pues generalmente aclaran la principal dolencia a los síntomas más molestos.

Algunas veces el paciente declara que acude para un examen habitual. En tales casos lo mejor es empezar en seguida haciendo la anamnesis. Para obtener una historia sistematizada es preciso interro-

gar según las circunstancias del caso. Los datos - aclarados mas tarde - durante la intervención o - con los cuidados postoperatorios - se añadirán a - esta información prediagnóstica. La finalidad de - está sistemática acumulación de hechos consiste en agrupar los datos necesarios para un diagnóstico - correcto y coadyuvar al plan terapéutico.

La anamnesis se deberá hacer en forma de breves no tas dispuestas en lógica correlación y se registra en una ficha de identidad. Primeramente se anota - el nombre y apellidos, edad, sexo, raza, estado ci vil, y profesión del paciente. Inmediatamente se - anota el lugar de nacimiento, el tiempo de residen cia en el país y, por último, la dolencia princi pal o motivo de la consulta. En el padecimiento ac tual anotaremos la fecha y modo de aparición. Pue de ser de origen infeccioso, traumático, térmico, - operatorio o espontáneo. Puede provenir de exposi ción, régimen deficiente, contagio o intoxicación. El proceso puede ser de aparición súbita acompaña do de escalofríos y fiebre, o seguir un curso len to, con comienzo insidioso. Importante también sa ber, que tratamiento anterior a llevado.

Los antecedentes familiares serán dignos de tomar en cuenta en el examen de un paciente con diátesis hemorrágica, ya que la anamnesis permite averiguar si el proceso es hereditario, familiar o adquirido. Preguntando se advierte si las hemorragias fuerón postraumáticas, como en las hemofilias (extracción de dientes, circuncisión, caídas, etc.), o espontá neas, como en las trombopenias.

Puede pensarse que el paciente sufre una diátesis-

hemorrágica adquirida si llegó a la vida adulta antes de iniciarse los trastornos hemorrágicos anormales y los antecedentes familiares son negativos.

Antecedentes personales patológicos y no patológicos.- Si bien es importante la influencia de ciertas enfermedades generales en la génesis de las lesiones bucales, debe considerarse aún de manera más cuidadosa el efecto de los trastornos generales sobre el tratamiento de la estomatopatía. En el plan terapéutico deben tenerse en cuenta si existen, los trastornos del metabolismo, las hemopatías, y las enfermedades infecciosas generales, que deciden el planteamiento del pronóstico.

Son de valor los hábitos personales del paciente, adaptación emocional, expansiones recreativas e influencias educacionales, Siempre se interrogará si el individuo, por hallarse convaleciente de un infarto de miocardio o por que era portador de una flebotrombosis, estaba bajo tratamiento anticoagulante o si actualmente lleva algún otro tratamiento médico.

Los antecedentes generales los obtendremos por medio del interrogatorio sobre aparatos y sistemas; dichas formas se formulan de manera que el dentista pueda obtener una información sobre el estado general, normal o patológico sin invadir el campo del médico general.

Conviene interrogar al paciente sobre sus experiencias dentales y de una manera especial las exodónticas.

Se puede establecer el diagnóstico de un estado carencial por:

1) Los antecedentes dietéticos; 2) anamnesis general del paciente; 3) manifestaciones clínicas; - -
4) ensayo terapéutico, y 5) métodos de laboratorio, pues el examen sólo tiene verdadero valor coadyu-
vante para el diagnóstico cuando sus resultados -
guardan relación con los obtenidos mediante otros-
métodos de examen (serológicos, bacteriológicos, -
radiográficos, etc.) y pruebas de laboratorio.

La debilidad es importante como síntoma ya que se-
presenta en todas las infecciones agudas, en las -
deficiencias metabólicas, anemias y leucemias, - -
trastornos nerviosos, enfermedades neoplásicas y -
otros estados debilitantes. Como también es de va-
lor observar las cardiopatías congénitas y la des-
compensación cardíaca como son causas importantes-
en el estado cianótico.

La ictericia es importante, ya que se debe a la -
obstrucción de conductos biliares y a la lesión de
las células hepáticas. Conviene subrayar que la -
falta de sales biliares y las lesiones hepáticas -
originan hipoprotrombinemia con diátesis hemorrági-
ca. A veces resulta difícil establecer si un pa-
ciente determinado sufre o no diátesis hemorrágica.
La presencia de una diátesis hemorrágica se demues-
tra de preferencia por la historia clínica, ya que
los datos de laboratorio muchas veces varían en el
curso de los trastornos.

El antecedente de hemorragias anormales muchas ve-
ces tiene mayor significación que toda una serie -

de pruebas de laboratorio negativas.

El odontólogo debe efectuar su examen físico, basado parcialmente en el modelo general de interrogatorio, y realizar las preguntas principales a medida que obtiene la confianza de su paciente.

c) Examen físico. - El examen del paciente debe comenzar por la apreciación de los caracteres reconocibles por la observación fortuita. Pueden obtenerse algunos datos mientras habla, observando el aspecto de la tez, consistencia física, postura y porte; aportan más datos la inspección, palpación, percusión y auscultación, que deben llevarse a cabo de manera sistemática.

Aunque lo principal del odontólogo se relaciona con las regiones de la boca debe conocer también su deber por lo que respecta a la observación del estado general del paciente.

Los factores psicológicos están involucrados en muchos casos como componentes de síntomas en la enfermedad y desempeñan un papel en la terapéutica médica. Al continuar nuestro examen mediante la observación obtendremos cuantiosos datos gracias al aspecto de la cabeza y del rostro. En éste se reflejan las emociones y el estudio de la expresión facial y de la actividad muscular, revela con frecuencia la disposición del paciente.

Debe observarse ante todo la pigmentación normal; merecen especial atención la contextura, humedad, sensibilidad, y temperatura de la piel. En muchos casos existen pruebas de erupciones, como, por - -

ejemplo, manchas rojas, púrpura hemorrágica, petenquias, pústulas, ampollas y pápulas producidas por irritación local y general.

Temperatura, pulso y respiración, han de comprobarse en los casos sospechosos de enfermedades febriles y en todos los pacientes que han de ser anestesiados.

Se determinará la presión arterial cuando se proyecta una intervención bucal en un paciente con antecedentes de cardiopatía.

En el shock y en la hemorragia la presión sanguinea resulta disminuida.

Examen bucal.- Se coloca al paciente de modo que el examen sea más cómodo. Después de examinar las regiones visibles con la boca cerrada, el odontólogo inspeccionará la cavidad bucal.

Se invierten los labios y se inspeccionan sus caras internas para observar el color y la forma y después se examinan las mejillas de manera semejante. Luego se eleva la lengua hacia el paladar y se examina el piso de la boca, también se examinaran todas las caras de la lengua en diversas posiciones.

El examen de las encías debe ser cuidadoso, tanto para el maxilar superior como para el inferior. Se examinará su forma, tono y color, las pequeñas tumefacciones, manchas rojizas, úlceras y aberturas fistulosas. Luego se examina el estado de la dentadura.

Las gingivorragias sino son por infecciones o gingivitis de diferente etiología, a menudo constituyen el síntoma inicial de algunas hemopatías malignas.

Una vez establecido que el paciente sufre un defecto de hemostasia, importa determinar cuál fase de la hemostasia es defectuosa y, si la diátesis hemorrágica es de tipo adquirido. El examen físico en particular, de las características de la hemorragia anormal, suele proporcionar información útil.

Se sospechará trastorno de la fase vascular de la hemostasia si se observan petequias, equimosis, y mallugaduras superficiales. Lo característico de estas lesiones es descubrirlas en la piel de las extremidades y en punto de presión. Las localizaciones más frecuentes se hallan en partes bajas de piernas y tobillos, brazos, muñecas y zonas glúteas. Pueden observarse, a si mismo, petequias en las mucosas de la boca y, por examen oftalmoscópico, en la retina. La aparición de lesiones púrpuricas únicamente en piel de manos, pies y orejas, hará sospechar la presencia de una proteína precipitable por el frío o aglutinina de frío, ya que son estas zonas las más expuestas a los elementos.

Se sospechará trastorno de la coagulación sanguínea en presencia de hemorragias articulares, hematomas voluminosos y hemorragias postraumáticas.

La presencia de hemorragia después de un tratamiento operatorio accidental, o su recidiva, debe poner en guardia sobre la posibilidad de una discrasia hemorrágica.

Las encías de pacientes con leucemia pueden estar hinchadas y sangrando en forma difusa. También es frecuente en esta enfermedad observar úlceras de la mucosa bucal y parte posterior de la faringe. - La boca suele ser asiento frecuente de lesiones en la telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Una vez establecido el diagnóstico, el odontólogo puede efectuar el pronóstico bucal, es decir predecir la duración, curso, resultados del tratamiento y terminación del mismo y de la enfermedad.

CAPITULO IV.- IMPORTANCIA EN LA INTERPRETACION DE PRUEBAS DE LABORATORIO EN HEMATOLOGIA.

Generalidades.- Tiempo atrás se utilizaban con relativa moderación en la práctica odontológica los análisis de sangre y urinario y las demás pruebas de laboratorio. El odontólogo debe conocer, por lo menos, cuando se encuentra ante un proceso insólito y recomendar el método que conduzca al reconocimiento de la enfermedad en cuestión. Se recordará que más que el tratamiento local está indicada la terapéutica de las enfermedades generales con manifestaciones bucales. El problema planteado al odontólogo se refiere al momento y a la manera de usar las pruebas de laboratorio.

El odontólogo puede utilizar el examen de sangre con una finalidad especial, pero si se sospecha una anemia o una leucemia, se requerirá el auxilio del hematólogo para determinar el tipo y el tratamiento de la enfermedad. El odontólogo se reservará su responsabilidad por lo que se refiere al saneamiento bucal, y debe aprender a utilizar al médico como consultor. El diagnóstico de la enfermedad requiere mucho más que la interpretación de los resultados obtenidos con las pruebas de laboratorio. Dichas pruebas son auxiliares del diagnóstico igual que los exámenes de la pulpa, radiografías y el examen del sedimento urinario; dichas pruebas no se utilizarán solas ni como un dato fundamental y no pueden sustituir el examen físico completo. No obstante el odontólogo conocerá perfectamente las reacciones de laboratorio y su significación.

Las pruebas hemáticas se usan para el diagnóstico de gran variedad de procesos. Las pruebas de utilidad diagnóstica para las afecciones bucales son las siguientes: cuenta hemática, valoración hemoglobínica, tiempo de coagulación y de hemorragia y ciertas pruebas químicas.

Después de completado el examen clínico, el médico deberá dirigirse al laboratorio para lograr información sobre la naturaleza de cualquier defecto descubierto en la hemostasia. Importa que comprenda bien cuáles son las informaciones que puede brindar el laboratorio, y cuales las que no puede dar.

Las pruebas utilizadas para identificar defectos de la hemostasia son empíricas. Los reactivos utilizados para llevarlas a cabo no son puros, y las reacciones correspondientes en gran parte son desconocidas. Su utilidad es proporcional a la experiencia del personal que debe efectuarlas y a la capacidad del médico que debe interpretarlas.

El personal que va a efectuar las pruebas debe conocer la amplitud de los resultados normales en su propio laboratorio. Resultados que se consideran normales en un laboratorio, pueden no serlo en otro.

El médico debe familiarizarse completamente con las pruebas de laboratorio disponibles.

El recuento de plaquetas, la determinación del tiempo de hemorragia, la prueba del torniquete y la estimación de la retracción del coágulo, miden

lo adecuado de la fase vascular de la hemostasia.

El estudio de la diátesis hemorrágica constituye una auténtica subespecialidad dentro de la hematología. Su metodología es cada vez más compleja y su aplicación requiere un tratamiento adecuado, ya que aparecen 35 pruebas hemáticas de las cuales a continuación mencionaremos únicamente las pruebas más frecuentes realizadas en la práctica clínica.

Pruebas Hemáticas.-

a) Hematócrito.- El hematócrito es un medio más exacto que el recuento de glóbulos rojos y en muchos laboratorios ha substituido a este último como método de empleo sistemático. Los resultados son exactos con margen de 0.5 %.

Cálculo normal: mujeres 42.0 ± 5.0
 varones 47.0 ± 7.0

Estos valores varían considerablemente según que la persona sufra o no anemia, según la intensidad de actividad corporal general y la altitud en la cual reside.

El valor hematócrito de la sangre se determina cen trifugándola en un tubo calibrado. La calibración permite la lectura directa del porcentaje de células.

El hematócrito de la sangre es el porcentaje de la misma constituido por células. Así, cuando se dice que una persona tiene un valor hematócrito de 40, significa que el 40% del volumen de la sangre de--

pende de células, y el resto de plasma.

b) Recuento de glóbulos rojos o cuenta hemática.-- Se extrae sangre por aspiración con la pipeta, se diluye y se agita. Se coloca una gota en la cámara para el recuento. Se calcula el número de glóbulos rojos por cada milímetro cúbico de sangre. El número normal oscila entre 4,000,000 y 5,550,000 por milímetro cúbico. Una cifra menor es indicativa de anemia. Las anemias se clasifican generalmente según su etiología, esto es, en anemias por disminución de la eritropoyesis de la formación de hemoglobina, por hipereritrolisis y por hemorragia.

El tamaño y la forma de los glóbulos rojos se averiguan mediante un frotis teñido. En la poiquilocitosis existe irregularidad en la forma de la célula (anemia profunda y leucemia); en la anemia también se encuentran muy abundantes hematíes falciformes. En la anisocitosis existe acentuada irregularidad en el tamaño de las células. Los normoblastos son hematíes nucleados que se hallan en las anemias muy intensas y en diversos tipos de leucemias, y son de pronóstico desfavorable. El punteado o degeneración basófila es característico del envenenamiento por un plomo u otros metales. La hipocromacia y la anocromacia constituyen signos de degeneración normal.

c) Hemoglobina Total.-- En consideraciones normales la hemoglobina de la sangre arterial contiene unos 19 ml. de oxígeno por 100 grms. de sangre, hallándose casi saturada (96%) por este gas en tanto que la sangre venosa sólo posee 14 ml. (diferencia arteriovenosa de la sangre en oxígeno).

En el hombre 100 ml. de sangre contienen de 14 a 16 grms. de hemoglobina, cantidad que referida al peso de la sangre total de un adulto de 70 kg, viene a representar casi un kilogramo de peso corporal.

Existen diversos métodos para calcular la cantidad de hemoglobina de la sangre. Los más sencillos aunque no los más exactos, adoptados en la práctica clínica, son de índole colorimétrico, y estriban en deducir del color de una muestra de sangre la cantidad de pigmento hemoglobinico que contiene.

Actualmente se utilizan métodos, como los de King-Batke y otros, que convierten la oxihemoglobina en cianhematina, cuya lectura se realiza por fotoelectroclorimetría.

d) Recuento de Leucocitos. - Se extrae sangre por aspiración con la pipeta, se diluye y se agita. Se coloca una gota de sangre en la cámara rayada del recuento y se cuentan las células de cuatro grandes cuadrados. El número de células obtenido se divide por cuatro para promediarlo y se multiplica por 200, y así se obtiene el número de leucocitos en un ml.³ de sangre.

Los leucocitos asumen la función de proteger el organismo humano. Su número puede resultar reducido bajo los efectos de algunos tóxicos o aumentado en caso de necesidad. La cifra leucocitaria normal oscila entre 5,000 y 10,000 células por ml.³ de sangre adulta. La cifra alta se presenta en el embarazo, digestión alimenticia y en los sujetos expuestos a la intemperie. La cifra baja se denomina leu

openia; las cifras altas leucocitosis. La cuenta diferencial o fórmula leucocitaria de la proporción de los tipos celulares existentes, no da necesariamente un aumento o disminución absolutos de lo normal. Así mismo el hematólogo puede emplear técnicas de coloración vital y supravital para obtener una información adicional.

La siguiente proporción es lo normal en adulto:

| | | | | |
|------------------|--------|---|-----|---------------|
| Neutrófilos..... | 45 | - | 62% | (segmentados) |
| | 3 | - | 5% | (en banda) |
| Eosinófilos..... | 1 | - | 3% | |
| Basófilos..... | 0.075% | | | |
| Linfocitos..... | 25 | - | 33% | |
| Monocitos..... | 3 | - | 7% | |

e) Velocidad de sedimentación.- La velocidad con la cual se sedimenta la sangre depende sobretodo de la concentración de fibrinógeno del plasma. Las modificaciones de la concentración de otras globulinas también alterán la velocidad de sedimentación. Las alteraciones de estas proteínas en el curso de una infección probablemente son las responsables del aumento de la velocidad de sedimentación.

Valores normales:

Mujeres 0 a 15 ml/1 hora.

Varones 6.5 ml/1 hora.

f) Tiempo de Hemorragia.- Los dos métodos más empleados son el de Duke y el de Ivy. Con el método de Duke se práctica una incisión de unos 5 ml. de

longitud en el lóbulo de la oreja recogiendo con el papel de fieltro las gotas que fluyen espontáneamente, sin exprimir la región indicada. El tiempo normal es inferior a 5 minutos. Más exacto es el método de Ivy, consiste en colocar sobre el brazo un esfigmomanómetro a 40 ml. de Hg., que deberá permanecer toda la prueba, y practicar una incisión de 2 ml. de largo por 2 ml. de profundidad en la cara anterior del antebrazo, a unos 5 cm. por debajo de la flexura del codo. Con el papel de fieltro se recoge la sangre que emana cada 30 segundos. El tiempo de sangría normal es inferior a 6 minutos.

El tiempo de sangría se prolonga siempre que falta el mecanismo de vasoconstricción hemostática y también cuando no se forma adecuadamente el tapón plaquetario (trombopenia o trombopatía).

En ocasiones, la hemorragia se detiene a tiempo, pero, al cabo de un tiempo la herida vuelve a sangrar estas sangrías secundarias acontecen en las diátesis plasmopáticas, muy particularmente en la Hemofilia.

g) Retracción del coágulo. - Normalmente, a los 15-20 minutos, se inicia la retracción para ser completa a los 60 minutos (a 37°). Se ponen 3 cm.³ de sangre en un tubo de ensayo y se mantiene a la temperatura de la habitación. Si la sangre es normal, el coágulo se separa gradualmente de la pared del tubo dando salida al suero. El proceso tiene que completarse después de una hora. Varía considerablemente este tiempo con otros métodos, incluso en la incubación. La retracción se debe a la presen-

cia de las plaquetas y es independiente del tiempo de coagulación. En la Trombopenia el tiempo de coagulación puede ser normal, pero el coágulo será - fiable y se retrae muy poco o nada, incluso al cabo de varios días. En la Hemofilia la sangre se - coagula muy lentamente, pero el coágulo, una vez - formado, tiene un poder retráctil normal.

h) Tiempo de coagulación.- La prueba mide lo adecuado de los diversos factores que intervienen en el sistema intrínseco para lograr la coagulación. La técnica debe ser escrupulosa, para evitar la - presencia de jugos tisulares al tiempo de recoger - la sangre. La prueba es poco sensible y puede no - descubrir defectos importantes de la coagulación.

Es signo de peligro un tiempo de coagulación tres veces mayor que el normal. No constituye contraindicación quirúrgica, pero cuando existe resultan - indicadas las adecuadas precauciones o el trata- - miento profiláctico.

Se observa un tiempo de coagulación prolongado en la hemofilia, en la que llega a varias horas, en - las anemias y leucemias, en muchas enfermedades in - fecciosas y en la ictericia.

Normal: De 5 a 10 minutos.

Como el valor normal para la prueba de Lee y White varía según los laboratorios, y según el momento - para un mismo laboratorio, hay que efectuar un con - trol normal una vez por semana.

i) Tiempo de Tromboplastina Parcial.- Es una prue-

ba excelente que ha demostrado su utilidad para - descubrir deficiencias del sistema intrínseco. Es más sencilla de efectuar y requiere menos tiempo - que la prueba de generación de tromboplastina; por lo tanto, ha sido ampliamente aceptada. Lo más importante de esta prueba es el empleo de una trombo plastina "parcial" en lugar de una "completa" como la utilizada en la prueba del tiempo de protrombina en un solo tiempo. La tromboplastina parcial no reaccionará con el factor VII del sistema extrínseco, pero permite la activación del intrínseco, y "suelen poderse excluir diferencias de coagulación-clínicamente importante de factores XII, XI, IX, - VIII, X, V, así como II y I si los resultados son normales. No permite descubrir defectos de factores VII, factor VIII ni plaquetas.

j) Tiempo de Protrombina. - (Determinado en una etapa). Suele utilizarse para revelar deficiencia de los factores esenciales hasta convertir la protrombina a trombina en presencia de actividad de tromboplastina de tejido. Los factores que influyen en el resultado de esta prueba son: factor V, X, VII y protrombina. Como el punto final de la prueba es la formación de un coágulo de fibrina, también revelará una deficiencia de fibrinógeno. Esta prueba ha sido y sigue siendo muy útil para estudiar los defectos de la coagulación.

Normal: 25 segundos.

k) Tiempo de Trombina. - Añadiendo al plasma incoagulable la cantidad de trombina para que el tiempo de coagulación oscile entre 20 a 30 segundos, se explora directamente la fibrinoformación. De esta-

manera se detectan déficits de fibrinógeno y los anticoagulantes antitrombóticos.

1) Determinación de Fibrinógeno. - Normalmente, la fibrinogenemia oscila entre 2 y 4 gramos por litro, aunque los valores oscilan según la técnica empleada.

La prueba está destinada a valorar rápidamente la cantidad de fibrinógeno. No permite saber con exactitud la intensidad del defecto de fibrinógeno - "eficaz" en la desfibrinación quirúrgica y obstétrica, ya que el fibrinógeno medido en estos casos puede no ser fisiológicamente activo. Hay que utilizar también un tiempo o una concentración de trombina.

Estas pruebas son las suficientes para obtener la información necesaria que permita identificar el defecto responsable del trastorno de la hemostasia en la inmensa mayoría de los pacientes.

CAPITULO V.- FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES - DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO.

Considerando la sangre como complejo polisistemático preferimos catalogar las hemopatías no etiológicamente, sino atendiendo al sistema preferentemente afectado y a la patogenia del proceso: mencionando solo aquellas que con frecuencia tienen manifestaciones en la cavidad oral en su etapa inicial y un inmediato interés para el práctico dental.

En este sentido distinguimos, al ocuparnos en la sistemática de los procesos patológicos sanguíneos, los siguientes grupos de enfermedades hemáticas:

- I).- Enfermedades del sistema eritrocitario.
- II).- Enfermedades del sistema leucocitario.
- III).- Enfermedades del sistema reticulohistiocitario.
- IV).- Enfermedades del sistema trombocitario y coagulopatías.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA ERITROCITARIO.-

Anemias.- La anemia es específica. Puede definirse la anemia en sí como un estado morboso caracterizado por la disminución anormal de la hemoglobina circulante acompañada generalmente de la disminución del número de hematíes.

Los signos y síntomas específicos de los enfermos anémicos son muy parecidos cualquiera que sea su causa. En la anemia las encías tienen un color rosa pálido que hacen pensar a veces en un decoloramiento general de la piel.

En la anemia, la lengua presenta con frecuencia síntomas como; ardor, sensibilidad y/o dolor. En los casos crónicos, puede apreciarse, glositis de Hunter o de Moeller.

Aunque no es frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presencia crónica deber ser motivo para que se practiquen exámenes de laboratorio para establecer la existencia de anemia.

Cuando los signos clínicos se orientan hacia la anemia, el práctico debe empezar inmediatamente una completa investigación para tener datos confirmativos que permitan establecer un diagnóstico definitivo y determinar la causa precisa o el tipo de anemia. Algunas veces un recuento hemático completo es todo lo que se necesita para establecer el diagnóstico, pero con frecuencia se necesitan múltiples métodos de laboratorio.

1).- Anemia Aguda y Crónica.-

Etiología: La anemia aguda puede producirse por accidentes en los cuales se rompen los grandes vasos. La pérdida de sangre es copiosa y se produce en breve tiempo.

La anemia crónica es debida a pérdidas de sangre poco copiosas y prolongadas.

Características clínicas: Los signos fácilmente perceptibles de una pérdida aguda de sangre consisten en: intensa palidez de la piel, color pálido de los tejidos blandos de la boca y debilidad del enfermo.

Métodos de laboratorio: El recuento completo, con la determinación de la hemoglobina, suele demostrar la disminución de la concentración hemoglobínica y el número de hematíes en los enfermos con anemia debido a una pérdida aguda de sangre. En la anemia crónica la hemoglobina está proporcionalmente más disminuida que el número de hematíes; y este número algunas veces puede estar dentro de los límites normales. Esto es consecuencia de la actividad eritropoyética compensadora con una síntesis homoglobínica relativamente insuficiente, debida probablemente a déficit de hierro.

Tratamiento: Lo primero que debe hacerse es detener la hemorragia. Pueden ser necesarias transfusiones de sangre total. Para estimular la generación de hematíes normales está indicada la administración de hierro y de una dieta adecuada.

2).- Anemia Hemolítica.-

Etiología: Si el tiempo normal de la vida de los hematíes (más o menos 120 días); está disminuido, se produce anemia, debido a la destrucción excesiva de hematíes.

Características clínicas y hematológicas: Una destrucción excesiva prolongada de hematíes suele ocasionar aumento de la eritropoyesis con hiperplasia de la médula ósea. En las anemias hemolíticas crónicas graves, además de los signos clásicos de anemia, se producen alteraciones óseas debidas a la hiperplasia de la médula de los tejidos blandos, y a pigmentaciones en la boca, piel y dientes en curso de desarrollo, debido al depósito de bilirrubina, urobilinógeno e hierro.

La destrucción excesiva de hemátides, puede producirse por múltiples mecanismos. Otros procesos hemolíticos son debidos a infecciones, a sustancias químicas o a transfusiones incompatibles; o acompañan a enfermedades como el linfoma, leucemia o lupus eritematoso diseminado.

3).- Eritroblastosis Fetal (anemia Rh).-

Etiología: Anemia hemolítica congénita por incompatibilidad de Rh, se produce debido a la destrucción de sangre fetal generada por una reacción entre los factores sanguíneos de la madre y feto.

La eritroblastosis fetal se debe esencialmente a - que el feto hereda de su padre un factor sanguíneo que actúa como antígeno con respecto a la madre. - En la transferencia transplacentaria de este antígeno del feto a la madre inmuniza a ésta y produce anticuerpos que al ser transferidos de nuevo al feto por la misma vía, origina hemólisis fetal.

Características Clínicas: Las manifestaciones de la enfermedad dependen de la magnitud de hemólisis. Algunos niños nacen muertos. Los que nacen vivos - sufren, típicamente, de: 1).- anemia con palidez, - 2).- ictericia, 3).- eritropoyesis compensatoria, - tanto medular como extramedular, y 4).- cadena que origina hidropesía fetal.

Hallazgos de laboratorio: La cantidad de glóbulos rojos en el momento del nacimiento varía de menos de 1.000,000 por mm^3 a cerca del nivel normal. Es típica la presencia de grandes cantidades de normoblastos o eritrocitos nucleados en sangre circulante. El índice icterico se encuentra invariablemen-

te elevado y puede alcanzar un nivel de 100 unidades.

4).- Anemia perniciosa (Anemia primaria; anemia de Addison; anemia de Biermer).-

Etiología: Aunque todavía se desconoce la naturaleza exacta de la enfermedad, se sabe que se debe a atrofia de la mucosa gástrica, que no secreta el "factor intrínseco". Supuestamente, este factor es una sustancia presente en el jugo gástrico normal; este es el que debe absorber el "factor extrínseco" (vitamina B₁₂), sustancia que ahora se cree sinónima del "factor de maduración de eritrocitos" o "principio hemopoyético" y que existe en muchos alimentos. El jugo gástrico de enfermos con anemia perniciosa no contiene el "factor intrínseco" y, por lo tanto, no permite la absorción de la vitamina de la dieta.

Características clínicas: La enfermedad se caracteriza por la presencia de una tríada de síntomas: debilidad generalizada, lengua irritada y dolorosa, y entumecimiento y hormigueo de extremidades. En algunos casos, las manifestaciones linguales son el 1er. signo de la enfermedad. Otras molestias típicas son el cansancio fácil, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida del apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Hallazgos de laboratorio: Esta enfermedad presenta períodos de remisión y exacerbación y los cambios sanguíneos suelen darse en forma paralela a estos estados clínicos. La cantidad de eritrocitos disminuye gravemente, a veces hasta 1,000,000 ó menos

por mm^3 . Muchas de las células tienen macrocitos; esto, en realidad, es una de las principales características en sangre en esta enfermedad, aunque también hay poiquilocitosis, o variación de la forma de la célula. El contenido de hemoglobina en eritrocitos aumenta, pero esto es solo proporcional a su aumento de tamaño, ya que la concentración de hemoglobina corpuscular media es normal.

También la cantidad de leucocitos suele estar muy reducida, pero presenta un aumento de tamaño y cantidad de lóbulos del núcleo.

Los estudios de médula ósea muestran grandes cantidades de eritrocitos inmaduros o megaloblastos con pocos normoblastos, lo cual indica una detención de la maduración en la etapa megaloblástica - mas primitiva. Los polimacrocitos o leucocitos polimorfonucleares grandes con grandes núcleos polilobulados también son característicos. Los megacariocitos son normales.

La aclorhidria, o falta de secreción de ácido clorhídrico gástrico es un rasgo constante de la enfermedad y el pH. del contenido gástrico suele ser elevado.

Tratamiento: Consiste en administración de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

5).- Anemia Ferropénica (Síndrome de Plummer-Vinson).-

Etiología: El síndrome de Plummer-Vinson es otra forma de anemia en la cual está perturbada la formación de hematíes a causa de una deficiencia que-

en la mayor parte de casos se cree que es de hierro.

La deficiencia de hierro que lleva a esta anemia - suele producirse por: 1).- pérdida crónica de sangre, 2).- ingesta inadecuada en la dieta, 3).- la absorción inadecuada de hierro, 4).- mayores necesidades de hierro, como sucede en la infancia, niñez, adolescencia y embarazo.

Características clínicas: La anemia ferropénica, - la más frecuente de las anemias, puede producirse a cualquier edad. La mayoría de los casos se observan, en mujeres.

Las manifestaciones clínicas son bastante inespecíficas y consisten principalmente en palidez, fatigabilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones y dolor epigástrico. En la anemia de larga duración - las escleróticas adquieren un color perla, los cabellos se hacen secos, se adelgazan y se rizan y - las uñas pueden ser acanaladas en forma de cuchara.

Hallazgos de laboratorio: El examen de sangre revela una anemia microcítica hipocrómica de diversos grados, en tanto que en el examen de médula esternal no se observan los megaloblastos típicos de la anemia perniciosa. La cantidad de glóbulos rojos - están entre 3.000,000 y 4.000,000 de células por - mm^3 . y la hemoglobina está invariablemente baja. - Se comprueba que es una anemia de tipo ferropénico por falta de respuesta reticulocítica luego de la administración de vitamina B₁₂. El hierro sérico - es bajo y falta ácido clorhídrico libre en el estómago.

Monto y col observaron alteraciones desusadas en las células epiteliales escamosas exfoliadas de la lengua, en anemia ferropénica avanzada. Estos cambios consistían en una deficiencia de células queratinizadas, reducción del diámetro citoplasmático de las células con agrandamiento paradójico de núcleos, y maduración celular anormal caracterizada por una forma alterada de los núcleos, aumento de nucléolos, presencia de núcleos dobles y cariorrexis.

Tratamiento: La anemia reacciona bien a la administración de hierro y a una dieta rica en proteínas. Debido a la predisposición a la generación del carcinoma de la mucosa bucal, es esencial que el diagnóstico sea establecido temprano para comenzar el tratamiento lo antes posible.

6).- Anemia Aplástica o Aplásica:

Etiología: En la anemia aplásica, la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos. Habitualmente están afectados todos los elementos de la médula. Como consecuencia, existe en la sangre periférica un número inferior al normal de todos los elementos ya formados; a esto se le denomina pancitopenia. Se distinguen 2 tipos fundamentales de anemia aplásica; idiopática o primaria, es un mal de etiología desconocida más frecuente en adultos jóvenes que evoluciona rápidamente y suele ser mortal; y secundaria que puede ser consecuencia de la exposición o radiaciones ionizantes, a determinados agentes químicos utilizados en la industria o en el hogar y también a determinados fármacos.

Características clínicas: Las manifestaciones clínicas en la anemia aplásica se vinculan no solo a anemia, sino también a leucopenia y a trombocitopenia, cuya presencia es variable. Hay muy pocas diferencias entre las características clínicas de forma primaria y secundaria, excepto de su pronóstico.

El paciente se queja de gran debilidad y disnea - después del mas leve ejercicio físico y tiene la piel pálida. También tiene entumecimiento y hormigueo en extremidades y edema. Se producen petequias en piel y mucosa, debido a diferencias de plaquetas, en tanto que la neutropenia reduce la resistencia a las infecciones.

Hallazgos de laboratorio: Generalmente, existe una anemia normocítica con trombocitopenia y leucopenia. La leucopenia afecta principalmente a los granulocitos, dando lugar a una linfocitosis relativa. La cifra de hematíes es muy baja y la de reticulocitosis esta casi siempre disminuida. La hemoglobina esta baja. La trombocitopenia es responsable de un prolongado tiempo de sangría en una mala retracción del coágulo.

7).- **Talasemia** (anemia de Cooley; enfermedad mediterránea; anemia eritroblástica).

Etiología: La talasemia es una anemia crónica y progresiva que da una pauta tanto hereditaria como racial. Es una anomalía de los glóbulos rojos que es un rasgo hereditario recesivo autosómico. En la persona heterocigota, la enfermedad es leve (talasemia menor) y puede ser descubierta por mero accidente; la persona homocigota presenta la forma gra

ve (talasemia mayor). Se desconoce la naturaleza exacta del mal, aunque se sabe que en la segunda los eritrocitos tienen vida más corta y contienen hemoglobina fetal. Esto sugeriría un defecto en algún componente de los factores que regulan la velocidad de síntesis de la hemoglobina adulta.

Características clínicas: El comienzo de la forma grave de la enfermedad se produce dentro de los primeros 2 años de vida. El niño tiene una palidez amarillenta en piel y presenta fiebre, escalofríos, malestar y debilidad generalizada. La esplenomegalia y epatomegalia producen protrusión del abdomen. La cara suele tener rasgos mongoloides debido a la prominencia de los huesos de la zona de las mejillas, protrusión o espaciamiento de dientes anteriores superiores y hundimiento del puente de la nariz. Su gravedad aumenta en forma gradual, y el curso suele empeorar por una infección superpuesta.

Hallazgos de laboratorio: La anemia intensa es de tipo microcítico hipocrómico; los glóbulos rojos tienen poiquilocitosis y anisocitosis. Estas células son muy pálidas, pero a veces aparecen como células "blanco" con una condensación de sustancia colorante en el centro. La presencia de células típicas en "alfiler de gancho" y de normoblastos o eritrocitos nucleados en la sangre circulante también es un rasgo característico. La cantidad de glóbulos blancos suele ser elevada, hasta 10,000 a 25,000 o más por mml.³.

Los extendidos de médula ósea muestran hiperplasia celular con grandes cantidades de formas primitivas y primordiales inmaduras de glóbulos rojos, lo

cual indica la detención de la maduración, también esta elevada la bilirrubina sérica, señal de la in tensa hemosiderosis que esta presente casi in variablemente.

Las alteraciones del esqueleto en la talasemia son por demás llamativas. Tanto cráneo como huesos largos presentan un cierto grado de osteoporosis.

Tratamiento: No lo hay para este tipo de anemia. - Las transfusiones de sangre proporcionan remisiones temporales.

La enfermedad suele ser mortal aunque existen formas leves compatibles con la vida. Por lo general cuanto antes aparecen en la infancia, tanto más rápidamente resultan mortal.

Las intervenciones dentales pueden ir seguidas de cicatrización defectuosa de tejidos blandos; además, siempre existe la posibilidad de exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca en caso de sangrado importante en un paciente que ya es tá anémico. Sin embargo, estos enfermos no presentan una diátesis hemorrágica.

8).- Anemia Drepanocítica.

Etiología: Es una anemia hemolítica crónica de tipo hereditario transmitida como característica mendeliana dominante, no ligada al sexo, casi exclusiva de la raza negra. El nombre viene del aspecto microscópico peculiar en media luna o de hoz de eritrocitos que se encuentran en sangre circulante.

Características clínicas: La anemia drepanocítica-

es más común en mujeres. Los pacientes manifiestan una variedad de rasgos relacionados con la anemia propiamente dicha. El paciente está débil, le falta el aliento y se fatiga con facilidad. Es común el dolor articular, de las extremidades y abdomen, así como náuseas y vómitos. También hay soplos sistólicos y cardiomegalia. Otros rasgos característicos es la concentración de eritrocitos en los vasos periféricos con eritrostasis y la consiguiente anoxia local de los tejidos.

Hallazgos de laboratorio: La cantidad de glóbulos rojos llega a descender hasta 1.000,000 de células o menos por mm^3 , con menor nivel de hemoglobina. En el extendido sanguíneo, es común ver los tipos eritrocitos falciformes. La hemoglobina de eritrocitos con rasgos falciformes y de la anemia drepanocítica es electroforéticamente anormal y se denomina hemoglobina S. Los glóbulos rojos también poseen anomalías físicas que se intensifican por el desconsenso de la tensión de oxígeno, y esto probablemente explique algunas de las crisis drepanocíticas.

Tratamiento: No hay tratamiento específico para esta enfermedad, excepto las transfusiones durante las crisis.

El pronóstico es imprevisible. Los pacientes que poseen solo el rasgo celular falciformes, tienen mejor pronóstico y pueden vivir un lapso normal de vida.

9).- Anemia de células falciformes.-

Etiología: La anemia de células falciformes es un-

trastorno hereditario que da lugar a una hemoglobina anormal. Ocurre una gelificación que hace que los glóbulos rojos adquieran una forma de hoz y formas elongadas en la sangre venosa, especialmente en condiciones de éxtasis o a las tensiones de oxígeno bajas.

Se debe a un gen autosómico que en la forma heterocigota, da lugar a un rasgo falciforme pero que, en la forma homocigota, origina una anemia de células falciformes.

Características clínicas: Los enfermos con anemia de células falciformes se desarrollan mal y rara vez llegan a los 40 años.

Las manifestaciones clínicas se deben a la anemia-básica y a la hemólisis (ictérica, palidez, insuficiencia cardíaca) o a fenómenos necróticos después de la éxtasis sanguínea. Se observan infartos de bazo, úlceras crónicas de las piernas, trombosis vasculares cerebrales y crisis dolorosas de abdomen y huesos.

Hallazgos de laboratorio: En los frotis de sangre periférica suelen aparecer glóbulos monocíticos normocrómicos. Es raro que se observen células falciformes sino disminuye la tensión de oxígeno. En la actualidad, la electroforesis de la hemoglobina constituyen un diagnóstico más barato, más exacto y más seguro de la enfermedad de las células falciformes.

Tratamiento: Solo puede ser sintomático. Carecen de utilidad la esplenectomía o los antianémicos.

Se evitan las transfusiones salvo en caso de crisis aplásica en el paciente, pues los beneficios son transitorios y los pacientes tienden a crear anticuerpos, lo que dificulta la elección de donadores en transfusiones anteriores.

10).- Anemia Megaloblástica.-

Etiología: Las anemias megaloblásticas pueden considerarse como enfermedades carenciales debidas a la falta de vitamina B₁₂ o de ácido fólico o una combinación de estos factores.

La vitamina B₁₂ existe de modo natural en muchos alimentos, la absorción depende de la presencia del "factor intrínseco", producto secretado por las glándulas mucosas del cardias y el fondo del estómago.

La vitamina B₁₂ actua como coenzima de la síntesis de ácidos nucleicos y probablemente tiene muchas otras funciones. Es necesaria para el normal desarrollo de los glóbulos rojos y el funcionamiento normal del sistema nervioso. Las necesidades diarias en el hombre son aproximadamente 1 g. (microgramo).

Las coenzimas del ácido fólico juegan un papel esencial en el metabolismo celular y especialmente en la síntesis de las proteínas nucleicas. La carencia se manifiesta primero en los tejidos con una rápida renovación celular. Las necesidades diarias se valoran en aproximadamente 50 g.

La anemia megaloblástica no addisoniana tal vez se deba a una carencia nutricional ya sea de ácido fó

lico, ya de vitamina B₁₂, o de ambos. La anemia megaloblástica que aparece en el último trimestre - del 1 al 2% de los embarazos se conoce como "anemia perniciosa del embarazo".

En el síndrome de malabsorción existen alteraciones del intestino delgado que afectan a la absorción del ácido fólico y vitamina B₁₂ y que dan lugar a la anemia megaloblástica.

Características clínicas: Los principales efectos de la carencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico se producen en la sangre.

Clinicamente, la anemia se manifiesta por palidez, fatiga, cefaleas y palpitaciones.

Los síntomas gastrointestinales son frecuentes y se atribuyen a la aclorhidria resultante de la atrofia de la mucosa. Existen habitualmente dispepsia, flatulencia y diarreas.

En la carencia de vitamina B₁₂ pueden existir manifestaciones a nivel del sistema nervioso, las cuales pueden ser los únicos síntomas. Los pacientes se quejan a menudo de parestésias simétricas de los dedos de las manos y pies.

Hallazgos de Laboratorio y Características Citológicas.- Las anemias megaloblástica, cualquiera que sea su causa, la sangre periférica presenta macrocitos con anisocitosis y poiquilocitosis. La cifra de hematíes esta proporcionalmente más disminuida que la hemoglobina.

La médula presenta hiper celularidad y desarrolla una eritropoyesis megaloblástica. Debido a la maduración deficitaria, existe un aumento en las formas más primitivas de los hematíes que presentan anomalías morfológicas con patrones cromatínicos extraños y detención de la maduración.

Graham y Kheault refirieron anomalías morfológicas del núcleo en las células de descamación epitelial obtenidas en los lavados gástricos. Desde entonces, un cierto número de investigadores a confirmado estos descubrimientos en células obtenidas de la mucosa bucal en pacientes con anemia megaloblástica.

Los núcleos están aumentados de tamaño, especialmente en su eje menor, y habitualmente son de contornos irregulares. Se hallan formas binucleadas y los núcleos presentan un patrón cromatínico reticular con nucleolos prominentes.

11).- Policitemia.-

Etiología: Es una afección caracterizada por una elevada cantidad de hematíes circulantes (que suelen alcanzar cifras entre 7.000,000 y 10.000,000 por mm³.), aumento asociado del nivel de hemoglobina y un valor de hematócrito característico. Existen tres tipos de policitemia, cuyas diferencias dependen de sus causas respectivas.

a).- Policitemia relativa: Existe una elevación aparente o transitoria del número de hematíes, debida generalmente a pérdida de líquidos, a pérdida de agua y electrólitos o a una disminución de la ingestión de líquidos. Restableciendo las pérdidas

de líquidos suele obtenerse la corrección del aumento transitorio del número de hematies.

b).- Policitemia primaria (policitemia rubra vera, eritremia): La forma primaria de policitemia es de origen desconocido, siendo frecuente en personas de edad madura o avanzada.

c).- Policitemia secundaria (eritrocitosis): La forma secundaria de la policitemia es una enfermedad que, desde el punto de vista clínico y hematológico, es muy parecida a la forma primaria y a veces imposible de distinguir de ella.

La diferenciación de las 2 formas se hace a base de que puedan determinarse la causa de la forma secundaria, que suele descubrirse por la anamnesis, el examen clínico y los métodos de laboratorio.

La anamnesis debe dirigirse a descubrir factores que pueden ocasionar un estado de anoxia de la médula ósea o que estimulen la eritropoyesis.

Características clínicas: Los hallazgos clínicos en los enfermos con afección moderada o grave son muy características de policitemia. La cara puede estar colorada, de un matiz azul-rojizo oscuro o cianótico; también llaman la atención las orejas, nariz y labios, debido a su color azul pálido o purpúreo.

También hace pensar en la policitemia la presencia de signos en otras regiones del cuerpo que puedan observarse. La piel de los brazos y manos a menudo es de color púpura o pálido, aunque no es tan lla-

mativo como el de la cara. Las puntas de los dedos a menudo son cianóticos y en los casos más graves, las uñas tienen color azulado y evidentemente coexistencia (en palillo de tambor).

Los síntomas o molestias subjetivas pueden consistir en cefalalgias frecuentes, vértigos, disnea y hasta trastornos de la audición y la visión.

Hallazgos de Laboratorio: Estos proporcionan el diagnóstico. Existe una marcada elevación del número de hematies, que suele oscilar entre 7.000,000- y 10.000,000 por mm^3 , aunque se han observado cifras más elevadas. También está aumentado el valor hematócrito. A menudo acompañan a la policitemia una leucocitosis y una trombocitosis moderadas. El examen de la médula ósea indica una actividad intensamente aumentada, con hiperplasia de todos los elementos.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA LEUCOCITARIO.

12).- Agranulocitosis (Neutropenia maligna, Angina Agranulocítica.

Etiología: La agranulocitosis es una enfermedad aguda caracterizada por una ostensible leucopenia y que se asocia a menudo a grandes ulceraciones de la faringe y de otras mucosas del tubo alimentario. La lista de fármacos responsable de ella ha crecido de año en año y sigue aumentando. Es constante la notable disminución de número de granulocitos circulantes, principalmente neutrófilos, es más frecuente en mujeres.

Se han propuesto muchas etiologías, incluyendo cau

sas bacterianas, virales, hormonales y alérgicas, -
La causa más frecuente que puede llegarse a demostrar es la respuesta alérgica a algún fármaco o -
sustancia química.

Se desconoce el mecanismo exacto de producción de la agranulocitosis, y probablemente difiera según el factor etiológico. La lesión principal es la de de
tención de los fenómenos de maduración de la serie mieloide, aproximadamente a nivel del mieloblasto. La agranulocitosis no afecta los glóbulos rojos, -
las plaquetas ni los factores de coagulación.

Características clínicas: La agranulocitosis se -
produce a cualquier edad, pero es más común en -
adultos. La enfermedad suele atacar a quienes tra-
bajan profesiones sanitarias y hospitales.

El paciente suele quejarse de debilidad progresiva, fiebre, malestar y cefalea. Los síntomas generales no guardan proporción con las lesiones bucales. Mu
chos pacientes muestran antecedentes de abscesos y furunculos en diferentes tejidos, como la piel, tu
bo gastro-intestinal, aparato urinario y pulmones, antes de la aparición de lesiones bucales. En la -
mujer los primeros síntomas pueden coincidir con -
la menstruación o empeorar en este período.

Hallazgos de Laboratorio: La cantidad de leucoci--
tos en la agranulocitosis suele ser inferior a - -
2,000 células por mml., con ausencia casi completa de granulocitos o células polimorfonucleares. La -
cantidad de hematíes y plaquetas suele ser normal, aunque a veces hay anemia.

Puede establecerse el diagnóstico por la historia-clínica, el aspecto de las lesiones y sobre todo - los resultados típicos de las biometrías. En frotis de sangre periférica no se encuentran granulocitos jóvenes, y disminuye el número de granulocitos maduros, a veces hasta desaparición completa.

Tratamiento: El tratamiento es inespecífico, pero ha de consistir fundamentalmente en reconocimiento y supresión del medicamento que la origina, y en administrar antibióticos para combatir las infecciones.

La terapéutica se enfoca principalmente a evitar - las infecciones secundarias hasta que se presente una regeneración espontánea de la serie leucocitaria.

13).- Leucemia.-

Etiología: La leucemia es una neoplasia maligna - que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos. El hecho primario es la proliferación anormal de los leucocitos y de sus antecesores inmaduros. De esta manera, la médula ósea, bazo, - hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula - ósea, y el aumento de tamaño de otras estructuras.

La etiología es desconocida. En razón de ciertos - aspectos de la enfermedad algunos investigadores - pensaron en un origen infeccioso de la enfermedad. Desde hace mucho, se sabe que una diversidad de - leucemias animales son, casi con certeza, de ori- - gen viral.

La exposición prolongada de dosis bajas de radiación parece aumentar la predisposición a la leucemia.

Las variedades más comunes de la leucemia son: la granulocítica (mielocítica), linfocítica y monocítica, en los cuales se encuentran en la sangre números anormales y formas inmaduras de granulocitos (en general neutrófilos), linfocitos y monocitos - respectivamente.

Las leucemias también pueden dividirse en agudas y crónicas, sobre la base de la inmadurez de las células leucémicas.

Cuando las células leucémicas son tan inmaduras - que no es posible saber a que variedad pertenecen, se habla de leucemia "células primitivas" o "blásticas".

Es importante simplemente sospechar, descubrir o - reconocer a la leucemia en sí misma, no su tipo es específico celular.

a).- Leucemia Aguda:

Características clínicas: La aparición de la leucemia aguda es súbita, caracterizada por debilidad, fiebre, cefalea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimóticas de piel y mucosa, y signos de anemia.- La linfadenitis suele ser el primer signo de enfermedad, aunque se publicaron muchos casos en que las manifestaciones bucales fueron las primeras.

Muchos órganos como el bazo, hígado y riñones, se-

agrandan debido a la infiltración leucémica, en especial en casos de larga duración.

Hallazgos de Laboratorio: Características hematológicas.- El recuento de leucocitos está típicamente elevado, variando entre 20,000 y 100,000 mml.³, pero puede ser más elevado.

La indiferenciación es un rasgo importante de la leucemia aguda y la identificación morfológica del tipo de células responsable no es siempre posible, puesto que los mieloblastos linfoblastos y monoblastos tienen un aspecto muy similar. Son grandes células con un diámetro de 15 a 20 (micras). El núcleo tiene una fina malla regular de cromatina con uno o más nucleolos y ocupa la mayor parte de la célula, y el citoplasma es intensamente basófilo.

La anemia y la trombocitopenia acompañan a la leucemia de modo casi invariable.

Los glóbulos rojos presentan anisocitosis y poiquilocitosis. El recuento plaquetario puede estar disminuido a menos de 60,000 y es el factor principal responsable del prolongado tiempo de sangrado y del trastorno de la coagulación.

Tratamiento: Tanto el dentista como el médico deben tener presente la posibilidad de complicaciones como infecciones y hemorragias. Se requiere estar alerta en caso de presentarse dichas complicaciones.

Se lograron muchos adelantos en el tratamiento general de la leucemia, aunque no dispongamos toda-

vía de ninguna terapéutica curativa. El tratamiento prolonga la vida y disminuye las molestias del paciente.

Actualmente, es posible lograr remisiones completas en casi todos los pacientes con leucemia aguda, y el propio promedio de supervivencia en centros especializados cerca de 2 años y medio. Los medios generales de sostén incluyen transfusiones y una buena nutrición.

También se recurre a la irradiación, junto con la terapéutica medicamentosa.

En las variedades agudas de leucemia, el pronóstico es vano en cuanto a duración de la vida.

b).- Leucemia Crónica:

Características Clínicas: Según el tipo de células leucémicas implicado, las leucemias crónicas se clasifican en las variedades; granulocíticas, linfocíticas y monocíticas. La leucemia monocítica crónica es muy rara.

Las leucemias crónicas antes de los 20 años. Los síntomas aparecen incidiosamente, y la mayoría de los pacientes tienen un aspecto saludable durante la mayor parte de la enfermedad. Habitualmente, lo primero que se observa son los síntomas de anemia tales como palidez, fatiga y disnea. Otros síntomas dependen de la localización y la extensión de la infiltración leucémica y de la ocurrencia de trombocitopenia.

Las adenopatías son frecuentes en una etapa precoz del curso clínico de la leucemia linfocítica crónica y aparecen con relativa frecuencia lesiones cutáneas inespecíficas tales como vesículas, ampollas y erupciones papulosas y maculosas. Del 30 al 60% de los pacientes con leucemia linfocítica crónica tienen una acentuada hipogammaglobulinemia y son muy sensibles a la infección, especialmente a las respiratorias.

Hallazgos de Laboratorio: El recuento total de leucocitos es habitualmente elevado siendo frecuentes las cifras de 100,000 a 500,000 / mml.³. El tipo celular responsable constituye hasta el 95% del número total de leucocitos. Los recuentos de hematies y plaquetas pueden seguir siendo normales durante mucho tiempo. Eventualmente se produce anemia, casi siempre normocítica y normocromica, que puede hacerse grave.

El diagnóstico de la leucemia linfocítica depende de estudios hematológicos. A veces se encuentran cifras altísimas de leucocitos más de 100,000 / mml.³, con alta proporción de linfocitos inmaduros, que pueden representar de 95% a 98% del total de leucocitos. Estas células inmaduras contienen menos citoplasma que las normales.

Tratamiento: Con la radioterapia de la Médula ósea, bazo y ganglios linfáticos pueden obtenerse muchas veces remisiones de la enfermedad. También se han obtenido remisiones con la quimioterapia.

c).- Leucemia Granulocítica Crónica:

Características clínicas: Tiene un comienzo insidioso. Pueden existir anomalías hematológicas durante meses o años antes de que aparezcan manifestaciones clínicas.

Son comunes la esplenomegalia y la hepatomegalia.

Las primeras manifestaciones clínicas pueden ser hipertrofia y necrosis gingivales, hemorragia submucosa o sangrado intenso por las encías. No son raras las hemorragias espontáneas en la pulpa: un paciente puede presentar aparición brusca de un color rosado en un diente seguido al poco tiempo de intenso dolor. Debe establecerse drenaje por el diente.

Hallazgos de Laboratorio: El diagnóstico de este tipo de leucemia se basa en la biometría hemática, En la Leucemia granulocítica se han visto recuentos de 500,000 mielocitos / mml.³. En general existe una gran proporción de mielocitos, con alto número de formas bastante jóvenes. Son raras las células muy primitivas como blastos y progranulocitos, pero como regla existen grados variables de anemia.

La prueba del antígeno de glóbulos de carnero, en busca de anticuerpos heterofilos es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial.

14).- Leucopenia.-

Se designa con el nombre de leucopenia la disminución del número de leucocitos circulantes. Como -

puede ser debido a causas muy numerosas, el término por sí mismo tiene poca significación diagnóstica o terapéutica; en otras palabras, la leucopenia es más que un dato de laboratorio que una enfermedad determinada. En la mayoría de casos están afectados los polinucleares neutrófilos y, por este motivo, se emplean a menudo el término "neutropenia".

La leucopenia es un hallazgo incidental pero importante en enfermedades como la fiebre tifoidea, el tifus exantemático, gripe, sarampión, paludismo y neumonía virica. También se presenta en diferentes hemopatías como, por ejemplo, anemia perniciosa, anemia aplásica y leucemia aleucémica. Puede acompañar a estados o enfermedades debilitantes.

Dado que una disminución importante o incluso moderada del número de neutrófilos circulantes disminuye la resistencia corporal frente a la infección y que los tejidos bucales están constantemente expuestos a microorganismos potencialmente patógenos, un estado de leucopenia puede originar, una reducción de la cantidad de células blancas con lesiones bucales. Estas se relacionan con la incapacidad de los tejidos de reaccionar de una manera normal a la infección o al trauma.

En la razón de las secuelas peligrosas que sobrevienen sino se reconoce la enfermedad, el odontólogo debe conocer cada uno de los trastornos y sus consecuencias graves.

15.- Neutropenia Cíclica.-

Etiología: La neutropenia cíclica es una forma rara de agranulocitosis caracterizada por una dismi-

nución periódica o cíclica de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares circulantes, como consecuencia de detención de la maduración de la médula ósea a la que acompañan manifestaciones clínicas leves, que remiten espontáneamente solo para reaparecer sucesivamente de manera cíclica. La etiología de esta enfermedad es desconocida, sin embargo se atribuye a desequilibrios normales, herencia e hipergammaglobulinemia.

Características Clínicas: Este tipo de agranulocitosis puede darse a cualquier edad, aunque la mayoría de pacientes son lactantes o niños pequeños. Los pacientes tienen fiebre, malestar, dolor de garganta, estomatitis y linfadenopatía regional, así como cefalea, artritis, infección cutánea y conjuntivitis.

Hallazgos de laboratorio: Es una enfermedad rara que se manifiesta por signos y síntomas clínicos de alteraciones sanguíneas en forma periódica. El ciclo tiene lugar cada 3 semanas, aunque a veces puede ser cada varios meses o hasta con mayor intervalo.

El paciente presenta valores sanguíneos normales, que en 4 ó 5 días comienza a revelar un súbito descenso de la cantidad de neutrófilos compensados por un incremento de monocitos y linfocitos. En el punto máximo de la enfermedad, por un período de 1 ó 2 días, los neutrófilos llegan a desaparecer completamente. Sin embargo, pronto las células comienzan a reaparecer, y al cabo de 4 ó 5 días la cantidad de células sanguíneas y su forma diferencial vuelven a la normalidad.

El paciente puede padecer su enfermedad periódica por años.

16).- Neutropenia.

a).- Neutropenia Congénita.

La neutropenia congénita (agranulocitosis genética infantil) es una enfermedad muy rara que se da en la infancia. La enfermedad se hereda como rasgo autosómico recesivo.

Los niños tienen una resistencia disminuida a las bacterias y pueden morir a una edad temprana por una infección masiva. La médula ósea muestra depresión de la granulopoyesis y todos los niños afectados tienen un alto nivel de globulinas alfa y en plasma, probablemente como respuesta a las continuas infecciones. Las infecciones cutáneas y la otitis media dominan el cuadro clínico.

b).- Neutropenia Explénica Primaria.

Etiología: Es una rara enfermedad de los adultos, se caracteriza por esplenomegalia, neutropenia e hiperplasia mielóide de la médula ósea. Cuando se asocia a poliartritis crónica progresiva, la entidad se conoce como síndrome de Felty.

La etiología es oscura aunque en algunos casos se han detectado anticuerpos antileucocitarios.

Manifestaciones Clínicas: Poliartritis, ulceraciones recidivantes de la mucosa oral, pérdida de peso, debilidad, fatiga y aumento de volumen de bazo. La pigmentación cutánea es una observación común.

La médula ósea es habitualmente hiperplásica, en algunos casos con una evidente detección de la maduración en el estado mielocítico.

La esplenectomía cura habitualmente la neutropenia, pero ésta se produce en algunos pacientes.

c).- Neutropenia Hipoplásica Crónica.

En la neutropenia hipoplásica crónica, existe una persistente neutropenia de etiología indeterminada. La enfermedad se caracteriza por infecciones repetidas, cuya gravedad depende del grado de neutropenia. La piel y la cavidad oral parecen afectarse con la máxima frecuencia.

El brazo está habitualmente aumentado de tamaño, lo cual hace que el cuadro clínico parezca al de la neutropenia esplénica primaria. Sin embargo, la hipoplasia granulocítica de la médula ósea y la falta de respuesta a la esplenectomía con datos que la diferencian.

17).- Mononucleosis infecciosa.

Etiología: La mononucleosis infecciosa o fiebre ganglionar es una enfermedad relativamente benigna que suele observarse en los jóvenes. La epidemiología hace pensar en un origen infeccioso y algunos estudios recientes han establecido una relación entre la enfermedad y el virus Epstein-Barr (V.E.B.). Todos los individuos estudiados con mononucleosis infecciosa demostrada poseían anticuerpos contra el V.E.B. además, los enfermos que en un principio no tenían dichos anticuerpos, y presentaron mononucleosis durante el estudio, también los desarrolla

ron en ese momento.

La enfermedad es probablemente más común de lo que se piensa, y suele presentarse entre los 16 y 30 años. Por su mayor frecuencia en adultos jóvenes y la posibilidad de su diseminación por la saliva, se ha llegado a llamar "enfermedad del beso".

La mononucleosis es un trastorno debilitante que cura espontáneamente y puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con la leucemia, aunque sea mucho más frecuente que ésta.

Características clínicas: Con frecuencia vista en forma de epidemia, la mononucleosis infecciosa se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, cefalea, escalofríos, tos, náuseas o vómitos y linfadenopatía. También hay esplenomegalia y hepatitis con apreciable frecuencia.

Los ganglios linfáticos cervicales suelen ser los primeros en agrandarse, seguidos de ganglios axilares e inguinales.

Hallazgos de Laboratorio: El recuento leucocitario suele encontrarse entre 4,000 y 15,000/mml.³ En la fórmula blanca, 20% a 80% de los leucocitos corresponden a grandes linfocitos atípicos. Estos linfocitos atípicos muestran seudópodos que nacen del contorno celular en 3 ó 4 direcciones diferentes. En general la hemoglobina es normal. Los linfocitos anormales pueden persistir semanas incluso meses después de la desaparición de síntomas clínicos.

La prueba de los anticuerpos heterófilos es positiva en casi todos los casos. Son raros los pacientes con resultado sérico negativos durante toda la evolución del padecimiento. Los anticuerpos heterófilos pueden persistir en la sangre del paciente - mucho después de que desaparezcan los síntomas y - signos clínicos.

Tratamiento: No hay tratamiento específico para esta enfermedad. Probablemente el reposo en cama y - una dieta adecuada sea lo más beneficiosa.

La enfermedad suele durar entre 2 a 4 semanas y raras veces deja complicaciones.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA RETICULOHISTIOCITARIO.-

18).- Linfomas Malignos.

El sistema linforeticular consta de componentes - linfocíticos y reticuloendoteliales que se originan a partir de las células mesenquimatosas primitivas existentes no sólo en el tejido linfoide sino también en la mayoría de los tejidos del cuerpo. Los tumores originados a partir de células linfocíticas o reticuloendoteliales están integrados por células que se han desarrollado siguiendo cualquiera de las 2 líneas de diferenciación, o ambas a la vez, existen tumores de tipos etiológicos puros, - así como algunos en los que existen tanto elementos linfocíticos como reticulares.

El grupo de tumores se conocen comúnmente como el de los linfomas malignos. Se utilizan criterios - histológicos para diferenciar los subgrupos cita-

los que tienen diferentes cursos clínicos y distintos pronósticos. Los principales grupos son los siguientes:

a).- Linfoma folicular.- En el cual se conserva la arquitectura folicular durante la mayor parte de la enfermedad. La manifestación más significativa del linfoma folicular es la presencia de numerosos folículos gigantes con centros germinales prominentes distribuidos por un ganglio linfático aumentado de tamaño o un tejido linfoide bien diferenciado. Los folículos pueden estar separados o formar coalescencia.

b).- Linfosarcoma.- En el cual la diferenciación ha seguido la línea linfocítica. La normal arquitectura de un ganglio linfático o del tejido invadido está distorsionada por un crecimiento excesivo difuso de células linfocíticas; la mayoría de ellas se encuentran en el mismo estadio de desarrollo, lo que da al tumor un aspecto muy uniforme.

Los términos linfocíticos y linfoblásticos se utilizan para designar tumores compuestos de pequeños linfocitos maduros o grandes células parecidas a los linfoblastos, respectivamente. El linfosarcoma linfocítico no puede diferenciarse de la leucemia linfocítica atendiendo solo a los datos histológicos.

c).- Reticulosarcoma.- En el que la diferenciación se ha producido siguiendo la línea reticular.

La proliferación de células reticulares hace que se pierda la normal arquitectura de los ganglios -

linfáticos. Las células reticulares son mayores - que los linfocitos y tienen un núcleo vesicular - dentado o lobulado, habitualmente con uno o más nucleolos. Poseen con frecuencia pequeñas excresen--cias citoplasmicas. Las células presentan una dis--posición alveolar entre las fibras colágenas o de--reticulina.

d).- Reticulosarcoma óseo.- Este afecta primordial--mente a la gente joven. El foco primario se encuen--tra en un sólo hueso. La pelvis y los huesos lar--gos son sus localizaciones habituales aún cuando a veces pueden estar afectadas las vértebras, el crá--neo y los maxilares. Las manifestaciones iniciales son dolor y tumefacción.

Para ajustarse a los criterios diagnósticos, la - biopsia del hueso debe mostrar una imagen histopa--tológica de reticulosarcoma.

Además las lesiones metastásicas de los ganglios - linfáticos han de ser secundarios a la lesión ósea primaria.

Las radiografías no muestran signos patognomónicos. Escencialmente, existe destrucción ósea sin osteo--génesis. Se considera que el tumor es de origen medular y al crecer destruye la médula y la cortical. Son muy frecuentes las fracturas patológicas. El - tumor es radiosensible.

e).- Enfermedad de Hodgkin.- En la que se han dife--renciado las células reticulares del tronco común.

La proliferación de células reticuloendoteliales -

da lugar a una imagen microscópica pleomórfica. -
 Son características de la enfermedad las grandes -
 células mononucleares y multinucleares. Estas célu -
 las tienen un núcleo pegado o multilobulado con -
 una gruesa malla de cromatina, nucleolos prominen -
 tes y un citoplasma bastante abundante. Existe tam -
 bién proliferación de las células del retículo y -
 de los linfocitos. También existen eosinófilos, -
 neutrófilos y células plasmáticas. Más adelante se
 desarrolla una progresiva fibrosis y aparecen zonas de necrosis.

Características clínicas: Cualquier subgrupo de -
 linfomas malignos puede darse a cualquier edad. -
 Sin embargo, la enfermedad de Hodgkin es más fre -
 cuente en los adultos jóvenes, el linfosarcoma en -
 la edad media de la vida y el reticulosarcoma en -
 los grupos de más edad.

Los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado son -
 las localizaciones primarias habituales. Ocasional -
 mente, sin embargo, la localización primaria puede
 ser la médula ósea, las amígdalas, las nasofaringe
 o el tubo gastrointestinal. La enfermedad puede -
 iniciarse en una única localización primaria que -
 causa metástasis o en varios lugares a la vez.

Los síntomas guardan relación con la localización -
 y extensión de la formación tumoral y con las es -
 tructuras afectadas por compresión, obstrucción o
 infiltración. Los ganglios tienden a adherirse a -
 las estructuras más profundas, pero raramente a la
 piel. Las glándulas parótidas, submaxilares y la -
 grimales pueden afectarse y aumentar de tamaño tan -
 to en el linfosarcoma como en el reticulosarcoma, -

pero raramente se afectan todas las glándulas a la vez.

Puede producirse infiltración de la piel, formando pequeñas adenopatías discretas, de color púrpura, - habitualmente no dolorosas a la presión.

Se desarrollan lesiones osteolíticas entre un 6% y 20% de los pacientes con linfosarcomas y reticulo-sarcomas.

Los huesos más frecuentemente afectados son: las - vértebras, fémures, las costillas, la pelvis y el - cráneo, las zonas afectadas son muy dolorosas es- - pontáneamente y a la presión.

La diseminación de la enfermedad se sigue de mani- - festaciones sistémicas.

Son frecuentes la anorexia, pérdida de peso, aste- - nia y suduración nocturna y una apirexia recidivan- - te o continua que dura varios días. Es frecuente - la anemia.

19).- Mieloma Múltiple.

Etiología: El mieloma múltiple es una enfermedad - progresiva debida a la proliferación anormal de cé- - lulas plasmáticas derivadas casi siempre de las cé- - lulas reticulares de la médula ósea.

La enfermedad se clasifica como una de las reticu- - losis malignas con una opinión generalizada del - plasmocitoma solitario de un hueso. Los plasmocito- - mas múltiples, el plasmocitoma extramedular, la -

mielomatosis difusa, las leucemias de células plasmáticas representan variantes clínicas y anatomopatológicas del mieloma múltiple.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de globulinas anormales en el plasma o en la orina o en ambos líquidos, lo cual la distingue de otras enfermedades malignas.

Características Clínicas: Aunque la enfermedad se presenta a cualquier edad, la mayoría de los pacientes tienen una edad comprendida entre los 40 y los 70 años en el momento en que se hace el diagnóstico. Las primeras estadísticas indicaban que el mieloma múltiple se daba predominantemente en varones, actualmente es tan frecuente en las mujeres como en los varones. El dolor óseo es el síntoma más destacado y a menudo el único.

El dolor es continuo e intenso, aumenta con los movimientos y disminuye con el reposo. Las vértebras, las costillas, el cráneo las clavículas y los huesos largos son los más comúnmente afectados, presentan un agudo dolor a la presión y pueden estar tumefactos.

Los tumores perforan el hueso y forman masas de tejido blando. La resorción ósea generalizada causa hipercalcemia, y produce náuseas, vómitos y letargo. La invasión y el desplazamiento del tejido hematopoyético ocasiona pancitopenia, y la consiguiente anemia, debilidad y pérdida de peso. Pueden ocurrir abundantes hemorragias de la nariz y de las encías a consecuencia de la trombocitopenia o de la interferencia de las proteínas normales -

con los factores de la coagulación.

Hallazgos de Laboratorio: El diagnóstico de mieloma múltiple se confirma al descubrir las células plasmáticas anormales tras la punción medular.

Características Citológicas: Las células tumorales están dispuestas en campos con muy poca estroma conectiva. Las células varían de forma y tamaño. Algunas son pequeñas con un núcleo oscuro y poco citoplasma y parecen linfocitos. Otras son mayores - con un núcleo en situación excéntrica y cromatina dispuesta de forma radial, lo cual las asemeja a las células plasmáticas maduras son frecuentes las grandes células binucleares. Los núcleos presentan uno o más nucleolos. Se observan habitualmente mitosis y existen a menudo cuerpos de Russell.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA TROMBOCITARIO Y COAGULAPATIAS.

20).- Afibrinogenemia e Hipofibrinogenemia (Hipofirinogenopenia)

Etiología: Enfermedad poco común en la cual el paciente tiene poco fibrinógeno o ninguno en el plasma o en tejidos. Por ello, la sangre no coagula, - aún después de el agregado de trombina.

La deficiencia de fibrinógeno es congénita o adquirida. La afibrinogenemia congénita es una enfermedad hereditaria rara, probablemente un rasgo recesivo autosómico, que se presenta en ambos sexos.

Está presente desde el nacimiento y se debería a -

una incapacidad de el paciente de sintetizar fibrinógeno y no a una excesiva destrucción de fibrinógeno.

La adquirida suele ser secundaria a la formación defectuosa de fibrinógeno, a un incremento del consumo de fibrinógeno durante la coagulación intravascular o a destrucción o digestión de fibrinógeno por enzimas fibronolíticas o proteolíticas circulantes en el torrente sanguíneo.

Características Clínicas: Los pacientes con hipofibrinogenemia o afibrinogenemia sufren ataques hemorrágicos intensos durante toda la vida en el tipo congénito, y esta enfermedad es clínicamente indistinguible de la hemofilia. La epistaxis, hemorragia gastrointestinal y del sistema nervioso central, y equimosis cutáneas y hematomas son comunes.

Hallazgos de Laboratorio: Los pacientes con afibrinogenemia tienen cantidades normales de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, aunque a veces se ha comunicado la presencia de trombocitopenia.

El rasgo más llamativo es que el tiempo de coagulación y protrombina son muy prolongados aunque esto no es necesariamente lo que sucede en la hipofibrinogenemia. La sangre periférica no coagula ni siquiera tras el agregado de trombina. En estos pacientes la prueba del torniquete es normal.

Tratamiento: No hay tratamiento específico para la enfermedad, excepto las transfusiones, en particular de fibrinógeno concentrado, durante hemorragias.

La forma adquirida es menos grave si se reconoce a tiempo.

21).- Déficit de factor V, VII y X, y de Protrombina.-

Etiología: Los déficit congénitos de protrombina y de los factores V, VII y X son raros. Afectan a ambos sexos. Parece probable que el tipo de herencia de los déficit, es el de un rasgo autosómico recesivo.

Los déficit adquiridos de protrombina son frecuentes y se asocian habitualmente a déficit de otros factores relacionados con la vitamina K. Se requiere vitamina K para la síntesis hepática de los factores VII, IX, X, y de protrombina. El factor V tiene relación con la conversión de la protrombina pero no depende de la vitamina "K".

Se produce déficit, en enfermedades en las que - - existe una mala absorción de las grasas; en las alteraciones de la función hepática; en las alteraciones de la flora intestinal por la utilización prolongada de antibióticos; en el recién nacido debido en parte a la inmadurez funcional del hígado.

Características Clínicas: Los síntomas son similares a los de la hemofilia leve. La cuantía de las hemorragias es variable y habitualmente son desencadenadas por un trauma al igual que en la hemofilia, existe comúnmente una dilación en la hemorragia. Las hemorragias espontáneas y - son raras. Las hemorragias pueden ser la única manifestación.

Características hematológicas: El tiempo de protrombina está alargado y son necesarias pruebas específicas para determinar cuál es el factor responsable en concreto.

Un simple método cualitativo de diferenciación se basa en el conocimiento de que el plasma fresco normal corrige un déficit de protrombina, factor V ó VII, el suero normal corrige sólo un déficit de factor VII, el plasma fresco absorbido en sulfato de Bario corrige solo un déficit de factor V.

22).- Hemofilia.-

Etiología: La hemofilia es una enfermedad sanguínea con una larga e interesante historia.

Se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Esta enfermedad es hereditaria; el defecto esta en el cromosoma x y es transmitida como rasgo recésivo mendeliano ligado al sexo; por ello, la hemofilia se da solo en hombres.

Actualmente se distinguen 3 formas de hemofilia:

La hemofilia A, que es el tipo clásico más frecuente, caracterizado por la deficiencia de la globulina antihemofílica (AHG); La hemofilia B, denominada frecuentemente enfermedad de Christmas, debida a la deficiencia de un componente de tromboplastina plasmática (P.T.C.); La hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática.

La alteración fundamental en la hemofilia parece -

er la falta de tromboplastina plasmática eficaz - con la resultante utilización inadecuada de la pro-trombina y una lenta formación de trombina.

Características Clínicas: La tendencia a las hemorragias suelen manifestarse en épocas tempranas de la vida.

Cuando la concentración de factor VIII disminuye - por debajo de el 1%, la hemorragia es generalmente grave y el paciente presenta las manifestaciones - clásicas de la hemofilia. Se producen hemorragias - espontáneas en los espacios articulares, dando lugar a dolor articular y limitación del movimiento. Se producen hemorragias en los tejidos profundos, - en los que se forman hematomas. Pueden producirse - epistaxis, hematurias y hemorragias gastrointestinales. Tienen lugar hemorragias graves como consecuencia de lesiones de cualquier tipo, incluso las más triviales. Con niveles de factor VIII entre el 1 y el 5%, las hemorragias son moderadamente graves. El trastorno de la hemostasia suele descubrirse por las excesivas hemorragias tras los accidentes o las operaciones, particularmente las extracciones dentales.

Hallazgos de Laboratorio: El tiempo total de coagulación está alargado en cerca de 60% de pacientes. El tiempo de coagulación tiene significación de - diagnóstico solo cuando esta alargado. El diagnóstico se establece demostrando que existe un déficit bien de factor VIII, bien de factor IX mediante el tiempo parcial de tromboplastina.

a) Hemofilia A. - Es una enfermedad hereditaria y -

ligada al sexo que se presenta en los descendientes varones de una mujer portadora. En general el diagnóstico se establece en el nacimiento o en época muy temprana de la vida, después de un episodio hemorrágico grave en la circuncisión o después de una caída o de una lesión.

En la hemofilia A se presenta un tiempo de coagulación anormalmente prolongada pero con un tiempo de hemorragia normal; generalmente el recuento hemático es normal excepto en los enfermos en que las pérdidas de sangre han ocasionado anemia.

b).- Hemofilia B.- Las manifestaciones clínicas y complicaciones dentarias son idénticas a las de la hemofilia A. La hemofilia B se distingue de la hemofilia A en que es debida a la falta del componente de la tromboplastina plasmática.

Los datos de laboratorio, es decir, el tiempo anormal de coagulación, el tiempo de hemorragia normal, el recuento normal y el tiempo anormal del consumo de protrombina, son los mismos que los descritos para la hemofilia A.

c).- Hemofilia C.- El déficit de P.T.A. (enfermedad de Rosenthal; hemofilia C). Es una rara enfermedad hemorrágica debida a un déficit del factor XI. El mecanismo de la herencia de la alteración no se determinado claramente. En general, se le ha determinado como un rasgo autosómico dominante con un alto grado de penetración.

23).- Seudohemofilia.- (enfermedad de Willebrand; hemofilia vascular; púrpura vascular).

Etiología: Es una enfermedad que se caracteriza por la tendencia a la pérdida excesiva de sangre en pacientes con cantidad normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal, fibrinógeno sérico normal y tiempo de protrombina normal.

Sólo está prolongado el tiempo de sangrado.

Actualmente se acepta que es una enfermedad hereditaria, transmitida como dominante autosómica por varones y mujeres, y manifestada por ambos sin predilección evidente.

Características Clínicas: La hemorragia excesiva, espontánea o tras un traumatismo aunque sea menor, es la característica principal de esta enfermedad. Los sitios más comunes de la hemorragia son: la nariz, piel y encías. También son comunes las hemorragias gastrointestinales y las menorragias intensas, aunque la hemartrosis es rara. Esta tendencia hemorrágica suele ser cíclica o esporádica.

Hallazgos de Laboratorio: El tiempo de sangrado en pacientes con esta enfermedad está aumentado en grados muy variables. Se han registrado tiempos de sangrado superiores a los 300 min., pero con mayor frecuencia oscilan entre varios minutos y una hora. El tiempo de sangrado también presenta amplias variaciones en el mismo paciente en diferentes momentos. El tiempo de coagulación suele ser normal, la fragilidad está aumentada con una prueba del torniquete positiva en el 50% de casos. La retracción del coágulo es normal.

Hay ciertos indicios que señalan que la enfermedad

se debe a una deficiencia de un precursor del factor VIII.

24).- Parahemofilia.-

Etiología: Es una enfermedad hemorrágica rara, clínicamente similar a la hemofilia, pero causada por una deficiencia de un factor sanguíneo no relacionado, la proacelerina (Factor V), que es una de las sustancias responsable de la conversión de protrombina en trombina.

Características Clínicas: Se considera que la parahemofilia es heredada como un rasgo recesivo autosómico. Están afectados ambos sexos. Los pacientes presentan una marcada tendencia hemorrágica. Son comunes la epistaxis espontánea, hemorragia gastrointestinal y menorragia. Es frecuente ver equimosis y hemorragias cutáneas, aunque las petequias son raras. En algunos pacientes se producen hemorragias intraoculares y en sistema nervioso central pero es raro que haya hemartrosis.

Hallazgos de Laboratorio: El nivel de plaquetas es normal, tanto el tiempo de coagulación como de protrombina están prolongados, pero el tiempo de sangrado normal. El defecto básico es la reducción de proacelerina plasmática.

25).- Microglobulinemia.- (Macroglobulinemia de Waldenström).

Etiología: La macroglobulina no es específicamente enfermedad de un "factor" sanguíneo, pero lo incluimos aquí debido a su tendencia hemorrágica, por lo cual se asemeja a otras diátesis hemorrági-

cas descritas previamente.

La etiología es desconocida. Se sugirió que fuera una variante de la denominada hiperglobulinemia purpúrica, aunque otros autores opinen que es: - - 1).- una variante del mieloma múltiple, 2).- el - - síndrome de Bing-Neel (hiperglobulinemia con le- - sión del S.N.C. sobre una base toxicoinfecciosa), - 3).- una variedad de plasmocitoma, 6 4).- una reac- ción de inmunización alterada.

Por lo general se clasifican como discrasia plasma- citaria por que la proliferación excesiva de estas células resulta en la producción de cantidades - - grandes de globulinas X-M electroforéticamente ho- móneas que caracterizan a la enfermedad.

Características Clínicas: La macroglobulinemia es más frecuente en personas mayores de 50 años.

Signos clínicos: palidez, debilidad y pérdida de peso; la linfadenopatía y hepatomegalia son comu- nes. Las hemorragias de cavidad nasal y bucal son características de esta enfermedad, y también es- frecuente ver, según Voight y Frick, hemorragias - subaracnoideas oculares.

Hallazgos de laboratorio: Estos pacientes presen- tan anemia grave, un índice de sedimentación muy - elevado, en globulinas demostrables y frecuente ge- lación del suero al enfriarse a temperatura ambien- te o inferior. La viscosidad del suero sanguíneo - suele ser en extremo elevada.

La cantidad de leucocitos y plaquetas, así como -

los tiempos de sangrado, coagulación y protrombina suelen estar dentro de límites normales, aunque a veces se observa linfocitosis, neutropenia y trombocitopenia.

26).- Síndrome de Aldrich.- (trombocitopenia).

Etiología: Es una enfermedad hereditaria rara, que se produce en varones y es transmitida como rasgo recesivo ligado al cromosoma X la enfermedad suele presentarse en la infancia o niñez, invariablemente mortal.

Características clínicas: La enfermedad se caracteriza por púrpura trombocitopénica, accema, que comienza en cara, y un marcado aumento de susceptibilidad a la infección. Se pensó que el accema es de naturaleza alérgica. Estos pacientes presentan furúnculos, otitis media, diarrea sanguinolenta e infección respiratoria. La mayor susceptibilidad a la infección se relaciona en una diferencia de anticuerpos asociada con la disgammaglobulinemia.

Hallazgos de Laboratorio: Estos pacientes tienen un tiempo de sangrado prolongado, con una alteración del tamaño y forma de plaquetas.

27).- Trombastenia familiar (enfermedad de Glanzmann).-

Etiología: La trombastenia familiar es una enfermedad hemorrágica hereditaria crónica transmitida como recesiva autosómica.

Se han descrito dos tipos de esta enfermedad: - -
1).- de Glanzmann naegeli, caracterizado por pla--

quetas pequeñas que se aglutinan imperfectamente, - 2).- de Bernard - Saulier (tipo o síndrome de Re- - vol) caracterizado por plaquetas con anomalías mor- - fológicas y ausencia de profactor tromboplastínico.

Características Clínicas: Los pacientes con esta - enfermedad presentan características generales de - la pérdida excesiva de sangre, espontánea o des- - pués de una lesión traumática menor. Las hemorra- - gias purpúricas de piel son comunes como lo es la - epistaxis o la hemorragia intestinal. También se - ha comunicado la presencia de hemartrosis.

Hallazgos de Laboratorio: El tiempo de sangrado es - normal o prolongado en trombastenia familiar, en - tanto que la retracción del coágulo está caracte- - rísticamente entorpecida. Sin embargo la cantidad - de plaquetas es normal, así como el tiempo de coa- - gulación. El defecto básico reside en una genera- - ción defectuosa de difosfato de adenosina (A.D.P.). Se comprobó que el A.D.P. es necesario para la re- - tracción del coágulo.

28).- Púrpura.- Se define como una coloración vio- - lácea de piel y mucosas debido a la extravasación- - espontánea de sangre, y en sí, en un síntoma y no - una entidad patológica. Hay muchas causas de púrpu - ra y las manifestaciones clínicas son muy diversas.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función ob - viamente importante en el mecanismo de coagulación y si son escasas o defectuosas, puede originarse - la púrpura. También se debe a un aumento de la fra - gilidad capilar que no tiene explicación.

Clasificación de Púrpura.-

- A) Púrpura no trombocitopénica.
- B) Púrpura trombocitopénica o Idiopática.
 - a) Púrpura primaria.
 - b) Púrpura secundaria.

A) Púrpura No Trombocitopénica.- Constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común solo el hecho de que pueden causar púrpura. Como lo indica su nombre este tipo no se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas, sino en alteraciones de capilares propiamente dichas que resultan en un aumento de la permeabilidad.

B) Púrpura Trombocitopénica.- Es una enfermedad en la cual hay una disminución anormal de la cantidad de plaquetas circulantes. Cuando esto sucede el paciente presenta hemorragias focales en diversos tejidos y órganos, incluidas piel y mucosas.

- a) Púrpura Primaria: De etiología desconocida.
- b) Púrpura Secundaria: Se debe a una variedad de situaciones.

Algunos investigadores opinan que la trombocitopenia primaria (Enfermedad de Werlhof, Púrpura hemorrágica y Púrpura Idiopática) es un trastorno de autoinmunidad en el cual una persona queda inmunizada con sus propias plaquetas.

Sin embargo, algunos casos parecen deberse a ausencia de un factor estimulante de plaquetas o madurador de megacariocitos.

Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopénica primaria y secundaria son casi idénticas, por ello las describimos juntas.

Características Clínicas: La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes rojas a equimosis violáceas más grandes y hasta hematomas de gran extensión.

La epistaxis, o hemorragia nasal, es una manifestación de la enfermedad, como también lo es la hemorragia en vías urinarias, que produce hematuria, hemorragia en el aparato gastrointestinal que da lugar a melena o hematemesis.

No tiene predilección por una edad en particular.

Hallazgos de Laboratorio: La trombocitopenia puede ser excepcionalmente grave y la cantidad de plaquetas puede ser inferior a 60,000/mm³.

Como consecuencia, el tiempo de sangrado está prolongado, hasta 1 hr. o más. El tiempo de coagulación es normal, aunque el coágulo muestra fallas de retracción.

La fragilidad capilar está aumentada y la prueba del torniquete es fuertemente positiva. La cantidad de eritrocitos y leucocitos es normal, salvo que estén alterados secundariamente por episodios frecuentes de hemorragia o pancitopenia inducidas por drogas o rayos X.

El taponeamiento normal de plaquetas en capilares se produce con mayor lentitud, y, en consecuencia, se alarga el tiempo de sangría.

29).- Púrpura trombocitopática.- (trombocitopatía).

Etiología: Es una enfermedad rara de etiología desconocida en la cual el paciente manifiesta tendencia hemorrágica atribuible a cambios morfológicos y fisiológicos en las plaquetas. Clínicamente, es indistinguible de la trombastenia. También se conoce una forma adquirida asociada a una variedad de estados patológicos, como la uremia.

Características Clínicas: Tienen una gran tendencia hemorrágica y se contusionan fácilmente. Las equimosis espontáneas son comunes, aunque las hemorragias petequiales son raras. La epistaxis y la hemorragia en el aparato digestivo son hallazgos clínicos frecuentes. En algunos casos, las hemorragias menstruales son tan graves que requieren una transfusión de sangre.

Hallazgos de Laboratorio: La cantidad de plaquetas es casi siempre normal, pero el tiempo de sangrado es normal o prolongado. Por lo general se cree que esto se debe a una inadecuada aglutinación de plaquetas, de manera que no se produce el taponamiento capilar normal.

Aunque hay plaquetas en cantidades normales, son anormales desde el punto de vista morfológico.

30).- Trombocitemia (Trombocitosis).-

Etiología: Es una afección bastante rara que se ca

racteriza por un aumento de la cantidad de plaquetas circulantes. Como en la trombocitopenia, se conocen 2 formas: primaria y secundaria.

La etiología es desconocida. Puede haber trombocitemia secundaria después de una lesión traumática, procedimientos quirúrgicos y partos.

Características Clínicas: Los pacientes presentan una tendencia hemorrágica en vez de que la cantidad de plaquetas esté elevada. La epistaxis y hemorragias gastrointestinales son comunes, así como genitourinarias y del S.N.C. También se encontró hemorragia en piel.

Hallazgos de Laboratorio: La cantidad de plaquetas esta muy aumentada, y se ha sugerido que ésta concentración elevada perturba la formación de tromboplastina.

El tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, retracción del coágulo y la prueba de torniquete son normales. En la trombocitemia primaria la cantidad de eritrocitos y leucocitos es normal. Pero en la secundaria puede haber alteraciones en estos elementos.

31).- Telangiectasia hemorrágica hereditaria. (Enfermedad de Rendu-Osler, displasia telangiectásica, telangiectasia familiar).

Etiología: Esta anomalía vascular familiar se distingue por la presencia de numerosas dilataciones de los capilares y vénulas terminales en todas las superficies mucosas y cutáneas del cuerpo. Se manifiesta: a).- en la mucosa nasal, b).- en el inte-

rior de la boca, c).- en los aparatos respirato- - rios, gastrointestinal y genitourinario.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria se transmite genéticamente en forma de carácter dominante-autosómico y ambos sexos parecen presentar la en-fermedad con la misma frecuencia.

También se ha supuesto, pero hasta ahora no se ha demostrado que este gen talangiestásico va ligado al gen del grupo sanguíneo "O".

Hallazgos clínicos: Las lesiones se presentan en - forma de pápulas ligeramente elevadas, ovoides, - violáceas o rojizas, cuyo diámetro oscila entre 1- y 3 mm. Aunque esta diátesis hemorrágica puede ma nifestarse en la infancia, los antecedentes de - - epistaxis proceden a menudo ser la aparición mani fiesta de la telangiesctasia. Esta afección se va haciendo más marcada en la adolescencia y edad - - adulta.

Simultáneamente con el paso de los años, los episo dios hemorrágicos traumáticos o espontáneos aumen tan en importancia y frecuencia, ocasionando a ve ces el desangramiento.

Al revés de lo que sucede en las petequias, las le siones telangiectásicas palidecen con la presión y también persisten en la misma área.

Los exámenes del tiempo de hemorragia y de coagula ción dan resultados situados dentro de los límites normales.

Otros datos de laboratorio pueden ser los de la - anemia debida a las pérdidas crónicas de sangre.

En algunos casos faltan los antecedentes familia-- res. Sin embargo, esto no hace que deba ya excluir se con seguridad el diagnóstico, especialmente - - cuando los exámenes de la coagulación no demues-- tran nada anormal.

Otra posible explicación de la falta de datos here ditarios se basa en la suposición de que los pa-- dres son heterocigotos y tienen una forma leve de la enfermedad sin manifestaciones francas hemorrá gicas.

CAPITULO VI.- COORELACION ENTRE LAS ALTERACIONES- DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO Y SUS MA NIFESTACIONES ORALES.

1).- GENERALIDADES.- Los elementos sólidos de la sangre, así como su porción líquida, desempeñan funciones extraordinarias en muchos mecanismos y procesos del organismo humano. Cuando ocurre el trastorno de algunos de estos componentes, aparecen manifestaciones clínicas graves.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas polimórficas una de las cuales es la lesión relativamente constante de estructuras bucales. El odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico que, ignorantes de su enfermedad, solo buscan el alivio de sus molestias físicas. Las manifestaciones bucales de muchas enfermedades de la sangre son clínicamente similares a las lesiones que aparecen en la boca como resultado de algún fenómeno local, por lo general una irritación o una infección. Por ello, resulta difícil, hacer un diagnóstico específico de discrasia sanguínea, solo sobre la base de los hallazgos bucales.

Síntomas y signos orales tales como hemorragias, ulceraciones, hipertrofia gingival o atrofia de las papilas linguales pueden ser las primeras manifestaciones, o las más destacadas, de enfermedades de la sangre y del sistema linforetico.

Aún cuando algunos signos y síntomas pueden hacer pensar de inmediato en un trastorno que afecte a estos sistemas, en muchos casos los hallazgos son-

inespecíficos y el odontólogo debe tener esto presente al establecer un diagnóstico diferencial. - Una observación perspicaz puede permitir un rápido conocimiento y por tanto un tratamiento precoz.

II) ENFERMEDAD Y MANIFESTACION ORAL.-

1) Anemias agudas y crónicas.- En estas anemias, - las encías tienen un color rosa pálido o decoloramiento general. Los tejidos bucales a menudo son - pálidos. La lengua también puede ser pálida, pero a veces tiene un color "rojo carne". El paladar - blando puede ser pálido y algunas veces tiene un color amarillo limón.

La lengua presenta con frecuencia síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor. Además de la palidez en algunos casos y de enrojecimiento en - otros, pueden observarse, si se examinan con cuidado signos de atrofia de las papilas. En los casos - crónicos puede apreciarse glositis de Hunter o de Moeller.

Puede existir queilitis angular y cicatrización - lenta después de las maniobras quirúrgicas bucales o periodontales. Incluso para un clínico experimentado, es difícil establecer el grado de anemia con una simple exploración física. Los tejidos bucales donde se nota mejor la palidez son el paladar blando y la lengua.

No debe llevarse a cabo cirugía bucal de elección - o tratamientos de periodoncia con estos tipos de - anemia; podría ocurrir un sangrado excesivo o una mala cicatrización.

2) **Anemia Hemolítica.**- Se puede observar palidez - de la mucosa bucal sobretodo a nivel de paladar - blando, lengua y región sublingual, al progresar - la anemia.

Las anemias hemolíticas producen ictericia debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos. Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica, pero también puede notarse en piel, paladar blando y piso de la boca al ir aumentando la bilirrubina del suero.

3) **Eritroblastosis Fetal (Anemia Rh).**- Puede manifestarse en dientes a través del depósito de pigmento sanguíneo en esmalte y dentina en desarrollo, lo que les confiere un color verde - pardo o azul.

La hipoplasia adamantina también ocurre en algunos casos de eritroblastosis fetal. Abarca los bordes incisales en dientes anteriores y porción coronaria de caninos y primeros molares primarios.

No se requiere efectuar tratamiento alguno para corregir la pigmentación dental, puesto que afecta solo a los dientes primarios y presenta más que un problema estético temporal.

4) **Anemia Perniciosa (Anemia de Addison).**- La glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el odontólogo suele ser el primero al que consultan para obtener alivio local.

La lengua esta inflamada, descrita como de color -

"rojo carne", en su totalidad por zonas, en dorso y bordes laterales. En algunos casos, se producen úlceras poco profundas semejantes a aftas en lengua. Con glositis, glosodinia y glosopirosis hay una característica atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa, con frecuencia denominada glositis de Hunter o Moller.

El aspecto rojo vivo de la lengua puede experimentar remisiones, pero la repetición de ataques es frecuente. En ocasiones, la inflamación y ardor se extiende hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal; pero por lo general, el resto de ellas solo tiene el tinte amarillento pálido observado en piel. No es raro que las mucosas bucales de pacientes con esta enfermedad no toleren la prótesis.

Farrant y Boen y Boddington observaron que las células obtenidas por raspado bucal en enfermos con anemia perniciosa tenían anormalidades nucleares que consistían en su agrandamiento e irregularidad de la forma y simetría.

Estas alteraciones de células epiteliales son reversibles rápidamente con la administración de vitamina B₁₂.

5) Anemia Ferropénica (Síndrome de Plumer - Vinson).- Es frecuente la palidez de la mucosa oral.- La incidencia de queilosis angular y lesiones de la lengua varían según los distintos autores.

La lengua está pálida y puede presentar atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa especialmente en la punta y los bordes. Al -

microscopio se observa que en algunas zonas de aparente atrofia completa existen papilas pero de forma aplanada. Al preguntársele intensionalmente, el paciente puede admitir tener una hipersensibilidad o una sensación de quemazón en la lengua que al ingerir comidas calientes o especiadas.

Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de la anemia macrocítica, las carencias vitamínicas, la glositis migrans o la irritación crónica por superficies ásperas de los dientes y un espacio lingual inadecuado.

La disfagia asociada a la anemia ferropénica constituye el síndrome de Plumer - Vinson o de Patterson - Kelly.

Se acepta generalmente que el síndrome se debe de modo primario a carencia de hierro. Aunque pueden aparecer síntomas en la segunda y tercera década de la vida. De modo característico las pacientes son delgadas con una facie pálida y demacrada, una boca "delgada" que presenta un pequeño borde rojocinabrio, labios delgados e inelásticos, una pequeña abertura bucal y quilosis angular. Casi siempre no tienen dientes; toleran mal las prótesis y se quejan a menudo de dolor de boca.

El síndrome de Plumer - Vinson es una enfermedad de especial importancia para el práctico dental debido a que se ha observado que predispone al carcinoma de la boca así como a lesiones malignas de la faringe. Esta justificado la repetición frecuente de las exploraciones de la cavidad bucal.

6) Anemia Aplástica.- Pueden aparecer petequias, - manchas purpúricas o francos hematomas en mucosa - bucal en cualquier sector, y en algunos casos hay - hemorragias bucales, en especial, gingivales espon - táneas. Estos fenómenos se relacionan con deficien - cia de plaquetas.

A causa de la neutropenia, hay una falta generali - zada de resistencia a las infecciones, y esto se - pone de manifiesto por formación de lesiones ulce - rativas en mucosa bucal o faringe. Estas lesiones - llegan a ser de gran magnitud y pueden establecer - un cuadro semejante al de la garganta debido a la - falta de respuesta celular inflamatoria.

7) Talasemia (Anemia de Cooley o Anemia Eritroblás - tica).- Alrededor de los dos años, el niño con ane - mia de Cooley empieza a presentar un aspecto mingo - loide, con grandes prominencias frontal y parietal y desarrollo excesivo de maxilares y maxilares, jun - to con una nariz pequeña de puente hundido. El de - sarrollo excesivo de maxilares significa muchas ve - ces mala oclusión, con dentellada abierta y gran - des intervalos interdentarios en el arco maxilar - superior.

La mucosa bucal es pálida, con un tinte amarillo - limón por la ictericia crónica. Este color se per - cibe mejor por detrás del final del paladar duro, - y en el piso de la boca.

Las intervenciones dentales pueden ir seguidas de cicatrización defectuosa de tejidos blandos; ade - más, siempre existe la posibilidad de exacerbar - los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca en ca -

so de sangrado importante en un paciente que ya es tá anémico.

8) Anemia Drepanocítica.- Según los estudios de Ro binson y Sarnat, la mayoría de los pacientes con ésta anemia presentan alteraciones óseas en radiografías dentales. Estas alteraciones consisten en una osteoporosis entre leve y avanzada y una pérdida del trabeculado en huesos maxilares con aparición de espacios medulares grandes e irregulares.- Las modificaciones trabeculares son notorias en el hueso alveolar. No hay alteraciones de la lámina dura ni del ligamento periodontal.

Goldaby y Staats comunicaron alteraciones morfológicas en núcleos de células epiteliales en raspados de la mucosa bucal en el 90% de pacientes estudiados que poseían la forma drepanocítica homocigota. Estas alteraciones eran agrandamiento nuclear, binucleación y una distribución cromática típica.- Similares a las observadas en la anemia perniciosa.

9) Anemia de Células Falciformes.- Aparte de la ictericia y palidez en mucosa bucal, los enfermos muestran muchas veces salida tardía e hipoplasia de la dentición, por fenómenos generales de falta de desarrollo. En vista del aumento crónico de la actividad eritropoyética, y de la hiperplasia medular, las radiografías dentales muestran una opacidad menor de la normal, por disminución del número de trabéculas. No cambia la movilidad de los dientes.

10) Anemia Megaloblástica.- Los síntomas orales pueden ser los responsables de que se descubra el-

estado anémico. Existe atrofia de las papilas linguales de 50 al 70% de los pacientes. Puede ser la distribución parcelar y se observa más a menudo en los bordes. A menudo el dorso de la lengua es liso, brillante y esta enrojecido (glositis de Hunter).- Algunas veces presenta profundas fisuras. Pueden existir erosiones superficiales. Es frecuente el dolor intermitente que puede sentirse en los bordes o en forma de glositis difusa dolorosa. Quizá exista una hipersensibilidad de la lengua y la mucosa labial a las comidas calientes, saladas y especiadas, y la hipersensibilidad de la mucosa puede hacer que las prótesis dentales se toleren mal. Las superficies linguales atróficas durante mucho tiempo pueden presentar degeneraciones leucoplásicas. Es posible que existan queilosis angular y disfagia por faringitis o esofagitis. En ocasiones los pacientes pueden referir una cierta pérdida de los sentidos del gusto y del olfato.

En general los síntomas orales son notables en la carencia de ácido fólico y pueden producirse graves estomatitis ulcerativas.

II) Policitemia.- Los tejidos blandos de la boca presentan casi siempre signos manifiestos de policitemia; los tejidos de encías, mucosas y lengua van desde el rojo intenso a diferentes tonalidades de púrpura y azul; las encías a menudo están engrosadas y a veces congestionadas o esponjosas; se observan hemorragias espontáneas o producidas por causas mínimas, especialmente hemorragias en los márgenes libres de las encías; a veces se observan petequias, equimosis o hasta hematomas en diversas regiones de la boca.

Tiene especial importancia para el práctico dental la tendencia hemorrágica de los enfermos policitemicos. Las extracciones pueden acompañarse de episodios hemorrágicos moderados o hasta graves. Aunque estas hemorragias pueden constituir un problema, suelen denominarse con los métodos corrientes de la clínica y pocas veces llegan a ser peligrosas.

12) Agranulocitosis.- El paciente se queja particularmente de dolor de garganta y disfagia. Se producen ulceraciones graves especialmente en las amígdalas. Puede desarrollarse una necrosis ulcerativa con una superficie sucia gris - parda pseudomembranosa adherente en la mucosa de las encías, labios, paladar y lengua. Las lesiones están bien delimitadas y no tienen un halo eritematoso. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar aumentados de tamaño.

La deshidratación y la relativa inmovilidad de la lengua hacen que ésta sea muy saburral, produciendo un hedor notable. La necrosis de la región periodontal puede producir caída de los dientes y, subsiguientemente secuestro de hueso.

Se puede mantener una buena higiene bucal con enjuague alcalino. Si hay mucho dolor, pueden aplicarse localmente ciertos anestésicos. También pueden ayudar los enjuagues bucales en bacitracina o neomicina.

Con un diagnóstico precoz y un tratamiento eficaz, los enfermos suelen curar por completo. El dentista puede contribuir a reducir la mortalidad entre-

estos enfermos mediante el diagnóstico temprano.

13) Leucemia.-

a) Leucemia aguda.- Las primeras manifestaciones intrabucales pueden consistir en hipertrofia de las encías, con o sin zonas necróticas, abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, o a veces úlceras en mejillas, amígdalas o faringe. El primer síntoma puede ser el sangrado por las encías después de extirpaciones dentales. En la serie de enfermos con leucemia aguda estudiados por Lynch y Ship, el signo más común en la región de cabeza y cuello fué la adenopatía.

Los demás hallazgos fueron hiperplasia gingival, petequias, equimosis, úlceras de la mucosa bucal y hemorragia.

Al hablar de síntomas generales de leucemia aguda, mencionamos las lesiones bucales más importantes, muchas veces precoces. El dentista tiene la obligación de pensar en una posible causa general frente a lesiones ulceradas de las encías y los tejidos bucales, en especial si existen al mismo tiempo hipertrofia de las encías, y ganglios linfáticos cervicales muy grandes. Aunque la frecuencia de síntomas bucales disminuye si se toman en cuenta todos los casos de leucemia, desde el punto de vista de la odontología clínica la frecuencia de lesiones bucales sigue siendo importante.

Resh piensa que las lesiones bucales de la leucemia podrían obedecer a pérdida de factor de coagulación, de elementos protectores en la sangre, y a

infiltración de la mucosa por células leucémicas.

La hipertrofia gingival característica se debe en parte a infiltración de los tejidos de la encía por leucocitos anormales y a pequeños infartos múltiples.

Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, con lo cual los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la infección secundaria por la flora bucal.

Con frecuencia, el tejido hipertrofico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber hemorragias submucosas, o no. Los "abscesos" de la pulpa, o mejor dicho la licuación de la misma puede afectar dientes sin caries. Estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fístulas en las zonas periapicales. La infiltración por células leucémicas en el periostio del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes. En los frotis del exudado del surco gingival, no es raro encontrar leucocitos anormales. Esto puede constituir un elemento de diagnóstico clínico.

En la leucemia, el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor, y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino. Es útil la antibioterapia parenteral para evitar o reducir las lesiones ulceronecroticas de la boca, aunque no modifica la evolución de la enfermedad. En ocasiones -

existen infecciones micóticas secundarias difíciles de combatir. Están contraindicadas las extirpaciones, biopsias bucales y raspados profundos. En caso de dolor agudo de los dientes, se realizará un drenaje amplio, abriendo la cámara de la pulpa del diente afectado para permitir el drenaje por las raíces de este diente.

Como señalaron Lynch y Ship, es importante hacer un tratamiento odontológico profiláctico en un paciente leucémico durante alguna remisión, el tratamiento debe comprender las medidas necesarias para lograr un estado de salud óptimo de encías y tejidos periodónticos, y para suprimir los dientes cariados. Es preferible evitar tratamientos que requieren mucho tiempo, como las maniobras periodónticas de larga duración, pues las remisiones hematológicas no duran mucho.

Tanto el dentista como el médico deben tener presente la posibilidad de complicaciones como infecciones y hemorragias. Se requiere estar alerta en caso de presentarse dichas complicaciones.

b) Leucemia Crónica.- En algunos casos el motivo de la consulta es la tumefacción de los ganglios del cuello que se atribuye a una infección dentaria pero que en realidad es debido a una infiltración de células leucémicas. La linfadenopatía puede ser única o múltiple, localizada generalmente en las regiones submaxilares y caracterizada por la presencia de ganglios duros y móviles generalmente sin otra manifestación.

Algunas veces la manifestación bucal que motiva a-

la consulta puede ser simplemente las encías pálidas o a la palidez del rojo de los labios o de las mucosas. En estos casos también, aunque el aspecto pálido de los tejidos bucales hace pensar más que en la leucemia está indicado un recuento hemático.

Todavía en otros casos los signos iniciales en la boca pueden ser fundamentalmente de tipo purpúrico: tendencia de las encías a sangrar fácilmente, - petequias, puntos purpúricos o equimosis.

c) Leucemia Granulocítica.- Las primeras manifestaciones clínicas pueden ser hipertrofia y necrosis gingivales, hemorragia submucosa o sangrado intenso por las encías.

14) Leucopenia.- Un estado de leucopenia puede originar infecciones en la boca; como úlceraciones, - necrosis hísticas, gingivitis infecciosas e infección de Vincent. Así, numerosas infecciones bucales son manifestación de enfermedades generales - que se acompañan de leucopenia.

Dos enfermedades, la agranulocitosis y la neutropenia cíclica, caracterizadas por intensa leucopenia, tienen especial importancia para el Cirujano Dentista debido a su tendencia a afectar a los tejidos bucales con cierta frecuencia.

15) Neutropenia Cíclica.- Los pacientes con esta enfermedad típicamente, presentan una gingivitis - avanzada, a veces una estomatitis con úlceras, que corresponde al período de la neutropenia y se debe a la invasión bacteriana, principalmente desde el surco gingival, en ausencia de un mecanismo de de-

fensa.

Al volver a la normalidad la cantidad de neutrófilos, la encía adquiere un aspecto casi normal. En niños, el efecto repetido de la infección suele producir una considerable pérdida del hueso de soporte en torno a los dientes.

Puede haber úlceras dolorosas aisladas que persisten de 10 a 14 días y curan con una cicatriz.

16) Neutropenia.-

a) Neutropenia Congénita.- Mc Gillivray y colaboradores, describieron lesiones ampollares llenas de un líquido claro, no purulento, localizadas en la lengua, la mucosa bucal y el labio inferior.

Las lesiones reaparecieron a intervalos de 4 a 6 semanas durante un período de 10 años. Las infecciones faríngeas y orales recidivantes fueron lo más destacado. Se han descrito gingivitis crónicas con encías inflamadas, tumefactas y olor fétido.

b) Neutropenia esplénica primaria.- Se han referido lesiones orales inespecíficas en aproximadamente el 20% de los pacientes. Pueden producirse lesiones aftosas y ulceraciones necróticas que se relacionan probablemente con la neutropenia.

Erf y Fry descubrieron unas úlceras limpias, escavadas de 2 ml. de diámetro que habían durado dos semanas cada mes durante los 2 años anteriores.

c) Neutropenia hipoplásica crónica.- Se han descrito "úlceras gangrenosas" y ulceraciones recidivan-

tes de la encía, los labios y las mucosas bucales y parecen desarrollarse rápidamente abscesos dentales.

Existe habitualmente gingivitis y puede haber una grave reacción a las extracciones dentales.

17) Mononucleosis infecciosa.- Las lesiones bucales, con excepción de las de faringe o amígdalas, son bastante raras en la mononucleosis infecciosa, y pueden tomar la forma de una estomatitis de tipo aftoso o de una gingivitis por fusoespiroquetas.

Muchos clínicos consideran que la presencia de petequias, en especial en el paladar, es una observación significativa, pero se han encontrado estas lesiones en otras faringitis virales o estreptocócicas.

Caird y Holt descubrieron petequias en todos sus enfermos de mononucleosis infecciosa, y consideran esta lesión como signo diagnóstico importante, aun cuando el número de petequias sea inferior a cinco.

Para las lesiones bucales, se recurre a un tratamiento sintomático. Puede emplearse un anestésico-local para las úlceras dolorosas y los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis por fusoespiroquetas.

18) Linfomas Malignos.- Las lesiones del linfoma maligno son raras en las regiones orales, y se les diagnóstica y trata a menudo incorrectamente. Las lesiones pueden ser primarias o secundarias, únicas o múltiples.

El paladar y las apófisis alveolares son las localizaciones habituales de los tumores y casi siempre existe tumefacción del lugar, que puede ser dura o blanda y se asocia a veces a dolor de intensidad variable. En ocasiones, existe anestesia regional. No es infrecuente que se extraigan las piezas dentarias afectadas por el tumor debido al dolor, la tumefacción y la movilidad.

La afectación de los tejidos blandos aparece en la región de unión del paladar duro con el blando, -- donde existe una considerable cantidad de tejido linfoide. La infiltración tumoral produce una discreta tumefacción de tinte azulado.

Es frecuente la candidiasis de la cavidad oral o de otras localizaciones en las fases terminales.

En el reticulosarcoma óseo puede existir entumecimiento de los labios y caída de los dientes. La tumefacción es dolorosa a la presión.

19) Mieloma múltiple.- Aún cuando los maxilares se afectan raramente, en ocasiones las lesiones de los maxilares han sido la primera manifestación de la enfermedad. Las lesiones maxilares no son frecuentes posiblemente porque en los maxilares no existe hematopoyesis en los adultos. Los tumores nacen en el centro del hueso y, por infiltración perforan la cortical para dar lugar a tumefacciones de los tejidos blandos. Las tumefacciones intraorales tienden a ser redondeadas y de color rojo azulado, como las de una lesión periférica por células gigantes, y se ulceran habitualmente. Pueden llegar a recubrir las piezas dentarias. Cuando

son del maxilar superior los tumores invaden al seno maxilar. Las lesiones son a menudo dolorosas y puede existir parestesia de labio. En un 18% de los casos se produce pérdida de piezas dentarias, lo cual fué analizado por Smith.

Radiográficamente, las lesiones son casi siempre pequeñas, redondeadas y discretas y tienen una apariencia bien definida. Pueden existir numerosas y pequeñas zonas de destrucción ósea dentro de una región de radiotransparencia generalizada. Puede existir resorción de las raíces. Es característica la imagen en sacabocado (el hueso, principalmente el cráneo se ve como roído de ratón).

20) Afibrinogenemia e Hipofibrinogenemia.- Consisten en hemorragia gingival espontánea prolongada y hemorragia excesiva después de extracciones dentales.

Las petequias de la mucosa bucal son raras.

21) Déficit de Factor V, VII, y X, y de Protrombina.- Pueden producirse molestas hemorragias tras las extracciones dentales y tonsilectomias, aun cuando las intervenciones quirúrgicas son mucho menos peligrosas que en la hemofilia.

22) Hemofilia.- En la hemofilia, la hemorragia en muchos sitios de la cavidad bucal es un rasgo frecuente, y la gingival puede ser masiva y prolongada. Hasta los procesos fisiológicos del brote y caída de dientes se producen con una hemorragia prolongada. Spiegel y Col estudiaron las manifestaciones bucales de las diversas hemofilias.

El problema de las extracciones dentales es difícil en los hemofílicos. Sin la premedicación adecuada, hasta el menor procedimiento quirúrgico puede producir la muerte por desangrado. La extracción dental por medio de bandas de goma ha sido efectuado con éxito; se coloca la banda de goma alrededor del cuello del diente y se deja que emigre apicalmente, lo cual causa la caída del diente gracias a la necrosis por presión del ligamento periodontal.

Si es necesario efectuar un procedimiento quirúrgico con una extracción dental, la operación será considerada como mayor y realizada solo en un hospital.

La mayor cantidad de muertes de hemofílicos ha sido producto de procedimientos quirúrgicos, incluidas las extracciones dentales, se recomienda la transfusión preoperatoria de sangre entera y administración de globulina antihemofílica.

Sin embargo, la cirugía bucal es bastante peligrosa y se ha de evitar siempre que sea posible. Lamentablemente, una proporción de hemofílicos tienen un anticoagulante circulante, probablemente un anticuerpo, que inactiva específicamente el factor antihemofílico, y anula de esta manera los efectos de la transfusión.

23) Pseudohefilia.- Existe hemorragia gingival, - unas veces es espontánea y otras aparece después del cepillado.

La enfermedad puede ser descubierta luego de extracciones dentales debido a hemorragias prolonga-

das y excesivas. La hemorragia profusa puede comenzar en el momento de la extracción y continuar indefinidamente, puede empezar algunas horas después de la intervención quirúrgica y convertirse en un flujo incontenible.

La muerte por hemorragia en la pseudohemofilia es rara pese a que hay una pérdida excesiva de sangre. Sin embargo, es preciso que el odontólogo reconozca los peligros inherentes de la extracción dental para que, de ser tal procedimiento absolutamente necesario este alerta para instituir rápidas medidas para controlar la hemorragia si ocurriera. Por lo general, es menester evitar todos los procedimientos quirúrgicos que no sean imprescindibles.

24) Parahemofilia.- En algunos pacientes con hemofilia hay hemorragia gingival espontánea, las petequias de la mucosa bucal son raras. La salida prolongada de sangre tras una extracción dental es común, y puede ser mortal.

25) Macroglobulinemia.- Las lesiones bucales, consisten en hemorragia gingival espontánea, con salida continua de sangre, úlceras sangrantes en lengua, paladar, mucosa vestibular o encía; y zonas focales de hiperemia que son edematosas y dolorosas. Es común que haya hemorragia prolongada y abundante después de extracciones dentales. También se ha informado lesión glandular y salival y xerostomia.

26) Síndrome de Aldrich.- Es frecuente observar hemorragias espontáneas de encías así como del tubo intestinal y la nariz. También hay petequias pala-

tinias.

No hay tratamiento específico ya que la muerte suele sobrevenir dentro de los primeros cinco años de vida.

27) Trombastenia Familiar.- Lo que más destaca en este complejo morbo son las petequias y las equimosis. No son raras las hemorragias mucosas espontáneas. Pequeñas intervenciones quirúrgicas, como la frenectomía o el desbridamiento coronal, que provocan ligeras abrasiones de las encías, y pueden originar intensas hemorragias. En la gran mayoría de casos puede obtenerse una historia familiar de manifestaciones hemorrágicas.

Son útiles los hemostáticos locales en cavidad bucal para detener el sangrado capilar. Las maniobras odontológicas deben ser muy poco traumáticas.

28) Púrpura.-

a) Púrpura no trombocitopénica.- Las encías son a menudo hipertróficas y, alguna vez contienen proliferaciones granulomatosas muy vascularizadas alrededor de las coronas de los dientes. Estas masas sangran fácilmente durante largos períodos. También puede existir palidez de otros tejidos bucales, que hace pensar en la anemia, que frecuentemente acompaña al escorbuto.

Así, la sospecha de una púrpura vascular hace necesaria una historia dietética para determinar si ha habido suficiente ingestión de ácido ascórbico. Tiene importancia diagnóstica la noción de que en-

este país la púrpura escorbútica es esencialmente una enfermedad del niño y se observa rara vez en los adultos.

b) Púrpura trombocitopénica o idiopática.- Unas de las manifestaciones notorias de la púrpura trombocitopénica es la intensa y con frecuencia profusa-hemorragia gingival que ocurre en la mayor parte de casos. Esta puede ser espontánea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas.

Las petequias también aparecen en mucosa bucal, comúnmente en paladar, como grupos de abundantes manchas rojizas minúsculas de solo 1 ml. o menos de diámetro.

La equimosis real es aquí ocasional.

29) Púrpura Trombocitopática.- (Trombocitopatía).- Estas manifestaciones bucales son las previsibles en este trastorno hemorrágico. La hemorragia gingival espontáneo es común, en tanto que la equimosis mucosa ocurre ocasionalmente. La hemorragia excesiva y prolongada por una extracción dental puede llegar a ser un problema terapéutico serio.

Los hemostáticos corrientes y transfusiones de sangre ayudan a cohibir las hemorragias intensas. La muerte por hemorragia prolongada es rara pero obviamente puede ocurrir.

En caso de intervenciones odontológicas susceptibles de producir sangrado importante, estos pacientes deben hospitalizarse. Puesto que la enfermedad puede dar lugar a manifestaciones clínicas de gra-

vedad variable, debe evaluarse en cada caso la necesidad de hospitalización y transfusión antes de los tratamientos odontológicos de restauración.

30) Trombocitemia (Trombocitosis).- La hemorragia gingival espontánea es uno de los signos más comúnmente comunicados de la Trombocitemia.

También se producen hemorragias abundantes y prolongadas después de extracciones dentarias.

Los tratamientos odontológicos suelen ser conservadores, retrasándose cualquier tratamiento de elección. Si hay gingivitis o enfermedad periodontal - que ocasione sangrado local, se escarificará ligeramente y cuidadosamente los dientes, un cuadrante en cada sesión empleando grandes cantidades de peróxido de hidrógeno o de hemostáticos locales para detener el sangrado conforme vaya produciéndose. Si son absolutamente necesarios algunas extracciones, en general se puede detener la hemorragia rellenando el alvéolo con material absorbible de tipo gel-foam. Durante los días que siguen en la intervención se necesita una estrecha vigilancia en caso de nuevo sangrado.

31) Telangiectasia hemorrágica hereditaria.- Se - suelen encontrar telangiectasias en la lengua, labios, paladar, mucosa de las mejillas y encías, en el orden de frecuencia indicado.

Se han observado menos casos de existencia de telangiectasia en casi todos los órganos vitales, como los aparatos respiratorios, gastrointestinal y genitourinario.

Algunas veces hemoptisis procedentes de talangiectasias buco - faríngeas se confunden de momento en la tuberculosis. Puede ser muy útil, la demostración de lesiones talangiectásicas en el segmento posterior de la cavidad bucal.

CAPITULO VII.- AGENTES TERAPEUTICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

Los principales productos utilizados en el tratamiento de leucemias, mielomas y linfomas; son radiación ionizantes, alquilantes, antiemetabolitos, alcaloides oncolíticos, hormonas corticosteroides, antibióticos, enzimas y agentes uricosúricos. Todos pueden causar graves efectos secundarios. Raramente son curativos pero muchas veces logran remisiones hematológicas y clínicas si se emplean adecuadamente. El tratamiento de sostén de los pacientes con trastornos hematológicos muchas veces requieren la administración de sangre completa o productos hemáticos. A estos pacientes quizá deba restablecerseles el volumen sanguíneo, la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre, plaquetas o plasma completo o en fracciones. La administración de sangre o sus componentes conlleva peligros importantes que deben pesarse contra los resultados esperados.

Radiación.- La radiación ionizante puede administrarse desde una fuente externa mediante rayos roentgen o cobalto, o de origen interno dado un isótopo radioactivo, como el fósforo radioactivo (^{32}P). Los efectos producidos por la irradiación de las células tisulares han sido muy estudiados, pero no se ha establecido con exactitud el lugar de la radiación bioquímica primaria.

La terapéutica de irradiación actúa en la destrucción de las células tumorales en proliferación rápida, respetando lo más posible las células norma-

les de la economía.

La radiación ionizante se ha utilizado mucho para tratar enfermedades del grupo del linfoma y formas crónicas de leucemias, pero no para combatir las formas leucémicas agudas, ya que muchas veces la reacción originaría evolución más rápida. Se empleó primeramente para tratamiento de la enfermedad de Hodgkin, desde entonces se ha utilizado más que en ninguna otra forma de tratamiento para todas las enfermedades del grupo linfomatoso.

Las enfermedades del grupo del linfoma son radiosensibles y muchas veces manifiestan regresión notable después de exposición de pequeñas cantidades de radiación. Por desgracia, tales remisiones son temporales y las enfermedades acaban por volverse resistentes a la terapéutica intensiva adicional. Sin embargo, en los últimos años se ha comprobado que la probabilidad de recaída de la enfermedad de Hodgkin (y quizá de otros linfomas), en un campo tratado con radiaciones, es función de la dosis administrada.

El uso del fósforo radioactivo tiene ciertas ventajas sobre la radioterapia, en el sentido de poderse lograr radiación generalizada del sistema hematopoyético con relativa facilidad sin producción de enfermedad por irradiación.

Como todas las radiaciones ionizantes tienen efecto depresor sobre la médula ósea, en los enfermos sometidos a este tratamiento deben efectuarse recuentos de leucocitos y determinaciones de hematócrito con mucha frecuencia. El número de leucoci-

tos que se considera contraindicación para proseguir el tratamiento depende de cada caso; no caber reglas fijas al respecto. La aparición de leucopenia, trombocitopenia y anemia requiere precaución y obligar a estudiar cuidadosamente al paciente antes de proseguir el tratamiento.

Agentes alquilantes.- Entre los compuestos más eficaces para tratamiento de leucemia crónica y linfomas se hayan estos agentes. Estos compuestos limitan al crecimiento tisular impidiendo la actividad mitótica y suprimiendo la división celular.

Los agentes alquilantes más utilizados en clínica son los siguientes:

1) Clorhidrato de metil - bis (beta - cloroetil) - amina (mostaza nitrogenada, HN₂).

La mostaza nitrogenada ha resultado de máxima utilidad en la enfermedad de Hodgkin, en donde suele lograr rápida remisión de la fiebre, sudores, anorexia, prurito y debilidad, acompañados de disminución de volumen de bazo, hígado y ganglios linfáticos.

En el linfosarcoma, en el sarcoma de célula del retículo, y el linfoma folicular gigante, la respuesta al tratamiento con mostaza nitrogenada es muy variable según los pacientes.

2) Tietilamelamina (TEM).-

Debe administrarse con toda precaución. En algunos pacientes una dosis inicial de 2.5 mg. actúa intensamente sobre la hematopoyesis, lo que dura varios

meses.

Se han obtenido mejores resultados clínicos utilizando TEM en casos de linfosarcomas y de linfoma folicular gigante que en la enfermedad de Hodgkin y el sarcoma de célula del retículo. Se han logrado buenos resultados en el tratamiento de leucemias - mielocíticas crónicas y de leucemia linfocítica - crónica.

3) Acido p- (di- 2 - cloroetilamina) - fenilbutírico (clorambucil, CB 1348).

Este medicamento es más eficaz en enfermedades caracterizadas por proliferación anormal de linfocitos, como el linfosarcoma y el linfoma folicular - gigante, que en el sarcoma de célula del retículo y en la enfermedad de Hodgkin.

El clorambucil es eficaz para tratar la leucemia - linfocítica crónica, pero carece de utilidad en la leucemia mielocítica crónica.

4) 1 - 4 - dimetansulfoniloxibutano (busulfán).

En dosis pequeñas deprime selectivamente la granulocitopoyesis. Este agente alquilante es eficaz para tratamiento de leucemia mielógena crónica y diversos trastornos "mieloproliferativos", pero no ha tenido utilidad en estas formas de procesos malignos.

5) 2 - (bis (2-cloroetil) amino) - 1,3,2 - oxazafosforidina, 2 óxido (ciclofosfamida, cytoxán).

Es eficaz para tratar las recaídas tempranas de -

leucemia aguda en los niños y contra el sarcoma de células del retículo y el linfosarcoma, y moderadamente útil en la leucemia aguda y la enfermedad de Hodgkin. El mecanismo de su acción antitumoral se cree que es similar al de la mostaza nitrogenada.

6) p - di (2 - cloroetil) - amino - L - fenitalamina (mostaza de 1 - fenitalamina) (melfalán).

En el tratamiento de mieloma múltiple parece muy prometedor.

Antimetabolitos. - Antagonistas del ácido fólico - (Aminopterina y Ametopterina).

El uso de estos agentes, que dificultan el metabolismo de las células neoplásicas en mayor grado que el de las células normales, todavía no ha logrado curar la leucemia, pero ha producido notables remisiones temporales de la enfermedad.

Como estos preparados solo son útiles en el 14%, aproximadamente, de los adultos, se emplea sobre todo para tratamiento de la leucemia en niños.

Alcaloides oncolíticos. - Se han extraído gran número de alcaloides de la planta pervinca, algunos han demostrado poseer actividad oncolítica. En clínica solamente se han estudiado ampliamente dos, la vinblastina y la vincristina.

Se ha comprobado que la vinblastina es útil para tratar la enfermedad de Hodgkin y otros linfomas. Produce remisiones notables en un porcentaje elevado de leucemias linfocíticas agudas en los niños,

pero es eficaz para perpetuar las remisiones.

Antibióticos.- Algunos ejercen acción intensa sobre las actividades metabólicas de las células.

El antibiótico estreptonigrina presenta una notable actividad antitumoral en diversos linfomas y leucemias linfocíticas crónicas.

La Daunomicina es el primer antibiótico que se ha comprobado, actúa en la leucemia aguda.

También tiene cierta actividad para provocar remisión en niños con leucemia avanzada. La combinación con prednisona puede aumentar su efecto.

La daunomicina es un producto muy tóxico que puede causar aplasia rápida e intensa de médula y úlceras bucales.

Enzimas.- La 1 - asparaginasa es el primer agente terapéutico utilizado en el hombre para tratar enfermedades neoplásicas. No se han podido efectuar ensayos terapéuticos óptimos, porque la enzima es difícil de obtener, pero se ha comprobado que pacientes con leucemia linfoblástica aguda y leucemia mielógena aguda responden.

Esteroides corticosuprarrenales.- La prednisona, aisladamente o en combinación con otros productos antileucémicos, se utiliza sobre todo para provocar remisiones.

Estos preparados pueden ser útiles para tratar la tendencia hemorrágica o en la anemia hemolítica -

que se asocian a estas enfermedades, incluso cuando no producen cambios notables en el número de leucocitos.

Los esteroides corticosuprarrenales resultan particularmente útiles en el tratamiento de las anemias hemolíticas autoinmunes.

Agentes uricosúricos.- La hiperuricemia frecuentemente plantea problemas en pacientes con enfermedades neoplásicas, sobre todo cuando están bajo tratamiento de radiación o quimioterapia. Son útiles en el tratamiento de estos enfermos los agentes que evitan la precipitación de cristales de uratos en los túbulos renales, y la producción de artritis gotosa aguda.

Transfusión sanguínea.- El conocimiento creciente de gran número de grupos sanguíneos, los perfeccionamientos en las técnicas de compatibilidad cruzada de dador y receptor, y el desarrollo de métodos más eficaces para mantener y conservar la sangre - se han combinado para que progresara netamente la transfusión sanguínea, llegando a constituir uno de los mayores logros de la medicina moderna.

La era moderna de las transfusiones de sangre empezó en 1900, cuando Landsteiner describió la presencia de sustancias isoaglutinantes e isoaglutinables en la sangre humana.

Tipos y vías de transfusión.- La vía de inyección habitual es la venosa, si bien existen otras vías con indicaciones más limitadas como son: intraarterial, intraósea, intraperitoneal, intrapleural; no

se utilizan.

Indicaciones: La sangre completa es una mezcla de eritrocitos, leucocitos y plaquetas suspendidas en plasma. El plasma está formado principalmente por agua, pero contiene electrólitos y proteínas importantes.

El médico ha de estimar las necesidades de cada paciente y utilizar solo los componentes que están indicados.

La transfusión de sangre completa se utiliza cuando hay que restablecer simultáneamente la capacidad de transporte de oxígeno y el volumen de sangre circulante. Está indicada en el tratamiento de hemorragias agudas; los criterios para establecer la transfusión adecuada dependen fundamentalmente de valorar el estado clínico del paciente. Raramente o nunca resulta necesaria una substitución completa de la sangre pérdida.

En la enfermedad hemolítica del recién nacido y en algunas intoxicaciones es preciso eliminar la sangre del individuo y reinyectar otra desprovista de anticuerpos o tóxicos, mediante la llamada ensangüinotransfusión.

El concentrado de hematíes, que se obtiene con una prudente centrifugación o simplemente dejando sedimentar a los eritrocitos y decantando el plasma se emplea en anemias con volumen hemático normal o aumentado. La transfusión se evitará cuando la terapia específica antipatogenética pueda resolver el caso. Estará indicada en cambio, en las anemias -

arregenerativas cuando la concentración hemoglobínica descienda por debajo de los límites compatibles con una vida relativamente asintomática.

El empleo de transfusiones de plaquetas ha aumentado en los últimos años por el tratamiento más enérgico de leucemias y neoplasias generalizadas. La transfusión de plaquetas sigue teniendo gran importancia para tratar la insuficiencia medular con trombocitopenia, sobre todo en pacientes con hemorragias importantes. Estas transfusiones han tenido particular valor para combatir la trombocitopenia neonatal y la secundaria a drogas, y radiaciones o infecciones.

El plasma está indicado en el shock hipovolémico con hemo concentración por plasmorragia.

Las fracciones plasmáticas encuentran también un gran número de indicaciones: soluciones de albúmina en hipoalbuminemias crónicas y shock hipovolémico; fibrinógeno en hemorragias graves por fibrinólisis o afibrinogenemia; fracción antihemofílica "A" en la hemofilia; la globulina gamma común o específica en la profilaxis y terapia de numerosas afecciones: sarampión, rubéola, tetanos, poliomielitis, hepatitis vírica, hipogammaglobulinemia, inmunización feto materna Rh.

Para evitar los peligros de la transfusión sanguínea y su profilaxis, es imperativa la determinación previa del grupo en el sistema ABO y Rh, así como la práctica de la prueba cruzada.

Complicaciones: Las complicaciones que pueden ocu-

rrir después de transfusiones de sangre son de tipo hemolítico, hemorrágico, febril y alérgico, también la transmisión de enfermedades.

Reacción hemolítica.— Es la complicación más grave por cuanto a que puede ocasionar una insuficiencia renal aguda. Su clínica combina un síndrome hemolítico intravascular (por administración de sangre incompatible) con el ya citado fallo renal agudo.

La profilaxis estriba en una buena organización de los bancos de sangre y en la práctica de las pruebas previas.

Si a pesar de ello se instaurara una infección se procede a suspender inmediatamente la transfusión y enviar al paciente a un departamento de nefrología, capaz de resolver la oligoanuria.

Entre otras infecciones que se pueden transmitir cabe citar la hepatitis sérica, sífilis, el paludismo, la brucelosis y otras que contaminan la sangre conservada.

Tras transfusiones masivas es posible observar diátesis hemorrágica de patogenia compleja.

Grupos Sanguíneos.— Los grupos sanguíneos tienen importancia en clínica sobre todo por su relación con las reacciones hemolíticas de transfusión y con la enfermedad hemolítica del recién nacido.

En 1901 el vienés Landsteiner descubrió los grupos sanguíneos A, B, AB, O, con lo cual se abrió un nuevo e importante capítulo de la hematología, la-

inmunoematología que en nuestros tiempos constituye por sí sola una especialidad.

Bajo el nombre de grupos sanguíneos comprendemos - la presencia de determinados antígenos en el interior de los hematíes, leucocitos, plaquetas e incluso en el suero. Por tanto, se podrá hablar de - grupos eritrocitarios, plaquetarios, leucocitarios y séricos si bien, en la práctica, con el término de grupos sanguíneos se suelen significar los eritrocitarios, por ser los más importantes y conocidos.

Los grupos sanguíneos se heredan según las leyes - de Mendel y existen siempre en el individuo no modificándose por la edad o las circunstancias ambientales (aunque sí por algunas enfermedades). Teniendo en cuenta que actualmente se conocen ya numerosos sistemas de grupos sanguíneos, cada uno dotado de varios antígenos, resulta que las posibilidades de combinación en un individuo se multiplican casi hasta el infinito.

Sistema A B O.- Atendiendo a determinadas propiedades de los hematíes y del suero, Landsteiner pudo separar 4 grupos sanguíneos: "A", "B", "AB", "O".- Los hematíes pueden contener los antígenos o aglutinógenos "A", "B", o ambos ("AB"). Con el "O" se designan aquellos eritrocitos que carecen de los citados antígenos. En correspondencia con las propiedades eritrocitarias, cabe hallar en el suero - anticuerpos o aglutininas que nunca se dirigen contra sus propios hematíes y reciben los nombres de "alfa" o anti - "A" y "beta" o anti - "B".

Así, el grupo sanguíneo con hematíes "A" solo posee en su plasma anticuerpos "beta" pero nunca anti - "A"; el grupo eritrocitario "B" sólo contiene anticuerpos "alfa"; los sujetos con hematíes portadores de doble carga aglutinógena "AB" carecen en el plasma de las dos aglutininas "alfa" y "beta", - finalmente del grupo eritrocitario "O" poseen ambas aglutininas "alfa" y "beta". Resultado todo -- ello es pues, la existencia de estos 4 grupos sanguíneos principales.

Sistema Rh. - Fué descubierto en 1940 por Landsteiner y Wiener y constituye, junto al A B O, el sistema más importante para la clínica.

En efecto, el factor Rh es responsable de una serie de reacciones hemolíticas postransfusionales, - pero sobre todo, la incompatibilidad feto - materno Rh constituye la causa más común de enfermedad hemolítica del recién nacido. El nombre Rh (Rhesus) se debe a que los descubridores pudieron detectar, en el suero de conejos inmunizados con los hematíes del mono Rhesus, un anticuerpo capaz de aglutinar no sólo a los hematíes del citado mono, - sino también a los pertenecientes al 85% de la población blanca de New York. Los individuos que -- ofrecían tal aglutinación fueron catalogados de Rh positivos (Rh) y el resto del Rh negativo (Rh). El factor Rh está constituido por un complejo de 6 antígenos fundamentales, constituidos por 3 pares de genes alelos, denominados Cc, Dd, y Ee. Un cromosoma puede albergar el gen C o el c, pero no ambos a la vez. Como quiera que un cromosoma lleva un gen alelo de cada par y que cada individuo posee cromosomas paternos y maternos, son posibles varios fenotipos.

C O N C L U S I O N E S .

En la introducción hemos definido ya el objetivo y la importancia principal de nuestra tesis, por lo que a continuación solo haremos un breve resumen de los capítulos comprendidos en el presente trabajo.

- 1.- Tiene gran importancia la comprensión de la histología y fisiología de la sangre, en especial en cuanto a sus valores normales se refiere, - para así poder aprovechar al máximo las pruebas de laboratorio. En muchos casos es posible establecer un diagnóstico positivo mediante - ellos y en otros casos puede despertarse una - prudente sospecha. De todos los tejidos orgánicos, la sangre es el que se examina con mayor-facilidad; por lo tanto se puede disponer de - valiosos datos con respecto a los estados normales y anormales. A causa de su íntima y constante relación con los tejidos y órganos del - cuerpo humano, mediante el intercambio de lí-quidos y sustancias químicas, la sangre es un-espejo excelente para determinar el estado de-salud o enfermedad.
- 2.- La historia clínica completa nos reporta una - imagen del estado de salud del paciente. El Cirujano Dentista a menudo trata pacientes que - sufren de enfermedades sistémicas y está inti-mamente ligado con procedimientos que a menudo causan sangrado, por lo tanto, debe estar bien familiarizado con los valores de las diversas-pruebas de laboratorio y poder así determinar-las cifras normales en sangre.

El estudio clínico y de laboratorio de la sangre y su patología es uno de los más exactos y científicos que puedan efectuarse.

- 3.- Dado que existen una gran cantidad de clasificaciones en lo que se refiere a las enfermedades hematológicas, y estando aquellas basadas en el desarrollo clínico, la duración y los agentes productores de los padecimientos, no fue posible hablar de todas las enfermedades que presentan manifestaciones orales, sino que sólo tratamos las que tienen un mayor índice de frecuencia.
- 4.- **Todas las manifestaciones bucales de estas enfermedades pueden darnos una enseñanza común: - "cualquier lesión ulcerosa de la boca y todas las hemorragias gingivales que no tengan causa perfectamente determinada, obligan al odontólogo a investigar inmediatamente la fórmula hemática del paciente".**
- 5.- Aunque el tratamiento general y definitivo no cae dentro del terreno de la odontología deben tenerse siempre presente las relaciones que guardan las enfermedades hematológicas con las manifestaciones bucales ya que las estructuras bucales no deben ser consideradas como una parte independiente del organismo.

Actualmente debe existir una franca relación médico odontólogo para establecer un tratamiento cooperativo en beneficio de la salud del paciente.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Avellanal Durante Ciro. "DICCIONARIO ODONTOLOGICO".
Editorial Mundi. 2da. edición. 1964.
Buenos Aires, Argentina.
- 2.- Bhaskar, S.N. "PATOLOGIA BUCAL".
Ateneo. Buenos Aires, Argentina. 2da. edición.
1974.
- 3.- Bernier Joseph L. "TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES".
Editorial Bibliográfica Omeba. 2da. edición. -
1962.
Buenos Aires, Argentina.
Traducido por: Dr. Horacio Martínez.
- 4.- Burket W. Lester. "MEDICINA BUCAL". Diagnóstico y Tratamiento.
Interamericana. 6ta. edición. p.p. 281 - 310.
Traducido por: Dr. Roberto Folch Fabre.
- 5.- Farreras Valentí P. "MEDICINA INTERNA".
Editorial Marín, S.A. 8va. edición. 1973. Barcelona.
Tomo II. p.p. 333 - 504.
- 6.- Grinspan David. "ENFERMEDADES DE LA BOCA". Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.
Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires, Argentina.
Tomo I. p.p. 5 - 10; 487 - 532.

- 7.- Guyton C. Arthur. "TRATADO DE FISILOGIA MEDICA".
Interamericana, S.A. 4ta. edición. 1971. p.p. 108 - 151.
Traducido por: Dr. Alberto Folch y Pi.
- 8.- Ham W. Arthur. "TRATADO DE HISTOLOGIA".
Editorial Interamericana, S.A. 6ta. edición.-
1975. p.p. 235 - 328.
Traducido por: Dr. Alberto Folch y Pi.
- 9.- Kurt H. Thoma, y Hamilton B.G. Robinson. "ESTOMATOLOGIA".
Salvat Editores, S.A. 3er. edición. 1962.
p.p. 7 - 74; 111 - 115.
- 10.- Leavell S. Byrd, y Thorup A. Oscar. "HEMATOLOGIA CLINICA".
Interamericana. 3er. edición. p.p. 55 - 81; -
305 - 335; 614 - 697.
Traducido por: Dr. Alberto Folch y Pi.
- 11.- "PROCEEDINGS OF THE IX CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF HEMATOLOGY".
Tomo I. U.N.A.M. 1964.
- 12.- Shafer G. William, Maynard K. Hine y Barnet -
M. Levy. "TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL".
Nueva editorial Interamericana, S.A. de C.V.-
1977. 3er. edición.
P.p. 667 - 703.
- 13.- Thoma. Gorlin J. Robert., Goldman M. Henry. -
"PATOLOGIA ORAL".
Salvat Editores, S.A. 1975. p.p. 1012 - 1058.
Cap. 21.

- 14.- Tieck W. Richard, Stuteville H. Orion y Calandra C. Joseph. "FISIOPATOLOGIA BUCAL".
Editorial Interamericana, S.A. 1era. edición.
1960. p.p. 96 - 117.
Traducido por: Dr. Julio Soto.
- 15.- Varela E. Manuel. "HEMATOLOGIA CLINICA".
El Ateneo. 1958. Buenos Aires, Argentina. - -
Cap. XX, XXVI y XXVII.
- 16.- Zegarelli V. Edward., Kutscher H. Austin y Hyman A. George. "DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA - -
ORAL".
Salvat Editores, S.A. 1972. Mallorca, Barcelona.
P.p. 523 - 554.