

24 245

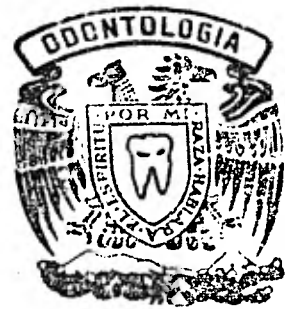
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM

ORGANOS HEMATOPOYETICOS, ENFERMEDADES  
DE LA SANGRE Y SUS MANIFESTACIONES  
BUCALES

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
IVONNE CHEVEZ BARRERA



México, D. F.

1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE

### INTRODUCCION

#### CAPITULO I ANATOMIA

- a). - Hígado
- b). - Bazo
- c). - Ganglios Linfáticos
- d). - Médula ósea
- e). - Sistema retículo endotelial

#### CAPITULO II FISIOLOGIA

- a). - Hígado
- b). - Bazo
- c). - Ganglios Linfáticos
- d). - Médula ósea
- e). - Sistema Reticulo Endotelial

#### CAPITULO III PATOLOGIA

- a). - Clasificación de Hemorragias
- b). - Hemangiomas
- c). - Hemafilia A
- d). - Hemofilia B
- e). - Hemofilia Vascular
- f). - Hemorragias yatrogénicas
- g). - Hemorragias por macro globulinemias ( Mieloma Múltiple y Lupus críe Matoso )
- h). - Hemorragias por deficiencia, exceso o disfunción de plaquetas.
- i). - Hemorragia por enfermedades generales

#### CAPITULO IV ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS Y SU REPERCUCCION EN CAVIDAD ORAL.

- 1. - Agranulocitosis (Neutropenia Maligna)
- 2. - Angina Agranulocítica
- 3. - Neutropenia Ciclica.
- 4. - Leusemia
  - a). - Leusemia Aguda
  - b). - Leusemia Crónica Linfocítica.

- c). - Leusemia Granulocítica
- 5. - Enfermedades de las plaquetas
  - a). - Trombocitopenia Trombocitosis, Trombas tenia y Trombocito patía Adquidida.
- 6. - Policitemia
  - a). - Pollicitemia VERA
- 7. - Anemias
  - a). - Hipocrómica macrocítica
  - b). - Hemolíticas
  - c). - De celulas falciformes
  - d). Talecemia anemia de cooley
  - e). - Deficiencia de deshidrogenasa de 6 fosfato - deglucosa.
  - f). - Anemia pernicioso
- 8. - Síndrome de plummer vinson
- 9. - Hemoglobinopatías

## CAPITULO V

### METODOS DE LABORATORIO

- 1. - Biometría Hemática
  - a). - Recuento del número total de glóbulos rojos
  - b). - Recuento de glóbulos blancos
  - c). - Fórmula Leucocitaria
  - d). - Medición de Hemoglobina
  - e). - Estudio de Frotis teñido
- 2. - Tiempo de sangrado
- 3. - Prueba de fragilidad capilar
- 4. - Tiempo de coagulación
- 5. - Tiempo de protombina
- 6. - Recuento de plaquetas

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Es de gran importancia el conocimiento de los órganos hematopoyéticos y enfermedades de la sangre desde el punto de vista odontológico.

El cirujano dentista en la práctica general debe estar capacitado para la detección, diagnóstico y tratamiento de algunas de las enfermedades más comunes. Que se presentan en la clínica.

El realizar un diagnóstico diferencial no sólo será de gran utilidad sino que permite la aplicación de un tratamiento odontológico adecuado.

Desde luego que el conocimiento de las enfermedades sanguíneas por sí solas no es de mucha ayuda, pero si lo aunamos a el conocimiento de la anatomía y función de los órganos hematopoyéticos y pruebas de laboratorio que se emplean con mayor frecuencia, el cirujano dentista podrá ayudar en forma más capaz al paciente.

## CAPITULO I

### HIGADO

Es una glándula mixta cuya secreción externa, la bilis, se vierte en la segunda porción del duodeno. Regula la cantidad de glucosa de la sangre, almacenándola bajo forma de glicógeno y transformando éste en glucosa, que devuelve a la sangre.

Es la glándula más voluminosa de la economía, se halla situada en el hipocondrio derecho, y abarca del epigastrio a la parte más alta del hipocondrio izquierdo. Está colocada inmediatamente por debajo del diafragma y por encima del estómago y de las asas del intestino delgado. Corresponde por detrás a las tres últimas vértebras dorsales, y al nivel de la línea axilar derecha, a las siete últimas costillas. Tiene un peso aproximado de 1500 gramos, es de un color rojo oscuro y posee una consistencia tal, que no se deprime bajo la presión de los dedos.

#### Conformación exterior y relaciones.

El hígado tiene forma semiovoidea. Su extremidad más gruesa - está dirigida hacia la derecha; posee una cara inferior, otra superior, - un borde anterior y otro posterior, y una extremidad derecha y otra izquierda.

Medios de fijación Se fija por el ligamento redondo del hígado, - resto de la vena umbilical, por la vena cava inferior y por los repliegues del peritoneo que de él parten a las paredes del abdomen o a las vísceras cercanas.

Cara superior. - Es convexa, lisa, y se halla vuelta hacia arriba y hacia adelante. Por delante está limitada por el borde anterior de la glándula y hacia atrás por la línea de reflexión de la hoja peritoneal superior del ligamento coronario. A la derecha e izquierda limita igualmente con la línea de inserción hepática de los ligamentos triangulares.

La cara superior del hígado se encuentra dividida en dos porciones por el ligamento suspensor. La derecha o lóbulo derecho es más grande; en la izquierda o lóbulo izquierdo se observa, hacia su parte media, una depresión que corresponde por intermedio del diafragma al pericardio y al corazón, por lo cual se llama impresión cardíaca.

La mayor parte de la cara superior del hígado corresponde a la cara inferior del diafragma, ya que sólo una porción de ella se pone en relación directamente con la pared anterior del abdomen. Marca esta relación la línea que une el noveno cartilago costal derecho con la séptima costilla izquierda.

La cara superior se halla en relación por intermedio del diafragma y de las hojas pleurales con la base del pulmón derecho, y con el corazón por intermedio del pericardio. En su parte anterior esta cara corresponde, por intermedio del diafragma, a las últimas costillas del lado derecho y a la sexta, séptima y octava costillas del lado izquierdo. Estas relaciones pueden variar con los movimientos de inspiración y espiración, pues el hígado sufre desalojamientos paralelos a los que sufre el diafragma durante estos actos de la respiración.

### Cara inferior o posteroinferior.

Se halla vuelta hacia abajo y atrás. Presenta dos surcos anteroposteriores, de los cuales el derecho aloja a la vesícula biliar y a la vena cava inferior, y el izquierdo, a la vena umbilical y al conducto venoso. Uniendo la parte media de ambos surcos, se encuentra otro surco transversal que corresponde al hilio del hígado. Queda así dividida la cara inferior en tres porciones: una media, circunscrita por los dos surcos anteroposteriores, y dos laterales.

El surco izquierdo tiene dos segmentos: el anterior está ocupado por un cordón fibroso, resto de la vena umbilical; la mitad posterior es más profunda que la anterior y en ella existe también un cordón fibroso, residuo del conducto venoso de Arancio. Ambas porciones del surco izquierdo están separadas por una lengüeta de tejido hepático, de magnitud variable según los individuos.

El surco derecho se halla dividido también en dos porciones. La anterior, que aloja la vesícula biliar se llama fosa cística y es poco profunda; la porción posterior, muy profunda, aloja a la vena cava inferior, aunque esta parte corresponde más bien al borde posterior que a la cara inferior.

El surco transversal se aproxima más al borde posterior que al inferior, mide siete u ocho centímetros de longitud por dos centímetros de ancho y aloja los elementos que entran y salen de la glándula; recibe por eso el nombre de hilio del hígado. Contiene en la parte más poste-



rior a la vena porta y, en la parte más anterior, a los conductos biliares; entre ambas se encuentran la arteria hepática y sus ramas, además de un número variable de ganglios linfáticos, plexos nerviosos y te  
jido conjuntivo.

El surco transversal forma el límite posterior de una zona cuadrangular que recibe el nombre de lóbulo cuadrado del hígado, y el anterior de otra porción glandular llamada lóbulo de Spiegel. Este es alargado en sentido anteroposterior, alcanza el borde posterior del hígado y de su extremidad posterior se desprende una prolongación que rodea a la vena cava inferior, completa o incompletamente transformado o no al conducto venoso en canal completo.

En la parte media de la extremidad anterior del lóbulo de Spiegel existe una depresión que corresponde a la vena porta y, a la izquierda de ella, un mamelón redondeado que se llama tubérculo papilar. A la derecha se encuentra otro mamelón, conocido con el nombre de tubérculo caudado que emite una prolongación hacia la derecha que va a separar la extremidad posterior de la foseta cística.

La zona que se extiende del canal de la vena cava inferior a la prolongación mencionada lleva el nombre de proceso caudado o cola del tubérculo caudado; se prolonga hacia el lóbulo derecho y se confunde con el saliente que limita la impresión renal de la impresión duodenocólica.

El lóbulo izquierdo corresponde al estómago, el cual produce en

su superficie una depresión más o menos amplia denominada impresión gástrica.

El lóbulo derecho presenta varias depresiones de amplitud y profundidad variables. De adelante atrás, se encuentra en primer lugar la impresión cólica, cuadrilátera y determinada por el ángulo cólico derecho o ángulo hepático. Más atrás se halla la impresión renal que corresponde a la porción superior de la cara anterior del riñón derecho, la cual se une al hígado por medio de la hoja inferior del ligamento coronario derecho constituyendo así el ligamento hepatorranal. Por detrás de la impresión renal, existe a menudo otra pequeña depresión, que corresponde a la cápsula suprarrenal derecha, denominada impresión suprarrenal. Por atrás y adentro de la impresión cólica y por dentro de la impresión renal; se halla otra depresión que corresponde a la porción supramesocólica de la segunda porción del duodeno (impresión duodenal).

Borde anterior. - Es agudo y se dirige oblicuamente de abajo arriba y de derecha a izquierda. Presenta dos escotaduras, una cerca de la línea media, que aloja al cordón fibroso de la vena umbilical y la parte anterior del ligamento suspensor del hígado, y otra situada a la anterior que aloja el fondo de la vesícula biliar. La porción derecha de este borde corresponde a las falsas costillas derechas, el resto corresponde a la pared abdominal y la extremidad izquierda a la extremidad anterior de las costillas sexta y séptima del lado izquierdo.

Borde posterior. - Muy grueso en su porción derecha y delgado en su quinto izquierdo, es considerado por algunos autores como una cara y está en relación con el diafragma por medio de tejido conjuntivo colocado entre las hojas superior e inferior del ligamento coronario.

En el borde posterior se encuentra, a la izquierda de su parte-media, una amplia escotadura que corresponde a la columna vertebral y que aloja el esófago, a los dos neumogástricos, a la aorta y profundamente a la vena cava inferior, la cual, como ya se indicó, queda rodeada total o parcialmente por tejido glandular. Quitando la vena cava del surco que la contiene, se observan en el fondo de dicho canal numerosos orificios correspondientes a las venas suprahepáticas que desembocan en la vena cava inferior.

Extremidad derecha. - Es más voluminosa que la izquierda y se continúa por arriba con la cara superior. Es convexa y lisa, ocupa el hipocondrio derecho y se halla en relación con el diafragma, al que se fija por medio del ligamento triangular derecho; por intermedio del diafragma corresponde a las costillas del lado derecho y al seno costo diafragmático correspondiente.

Extremidad izquierda. - Aplanada de arriba abajo, se une al diafragma por medio del ligamento triangular izquierdo y se relaciona por arriba con el diafragma y por abajo con la tuberosidad mayor del estómago.

Constitución Anatómica.

El hígado posee sus envolturas y su tejido propio, en el que no comprenden los conductos biliares.

De las envolturas del hígado, una es serosa, dependiente del peritoneo y otra fibrosa, propia de la glándula.

Envoltura peritoneal. - El hígado está revestido casi en su totalidad por el peritoneo que después de cubrir la cara superior de los lóbulos derecho e izquierdo, forma un tabique anteroposterior que lo fija a la cara inferior del diafragma y a la pared anterior del abdomen. Este tabique constituye el ligamento suspensor y también se llama gran hoz del peritoneo por la semejanza que presenta su forma con la hoz del cerebro. Posee un borde inferior cóncavo que se inserta en la cara convexa del hígado y sigue una línea que parte de la extremidad anterior del surco de la vena umbilical al surco de la vena cava inferior. Su borde superior convexo se inserta en la cara inferior del diafragma y en la pared anterior del abdomen hasta el ombligo.

Su base es anterior y se halla comprendida entre el ombligo y el surco de la vena umbilical comprende en su espesor al ligamento redondo. El vértice, posterior y truncado, corresponde a la vena cava inferior.

Ligamento coronario. - El peritoneo, después de cubrir la cara superior del hígado, se dirige hacia atrás hasta alcanzar el labio superior del borde posterior de la glándula. Se continúa luego más atrás hasta llegar al diafragma, donde se refleja, para continuarse con el peritoneo.

neo diafragmático y constituir al pasar del hígado al diafragma la hoja superior del ligamento coronario. La hoja peritoneal que cubre la cara inferior del hígado, se prolonga hacia atrás sin cubrir el borde posterior de la glándula; alcanza la pared posterior del abdomen, donde se refleja y se continúa con el peritoneo parietal formando la hoja inferior del ligamento coronario.

Ligamentos triangulares. - Las hojas peritoneales que cubren las caras superior e inferior de los lóbulos hepáticos alcanzan las extremidades correspondientes de la glándula y originan repliegues peritoneales. A la derecha se encuentra el ligamento triangular derecho, cuyo borde interno corresponde al hígado, su borde anterior es libre y el borde externo corresponde al diafragma, donde las dos hojas del ligamento se continúan hacia arriba y abajo con el peritoneo diafragmático y el parietal, respectivamente. Igual disposición presenta el ligamento triangular izquierdo; el vértice de ambos, que es posterior, corresponde a las extremidades del ligamento coronario.

Epiplón gastro hepático. - El peritoneo que cubre la cara inferior de ambos lóbulos se continúa hacia adentro, cubriendo al lóbulo cuadrado y al lóbulo de Spiegel. Se encuentra con los elementos del hilio hepático, donde se reflejan ambas hojas y forman un repliegue peritoneal que contiene en su interior a la vena porta, la arteria hepática y los conductos biliares. Este repliegue peritoneal se prolonga hacia abajo hasta alcanzar el borde superior de la primera porción del duodeno y la curvatura menor del estómago, donde se desdoblán sus dos hojas para formar la capa peritoneal de estos órganos. El borde derecho de este epiplón constituye el borde anterior del hiato de Winslow.

Ligamentos hepatocólico y hepatorrenal. - Del ángulo derecho del colon, se desprende un repliegue peritoneal que lo fija a la cara inferior del hígado y origina el ligamento hepatocólico. Igualmente, de la cara inferior del hígado, emana un repliegue peritoneal que lo une a la cara anterior del riñón, formando el ligamento hepatorrenal. Estos dos ligamentos en realidad verdaderos epiplones hepatocólico y hepatorrenal, son constantes.

Envoltura fibrosa. - Se llama también cápsula de Glisson y es una membrana delgada, pero resistente, que envuelve totalmente al hígado y está en relación por su cara superficial con el peritoneo. Por su cara profunda se adhiere íntimamente a la glándula, y al llegar al hilio, se introduce en el panénquima de la glándula, formando vainas de envoltura a las ramificaciones de la vena porta, de la arteria hepática y conductos

biliares. Estas vainas fibrosas reciben comúnmente el nombre de cápsula de Glisson profunda y por una de sus caras envuelven a la vena porta en contacto directo con ella, al conducto biliar y al ramo arterial, sin tomar adherencia con sus paredes. Por su otra cara tiene relación íntima con los lobulillos hepáticos formando tabiques más o menos consistentes que limitan los lóbulos que integran la glándula.

En el hígado, como en el pulmón, existe una segmentación del parénquima que está regida por la distribución de la arteria hepática, de la vena porta y de los conductos biliares, a semejanza de la realizada en el pulmón, sujeta a la distribución de los vasos y de los bronquios, sólo que en estos se aprecian superficialmente surcos más o menos visibles que marcan la segmentación, contrario al caso del hígado donde sólo se aprecia la segmentación anatómica conocida que lo divide en un segmento derecho de mayor tamaño, uno izquierdo de menor tamaño y el segundo medio que comprende el lóbulo cuadrado y el lóbulo de Spiegel, visibles sólo por la cara inferior.

Tejido propio del hígado. - El hígado está constituido por una aglomeración de lobulillos hepáticos, que exteriormente presentan varias caras por la compresión de unos contra otros. En un corte transversal aparecen en forma poligonal, en tanto que en un corte longitudinal resultan de forma ovalada.

El lobulillo hepático se halla formado por células hepáticas que se disponen bajo la forma de cordones radiados de la periferia al cen-

tro. Están formados por dos ó tres líneas de células que constituyen las trabéculas de Remak.

En los intersticios que forman las columnas celulares, camina la red capilar venosa de la vena porta y en los espacios que existen entre las hileras celulares de cada trabécula nacen los conductos biliares, quedando la célula hepática en contacto por un lado con la circulación biliar y otro con la circulación sanguínea.

Los lobulillos hepáticos están separados unos de otros por los espacios de Kiernan, donde se encuentra tejido conjuntivo, una rama de la vena porta, una rama de la arteria hepática, y un conducto biliar. Las dos primeras son aferentes del lobulillo y el último es eferente. La vena porta y la arteria hepática abordan al lobulillo por su periferia, por donde penetran y los atraviesan con sus capilares radiados. Estos se anastomosan unos con otros y forman capas perpendiculares al eje mayor del lobulillo, pero anastomosadas la supra con las subyacentes. Desembocan en la vena central del lobulillo y originan la vena supralobulillar que sale por el vértice del mismo.

La red capilar venosa llena los espacios intertrabeculares llevando así a la célula hepática los elementos necesarios para su doble función.

En primer lugar la producción de glicógeno que, bajo forma de glucosa, se vierte en las venas supralobulillares y más tarde, por intermedio de las venas suprahepáticas, es transportado a la vena cava -



inferior. En segundo lugar, la secreción biliar, cuyos productos vierten en los canaliculos biliares intratrabeculares que van a desembocar a los conductos perilobulillares, los cuales, a su vez, se vierten en los conductos interlobulillares, que inician los conductos biliares intra hepáticos.

#### Vasos y Nervios del hígado.

El hígado recibe sangre para su nutrición por medio de la arteria hepática, rama del tronco celiacaco, que llega a al glándula por el surco transverso, correspondiente al hilio del hígado. Penetra al hígado en las vainas que forman la cápsula de Glisson y emite en su trayecto intrahepático numerosas ramas destinadas a los conductos biliares, y vasa vasorum para las paredes de las ramas de la porta y de las venas suprahepáticas. Se introduce después en los lobulillos hepáticos, donde acompaña a las ramificaciones de la vena porta. El hígado recibe además, para su circulación funcional, sangre de la vena porte, la cual, al llegar al hilio del hígado se divide en dos ramas, derecha e izquierda, siendo más gruesa y más corta la primera que la segunda y ambas profundamente situadas en el surco transverso. Penetran a la glándula envueltas por las vainas fibrosas dependientes de la cápsula de Glisson y terminan en los espacios de Kiernan, donde constituyen las venas interlobulillares. De estas, emanan las ramitas venosas que de la periferia al centro atraviesan los lobulillos, formando las redes intralobulillares.

El hígado recibe además otras venas, cuyo comportamiento es idéntico al de la vena porta, y se llaman venas portas accesorias; son las siguientes: El grupo gastrohepático, situado en el epilón menor; el grupo ástico, colocado entre el hígado y la vesícula biliar; el grupo diafragmático, procedente de la cara inferior del diafragma y contenido en el ligamento suspensor, y el grupo para umbilical, procedente de la pared anterior del abdomen que abordea al hígado siguiendo el cordón fibroso de la vena umbilical.

Las venas que recogen la sangre arterial y porta del hígado, comienzan en las venas intralobulillares por las venas supralobulillares que se desembocan en las venas suprahepáticas, cuyo origen se encuentra en los espacios interlobulillares. Estas venas convergen y forman conductos cada vez más gruesos que se dirigen hacia el borde posterior del hígado. Originan un grupo superior que se vierte en dos gruesos conductos en el lóbulo derecho para constituir la vena hepática derecha las venas del lóbulo izquierdo convergen igualmente en dos conductos de cuya confluencia resulta la vena hepática izquierda, la cual a su vez, desemboca en la vena cava inferior.

Además del grupo superior, se forma también un grupo inferior, de cuya confluencia resultan varios troncos venosos de calibre menor que los superiores que van a desembocar a la vena cava inferior.

Los linfáticos del hígado se originan en una red linfática superficial y otra profunda. Algunos de los linfáticos superficiales de la

cara superior del lóbulo derecho siguen hacia el borde anterior, al que costean para desembocar en los linfáticos de la cara inferior; en tanto que otros corren hacia el borde posterior costeándolo para alcanzar los ganglios del tronco cefálico.

Los linfáticos superficiales de la cara superior del lóbulo izquierdo se dirigen todos hacia atrás y terminan en los ganglios que rodean al cardias.

Los linfáticos de la parte media de la cara superior del hígado se dirigen hacia el ligamento suspensor, donde los más posteriores van a los ganglios supradiafragmáticos, los medios atraviesan al diafragma y se vierten en los ganglios supraxifóides, mientras los anteriores siguen al cordón de la vena umbilical y van a desembocar a los ganglios del hilio del hígado.

Una parte de los linfáticos profundos sigue a la vena porta para terminar en los ganglios del hilio, entanto que otros siguen el trayecto de las venas suprahepáticas y después el de la vena cava para desembocar en los ganglios supradiafragmáticos.

Los nervios del hígado, proceden todos del plexo solar, con excepción del nervio gastrohepático.

De la porción izquierda del plexo solar, salen las ramas que van a constituir el plexo anterior que sigue el trayecto de la arteria hepática, entre las hojas del epiplón gastrohepático. Emite ramas para el pfloro y la primera porción del duodeno, así como para la peque

ña curvatura del estómago; más arriba origina los nervios laterales - de la vesícula, los cuales para llegar a este órgano, cruzan la cara anterior del conducto hepático.

De la parte derecha del plexo solar, emanan varios ramos que van a formar el plexo posterior y llegan a la cara posterior de las vías biliares, donde emiten un ramo constante, satélite del conducto colédoco (nervio posterior del colédoco), el cual proporciona un ramo a la cara posterior del páncreas al que aborda siguiendo el trayecto del colédoco.

Emite también otro ramo que se adosa al conducto cístico y llega a la vesícula por su borde derecho.

Los demás nervios de estos plexos llegan al surco transversal del hígado y penetran en el lóbulo derecho y en el cuadrado.

El nervio gastro hepático nace del neumogástrico izquierdo, después de que éste ha atravesado el diafragma. Se introduce en el epiplón menor hasta llegar a la parte izquierda del hilo del hígado, donde emite un ramo anastomótico para el plexo hepático anterior y otro que se introduce en el lóbulo izquierdo del hígado, acompañado a la arteria hepática.

Las terminaciones de estos plexos nerviosos son muy cortas y acaban en forma de pinces nerviosos que se pierden en la adventicia de los conductos biliares. Son inextensibles por su cortedad y propensos a las infecciones, lo que explica fácilmente los síndromes dolo

rosos y reflejos que se presentan en los procesos patológicos de aquellos conductos.

## BAZO

El bazo es un órgano linfóide que parece funcionar como glándula de secreción interna.

Número, situación, dirección y medios de fijación. El bazo es generalmente único en el hombre, pero pueden encontrarse en su cercanía bazos accesorios, de tamaño que varía del de un frijol al de un huevo.

El bazo está situado en la celda subfrénica izquierda, en el hipocondrio izquierdo, por detrás del estómago y por arriba del riñón izquierdo y del ángulo cólico izquierdo. La dirección del eje longitudinal del bazo es de arriba abajo y de atrás adelante, casi paralelo a la dirección de las costillas.

El bazo está fijo en su posición por los repliegues peritoneales que lo unen a los órganos adyacentes, por medio de los epiplones correspondientes (pancreas ticosplénicos y gastrosplénico). Se halla sostenido también por el riñón, el colon y el ligamento frenocólico izquierdo y por los vasos esplénicos.

Tiene una longitud de doce centímetros, una anchura de ocho y cuatro de espesor; su peso medio es de 200 gramos y su color varía del gris rojizo al rojo vino. Está considerado como el más blando y el menos resistente de los órganos glandulares.

Configuración exterior y relaciones.

El bazo es de forma ovoidea, aunque bastante irregular. Si se tiene en cuenta su eje longitudinal, se observará que es más grueso en su extremidad anteriorinferior, donde se encuentra una cara que puede considerarse como la base; es menos grueso en su extremidad posterosuperior, donde parecen converger los bordes, por lo que dicha extremidad se considera como vértice. Entre la base y el vértice se hallan tres bordes que limitan tres superficies o caras, una posteroexterna o diafragmática, otra inferointerna o renal, y una tercera anterointerna o gástrica.

Cara posteroexterna. - Es convexa y se halla tapizada por el peritoneo.

Está en relación con el diafragma, por lo que recibe el nombre de cara diafragmática y por intermedio de él se pone en relación con el seno costodiafragmático y con el borde inferior del pulmón izquierdo.

Proyectado el bazo sobre la pared de tórax, se observa que su extremidad anterior corresponde a la línea axilar media, al cruzar la décima costilla; su extremidad posterior corresponde al décimo espacio intercostal y se encuentra a cinco centímetros de las apófisis espinosas. El borde superior corresponde en su parte más alta a la porción superior del octavo espacio intercostal, y el borde inferior, en su parte más baja, a la undécima costilla, ocupando en total el octavo noveno, y décimo espacios intercostales.

Cara inferointerna o renal. - Es la más pequeña de las tres, se halla-

vuelta hacia abajo y dentro, es cóncava y corresponde a la extremidad superior del riñón izquierdo y a la cápsula suprarrenal, con los que se pone en relación por intermedio del peritoneo.

**Cara anterointerno o gástrica.** - Es cóncava y corresponde a la cara posterior del estómago. Presenta cerca del borde que la separa de la cara renal una superficie alargada en la misma dirección del brazo, por donde penetran los vasos esplénicos, constituyendo el hilio del bazo.

Queda así subdividida esta cara en una superficie prehiliar, en relación con la gran tuberosidad del estómago y con la extremidad izquierda del colon transversal y una porción retrohiliar que integra con el epiplón pancreático esplénico la retrocavidad de los epiplones.

**Bordes.** - Son tres: uno anterior, otro posterior y el tercero interno.

El borde anterior presenta varias escotaduras y es convexo y delgado; separa la cara gástrica de la cara diafragmática. Está en relación con el diafragma y por intermedio de éste, con la pleura y el pulmón izquierdo.

El borde posterior es romo y grueso, cóncavo hacia abajo y adentro. Se insinúa entre el riñón izquierdo y el diafragma, pues separa la cara renal de la cara diafragmática.

El borde interno es ancho, grueso, y separa la cara renal de la cara gástrica; se insinúa entre el riñón izquierdo y la pared posterior-



del estómago. Este borde , en su parte inferior, se continúa con los -  
bordes que limitan la base, ya que parece bifurcarse en "y" invertida -  
que abarca entre sus ramas ésta última cara.

Extremidad anteroinferior o base del bazo. - llamada cara basal  
o cólica, es plana o ligeramente cóncava; se halla vuelta hacia adentro  
y hacia delante. Corresponde al ligamento frenocólico y al ángulo cólli-  
co izquierdo y a veces a la cola del páncreas.

Extremidad posterior o vértice del bazo. - Es redondeada y co-  
rresponde a la extremidad posterior del décimo espacio intercostal, -  
así como al estómago por delante por atrás y arriba al diafragma, y -  
por abajo y dentro, a la cápsula suprarrenal y al riñón izquierdos.

Constitución anatómica. - Anatómicamente, se pueden conside-  
rar en el bazo, como en el hígado, sus envolturas y tejido propio.

Las envolturas del bazo son una externa, peritoneal, y otra in-  
terna, fibrosa, propia del bazo.

El peritoneo envuelve al bazo en todas sus caras y sus bordes.-  
Al llegar al hilio, la hoja que cubre la cara gástrica se junta con la ho-  
ja anterior de la transcavidad de los epiplones y juntas se dirigen a la  
gran curvatura del estómago formando el epiplón gastros plénico, que -  
contiene en su interior los vasos cortos. De igual modo, la hoja que ve-  
nía cubriendo la cara renal del bazo, al llegar al labio posterior del hi-  
lio, se junta con la hoja posterior de la transcavidad para dirigirse ha-  
cia atrás y adentro e ir a alcanzar la cola del páncreas; de esta manera

se forma el eplión pancreaticos plénico, que contiene en su interior a los vasos esplénicos.

Cuando la cola del páncreas es larga y alcanza hasta el hilio del bazo, este último eplión no existe.

De la extremidad anteroinferior del bazo al ángulo cólico izquierdo, se observa a veces un repliegue peritoneal o ligamento esplenocólico. También de la extremidad posterosuperior del bazo al diafragma se extiende otro repliegue, llamado ligamento suspensor del bazo a ligamento frenosplénico.

La envoltura fibrosa, delgada y transparente, envuelve totalmente al bazo y al llegar al hilio del órgano envía vainas fibrosas a los vasos. Se subdividen con éstos para constituir la cápsula de Malpígio, de donde parten tabiques o láminas que se anastomosan en todos sentidos para limitar areolas regulares, las cuales comunican entre sí y alojan el tejido propio del bazo.

El tejido propio del bazo ó pulpa esplénica es de un color rojo vinoso y contiene en su interior los corpúsculos de Malpígio o corpúsculos esplénicos, más o menos redondeados y de un color gris o blanquecino que contrasta con el rojo vinoso de la pulpa. Estos corpúsculos se hallan como adheridos o suspendidos de las ramas arteriales y son muy numerosas, pues se ha calculado que en un volumen de tres milímetros cúbicos existen hasta 10,000 corpúsculos. Están constituidos por un retículo y elementos linfáticos, y se les considera como centros de renova-

ción de células linfáticas.

La pulpa esplénica llena las aréolas conjuntivas formadas por la cápsula de malpígio y está compuesta de un retículo de trabéculas delgadas, entrecruzadas en todos sentidos, que contiene entre sus mallas células linfoides hemáticas y eritrocitos; estos últimos sólo existen transitoriamente durante la vida fetal.

De las células hemáticas que se encuentran en el bazo, algunas son normales, otras deformadas o fragmentadas, o bien englobadas por fagocitos, por lo que se piensa que el bazo posee una función hematótica.

Vasos y Nervios del bazo. - El bazo recibe sangre arterial de la es plénica, rama del tronco celiaco, la cual penetra en ese órgano acompañada de una vena y de canales linfáticos envueltos por las vainas de la cápsula de malpígio. Proporciona esa arteria ramitas terminales a los corpúsculos de malpígio, donde penetran por su centro y originan una red capilar radiada que se dirige a la periferia. De aquí, parten redes capilares venosas superficiales que se van a anastomosar con los capilares que han nacido de la red capilar de la pulpa, para formar troncos venosos satélites de las arterias. Estos troncos venosos se dirigen al hilio del bazo, se colocan por detrás de las arterias y convergen para formar la vena esplénica, que es una de las afluentes de la vena porta.

Los linfáticos del bazo nacen por redes superficiales y se reú-

nen en conductos colectores y se dirigen al hilio del órgano, o bien, se originan por redes profundas que constituyen también conductos colectores.

Estos siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y van a desembocar a la cadena esplénica.

Los nervios del bazo proceden del plexo solar y penetran en el bazo acompañando a la arteria esplénica, donde van a formar plexos - que emiten fibrillas motoras para las paredes vasculares y fibrillas sensitivas que terminan en los corpúsculos de malpigio y en la pulpa esplénica.

## GANGLIOS LINFÁTICOS

Consisten en pequeñas masas de forma más o menos redonda — da y volumen variable, situadas a lo largo de los vasos linfáticos. Los conductos linfáticos que llegan a los ganglios se llaman vasos aferentes y se introducen por cualquier punto de su superficie; los conductos que salen de los ganglios o vasos eferentes lo hacen por un punto determinado, conocido con el nombre de hilo ganglionar. Los ganglios, por su posición, pueden ser superficiales o profundos, según que estén situados por encima o por debajo de la aponeurosis. Aunque en ocasiones se hallan aislados, por lo común se agrupan formando con frecuencia cadenas ganglionares. Su volumen es variable, lo mismo que su forma, que puede ser esférica, ovalada, aplanada, triangular o reniforme. Son de un color gris rojizo y están constituidos por tejido fibroso tejido linfoidal y conductos linfáticos que se agrupan en dos zonas; una cortical y la otra medular.

El tejido fibroso forma una envoltura o cápsula, de la cual parten tabiques que dividen al ganglio en compartimientos que albergan a las formaciones linfoides o folículos, constituidas por conglomerados o células linfoides. En el centro existe una masa germinativa, y en la parte medular hay multitud de cordones foliculares que emanan de los folículos y se entrelazan con las trabéculas fibrosas.

Las vías linfáticas adoptan en la periferia la forma de senos perifoliculares, donde desembocan los vasos aferentes, y de ellos parten

conductos cavernosos hacia la región medular; otros canales, emanados de los conductos cavernosos, llevan la linfa a los linfáticos eferentes. - Los ganglios son irrigados por los vasos sanguíneos contiguos, siendo su función más importante la producción de los linfocitos, por lo que constituyen un verdadero dique contra los procesos infecciosos. Es posible que puedan también substituir al bazo y a la médula osea en alguna de sus funciones hematolíticas o hemato poyéticas.

Desde el punto de vista topográfico, los ganglios linfáticos se dividen, como los mismos linfáticos en superficiales y profundos; los primeros ocupan el tejido celular subcutáneo; los otros están situados debajo de la aponeurosis de la envoltura de los miembros ó en las cavidades viscerales. Comúnmente se reúnen en grupos circunscritos, o bien forman largas hileras irregulares pero continuas que se designan con el nombre de cadenas ganglionares. Los ganglios linfáticos se sitúan constantemente en el trayecto de los gruesos troncos vasculares y en particular en el de las venas.

Configuración exterior. - En su mayor parte son globulosos e irregularmente esféricos. La mayor parte presenta las dimensiones de un guisante alargado, pero las hay mucho menos voluminosos que apenas se ven a simple vista; el color es generalmente gris rojizo.

Estructura histológica topográfica. - En un corte transversal que pase por el hilio, el ganglio aparece compuesto por dos regiones: una cortical y una medular. Entran en su constitución tres formaciones esen

ciales; tejido fibroso, tejido linfoide y vías linfáticas.

1). - Tejido fibroso. - El ganglio se encuentra envuelto por una cápsula fibrosa, la cual suministra en la región cortical tabiques incompletos que limitan compartimientos comunicantes. Estos tabiques tienen solución de continuidad en la región medular por trabéculas fibrosas que se anastomosan formando amplias mallas.

2). - Tejido linfoide. - En la substancia cortical, las formaciones linfoideas están representadas por folículos, que se hallan constituidos por una aglomeración de células linfoideas contenidas en mallas de un tejido reticulado. En la región medular, las formaciones linfoideas están constituidas por los cordones foliculares. En su centro existe una masa de aspecto más claro, el centro germinativo.

3). - Vías linfáticas. - Se interponen en todas las partes de las formaciones fibrosas y linfoideas. Unen los linfáticos aferentes, que perforan la cápsula del ganglio, con los linfáticos eferentes que salen por el hilio.

En resumen, si seguimos el camino recorrido por la linfa, vemos que ésta llevada por los vasos aferentes, se derraman en los senos perifoliculares de la región cortical y luego se insinúa en las vías cavernosas de la región medular, que los conduce finalmente a los linfáticos eferentes.

De ellos resulta, pues, un retardo del curso de la línea, necesario a los cambios celulares que se establecen entre el líquido linfático-

y el tejido linfoides de los folículos

Vasos sanguíneos. - Si las arterias proceden de los vasos próximos que irrigan el tejido conjuntivo periganglionar, llegan primero al ganglio generalmente por el hilio, se ramifican en las trabéculas interfoliculares y emiten en los folículos y los cordones un sistema de capilares dispuesto en sentido radiado. las venas salen del ganglio por el hilio.



## MEDULA OSEA

Es una substancia blanda de consistencia pulposa, que se encuentra en todas las cavidades del tejido óseo: el conducto central de los huesos largos y las aréolas del tejido esponjoso. La médula ósea tiene diferente aspecto según el punto y las condiciones en que se examina, pudiendo distinguirse la médula roja, la médula amarilla, la médula gelatinosa y la médula gris.

La médula roja tiene por carácter, como su nombre indica, su coloración roja muy pronunciada. Ocupa todas las cavidades de los huesos del feto por lo cual la mayoría de los anatomistas la llaman también médula fetal. En el adulto se la encuentra en el interior de las aréolas de ciertos huesos de estructura esponjosa, tales como los cuerpos vertebrales, los huesos de la base del cráneo, las costillas, el esternón, etc. Desempeña un papel de importancia en el proceso de osificación y en la formación de los elementos figurados de la sangre.

La médula amarilla o médula adiposa llena casi la totalidad de las cavidades óseas del adulto: principalmente el conducto diafisario de los huesos largos. Así como la médula roja es la propia del feto, la médula amarilla lo es del adulto. El contenido oleoso de las células adiposas es rico en por lo cual la médula amarilla se endurece por enfriamiento, pero sigue siendo friable a causa de la poca cohesión de sus elementos, que no retienen ninguna trama fibrosa sólida.

La médula gelatinosa o gelatiniforme, así denominada por su semitransparencia y consistencia, se encuentra excepcionalmente en el hombre, y aún sólo en el adulto; ocupa la areólas de los huesos anchos que entran en la constitución del cráneo y de la cara.

La médula gris, sumamente rara en el hombre, se la encuentra sobre todo en los roedores.

La médula ósea, como el hueso mismo, posee vasos y nervios: los vasos sanguíneos de la médula de los huesos provienen, en parte, de la arteria nutricia y, en parte, de las arterias periósticas, las arterias, después de dividirse y subdividirse sucesivamente, como en otras partes, terminan por una red capilar. Los vasos que entran en la constitución de ésta red capilar. Los vasos que entran en la constitución de ésta red presentan al principio la forma y el calibre de los capilares ordinarios; luego de un corto trayecto, después de haberse separado de las arteriolas, se dilatan a intervalos, formando conductos irregulares, de trayecto sinuoso y con paredes más o menos abolladas. La mayoría de ellos penetran en el hueso y van a anastomosarse con los vasos periósticos.

A se dilatados, estos vasos han sido confundidos con venas, siendo así que, por su estructura, pertenecen al grupo de los capilares verdaderos.

Los nervios de la médula ósea proceden en su mayoría del tronco nervioso que penetra en el agujero nutricional junto con la arteria o

nutricia; los otros, muchos menos numerosos, se originan de la red -  
perióstica. Llegados a la médula, los ramos nerviosos siguen general-  
mente la dirección de los vasos sanguíneos y, como éstos últimos, se-  
dividen y subdividen en filetes cada vez más ténues.

## SISTEMA RETICULOENDOTELIAL

Células reticuloendoteliales. - En los tejidos hematopoyéticos, las células fagocíticas voluminosas suelen denominarse células reticuloendoteliales. El motivo de ellos es que en los tejidos hematopoyéticos y en unos cuantos otros lugares del cuerpo, células fagocíticas que son funcionalmente idénticas a los macrófagos del tejido conectivo laxo se disponen formando un revestimiento imperfecto de las vías sanguíneas e incluso las linfáticas, más anchas que los capilares. En ésta posición pueden fagocitar material indeseable de la sangre o la linfa que atraviesa lentamente los conductos (el endotelio ordinario no es fagocítico), pero éstas células fagocitarias voluminosas quedan fijadas en su lugar por fibras reticulares, y como sirven de células endoteliales revistiendo un tipo de conducto sanguíneo o linfático, tales células, que funcionalmente son similares a los macrófagos por su capacidad fagocítica, reciben el nombre de células reticulo endoteliales. Como células reticuloendoteliales, su forma se modifica diversamente por acción de los factores que las conservan en posición.

## CAPITULO II

### FISIOLOGIA.

Las células hemáticas representan una categoría de células libres del tejido conectivo; son libres en el sentido que, en condiciones normales, no están unidas entre sí o con otras clases de células y no se sostienen en posición mediante sustancia intercelular, como la mayor parte de las células del tejido conectivo. Se forman en los tejidos hematopoyéticos; cuando entran en el torrente circulatorio quedan suspendidas en el plasma sanguíneo, que es la porción líquida de la sangre, y son transportadas por el mismo. Son de dos tipos: rojas y blancas. Aunque los glóbulos rojos recientes aislados vistos con el microscopio son de color pajizo, el gran número que existe en la sangre la hacen roja. Se denominan a menudo eritrocitos (eritros, rojos). Las células blancas se denominan leucocitos (leucos, blanco) aún cuando los recién obtenidos son incoloros; cuando están agrupados se ven de color blanco.

Los eritrocitos ejecutan su función en la sangre, en tanto que la mayor parte de los leucocitos lo hacen solo cuando la dejan para entrar en el tejido conectivo laxo u otros tejidos del cuerpo. Así los leucocitos son células sanguíneas en el sentido en que usan la sangre como medio de transporte, desde el momento en que entran al torrente circulatorio hasta que lo dejan para efectuar su tarea. Por lo tanto, consideraremos el estudio de los leucocitos como una continuación del estudio de las cé-

lulas del tejido conectivo laxo. Además, como intervienen en las reacciones inmunológicas, esto nos permite seguir con este tópico también.

El tejido conectivo (hemocitopoyético) tiene dos divisiones principales: a) médula ósea b) órganos linfáticos.

medula ósea: Su principal función es la formación en la vida extrauterina de los eritrocitos, plaquetas, los llamados leucocitos granulados (neutrófilo, eosinófilo, basófilo), y gran parte de los linfocitos y monocitos que han de circular en la sangre. Como su nombre indica, está localizada en el interior de los huesos, principalmente en aquellos constituidos por trabéculas. (Médula ósea roja), en el conducto de los llamados huesos largos sufre una modificación aumentando considerablemente en el tejido, las células adiposas (Médula ósea amarilla) y aunque éste no participa casi en la producción de los elementos figurados de la sangre, conserva su potencialidad para hacerlo, lo cual se pone de manifiesto en circunstancias de necesidad, como en cierto tipo de anemias.

La imagen histológica nos demuestra un tejido de celularidad casi absoluta, quedando la substancia intercelular reducida a una fina trama de fibras reticulares que dan soporte a las células y a abundantísimos vasos sanguíneos que van a dar además de los nutrientes y substancias necesarias para la hemocitopoyesis, la facilidad para la salida de los elementos celulares a la circulación. (sinusoides).

En un corte histológico o bien en un "frotis" (extendido) de la

médula ósea, se pueden estudiar las diversas etapas de formación y maduración de las diferentes líneas celulares de la sangre, así como también algunas células llamadas reticulares primitivas a las que se ha atribuido la fabricación de las fibras reticulares y que poseen función macrofágica metabólica en la transferencia, principalmente de hierro, hacia los precursores de los eritrocitos (eritroblastos), después de haber fagocitados los eritrocitos gastados o viejos; recordemos que el hierro es un componente esencial de la proteína hemoglobina cuya función es acarrrear o transportar los gases  $O_2$  y  $CO_2$ .

Estudios recientes han indicado que existe un tipo celular pequeño, que al parecer constituiría la célula madre tejido hemocito poyético, a la cual se le ha denominado unidad formadora de colonias o U F C, (del inglés clone forming Unit), de acuerdo al tipo de experimentos realizados (formación de "clonas" o colonias de un mismo origen en animales irradiados).

#### Eritrocitos:

En la sangre hay de 500 a 1000 veces más eritrocitos que leucocitos. En promedio, cinco millones por milímetro cúbico.

Forma. - La forma normal del eritrocito humano es al de un disco bicóncavo. En el reino animal hay ejemplos de otras formas. En algunas enfermedades hay en circulación eritrocitos humanos en forma alterada; por lo tanto, la determinación de la forma de los eritrocitos en una muestra de sangre tiene valor diagnóstico.

Dimensiones. - El diámetro de los eritrocitos suele determinarse preparando un frotis y luego midiendo las células secas con gran aumento mediante un ocular micrométrico. Como los eritrocitos son bicóncavos, que depositados planos sobre un portaobjetos y la desecación no afecta mucho sus dimensiones. Si la sangre es normal, los eritrocitos en un frotis tienen diámetro casi uniforme, con diferencias no mayores de media micra. 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. Si las dimensiones de las células son mayores o menores de las normales, o si las variaciones son anormales; se observan en una muestra numerosa y se indican en la gráfica, puede obtenerse una curva que demuestra inmediatamente si la amplitud de los cambios de volumen es normal. La gráfica ha recibido el nombre de curva de price-jones. Una curva anormal puede tener significación diagnóstica.

Las células menores de 6 micras reciben el nombre de microcitos (mikros=pequeño). Las células algo mayores que las normales, de 9 a 12 micras se denominan macrocitos (makros=grande). Las desviaciones de volumen que se observan en algunas enfermedades de la sangre suelen ser en más o en menos; cuando las células medidas son menores, el proceso se denomina microcítico, cuando son mayores macrocítico. En algunos procesos pueden coincidir macrocitos y microcitos.

Estructura y Composición. - Aunque se ha comprobado que existen



algunos microtúbulos en la parte periférica de los eritrocitos de algunas especies, parece que el factor de sostén más importante en el eritrocito, en lo que a conservación de la forma se refiere, depende de la constitución molecular particular del complejo coloidal homogéneo que lo llena. Esto hace que la célula sea blanda y elástica.

Más de la mitad del eritrocito es agua (60 por 100); el resto son sólidos. Aproximadamente el 33 por 100 del glóbulo rojo es de la proteína conjugada llamada hemoglobina. Se dice que es proteína conjugada porque está formada por la proteína globina unida al pigmento hem. Aunque solamente el 4 por 100 de la hemoglobina está formada por pigmento (hem), su combinación con la globina constituye un cuerpo químico (hemoglobina) coloreado; por lo tanto, se admite que la hemoglobina es un pigmento. En el eritrocito, además de la hemoglobina hay una pequeña cantidad de otra proteína y algo de material graso.

Formación de pilas de monedas: Si se coloca sangre fresca en una laminilla y se cubre con un cubreobjetos, las superficies amplias de los eritrocitos se adhieren entre sí, con el resultado de que muchos de ellos se distribuirán como pilas de monedas. Estas distribuciones de eritrocitos adheridos se denominan pilas de monedas, y son probablemente manifestaciones de las fuerzas de tensión superficial. Si se examina sangre circulante bajo el microscopio, se verá a veces la formación de estas pilas en las zonas en las que la circulación no es rápida. Las formaciones en pilas de monedas no son permanentes, y los eritrocitos de las mismas

se pueden separar de nuevo, probablemente sin que haya ocurrido lisis de los mismos.

Los eritrocitos en soluciones de presión osmótica diversa. La presión osmótica del plasma es igual a la de los eritrocitos; por lo tanto, se dice que el plasma es isotónico (iso=igual; tonos=tensión) con relación a ellos. En consecuencia, en el plasma los eritrocitos no tienen tendencia para absorber agua desde el mismo o viceversa. Pueden prepararse soluciones salinas que sean isotónicas con los eritrocitos. Si la concentración salina de una solución es menor que la de los eritrocitos se dice que es hipotónica (hypo=debajo); si es superior, hipertónica (hyper=arriba, más), con relación a los mismos.

Hemólisis: los glóbulos rojos son bastante resistentes a ligeros cambios de presión osmótica, pero si la solución en la cual bañan es suficientemente hipotónica, adoptan forma esférica y se hinchan. Se produce otro fenómeno: su membrana es incapaz de retener hemoglobina y ésta escapa al líquido del medio, coloreándolo. El fenómeno se denomina hemólisis. Cuando tal hemólisis se produce no toda la sustancia del eritrocito escapa de él; queda una cantidad suficiente para que persista una "sombra" de la célula.

Además de soluciones hipotónicas, la hemólisis puede producirse con otros medios. Poseen acción hemolítica algunos productos químicos, en particular los solventes de los lípidos. El veneno de serpiente es hemolítico. El plasma de algunas especies animales hemoliza los eri

trocitos de otras. Los anticuerpos elaborados por inyectar los eritrocitos de un animal en otro distinto producirán hemólisis de los del primero: este fenómeno requiere fijación de complemento.

**Fragilidad.** - En una muestra determinada de sangre no todos los eritrocitos son igualmente susceptibles a la hemólisis. Así, por ejemplo, puede prepararse una solución salina de tal concentración que solo hemolice unas cuantas células; para que todas sean hemolizadas, hay que disminuir más todavía la concentración de la solución.

En consecuencia, se admite que los eritrocitos tienen fragilidad (susceptibilidad) para la hemólisis) diferente. La fragilidad de los eritrocitos se altera en algunas enfermedades; las pruebas de fragilidad tienen, pues, valor diagnóstico.

**Crenación:** Si los eritrocitos se sumergen en una solución hipertónica, parte del agua de las células pasa a la solución. El resultado es la retracción de los eritrocitos de manera que su silueta presenta forma dentada; por lo tanto, se han denominado crenocitos (crena=muesca).

**Función:** El oxígeno ( a presión atmosférica) no es muy soluble en el agua, ni tampoco en el plasma sanguíneo.

Por lo tanto, si todo el sistema circulatorio solo contuviera plasma, al atravesar los pulmones únicamente disolvería una parte del oxígeno que necesitan las células del cuerpo. La sangre es capaz de captar cantidades relativamente elevadas de oxígeno en los pulmones gracias a la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos. La hemoglobina-

tiene la importante propiedad de combinarse con el oxígeno para constituir el compuesto llamado oxihemoglobina. Así, por el contenido de hemoglobina en los eritrocitos, la sangre puede absorber oxígeno suficiente al pasar a través de los pulmones para abastecer constantemente con este elemento a todas las células del cuerpo.

Afortunadamente, la hemoglobina no fija bien el oxígeno. Cuando la oxihemoglobina alcanza los diversos tejidos del cuerpo, donde las células están consumiendo oxígeno y la tensión de este gas, la hemoglobina abandona buena parte de su oxígeno. Cuando el oxígeno se ha separado de la hemoglobina, esta recibe el nombre de hemoglobina reducida; al alcanzar los pulmones en su camino por el sistema circulatorio, está preparada para unirse con más oxígeno y transformarse de nuevo en oxihemoglobina.

Por qué la hemoglobina debe quedar confinada en las células: las macromoléculas de hemoglobina son relativamente pequeñas, y si estuvieran libres en el plasma, escurrirían a través de las membranas endoteliales del sistema vascular sanguíneo. Por lo tanto, si la hemoglobina queda libre en el plasma, escapa hacia los tejidos y la orina, virulento de paludismo, pueden lesionarse suficientes eritrocitos para producirse una situación similar. Tiene otras ventajas que la hemoglobina esté incluida en las membranas celulares de los glóbulos rojos. Por ejemplo, los eritrocitos también intervienen en el transporte de bióxido de carbono de los tejidos a los pulmones. Esto último depende de su

contenido en una enzima denominada anhidrasa carbónica que, como la hemoglobina, se halla confinada en el interior del eritrocito.

Como se determina la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre de una persona:

En la práctica de la medicina a menudo es necesario determinar si un paciente sufre incapacidad de la sangre para transportar adecuadamente el oxígeno. Además de los casos relativamente raros en los que está alterada la hemoglobina desde el punto de vista químico, es manifiesto que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre podría disminuir, si no hubiera:

- 1). - Un número adecuado de eritrocitos en la sangre,
- 2). - Cantidad insuficiente de hemoglobina en los eritrocitos, o.
- 3). - Ambas cosas las pruebas sistemáticas comunes que se efectúan al respecto son:

1). - Recuento del número de eritrocitos que existen por milímetro cúbico de sangre, y :

2). - Cálculo de la cantidad de hemoglobina en una cantidad dada de sangre por un método colorimétrico.

Recuento de eritrocitos. - Estos se pueden hacer por el mismo método general utilizado para hacer los recuentos de leucocitos. Se diluye y mezcla la sangre en una pipeta con líquido para recuento de eritrocitos, y a continuación se usa una parte para que se esparza en un tipo especial de laminilla de cristal en la que hay cuadros medidos. El

grosor del líquido sobre los cuadros medidos se controla con un cubre-objetos especial que separa una distancia conocida de los cuadros medidos, se llena todo el espacio entre este y los cuadros con líquido. Mediante recuento del número de células que se ven en varios cuadros medidos se puede hacer un cálculo del número de eritrocitos por milímetro cúbico de sangre las mujeres normales tienen entre cuatro millones y medio y cinco millones de eritrocitos por milímetro cúbico de sangre, en tanto que los varones los tienen entre cinco y cinco y medio millones.

**Cálculos de la hemoglobina:** Hay diversos métodos que permiten determinar a partir de una gota de sangre la cantidad de hemoglobina por milímetro cúbico de la misma. La cantidad usada se expresaba en porcentajes de lo que se consideró normal; por ejemplo, se decía que una persona tenía una hemoglobina de 100 (normal) o de 80 o cualquier otro porcentaje de lo normal. Sin embargo, es mejor expresar el contenido de hemoglobina en grs. por 100 ml. la cifra normal es de 15 grs. aproximadamente.

#### Vida de eritrocitos:

Los eritrocitos suelen tener una vida limitada; en el hombre esta oscila probablemente entre 100 y 120 días. Después de haber pasado su vida en el sistema circulatorio, deben ser suprimidos para evitar que los productos de desintegración trastornen el sistema circulatorio. Los eritrocitos gastados son extraídos del torrente vascular por célu-

las fagocíticas (llamadas células reticuloendoteliales, funcionalmente similares a los macrófagos) que hay en el bazo, médula ósea e hígado.

#### Plaquetas:

Las plaquetas no son células. Son fragmentos ovoideos pequeños de citoplasma, con un diámetro de 2 a 5  $\mu$ m que, se desprenden del citoplasma de células muy grandes (llamadas megacariocitos) que se encuentran en la médula ósea, de manera que cada plaqueta está cubierta por completo por una membrana celular. No tienen componentes nucleares. A este respecto la sangre de los mamíferos se distingue de la de los pájaros, puesto que en estos últimos hay células nucleadas muy pequeñas, llamadas trombocitos, que tienen la misma función que las plaquetas del hombre. Las plaquetas se encuentran en la sangre circulante en números. Que se han calculado entre 250 000 60 y 350,000 por milímetro cúbico.

**Función básica de las plaquetas:** Cuando una persona se produce una herida cortante, la sangre saldrá desde los vasos sanguíneos seccionados en el sitio de lesión. Pero a menos que los vasos sean relativamente grandes, cesa pronto la salida de sangre por los mismos. Aunque hay otros factores que entran en operación para lograrlo, por ejemplo, el músculo circular de las paredes del vaso entra en contracción de modo que se estrecha la luz del mismo, la razón primaria para que se suspenda la hemorragia es que conforme sale la sangre por el extremo cortado del vaso, las plaquetas de la misma se van sedimen-

tando de manera continua y se adhieren en la superficie interna del vaso, a nivel del sitio cortado y cerca del mismo. Esto, desde luego, estrecha la abertura a través de la que escapa sangre y conforme sigue saliendo sangre a través de la misma se adhieren más plaquetas cada vez a las que ya se han fijado en el revestimiento del vaso, de modo que la luz del vaso cortado pronto queda ocluido por completo por lo que se denomina tapón plaquetario. El acúmulo de plaquetas que ocurre cuando estas se unen y se adhieren entre sí se denomina aglutinación, y se acompaña casi de manera invariable de formación de filamentos de fibrina que se derivan de la sangre por un mecanismo denominado coagulación.

Un vaso sanguíneo no tiene que ser seccionado con objeto de que se adhieran las plaquetas en su revestimiento. Las arterias de muchas personas, conforme envejecen, sufren cambios degenerativos (el trastorno se conoce con el nombre de arterioesclerosis que a menudo afectan al revestimiento de las arterias, de manera que ya no tienen una superficie lisa normal hacia la sangre que circula por la luz y como consecuencia las plaquetas empiezan a adherirse al revestimiento del vaso en los sitios afectados. Si las plaquetas siguen acumulándose desde la sangre que pasa por este sitio, estas, junto con la fibrina que se forma en relación con las mismas pueden ocluir por último la luz del vaso. Si el vaso en el que ocurre este fenómeno es una arteria coronaria del corazón, parte del músculo cardíaco se verá privada del abas



tecimiento de oxígeno y la persona afectada experimentará lo que se conoce de manera común con el nombre de ataque coronario agudo. Si ocurre el mismo fenómeno en una arteria que abastece el cerebro, -- suele decirse que la persona ha sufrido un ataque cerebral.

#### Estudio de las plaquetas en el laboratorio con el ML.

En las preparaciones vivientes de capilares en los que circula la sangre, las plaquetas son discos ovales biconvexos. En los frotis sanguíneos ordinarios las plaquetas tienden a aglutinarse y por lo tanto se ven en acúmulos. Sin embargo, la búsqueda suficiente suele descubrir plaquetas aisladas alguna vez, y con el objetivo de inmersión de aceite estas tienen un aspecto plano redondeado (porque las plaquetas tienden a extenderse en las superficies), y revelan dos componentes: primero, la mayor parte de la plaqueta está constituida por una substancia básica bastante clara, que toma color azul pálido nada más con la coloración hemática, y se denomina suhialómetro (hyalos - vidrio: meros, parte).

La segunda parte de la plaqueta está dispuesta por lo general hacia su zona central y toma color intenso (azul, pupúreo o rojo): este componente se denomina granulómero, porque el material toma color y tiene a menudo la forma de gránulo. A veces el granulómero se manifiesta como un acúmulo sólido de material que, en la sangre normal, puede deberse a un cambio que ha ocurrido antes que la plaqueta se fijara y se tiñera. Algunas veces las plaquetas tienen pseudópodos especu

lados que se extienden desde la periferia del hialómero. Si la sangre es normal, este efecto puede deberse también a cambios que ocurrieron después de que la sangre fué extraída pero antes de que se fijara la plaqueta. De todas maneras, en condiciones anormales las plaquetas pueden tener aspectos distintos. Se ha sugerido que las plaquetas más jóvenes tienen aspecto un tanto distinto del que se observa en las plaquetas más viejas.

#### Manera en que se cuentan las plaquetas:

El recuento se hace con el ML. para conservar los preparados de modo que se puedan contar como entidades individuales, es necesario mezclar la sangre tomada del cuerpo con un antiaglutinante de inmediato. Las plaquetas de la sangre que contienen antiaglutinantes se pueden contar por el método indirecto o por el método directo. En el primero se coloca una gota de solución antiaglutinante estéril en la piel limpia y se hace una punción a través de la gota, de modo que la sangre fluya hacia el anticoagulante. A continuación se hace un frotis de la mezcla en una laminilla, y se tiñe como frotis de sangre. Se determina a continuación el número de plaquetas en relación con el número de eritrocitos en varias zonas del frotis.

Por ejemplo, si hay áreas representativas que señalan un promedio de seis plaquetas por cada 100 eritrocitos, y a continuación se hace un recuento adecuado de los mismos a partir de una gota fresca de sangre, se puede calcular el número de plaquetas por milímetro cúbico de sangre con cierta precisión.

Por ejemplo, si el recuento de eritrocitos fue de 4000.000 por milímetro cúbico de sangre, el recuento de plaquetas será de  $6/100$  de 4000,000, o sea 240,000 por milímetro cúbico.

El microscopio de fase ha demostrado ser muy útil para contar plaquetas; probablemente constituya el mejor método actualmente disponible para efectuar un recuento directo con este instrumento. También se utilizan contadores automáticos (electrónicos) de células.

#### Estructura fina de las plaquetas.

Los cortes de plaquetas se preparan a menudo a partir de material fijado primero en glutaraldehído y a continuación en tetraóxido de osmio. Se pueden utilizar otros métodos especiales para demostrar con más claridad ciertas inclusiones, pero se obscurecerán algunos otros componentes.

Vistas con el ME, las plaquetas tienen una forma un tanto irregular y varían entre ovoideas y redondas; la diferencia depende probablemente del plano en el que se corta una plaqueta ovoidea. Cada plaqueta está encerrada por una membrana de la misma clase que recubre las células (unidad membrana), y la membrana, a su vez, está cubierta con una película delgada de material amorfo de tónica celular que contiene carbohidratos de densidad electrónica baja.

Estudios de la formación del tapón plaquetario con ME. Los estudios con el ME han demostrado que las plaquetas pasan por dos etapas en la formación de un tapón. Primero se unen y adhieren entre sí-

en la aglutinación. Sus organitos se agrupan hacia sus centros y se forman pseudópodos en su superficie. En la etapa que sigue, denominada - trombocitólisis (también llamada metamorfosis viscosa), se desintegran sus diversos gránulos, lo mismo que sus membranas plasmáticas circundantes. Por último, las plaquetas desaparecen como estructuras individuales y se fusionan en una masa cohesiva.

Factores que intervienen en la formación del tapón plaquetario. Las investigaciones sobre función de las plaquetas han demostrado la existencia de dos sustancias importantes para la formación de tapones a saber, ADP (adenosindifosfato) y colágena, la primera sustancia se forma por desintegración del ATP que existe en toda célula. La enzima que origina esta desintegración se halla en el plasma. Por lo tanto, el orden de producción de acontecimientos, al formarse un tapón de plaquetas, puede ser que la lesión de un vaso sanguíneo y la lesión de sus células libere ATP; este se desintegra en ADP. Esta última sustancia estimula la acumulación de plaquetas unas con otras. Es interesante - que en experiencias in vitro con plasma rico en plaquetas y ADP solo - ocurre una etapa de aglutinación. El plasma desnaturaliza el ADP, y - cuando ya no queda nada las plaquetas se separan; en última instancia recuperan su estado natural. La acción de la colágena, la segunda sustancia importante para la acumulación, probablemente complemente la del ADP. Sin embargo, la colágena provoca trombocitólisis después de la etapa de aglutinación. Por lo tanto, en contraste con la acción del -

ADP, la de la colágena es irreversible. En condiciones normales las plaquetas de la sangre circulante no entran en contacto con la colágena. Si bién hay colágena en las paredes de los vasos sanguíneos, las plaquetas de la sangre están separadas de ella por el endotelio continuo que reviste los vasos sanguíneos. Sin embargo la elastina existe en mayor cantidad en las pared de las arterias que la colágena. Las plaquetas entran en contacto directo con la colágena si se corta una pared arterial. Además, en enfermedades dogenerativas de las arterias muchas veces hay un intento de proceso reparador, en el curso del cual se puede formar colágena.

Durante la etapa de trombocitólisis (metamorfosis viscosa), las plaquetas siguen tomando parte activa en el proceso trombótico. Cuando las plaquetas se desintegran se libera un fosfolípido relacionado con estas que se conoce como factor plaquetario 3. Este reacciona con otras substancias del plasma para formar tromboplastina, que a su vez estimula el cambio de protrombina en trombina. La trombina hace que el fibrinógeno se convierta en fibrina, de modo que se deposita junto con las plaquetas. Además de este último efecto. La trombina actúa directamente en las plaquetas de manera semejante a la colágena, es decir, induce más agregación y más trombocitólisis.

Plaquetas y retracción del coagulo.

Un fenómeno denominado un poco a la ligera retracción del coágulo ocurre en relación con el tapón plaquetario que se forma en un va

so cortado, el trombo que se forma en una arteria o en una vena, o en el coágulo que se forma cuando la sangre se coloca en un tubo de ensayo. Uno de los resultados es que la masa total del tapón, trombo o coágulo, se hace más pequeña y menos densa. Esto depende de que haya tanto plaquetas como fibrina en el material que se contrae. Se cree que hay una proteína contráctil en las plaquetas, llamada trombostenina, que tiene su base física en las plaquetas y forma de filamentos; se ha sugerido que, cuando ocurre trombólisis, esta proteína se libera, y es esencial el ATP del tejido lesionado y de las plaquetas para que ocurra la contracción, porque el proceso requiere energía. Se sabe que las plaquetas deben existir en número suficiente si ha de ocurrir retracción del coágulo, porque no ocurre bajo condiciones de deficiencia plaquetaria. Sin embargo, no se dispone hasta ahora de una descripción detallada de lo que podría denominarse mecánica de la retracción del coágulo.

También se liberan, cuando se desintegran las plaquetas, serotonina (almacenada en el gránulo muy denso), adrenalina, noradrenalina y, en algunas especies, histamina. Es dudoso, sin embargo, que las concentraciones pequeñas de plaquetas humanas desempeñen una función principal en la coagulación de la sangre.

#### Anomalías del mecanismo de la coagulación.

Las plaquetas tienen una vida de cinco a nueve días, después de los cuales son fagocitadas. con toda probabilidad por células del sistema reticuloendotelial (macrófagos). Se concluye que si hubiera disminución

del ritmo de producción de plaquetas su número en la sangre disminuiría de manera gradual. Este estado de las cosas ocurre, por ejemplo, cuando las células funcionantes normales de la médula ósea son expulsadas de la médula por una invasión de la misma, proliferación dentro de esta o ambas cosas, por células tumorales; ya que, en estas condiciones, no hay megacariocitos suficientes para conservar la producción normal de plaquetas. Hay otros trastornos en los cuales es normal la producción de plaquetas, pero estas son sacadas con mucha rapidez de la circulación. Para aliviar este trastorno, el bazo, sitio más importante de fagocitosis de las plaquetas, se extirpa por medios quirúrgicos para que las plaquetas puedan vivir un poco más. La deficiencia plaquetaria se acompaña de hemorragias que ocurren sin razón manifiesta; estas pueden aparecer en piel, mucosas u otros sitios. Además de las enfermedades hemorrágicas por deficiencias plaquetarias, gran cantidad de enfermedades hemorrágicas resultan de incapacidad para que se forme fibrina a partir del fibrinógeno. Como la formación de fibrina depende de muchísimos factores, y como cualquiera de ellos puede estar implicado en una deficiencia, hay muchas enfermedades hemorrágicas distintas producidas por incapacidad para formar fibrina en condiciones normales.

Muchas tienen una base genética. Probablemente el ejemplo más conocido de enfermedad de este tipo es la hemofilia.

Coagulación: En contraste con la aglutinación, fenómeno que ocu

rre en la sangre que circula, la coagulación es un fenómeno más frecuente en la sangre estancada. La coagulación es el fenómeno que produce los coágulos que se forman cuando se saca sangre de un cuerpo viviente y se coloca en un tubo de ensayo. La coagulación ocurre también en la sangre que escapa de los vasos y se acumula en un espacio tisular del cuerpo. Por ejemplo, cuando se rompe un hueso, los vasos sanguíneos se desgarran, y escurre algo de sangre a los tejidos que se encuentran en el sitio de fractura y alrededor del mismo. En esta sangre que ha escapado del sistema vascular, del mismo modo que la sangre que se coloca en un tubo de ensayo, se materializa una red muy amplia de fibras finas compuestas por un material denominado fibrina. Los eritrocitos que se encuentran en esta sangre quedan atrapados en una redcilla de fibras de fibrina y pueden verse ahí por un tiempo breve, después del cual se desintegran. La sangre en la cual se forma fibrina se conoce con el calificativo de coagulada.

Un problema fascinante consiste en saber porqué la sangre debe conservarse líquida cuando se encuentra dentro de los vasos sanguíneos del cuerpo, pero se coagula cuando es sacada de ahí, y ahora se sabe que hay numerosos factores que intervienen en el fenómeno.

Mecanismo de coagulación: Una de las proteínas de la sangre se llama fibrinógeno. En condiciones normales el fibrinógeno, por ser un col de hidrófilo, existe en solución. Además, en la sangre existe también una sustancia llamada protrombina, que en condiciones ordinarias es



inactiva. Sin embargo, en los sitios de lesión se libera una sustancia denominada a menudo trombo plastina tisular, y el resultado final (aunque intervienen muchos factores) es que la liberación de tromboplastina tisular desencadena la conversión de protrombina en trombina, que actúa para hacer que el fibrinógeno soluble se polimerice en filamentos insolu-bles de fibrina. Estos filamentos, vistos con el ME, tienen periodicidad axil. Los periodos de repetición, sin embargo, son más cortos que los que se observan en la colágena, y son de unos 250°A. Como la substancia que desencadena la coagulación que ocurre en la sangre que, por e-jemplo, escapa hacia los tejidos en el sitio de una fractura viene del tejido lesionado, se dice que esta (tromboplastina tisular) es un factor ex-trínseco; esto es, un factor que no se origina en la sangre.

El mecanismo de coagulación, sin embargo, puede ser desencadenado por un factor intrínseco, una sustancia que se origina en la sangre. Las plaquetas pueden tener una función en la formación de esta substancia. Es un factor intrínseco el que desencadena la coagulación cuando la sangre entra en contacto con una sustancia extraña, como ocurre si es puesta en un tubo de ensayo sin precauciones. Debe quedar claro que, conforme empieza a producirse un tapón plaquetario en la superficie in-terna de una arteria enferma o en el borde de un vaso cortado, operaría tanto el factor extrínseco como el intrínseco para desencadenar el fenómeno de coagulación, de modo que ocurre formación de fibrina (coagulación) en los sitios de algunación plaquetaria.

**Trombosis:** trombos blancos y rojos. La masa aglutinada de plaquetas que se adhieren a la superficie interna de un vaso sanguíneo se conoce como trombo blanco (trombus, coágulo) porque las masas plaquetarias, en estado fresco, son de color blanco. El trombo blanco se puede formar solo en la sangre que circula; crece por abastecimiento de plaquetas frescas desde la sangre que pasa sobre él. Más aún, es de naturaleza muy distinta a la del coágulo rojo que se forma cuando la sangre estancada coagula. La aglutinación, por lo tanto, tiende a formar un coágulo blanco que está constituido principalmente por plaquetas fusionadas, y la coagulación formación de un coágulo rojo que está constituido principalmente por filamentos de fibrina que encierran en una red muchísimos eritrocitos. Como las plaquetas, cuando se aglutina, liberan una substancia que desencadena la formación de tromboplastina, es fácil ver por qué los trombos rojos se acompañan a menudo de trombos blancos.

#### Leucocitos:

El número total de leucocitos en circulación normalmente es, en promedio, solo de uno por cada 500 eritrocitos. Sin embargo, los primeros son tan importantes en la protección del cuerpo contra las enfermedades, que se explicarán separadamente a continuación.

Glóbulos blancos producidos en la médula ósea.

En la médula ósea, junto con los eritrocitos se forman la mayor parte de los leucocitos, que incluyen neutrófilos, eosinófilos, basófilos y plaquetas, todos ellos proceden del mieloblasto; esta célula, durante to

da la vida, sigue dividiéndose y produciendo los distintos tipos de leucocitos. Al llegar las células a su madurez, la médula ósea las vierte en la circulación.

Las plaquetas, que frecuentemente se consideran glóbulos blancos, se producen en la médula ósea de la siguiente forma: la médula produce células muy voluminosas, frágiles, denominadas megacariocitos.

Cuando maduran, súbitamente se rompen en muchos fragmentos diminutos, que se convierten en plaquetas.

En relación con los leucocitos las plaquetas tienen un diámetro de una séptima parte, y un volumen de la tricentésima parte, aproximadamente. Las plaquetas son muy importantes para la coagulación de la sangre y no guardan relación específica con los demás leucocitos.

Glóbulos blancos producidos en el tejido linfoide:

Los linfocitos y los monocitos son producidos en el tejido linfoide de toda la economía y no en la médula ósea. Casi todo el tejido linfoide está en los ganglios linfáticos, que filtran la linfa que fluye por los vasos linfáticos; también hay tejido linfoide abundante en el hazo timo y submucosa de aparatos digestivo y respiratorio.

Cuando el tejido linfoide ha formado linfocitos, se vacían en los vasos linfáticos y llegan a la circulación junto con la linfa.

Vida de los leucocitos: Al observar la médula ósea y el tejido linfoide con el microscopio, parece que produce aproximadamente el mismo número de leucocitos y de eritrocitos. Por ello, es difícil explicar la

causa de que el número de leucocitos en circulación sea muy pequeño, - comparado con el de eritrocitos. Sin embargo, los leucocitos, a diferencia de los hematfes, pueden abandonar la circulación atravesando los pequeños poros de los capilares, y llegan así a los espacios tisulares. Además, con excepción de algunos linfocitos, los glóbulos blancos rara vez persisten en la circulación o en los tejidos más de unas horas a pocos días, pues al desempeñar su función de proteger al organismo contra las enfermedades, suelen ser destruidos. Quizá esto explique que el número de leucocitos en circulación sea moderado.

**Neutrófilos:** Son los leucocitos más importantes en la protección orgánica contra la invasión aguda por bacterias. Tienen aproximadamente 12 micras de diámetro y pueden atravesar con rapidez los poros de los capilares por el fenómeno de diapédesis. Al llegar a los espacios tisulares, atacan a casi todo agente que pueda estar causando daño.

**Movimiento amiboide de los neutrófilos.** - Los movimientos amiboides de los neutrófilos quizá sean más intensos que los de cualquier otra célula corporal.

Se mueven por los tejidos de esta manera: emiten un seudópodo, - prolongación en forma de dedo, que se adelanta a la masa principal de la célula; Luego el resto del contenido celular "fluye" hacia el interior del seudópodo, Este proceso se repite una y otra vez hasta que la célula llega a su destino.

La dirección en que el seudópodo proyecta y mueve el neutrófilo-

es regida por sustancias químicas en los espacios tisulares, fenómeno llamado quimiotaxis, que puede explicarse de la siguiente manera: cuando un tejido es lesionado, libera varias sustancias, una de las cuales es la leucotaxina.

Estas sustancias se difunden en todas las direcciones. La mayor concentración de leucotaxina está en la zona lesionada, y disminuye progresivamente mientras más lejos queda esta. El neutrófilo, por causas que no se han dilucidado, se mueve siempre hacia el área donde están más concentradas las sustancias quimiotáxicas, hasta llegar al tejido lesionado.

#### Actividad fagocítica de los neutrófilos:

Los neutrófilos tienen la facultad de ingerir o fagocitar partículas extrañas a los tejidos, sobre todo bacterias y, en menor medida, resto de tejido disgregado. Al ponerse el neutrófilo en contacto con una partícula, su membrana se adhiere a ella y después la célula se extiende rápidamente en todas direcciones hasta englobarla en un hundimiento profundo.

#### Digestión de Sustancias extrañas por los neutrófilos:

Estas células contienen en sus lisosomas enzimas digestivas que pueden descomponer la mayor parte de partículas ingeridas. Están especialmente adaptadas para digerir las proteínas bacterianas.

Después de la digestión, solo quedan de las bacterias sustancias químicas sencillas que se disuelven fácilmente en los líquidos intracelu-

lares de los neutrófilos.

En general el neutrófilo puede fagocitar y digerir 5 a 25 bacterias antes de agotarse y morir; pero algunos tipos de bacterias son muy tóxicos para los neutrófilos, y bastan una o dos para producir la muerte de una célula.

Neutrofilia. Significa aumento del número de neutrófilos en la circulación, y casi siempre ocurre cuando hay lesión tisular grave en cualquier sitio del cuerpo. Además de poner en libertad leucotaxina y otras sustancias quimiotáxicas, los tejidos lesionados liberan una sustancia llamada factor estimulante de leucocitos o LPF. Se difunde a los capilares y fluye por la sangre hasta llegar a la médula ósea; por su acción, la médula pone en circulación con rapidez leucocitos. Como el mayor número de leucocitos producidos en la médula ósea son neutrófilos, esta sustancia aumenta en especial el número de neutrófilos circulantes. A veces se pone en circulación con tanta rapidez que su número se duplica o triplica en menos de una hora.

Cuanto más rápida la liberación de leucocitos por la médula ósea, tanto más joven será la forma de los neutrófilos. Normalmente, los neutrófilos solo se pone en circulación cuando han llegado al periodo bilobulado o trilobulado, pero, por acción del factor que estimula los leucocitos, también se pone en libertad formas en banda, juveniles, incluso mielocitos.

Cuando en la circulación aparece un número de neutrófilos muy-

superior al normal, y sobre todo cuando incluyen muchas células jóvenes, puede tenerse la seguridad de que en algún sitio del cuerpo hay lesión tisular grave. Generalmente esta depende de infección bacteriana, pero otros ataques, como el resultante de oclusión de vasos sanguíneos, - una crisis cardíaca por ejemplo, lesión de los tejidos por traumatismo o enfermedad degenerativa también pueden producir neutrofilia.

#### Monocitos (macrófagos).

Su función es muy similar a la de los neutrófilos, aunque difieren mucho en aspecto y en origen, pues provienen de los ganglios linfáticos en lugar de la médula ósea. Suelen tener hasta 20 micras de diámetro, no poseen la substancia granulosa ni el núcleo multilobulado característico de los neutrófilos. Los monocitos también se desplazan en los tejidos por movimientos amiboides pero algo más lentamente que los neutrófilos. Sin embargo, después que los monocitos han pasado varias horas en los tejidos, se hinchan para transformarse en los llamados histiocitos tisulares o macrófagos. Estas células ahora desarrollan rápidamente movimientos amiboides y se trasladan rápidamente al lugar donde hay la lesión tisular. Cuando los monocitos (ahora convertidos en macrófagos) alcanzan finalmente la zona de lesión tisular, son capaces de englobar varias veces más bacterias y muchos más restos tisulares que los neutrófilos; muchas veces captan hasta 100 bacterias por célula. En otras palabras, las propiedades fagocíticas de los macrófagos son mucho mayores que las de los neutrófilos.

Los macrófagos poseen las mismas enzimas digestivas que los neutrófilos y unas más que no tienen estos, sobre todo Lipasa, que pueden destruir la cubierta grasa protectora de algunas bacterias, como el bacilo tuberculoso.

Cuando una enfermedad bacteriana dura semanas, aumenta gradualmente la proporción de monocitos entre los leucocitos circulantes, hasta que su número puede ser tan grande como el de neutrófilos.

Así, pues, en los períodos incipientes de la lesión tisular, casi todos los fagocitos que llegan a la zona dañada son neutrófilos; en períodos ulteriores los monocitos pueden exceder de los neutrófilos. En consecuencia, los neutrófilos son los leucocitos más importantes como mecanismo de resistencia para la infección aguda, y los monocitos para la infección crónica prolongada. Como los monocitos (macrófagos) son lo bastante grandes para fagocitar partículas muy voluminosas de restos tisulares, tienen mayor importancia que los neutrófilos en la limpieza de los tejidos después que se ha combatido con éxito la infección.

#### Eosinófilos.

Guardan íntima relación con los neutrófilos, aunque poseen gránulos mayores que se tiñen fuertemente con colorantes ácidos. La quimiotaxis, la fagocitosis y el movimiento amiboide son semejantes a los de los neutrófilos, pero mucho menores, de modo que los eosinófilos no tienen eficacia especial como células de limpieza en áreas lesionadas.



Por desgracia, no se ha dilucidado La función de los eosinófilos- pero se supone que pudieran destoxicar proteínas extrañas, pues se pre sentan en abundancia en la sangre después de inyectar proteínas extra- - ñas. Además, hay muchos eosinófilos en la mucosa del aparato intesti nal y de los tejidos de los pulmones, donde en estado normal entran en la economía las proteínas extrañas.

El número total de eosinófilos en la circulación aumenta mucho- durante las reacciones alérgicas.

Otra causa corriente de que aumente mucho el número de eosinó filos en la sangre es la infección por parásitos. Por ejemplo, en la en - fermedad llamada triquinosis, que resulta de invasión de músculos por el parásito de la triquina después de comer carne de cerdo mal cocina - da, los eosinófilos en la sangre circulante a veces alcanzan 25 a 50 por 100 de los leucocitos. No se ha dilucidado el motivo de los anterior, - aunque pudiera tratarse de una reacción en la cual los eosinófilos desto xican productos extraños producidos, la mayoría de las veces, por los - parásitos.

#### Basófilos:

También son semejantes a los neutrófilos; los gránulos citoplas - máticos son mayores que los de los eosinofitos, y los gránulos se tiñen, intensamente con colorantes básicos. Los movimientos amiboides, la - actividad fagocítica y el quimiotactismo de los basófilos son escasos, y es discutible que tengan importancia en la protección de los tejidos con

tra las lesiones.

Aunque se ignora la función de los basófilos, son similares o idénticos a las células cebadas grandes adyacentes al exterior de los capilares en todo el cuerpo .

Estas células abundan especialmente en las zonas periapicales de hígado y pulmones y secretan una sustancia llamada heparina. La heparina se difunde en la sangre e impide su coagulación; esta es una de las causas de que la sangre no coagule normalmente en la circulación.

Se supone que los basófilos circulantes liberan pequeñas cantidades de heparina, y así impiden la coagulación intravascular.

#### Linfocitos:

Están constituidos por varios tipos de células, algunas de las células son muy similares a las células germinativas originales que en embrión forman todos los tejidos del cuerpo. Los ganglios linfáticos, y otros tejidos linfáticos, liberan linfocitos hacia la sangre que se dispersa por toda la economía para efectuar diversas funciones como sigue:

En primer lugar, gran parte de los linfocitos son células especialmente "sensibilizadas" productos del sistema inmune del cuerpo. Estas células atacan invasores extraños específicos del cuerpo, para los cuales este se ha inmunizado, como parásitos quizá algunas células cancerosas, incluso corazones y riñones trasplantados.

En segundo lugar, algunos linfocitos pueden entrar en la médula

ósea y se transforman en hemocitoblastos o mieloblastos, que luego se dividen para formar glóbulos rojos o glóbulos blancos de tipo granulocítico.

El tercer lugar, los linfocitos pueden penetrar en cualquier tejido del cuerpo y convertirse en fibroblastos. Los fibroblastos, a su vez, secretan sustancias que más tarde se transforman en fibras colágenas, fibras elásticas, gel del ácido hialurónico, y otros componentes de tejido conectivo.

En cuarto lugar, los linfocitos pueden transformarse en células plasmáticas, que tienen la capacidad de formar y secretar anticuerpos susceptibles de proporcionar inmunidad contra toxinas.

En resumen, el linfocito es una célula multipotencial, capaz de convertirse en otros muchos tipos de células en toda la economía, con lo cual conservan las capacidades de producir tejidos proliferativos como médula ósea, tejido conectivo y tejidos productores de cuerpos inmunes. Otros linfocitos forman parte esencial de nuestro sistema inmune contra invasores.

Número de leucocitos y fórmula diferencial:

Una técnica muy útil para estudiar muchos procesos patológicos, en especial las enfermedades infecciosas, es contar el número de leucocitos que hay en un milímetro cúbico de sangre, este recuento se efectúa empezando por hemolizar (romper) los glóbulos rojos con una solución ácida, luego diluyendo con cuidado un pequeño volumen de sangre,

colocando la mezcla en una cámara de vidrio calibrada para recuento, - y contando las células mediante el microscopio. Luego para calcular el número relativo de cada tipo diferente de células, un frotis de san- - gre preparando sobre un portaobjetos se tiñe por medios especiales, y se cuentan los tipos de células. Los porcentajes de diferentes células - constituyen la "fórmula leucocitaria o recuento diferencial". Para de-- mostrar el valor de éstas técnicas cuando el número de neutrófilos es- tá muy aumentado, hay motivos para creer que se está produciendo una grave lesión tisular, y es muy probable que la lesión dependa de infec- ción bacteriana. Cuando el número de monocitos en la circulación está muy aumentado, hay que sospechar una infección crónica, como tuber- culosis, infección crónica de las trompas de falopio en la mujer, y otra enfermedad prolongada. Un número elevado de eosinófilos puede ayudar a diagnosticar procesos alérgicos o manifestaciones parasitarias final- mente, un número excesivo de cualquier tipo celular puede depender de una leucemia.

En el adulto normal el número total de glóbulos blancos es de - unos 7,500 por milímetro cúbico, y el recuento diferencial es el siguien- te:

neutrófilos	62%
linfocitos	30%
monocitos	5 %
eosinófilos	2 %

basófilos

1.0 %

En infecciones agudas graves el número de granulocitos puede pasar de 65 por 100 hasta 95 por 100, y el número total de leucocitos de 7 500 hasta 30 000 a 50 000 por milímetro cúbico. En las infecciones crónicas duraderas el número de monocitos puede pasar de 5 por 100 hasta 40 por 100, y el total de leucocitos de 15 000 a 20 000 por milímetro cúbico.

## BAZO

## FISIOLOGIA

El bazo sirve como sitio en el que los antígenos de la sangre pueden activar de manera adecuada a los linfocitos programados para que se conviertan en células funcionantes desde el punto de vista inmunológico.

Segundo, en muchos animales el bazo en la vida posnatal es un órgano hematopoyético que produce no sólo células de la serie linfocítica, sino también células de las series eritrocítica y granulocítica, lo mismo que megacariocitos y plaquetas. En el hombre sirve a esta función bajo condiciones normales solo en la vida fetal. Sin embargo, retiene la potencialidad de formación de células hemáticas incluso en la vida adulta. Bajo ciertas condiciones patológicas, puede de nuevo convertirse en órgano hematopoyético que produce las células formadas de ordinario en la médula ósea. Este fenómeno, cuando ocurre, se llama-

hematopoyesis extramedular.

Tercero, en el bazo abundan los macrófagos, y tienen acceso hacia la sangre que circula a través de éste órgano. El material principal que fagocitan al paso de la sangre a la cual están expuestos son los eritrocitos viejos y desgastados, pero también participan en la fagocitosis de leucocitos y plaquetas envejecidos. La mayor parte de hierro que liberan a partir de la hemoglobina de los eritrocitos viejos, y desgastados lo devuelven hacia la circulación, desde la cual la médula ósea roja lo toma para elaborar los eritrocitos. Los macrófagos del bazo producen también el pigmento bilirrubina a partir del desdoblamiento de la hemoglobina. Esta circula hacia el hígado, sitio en que se convierte en constituyente de la billis.

Cuarto, el bazo puede servir a una función mecánica. En la vida normal está distendido más o menos con sangre y circula a través del mismo y en este sentido es quizá un sitio de almacenamiento de sangre. Sobre todo en los animales, que a veces tienen que entrar en actividad muy intensa, puede liberar mucha de su sangre almacenada hacia la circulación de modo que proporcione una acción de bombeo más eficiente del corazón; en este sentido, el bazo puede actuar como banco de transfusión automática.

El hecho de que esté en condiciones normales un poco distendido con sangre durante la vida será manifiesto si se mide el tamaño del bazo en una operación quirúrgica y se compara su tamaño con el que

se encuentra en la necropsia, porque después de la muerte el bazo se contrae y vacía una gran cantidad de su sangre hacia la vena esplénica conforme disminuye la presión dentro de la misma.

Por último, se cree que el bazo permite que las células sanguíneas se concentren mediante separación de las mismas del plasma, en el cual se encuentran suspendidas. Las células concentradas se pueden conservar en el bazo durante períodos variables y ser liberadas, a continuación, hacia la circulación. Además de las células, en el bazo se pueden concentrar plaquetas, puesto que en condiciones normales se encuentra una proporción considerable de las mismas en este órgano.

### HIGADO

Situado en la confluencia del territorio vascular esplácnico y de la vena cava el hígado constituye una "exclusa" entre las dos circulaciones, un depósito y un filtro para la sangre de origen digestivo que se vierte en la circulación general.

La moderna fisiología demuestra que todas las actividades metabólicas del hígado tienden, en última instancia, a purificar la sangre digestiva de los materiales inútiles y perjudiciales, y a incorporar al organismo el suministro alimenticio heterogéneo. El hígado puede adaptarse a éste papel muy general de depósito y de laboratorio central gracias a dispositivos y mecanismos circulatorios muy especiales, como lo han demostrado los trabajos de la escuela francesa y fundamentalmente de Gilbert, Villaret y Fauvert. Estos dispositivos y mecanismos

del hígado vascular son los que, conviene estudiar ante todo, puesto que controlan en última instancia, todas las otras funciones hepáticas.

#### Circulación hepática normal:

**Circulación aferente.** - Está caracterizada por su doble abastecimiento de sangre. La vena porta trae aproximadamente las dos terceras partes de la sangre nutricia, y la arteria hepática la tercera parte restante. Las presiones que reinan en estos dos vasos son muy diferentes.

**Circulación portal.** - Tiene lugar a baja presión, variando entre 10 y 15 cms de agua. La sangre portal conduce al hígado los materiales nutritivos, así como una parte no despreciable del oxígeno necesario a su correcto funcionamiento.

Se añade que según Seregé, el lóbulo derecho recibirá sobre todo la sangre procedente del intestino delgado y del colon derecho, mientras que el lóbulo izquierdo recibirá la sangre del bazo y del colon izquierdo.

**Circulación arterial.** - Tiene lugar, a alta presión, puesto que la presión arterial hepática es normalmente de 110 a 120 mm de mercurio. La sangre arterial hepática no tiene como única misión el abastecimiento de oxígeno. Es probable que desempeñe igualmente un papel importante en el control de la función biliar. Hecho fundamental es que la sangre venosa de la vena porta y de la arteria hepática alcanzan la periferia del lago sinusoidal con cifras de presión totalmente diferen-



tes.

**Circulación sinusoidal.** - En el interior del amplio lago sinusoidal, hay una circulación lenta a muy baja presión: diferentes mediciones han permitido precisar que la presión intrasinusoidal no excede de 5 cms de agua.

Este estado basal implica una pequeña disminución de la presión portal a la entrada de los senos, pero también una enorme caída de la presión de la sangre arterial hepática al mismo nivel.

**Circulación eferente.** - Tiene lugar en el sistema venoso supra hepático, igualmente a muy baja presión: ésta presión apenas excede de 3 centímetros de agua en la espiración, y es incluso negativa en la inspiración.

**Circulación "colateral".** - Al lado de las vías normales de la circulación sanguínea hepática existe un sistema anastomótico complejo, tanto arterial como venoso, que constituye una verdadera "circulación colateral"; ésta, que ya existe en potencia en el sujeto normal, no alcanza en realidad todo su desarrollo y toda su importancia más que en condiciones patológicas.

**Circulación colateral arterial.** - Se ha pensado durante mucho tiempo que la arteria hepática era un vaso terminal, cuya ligadura provoca infaliblemente, tanto en el animal de laboratorio como en el hombre, la necrosis hepática y la muerte. Sólo recientemente la antibioterapia ha permitido demostrar que, por lo menos en el perro, todas las

ramas de la arteria hepática podían ligarse.

En el hombre, los intentos de ligadura de la arteria hepática con el objeto de reducir el estado de hipertensión portal, han demostrado igualmente que el procedimiento que por otro lado presenta graves inconvenientes, permitía una supervivencia más o menos larga. Es indiscutible pues, que tras la ligadura de la arteria hepática, el hígado desarrolla una rica circulación arterial colateral de substitución.

#### Ganglios linfáticos.

La linfa penetra en los ganglios linfáticos por los vasos linfáticos aferentes situados en su dorso; recorre los senos de la corteza y la médula-atravezados por el retículo- y sale luego por los vasos linfáticos eferentes.

La corriente linfática siempre atraviesa en su trayecto a uno o más ganglios, en cuyo interior se vuelven lenta al pasar por los senos, favoreciendo así el contacto con las células de sus paredes y el retículo.

Este pasaje tiene una doble consecuencia. Por una parte, los fagocitos retienen las partículas inertes, las bacterias y hasta los glóbulos rojos, depurando así la linfa y desempeñando un papel importante en la defensa del organismo, ya que sólo los virus escapan a esta acción.

Por otra parte, se libera en dichos ganglios una cantidad extraordinaria de linfocitos, aumentado en un 90 por 100 el número de éstos en la linfa eferente con respecto a la aferente.

Sistema reticulo-endotelia. - El papel de los glóbulos blancos pro

tegiendo el cuerpo contra bacterias invasoras es de suma importancia. Sin embargo, otros factores también desempeñan papeles protectores contra microorganismos extraños o toxinas lesivas. Incluyen especialmente las células reticuloendoteliales y el proceso de inmunidad.

#### Células Reticuloendotelias.

Las células reticuloendoteliales están muy estrechamente relacionadas con los glóbulos blancos. Son células primitivas que poseen una intensa capacidad de fagocitar partículas extrañas en el cuerpo. Sin embargo, en contraste con los glóbulos blancos las células reticuloendoteliales son principalmente sésiles, de ordinario revistiendo vías vasculares y linfáticas. Uno de los tipos más distintivos de células reticuloendoteliales son las "células de KUPFFER" que revisten los sinusoides hepáticos, pero células similares revisten los sinusoides del bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea.

Se advertirá que las células reticuloendoteliales tienen situación adecuada para eliminar microorganismos invasores o toxinas antes que difundan extensamente.

Por ejemplo, gran número de colibacilos son absorbidos por el intestino grueso hacia la sangre portal, pero casi ninguno de ellos pasa por los sinusoides hepáticos sin experimentar fagocitosis por las células de KUPFFER. En realidad, valiéndose de películas se ha comprobado que un colibacilo, al ponerse en contacto con la membrana de una célula de KUPFFER, entra en la célula en un centésimo de segundo, lo

cual es ejemplo de la facilidad peculiar de estas células para eliminar restos extraños de la circulación.

Las células del retículo en los ganglios linfáticos también tienen papel especial en lo que se refiere a la limpieza de los líquidos corporales, pues toda la linfa debe pasar por los senos ganglionares antes de llegar a la sangre. En consecuencia, los líquidos que drenan de una zona infectada y llevan bacterias vivas son depurados por los ganglios linfáticos antes de llegar a la circulación general.

En casi todos los tejidos hay células llamadas macrófagos o histocitos tisulares, que tienen propiedades casi idénticas a las de las células del retículo en los ganglios linfáticos y las células de KUPFFER en los sinusoides hepáticos. Los histocitos tisulares también guardan estrecha relación con los monocitos, por lo tanto, es evidente que las células reticuloendoteliales y los glóbulos blancos forman toda parte de un gran sistema corporal único que tiene por función limpiar la sangre y tejidos de bacterias, restos de tejido muerto y otras partículas.

Inmunidad.

Inmunidad innata.

La capacidad de evitar las enfermedades se denomina inmunidad. El cuerpo humano posee la capacidad de resistir casi todos los tipos de organismos o toxinas que tienden a lesionarlo. Gran parte de esta resistencia depende de funciones corporales generales más que de un proce-

so dirigido contra gérmenes patógenos específicos. Es la denominada -  
Inmunidad innata, que incluye factores como los siguientes:

1). - Destrucción de bacterias y gérmenes que son deglutidos y -  
pasan al estómago, y son desintegrados por las secreciones ácidas y -  
las enzimas digestivas.

2). - Resistencia de la piel a la invasión por microorganismos.

3). - Destrucción de organismos o toxinas por los glóbulos blan-  
cos y el sistema reticuloendotelial.

4). - Presencia en la sangre de ciertos compuestos químicos que  
se unen a los organismos extraños o las toxinas y los destruyen. Algun-  
os de los coagulantes que existen normalmente en la sangre probable-  
mente tengan dicha capacidad. Sin embargo, un agente específico re- -  
cientemente descubierto es la substancia interferón. Esta substancia es  
producida por muchas células corporales cuando son infectadas por vi-  
rus. A su vez, es liberada hacia la sangre circulante, donde ataca o - -  
tras partículas virales antes que puedan invadir nuevas células. Por lo  
tanto, la presencia de interferón en la sangre circulante probablemen-  
te tenga gran importancia para evitar los efectos catastróficos de las en-  
fermedades virales.

## CAPITULO III

### ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS Y SU REPERCUCION EN LA CAVIDAD ORAL.

#### HEMORRAGIA. -

La hemorragia es una de las manifestaciones más comunes de las enfermedades de la cavidad bucal, y forma un aspecto importantísimo de la práctica osóntológica.

Cualquiera que sea la causa del sangrado, el dentista debe tranquilizar al paciente, mientras averigua en forma sistemática la cantidad de sangre perdida, se trata de establecer la causa del problema y la mejor terapéutica a largo plazo.

#### Ciclo de la pérdida de sangre. -

A veces es difícil saber cuanta sangre perdió un paciente, el problema es difícil si se observa una gran hemorragia durante el examen de la cavidad bucal. Las causas del sangrado en la cavidad bucal en función a su etiología se clasifica de la manera siguiente:

#### 1. - Hemorragia debida a factores locales

a). - Infección (por fusospiroquetas, herpes simple primario)

b). - Irritantes locales y otros

Dientes mal colocados

Agregciones calculosas

Agregaciones calculosas

Prótesis diversas

- c). - Postquirúrgica o postraumática
- d). - Rotura de Vesículas que contienen sangre, a consecuencia de traumatismos locales, como mordedura de la mejilla.
- e). - Mal formación congénita - hemangiomas y telangiectas hemorrágicas hereditarias

II. - Hemorragias por deficiencia o disfunción de factores de coagulación.

a). - Deficiencias

1. - Hereditaria

Hemofilia A

Hemofilia B

Enfermedad de Jon Willen Brand.

2. - Yatrógenas

Terapéutica anticoagulante

3. - Enfermedades hepáticas

Deficiencia de factores II, VII, IX, y X

b). - Disfunción

Mieloma múltiple

Lupus eritematoso generalizado

Macroglobulinemia.

III. - Hemorragia por deficiencia exceso o disfunción de plaquetas.

A). - Deficiencia

Purpura trombocitopénica ideopática.

Púrpura trombocitopénica secundaria

Reacciones de incompatibilidad postransfucional

Leucemia

Mieloma múltiple

Anemia plástica

Alergia a medicamentos o sustancias químicas

Terapéutica con citotoxilos

Espleno megalin

Coagulación intravascular acelerada (complicación obstr  
tétrica).

B). - Trombocitosis exesiva

C). - Disfunción

Trombastenia (trombocitopatía)

1). - Hereditaria

Trombastenia de Glanzmann

Enfermedad de Von Wille Brand

2). - Adquirida

Uremia

Crioglobulinemia



### Macroglobulinemia

IV. - Hemorragia por enfermedades generales distintas a las -  
que afectan la sangre o los organos hematopoyeticos.

A). - Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana

B). - Meningocolemia

C). - Infección viral

D). - Escorbuto

E). - Rotura de vesículas que contienen sangre (origen gene  
ral.

Eritema multiforme

Pénfido

F). - Alérgia

Hemorragia debido a factores locales. -

La hemorragia debida a factores locales es probablemente la -  
variedad más común en sangrado es preciso recordar que los factores  
locales pueden constituir un factor adicional en caso de sangrado de cau  
sa general por lo tanto, es necesario buscar en forma completa una -  
causa general cuando la hemorragia no responde a la terapéutica local  
cuando no parece guardar proporción con el grado de trastorno local,  
o cuando existen antecedentes personales o familiares de ese tipo.

La gingivitis marginal debida a calculos o restos sobre la super  
ficie de los dientes, los propios dientes rugosos o rotos, o restauracio  
nes mal hechas, pueden producir sangrado con el menor traumatismo.

El propio sangrado, o un cepillo dental teñido de sangre son signos que deben hacer pensar en encía hiperémica, en ausencia de gingivitis marginal, puede observarse a veces un sangrado mínimo a partir del espacio peridentario en caso de traumatismo de oclusiones o de dientes expuestos a un desplazamiento ortodóntico rápido.

Quizá la causa más común del sangrado al usar el cepillo dental sea la infección por fuso espiroquetas el sangrado se origina en los tejidos necróticos en la superficie de las papilas interdientarias valorada la cantidad de sangre perdida es generalmente pequeña, pero muchas veces constituye el primer síntoma que observa un paciente que sufre una infección incipiente por fuso espiroquetas.

La terapéutica de cualquiera de las causas locales de hemorragia local consiste en suprimir los factores irritantes locales.

La hemorragia de una infección primaria por herpes simple se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral también aquí la cantidad de pérdida de sangre es mínima, y el paciente evita con todo cuidado los traumatismos de la encía que podrían producir hemorragia.

La hemorragia postquirúrgica puede ser muy abundante se supone que el dentista debe haber realizado un interrogatorio cuidadoso antes de emprender maniobras que pueden dar lugar a pérdida de sangre.

El paciente que sangra en forma anormal por primera vez a pesar de haberse sometido a maniobras quirúrgicas previas de la cavidad

bucal representa casi seguramente un caso de sangrado local aunque en raras ocasiones puede tratarse de una diatesis hemorrágica adquirida; pero casi es seguro que puede descartarse un defecto hereditario de la coagulación. Muchas veces la simple compresión de las placas oseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío basta para detener la hemorragia a veces puede ser necesario desbridar el alveolo, quitando sustancias extrañas, hueso necrótico o un coágulo "infectado" dejando que se forme otro coágulo en general el sangrado capilar en capa se detiene aplicando presión firme sobre la superficie de oclusión del alveolo con una compresa de gasa si las medidas locales no logran detener la hemorragia posquirúrgica, se debe investigar con todo cuidado una posible deficiencia de plaquetas o de factores de coagulación.

A veces, el exámen bucal permite notar la presencia de vesículas llenas de sangre pueden deberse a mordeduras de las mejillas aunque por desgracia pueden significar también pénfigo, penfigoide o también eritema múltiple cuando se rompe una de estas vesículas, sale sangre de la boca; pero con excepción del eritema multiforme, la regla es que el paciente ignore la presencia de dichas vesículas, incluso del sangrado al abrirse las lesiones.

El sangrado bucal por factores locales puede obedecer también a malformaciones congénitas entre ellas se encuentran la telangiectasia hemorrágica y hemangiomas.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria. -

Esta enfermedad es bastante rara, fue descrita inicialmente por Osler, y recibe frecuentemente nombres como; síndrome de Osler-Rendu-weber se transmite como característica mendeliana dominante simple, independiente del sexo, no tiene ninguna relación con los grupos sanguíneos específicos.

Esta enfermedad se caracteriza por angiomas múltiples localizados o telangiectasias cutáneas, en general en la región peribucal; en la piel de mejillas, dedos, orificios nasales y orejas, pueden presentarse las lesiones características. También están afectadas la consuntiva, labios, lengua y mucosa de nariz y boca las lesiones pueden existir desde la infancia, pero en general aparecen en periodo de pubertad y pueden empeorarse con el tiempo a menudo dan lugar a hemorragia profusa, consecuencia de traumatismos o espontáneamente la hemorragia generalmente es espontánea, o sigue a factores como episodio de epistaxis. Las lesiones bucales no sangran con frecuencia, pero la hemorragia puede presentarse sin ninguna lesión o irritación manifiesta cabe observar hemorragia bucal intensa varias veces al día durante varias semanas. En ocasiones, brota sangre con solo tocar las zonas afectadas con un algodón. Las lesiones cutáneas no sangran prácticamente nunca puede haber hemorragias intensas a partir de la mucosa del tubo digestivo, trastorno difícil de combatir por el gran número de puntos sangrantes y la dificultad que hay en localizarlos

El sangrado no se acompaña de ninguna alteración del tiempo de-

coagulación, tiempo de sangrado, retracción del coágulo o recuento de plaquetas.

La lesión típica es una mácula plana de color rojo cereza, las lesiones pierden color al aplicar presión. Las zonas telangiectásicas no muestran pulsación, aunque en caso de hemorragia originada en lesiones bucales, la pérdida de sangre es abundante, al pasar el tiempo los episodios hemorrágicos suelen hacerse más frecuentes e intensos, la hemoglobina es baja a consecuencia de la anemia ferropríva debido a las propias hemorragias la enfermedad puede diagnosticarse a partir de los antecedentes familiares y de la presencia en piel y mucosas, de angiomas, múltiples con tendencia a hemorragias abundantes y repetidas a veces es difícil distinguir los angiomas de las petequias y equimosis.

Diagnostico diferencial. - (Con angioqueratoma difuso)

El angioqueratoma difuso o enfermedad de Fabry es un cuadro poco frecuente que se acompaña de lesiones angiomasas y puede confundirse con la telangiectasia hemorrágica hereditaria con gran riqueza sintomática; opacidades corneales, trastornos cardiovascular, hipohidrosis, fiebre intermitente y trastornos del sistema nervioso central las lesiones cutáneas aparecen en la infancia o la pubertad aunque pueden encontrarse en la mucosa bucal, suelen ocupar de preferencia la piel de partes declives del organismo; caderas, muslos, no es raro que sobrevenga la muerte entre los 20 y 40 años.

Control de la hemorragia. -

Se puede recurrir a las maniobras habituales para el control de la hemorragia durante un episodio agudo del sangrado la electro coagulación resultaría útil para vencer hemorragias bucales y de nariz, aunque puede usarse también coagulación química con ácido tricloracético al 50%. Las diversas formas de terapéutica preventiva, encaminadas a acortar las crisis hemorrágicas han sido la de administración de gastrogenos, o estrógenos con andrógenos. Los pacientes reciben un preparado de hierro por vía bucal para corregir la anemia ferropriva de las hemorragias repetidas.

#### HEMANGIOMAS

Otra causa local de hemorragia bucal son los hemangiomas se trata de mal formaciones congénitas, mayores que las lesiones de la telangiectasia hemorrágica (hasta un centímetro de diámetro que tienden a disminuir en el momento de la pubertad. Los hemangiomas grandes -- pueden durar toda la vida, histologicamente, los hemangiomas pueden ser de origen capilar o cavernoso pero la distinción carece de importancia respecto a la terapéutica. El tamaño de la lesión es variable; a veces se trata de simples máculas o a lesiones pedunculadas las lesiones maculadas sangran más raramente. Los hemangiomas se encuentran en cualquier punto de la cavidad bucal : labios encías, lengua o mucosa general.

La terapéutica puede recurrir a agentes esclerosantes, como azúcar invertido o morruato de sodio, que se inyectan directamente en la le

sión.

Estas maniobras son especialmente eficaces en el caso de lesiones grandes, también es posible la extirpación quirúrgica completa, pero a veces es difícil establecer el tamaño de la lesión antes de la intervención, y las lesiones profundas y extensas pueden significar una gran hemorragia durante la maniobra salvo un caso de lesiones pedunculadas y cuyo tamaño es fácil de establecer, estas intervenciones deben llevarse a cabo en el hospital, teniendo a mano sangre compatible en caso de necesidad se empleo con cierto éxito la irradiación pero ésta práctica va menguando, pues en general se tiende a reservar el uso de las irradiaciones a las lesiones neoplásicas.

#### Hemorragia por deficiencia o disfunción de factores de coagulación.

Hemofilia A: ( Deficiencia de factor VIII, globulina antihemofílica, GAH, FAH ).

La mayor parte de pacientes conocidos con deficiencia hereditaria de factores de coagulación corresponde a la hemofilia A.

En opinión de Quick, la enfermedad de von Willebrand, podría constituir la enfermedad hemorrágica hereditaria más común, pero sigue siendo uno de los estados de este tipo que se diagnostica más raramente, la hemofilia A, es 10 veces más común que la deficiencia de factor de coagulación que le sigue en frecuencia y que es la hemofilia B (Deficiencia de factor IX, PTC, factor Christmas ) y de 200 a 300 veces más

común que otras deficiencias de factores de coagulación.

La hemofilia A o hemofilia verdadera suele afectar al sexo masculino; se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo, o sea unido al cromosoma X suele haber antecedentes familiares, aunque 25% de los casos podría constituir mutaciones espontáneas.

La hemorragia espontánea suele presentarse como hemartrosis en articulaciones grandes (cadera, rodillas, tobillos) y la hemorragia bucal espontánea es francamente rara los pacientes con hemofilia A sangran excesivamente en casos de traumatismos en la boca, como heridas de la lengua o extracciones dentarias. Los hemofílicos pueden presentar una enfermedad leve (Menos de 4% de GAH), moderada (GAH entre 1-3%), moderada a grave (GAH entre 1.0-0.9%) y muy grave (sin GAH). La cifra normal de GAH es de 50-150%, se trata solamente de proporciones y en términos absolutos la concentración normal de GAH parece ser inferior a 1 mm por 100 ml.

Los resultados de las pruebas de laboratorio que estudian la coagulación son los siguientes: el tiempo de sangrado y la prueba de torniquete son normales el tiempo de coagulación solo es anormal en los pacientes con gran inferior a 2% el tiempo de protombina es normal, y el tiempo de consumo de protombina es anormal si la GAH resulta inferior al 10%.

Se sabe desde 1940 que existe también una deficiencia adquirida de factor VIII, debida a un inhibidor circulante de dicho factor.



Clinicamente la enfermedad es similar a la deficiencia hereditaria de factor VIII. Se desconoce la causa de los casos que surgen de novo, pero también aparecen inhibidores en hemofílicos verdaderos que desarrollan secundariamente inhibidores de factor VIII en la sangre, - despues de recibir muchas transfusiones se puede demostra la presencia de inhibidores contra el factor VIII en la sangre de un paciente añadiendo un preparado estandar purificado de GAH a la sangre problema y buscando la concentración de factor VIII, si existe un inhibido, puede ser muy difícil aumentar la concentración de GAH en la sangre del paciente, antes de las intervencions, aun administrando concentrados de GAH.

## HEMOFILIA B

(Enfermedad de Christmas)

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación también se conoce como deficiencia de CTP (componente de tromboplastina del plasma) o enfermedad de christmas, por el nombre de una de las primeras familias en la cual se descubrio la enfermedad las manifestaciones clínicas son idénticas a las de la hemofilia A, y el tipo de herencia es el mismo también característica recesiva ligada al sexo sobro el cromosoma X. Hay mutaciones espontaneas en casi 15% de los casos la proporción de pacientes son tendencias hemorragicas graves es mucho mayor en el caso de deficiencia de factor VIII que de factor IX. -

Esto no significa que la hemofilia B sea una enfermedad más benigna, si no simplemente que la proporción de pacientes con falta prácticamente completa del factor en cuestión es menor en el caso de la hemofilia B. - La frecuencia de la deficiencia de CTP es de 10-25% de la que caracteriza a la hemofilia A. En el laboratorio, se pueden distinguir las dos variedades por las modificaciones del tiempo de consumo de protombina o del tiempo parcial de trombo plastina.

Una diferencia entre los factores IX y VIII es que el factor VIII es menos estable durante el almacenamiento en el plasma, en tanto que el factor IX es relativamente estable; no hay factor VIII en el suero, pero sí factor IX; por lo tanto la terapeútica anticoagulante con dicumarol abate los niveles de factor IX, respetando los de factor VIII.

Tratamiento odontológico de los pacientes con hemofilia A o B cirugía bucal. -

El tratamiento odontológico del paciente con hemofilia debe re--presentar un esfuerzo conjunto por parte del dentista y el médico (en general el hematólogo) encargado de la atención médica de la hemofilia del paciente y debe llevarse a cabo en un hospital.

1. - Empleo de hemostáticos locales. - Se ha empleado celulosa oxidada saturada con solución de  $\text{Na HCO}_2$  y trombina bovina después de las intervenciones quirúrgicas en la boca esta solución se coloca en cada uno de los alveolos radiculares, previamente limpiados y secados - con una gasa esteril. Una cantidad incluso mínima de fibrina, o una san

gre parcialmente coagulada, pueden impedir la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente después de esta maniobra, se protege el alveolo dental con sistemas Mecánicos, para que no se altere el coágulo, lo que significara un nuevo sangrado. Muchos investigadores piensan que no bastan los tratamientos locales en la atención de los hemofílicos.

2. - Ferulas Mecánicas. - Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado un coágulo en un hemofílico, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanudará el sangrado. La férula debe prepararse de manera que preteja al coágulo sin ejercer demasiada presión si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con la férula mecánica sea con una torundra de gasa, el sangrado no se suspende. Lo único que pasa es que la sangre no escapa por la vía normal, en la parte superior del alveolo, si no que produce una hemorragia intratisular y forma un hematoma puede incluso haber peligro para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

3. - Suturas. - Existen controversias acerca del empleo de las suturas que depende al parecer del caso particular por una parte, la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazarse ligera

mente por acción de la lengua y los músculos bucinadores y no es raro que sangren los puntos de sutura en ciertas zonas (Heridas de la lengua) es casi inevitable aplicar puntos de sutura en este caso, deben ser los más pequeños posible, debe realizarse con una aguja atraumática, y su número debe ser el mínimo necesario para proteger al coágulo y aproximar los tejidos. En fin, las suturas deberán conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

#### 4. - Substitutos de factor VIII o factor IX.

El factor VIII (GAH) es inestable, por lo que el plasma debe emplearse pronto después de recoger la sangre de un donador, o debe centrifugarse en frío, o congelarse mientras está fresco.

En la actualidad, el vehículo más común para lograr cifras aceptables de GAH en Hemofílicos antes de la intervención, es probablemente el plasma fresco tiene varios inconvenientes puede transmitir la hepatitis es altamente antigénico, pues contiene todas las proteínas de la sangre con excepción de las de los glóbulos rojos en los pacientes que necesitan mucha GAH (Los que presentan en su sangre inhibidores de la GAH) pueden presentarse problemas de hipervolemia e insuficiencia cardíaca-congestiva. Por estas razones se han preparado concentrados de GAH a partir del plasma fresco.

Quizá la manera más fácil de lograr estos concentrados sea el crioprecipitado de GAH. puede obtenerse en cualquier banco de sangre al enfriar plasma fresco hasta que se forma un precipitado blanco este-

precipitado presenta GAH relativamente puro. Luego el banco de sangre puede emplear el plasma para otros pacientes (que no sean hemofílicos). El único inconveniente real del crioprecipitado es que no se conoce -- exactamente su potencia (en los individuos normales, la GAH puede ir de 50% a 150%), y también que debe conservarse en un congelador.

La cantidad de GAH que se encuentra en una unidad de plasma (300 ml) puede administrarse como crioprecipitado en un volumen total de 15 ml después de descongelar y suspender en solución salina fisiológica. Existen actualmente en el comercio precipitados de GAH obtenidos con cilina son más caros que los crioprecipitados, pero su ventaja es que solo necesitan refrigeración durante su almacenamiento en lugar de congelación como el crioprecipitado; además se han sometido a ensayos y se conoce su potencia existen dos tipos de concentrados de GAH - precipitados por cilicina: los ordinarios y los de alta potencia.

Los ordinarios contienen en 30 ml, la misma cantidad de GAH - que 30 ml de plasma normal los de alta potencia contienen la GAH de - 300 ml de plasma en un volumen inferior a 3 ml esta segunda variedad es especialmente útil para el tratamiento de pacientes con inhibidores de la GAH en cuya sangre puede existir una cantidad de inhibidor tal que se requerirá más de 150 unidades de plasma fresco para alcanzar niveles terapéuticos (50%) de GAH - evidentemente, es imposible aplicar tan to plasma fresco.

Deficiencia de factor IX (CTF). -

Este factor es relativamente estable; a diferencia de la GAH, - existe en el plasma y suero en comparación con los pacientes que sufren deficiencia de GAH, que pueden presentar invidores de la propia GAH en sangre y requieren a veces cantidades enormes de GAH, los enfermos con deficiencia de CTP no suelen necesitar grandes cantidades de éste componente, y en la mayor parte de los casos basta el suero o plasma para preparar los pacientes a las intervenciones y también como - tratamiento postoperatorio otra razón de la menor necesidad de CTP es que estos enfermos suelen mostrar niveles iniciales de CTP mayores - que los niveles de GAH de los pacientes con hemofilia A como además - la deficiencia de CTP es más rara que la de GAH, no se hizo sentir la - necesidad de crear concentrados comerciales de CTP apareció recientemente un complejo de protrombina absorbido por DEAE de cromatografía. La concentración de factor IX en este preparado es 30 veces mayor que en el plasma normal contiene además los factores II, VII y X. Es - útil también para tratar aquellos casos de hipotrombinemia que se deben a enfermedades del hígado, o terapéutica con dihidroxicumarina

#### HEMOFILIA VASCULAR. -

(Enfermedad de Von Willbrand)

La enfermedad de von Willebrand es probablemente el más co - mún de los trastornos hereditarios de la coagulación pero sólo se identificó en época reciente, merced al desarrollo de técnicas diagnósticas - nuevas más precisas.

Al generalizar estas nuevas técnicas y al descubrir nuevos casos, se comprendieron mejor los mecanismos de producción del trastorno, es probable que la anomalía resulte la causa hereditaria más común de hemorragia intrabucal espontánea en esta enfermedad existen - cuando menos los defectos demostrables la adherencia de las plaquetas es menor ( lo que podría explicar el mayor tiempo de sangrado) y los niveles de factor VIII son bajos - en general entre 5 y 15% no se trata de una hemofilia A, pues la transfusión es sangre procedente de hemofílicos graves (GAH de 0% ) o de plasma conseruado (GAH 0% también ) permiten elevar el nivel de factor VIII en la sangre de los pacientes con enfermedad de von willebrand.

Quizá el plasma que carece de GAH aporte algún factor que permita a este tipo de enfermos sintetizar su propia GAH la enfermedad se llamará hemofilia "vascular" porque se pensaba que existía también un defecto capilar; pero a la fecha, no hay pruebas satisfactorias de que así sea.

El mecanismo de transmisión es un gen autosómico dominante; - la frecuencia es la misma en ambos sexos se observa a menudo menorrhagia, epistaxis ( en 75% de los niños pues sufren trastornos), y sangrado por las encías son raras las hemartrosis y las petequias.

Las tendencias hemorrágicas suelen manifestarse en la infancia y disminuyen en el adulto y anciano.

Debe sospecharse esta enfermedad frente al paciente con sangrado

do de encías, epistaxis, o ambas cosas, con un tiempo de sangrado prolongado (raro en hemofílicos A o B) y cifras bajas de GAH son muy importantes los antecedentes familiares de sangrado, en cualquiera de los progenitores el número de plaquetas, el tiempo de coagulación y el consumo de protrombina son normales la prueba de torni puede ser positiva, la prueba diagnóstica más reciente, descrita por Hellem, es el estudio de la adherencia de plaquetas inducida por ADP.

Quick elaboró una prueba de tolerancia a la aspirina que parece ser positiva en estas pacientes o los que presentan trombocitopenia se mide el tiempo de sangrado, y se da al paciente 300 mg de aspirina (150 en niños), dos horas después, se vuelve a medir el tiempo de sangrado en la enfermedad de von Willebrand se observa un notable aumento, hasta cifras tres veces superiores a las obtenidas antes de la administración de aspirina.

Tratamiento odontológico de los pacientes con enfermedad de Von Willebrand. -

Estos enfermos no deben de recibir aspirina por el peligro de aumento en el tiempo de sangrado. En general, bastan para evitar las hemorragias la atención meticulosa a los detalles durante las maniobras quirúrgicas, periodónticas y de restauración. En enfermos con tendencia al sangrado profuso, pueden ser necesaria la hospitalización.

En general la transfusión de plasma fresco congelado antes de la intervención basta para evitar las hemorragias.



## HEMORRAGIAS YA TROGENICAS

Terapéutica antiloagulante. -

Las razones más frecuentes para que un paciente se someta a terapéutica anticoagulante son el infarto agudo del miocardio, los accidentes vasculares cerebrales (ataques) por embolias o trombosis, o los episodios de embolias pulmonares. La mayor parte de pacientes que reciben anticoagulantes saben que deben consultar a su médico antes de someterse a intervenciones quirúrgicas u odontológicas sin embargo, el dentista siempre deberá preguntar a sus pacientes si emplea tales medicamentos.

Se utilizan dos variedades de anticoagulantes: la heparina y los derivados de la dihidroxicumarina.

El segundo producto es de empleo más común que el primero.

Como la heparina debe aplicarse por vía parenteral, solo se emplea en pacientes hospitalizados su función primaria consiste en evitar la formación de trombina, e inhibe la agregación de las plaquetas, cuando se administra por vía subcutánea, su acción suele durar alrededor de seis horas el efecto anticoagulante se mide por el tiempo de coagulación de LEE y WHITE de la sangre del paciente; el nivel terapéutico habitual es el que permite lograr un tiempo de coagulación de 2-3 veces mayor que el normal. Después de intervenciones odontológicas que produzcan hemorragia, el paciente puede tratarse habitualmente con trombina local si es necesario, se puede reducir rápidamente el efecto anti-

coagulante disminuyendo la dosis de heparina que se administra al paciente.

Con mucho, los anticoagulantes más seguros y más utilizados en la medicina actual son los derivados de la dihidroxicumarina. Se dan por vía bucal, generalmente como dosis diaria, al final de la tarde son antagonistas de la vitamina K y reducen la producción hepática de estos cuatro factores de coagulación: II, VII, IX y X.

El grado de efecto anticoagulante se establece por el tiempo de trombina de quicil en una etapa la mayor parte de pacientes se mantienen a un nivel terapéutico que corresponde a un tiempo de 2 y media veces el valor testigo, en segundos la vitamina k se opone a la acción de estos farmacos, en tanto que dicha acción es potenciada por los salicilatos y los antibióticos de amplio espectro (que suprimen la flora intestinal normal responsable de la síntesis de vit. K) los pacientes que reciben estos medicamentos pueden recibir salicilatos en ocasiones para combatir el dolor, pero es preciso evitar las dosis frecuentes o aplicación prolongada.

Si se piensa llevar a cabo maniobras odontológicas que puedan producir hemorragias amplias, el paciente debe hospitalizarse. Muchos cirujanos maxilo faciales opinan que estos enfermos pueden tratarse sin modificar la terapéutica anticoagulante, siempre y cuando la terapéutica postoperatoria sea estrecha. Aunque la acción de los derivados de la dihidroxicumarina pueda invertirse por administración intramuscular -

de vit K<sub>1</sub> , se requieren de 12 - 24 horas para dicha inversión.

Existe actualmente un concentrado que restaura los niveles de los cuatro factores faltantes sin entrañar el peligro de hipervolemia, como ocurre con el plasma, este concentrado se trató en la terapéutica de la deficiencia hereditaria de factor IX.

Hemorragias debidas a enfermedades del hígado. -

Las hepatopatías como la cirrosis o hepatitis rara vez dan lugar a hemorragia bucal antes de sus últimas etapas.

El mecanismo es el mismo que en los trastornos yatrogénicos por terapéutica anticoagulante: formación escasa o nula de factores de coagulación II, VII, IX y X. Esto puede deberse a dos mecanismos pues para la síntesis de los cuatro factores de coagulación se necesitan simul táneamente una célula hepática sana y un suministro de vit. K.

En el caso de enfermedades del parénquima hepático, la supresión se debe directamente a los trastornos de la función del hepatocito. En el caso de obstrucción de vías biliares, interviene otro mecanismo la vitamina K es liposoluble, y al faltar la bilis intestinal, que es ne cesaria para emulsificar la grasa antes de su digestión, se reduce la ab sorción de vitamina K .

De esta manera, se inhibe la formación de los cuatro factores de coagulación, al no disponer la célula hepática de la vitamina K necesaria.

En estos pacientes, el tratamiento odontológico debe definirse - hasta que exista mejoría clínica si se requiere una intervención urgente

sobre tejidos bucales, resulta útil la trombina local.

Hemorragia debida a macroglobulinemia, mieloma multiple  
y lupus eritematoso generalizado.

En la macroglobulinemia, mieloma multiple, y el lupus eritematoso generalizado, se producen proteínas séricas anormales es frecuente encontrar hemorragias por la boca y nariz (hasta el 80% de los casos de macroglobulinemia), que constituyen a menudo la primera manifestación patológica. El sangrado se presenta como hemorragia franca, o como equimosis en la mucosa bucal el sangrado bucal parece debido a la formación de complejos entre los factores de coagulación y las inmunoglobulinas gamma M (macroglobulinas).

El sangrado por la boca es más raro en el mieloma múltiple que en la macroglobulinemia y puede ser debido a inactivación semejante a los factores de coagulación. También puede deberse a una trombocitopenia secundaria a proliferación de células plasmáticas en la medula ósea - el mieloma múltiple se estudia con más detalles más adelante.

En el lupus eritematoso generalizado, las proteínas séricas anormales rara vez dan lugar a sangrado bucal, pero cuando llega a presentarse, parece obedecer al mecanismo de proteínas séricas anormales

Hemorragias por deficiencia exceso o disfunción de las  
plaquetas.

Cuando es número total de plaquetas es inferior a 50 000 por  $MM^3$

(cifra normal, de 250,000 a 500,000 ), pueden ocurrir hemorragias en la cavidad bucal.

Las primeras manifestaciones de las deficiencias plaquetarias son petequias en la mucosa de la boca estas petequias se presentan inicialmente en el paladar, invadiendo luego la mucosa de la boca. Estas petequias son más raras en la encía si las plaquetastotales siguen disminuyendo hasta menos de 50,000 por  $MM^3$  empiezan las hemorragias francas pueden provenir del espacio peridentario en casos de traumatismo de oclusión, o de las encías marginales si existe una irritación local por dientes rotos o concreciones. Pero si el total de plaquetas es inferior a 10,000 por  $MM^3$ , no hace falta irritación local para producir hemorragia franca, o incluso equimosis. Frente a cifras muy bajas (Menos de 5,000), la regla es que se observan grandes hemorragias en las papilas gingivales cuyo tamaño quede aumentar de 2 a 3 veces, observandose en ellas un inquietante color rojo oscuro. Los pacientes pueden sucumbir a hemorragias intracerebrales cuando los recuentos plaquetarios llegan a estos niveles.

#### Hemorragia por enfermedades generales. -

Son bastante raras las manifestaciones hemorragicas en cavidad bucal de trastornos generales distintos de los que afectan la sangre y los organos hemato-poyeticos en la endocarditis bacteriana y la meningococemia, pueden encontrarse petequias en cualquier lugar de la cavidad bucal. Estas petequias no se deben a deficiencia o disfunción pla-

quetaria, sino a trombos bacterianos que destruyen la pared capilar permitiendo el escape de glóbulos rojos a los tejidos que rodean el vaso como cualquier petequia de cualquier origen la presión no logra hacerlas desaparecer la faringitis por virus o estreptococos puede producir petequias en paladar blando, como extensión de la enfermedad faríngea, quizá como un mecanismo similar de la endocarditis, pequeñas roturas en la pared capilar debidas al agente infeccioso.

En nuestros días de autoterapéutica vitamínica, se han vuelto muy raras las clásicas manifestaciones bucales del escorbuto. En esta enfermedad las encías se llenan de sangre, se congestionan y sangran con facilidad. Más tarde los dientes se aflojan, y si continúa la carencia, pueden caer se ha visto que se necesitan 6 meses de deficiencia de vitamina C cuando menos para que aparezcan las manifestaciones bucales.

#### ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS. -

Las enfermedades hematológicas son de gran importancia en odontología, pues el dentista puede ser consultado para el tratamiento de "encías sangrantes", hipertrofia de las encías, grandes ulleras bucales o crecimiento no explicado de ganglios linfáticos submaxilares y cervicales. Un diagnóstico temprano por el dentista de la enfermedad general, basandose en signos y síntomas bucales, puede salvar la vida de los pacientes que sufren alguna de estas enfermedades.

En otros casos, por ejemplo las leucemias, el diagnóstico tem-

pranó significa un mejor tratamiento, lo que prolonga la vida del paciente y le permite soportar su enfermedad en las mejores condiciones posibles.

La identificación de pacientes con enfermedades de los tejidos hematopoyéticos es de suma importancia antes de las intervenciones, pues estas pueden ir seguidas de hemorragia grave, a veces mortal, diseminación fulminante de las infecciones, o úlceras dolorosas.

Una revisión de la historia clínica de pacientes hospitalizados con discracias sanguíneas muestra que muchos de ellos fueron objeto de tratamientos dentales bien intencionados, pero inoportunos, antes de su hospitalización. El dentista siempre debe pensar en la posibilidad de una discracia sanguínea subyacente en pacientes con gran crecimiento de tejidos de la encía o úlceras amplias de encía, mejillas o paladar.

Es imposible establecer un diagnóstico de certeza de estas enfermedades sin estudios de laboratorio muchos de tales estudios pueden realizarse en el consultorio dental, pero otros exigen la intervención de un laboratorio especializado.

Agranulocitosis (neutropeni) maligna, angina agranulocítica.

En 1922, SCHULTZ describió por primera vez este síndrome, caracterizado por lesiones ulceradas de la mucosa de boca y faringe, fiebre y a veces esplenomegalia. Es constante la notable disminución del número de granulocitos circulantes, principalmente neutrófilos. Esta enfermedad es más frecuente en mujeres de más de 30 años, es rara

en la raza negra.

#### Etiología. -

Se han propuesto muchas etiologías, incluyendo causas bacterianas, virales, hormonales y alérgicas.

La causa más frecuente es la respuesta alérgica a algún fármaco o sustancia química una disminución notable del recuento de granulocitos inmediatamente antes de la menstruación o durante esta constituye una entidad clínica clásica, sin características malignas y debe considerarse como neutropenia cíclica.

En 1930 se señaló un caso de agranulocitosis debida a administración de acetofenetidina son tantos los fármacos que pueden producir disminución transitoria de los granulocitos que resulta imposible enumerarlos. Se empleo de las distintas sulfamidas y en ocasiones constituyó el efecto colateral más grave el tiouracilo y sus derivados, destinados al tratamiento de hipertiroidismo, pueden producir agranulocitosis. El ácido para-aminosalicílico (pas) empleado en el tratamiento de la tuberculosis y enfermedades semejantes, la butazolidina con la que se combate el dolor y ejerce efectos antiinflamatorios en la artritis reumatoide, los diuréticos mercuriales, la procainamida y algunos antihistamínicos han llegado a producir agranulocitosis. El antibiótico más importante en cuanto a depresión de médula ósea es el cloranfenicol se desconoce el mecanismo exacto de producción de la agranulocitosis, y probablemente difiera según el factor etiológico. La lesión principal es



la detención de los fenómenos de maduración de la serie mieloide. La agranulocitosis no afecta los glóbulos rojos, las plaquetas, ni los factores de coagulación .

#### Síntomas. -

En esta enfermedad suelen encontrarse lesiones ulceradas o gangrenosas de encías, mejillas o paladar, las úlceras son muy dolorosas presentan poco cambio inflamatorio en sus bordes y muchas veces muestran un fondo verde amarillento estas úlceras pueden aparecer brusca o progresivamente. Pueden estar afectados de la misma manera la membrana periodóntica y hueso alveolar estas úlceras producen un olor característico de tejido necrótico. El paciente suele quejarse de debilidad progresiva, fiebre, malestar, cefalga.

En la mayor parte de los casos, el paciente atribuye las lesiones bucales a retención de fragmentos de raíz o dientes cariados, el aspecto típico de las úlceras, la falta de reacción inflamatoria a su alrededor, y los trastornos generales acompañantes, deben hacer pensar en agranulocitosis.

#### Diagnóstico. -

Puede establecerse el diagnóstico por historia clínica, el aspecto de las lesiones y los resultados típicos de las biometrías. En los frotis de sangre periférica, no se encuentran granulocitos jóvenes (formas en banda), y disminuyen el número de granulocitos maduros (neutrófilos segmentados), a veces hasta desaparición completa.

Fronte a úlceras pefaringe, amígdalas o mejillas, es preciso pensar también en mononucleosis infecciosa, úlceras aftosas graves, herpes simple primario o infección por virus coxsackis, leucemia y difteria. La flora bacteriana bucal ayuda poco al diagnóstico la cantidad de fugoespiroquetas es menor de la que podría esperarse por el aspecto de las lesiones clínicas.

#### Tratamiento. -

Debe suspenderse de inmediato cualquier medicación susceptible de ocasionar neutrorenia maligna. Puesto que casi cualquier fármaco puede ser responsable del cuadro, como la depresión de granulocitosis suele ser momentanea, la terapéutica se enfoca principalmente a evitar las infecciones secundarias hasta que se presente una regeneración espontánea de la serie leucocitaria. El tratamiento de elección es la administración intramuscular de 600 000 a 1 000 000 unidades de penicilina al día, la neutropenia también responde a la terapéutica con ACTH, a veces con recuperación total en tan solo 2 días. La ACTH debe administrarse por vía parenteral. También son eficaces los esteroides corticosoprarrenales por vía oral junto con el esteroide o la ACTH se administra penicilina se puede mantener una buena higiene bucal con un enjuague alcalino, si hay mucho dolor puede aplicarse anestésicos locales, también pueden a c/u dar los enjuagues bucales con bacitracina o neomicina.

#### Pronóstico. -

Este depende de la duración de la enfermedad antes de la aplicación del tratamiento, y de la naturaleza de la sustancia que deprimió la médula ósea. Con un diagnóstico precoz y tratamiento eficaz, los enfermos suelen curar por completo el dentista puede contribuir - importantemente a reducir la mortalidad entre estos enfermos, mediante un diagnóstico temprano.

### NEUTROPENIA CICLICA

Esta enfermedad relativamente rara se caracteriza por desaparición periodica de neutrófilos circulantes.

En su forma más común, los neutrofilos desaparecen por completo de la sangre periférica cada 3 semanas aproximadamente al cabo de 5 - 8 días, empiezan a aumentar otra vez pero en general no pasan de 50% en la fórmula blanca.

Los estudios en serie de médula ósea muestran supresión o detención de la maduración de la serie granulocítica durante los periodos de neutropenia de este ciclo.

Se ignora la etiología de la neutropenia cíclica es cuadro clínico es confuso, pues durante el periodo de menor resistencia debido a la neutropenia, puede presentarse casi cualquier fenómeno inflamatorio o infeccioso para el cual el paciente resulte sensible.

La manifestación clínica más precisa consiste en úlceras bucales concomitantes con la neutropenia se puede presentar gingivitis y en algunos casos hipergammaglobulinemia, también se puede presentar

enfermedad periodontica estan indicados los recuentos y fórmulas blancas en serie, obligatoriamente el tratamiento consiste en atender los fenómenos patológicos acompañantes. Han fracasado todos los intentos para tratar la enfermedad primaria. La esplenectomía parece haber dado ciertos resultados, pero no se logra la cura completa de los enfermos.

### LEUCEMIA

La leucemia es una causa importante de muerte actualmente representa casi el 50% de todas las muertes por cancer en los niños de 4 a 14 años.

Se calcula que se diagnostican cada año más de 10,000 casos nuevos.

La leucemia suele manifestarse por un aumento numérico importante en los leucocitos de sangre periférica en la tercera parte de los pacientes aproximadamente se encuentran menos de 21 000 glóbulos blancos por  $MM^3$  cuando la cifra total de glóbulos blancos es normal, pero se encuentran células leucémicas en sangre periférica, se habla de "subleucemia". Si no hay leucocitos anormales en sangre periférica (o sea si solo se encuentran en médula ósea), se trata de una leucemia "aleucémica".

Los distintos tipos de leucemia pueden afectar a cualquier grupo de edad la frecuencia de la enfermedad es de siete veces mayor en individuos que muestran relación consanguínea con los enfermos que -

un grupo de testigos comparables la leucemia es más frecuente en la raza blanca. Las variedades más comunes de leucemia con la granulocítica (MIELOCITICA), linfocítica y monocítica, en las 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. Los casos - caracterizados por células muy inmaduras suelen mostrar una evolución más rápida, y esta clasificación resulta útil desde el punto de vista pronóstico además del morfológico.

Cuando las células leucémicas son tan inmaduras que no es posible saber a que variedad pertenecen, se habla de leucemia de "células primitivas o blásticas". No hay acuerdo general acerca de la existencia de una variedad crónica de leucemia monocítica. La leucemia - que ocasiona más frecuentemente lesiones bucales parecen ser la monocítica, esta leucemia es muy rara.

Se ignora la causa exacta de la leucemia por mucho tiempo se consideró un tumor maligno de los tejidos hematopoyéticos es completamente seguro que la leucemia se debe a un virus en el pollo y el ratón; cada día se fortalece la hipótesis de que la leucemia humana podría ser también una enfermedad viral, desencadenada por alguna anomalía bioquímica todavía desconocida de la célula, o que podía deberse a la falta de alguna sustancia intracelular de maduración, un poco -

más en el caso de la anemia perniciosa. La exposición prolongada a dosis bajas de radiación parecen aumentar la predisposición a la leuce- -  
mia también fueron implicados los agentes químicos que lesionan la medula ósea en particular el benceno.

Al parecer la leucemia no atraviesa la barrera placentaria las transfusiones accidentales con sangre leucémica no desencadenan la enfermedad en el receptor. De hecho se han utilizado con buenos resulta-  
dos los granulocitos relativamente maduros, que pueden ser abundanti-  
simos (200 000 por  $MM^3$ ) en pacientes con leucemia granulocítica cró-  
nica para administrarlos a pacientes con anemia aplástica. En 80% de-  
los pacientes con leucemia granulocítica crónica, uno de los cromoso-  
mas (número 21) resultó sorprendentemente pequeño. Se ignora la rela  
ción entre esta anomalía cromosómica y la patogenia de la enfermedad.  
Pueden aumentar mucho los mieloblastos sin grandes cambios de los -  
leucocitos circulantes, por esta razón suele recurrirse para el diagnós-  
tico al exámen de médula ósea.

#### LEUCEMIA AGUDA. -

Los síntomas de la leucemia monolítica y mielógena agudas re-  
cuerdan una infección febril (39-40°C), con dolor de garganta hincha-  
miento de las amígdalas malestar, agotamiento, cefalga y algias diver-  
sas en 45% de los casos infantiles, hay linfadenopatía que puede consti-  
tuir la manifestación inicial.

Las primeras lesiones intrabucuales pueden consistir en hiper-

trofia de las encías, con o sin zonas necróticas abscesos de la pulpa erodidos 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 el signo más común en la región de cabeza y cuello es la adenopatía.

Los demás hallazgos son hiperplasia gingival ( 33% ) petequias y equimosis (36%), úlceras de la mucosa bucal (27%) y hemorragias (18%).

Diagnóstico. -

Debe pensarse en leucemia frente a farsa, palidez, pérdida de peso, linfadenopatía hemorragias, petequias o equimosis o lesiones ulceradas.

El diagnóstico de certeza requiere estudios hematológicos a veces con frotis de médula ósea o biopsia de médula o ganglio linfático.

Manifestación es bucales. -

El dentista tiene la obligación de pensar en una posible causa general frente a lesiones ulceradas de encías y tejidos bucales, en especial si existe al mismo tiempo hipertrofia de las encías y ganglios linfáticos cervicales muy grandes 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.

Tratamiento. -

El tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible y disminuir la irritación de las lesiones necróticas.

Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino es útil la antibióticoterapia parenteral para evitar las lesiones ulcero necróticas de la boca. Están contra indicadas las extirpaciones, biopsias bucales y raspados profundos. En caso de dolor agudo de los dientes, se realiza un drenaje amplio por la o las raíces de ese diente. Se podría incluir un recuento de plaquetas de cuando menos 60 000 por  $MM^3$  sin datos clínicos de sangrado espontáneo, una hemoglobina de cuando menos 11 g por 100 ml. y una cifra adecuada de neutrófilos maduros en sangre circulante. Se cree que la función de neutrófilos maduros es casi normal en los pacientes de leucemia aguda y de leucemia linfocítica crónica que tengan un número suficiente de tales neutrófilos.

En los enfermos con leucemia granulocítica crónica los neutrófilos maduros pueden mostrar una disminución de la función fagocitaria, pero en general este defecto queda compensado por el enorme grupo de glóbulos blancos.

Se logran muchos adelantos en el tratamiento general, aunque -



todavía no se dispone de ninguna terapéutica curativa actualmente, es posible lograr remisiones completas en casi todos los pacientes con leucemia aguda. El periodo promedio de supervivencias es de dos años y medio. Las medidas generales de sosten incluyen transfusiones y una buena nutrición. Se lucha por mantener cifras de hemoglobina vecinas de 11 g por 100 ml de sangre. Algunos de los agentes químicos que se utilizan inhiben el crecimiento celular, quizá interfiriendo con algún sistema enzimático intracelular. Se utiliza también ACTH, trietilmelamina (TEM) y antagonistas del ácido fólico. Algunos de los antimitóticos empleados en el tratamiento, como la 6-mercaptopurina, pueden dar lugar a una estomatitis característica, con lesiones pequeñas muy parecidas a las de la estomatitis aftosa. Se puede administrar 6-mercaptopurina combinada con esteroides también fosfato de circonilo coloidal con P32 en la leucemia crónica. Todos estos medicamentos tienen su mayor eficacia en el tratamiento de las variedades crónicas de la enfermedad. También se recurre a la irradiación junto con la terapéutica medicamentosa.

## LEUCEMIA CRÓNICA

### LINFOCITICA. -

También conocida como leucemia del anciano, suele observarse una adenopatía inexplicada, acompañada de debilidad progresiva, disnea y anemia. A diferencia del linfosarcoma, los ganglios linfáticos tienden a estar separados. El 29% muestra adenopatía cervical -

el 15% hiperplasia de encías, el 10% úlceras, otro 10% petequias y equimosis y el 4% sangrado franco el diagnóstico depende de estudios hematológicos, a veces se encuentran cifras altísimas de leucocitos, más de 100,000 por  $\text{mm}^3$  con alta proporción de linfocitos inmaduros (95-98 % del total de leucocitos). Es común secundaria.

#### GRANULOCITICA. -

La leucemia granulocítica crónica tiene un comienzo insidioso - pueden existir anomalías hematológicas durante meses o años antes de que aparezcan manifestaciones clínicas es común la esplenomegalia y la hepatomegalia. con frecuencia estos pacientes sufren vértigo, astenia y palpitación por anemia secundaria. La piel puede tener un color amarillo verdusco. Cabe encontrar hemorragias subcutáneas o sangrado por orificios nasales.

Las primeras manifestaciones clínicas son hipertrofia, necrosis gingival, hemorragia submucosa o sangrado intenso por las encías. Hay hemorragias espontáneas en la pulpa.

El diagnóstico se basa en la biometría hemática, en esta leucemia se han visto recuentos de 500 000 mielocitos por  $\text{MM}^3$  en general existe una gran proporción de mielocitos, con alto número de formas jóvenes, son raras las células primitivas como blastos y progranulocitos. Como regla existen grados variables de anemia es posible confundir la leucemia con mononucleosis infecciosa sobre todo en adultos jóvenes, la prueba del antígeno de glóbulos de carnero Paul-Bunnell en -

busca de anticuerpos heterófilos es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial.

El tratamiento de las leucemias crónicas es similar al de las leucemias agudas.

El pronóstico es mejor en cuanto a duración de la vida, pero no se conoce todavía ninguna curación verdadera de la leucemia.

#### ENFERMEDADES DE LAS PLAQUETAS. -

Todas las enfermedades que afectan las plaquetas presentan manifestaciones bucales semejantes.

Suelen empezar con petequias - escape de sangre al espacio intercelular, visible inmediatamente por debajo de la mucosa bucal. Las petequias son manchas rojizas de un diámetro inferior al de la cabeza de un alfiler y muchas veces se presentan al principio cerca de la unión del paladar duro y blando.

A diferencia de las lesiones de la telangiectasia hemorrágica hereditaria, estas manchas no desaparecen al aplicar presión esto ayuda a distinguir las petequias, o las manchas de tipo equimosis de las anomalías vasculares. Al continuar las hemorragias intercelulares, paralelamente a la gravedad del trastorno plaquetario, se presentan equimosis, al agravarse el trastorno plaquetario, se presentan hemorragias francas en la cavidad bucal en un principio se producen en focos sometidos a traumatismos ligeros, pero más tarde pueden ser espontáneas, se conocen casos de hemorragia espontánea en la pulpa.

La descomposición de la sangre en el surco gingival y las zonas interdentarias producen un aliento feétido y forma un medio favorable para el desarrollo microbiano en caso de necrosis tisular por hemorragia interalveolar importante, puede superponérsele una infección por fusos-piroquetas.

Las enfermedades de las plaquetas se dividen en tres categorías principales:

- 1). - Trombocitopenias, con disminución del número de plaquetas circulantes.
- 2). - Trombocitosis, con aumento del número de plaquetas circulantes.
- 3). - Trombastenias, con número normal de plaquetas, pero de función normal.

Puede sospecharse un trastorno plaquetario al observar petequias, equimosis o sangrado inexplicado en la boca, y cuando los protis de sangre periférica muestran disminución, falta o exceso de plaquetas, o plaquetas de morfología extraña.

El diagnóstico definitivo requiere un recuento de plaquetas y pruebas de laboratorio sobre funciones plaquetarias, como retracción del coágulo, adherencia de plaquetas y transformación de protrombina.

### TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia es la disminución del número de plaquetas circulantes no suelen aparecer manifestaciones hemorrágicas antes de

que la cifra total descienda menos de 60 000 por  $\text{MM}^3$ . Las trombocitopenias se dividen en 2 categorías principales - las de causa desconocida o púrpura trombocitopenica ideopática, y las de causa conocida, o trombocitopenias secundarias.

La purpura trombocitopenica ideopática (PTI) puede deberse a 2 mecanismos. En el primer caso disminuye la producción de las plaquetas.; en el segundo aumenta su destrucción: en fin, pueden ocurrir ambas, se demostró una destrucción acelerada de las plaquetas en la mayor parte de enfermos con PTI, y parece tener una base autoinmune no se requiere ningún antígeno exogeno para inducir esta autoinmunidad.

Muchos de estos pacientes responden a esteroides cortico suprarenales. También se ha encontrado esplenomegalia lo que hace pensar que la permanencia de la sangre en el bazo podría explicar en parte dicha destrucción. Muchos de estos enfermos responden a la esplenectomía. La PTI es más común en las mujeres posmenopáusicas y en los niños.

En el caso de la trombocitopenia secundaria es posible encontrar la causa desde el punto de vista clínica, puede decirse que cualquier caso de trombocitopenia en el cual se demuestre una causa constituye una trombocitopenia secundaria esta variedad es más común en los adultos.

Tratamiento. -

En general es posible detener las hemorragias gingivales por-

aplicación local de hemostáticos no causticos como espuma de fibrina, - gelfoam o celulosa absorbible con trombina.

En ocasiones el sangrado de encías se detiene al aplicar un enjuague bucal de peróxido de hidrógeno al 65% la alimentación debe ser semisólida para evitar traumatismo de encías.

Los tratamientos generales suelen consistir en esteroides corticosteroides, esplenectomía y transfusiones de plaquetas.

Los esteroides corticosteroides pueden reducir el sangrado, la esplenectomía es útil en pacientes que muestran megacariocitos en médula ósea - aquellos pacientes cuya enfermedad se debe a mayor destrucción y no a menor producción de plaquetas las transfusiones de las plaquetas son útiles para tratar la trombocitopenia secundaria, pero su acción en enfermos con PTI es nula se aplican al principio cada tres o cuatro días, estas transfusiones frecuentes dan lugar a anticuerpos, y la eficacia del método es cada vez menor.

En general basta con llevar el recuento de las plaquetas a 20 000 por  $MM^3$ . Los pacientes con trombocitopenia secundaria que requiere intervenciones odontológicas con riesgo de hemorragia importante deben hospitalizarse antes de la intervención, la cifra de plaquetas debe de ser de 30, 000 por  $MM^3$  cuando menos

#### TROMBOCITOSIS. -

La trombocitosis es un padecimiento poco frecuente en el cual las plaquetas sanguíneas pasan de 1 000 000 por  $MM^3$ . A pasar de es-

de exceso de plaquetas, es frecuente observar en todo el cuerpo petequias mucocutáneas equimosis y sangrado así como lesiones de tipo trombotico a veces la causa del aumento de plaquetas se desconoce (trombocitosis esencial) (trombocitemia hemorrágica); puede ser consecuencia transitoria de una fractura de un hueso largo o de una hemorragia intensa o puede acompañar a una enfermedad maligna, una policitemia vera, una leucemia granulocítica crónica o mielofibrosis.

La trombocitosis puede ser el primer signo de una leucemia, y pueden pasar varios años antes de que se manifiesten las anomalías de glóbulos blancos el diagnóstico exige recuento plaquetario. El tratamiento general consiste en aplicar fósforo radiactivo o algún agente para supresión de médula ósea.

Los tratamientos odontológicos suelen ser conservadores si hay gingivitis o enfermedad periodontal que ocasione sangrado local, se escarificaran ligeramente los dientes un cuadrante en cada sesión se puede detener la hemorragia por extracciones con GEL FOAM.

### TROMBASTENIA y TROMBOCITOPATIA

#### TROMBOPATIA . -

En la trombastenia y trombocitopatía existe un número suficiente de plaquetas, pero su función es inadecuada.

GLANZMANN, en 1918 observó que la trombastenia se manifestaba como trastorno hereditario caracterizado por sangrado clíni

co y retracción defectuosa del coágulo. Según quick, la trombopatía es un trastorno plaquetario que se traduce por producción defectuosa de tromboplastina mientras que la trombastenia es otro defecto, caracterizada por retracción defectuosa del coágulo en opinión de este autor es dudoso que exista trombastenia sintrombopatía concomitante.

Para el diagnóstico de cualquiera de ellas se requiere:

- 1). - Recuento plaquetario (normal)
- 2). - Retracción del coágulo (anormal)
- 3). - Consumo de protrombina (muy bajo)
- 4). - Morfología plaquetaria (las plaquetas pueden ser de gran tamaño, o no).

Las manifestaciones bucales son similares a las de otros trastornos plaquetarios; petequias, equimosis y sangrado espontáneo, grandes hemorragias por traumatismos ligeros como la aspirina puede empeorar la hemorragia, deben elegirse otros analgésicos.

Tratamiento odontológico. -

Son útiles los hemostáticos locales en cavidad bucal para detener el sangrado capilar el tratamiento general usado para la crisis hemorrágica consiste en transfusión de plaquetas en caso de intervenciones odontológicas susceptibles a producir sangrado importante (extracciones dentales, gingivectomía etc). estos pacientes deben hospitalizarse.

TROMBASTENIA ADQUIRIDA



Debida a enfermedades generales que ocasionan defectos en la función plaquetaria, enfermedades tales como la uremia y los estados que se acompañan de proteínas séricas anormales (disproteinemias), como lupus eritematoso generalizado, otras enfermedades de la colágena y el mieloma múltiple se encuentran retracción de coágulo defectuosa, transformación insuficiente de la protrombina, y sangrado clínico espontáneo este es más común en la cavidad bucal, sobre todo si existen problemas gingivales locales e irritación de la encía muchas veces la terapéutica general es ineficaz, cuando el estado local de la boca representa la causa fundamental de la hemorragia esta indicando un raspado conservador.

Aunque puede producir una gran hemorragia, cuando estas enfermedades son tan graves que dan lugar a hemorragia bucal espontánea, el pronóstico para la vida es malo, y el dentista puede sugerir al médico la conveniencia de un tratamiento odontológico temporal específico.

#### POLICITEMIA. -

La policitemia puede definirse como un aumento anormal de la concentración de hemoglobina siempre se acompaña de mayor número de eritrocitos. La policitemia puede consistir en un aumento relativo más que real de concentración de hemoglobina esta policitemia relativa se debe a pérdida de líquido intra y extravascular por diversas cau

sas: cetoacidosis diabética, deshidratación posquirúrgica, vómitos o diarreas de larga duración o diuresis secundaria al tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva en la policitemia relativa, la hemoglobina rara vez sube más de 25% y no se observan cambios bucales importantes la policitemia verdadera puede ser de naturaleza primaria ( policitemia vera ), en caso de proliferación neoplásica de los tejidos hematopoyéticos o consecuencia de alguna otra enfermedad.

Es común encontrar policitemia secundaria sin individuos que viven a gran altura y en pacientes con enfermedad cardíaca congestiva insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedades pulmonares como episema, silicosis y engrosamiento de la membrana del plúeolo pulmonar. Todos estos trastornos se acompañan de disminución de la saturación arterial de oxígeno, en general hasta menos de 90%.

También hay policitemia secundaria en ciertos tumores cerebrales ( en general vasculares), en el síndrome de Cushing, y en los carcinomas del riñón y pulmón se piensa que estos tejidos podrían sintetizar una substancia de tipo eritropoyetina que daría lugar a la policitemia secundaria.

El tratamiento de la policitemia secundaria es el mismo que el de la enfermedad causal.

#### POLICITEMIA VERA. -

La policitemia primaria es rara en esta enfermedad, existe -

un aumento neoplásico de la masa circulante de glóbulos rojos, la hemoglobina, los leucocitos totales, las plaquetas y la viscosidad de la sangre todos estos factores favorecen los accidentes tromboticos, frecuentes en esta enfermedad. La causa se ignora.

La enfermedad es relativamente rara en la raza negra.

Entre los signos clínicos se encuentra un color rojo purpura no table, principalmente la cabeza, cuello, pies y manos, las venas superficiales son oscuras y tensas, el paciente se queja de nerviosidad cefalea zumbidos de oídos y neuralgias. Las puntas de los dedos suelen mostrar cianosis. Son comunes las parestesias, en particular los nervios craneales se deben a zonas localizadas de anemia cerebral a consecuencia de la mayor viscosidad sanguínea, una hemorragia o una trombosis en más de 75% de los casos existe una esplenomegalia que se acompaña a veces de sensación de plenitud en el cuadrante superior izquierdo del abdomen es común la hipertensión sistólica. Las complicaciones son menos frecuentes en los pacientes controlados aún con un tratamiento cuidadoso, la policitemia vera predispone a las hemorragias y trombosis posoperatorias.

Manifestaciones bucales. -

Una de las características más claras es el color rojo púrpura de orejas, mucosa bucal, encías y lengua.

La lengua puede dar la impresión de haber sido pintada con - cristal violeta las encías están muy inchadas, muchas veces sangran

espontáneamente pero no muestran tendencia a villeras son comúnes -  
petequeñas de la mucosa bucal.

#### Diagnóstico. -

Depende de los signos clínicos característicos, de los antecedentes de la enfermedad y de la biometría.

La saturación arterial de oxígeno y los estudios de función pulmonar suelen dar resultados normales.

#### Análisis de laboratorio. -

En general existen 7 000 000 de eritrocitos por  $\text{MM}^3$ , o más se conocen casos encifras totales hasta de 16 000 000 la hemoglobina es alta, entre 18 y 248 por 100 ml. de sangre. También resultan altos los recuentos de leucocitos y plaquetas. en los frotis se observan eritrocitos nucleados y alteraciones del tamaño y la forma de los glóbulos.

#### Tratamiento. -

Cuando el hematocrito es mayor de 60%, está indicada la sangría (flebotomía). La aplicación de rayos x no se aconseja, puestambién tiende a disminuir la producción de glóbulos blancos. La terapéutica con  $\text{P}_{32}$  (fósforo radiactivo) puede lograr una remisión de un año o más en 75% de los casos se recurre a ella para suprimir la función de médula osea cuando el hematócrito es superior a 60%. También se puede administrar 39 mg de trietilenmelamina (TEM) obteniéndose una respuesta sintomática y hematológica satisfactoria el tratamiento

bucal consiste en mantener una buena higiene durante las etapas agudas se han observado grandes hemorragias a consecuencia de extirpaciones durante las fases de recuentos eritrocitarios altos.

### ANEMIA . -

Se habla de anemia en cuanto se observa una disminución de la cantidad normal de hemoglobina circulante. Esta disminución puede obedecer a:

- 1). - Pérdida de sangre, como anemias comunes por deficiencia de hierro.
- 2). - Menor producción de eritrocitos como en la anemia perniciososa o por falta de ácido fólico.
- 3). - Mayor destrucción de glóbulos rojos, como en la anemia hemolítica.

También es posible agrupar las anemias en función del tamaño de los globulos rojos (microcíticas normocíticas, macrocíticas o de su concentración de hemoglobina (hipocrómicas, normocrómicas).

#### ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE

#### ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

#### ( HIPOCROMICA MICROCITICA ). -

Se trata probablemente de la variedad más común de anemia; - puede deberse a pérdida crónica de sangre, como en el caso de sangrado menstrual o menopausico, parto, hemorroides, de lesión maligna -

o úlcera en tubo digestivo. También puede aparecer en pacientes con distintos padecimientos que reduzcan la absorción de hierro por ejemplo después de gasterectomía completa o parcial o en síndrome de mal absorción. La causa puede ser también la falta de hierro en los alimentos. Se ha calculado que el hombre adulto puede pasar 10 años sin ingerir hierro antes de presentar una anemia por deficiencia de hierro el organismo conserva celosamente las reservas de hierro la anemia crónica es un signo típico de tumor maligno y de cierta variedad de infestación parasitaria.

En las biometrías ordinarias es fácil observar la disminución de hemoglobina los glóbulos son pequeños y pálidos una cifra de hemoglobina inferior a 11 g por 100 ml tiene un significado clínico indudable los signos generales de anemia incluyen palidez de piel las conjuntivas y los lechos de las uñas, conciencia tendencia de las uñas a romperse y hendirse, puede existir debilidad y disnea de esfuerzo, así como dolor lingual también puede haber queilitis angular, los pacientes pueden mostrar cicatrización lenta después de las maniobras quirúrgicas bucales o periodontales. En el caso de anemia por deficiencia de hierro, la concentración sérica de hierro del paciente es baja, elevándose paralelamente la capacidad de fijación de hierro del suero es importante que el médico busque con todo cuidado la causa del sangrado recurriendo a radiografías del tubo digestivo sigmoidoscopia examen ginecológico y estudio completo de la historia clínica y la alimentación nunca se de

berán administrar sales de hierro sin haber encontrado y corregido la causa de la anemia hipocrómica macrocítica. No deben llevarse a cabo cirugía bucal de elección o tratamientos de periodoncia en pacientes con anemia pronunciada. Podría ocurrir un sangrado excesivo o una mala cicatrización.

#### Síndrome de plummer - vinson. -

Este síndrome se caracteriza por disfagia y una anemia hipocrómica microcítica, es común encontrar una lengua muy lisa, a menudo dolorosa, boca seca, uñas en palillo de tambor, y estomatitis angular en general la atrofia de la cubierta superficial de la lengua no es tan pronunciada como en la anemia perniciosa se observan cambios atroficos en las mucosas de boca, faringe, esófago alto, y úvula. Estos tejidos son secos, sin elasticidad y de aspecto lustroso. Además existen síntomas generales como agitación, palidez, edema de los tobillos y disnea.

Muchos de estos enfermos son anodontos y pierden sus dientes en época temprana de la vida, también se pueden presentar espasmos de garganta.

La disfagia, característica en esta enfermedad, parece debida a degeneración muscular a nivel esofágico.

El diagnóstico puede establecerse a partir de la historia clínica y las biometrías suele existir cierto grado de aclorhidria.

Como muchos de los síntomas son semejantes a los que se obser

van en la deficiencia del complejo B y las anemias hipocrómicas simples, debe ensayarse el mismo tratamiento que en estas condiciones. La respuesta a la terapéutica es variable y difícil de predecir. En algunas ocasiones la disfagia disminuye después de terapéutica a base de hierro.

Este síndrome puede ser grave, pues son comunes los carcinomas bucales y faríngeos.

#### ANEMIAS HEMOLITICAS. -

La anemia hemolítica se debe a destrucción excesiva de los eritrocitos, que puede obedecer a defectos intraglobulares a menudo hereditarios, o a factores extraglobulares.

Entre las causas más comunes se encuentran:

- 1). - Factores extraglobulares
  - a). - Infecciones fulminantes y tóxicas
  - b). - Prótesis valvulares del corazón
  - c). - Hiperesplenismo
  - d). - Incompatibilidad del factor RH (eritroblastosis fetal).
  - e). - Enfermedad crónica del hígado
  - f). - Enfermedad hemolítica autoinmune (lupus eritematoso generalizado)
  - g). - Reacciones transfusiones
- 2). - Defectos intraglobulares
  - a). - Forma anormal de los eritrocitos
  - 1). - Esferocitosis hereditaria



2). - Eliptocitosis hereditaria

B). - Hemoglobinas anormales (Hemoglo binopatías)

1). - Anemia de células falciformes, o rasgo del mismo nombre.

2). - Talasemia

3). - Otras hemoglobinopatías, hemoglobinas C, F, etc.

C). - Deficiencias enzimáticas del eritrocito

1). - Deficiencia de 6-fosfato de glucosa

2). - Deficiencia de cinasa de piruvato.

D). - Defectos del eritrocito debidos a otras enfermedades.

1). - Leucemia granulocítica crónica

2). - Anemias por deficiencia de B 12 y Acido Fólico

Parece que la médula ósea puede multiplicar por seis o siete su producción de glóbulos rojos: por lo tanto puede haber una hemólisis considerable antes de que se observe anemia. Así mismo es posible que exista hemólisis sin producir ictericia, por la capacidad del hígado normal de excretar grandes cantidades de bilirrubina.

Datos de laboratorio comunes a todas las anemias hemolíticas:

Se encuentra disminución de la hemoglobina, aumento de los reticulocitos, y aumento de bilirrubina sérica principalmente de tipo indirecto (no conjugada, prehepática) entre otras pruebas diagnósticas se pueden mencionar:

1). - Para medir el tiempo de supervivencia de los glóbulos, se marca una pequeña cantidad de glóbulos rojos con cromo radiactivo  $C^{51}$ ,

y se vuelven a inyectar a la circulación. Si la hemólisis se debe a un factor extraglobular, los glóbulos rojos de un donador compatible, marcados e inyectados de la misma manera que los del paciente, desaparecen tan rápidamente como los glóbulos del propio enfermo; si la hemólisis se debe a defectos intraglobulares, los glóbulos del donador compatible persistirán más tiempo que los del paciente

2). - Aunque las anemias hemolíticas pueden caracterizarse por una morfología normocítica y normocrómica en los frotis de sangre, los glóbulos de la esferocitosis y eliptocitosis hereditaria pueden mostrar una forma anormal esférica o elíptica respectivamente, esta forma quizá se observa mejor en preparaciones húmedas que en frotis.

3). - Los glóbulos de la esferocitosis hereditaria se hemolizan más fácilmente en soluciones salinas hipotónicas (fragilidad osmótica). Los glóbulos rojos normales no se hemolizan en estas soluciones.

4). - Es útil la prueba de Coombs para establecer la presencia de anticuerpos contra los eritrocitos.

5). - Se recurre a la electroforesis de la Hemoglobina para identificar las hemoglobinas anormales.

#### MANIFESTACIONES BUCALES Y OTRAS, COMUNES A TODAS LAS ANEMIAS HEMOLITICAS. -

Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez que se observa más fácilmente en el lecho de las uñas y conjuntiva, también se puede observar palidez en la mucosa bucal, sobre todo a nivel

del paladar blando, lengua y región sublingual.

A diferencia de las anemias por sangrado o insuficiencia de determinados factores, las anemias hemolíticas producen ictericia debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos.

#### HEMOGLOBINOPATIAS. -

Las hemoglobinopatías, por ejemplo la anemia de células falciformes o la talasemia; se deben a defectos de la globina en la molécula de hemoglobina. A causa de estos defectos, el glóbulo que contiene la hemoglobina anormal es más sensible a la lisis.

La molécula normal de hemoglobina posee dos pares de cadenas de ácidos aminados, llamados cadena alfa y beta la hemoglobina normal o hemoglobina A, puede representarse con la fórmula  $\alpha_2 \beta_2$ . En las hemoglobinopatías se producen hemoglobinas anormales ya sea por mostrar cadenas anormales como (gama o delta), o bien por pequeñas modificaciones dentro de las cadenas  $\alpha$  ó  $\beta$ . La anemia de las células falciformes supone una substitución de un solo ácido aminado. El ácido glutámico que existe en la posición 6 de la cadena beta queda substituido por nalina.

#### ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES. -

Es una hemoglobinopatía hereditaria, casi exclusiva de la raza negra. Existe en la cadena beta de la hemoglobina una anomalía, que consiste en la presencia de valina en lugar de ácido glutámico esta modifica

ción bloquímica relativamente menor entraña cambios considerables de las características físicas de la hemoglobina. Al disminuir la tensión de oxígeno en sangre o al subir el  $P_{H_2}$ , la hemoglobina da origen a un cristal en forma de media luna en el eritrocito, esto significa estasis y hemólisis del glóbulo, especialmente en la circulación terminal capilar. La enfermedad es hereditaria (no está ligada al sexo) y puede manifestarse como rasgo de células falciformes en este caso el 45% de hemoglobina corresponde a la variedad S, y el resto a hemoglobina F. (en la anemia de células falciformes).

En el rasgo de células falciformes del 20 - 45% de hemoglobina - corresponde a la variedad S y el resto a la variedad F.

#### MANIFESTACIONES 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 hemolisis (ictericia, palidez, insuficiencia cardíaca, o a fenómenos necróticos después de la estasis sanguínea. Se observan infartos del bazo, úlceras crónicas de las piernas, priapismo, trombosis vasculares cerebrales, y crisis dolorosas del abdomen y huesos.

Los huesos largos pueden mostrar zonas escleróticas opacas a los rayos X como restos de infartos pequeños.

MANIFESTACIONES BUCALES. - Aparte de ictericia y palidez en mucosa bucal, a veces se presenta hipoplasia de la dentición. En vista -

del aumento crónico de la actividad eritropoyética y de la hiperplasia medular, las radiografías dentales muestran una opacidad menor de lo normal, por disminución del número de trabéculas, esta alteración afecta principalmente al hueso alveolar, en contraste, la lámina dura se ve densa en las placas de cráneo el diploe está aumentado.

DIAGNOSTICO. - En los frotis de sangre periférica suelen aparecer glóbulos normocíticos normocrómicos.

Es raro que se observen células falciformes si no disminuye la tensión de oxígeno. La electroforesis de la hemoglobina constituye un medio de diagnóstico seguro.

TRATAMIENTO. - Sólo puede ser sintomático. Carecen de utilidad la esplenectomía o los antianémicos, se evitan las transfusiones, salvo en caso de crisis aplástica, pues los beneficios transitorios y los pa-cientes tienden a crear anticuerpos las transfusiones pueden significar sobrecarga de hierro hasta producir hemosiderosis. Las infecciones y reacciones de hipersensibilidad pueden dar lugar a crisis aplásticas, durante la crisis la producción de glóbulos es nula y la hemoglobina cae rá-pidamente. En la anemia de células falciformes se administran suplementos de ácido fólico.

#### TRATAMIENTO ODONTOLOGICO. -

Se debe evitar la anestesia general, se vigilará la oxigenación, pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica. Como hay mala cicatrización, no deben iniciarse maniobras odontológi-

cas largas o amplias.

### TALASEMIA (ANEMIA DE COOLEY). -

Se da el nombre de talasemia a un grupo de anemias hemolíticas que suponen defectos en la síntesis de las cadenas polipeptídicas alfa o beta de la hemoglobina la variedad homocigótica de talasemia beta (talasemia mayor o anemia de cooley), se acompaña de los síntomas clínicos más graves; la talasemia mayor afecta principalmente a individuos de origen mediterráneo los síntomas se presentan en época temprana de la vida. Puede encontrarse hasta 80% de hemoglobina F. Los glóbulos rojos son microcíticos e hipocrómicos, el hierro sérico es alto.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** - Suele haber importante crecimiento del bazo y del hígado, cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca congestiva y también hipoxia. Radiográficamente hay osteoporosis de huesos largos, hay aumento de las trabéculas y engrosamiento cortical.

**MANIFESTACIONES SUCALES.** - Al rededor de los dos años de edad el paciente empieza a presentar un aspecto mongoloide, con grandes prominencias frontales y parietales, desarrollo excesivo de maxilares, una nariz pequeña de puente hendido. La mucosa bucal es pálida con tinte amarillo limón por la ictericia crónica.

**TRATAMIENTO.** - No existe ningún tratamiento medicamentoso específico, se emplean transfusiones para conservar la hemoglobina y combatir la hipoxia. Se utilizan suplementos de ácido fólico.

ODONTOLOGICO. - Hay cicatrización defectuosa de tejidos blandos después de intervenciones dentales existe la posibilidad de exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca en caso de sangrado importante.

### DEFICIENCIA DE DESHIDROGENASA DE 6- FOSFATO DE GLUCOSA

Esta variedad de alteración intraglobular se presenta en ambos sexos, y corresponde al cromosoma X en los individuos afectados, la vida media del glóbulo rojo se reduce a  $\frac{7}{3}$  del periodo normal la médula ósea y el hígado compensan esta disminución, es paciente no sufre ningún síntoma clínico. Pero pueden ocurrir exacerbaciones agudas de la hemólisis a consecuencia de infecciones, cetoacidosis diabética o administración de oxidantes potentes. La hemólisis se debe a que la deficiencia de G 6 P D. Dificulta la producción eritrocitaria de glutatión, agente reductor esto impide al glóbulo resistir a factores como copuestos oxidantes y alterar la membrana celular hasta producir hemólisis.

### ANEMIA PERNICIOSA. -

( Anemia de Addison)

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco. Substancia secretada por las células parietales del fondo del estomago se necesita factor intrínseco para la absorción en el ileon de vitamina B<sub>12</sub> (factor extrínseco cerca del 20% de los pacientes -

presentan antecedentes familiares del trastorno.

Las manifestaciones clínicas son las de cualquier deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. El término anemia perniciosa solo debe aplicarse a los casos en los cuales la deficiencia de B<sub>12</sub> es secundaria a la falta de factor intrínseco la anemia perniciosa es una enfermedad de la vida adulta, su frecuencia no varía con el sexo, es menos frecuente que la ocasionada por deficiencia de hierro, los estudios recientes hacen pensar que la anemia perniciosa se debe a fenómenos inmunológicos, en la mayor parte de pacientes se han encontrado anticuerpos contra sus propias células parietales gástricas. Anticuerpos contra factor intrínseco el principio de la enfermedad es insidioso, los primeros síntomas se refieren a varios sistemas incluyendo cavidad bucal casi siempre termina habiendo modificaciones sanguíneas y signos neurológicos gastrointestinales, molestias epigástricas, estreñimiento y diarrea, hay sensación de hormigueo en dedos de manos y pies, falta de coordinación y debilidad muscular, fatiga, palidez y falta de aire.

DIAGNOSTICO. - Debe sospecharse anemia perniciosa con síntomas neurológicos, los glóbulos rojos son normocromicos macrocíticos, varía mucho la forma de los glóbulos, se encuentran plaquetas muy grandes, segmentación excesiva de los núcleos de neutrófilos, hasta 6 lóbulos en lugar de tres en los estudios de médula ósea hay alteraciones de tipo megaloblastico. Se puede realizar un ensayo en suero en busca de vitamina B<sub>12</sub>, mediante una técnica microbiológica basada en euglena gracilis o



emplear estudios con isótopos radiactivos. A veces se requieren otros estudios para saber si la absorción defectuosa no se debe a una enfermedad intestinal, consiste en administrar al paciente bajo estudio un complejo de vitamina B<sub>12</sub> radiactiva y factor intrínseco en caso de anemia perniciosa verdadera, se observa absorción intestinal y excreción urinaria normal de la vitamina.

En todos los enfermos de anemia perniciosa existe aclorhidria gástrica incluso después de estimulación con histamina.

#### TRATAMIENTO. -

Algunos pacientes fueron tratados con grandes dosis de vitamina-B<sub>12</sub> por vía oral pero en general se debe emplear la vía parenteral (una inyección mensual) este tratamiento corrige los cambios hematológicos y detiene el deterioro neurológico la vitamina deberá ser administrada durante toda la vida del paciente. Puesto que las alteraciones hematológicas de la anemia perniciosa pueden corregirse por administración bucal de ácido fólico, sin que se detengan los cambios neurológicos, nunca deberá darse a un enfermo anémico ácido fólico en un preparado vitamínico sin antes asegurarse de que no se trata de una anemia perniciosa el administrar ácido fólico suprime un signo diagnóstico de gran utilidad (descenso de la hemoglobina). Al administrar vitaminas con fines terapéuticos, es preferible escoger un preparado que no contenga ácido fólico, o cuando menos hay que estar seguro de que la hemoglobina es normal antes de iniciar la terapéutica.

MANIFESTACIONES BUCALES. - Los síntomas y signos linguales son notables y frecuentes, hay glositis dolorosa con glosopirosis, dificultad de deglución, la glositis se caracteriza por color rojo intenso y atrofia papilar. En los casos graves disminuyen todas las papilas de la lengua, perdiéndose el tono muscular normal. Hay pérdida de sensaciones gustativas. La mucosa bucal presenta color amarillo verdusco, este color se nota mejor en la unión del paladar duro y blando. El dentista debe saber distinguir la glositis debida a anemia perniciosa de las lesiones irritativas mecánicas simples la glositis atrófica de la sífilis, la glosopirosis, glosodinia, dolor de origen psíquico y las alergias como puntos fundamentales de diagnóstico de la anemia perniciosa se encuentra el color rojo brillante de la lengua, las zonas afectadas, las remisiones y exacerbaciones espontaneas que suelen acompañarse de síntomas generales los tratamientos bucales, aparte de la supresión de las posibles causas de irritación, alivian poco la lengua o zonas en contacto con prótesis. La aplicación local de medicamentos tampoco logra aliviar los síntomas dolorosos.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO. - Una de las causas más frecuentes de anemia macrocítica con alteraciones medulares megaloblásticas es la deficiencia de ácido fólico ( la otra causa es la anemia perniciosa).

La deficiencia de ácido fólico se encuentra en pacientes mal alimentados (que no ingieren legumbre y verduras), también puede encon-

trarse en mujeres embarazadas de grupos socioeconómicamente desfavorables. Y en pacientes con síndrome de mal absorción intestinal. Los cambios hematológicos son los mismos que en la anemia perniciosa, pero la deficiencia de ácido fólico no produce ningún síntoma nervioso específico, puede estar afectado el tubo digestivo. Los síntomas son los de cualquier anemia sumándosele el de la diarrea. Las manifestaciones bucales incluyen queilitis angular, estomatitis y faringitis ulcerada (se encuentran signos bucales similares con el uso de agentes quimioterapéuticos contra el cáncer, que actúan por antagonismo con el ácido fólico) el diagnóstico requiere el estudio de la alimentación biopsias de intestino, y biometrías (mismos resultados que en la anemia perniciosa) las cifras séricas de ácido fólico son bajas el tratamiento de la deficiencia de ácido fólico consiste en la administración por vía oral de comprimidos de esta sustancia. Bastan de 0.1 a 0.2 mg al día en la mayor parte de los casos, y un comprimido de 5 mg es suficiente para tratar incluso un paciente con mal absorción intestinal.

#### ANEMIA APLASTICA. -

Es una anemia normocítica normocrómica debida a insuficiencia de la médula ósea. Muchas veces es de causa desconocida, pero la mayoría de los casos podría deberse a sustancias químicas ( como solventes de pintura, benzol, cloranfenicol ) o exposición excesiva a rayos X en cierto sentido la palabra anemia no debería aplicarse aquí, pues a menudo están afectados los tres elementos celulares de origen celular (pancitopenia)

o cuando menos, además de los eritrocitos, algún otro elemento celular (plaquetas o glóbulos blancos).

El pronóstico es sombrío y al cabo de tres años han fenecido más de 2/3 de los pacientes.

La muerte suele deberse a hemorragia o infección fulminante a veces puede convatirse momentáneamente la enfermedad con grandes dosis de esteroides corticosuprarrenales y esplenectomía.

## CAPITULO IV y V

### METODOS DE LABORATORIO

#### BIOMETRIA HEMATICA. -

La biometría completa consiste en una serie de pruebas que suelen realizarse al mismo tiempo y cuyos resultados ayudan a conocer la respuesta general en caso de infección bucal, o a descartar enfermedades como causa de lesiones bucales. Estas pruebas comprenden.

- 1). - Recuento del número total de glóbulos rojos (GR).
- 2). - Recuento de glóbulos blancos (GB) por milímetro cúbico de sangre.
- 3). - Fórmula leucocitaria
- 4). - Medición de hemoglobina (Hgb), a veces se añade a este grupo de pruebas el hematócrito.
- 5). - Estudio de frotis teñido

Inicialmente las pruebas 1, 2 y 4 se realizaban con equipo sencillo, pero en la actualidad suelen emplearse aparatos automáticos que permiten muchas veces una mayor exactitud.

Las pruebas 3 y 5 no requieren equipo costoso pero es preferible que las realice un técnico especializado.

En ocasiones se solicitan aisladamente las diferentes pruebas de esta serie cuando se busca una información particular

CIFRA TOTAL DE GR

Los GR totales en el adulto normal van de 4 a 5.5 millones de globulos por milímetro cúbico de sangre aproximadamente. Se modifican estas cifras en la anemia y la policitemia, y durante los cambios de volúmen sanguíneo circulante a consecuencia de choque o deshidratación suele realizarse un recuento total de GR en cada hospitalización.

Pueden ocurrir muchos errores durante el recuento de GR, tanto de origen humano (dilución, mezcla, recuento) como propios del equipo empleado. Si no dispone de un contador electrónico (Coulter Counter) suele omitirse este estudio de la biometría, recurriendo en su lugar a las mediciones de hemoglobina o de hematócrito. Los contadores electrónicos de partículas tienen la ventaja adicional de suministrar datos relacionados con el tamaño y la forma de los glóbulos que se cuentan lo que ayuda a reconocer la naturaleza de la anemia.

En la técnica del recuento electrónico, la sangre diluida pasa automáticamente por un conducto estrecho.

Al pasar cada glóbulo frente a un orificio, ocurre un registro exacto de esta partícula de su dimensión, mediante un cambio de voltaje entre electrodos situados frente al orificio (contador coulter), o por interrupción de un haz de luz (Fisher autocytometer) enfocado sobre este orificio con la técnica ordinaria son comunes errores de  $\pm 20\%$  con los métodos electrónicos los errores no pueden pasar de  $10\%$  por lo tanto, no suele atribuirse ningún significado a un cambio de 1 millón de glóbulos por milímetro cúbico, o menos, también cambia impor

tantamente el número de globulos rojos circulantes como agotamiento, - emoción comidas y grandes cambios de temperatura. Se aconseja, pues, realizar estudios seriados de GR con muestras obtenidas más o menos a la misma hora cada día.

HEMATOLOGIA

FECHA DIA

MES

AÑO

	PRUEBA	NORMAL	
		HOMBRE	MUJER
Dilvir Si 99.9	GB X10 <sup>3</sup>	4.8 - 10.8	4.8 - 10.8
	GR X 10 <sup>6</sup>	4.6 - 6.2	4.2.5.4
	Hgb g	14- 18	12-16
	Hct por 100	42-52	37-47
	VGM M <sup>3</sup>	80-94	79-97
	HGM MMG	27-31	27-31
	CMHG por 100	32-36	32-36
FORMULA			
	POLI	IMPORTANTE FECHA TECNICO ENFERMERA	NOTAS: S CLINICO HOM COMP Hct Hgb ORDINARIO URGENTE GB
	MAD.		
	LINF		
	MONO		
	EOS.		
	BASO		
	C. CEBADAS		
	MELOCITOS		
	METAMIEL		
	GRN/100 GB		
	ANISOCITOSIS		
	POIQUILOCIT		
NOTAS 8			
	PLAQUETAS		
	RETICUL		
	GL. BL.		
	VEL. SED.		



## RECUESTO TOTAL DE GB.

En el adulto normal, se encuentran aproximadamente 5 000 a 10 000 leucocitos X mm<sup>2</sup> de sangre circulante. La alteración más frecuente es el aumento de esta cifra (leucocitos), generalmente por efecto de enfermedades infecciosas o de amplia necrosis tisular. También hay leucocitosis en las leucemias y policitemias, y como respuesta fisiológica al ejercicio, miedo, dolor y digestión.

Cabe encontrar una disminución de GB (leucopenia) cuando está deprimida la médula osea: granulocitosis, anemia aplástica, reacciones alérgicas y tóxicas a fármacos, algunas infecciones virales, cirrosis y enfermedades de la colágena.

En la atención de pacientes odontológicos, el recuento de glóbulos blancos es signo de que existe un fenómeno infeccioso generalizado; además, permite descartar una posible leucemia o una leucopenia maligna en pacientes con lesiones bucales compatibles con este diagnóstico. El recuento de GB se realiza con la misma muestra de sangre que el de glóbulos rojos.

## FORMULA LEUCOCITARIA

Puesto que los glóbulos rojos de la sangre circulante son de distinto origen, la cifra total de leucocitos tiene poca utilidad sin un estudio diferencial de los diversos tipos celulares presentes. Suelen encontrarse cinco variedades de glóbulos blancos en la sangre circulante;

Variedad globular	Porcentaje	Número absoluto por mm <sup>3</sup>	Cifra total de GB por mm <sup>3</sup>
Neutrófilos	60 - 70	3000 a 7000	4 150 - 11500
Basófilos	0.1 - 1	0 a 100	
Eosinófilos	1 - 3	50 a 300	
Linfocitos	20 - 35	1000 a 3500	
Monocitos	2 - 6	100 a 600	

A diferencia de los recuentos totales de GR y GB, la fórmula leucocitaria requiere un frotis de sangre secado al aire, teñido con curigth o con algun otro colorante, para distinguir los GB de los rojos y los distintos tipos de globulos blancos entre si se calcula la proporción relativa de cada variedad de glóbulos blancos por frotis: Los campos estudiados se eligen de tal manera que se elimine el posible efecto de una distribución desigual de leucocitos en el frotis. Cuando la fórmula se expresa como cifra relativa por 100, un aumento o disminución de la proporción corresponde a una variedad celular que se acompaña de cambios en otros tipos celulares.

De hecho, no existe esta relación inversa y para evitar esta interpretación, conviene expresar la fórmula blanca con cifras absolutas, que se obtienen calculando el porcentaje del recuento total de GR representado por cada variedad globular ( recuento total por 100 ). Este método permite conocer las cifras absolutas de neutrofilos y linfocitos pero las variedades

ro las variedades globulares relativamente escasas ( por ejemplo los eosinofilos ) corresponden a tan pocos glóbulos en los 100 ó 200 que se cuentan que este método no permite una buena apreciación. Cuando se requiere un recuento absoluto muy exacto de cocinofilos, se tiñe la muestra de sangre con un colorante que se fija selectivamente a los cocinofilos, y se cuentan estos glóbulos en la cámara de recuento.

Como regla, es aumento de la cifra total de Gr suele depender de una variedad celular y la leucocitosis recibe un nombre que es función de la variedad celular más aumentada; la leucocitosis neutrofila o neutrofilia, es la alteración más común de los glóbulos blancos circulantes y representa una reacción poco específica frente a una destrucción tisular, de origen infeccioso, traumático y otro.

Si el estímulo leucopoyetico para la médula ósea es muy intenso, también aumenta el número de leucocitos inmaduros en la sangre circulante. Los leucocitos inmaduros muestran núcleos menos segmentados y es frecuente expresar la proporción relativa de variedades inmaduras y maduras en el total de neutrófilos como porcentaje de formas "en bandas" y porcentaje de formas segmentadas. Los neutrófilos segmentados presentan en general de 50 - 70 % del total de GR en un individuo sano.

Puesto que el porcentaje de neutrofilos inmaduros y la cifra total de neutrofilos constituyen un indicio de la capacidad del paciente para defenderse contra la enfermedad, se crearon fórmulas diferenciales

complejas como la de SCHILLING y ARNETH, para establecer pronósticos favorables o desfavorables en los fenómenos infecciosos. Estos métodos casi ya no se aplican desde la aparición de los antibióticos, pero la expresión "Desviación a la izquierda" que indica una tendencia al predominio, de variedades inmaduras de neutrófilos, todavía está en uso.

Los fenómenos patológicos que suelen acompañarse de cambios de las cifras de los distintos leucocitos son los siguientes:

Polimorfonucleares:	Linfocitos :
Aumento	Aumento
Leucemia mielógena	Leucemia linfocítica
Enfermedad infecciosa aguda	Paperas - rubeola
Eritroblastosis fetal	Tosferina
Intoxicaciones por fármacos y venenos	Convalecencia de infecciones agudas.
Disminución	Disminución
Neutropenia maligna	Anemia aplástica
Anemia aplástica	Leucemia mielógena
Leucemia linfocítica	
Monocitos	Eosinófilos
Aumento	Aumento
Leucemia monocítica	Leucemia eosinofílica
Mononucleosis infecciosa	Enfermedades alérgicas
Enfermedad de Hodgkin	Escarlatina

Enfermedad de gaucher	Enfermedad de hodekin
Paludismo - kala - azar	Algunas enfermedades de la piel.
Tuberculosis	Infestaciones por protozoarios
Endocarditis bacteriana subaguda	Triquinosis
Disminución	Disminución
Anemia aplástica	Fiebre tifoidea
	Anemia aplástica

#### ESTUDIO DEL FROTIS TEÑIDO. -

Muchos laboratorios de análisis clínicos prefieren estudiar la fórmula blanca y la morfología de los eritrocitos en un frotis de sangre preparado en el momento de recoger la muestra, y no con una sangre preservada varias horas con esta u oxalato. El frotis puede hacerse con sangre obtenida de una punción de un dedo, o con una gota obtenida de la aguja de punción venosa. En ambos casos, se coloca una gota de sangre en el extremo de un porta objetos de 2.5 x 7.5 cm; se coloca el porta objetos sobre la mesa, se toma otro porta objetos que se pone en contacto con el primero por medio un ángulo de 45°, y se acerca lentamente este segundo porta objetos hasta tocar la gota de sangre; la gota se extiende a lo largo de la unión entre los dos porta objetos, luego los porta objetos se deslizan rápidamente y uniformemente hacia adelante, no que produce una película de sangre homogénea. Se deja secar el frotis al aire, se anota, y se manda al laboratorio de usarse colorante -

WRIGHT o alguna otra variante de Romanovsky no se requiere ninguna fijación adicional antes de la tinción; de ser necesario el frotis puede dejarse expuesto al aire sin inconveniente algunas horas antes de la tinción.

El frotis teñido suministra información acerca de anomalías de los glóbulos rojos y las plaquetas, además de la fórmula blanca. El examen al microscopio permite establecer un juicio acerca del contenido de hemoglobina de los glóbulos rojos (Hiperchromia o Hipochromia), de su tamaño (micro y macrocitos) y de su forma (aniso, poliquillo, esferocitosis). El frotis teñido se aprovecha también para averiguar el número aproximado de plaquetas, en fin, es posible observar glóbulos rojos o blancos inmaduros, y otras anomalías que afectan los glóbulos sanguíneos en ciertos estados patológicos, haciéndose el reporte correspondiente.

#### MEDICION DE LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA. -

La concentración de hemoglobina se mide expresada en gramos de hemoglobina % ml de sangre, para conocer el estado de masa total de glóbulos rojos y la cantidad de substancia portadora de oxígeno que contiene. Esta medición, por lo tanto, da una información similar a la del hematócrito o del recuento total de eritrocitos en odontología, la concentración de hemoglobina constituye un índice de una posible anemia o policitemia y solo es preciso solicitarla en lugar del hematócrito o del recuento de eritrocitos, no como suplemento de ellos. En medicina, en cambio, la concentración de hemoglobina se utiliza también pa -

ra calcular ciertos valores que ayudan a conocer la naturaleza de la anemia que sufre un enfermo. En los laboratorios que poseen un equipo automático, es común que se midan los tres parámetros que figuran así en el reporte, junto con los índices patrón y con el recuento total de glóbulos blancos.

La concentración de hemoglobina suele medirse en sangre venosa oxalata, poniéndose la muestra en contacto con un reactivo que transforma la hemoglobina en un producto coloreado estable. La concentración de este compuesto se mide con un colorímetro foto eléctrico por comparación con un patrón. Es importante que el equipo se calibre con exactitud. Las mejores técnicas son aquellas en las cuales existen en el comercio patrones constantes, por ejemplo la técnica de DRABKIN en la cual la hemoglobina se transforma en cianometahemoglobina, pigmento pardo rojizo. Existen en el comercio tanto el patrón certificado como el reactivo de prueba o solución de drabkin (cianuro y ferricianuro de potasio, y bicarbonato de sodio). Existen otras técnicas a base de ácido clorhídrico 0.1 N (Método de SAHLI) o de carbonato de sodio 0.1 N (Método de oxihemoglobina). Con frecuencia se efectúan estas mediciones con muestras de sangre capilar aspirada en una pipeta especial de dilución para hemoglobina, y mezclado con el reactivo. Con estos métodos más simples caben errores de  $\pm 10\%$ , e incluso mayores, mientras que la medición foto eléctrica automática sobre sangre venosa da errores menores de  $\pm 5\%$  en el hombre adulto, los límites nor-

males de la concentración de hemoglobina son de 13 a 16 g % ml de sangre en la mujer adulta suelen encontrarse valores un poco menores, de 12 a 14 g por 100 ml ; en niños las cifras varían desde un máximo de 17 -20 g para el recién nacido hasta un mínimo de 10 - 12 g durante el primer año, observándose un aumento gradual hasta la cifra del adulto que se alcanza al rededor de los 10 años. De encontrarse en pacientes de consulta externa cifras de 10 g por 100 ml, o inferiores, deberán confirmarse por repetición de la prueba, y deberá someterse el paciente a un estudio médico concienzudo.

#### IDENTIFICACION DE ANOMALIAS DE LA COAGULACION SANGUINEA. -

El tiempo de sangrado y la prueba del torniquete son considerados como estudios preliminares de las anomalias de la coagulación sanguínea, puesto que estas pruebas pueden resultar negativas en algunas enfermedades hematológicas muy graves, es importante que en los pacientes sospechosos de sufrir anomalias de coagulación se recurra a un estudio completo. Que incluye los factores siguientes:

##### a). - TIEMPO DE SANGRADO. - (Técnica de IVY )

El tiempo de sangrado, combinado con la medición del hematocrito, constituye una prueba preliminar útil en un paciente con antecedentes de sangrado prolongado e intervenciones quirúrgicas previas. Es importante recordar que, aunque el tiempo de sangrado se prolon--



que en muchos trastornos de la hemostasia, otros pacientes pueden sufrir anomalías hemorrágicas graves que ponen en peligro su vida sin que se modifique su tiempo de sangrado en otras palabras, el encontrar un tiempo de sangrado prolongado suele indicar un defecto de la hemostasia, pero un tiempo de sangrado normal no excluye la posibilidad de una anomalía del tipo hemorrágico. No debe realizarse esta prueba si se sabe con seguridad que el enfermo muestra una tendencia hemorrágica. No está justificado este ensayo si existe el peligro de un sangrado prolongado a consecuencia del estudio y no se gana nada retrasando la consulta con el médico hasta haber realizado la prueba del tiempo de sangrado.

Equipo. - Esfigmomanómetro con manguito. - Compresas humedecidas en alcohol al 70% y compresas secas, lanceta para la sangre, tres o cuatro fragmentos de papel filtro cuadrados de 2.5 cm de lado; res los con segundero .

#### METODO. -

El paciente debe estar sentado comodamente, descansando su mano sobre el brazo del sillón o sobre el muslo se coloca el manguito del esfigmomanómetro sobre el brazo y se aplican 40 mm de presión. - Se busca una zona de la superficie anterior del ante-brazo, a media distancia entre el codo y la muñeca, sin venas superficiales, y se limpia con una compresa mojada en alcohol. Una vez seca la superficie se

pone a tensión la piel y se punciona con una lanceta; para que el corte sea bastante profundo, se apoya firmemente el extremo contra la piel del brazo, se quita de inmediato la lanceta y se echa a andar el reloj con segundero. Cada 30 segundos se pone el borde de un papel filtro en contacto con la gota de sangre que se forma. El tiempo que transcurre hasta que deja de sangrar la punción, expresado en minutos, se llama tiempo de sangrado. Finalmente se limpia la región con una compresa mojada en alcohol al 70 %.

INTERPRETACION. - El límite normal superior para el tiempo de sangrado según la técnica de IVY, se considera generalmente de 5-6 minutos ( con otros métodos por ejemplo el de duke en el lóbulo de la oreja, son normalmente cifras más altas de 7-8 minutos). Si se encuentra un resultado anormal, debe repetirse la prueba en otro lugar del mismo antebrazo. Habitualmente un tiempo de sangrado prolongado se debe a una anomalía de la estructura vascular o de la capacidad de retracción de los capilares ( por ejemplo enfermedad de VON WILLEBRAND) o aun trastorno en el número de la función de las plaquetas, en general las tromboplastinas tisulares liberadas por el traumatismo de la lesión bastan para enmascarar las deficiencias del sistema intrínseco de coagulación; sin embargo en varios tipos de hemofilia grave y en las deficiencias de protombina y de fibrinogeno el tiempo de sangrado puede prolongarse. Por lo tanto el aumento del tiempo de sangrado no permite diagnosticar con precisión ninguno de los trastornos de la hemosta

sia. Un tiempo de sangrado de 5 minutos no significa necesariamente que el paciente dejará de sangrar en cinco minutos por cualquier tipo de herida.

El tiempo que tarda en suspenderse el sangrado depende de la forma en que se produce la herida, del calibre de los vasos afectados, de la importancia de la lesión tisular cerca de la herida y de factores generales como presión arterial o respuesta del individuo a la anestesia aplicada etc.

Prueba de fragilidad capilar.

(Prueba de torniquete, prueba de Rumpel - leeds.)

Indicaciones.

Esta técnica se utiliza en el estudio preliminar de las anomalías de sangrado, en especial si se sospecha una deficiencia de plaquetas (trombocitopenia), una deficiencia de protrombina (terapéutica con dicumarol), o anomalías o daños de las redes capilares (púrpura, escorbuto, y algunas enfermedades de la colágena). En general se investigan si multáneamente el hematócrito y el tiempo de sangrado.

La prueba de fragilidad capilar consiste en estudiar la capacidad, por parte de los capilares superficiales de la piel del antebrazo y la mano, de soportar un aumento de presión interna y un cierto grado de hipoxia, durante cinco minutos en los cuales se ocluyen las venas del brazo con el manguito de presión. Los vasos sanguíneos de los individuos normales soportan bien esta prueba, y no aparecen hemorragias petequia-

les en el antebrazo ni en la mano, pues no hay rotura de capilares superficiales.

La indicación más común para realizar una prueba de fragilidad capilar es la observación de petequias en la cavidad bucal o en la piel, especialmente si dichas petequias están limitadas a la cavidad bucal, y si cabe la posibilidad de que se deban a traumatismos locales o a irritación por prótesis.

Si se identifican fácilmente y con exactitud estas petequias (o alguna zona hemorrágica espontánea en otro lugar del cuerpo), la prueba de fragilidad capilar no podrá enseñarnos nada, salvo si forma parte de un estudio hematológico completo. De hecho, la prueba puede tener a veces resultados positivos muy espectaculares, apareciendo muchísimas petequias que alteran durante varios días el aspecto de la mano y del antebrazo. Por lo tanto, es importante llevar a cabo, antes de realizar esta prueba, una historia clínica completa, investigando los medicamentos administrados recientemente, y examinando la boca, los brazos y las manos del paciente en busca de petequias.

Equipo.

Esfignomanómetro con manguito; portaobjetos de microscopio.

Método.

El paciente debe estar sentado cómodamente, apoyando un brazo en el sillón o en el muslo. El dentista debe explicar al paciente que va a tomársele la presión, dejando puesto el manguito un poco más de tiempo

po que lo habitual. Debe explicar también que quizá el brazo del paciente se pueda volver algo insensible, un poco doloroso tal vez, pero que la molestia desaparecerá pronto al quitar el manguito. Entretanto, el dentista examina el antebrazo y las manos del paciente, buscando petequias y anota la situación de estas con una mancha de tinta.

En caso de hemorragias petequiales, la sangre está fuera de los vasos y no desaparece al aplicar presión con un porta objetos de microscopio. Otras lesiones pequeñas, que a veces se confunden con las petequias, son las telangiectasias ( en cuyo caso la sangre está dentro de los vasos, y la lesión desaparece al aplicar presión con el portaobjetos ) y las picaduras de insectos ( el interrogatorio suele aclarar este punto ).

Se coloca el manguito de presión en la forma habitual, y se registran las presiones arteriales sistólica y diastólica del paciente. Se vacía el manguito y se vuelve a inflar hasta un punto intermedio entre las presiones sistólica y diastólica. Se mantiene esta presión cinco minutos, tiempo durante el cual se examina el brazo y la mano, vigilando la posible aparición de petequias.

El paciente de ningún modo debe mover su mano con fuerza mientras está colocado el manguito, pues así aumentaría la glucólisis anaerobia en el músculo, se acumularía lactato, y aparecería dolor. Al cabo de cinco minutos se quita el manguito, y el paciente puede hacer ejercicios con el brazo para normalizar circulación.

### Interpretación.

Si aparecen petequias indudables entre el manguito y la mano, se considera la prueba como positiva. Si solo hay una o dos petequias, o si las que se presentan tienen aspecto dudoso, la prueba es negativa; puede repetirse en otro momento si así lo considera conveniente el dentista en función de la naturaleza del problema con que se enfrenta.

En los casos leves de "fragilidad capilar", es posible encontrar una prueba positiva en una ocasión y negativa en otra. En vista de esta variabilidad, una prueba positiva única en el paciente odontológico no permite sacar conclusiones definitivas acerca de sus resultados.

Pero un resultado positivo justifica una consulta con el médico tratante, cuando el enfermo es atendido ya por un profesional, o una consulta médica para ampliar el estudio si no existe tratamiento previo establecido. Además de las condiciones citadas al hablar de indicaciones, la prueba también puede ser positiva en ocasiones en individuos sanos en otros aspectos, pero que convalecen de una infección reciente, generalmente una infección respiratoria alta, o que tiene antecedentes alérgicos. Se dice que son también más comunes las pruebas positivas-falsas en personas pelirrojas y ancianos.

Tiempo de coagulación (Lee-White) y retracción del coágulo.

Se coloca 1 ml de sangre venosa en cada uno de cuatro tubos de ensayo secos, de tamaño estándar, que se colocan en un baño de agua. El primer tubo se inclina a intervalos de 30 segundos, hasta que la san

gre ya no corra por sus paredes. Luego, se va inclinando el tubo siguiente, hasta observar la coagulación, tratando de la misma manera el tercero y cuarto tubos. El tiempo promedio entre la punción venosa y la coagulación en los tres últimos tubos, expresado en minutos, se llama tiempo de coagulación. Normalmente, vale de 10 a 25 minutos. Todo el estudio, incluyendo la punción venosa, debe correr a cargo de un técnico entrenado, que siga siempre un método igual. Se han descrito muchas variaciones de esta prueba, utilizando tubos y jeringas cubiertas de soluciones hidrófugas para aumentar la sensibilidad de la prueba. Como existe la posibilidad de contaminación por tromboplastina tisular durante la punción venosa, esta prueba debe considerarse como relativamente burda, y su correlación con el recuento de plaquetas, el tiempo de sangrado, la prueba del torniquete y la retracción del coágulo no es muy buena.

Este tiempo se prolonga en los estados que se caracterizan por deficiencia de cualquiera de los factores de coagulación esenciales. En la actualidad, es frecuente que se omita esta prueba en los estudios ordinarios de posibles problemas de coagulación.

El tiempo de coagulación se puede medir también mediante un método en tubo capilar, con sangre obtenida de una punción del dedo.

Con esta técnica, son tantas las posibilidades de mezcla con cantidades variables de tromboplastinas tisulares que se considera en general un estudio casi inútil.

Se limita su empleo a lactantes o a situaciones en las cuales no es posible la punción venosa. No puede de ninguna manera constituir un método de estudio preliminar.

Una vez formado el coágulo, se observa retracción del mismo; - la fibrina se retrae, y el coágulo expulsa suero, disminuyendo muy claramente su tamaño. Este fenómeno, que ocurre tanto in vivo, como in vitro, es de importancia fundamental para cerrar una herida y suspender una hemorragia. Depende en gran parte de la presencia y de la buena función de las plaquetas.

Pero si se investiga el carácter del coágulo in vitro, después de medir el tiempo de coagulación con el método de Lee-White, se pueden observar variaciones de la retracción del coágulo en pacientes con enfermedades caracterizadas por deficiencia de fibrinógeno, exceso de anticoagulantes, prolongación del tiempo de coagulación y globulinas anormales.

#### TIEMPO DE PROTROMBINA.

El tiempo de protrombina ( método de Quick en una etapa ) consiste en medir el tiempo necesario para que aparezca un coágulo en un plasma citratado u oxalatado, al que se añadieron cantidades conocidas de tromboplastina, tisular y de calcio. Como estos dos últimos reactivos se encuentran en exceso en la mezcla, cualquier retraso de la coagulación en esta prueba significa anomalía del complejo de la protrombina, o una importantísima deficiencia de fibrinógeno. La tromboplasti



na tisular utilizada en la prueba no requiere factores VIII, IX ni XI, de manera que es imposible reconocer con este estudio las deficiencias de los factores mencionados. Sin embargo, las deficiencias de factores V, VII y X prolongan el tiempo de protrombina.

El tiempo de protrombina es un estudio preliminar para la valoración de posibles anomalías de la coagulación, y también un índice del grado de anomalías de la coagulación en pacientes con deficiencias de protrombina y de factores VIII y X a consecuencia de enfermedad hepática, malabsorción o terapéutica con fármacos de tipo dicumarol. Las dosis de dicumarol suelen ajustarse de manera de obtener tiempos de protrombina de dos a dos y media veces mayores que las normales. Un tiempo de protrombina superior a tres veces el normal indica ya una tendencia hemorrágica.

Los resultados de estas pruebas se expresan de dos maneras: como los segundos necesarios para la formación del coágulo en la prueba, y como una "concentración (actividad) de protrombina por 100". Esta concentración se lee en una curva que reacciona el tiempo necesario para la formación del coágulo en la prueba con la concentración de protrombina, y que se construye llevando a cabo repetidamente la prueba con una serie de diluciones de plasma normal en solución salina. Como esta curva es de tipo asintótico entre 50 y 100% por una, una variación de algunos segundos en el tiempo de coagulación produce una amplia variación de la "concentración de protrombina por 100", sin que

exista obligatoriamente una anomalía clínica.

La exactitud de la prueba es mayor por debajo de 50%. Una prolongación del tiempo de protrombina hasta dos o tres veces la normal - corresponde a una "concentración de protrombina" de 30 a 50%.

Como el tiempo de protrombina "normal" puede variar mucho - por las diferencias, de técnica, el tiempo de protrombina de una muestra dada siempre deberá reportarse junto con el valor obtenido ese día con sangre normal. Se ha facilitado mucho la realización de este estudio con instrumentos especiales (protrombinómetros), pero todavía cabe un error experimental considerable, salvo en manos de técnicos con experiencia. El tiempo de protrombina "normal" suele considerarse entre 12 y 15 segundos.

#### Recuento de plaquetas.

En general, el recuento de plaquetas se realiza con una cámara especial y un microscopio de contraste de fase. Se cometen errores importantes, por el pequeño tamaño de las plaquetas y su tendencia a la aglutilación. También se pueden hacer estos recuentos sobre un frotis teñido, combinado para el cálculo la relación entre plaquetas y glóbulos rojos en el frotis y el número total de glóbulos rojos por milímetros cúbico de sangre. Cuando la cifra total de plaquetas es baja, es de esperarse un tiempo de sangrado prolongado, una prueba de torniquete positiva y una retracción del coágulo deficiente. El recuento de plaquetas -

es una parte fundamental de las pruebas de adherencia de plaquetas, que consisten en contar el número de plaquetas que no logran pasar por una columna de perlas de vidrio. En condiciones normales, se encuentran de 150,000 a 500,000 plaquetas por milímetro cúbico de sangre. Con cifras inferiores a 50,000 a 60,000 por  $\text{mm}^3$ , suelen presentarse sangrado espontáneo y petequias.

## CONCLUSIONES

1. - Para conocer las enfermedades hematológicas que afectan o que tienen repercusión en la cavidad oral es indispensable el conocimiento de la anatomía y fisiología de los órganos hematopoyéticos.

2. - Debido a que las hematopatías presentan una infinidad de etiologías, el odontólogo deberá estar capacitado para realizar un buen diagnóstico diferencial.

3. - Para establecer un buen diagnóstico se recurrirá a la clínica y análisis de laboratorio como auxiliares.

4. - El odontólogo deberá tener conocimiento de todas las pruebas de laboratorio que se utilizan en el diagnóstico de las diferentes hematopatías, con la finalidad de instituir la terapéutica indicada para cada entidad, el de prolongar la vida del paciente, en caso de pronóstico desfavorable y que el tratamiento odontológico tenga resultados óptimos.

5. - Es muy importante para el odontólogo conocer las alteraciones hereditarias y adquiridas de la sangre, para instituir resultados satisfactorios en la terapéutica.

6. - El tratamiento odontológico del paciente con hemofilia o leucemia, etc. Debe representar un esfuerzo conjunto por parte del odontólogo y el médico, encargado de la atención médica del paciente y de

be llevarse acabo en una institución hospitalaria.

7. - Pueden existir anomalías hematológicas durante meses o años antes de que aparezcan manifestaciones clínicas, y el odontólogo deberá conocerlas clínicamente así como las pruebas necesarias de laboratorio para el tratamiento indicado.

8. - El odontólogo deberá estar capacitado para que oportunamente reconozca, a través de las manifestaciones bucales las diversas hematopatías, para instituir de inmediato la terapéutica indicada.

## BIBLIOGRAFIA

Patología, Pelayo Correa, Primera Edición 1970,  
Editorial la Prensa Médica Mexicana. México.  
P.P. 278, 305, 353, 354, 653, 669, 680, 769, 800, 801, 802, 810, 811, -  
813, 1108, 1123.

Patología General, Dr. Faustino Cordón, Tercera Edición 1964,  
Editorial IBYS. Madrid.  
P.P. 64, 65, 89, 93, 95, 103, 104, 108, 114, 115, 117, 127, 128, 131, -  
133, 134, 135, 169, 178, 186, 190, -261, 282, 285, 298, 380, 381, 412, -  
415, 555, 556, 557, 559, 566, 573.

Fisiología Médica, Philip Bard, Primera Edición 1966,  
Editorial la Prensa Médica Mexicana. México.  
P.P. 2-6, 9-7, 13-21, 209-211, 247-y248 .

Fisiología Aplicada, Samson Wright, Sexta Edición 1966.  
Editorial Martín, S. A. España.  
P.P. 15, 16, 78, 82, 84, 85, 87, 101, 105, 121, 107, 120, 124, 154, 178,  
203, 498, 499, -505.

Hematología Clínica, Manuel Enrique Varela, Cuarta Edición -  
1958.  
Editorial El Ateneo. Montevideo.  
P.P. 67, 72, 73, 74, 86, 90, 91, 92, 94, y 744.

Hematología Clínica, Jose Báez Villascor, Primera Edición 1971,  
Ediciones del Hospital de enfermedades de la nutrición.  
P.P. 189-199.

Fisiología Quirúrgica, J. Nash B. Blades, Segunda Edición 1953,  
Editorial Mundi, S.R.L. Buenos Aires.  
P.P. 271, 272, 273.

Anatomía Humana. Dr Quiroz tomo III.

Medicina Bucal, Dr. Lester W. Burket, Sexta Edición 1973.  
Editorial Interamericana. México.  
P.P. 116, 117, 118, 121, 126, 127, 649, 663, 663.

Patología Bucal, THOMA, Kurt Hermann  
Editorial Hispano Americana. México.  
Tomo II Parte VI  
P.P. 1169-1175, 1178-1189.

Patología Estructural y Funcional, Robbins,  
Primera edición 1975.  
Editorial Interamericana. México.