

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CONCEPTOS GENERALES DE HEMATOLOGIA, HEMOSTASIA Y COAGULACION

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

GUADALUPE CRUZ TAPIA

ASESOR: DR. JUAN MANUEL CRISTERNA AGUIRRE

MEXICO, D. F.

1983



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.

I N D I C E

pág.

INTRODUCCION

X

CAPITULO I CONOCIMIENTO HISTORICO DE LA HEMATOLOGIA Y CIENTIFICO DE LAS CELULAS DE LA SANGRE

Conocimiento Histórico de la Hematología.

1

Conocimiento Científico de las Células de la Sangre.

1

CAPITULO II GENERALIDADES DE LA SANGRE. ORIGEN, DESARROLLO Y FISIOLOGIA DE LAS CELULAS SANGUINEAS (Células componentes y plasma).

Generalidades de la Sangre.

6

Origen de las Células Sanguíneas.

7

| | pág. |
|---|------|
| Desarrollo de las Células Sanguíneas. | 7 |
| Fisiología de las Células Sanguíneas. | 9 |
| Glóbulos Rojos. | 11 |
| Leucocitos (Glóbulos Blancos de la Sangre). | 18 |
| Eosinófilos. | 23 |
| Basófilos. | 25 |
| Linfocitos. | 26 |
| Plaquetas o Trombocitos. | 28 |
| Plasma Hemático. | 30 |
| CAPITULO III LA SANGRE COMO UN TODO (Mecanismos de la circulación). | |
| La Circulación. | 32 |
| El Corazón. | 32 |

pág.

Circulación Mayor. 34

Circulación Pulmonar o Menor. 40

Leyes Generales de la Circulación de la Sangre. 44

CAPITULO IV INMUNIDAD

Inmunidad. 48

Inmunidad Celular o Linfocitaria. 56

Autoinmunidad. 60

CAPITULO V CONCEPTOS GENERALES DE HEMORRAGIA

La Hemorragia. 62

Clasificación de las Hemorragias. 63

pág.

Examen Físico. 70

Pruebas más frecuentes realizadas en la práctica Clínica. 71

CAPITULO VI HEMOSTASIA Y COAGULACION

La Hemostasia 73

Espasmo Vascular. 73

Formación del tapón de Plaquetas. 74

Coagulación del Vaso Roto. 75

Crecimiento de tejido fibroso dentro del Coágulo Sanguíneo. 76

Mecanismos de la Coagulación de la Sangre. 76

Inicio de la Coagulación y formación de activador de protrombina. 77

| | pág. |
|---|------|
| Calcio. | 79 |
| Fosfolípidos. | 79 |
| Proteínas. | 80 |
| Tromboplastina. | 80 |
| Conversión de Protrombina en Trombina. | 82 |
| Trombina. | 83 |
| Conversión de Fibrinógeno en Fibrina. | 83 |
| Coágulo Sanguíneo. | 84 |
| Retracción del Coágulo. | 85 |
| Circulo vicioso de la formación del Coágulo. | 86 |
| Hemostasia y Coagulación en la práctica Odontológica. | 87 |
| Conclusiones. | 90 |

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

Por considerarse la Hematología una ciencia biológica que trata de la sangre, su composición citológica, química y origen; es de vital importancia para el Estudiante y el - Profesionista dedicado a las áreas médicas, tener un conocimiento lo más exacto posible de ésta ciencia biológica.

Razón por la cual en ésta tesis se pretende proporcionar el conocimiento histórico de la Hematología y científico - de las células de la sangre, sus generalidades, así como - origen, desarrollo y fisiología de las células sanguíneas, los mecanismos de la circulación, la inmunidad que juega - un papel muy importante y los conceptos generales de Hemorragia.

Al mismo tiempo se determina el concepto de Hemostasia y - Coagulación, los mecanismos que toman parte de la Hemostasia y los factores que intervienen en la Coagulación.

Por ser un seminario encausado principalmente al profesionalista de la carrera de Odontología; se hace necesario que tenga conocimientos exactos de los mecanismos y funciones de la sangre, para que pueda enfrentarse a los diversos - problemas que durante la atención dental presente a sus - pacientes.

Tomando en consideración todo lo anterior y el interés que a esta ciencia biológica presenten los profesionistas; al final de éste estudio se presenta una relación de libros - en los cuales se ha basado ésta investigación.

C A P I T U L O I

CONOCIMIENTO HISTORICO DE LA HEMATOLOGIA Y CIENTIFICO DE
DE LAS CELULAS DE LA SANGRE.

CONOCIMIENTO HISTORICO DE LA HEMATOLOGIA

La hematología moderna sigue el sentido de la historia propia de la hematología anatomoclínica, para ello se basa en diversos juicios, cada uno de los cuales presenta posibilidades técnicas de disección analítica para formar una fuerza fundamental; como resultado de lo anterior se puede afirmar que no se tiene un conocimiento de la hematología que halla seguido un progreso histórico lineal.

El incremento simultáneo de los discernimientos citomorfológicos e inmunológicos proporcionan a la hematología su primera dimensión, posteriormente surgen los conceptos bioquímicos y dinámicos que perfeccionaron y consolidaron a los anteriores, suministrando a la hematología su segunda dimensión, y actualmente la hematología está recibiendo las ideas terapéuticas (fundamentalmente farmacológicas), a través de los conceptos terapéuticos de su adelanto histórico.

CONOCIMIENTO CIENTIFICO DE LAS CELULAS DE LA SANGRE

Su perfeccionamiento se inicia con los primeros microscopistas quienes formaron una base con sus trabajos e hicieron posible un desenvolvimiento técnico. Ehrlich (1880) intro-

dujo las técnicas de coloración celular y es considerado como padre de la morfología hematológica; estos métodos de coloración adquirieron mayor reconocimiento con la intervención de los colorantes neutros (Janner y May-Grünwald) base de las coloraciones panópticas de Romanowsky. Gracias a las tinciones se hizo posible el comienzo de un conocimiento metódico de la morfología de la sangre en condiciones normales y patológicas.

Durante varios años los investigadores intentan descubrir el carácter único doble o triple de la célula germinal hematopoyético, originándose varias polémicas entre los investigadores, así tenemos que frente a (Weidenreich, Maximow, Ferrata y Pappenheim), se sitúan los partidarios del dualismo hematopoyético (Ehrlich y sobre todo Naegeli) y la postura trialista de Schilling, quienes crean la necesidad de nuevos procedimientos morfológicos de identificación celular que facilitarán el conocimiento en la composición bioquímica de los elementos y de la morfología (analizándolos). De ésta forma aparecen las primeras técnicas de oxidasas. (Schultza y Fischet), separan los elementos de origen mieloide y linfoide con lo que surge la citoquímica, que establece una aproximación entre desarrollo morfológico y bioquímico en hematología. Con el análisis citoquímico se clasificó más exactamente a las leucemias agudas (Hayhoe). (Valentine, 1951) demostró una diferencia citoquímica en la

tasa de fosfatasa alcalina leucocitaria entre la población granulocítica normal y la de mieloleucosis crónica.

Durante los años veintes se empiezan a practicar los estudios de médula en vivo, por medio de métodos de trepanación bióptica, pero hasta 1929 Arnking introdujo el método de la punción esternal, perfeccionándose de ésta manera el estudio del organo hematopoyético mieloide. (Karl Rohr) - hematólogo suizo enfocó la citomorfología, la cual permitió tener una idea clara entre sangre y medula ósea, facilitando un estudio más profundo de la hematopoyésis de base celular, apoyándose en este estudio Walengren logra demostrar el carácter exclusivamente plasmocitario de la enfermedad de Kahler, frente a la concepción que se tenía, - producto de la histopatología post-nortem, de los diferentes tipos de mielomas (linfocíticos).

Posteriormente surgen nuevos avances tales como introducción de la punción ganglionar para estudios citológicos - perfeccionados por los trabajos monográficos de Stachel - (1939) y Tichendorf 1942), y de la punción esplénica de - Moeschlin (1939-1948).

Sabin, Doan y Cunningham (1925) exploran la citología y lo gran proporcionar por medio de sus observaciones una puerta de entrada a las coloraciones supravitales, y con ello

un mejor conocimiento de algunas estructuras citoplasmáticas así como al estudio en vivo del monocito y células fagocíticas. Por su parte la microscopía de contraste de fases, obra de Zernke (1935), dota a la hematología de un nuevo método de estudios morfológicos, los cuales por intensificar las diferencias en densidad óptica permiten analizar con detalle las estructuras celulares. Algunos morfológicos como Gall, Bappaport y Lukes (1942-1966), dirigieron una clasificación de base citológica de los linomas cada vez más racional y con mayor correlación con la distribución topográfica y pronóstico evolutivo. Dameshek en 1951 introdujo el concepto de "Transtorno mieloproliferativo" para incluir una serie de procesos hematológicos (leucémicos o potencialmente leucémicos) que se encontraban aislados en su posición nosológica, y que sin embargo guardan relación en su evolución patodinámica. Nowell y Hungerford en 1960 descubre el cromosoma Filadelfia como anomalía adquirida del cariotipo en la mieloleucosis crónica. El hallazgo de la pérdida de un fragmento cromosómico en granulocitos eritroblastos y megacariocitos divisibles demuestra el carácter clonal del fenómeno leucémico, al menos en la mieloleucosis crónica.

La distribución prenuclear de los granos sideróticos en los eritroblastos de pacientes con diversos tipos de anemia fue descrita en 1947. El concepto de anemia sideroblástica co-

mo designación genérica de base morfológica fue aceptada - después con los trabajos de Björkman, Dacie, Heilmeyer, - Bernard y Mallin.

La microscopía electrónica proporciona la posibilidad de - estudiar la célula y otorga una forma definitiva de investigación citomorfológica y hematológica. En el campo de - la microscopía electrónica ha destacado entre otros M. Bessis. Por su parte el estudio estructural en hematología ha aportado datos definitivos sobre algunos problemas tales como: La transferencia de hierro reticuloendotelial a los eritoblastos (rofeocitosis), la comprensión morfológica de la plaquetopoyesis, el carácter mieloide de algunas leucemias morfológicas y citoquímicamente indiferenciadas, las bases morfológicas de la patología de la membrana eritrocitaria, la comprensión a nivel subcelular de la secreción de proteínas por las células plasmáticas normales y - patológicas, el hallazgo de partículas virales en leucemias y linfomas experimentales y humanas.

Ahora existe la posibilidad de separar por ultracentrifugación diferencial los diversos orgánulos celulares y la - aplicación de técnicas de citoquímica electrónica, lo cual hará posible juntar para siempre la morfología y bioquímica a nivel "molecular".

C A P I T U L O I I

GENERALIDADES DE LA SANGRE. ORIGEN, DESARROLLO Y FISIOLO

GIA DE LAS CELULAS SANGUINEAS (Células componentes y plasa

ma).

GENERALIDADES DE LA SANGRE

Vehículo para transporte de elementos nutritivos, excreta celulares, hormonas, electrolitos y otras sustancias de una a otra parte del cuerpo.

La sangre mezcla polifásica líquida, de composición relativamente compleja, es impulsada por el corazón y circula por el sistema arterio-capilar venoso del organismo.

La sangre presenta color rojo escarlata en las arterias y rojo oscuro en las venas, sabor salado y olor semejante - al sudor. Su temperatura óptima es de 38°, su reacción alcalina, tiene un pH que varía de 7.43 a 7.4 en la sangre - arterial y en la venosa de 7.4 a 7.35. Su composición osmótica es equivalente a una solución de NaCl. al 0.9% y su gravedad específica es de 1.055 - 1.056 en el hombre y - 1.050 - 1.056 en la mujer.

El volumen de sangre que circula en el hombre adulto es el equivalente al 7.7% del peso corporal, correspondiendo 43-ml. de plasma por kilo de peso y 30 ml. de glóbulos rojos.

La sangre por ser fácilmente coagulable cuando es extraída del cuerpo se separa en dos partes: Una sólida, el coágu-

lo sanguíneo o fibrinoso, el cual engloba a los elementos figurados y otra líquida que es el suero sanguíneo.

ORIGEN DE LAS CELULAS SANGUINEAS

Casi todos los investigadores aceptan el origen mesenquimatoso de los elementos figurados, los cuales provienen de el "Histiocito" célula fundamental del Sistema Retículo Endotelial o SRH, el cual se encuentra constituido por el bazo, medula ósea, ganglios linfáticos e histiocitos del sistema conjuntivo.

Durante la vida extrauterina, y en condiciones normales, los eritrocitos, leucocitos y plaquetas se originan en la medula ósea, existiendo focos de linfopoyesis en los ganglios linfáticos, en el timo y en las placas linfoides del intestino.

DESARROLLO DE LAS CELULAS SANGUINEAS

La sangre en el embrión y en el feto:

En el embrión, la sangre es el primer tejido que puede reconocerse, ya que los primeros eritroblastos dan ori -

gen a los eritrocitos, los cuales aparecen en los islotes sanguíneos del Saco Vitelino y forman los puntos sanguíneos, como el primer esbozo de un tejido diferenciado.

Posteriormente la hematopoyesis se hace intraembrionaria, siendo primeramente el hígado el centro de la hematopoyesis, apareciendo los primeros granulocitos, después se inicia la actividad hematopoyética en el bazo, persistiendo durante la época fetal hasta el parto, quedando exclusivamente como centro de la hematopoyesis la médula ósea, cuya actividad se inicia con el establecimiento de la circulación placentaria y va a persistir durante toda la vida.

La médula ósea se encuentra en las cavidades interiores de todos los huesos y son: Médula ósea amarilla y médula ósea roja. La primera es inactiva y grasosa, pero puede transformarse en médula activa, para producir los leucocitos mieloides, eritrocitos y megacariocitos. Por su parte la médula ósea roja ocupa todos los espacios interiores de los huesos durante el primer año de vida y entre los tres y siete años comienzan a aparecer las células adiposas, que van transformando en médula ósea amarilla, por lo que a los veinte años sólo persiste la médula roja en vertebras, costillas, esternón, huesos del cráneo, crestas iliacas y en las epífisis proximales del fémur y

el húmero.

Dentro de la medula las células hemáticas se forman alrededor de los sinusoides, que son dilataciones de los capilares y entran a ellos por diapedesis; incorporándose así al torrente circulatorio.

En condiciones normales la medula ósea puede producir hasta 900.000 millones de eritrocitos al día y en casos de hemorragia o de anemia hemolítica, esta cifra aumenta, por activación de la medula amarilla, bazo, ganglios linfáticos e hígado.

FISIOLOGIA DE LAS CELULAS SANGUINEAS.- (Células componentes y plasma).

La sangre está constituida por:

- a) Elementos sólidos
- b) Substancias líquidas
- c) Elementos gaseosos

a) Elementos sólidos; integrados por corpúsculos celulares figurados: Eritrocitos, hematíes o glóbulos rojos, leucocitos o globulos blancos, plaquetas o trombocitos

así como por productos minerales u orgánicos disueltos en el plasma.

- b) Substancias líquidas constituidas por el plasma hemático, con un 90% de agua, y que junto con el agua intersticial, integra la mayor parte del agua extracelular de nuestro organismo.

- c) Elementos gaseosos (Oxígeno y Bióxido de Carbono) - transportados por los hematíes y en mucho menos cantidad disueltos en el plasma.

GLOBULOS ROJOS

Génesis del Glóbulo Rojo:

Derivan de la célula denominada Hemocitoblasto, y se forman continuamente a través de las células madres primordiales, que se localizan en toda la médula ósea.

El hemocitoblasto forma el eritoblasto basófilo, encargado de empezar la síntesis de hemoglobina, éste último se vuelve eritoblasto policromatófilo, debido a que contiene una mezcla de material basófilo y de hemoglobina roja. Después el núcleo de la célula se retráe mientras se van formando cantidades crecientes de hemoglobina, transformándose la célula en normoblasto. En todas estas etapas las diferentes células siguen dividiéndose por lo que cada vez se forman números mayores de células rojas jóvenes. Una vez que el citoblasto del normoblasto ha quedado lleno de hemoglobina aproximadamente en un 34% el núcleo sufre autólisis y es absorbido por diapédesis por los capilares sanguíneos, pasando de ésta forma al torrente circulatorio.

Mecanismo de control para la producción de glóbulos rojos:

Está dado por la eritropoyetina que sirve para aumentar el

ritmo de maduración y el número de células micóticas; este mecanismo ocurre en todas las etapas de la génesis del glóbulo rojo, principalmente a nivel de la célula madre.

Configuración del Glóbulo Rojo:

El eritrocito es una célula sin núcleo, aunque en un principio lo tiene cuando se encuentra en los órganos hemato-poyéticos, pero lo pierden al integrarse al torrente sanguíneo.

El eritrocito es de forma redondeada, discoidea y bicóncava, cambiando enormemente de forma cuando atraviesa los vasos capilares, tiene un diámetro de 7 micras, en espesor es menor en su parte central, por lo que al teñirse con el May-Grünwald-Giemsa adquieren un color rosado más intenso en los bordes que en la parte central.

Los hematíes jóvenes recién liberados de la médula ósea son los reticulocitos y su tamaño es superior al de los hematíes adultos, esto se debe a que todavía conservan algunos organelos citoplasmáticos. Los eritrocitos jóvenes tienen una membrana de forma granular, y lisa las células envejecidas. En su superficie externa se encuentra la mayor parte de los anticuerpos, que con el microscopio elec

trónico dan el aspecto de placas de superficie lisa. Su citoplasma está constituido por un coloide en estado de "Gel", substancia osmótica homogénea, envuelto por una membrana plasmática lipoproteica. El citoplasma contiene una proteína, la globina, que al combinarse con el pigmento "hem" forma la hemoglobina compuesto cromoproteico ávido de oxígeno y al que se debe su color rojo. De la cara interna de la membrana se desprenden estructuras fibrilares que forman el estroma, entre cuyas mallas hay partículas muy pequeñas que constituyen la hemoglobina. Químicamente están compuestos por una gran cantidad de ácidos grasos, aldehidos, fosfolípidos, nucleótidos, aminoácidos, coenzimas, vitaminas, carbohidratos y electroblastos.

Función de los Glóbulos Rojos:

La capacidad para la producción de hematíes está controlada por la actividad funcional de las células para transportar oxígeno a los tejidos y no por la concentración de glóbulos rojos en la sangre debido a que es la hipoxia de los tejidos la que estimula la producción de hematíes para que los tejidos obtengan el oxígeno necesario.

Esta producción de glóbulos rojos se lleva a cabo gracias a la Eritropoyetina, glucoproteína formada en los tejidos

en respuesta a la hipoxia, la cual actúa sobre la médula ósea aumentando la producción de glóbulos rojos; es durante la hipoxia cuando se producen cantidades de eritropoyetina en los riñones, cantidades menores en el hígado y posiblemente en otros tejidos, por lo que la producción de glóbulos rojos es únicamente en respuesta a el mecanismo de la eritropoyetina que es muy poderoso ya que sin su presencia la médula ósea forma muy pocos glóbulos rojos.

Tenemos por otra parte que una de las vitaminas necesarias para la producción de glóbulos rojos es la B₁₂ (cianocobalamina) elemento esencial para toda las células, ya que sin su presencia el crecimiento de los tejidos se encuentra disminuido al igual que la intensidad de producción de glóbulos rojos por causar maduración insuficiente en el proceso de eritropoyesis.

Formación de Hemoglobina:

Resulta de una serie de reacciones de síntesis que dependen del control específico de construcción adecuados, catalizadores y enzimas.

La síntesis de hemoglobina comienza en los eritroblastos, continúa en la etapa normoblástica y se sigue formando du

rante varios días después que los glóbulos rojos pasan al torrente vascular. La hemoglobina es sintetizada a partir de ácido acético y glucocola, este ácido se transforma durante el ciclo de Krebs, y pasa a ácido alfacetoglutárico, en seguida dos moléculas de ácido alfacetoglutárico se combinan con una molécula de glucocola para formarse un compuesto pirrólico. Posteriormente cuatro de estos compuestos se unen para formar una protoporfirina, conocida como protoporfirina III que se combina con hierro para formar la molécula de heme, a continuación cuatro de estas moléculas se combinan con una molécula de globina que es una globulina para formar hemoglobina.

Para la elaboración de una molécula de hemoglobina se requieren los aminoácidos, hierro y sustancias accesorias que actúan como catalizadores o enzimas durante las primeras etapas de formación de hemoglobina. Para que la síntesis de hemoglobina sea normal también es necesario incluir aproximadamente 2 mg. de cobre en una dieta.

Metabolismo, transporte y almacenamiento de hierro:

El hierro es muy importante para la síntesis de hemoglobina, la mayor parte de él se halla en forma de hemoglobina en el cuerpo, su transporte y almacenamiento es de la si-

guiente forma: Es absorbido por el intestino delgado, se combina con una globulina beta para formar transferina y es transportado por el plasma sanguíneo para ser depositado en todas las células de la economía, especialmente en el hígado donde se almacena más del 60% del exceso. Allí se combina con la proteína apoferritina formando ferritina a hierro de depósito. Cuando la cantidad de hierro del cuerpo es mayor que no se puede acomodar en el depósito, parte del mismo se acumula en forma menos soluble, como hemosiderina, formando grandes acúmulos en las células, para ser utilizado fácilmente cuando la cantidad del plasma tenga valores bajos.

Al ser destruidos los glóbulos rojos después de haber vivido el tiempo que les corresponde, la hemoglobina es dejada en libertad y captada por las células reticuloendoteliales, el hierro es liberado pudiendo ser almacenado en la ferritina y empleado nuevamente para la producción de hemoglobina.

Destrucción de los Glóbulos Rojos:

Los glóbulos rojos salen de la médula ósea y penetran al torrente sanguíneo en donde desempeñan sus funciones en el intercambio gaseoso, durante un periodo de 100 a 120 días, después son destruidos porque la membrana se ha vuelto frágil y atraviesa algún lugar estrecho en la circulación principalmen

te en el bazo; razón por la cual la hemoglobina es liberada de las células que se rompen, fagocitada y dirigida por las células reticuloendoteliales, liberando hierro, que va a pasar nuevamente a la sangre para ser transportado por la transferinasa hacia la médula ósea y producir nuevos glóbulos rojos o también puede ser transportado al hígado o a tejidos en donde es almacenado en forma de ferritina.- El hem de la molécula de hemoglobina pasará por una serie de etapas y se convertirá en pigmento bilirrubina para ser eliminado por el hígado hacia la bilis.

Cantidad de glóbulos rojos en el hombre:

Para concluir diremos que se estima que en condiciones normales existe en el hombre de 5 a 6,000.000 por mm^3 , y en la mujer de 4 a 5,000.000 por mm^3 , variando según la edad, condiciones de vida, actividad física o diversas enfermedades circulatorias.

LEUCOCITOS (Glóbulos Blancos de la sangre).

Generalidades:

El cuerpo se halla constantemente expuesto a las bacterias en boca, vías respiratorias, colón, mucosas de los ojos y vías urinarias; estas bacterias pueden causar enfermedad si invaden tejidos más profundos. Un grupo de tejidos, entre ellos el sistema reticuloendotelial así como los leucocitos combaten constantemente los agentes infecciosos.

La función de los leucocitos es evitar la enfermedad destruyendo cualquier agente invasor por medio de la fagocitosis o sea la ingestión de gérmenes o partículas extrañas.

Los leucocitos son unidades móviles del sistema reticuloendotelial, tienen características morfológicas de la mayoría de las células vivientes. Se forman tanto en la médula ósea "granulocitos" como en diversos órganos linfogénicos incluyendo ganglios linfáticos, bazo, timo, amígdalas y diversos restos linfáticos en intestino, y otras partes del cuerpo "agranulocitos".

Entre los granulocitos que se forman en la médula ósea están granulocitos polimorfonucleares: a) Neutrófilos, -

b) Basófilos y entre los agranulocitos que se forman principalmente en los ganglios linfáticos están los: Linfocitos y Monocitos.

Normalmente son los cinco tipos de glóbulos blancos que se encuentran en la sangre y se encargan de combatir cualquier agente infeccioso, fagocitando bacterias, virus y otros agentes extraños.

Para la formación de glóbulos blancos en general se necesitan vitaminas, aminoácidos y ácido fólico.

Promedio de vida:

El promedio de vida de los glóbulos blancos en la sangre es breve; los granulocitos viven unas doce horas, pudiendo ser únicamente de dos o tres horas, dependiendo de la gravedad de la infección tisular, o de varios días cuando los granulocitos no son necesarios en los tejidos.

El promedio de vida de los monocitos no se sabe con exactitud, se cree que van a parar a los tejidos y salen de ellos entrando y saliendo de la sangre, también se cree que viven más tiempo que los polimorfonucleares debido a que persisten mayor tiempo en zonas infecciosas.

El promedio de vida de los linfocitos es de 100 a 300 días dependiendo de la necesidad tisular de estas células. Los estudios han demostrado que casi todos pasan por diapédesis a los tejidos y luego vuelven a penetrar en la linfa y regresan a los ganglios linfáticos.

Diapédesis y movimiento amiboide:

Algunos glóbulos blancos formados en la médula ósea se almacenan en ella hasta que son necesarios en el sistema circulatorio, haciéndolo de la siguiente forma: Se deslizan a través de los poros de los vasos sanguíneos por diapédesis, ya que las células han pasado los espacios tisulares, se desplazan a través de los tejidos con movimiento amiboide.

Quimiotaxis:

Existen sustancias químicas en los tejidos que hacen que los leucocitos se alejen o acerquen a tales productos químicos, este fenómeno es conocido como quimiotaxis, los productos degenerativos de tejidos inflamados, especialmente los polisacáridos tisulares, hacen que los neutrófilos se desplacen hacia la zona donde existe inflamación,

así también existen diversas toxinas bacterianas que pueden producir quimiotaxis.

Fagocitosis:

Es la función más importante de los neutrófilos y monocitos, los primeros se encuentran en una proporción de 62.0% son los más abundantes y los segundos en una proporción de 5.3%; los neutrófilos y los monocitos seleccionan el material que fagocitan. Cuando la superficie de la partícula es áspera hay mayor posibilidad de ser fagocitada, en caso de tener cargas electronegativas son repelidas por los fagocitos, debido a que los neutrófilos y los monocitos son electronegativos, los tejidos muertos y las partículas extrañas son electropositivas por lo que pueden ser fagocitadas, por otra parte el cuerpo tiene capacidad para promover materiales extraños combinándolos con moléculas de globulina denominadas opsinas y que permiten la adherencia del fagocito facilitando la fagocitosis.

Macrófagos:

Un gran número proviene de tres fuentes diferentes: Los

histiocitos tisulares, linfocitos de la sangre, pero principalmente de los monocitos de la sangre, estos macrófagos son mucho más poderosos que los neutrófilos; ambos tienen capacidad para fagocitar partículas. Los primeros tienen capacidad para fagocitar partículas mayores que las bacterias como: Tejido necrótico en caso de infección crónica. Los neutrófilos tienen menor capacidad para fagocitar, sin embargo fagocitan partículas hasta del tamaño de las bacterias.

Cuando existe inflamación crónica la concentración de monocitos en la sangre puede aumentar desde 5.30 hasta el 50%.

La digestión enzimática en los fagocitos es la siguiente:

Cuando una partícula ha sido fagocitada la célula empieza a digerirla. Los neutrófilos y los macrófagos tienen enzimas proteolíticas con las cuales digieren bacterias y materias proteínicas extrañas. Los macrófagos tienen también grandes cantidades de lipasas con las que digieren las espesas membranas lipoides que rodean las bacterias de la tuberculosis, lepra y otras.

Las células fagocíticas contienen agentes bactericidas -

que matan bacterias antes que se multipliquen y destruyen al mismo fagocito.

Muerte de los fagocitos:

Resulta de la ingestión y digestión de partículas extrañas dentro de su citoplasma, al acumular gran cantidad de partículas extrañas mueren, así un neutrófilo polimorfonuclear es capaz de fagocitar cinco a veinticinco bacterias antes de morir mientras que un macrófago influye hasta cien bacterias antes de ser destruido.

EOSINOFILOS

Con un diámetro de 10 a 15 micras y una proporción variable de 1 a 3% de todos los glóbulos blancos. Su función es casi desconocida, presenta un núcleo formado por dos lobulaciones piriformes unidas por un puente de cromatina. Su citoplasma presenta granulaciones ásperas, son fagocitos poco intensos, presenta quimiotaxis, se duda en cuanto si protegen contra los tipos más corrientes de infección. Se ha comprobado que después de una inyección de proteína extraña, penetran en la sangre en gran número. Por tal razón se supone que la función de los eosinó

filos es desintoxicar las proteínas antes que puedan dañar al cuerpo, gran cantidad de eosinófilos se localizan en la mucosa del intestino y los tejidos pulmonares.

Los eosinófilos emigran hacia los coágulos sanguíneos donde se cree que liberan profibrinolisisina, esta substancia es activada para formar fibrinolisisina, enzima que dirige la fibrina, por lo que se supone que los eosinófilos tengan importancia en la disolución de los coágulos viejos.

Se ha comprobado que los eosinófilos aumentan considerablemente en la sangre circulante durante reacciones alérgicas y se acumulan en zonas tisulares donde ocurren reacciones de tipo antígeno anticuerpo.

Por consiguiente en la infestación por parásitos en el proceso triquinosis, se encuentran frecuentemente un número muy elevado de eosinófilos, cuya función es desintoxicar las proteínas que posiblemente los parásitos elaboran constantemente.

Cuando los eosinófilos aumentan dan lugar a una eosinofilia, si disminuyen constituyen la eosinopenia.

BASOFILOS

El número total de los basófilos en la sangre es muy pequeño, son los más escasos, su proporción es de 0 a 1%, de tamaño varia entre 10 a 12 micras. Presentan un núcleo de forma caprichosa como de trebol "S" el cual es centrado, en su citoplasma se encuentran granulaciones gruesas y ásperas, en la sangre circulante son similares a las grandes células cebadas localizadas inmediatamente por fuera de muchos capilares del cuerpo, liberan heparina hacia la sangre que es una substancia que puede evitar la coagulación sanguínea, también pueden estimular la desaparición de partículas grasas de la sangre después de una comida rica en lípidos, por lo que se determina que los basófilos puedan tener la misma función dentro del torrente vascular o que la sangre solamente los transporte hacia los tejidos donde liberarán heparina.

Los basófilos aumentan durante la curación de la inflamación o un poco en inflamaciones crónicas. Se considera que los basófilos contengan en sus gránulos al igual que las células cebadas además de heparina cantidades importantes de histamina, ácido hialurónico y serotonina. La histamina y la serotonina tienen gran importancia en el cuerpo como agentes vasoactivos, el ácido hialurónico como

"substancia fundamental" en los espacios intersticiales.

Por su valor diagnóstico se destacan las oxidasas, las peroxidasas y la fosfatasa alcalina; la reacción de las peroxidasas es característica de la serie granulocítica y -sirve para su identificación en los casos dudosos (leuce-mias).

LINFOCITOS

Comprende diversos tipos celulares y tienen las mismas ca-racterísticas de tinción. Unas pocas de estas células se consideran sean originarias de la médula ósea, parecen -ser multipotenciales quizá idénticas a la célula madre de la que pueden formarse casi todos los demás tipos de célu-las: Eritroblastos, mieloblastos, monocitos, células -plasmáticas, otros tipos de linfocitos pequeños, y fibro-blastos entre otros.

Los linfocitos penetran en el sistema circulatorio conti-nuamente por drenaje de líquido de los ganglios linfáti -cos, éstos pasan por diapédesis a los tejidos, luego vuel-ven a penetrar a la linfa y regresan a los ganglios linfá-ticos; como ya hemos visto varias de estas células tie -nen una considerable duración de vida.

Una de las funciones de los ganglios linfáticos y linfocitos es producir monocitos, los cuales destruyen gérmenes invasores, prácticamente ninguna partícula forme ni ningún cuerpo de gran volumen molecular es absorbido directamente de los capilares hacia el torrente vascular; cualquier germen invasor o molécula de gran volumen que penetre en los espacios tisulares debe seguir los linfáticos hacia la sangre. Si proteínas o partículas extrañas al cuerpo llegan a la linfa, estas células fagocitan evitando que se diseminen por toda la economía.

Los linfocitos y los monocitos, después de emigrar a los tejidos en la zona de inflamación pueden transformarse en macrófagos y muchos de los linfocitos desempeñan papeles importantes en el proceso de inmunidad, tanto celular como humorales, elaboran anticuerpos y predominan localmente en gran número de procesos inflamatorios crónicos.

Cantidad de glóbulos blancos en la sangre:

Por término medio el hombre adulto tiene 7,000 glóbulos blancos por mm^3 .

Aproximadamente la proporción normal de los diferentes tipos de leucocitos es la siguiente:

| | Porcentaje |
|--------------------------------|------------|
| Neutrófilos polimorfonucleares | 62.0 |
| Eosinófilos polimorfonucleares | 2.3 |
| Basofilos polimorfonucleares | 0.4 |
| Monocitos | 5.3 |
| Linfocitos | 30.0 |

PLAQUETAS O TROMBOCITOS

Son células incompletas constituidas por fragmentos de un sexto tipo de célula sanguínea blanca el megacariocito, - por consiguiente son los elementos más pequeños que circulan en la sangre.

Se forman en la médula ósea, constituyen parte del grupo mielógeno, se fragmentan en la médula ósea y pasan después a la sangre en donde circulan de 8 a 10 días realizando importantes funciones en los mecanismos de hemostasia y coagulación, tienen un diámetro de $2\mu\text{m}$ y un espesor

de $0.5\mu\text{m}$. Se forman por envaginaciones de la membrana de los megacariocitos. Es posible que en la constitución química de las plaquetas intervenga la tromboquinasa o tromboplastina, factor indispensable para que se efectúe la coagulación sanguínea.

Las plaquetas de la sangre son substituidas en su totalidad cada cuatro días, se forman diariamente 75.000 plaquetas por mm^3 .

El valor normal de plaquetas en la sangre para el hombre adulto es de 300.000 por mm^3 .

PLASMA HEMATICO

Contiene 90% de agua, 70 a 80g. de proteínas por litro de sangre, carbohidratos, sustancias lipoides, electrolíticos, aniónicos y catiónicos, urea, y ácido urico entre otros.

Está constituido por parte líquida de la sangre y tiene como misión servir de soporte a los hematíes, leucocitos y plaquetas que tienen fibrinógeno, así como verificar el transporte de los mismos junto con los metabolitos y mantiene las constantes fisiológicas de la propia sangre tales como:

- a) Viscosidad. Que depende sobre todo, de la concentración de hematíes y proteínas, particularmente fibrinógeno y globulinas.
- b) Isotonía. Corresponde a una solución salina al 0.9%.
- c) Isohidria. Es la concentración constante de hidrogeniones pH que oscila normalmente entre pH 7.38 y 7.44.
- d) Peso Específico. Determinado por el método de sulfa-

to de cobre, importa en el hombre 1.055-1.064. y en la mu
jer 1.050-1.056 depende, sobre todo del contenido de hema
tíes.

Actúa como medio de transporte, no sólo de las substan -
cias alimenticias y desecho, sino del calor y de multi -
ples elementos naturales que desempeñan acciones biológi -
cas muy particulares, cual son las hormonas, vitaminas, -
anticuerpos y medicamentos. Muchas substancias no perma -
necen libres en el seno del plasma, sino que forman com -
plejos en especial las proteínas del plasma, que fijándo -
se en sus moléculas, las transporta (transferina, trans -
cortina, insulina, digitálicas).

C A P I T U L O I I I

LA SANGRE COMO UN TODO (Mecanismos de la circulación)

LA CIRCULACION

Es un circuito cerrado, de corriente continua en el riego sanguíneo para toda la economía, impulsado por el corazón que es el organo motor central, los vasos (arterias, venas y capilares).

La sangre forma un circuito continuo debido a que el volúmen de sangre que impulsa el corazón debe circular por cada una de las subdivisiones de la circulación, por lo tanto cuando se desplaza un segmento circulatorio otro debe dilatarse.

EL CORAZON

Es un organo central motor de la circulación; situado en medio de la cavidad torásica, rodeado casi totalmente por los pulmones.

Está dividido en dos compartimentos denominados: Corazón derecho y corazón izquierdo, por los tabiques interventriculares e interauriculares, los compartimentos están constituidos por dos cavidades, en la parte superior las aurículas y en la parte inferior los ventrículos.

Las aurículas se comunican con los ventrículos por los orificios auriculares donde se implantan las válvulas mitral del lado izquierdo y tricúspide (derecha), en la aurícula derecha desembocan dos venas cavas, en la izquierda las venas pulmonares de los ventrículos derecho e izquierdo, respectivamente parten las arterias pulmonas y aorta cuyos -orificios de salida están provistos de dispositivos valvulares; válvulas sigmoideas, aorticas y pulmonares.

Trabajo del Corazón:

Consiste en transferir cierta cantidad de energía a la sangre en el momento de mandarla a las arterias; para transferir la energía a la sangre existen dos formas:

- A) La energía potencial de presión; cuyo objeto es mover la sangre de las venas de presión baja a las arterias de presión alta.

- B) La energía sinética de flujo sanguíneo; que es la porción menor de energía utilizada para acelerar la sangre hasta su velocidad de salida a través de las válvulas pulmonar y aórtica.

Las arterias parten del corazón y las venas desembocan en

el, esto constituye simples canales de paso; sin embargo en la red capilar intercalada entre el árbol arterial y venoso, hay modificaciones de composición y propiedades de la sangre.

La circulación además de ser cerrada es doble (la sangre pasa dos veces por el corazón), por lo que se divide en:

A) GRAN CIRCULACION, CIRCULACION PERIFERICA O CIRCULACION MAYOR

B) CIRCULACION PULMONAR O CIRCULACION MENOR

A) CIRCULACION MAYOR

El corazón recibe la sangre de las venas pulmonares en la aurícula izquierda, de donde pasa al ventrículo izquierdo y a la aorta, y, a partir de ésta, el árbol arterial la distribuye por los territorios capilares que irrigan todos los organos.

La sangre negra o no oxigenada de las diversas redes capilares del organismo es transportada a la aurícula derecha por el sistema de venas del corazón; de la siguiente forma:

- a) La vena cava superior recoge la sangre de la cabeza y de los miembros superiores.
- b) La vena cava inferior transporta hacia el corazón la sangre de los miembros inferiores y del tronco.
- c) La vena porta recoge la sangre del intestino y sus glándulas anexas, de allí la lleva al hígado donde después de sufrir algunas transformaciones se vierte en la vena cava inferior por las venas suprahepáticas.
- d) La sangre que ha sido distribuida por la aorta a todo el organismo regresa a la aurícula derecha por la red venosa que termina en dos gruesos troncos, la Vena Cava Superior y la Vena Cava Inferior.

La gran circulación se constituye por las siguientes partes:

- a. Arterial.- Su función es el transporte de sangre a gran presión hacia los tejidos, por tal motivo presenta paredes resistentes para que la sangre fluya rápidamente hacia los tejidos.
- b. Arteriolas.- Son las pequeñas y últimas ramas del -

sistema arterial, actúan como válvulas de control, y a través de ellas se manda sangre hacia los capilares, - tiene una poderosa pared muscular capaz de cerrar completamente o de dilatar ampliando su diámetro, así como modificar el riego de sangre hacia los capilares.

- c. Capilares.- Se encargan del intercambio de los líquidos y elementos nutritivos entre la sangre y los espacios intersticiales; sus paredes son muy delgadas y - permeables a sustancias de molécula pequeña.

Relación entre arteriolas y capilares:

Como el curso de la sangre en cada tejido depende casi totalmente del grado de concentración y dilatación de las arteriolas y es en los capilares en donde tiene lugar el intercambio entre sangre y líquido intersticial, resulta ser que la función más importante de la gran circulación se - efectúa en los capilares sitio en donde tiene lugar el intercambio de elementos nutritivos.

- d. Vénulas.- Reciben la sangre de los capilares y van - uniéndose gradualmente formando vasos cada vez mayores.
- e. Venas.- Funcionan como conductos para transportar la

sangre de los tejidos nuevamente hacia el corazón. Debido a que la presión del sistema venoso es muy baja sus paredes son delgadas y musculares por lo que les permite contraerse y dilatarse almacenando sangre según las necesidades del cuerpo.

Estructura del sistema capilar:

La sangre penetra por las arteriolas pasando por una serie de metaarteriolas (Estructuras que se encuentran entre las arteriolas y los capilares), sale de las arteriolas y penetra en los capilares, que son los más voluminosos, recibiendo el nombre de vías preferenciales, y los capilares el nombre de pequeños capilares verdaderos. Desde los capilares la sangre es recogida por el sistema venoso para confluir en las venas cavas.

Las arteriolas por ser ricas en músculo pueden multiplicar su diámetro. Las metaarteriolas no presentan capa muscular continua sino fibras musculares lisas que rodean los vasos en donde se originan los capilares verdaderos, desde las metaarteriolas suele haber una fibra muscular lisa que rodea el capilar, es el esfínter capilar. Las vénulas son mayores que las arteriolas tienen una capa muscular más débil pero la presión en las vénulas es me -

nor que en las arteriolas sin embargo se supone que las vénulas pueden contraerse como las arteriolas.

La disposición típica de red capilar que se acaba de describir es similar a la que se ha encontrado en la mayor parte de la economía empezando con arteriolas, pasando a metaarteriolas y capilares, regresando a través de vénulas.

Circulación de sangre en los capilares:

La sangre fluye intermitentemente a través de los vasos capillares dependiendo de la vasomotricidad o concentración intermitente de las metaarteriolas en los esfínteres precapillares que se contraen y se relajan de un ciclo alternante de seis a doce veces por minuto.

El factor más importante que afecta la abertura y el cierre de las metaarteriolas y esfínteres capilares es la concentración del oxígeno en los tejidos, si ésta es muy baja los pequeños chorros de sangre circulan más frecuentemente y la duración de cada período de flujo dura mayor tiempo permitiendo que la sangre lleve mayores cantidades de oxígeno a los tejidos.

El sistema circulatorio no requiere de un control continuo del sistema nervioso, sino de controles intrínsecos que regulan la presión arterial, gasto cardíaco, volumen de sangre y riego sanguíneo local. Estos controles regularán la circulación asegurando la adaptación del riego sanguíneo de cada tejido según sus necesidades.

El sistema nervioso, toma parte modificando los controles intrínsecos y proporcionando ventajas adicionales para la regulación circulatoria.

Existen tres controles intrínsecos básicos de la circulación:

- 1) La capacidad del corazón de responder automáticamente a un incremento en la llegada de sangre.
- 2) La capacidad de los vasos sanguíneos locales de los tejidos para ajustar su flujo en respuesta a las necesidades de los tejidos vecinos o regulación local del flujo sanguíneo.
- 3) La capacidad a la circulación operando junto con los -

riñones y el sistema del líquido intersticial para regular el volúmen del líquido extracelular y el volúmen de sangre que a su vez controla la llegada de sangre del corazón y el gasto cardiaco a la presión arterial.

La mayor parte de sangre de la economía se encuentra en la GRAN CIRCULACION, es aproximadamente el 79% distribuido de la siguiente forma.

Venas 59%, arterias 15% y capilares 5%.

B) CIRCULACION PULMONAR O MENOR

Es igual a la que fluye por la gran circulación teniendo peculiaridades en el curso de la sangre.

Lado derecho del corazón:

El ventrículo derecho está rodeado por la mitad del izquierdo como resultado de la diferencia de presiones durante la sístole y a que el ventrículo izquierdo se contrae con gran fuerza durante la sístole, permitiendo al derecho que adopte una forma globular, por su parte el tabique ha-

ce protrusión hacia el corazón derecho. Sin embargo cada lado del corazón impulsa exactamente el mismo volumen de sangre, por lo tanto la pared externa del ventrículo derecho hace prominencia y se extiende rodeando gran parte del ventrículo izquierdo de manera que acomoda el mismo volumen de sangre que el ventrículo izquierdo. La forma semilunar del ventrículo derecho le permite impulsar sangre con acortamiento muy pequeño de sus fibras musculares.

El músculo del ventrículo derecho tiene aproximadamente el tercio de espesor que el ventrículo izquierdo, y depende de la diferencia de presión de los dos lados del corazón. La pared del ventrículo derecho es tres veces más gruesa que las paredes auriculares, el músculo ventricular izquierdo es ocho veces más grueso.

El gasto sistólico del corazón corresponde al volumen de sangre impulsado por cada ventrículo cada vez que se contrae.

Vasos pulmonares:

Se extienden a 4 cm. de la punta del ventrículo derecho; luego se dividen en 2 ramas derecha e izquierda, las cua-

les mandan sangre a los pulmones respectivos. La arteria pulmonar es una estructura delgada con pared de espesor - aproximadamente doble que el de las paredes de las venas cavas y de un tercio a un cuarto de espesor de la aorta. Las ramas de la arteria pulmonar son muy cortas, sin embargo, todas las arterias pulmonares, incluso las pequeñas y las arteriolas, tienen diámetro mucho mayor que sus contrapartidas de la gran circulación. Sus vasos son muy delgados y distensibles por lo que proporciona al árbol arterial pulmonar una adaptabilidad tan grande como el árbol arterial general, permitiendo que las arterias pulmonares acomoden el volumen sistólico del ventrículo derecho.

La sangre venosa que la arteria pulmonar ha llevado a los pulmones para ser oxigenada, es recogida por cuatro venas pulmonares para ser vertida en la aurícula izquierda del corazón.

Las venas pulmonares son cortas pero sus características de distensibilidad son similares a las de la gran circulación.

Vasos bronquiales:

Proporcionan un riego menor accesorio de sangre arterial

para los pulmones la cual proviene directamente de la aorta. Le corresponde una arteria bronquial al pulmón derecho y dos al izquierdo; esta sangre es oxigenada (pero - la sangre de las arterias pulmonares es parcialmente de - soxigenada). Y riega los tejidos de sostén de los pulmones, incluyendo tejido conectivo, tabique, así como bronquios mayores y pequeños. Una vez que la sangre bronquial atraviesa los tejidos de sostén, se vacía en las venas pulmonares y penetra en la aurícula izquierda. La sangre venosa llega a la aurícula derecha (por las venas-cavas), pasa al ventrículo derecho y de allí, por la arteria pulmonar, a los pulmones, donde a nivel de los capilares se verifica la hematosis; al oxigenarse la sangre confluye hacia las venas pulmonares.

La intensidad del flujo de la sangre a través de los pulmones equivale al gasto cardiaco (que es el volumen de sangre impulsado cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta), excepto el 1 ó 2% que atraviesa la circulación branquial que es controlada por factores de la circulación más que por los pulmones, en la mayor parte de las circunstancias los vasos pulmonares actúan como tubos pasivos y sensibles que se dilatan al elevarse la presión y se estrecha cuando disminuye.

Volumen de sangre en los pulmones:

Equivale al 12% del volumen sanguíneo total en el sistema circulatorio. Los dos pulmones contienen aproximadamente 600 ml. hallándose 70 ml. en los capilares; el resto se distribuye de igual forma entre arterias y venas.

LEYES GENERALES DE LA CIRCULACION DE LA SANGRE

A) PRESION

B) VELOCIDAD

C) UNIDAD DE TIEMPO

A) Presión.- Por ser el corazón una bomba pulsátil, la sangre penetra en las arterias intermitentemente; a esto se deben los pulsos de presión en el sistema arterial. Normalmente es un adulto joven, cuando el pulso es máximo, la presión sistólica es de 120 mm - Hg; y la diastólica en su punto mínimo es de 80 mm de mercurio.

Durante la sístole ventricular ocurre un aumento de

presión arterial muy rápido, seguida por una presión sostenida durante 0.2 a 0.3 de segundo, presentándose una brusca incisura al final de la sistole proseguida por una disminución lenta hasta el valor diastólico. La incisura ocurre cuando la válvula aórtica se cierra. Al terminar la sistole, la presión en la aorta disminuye rápidamente al principio; luego más y más lentamente a medida que progresa la diástole. Esta diferencia es el motivo por el cual la sangre circula más rápidamente a través de los vasos periféricos cuando la presión es alta que cuando es baja.

La presión es máxima en las arterias, cae bruscamente en los capilares y continúa descendiendo en el sector venoso, resultando ser mínima en las aurículas; este desnivel general de la presión a lo largo de la circulación; desde los ventrículos a las aurículas es la causa principal del sentido de la corriente sanguínea.

- B) Velocidad.- Está en relación inversa con la amplitud del lecho vascular, superficie que resultaría de sumar las secciones de todas las ramificaciones de (aorta y pulmonar) a una distancia dada del corazón. En el lado arterial el área total de las secciones de -

las ramificaciones de un tronco siempre es mayor que la sección de éste; en cambio, en el lado venoso - con tronco determinado siempre tiene menor sección - que la suma de las secciones de los vasos que afluyen en él. Por tanto, si el lecho vascular va ensanchándose desde las arterias hasta los capilares para volver a estrecharse en el lado venoso, la velocidad de la sangre va disminuyendo hasta un mínimo en los capilares y va aumentando en las venas.

- C) Unidad de Tiempo.- Es la cantidad de sangre que por unidad de tiempo pasa por un sector vascular (tiempo que tardará en pasar por cada conjunto). En los - grandes troncos arteriales (aorta), las propiedades de sus paredes (elasticidad), permiten soportar elevadas presiones y almacenar energía para emplearla - durante la sistole cardiaca, de modo que en esta fase el ciclo cardiaco, la presión, velocidad y caudal circulatorio experimentan la mínima variación posible.

El calibre de las medianas y pequeñas arteriolas, - que desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la presión arterial, depende de la influencia vasoconstrictora y vasodilatadora, del sistema -

nervioso vegetativo y de la acción de diversas sustancias que se encuentran en la sangre circulante. Estas sustancias actúan sobre la musculatura lisa de la pared de estos vasos. Del calibre de las pequeñas y medianas arteriolas no sólo depende el mantenimiento de la presión arterial, sino también la distribución de la sangre en los territorios capilares subsiguientes. Respecto a la circulación venosa, de retorno, además de desnivel general de presión, existen influencias secundarias diversas: La presión negativa intratorácica, la aspiración ejercida por el corazón en ciertas fases del ciclo cardíaco, el tono de las paredes venosas; la influencia desfavorable de la gravedad sobre la circulación en el torrente de la vena cava inferior es contrarrestada, además, por la existencia de válvulas intravenosas, por reacciones vasomotoras y por contracción de la musculatura estriada. Todos los mecanismos de regulación (nerviosos y humorales, locales y generales), actúan en forma armónica y coordinada, cumpliendo el fin primordial de la circulación, que es asegurar la nutrición y funcionamiento de cada una de las células y tejidos de un organismo funcionalmente integrado.

C A P I T U L O I V

INMUNIDAD

INMUNIDAD

El cuerpo tiene una gran inmunidad natural, pero además -
tiene una gran capacidad para desarrollar inmunidad con -
tra agentes invasores específicos como bacterias, virus -
toxinas mortales o incluso tejido extraño a él.

Génesis del sistema linfoide:

En el feto la glándula timo se localiza en la parte alta
del mediastino detrás del esternón y da origen al siste-
ma linfoide de toda la economía.

Básicamente el feto está compuesto de células epitelia -
les con una estructura reticular que aprisiona células -
madres circulantes en la sangre, las cuales una vez atra -
padas son estimuladas para proliferar con rapidez, dando
origen a los primeros linfocitos que aparecen en el fe -
to, al emigrar los linfocitos hacia la sangre y de ahí -
a toda la economía siembran los ganglios linfáticos y -
otros tejidos linfoides. Las células sembradas son los
plasmoblastos progenitores de las células plasmáticas o
linfoblastos progenitores de pequeños linfocitos que se
forman en el tejido linfoide.

Proceso Inmune:

Se inicia cuando el cuerpo se expone a un agente invasor, ya que el cuerpo empieza a desarrollar en sus tejidos linfoides:

Moléculas de globulina específica y Linfocitos sensibilizados capaces de reaccionar con el agente invasor y destruirlo.

Para desarrollar inmunidad contra el agente invasor es necesario que transcurran varias semanas por lo que cuando una persona se enfrenta a la primera exposición sufre considerablemente antes de crear inmunidad, no así cuando se presenta nuevamente el germen debido a que antes de causar daño puede quedar totalmente bloqueado.

El cuerpo puede desarrollar dos tipos básicos de inmunidad:

1o. Inmunidad humoral y 2o. Inmunidad celular o linfocítica.

En el primer caso el cuerpo produce anticuerpos circulantes en el líquido corporal circulante, fundamentalmente -

por las células plasmáticas en los ganglios linfáticos, y son moléculas de globulina capaces de atacar al agente invasor.

En el caso de la inmunidad celular o linfocítica se lleva a cabo a través del sistema linfocitario sensibilizando a los linfocitos contra el agente extraño y más tarde puede unirse a él destruyéndolo.

Antígeno:

Agente invasor capaz de desencadenar una respuesta inmune. El cuerpo humano suele estar expuesto a una proteína de gran volumen, o un polisacárido de gran volumen, pudiendo ser a ambos.

Todas las toxinas elaboradas por bacterias son proteínas, polisacáridos voluminosos o mucopolisacáridos. Las bacterias y los virus mismos también contienen principalmente tales sustancias. Para que una sustancia sea antigénica su peso molecular deberá ser de 10 000 o mayor, sin embargo las sustancias de peso molecular menores de 10 000 casi nunca actúan como antígenos pero pueden desarrollar inmunidad contra sustancias de bajo peso molecular (haptenos), esto será combinando el complejo de bajo peso mo-

lecular con una substancia antigénica como una protefna; esta combinación desencadenará una respuesta inmune, debido a que los anticuerpos que se desarrollan contra la combinación pueden reaccionar contra la protefna y contra el hapteno, por lo tanto en una segunda exposición al hapteno, los anticuerpos reaccionarán con él antes de que pueda difundirse y causar daño. Generalmente esta respuesta inmune es desencadenada por los medicamentos, constituyentes químicos que hay en el polvo, productos de degeneración de caspa de animales, productos de degeneración de la piel que se descama, diversos compuestos químicos industriales y otros.

Anticuerpos:

Casi todos los anticuerpos se forman en las células plasmáticas que existen en el tejido linfoide de los ganglios linfáticos, bazo, tubo digestivo y en menor grado en otros tejidos.

Las células plasmáticas antes de la exposición de un antígeno se hallan en estado durmiente denominándose plasmablastos. Al penetrar un antígeno extraño en el tejido linfoide, algunos plasmablastos empiezan a dividirse. Durante el proceso de división las células plasmáticas que

van madurando desarrollan un retículo endoplásmico granuloso extenso, que produce anticuerpos de globulina gamma con gran rapidez.

Anticuerpos Específicos:

Las células plasmáticas maduras no contienen nada de antígeno, aún cuando un antígeno es el que provoca que las células plasmáticas se dividan, el antígeno estimula a dichas células para que produzcan sus anticuerpos específicos. El antígeno primero es captado por las células fijas del retículo (macrófagos) del tejido linfoide y probablemente se fije ahí hasta ser destruido. Los macrófagos con sus largos tentáculos se extienden hacia afuera en el tejido linfoide vecino, constituyendo un retículo en toda la red del tejido, rodea los plasmoblastos y se supone que inicia su desarrollo para transformarse en células plasmáticas maduras.

Las teorías básicas que intentan explicar cómo las células plasmáticas producen anticuerpos contra el antígeno específico aprisionado por los macrófagos son:

- a) Teoría de la plantilla o modelo
- b) Teoría clonal.

La primera considera que el antígeno provoca dentro del macrófago el superantígeno que es un material secundario que probablemente es transferido desde el macrófago al interior de la célula plasmática, llevando información adecuada sobre el antígeno original, para provocar la producción de anticuerpos con organización estereoquímica específica de lugares reactivos, así al empezar el plasmoblasto su división producirá solamente este tipo de anticuerpo.

La segunda teoría explica la imposibilidad del cuerpo para atacar sus propias proteínas corporales, debido a que durante el desarrollo del sistema inmune éste aprende a reconocer las proteínas propias y no forma anticuerpos contra ellas. A este proceso inmune se le denomina tolerancia inmunológica. Lo cierto es que una sola célula plasmática casi siempre produce un solo tipo de anticuerpo. Si el tejido linfoide está produciendo varios tipos diferentes de anticuerpos al mismo tiempo, es que tiene varios tipos de células plasmáticas que funcionan simultáneamente.

Respuesta Primaria y Secundaria de un antígeno:

Cuando una persona se expone por primera vez a un antígeno, sólo son activados algunos plasmoblastos del tejido linfoide, aparecen anticuerpos en la sangre circulante después de

una semana o diez días y siguen produciéndose durante cuatro a seis meses. A este proceso se le denomina respuesta primaria, quedando un número elevado de células plasmáticas sensibilizadas en etapa de plasmoblasto, sin evolucionar hasta células plasmáticas maduras.

Cuando la persona se expone al mismo antígeno una semana o años más tarde probablemente tenga lugar la respuesta secundaria empezando la producción de anticuerpos, en esta ocasión en plazo de dos o tres días, la cantidad de anticuerpos liberados es mucho mayor con un período mucho más prolongado que en la respuesta primaria; se debe a que en esta ocasión dispone de un número elevado de plasmoblastos inmediatamente sensibles a su estimulación ocurriendo la respuesta con más rapidez e intensidad.

Reacción Antígeno-Anticuerpo:

En la reacción puede destruir o invadir el anticuerpo al antígeno sobre todo en el caso en que el antígeno forma parte de un cuerpo bacteriano.

Existen diversos mecanismos por los cuales los anticuerpos efectúan estas funciones.

a) Neutralización de antígeno-anticuerpo.- Cuando un an

Antígeno es tóxico para el cuerpo combinando antígenos con anticuerpos suelen neutralizarse las toxinas, debido a que los anticuerpos cubren los grupos protésicos tóxicos de la toxina o sea después que los anticuerpos han reaccionado con la toxina, el producto combinado de anticuerpo y antígeno queda incluido por macrófagos del retículo endotelial, donde son digeridos simultáneamente.

Los virus y algunas toxinas pueden ser neutralizados de la misma manera; el anticuerpo hace que el virus no sea invasor, exponiéndolo a la fagocitosis.

- b) **Precipitación Antígeno-Anticuerpo.**- Al entrar en contacto proporciones adecuadas de moléculas de antígeno anticuerpo, suelen precipitar. Al constituir una masa sólida voluminosa, el aglomerado resulta insoluble y las partículas insolubles suelen ser captadas por macrófagos y digeridas.

- c) **Aglutinación de Bacterias.**- Los anticuerpos pueden fijar moléculas de antígeno reuniendo las bacterias una a otra en acúmulos, denominándose a este proceso aglutinación, esto impide la invasión de los tejidos por estas bacterias exponiéndolas a la fagocitosis.

- d) Lisis de estructuras celulares a consecuencia de la - reacción antígeno-anticuerpo.- Los anticuerpos pue - den provocar la destrucción de bacterias, virus y cé - lulas animales extrañas.

El anticuerpo se fija a la membrana celular, luego - una substancia denominada complemento se combina con el antígeno, el complemento es una lipoproteína com - pleja que atraviesa la membrana celular causando rup - tura. Este complemento existe en los líquidos circu - lantes de la economía pero no ataca las células extra ñas a menos que primero se fije un anticuerpo a dicha células y luego al complemento. Al ocurrir este pro - ceso la célula muchas veces se rompe de inmediato y - el microorganismo desparrama su contenido.

- e) Oponización.- Este proceso sucede en ocasiones cuan - do anticuerpo y complemento están unidos a las bacte - rias u otras células extrañas, todavía no tienen capa - cidad para destruirlas, pero la presencia del comple - mento sobre la célula la hace mucho más sensible que normalmente a la fagocitosis.

II INMUNIDAD CELULAR O LINFOCITARIA

Puede desarrollarse inmunidad contra un agente extraño sin

información de anticuerpos humorales. En este caso un - considerable número de pequeños linfocitos adoptan las características de "anticuerpo" de célula completa; quedan sensibilizados linfocitos específicos contra antígenos específicos.

Características de tipo linfocitario de inmunidad.- Una vez que los linfocitos han sido sensibilizados a un antígeno determinado, siguen circulando en la sangre y tejidos corporales a veces durante años, estos linfocitos pueden dividirse y forman nuevos linfocitos que conservan la misma capacidad específica. La inmunidad de tipo linfocitario suele durar mucho más tiempo que la de tipo humoral.

La inmunidad de tipo linfocitario se desarrolla por exposición a cantidades extraordinariamente pequeñas de antígeno incluso cantidades demasiado pequeñas para activar los plasmoblastos. Por ésta razón puede desarrollarse inmunidad contra algunos antígenos cuando no puede desarrollarse por el mecanismo humoral.

Linfocitos sensibilizados:

Los linfocitos normales en reposo de los ganglios linfáticos son linfocitos durmientes. Al quedar expuestos a un -

antígeno extraño estos linfoblastos se sensibilizan para los antígenos y proliferan. Una vez que los linfocitos - son sensibilizados reciben el nombre de linfocitos comprometidos debido a que a partir de ese momento no pueden - cambiarse en linfocitos sensibilizados contra otros tipos de antígenos extraños: Se supone que los pequeños linfocitos desarrollan anticuerpos dentro de su citoplasma o - en la superficie de las células y son estos anticuerpos - los que permiten que el linfocito ataque antígenos extraños.

Mecanismo de los linfocitos sensibilizados para atacar antígenos:

Cuando un microorganismo para el cual se ha formado un linfocito sensibilizado invade un tejido, los linfocitos sensibilizados presentan las siguientes transformaciones.

- a) Se hinchan y aumentan de volumen
- b) Presentan características similares a las de los monocitos.
- c) Poco después se aunen lado con lado al germen invasor. La membrana del germen invasor gradualmente sufre autólisis; el germen se hincha y acaba por romperse.

Agentes invasores atacan por linfocitos sensibilizados. - El tipo linfocítico de inmunidad puede desarrollarse contra casi cualquier tipo de antígeno, como germen invasor o una sustancia tóxica, sin embargo, algunos tipos de antígenos parecen estimular más específicamente este tipo de inmunidad como algunas bacterias, por ejemplo el bacilo tuberculoso, que desencadena importantes respuestas inmunes de tipo linfocitario, pues los bacilos tuberculosos invasores quedan rodeados de linfocitos hinchados, originando un proceso de tabicamiento que impide la invasión ulterior al bacilo, creciendo en la zona tabicada tejido fibroso, desarrollando el denominado tubérculo.

Otro antígeno atacado específicamente por inmunidad linfocitaria son las células animales extrañas como las de un tejido injertado. Empezando aproximadamente una semana después de efectuado el injerto; comienzan a aparecer en la sangre linfocitos sensibilidos contra el injerto y en pocas semanas los linfocitos provocan gradualmente la lisis de las células del injerto y después su completa destrucción.

De la misma forma pudieran ser destruidas células cancerosas que resultan extrañas para el cuerpo impidiendo el desarrollo de más cánceres que los que actualmente observan.

AUTOINMUNIDAD

Se cree es causada por acontecimientos perjudiciales que -
son:

- a) Algunos tipos de antígenos parecen estar secuestrados, de manera que no quedan expuestos al sistema inmune en etapa temprana de la vida; si alguno de tales antígenos es liberado saliendo de su posición de secuestro - puede desencadenar una respuesta inmune causando autoinmunidad.
- b) Se desarrolla también autoinmunidad por similitud entre las proteínas del propio cuerpo y antígenos extraños que penetran en él.
- c) Se cree que también se produce autoinmunidad después - de exponer el cuerpo a ciertos haptenos. Parece que - estos haptenos se combinan con algunas proteínas naturales del cuerpo y el cuerpo forma inmunidad contra am - bos, el hapteno y la proteína conjugada. Después el - sistema inmune ataca las propias proteínas corporales.

En diversas formas el cuerpo puede desarrollar inmunidad contra alguno de sus propios tejidos. Se cree que

la causa más frecuente sea la liberación de productos proteínas anormales al interior del cuerpo en el curso de enfermedades infecciosas; los productos proteícos tendrían poderes antigénicos similares a los de los propios tejidos corporales. Se cree también que un gran número de enfermedades no específicas que ocurren a mitad de la vida en la etapa tardía de la misma, sean enfermedades autoinmunes.

C A P I T U L O V

CONCEPTOS GENERALES DE HEMORRAGIA

LA HEMORRAGIA

Consiste en la extravasación de sangre la cual puede ser causada por:

I La rotura vascular; puede presentarse por traumatismos o procesos patológicos corrosivos como úlceras, cánceres o hipertensión arterial entre otros y se clasifican en:

1. Hemorragia por desgarre
2. Arterial
3. Venosa
4. Capilar

II Alteración capilar microscópica o submicroscópica; entre ellos tenemos:

1. Déficit nutritivos
2. Infecciones

3. Intoxicaciones o hemorragias por diapédesis, se presenta como resultado del retardo de la circulación de los capilares, existiendo también hemorragias capilares con transtornos - en la cuagulación.

CLASIFICACION DE LAS HEMORRAGIAS

Según la localización del derrame sanguíneo existen varios tipos de hemorragia.

- A. EXTERNA. La sangre se vierte directamente al exterior.
- B. CAVITARIA EXTERIORIZABLE. La hemorragia se produce en una cavidad abierta al exterior.
- C. NO EXTERIORIZABLE. Cuando la hemorragia tiene lugar en cavidades cerradas.

Se divide en tres grandes grupos:

- A) TRANSTORNOS Y CARENCIAS DE LOS FACTORES DE LA COAGULA-

CION.

Coagulopatías:

HEREDITARIOS

I. FALLOS EN EL SISTEMA DE ACTIVACION INTRINSECA:

1. Falta de la globulina antihemofílica o factor VIII
Hemofilia A.
2. Falta de factor IX Hemofilia B o enfermedad de -
Christmas.
3. Falta de factor XI.
5. Enfermedad de Willebrand.

II. FALLOS EN LA FORMACION DE COMPLEJO PROTROMBINICO Y
TROMBINA:

1. Hipoprotrombinemia congénita.

2. Falta de factor V o lábil.
3. Falta de factor VII o estable.
4. Falta del factor X (Stuart-Prower)

III. DEBILIDAD DEL COAGULO FORMADO:

1. Déficit congénito del factor XIII, estabilizador fibrina.

ADQUIRIDOS

I. FALLOS SINTOMATICOS EN LA FORMACION DE LA PROTROMBINA O TROMBOPLASTINA:

1. Destrucción de la globulina antihemofílica en linfocitos y alguna cirrosis.
2. Formación de anticuerpos dirigidos contra la globulina antihemofílica (inmunoemofilia).

II. FALLOS SINTOMATICOS EN LA FORMACION (O HIPERDESTRUCCION)

CIONES) DEL COMPLEJO PROTROMBINICO:

1. Hipoprotrombinemia por avitaminosis K.
2. Hipoprotrombinemias inducidas por dicumarol.
3. Hipoprotrombinemias inducidas por lesiones hepáticas e infecciosas.
4. Hipoacelerinemias en hepatopatías y leucemias.
5. Hipoconvertinemias en hepatopatías y sobredosificación con cumarinas.

III. FALLOS EN LA FORMACION, EXESIVO CONSUMO O HIPERDESTRUCCION DEL FIBRINOGENO Y FIBRINAS:

1. Fibrinogenopenias hepáticas y carcinomatosas.
2. Púrpura fibrinolítica (postraumática, postoperatoria, obstétrica, entre otras.
3. Síndrome de coagulación intravascular.

B) PURPURAS TROMBOPATICAS Y TROMBOPENICAS

HEREDITARIOS

1. Trombastenia de Glanzmann.
2. Atrombia esencial de Inceman.
3. Síndrome de Portsmouth.
4. Enfermedad de Bernard-Soulier.

ADQUIRIDOS

1. Trombopenia idiopática aguda o crónica de Werlhof.
2. Púrpura trombocitopénica de Moschowitz-Siger.
3. Trombopenias sintomáticas o secundarias:
 - a) Hemopatías (leucemias, anemias aplásticas, mie

loma), colagenosis e infecciones.

b) Carcinosis y tuberculosis difusas de la médula ósea.

c) Hiperesplenismos y hepatopatías.

d) Intoxicaciones (benzólicas) y medicaciones.

4. Trombopenias perinatales no heredadas.

5. Trombopatías adquiridas (urémicas, por aspirina, y otras).

C) TRANSTORNOS VASCULARES O PURPURAS ANGIOPATICAS

HEREDITARIOS

1. Angiomatosis hereditaria de Rendu-Osler.

2. Síndrome de Ehlers-Danlos.

3. Síndrome de Marfan.
4. Displasia ectodérmica anhidrótica.

ADQUIRIDOS

1. Capilaropatías de las infecciones, colagenosis y afecciones sistematizadas (viruela, tifus - exantemático, periarteritis nodosa y otras).
2. Capilartoxicosis (púrpuras yatrógenas o medicamentosas).
3. Púrpura anafilactoide casculítica o Schönleim-Henoch.
4. Púrpura anular telangiectásica de Majecchi.
5. Púrpura carencial escorbútica.
6. Púrpura senil y caquética.
7. Púrpura de las crioglobulinemias y disproteinemias (púrpura hiperglobulinémica de Waldenström).

Para la identificación de los procesos hemorrágicos tanto el Médico como el Odontólogo tendrán que elaborar una historia clínica minuciosa y un exámen físico atento a lesiones purpúricas.

El Odontólogo por su parte deberá observar tipos de lesiones en cara, boca, labios, carrillos y lengua, e interrogar al paciente respecto a observación corporal que él se halla hecho o intervenciones quirúrgicas mayores o menores a los que se halla sometido, así como resultado obtenido. En caso de haber presentado complicaciones se interrogará el tipo de las mismas, motivo y tiempo de recuperación; en caso de que el Odontólogo considere necesario la canalización del paciente, lo hará con el especialista antes de ser sometido a algún tratamiento odontológico.

EXAMEN FISICO

Permite observar el aspecto morfológico de las lesiones hemorrágicas cutáneas y mucosas. En las trombopenias y capilaropatías abundan más las hemorragias cutáneas de tipo Petequial y equimótico; en la hemofilia dominan los hematomas profundos subcutáneos y las hemartrosis.

El Médico obtendrá su diagnóstico exacto auxiliándose por

medio de pruebas de laboratorio necesarias para cada caso.

LAS PRUEBAS MAS FRECUENTES REALIZADAS EN LA PRACTICA CLINICA SON:

- a) Estudio de resistencia capilar. Se considera positiva cuando aparecen más de 6 petequias en la flexión del - codo.
- b) Tiempo de sangría. La normal deberá de ser inferior a 5 minutos.
- c) Recuento de plaquetas. La cifra normal ocila entre - 150 000 y 300 000 por mm^3 .
- d) Retardo del coágulo. Normalmente a los 15-20 minutos se inicia la retracción para ser completa a los 60 minutos a 37°.
- e) Tiempo de coagulación. El tiempo normal es inferior a 11 minutos.
- f) Tiempo de protrombina (tiempo de Quick). Normalmente

es de 12 segundos.

Es conveniente para el profesionalista Odontólogo conocer -
las cifras descritas, debido a que son necesarias en caso
de cirugía bucal.

C A P I T U L O VI

HEMOSTASIA Y COAGULACION

LA HEMOSTASIA

Consiste en prevenir la pérdida de sangre. Para lograrlo existen cuatro mecanismos de hemostasia:

I ESPASMO VASCULAR

II FORMACION DEL TAPON DE PLAQUETAS

III COAGULACION DEL VASO ROTO

IV CRECIMIENTO DE TEJIDO FIBROSO DENTRO DEL COAGULO - (Cierre permanente de la apertura creada en el vaso).

I. ESPASMO VASCULAR

Cuando se corta un vaso sanguíneo su pared se contrae reduciendo el flujo de la sangre por la rotura vascular, como resultado de reflejos nerviosos y espasmo miógeno local. Se supone que los reflejos nerviosos se inician por los impulsos dolorosos, nacidos del vaso traumatizado o de tejidos vecinos.

La señal del reflejo viaja primero hacia la medula es

pinal, regresando por los nervios simpáticos, para provocar contracción del vaso en varios centímetros, y en ambas direcciones desde el punto de rotura. La duración del espasmo miógeno va de fracción de minuto, a unos pocos minutos; siendo substituido por un espasmo vascular miógeno local, que se inicia por lesión directa de la pared vascular, y se supone que de esta forma se origine la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso en varios centímetros, produciendo la contracción del mismo. Si el traumatismo es mayor la intensidad del espasmo también lo es. Como resultado de lo anterior se puede decir que si en un vaso surge un corte recto sangra más que cuando se trata de un vaso aplastado, debido a que en este último caso puede efectuarse el taponamiento de plaquetas y coagulación de la sangre.

II. FORMACION DEL TAPON DE PLAQUETAS

Se produce en el momento que las plaquetas intentan tapar el desgarró de los vasos. Es importante saber que las plaquetas al entrar en contacto con superficies que se humedecen cambian sus características y adoptan formas raras e irregulares con gran número de prolongaciones haciendo protrusión desde su superfi -

cie, se adhieren al endotelio en primer lugar porque éste ha perdido su lisura normal, y también su carga eléctrica negativa normal. Al adherirse las plaquetas adoptan varias características. 1) Se pegan - unas contra otras, 2) Después una segunda capa de - plaquetas se adhiere a la primera y así sucesivamente hasta que se forma un tapó que ocluye el desgarro en el vaso, este mecanismo sucede si el desgarro es pequeño, ahora si es grande necesitará que la sangre coagule para interrumpir la hemorragia. Este mecanismo de taponamiento por plaquetas no ocluye el propio vaso, simplemente los agujeros en el mismo, así es que el vaso sigue funcionando normalmente. En general cuando se produce coagulación de la sangre, ésto no ocurre.

III. COAGULACION DEL VASO ROTO

La formación del coágulo sanguíneo, empieza a desarrollarse entre 15 y 20 segundos, si el traumatismo de - la pared vascular ha sido intenso y en dos minutos si fué pequeño, como respuesta a las substancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas que se adhieren a la pared lesionada y que sirven para iniciar el proceso de coagulación.

Después de la ruptura del vaso, todo el extremo del mismo queda lleno de un coágulo en un plazo de tres a seis minutos. Al transcurrir 30 minutos a una hora - el coágulo se retráe, cerrando todavía más el vaso.

IV. CRECIMIENTO DE TEJIDO FIBROSO DENTRO DEL COAGULO SAN GUINEO

El coágulo sanguíneo puede seguir dos caminos dife - rentes; primero es posible que sea invadido por fi - broblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo, y segundo disolverse.

Cuando se trata de la formación de un coágulo en un pequeño agujero del vaso sanguíneo, éste es invadido por fibroblastos, pocas horas después de haberse - constituido el coágulo; y la organización completa del tejido fibroso va de siete a diez días.

MECANISMOS DE LA COAGULACION DE LA SANGRE

Se desconocen con exactitud los medios que originan la - coagulación de la sangre, únicamente se sabe que existen más de 30 que afectan la coagulación de la sangre y que -

están presentes en ella y otros tejidos.

Las sustancias que estimulan la coagulación reciben el nombre de: PROCOAGULANTES y las que inhiben la coagulación ANTICOAGULANTES, sin embargo, la coagulación depende del equilibrio entre estos dos grupos de sustancias. Por su parte los anticoagulantes casi siempre predominan, pero cuando un vaso sufre una ruptura la actividad de los procoagulantes es mucho más rápida en la zona lesionada; razón por la cual se desarrolla el coágulo.

El mecanismo general para la coagulación de la sangre es el siguiente: A) En primer lugar tenemos la formación de una sustancia denominada ACTIVADOR DE PROTROMBINA, en respuesta a la ruptura del vaso o lesión de la propia sangre. B) Después el activador de la protrombina cataliza la conversión de PROTROMBINA EN TROMBINA y C) Por último la trombina actúa como enzima para convertir el FIBRINOGENO en HILOS DE FIBRINA, que inclueyen glóbulos rojos y plasma para constituir su propio coágulo.

A) INICIO DE LA COAGULACION Y FORMACION DE ACTIVADOR DE PROTROMBINA

Se desconoce en la actualidad con certeza los aconteciu

mientos químicos que inician el proceso de coagulación, pero se ha supuesto sucede lo siguiente:

La coagulación de la sangre probablemente se inicia por el mecanismo EXTRINSECO o INTRINSECO.

Durante el mecanismo Extrínseco un extracto de tejido lesionado se mezcla con la sangre, en el Intrínseco la propia sangre se traumatiza; por consiguiente se piensa que fundamentalmente el mecanismo extrínseco origina la coagulación cuando se lesiona un vaso sanguíneo, ya que la pared rota del vaso exuda un extracto tisular que inicia la coagulación, siendo el mecanismo Intrínseco el que inicia la coagulación al entrar en contacto con superficie húmeda, debido a que las plaquetas se activan y forman la coagulación.

Es muy importante tener presente que los factores que intervienen en el sistema Extrínseco son: a) Extracto Tisular (Tromboplastina), b) Factores V, VII y X, c) Iones de Calcio.

Entre los factores que intervienen en el sistema Intrínseco están: a) Factores (VII, IX, XI, y XII), b) Plaquetas, c) Factores (V y X), d) Iones de Calcio.

CALCIO

Se debe observar que el Calcio se encuentra presente en - los dos sistemas, porque en ausencia de Calcio ninguno de los dos sistemas trabajan, por consiguiente es necesario - recordar que en la sangre normal casi siempre hay iones de Calcio en exceso y de esta forma casi nunca existe modificación en las reacciones de coagulación, y aunque éste no intervenga en ninguna de las reacciones de los sistemas, - sirve como factor para que éstas ocurran.

FOSFOLIPIDOS

Tanto en el sistema Extrínseco como en el Intrínseco, los fosfolípidos desempeñan un papel importante en la formación del activador final de la protrombina.

En el sistema Extrínseco este fosfolípido se halla en la tromboplastina, y en el sistema intrínseco en el factor 3 de plaquetas, producido por las mismas. En ambos casos - los fosfolípidos responsables de las reacciones son las cefalinas o sustancias similares.

PROTEINAS

Todos los factores de la coagulación, desde el factor V, hasta el factor XII, son protefinas plasmáticas; y la mayor parte son globulinas beta o gamma.

El factor V es una sustancia lábil, que fácilmente es destruida por el calor.

Los factores (VIII, IX y X), presentan características similares a los de la protrombina, y se forman en el hígado junto con ella, motivo por el cual se ha creído que estos tres factores representan formas variantes de protrombina, los tres necesitan vitamina K para su formación, y la ausencia de ella disminuye rápidamente la concentración de todos ellos en el plasma. La ausencia o función inadecuada de alguno de los factores de la coagulación puede causar tendencias hemorrágicas.

El factor VIII interviene por lo general en la coagulación; cuando no actúa se dice que la persona sufre Hemofilia.

LA TROMBOPLASTINA

Es una sustancia que hay en un extracto tisular, y sirve -

para iniciar el mecanismo extrínseco de coagulación; está compuesta principalmente de lipoproteínas que contienen - uno o más fosfolípidos. La cefalina, es un fosfolípido - particularmente activo para favorecer la coagulación, sin embargo la tromboplastina no es capaz de transformar pro - trombina en trombina, resultando necesario que actúe con - otros sistemas de coagulación antes de transformarse en un activador de protrombina, requiriendo para ello de los fac - tores (V, VII y X), asimismo de Calcio.

Entre los factores de la sangre que inician el sistema In - trínseco de coagulación; se encuentran las plaquetas que desempeñan un papel fundamental para la coagulación; y que cuando las plaquetas se adhieren a una superficie rota de un vaso sanguíneo, varias de ellas se desintegran liberando hacia la sangre el factor 3 de plaquetas, conteniendo - un fosfolípido similar a la tromboplastina del extracto ti - sular.

El factor 3 plaquetario carece de la intensidad de la trom - boplastina tisular para iniciar el proceso de coagulación y debe actuar con otros factores de la sangre para produ - cir la coagulación, dos de los factores son los mismos uti - lizados en el sistema extrínseco, los factores (V y X), - existiendo además cuatro factores adicionales los factores (VII, IX, X, XI y XII). Como se ha comprendido, las plaque -

tas tienen capacidad para desintegrarse y ayudar así, a - activar el mecanismo Intrínseco de la coagulación, pero se supone que hay dos factores más que intervienen activando este sistema en ciertas condiciones y son los factores (XI y XII), que al entrar en contacto con una superficie áspera o mojada reaccionan juntos para formar un producto de - activación de contacto, que actúa después como enzima para activar los demás factores del sistema Intrínseco.

Al carecer alguno de éstos factores, el sistema Intrínseco de coagulación resulta defectuoso.

B) CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA

Al formarse el activador Protrombina como consecuencia de la ruptura del vaso sanguíneo o lesión de las plaquetas en la sangre, se convierte la protrombina en - trombina, haciendo que polimericen las moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina en un tiempo de 10 a 15 segundos, motivo por el cual se cree que el factor que limita el ritmo de coagulación de la sangre es la formación de activadores de protrombina y no las reacciones subsiguientes.

LA TROMBINA

Es una proteína plasmática, una globulina alfa₂, con un peso molecular de 68 700. Se encuentra en el plasma normal en una concentración aproximadamente 15 mg./100 mililitros; proteína estable que puede desintegrarse fácilmente en compuesto más pequeño, uno de ellos la trombina, con un peso molecular de 33 700, casi exactamente la mitad de la protrombina.

La protrombina se forma continuamente a nivel del hígado, utilizándose constantemente en toda la economía para coagular la sangre. El hígado la produce constantemente de lo contrario su concentración en el plasma disminuye en 24 horas hasta niveles muy bajos, no asegurando la coagulación normal en la sangre. Por otra parte se tiene que necesita vitamina K para formar normalmente la protrombina, así que la falta de vitamina K, o la existencia de una enfermedad en el hígado impide la formación normal de protrombina y aparece una tendencia hemorrágica.

C) CONVERSION DE FIBRINOGENO EN FIBRINA

El fibrinógeno es una proteína de alto peso molecular

340 000, presente en el plasma en cantidad de 100 a 700 mg./100 mililitros.

La mayor parte del fibrinógeno que existe en la sangre circulante se produce en el hígado, en caso de enfermedades hepáticas se ve disminuída la cantidad total de fibrinógeno circulante.

La Trombina enzima proteínica con acción proteolítica; actúa sobre el fibrinógeno produciendo fibrina, y suprime los péptidos de peso molecular bajos de cada molécula de fibrinógeno activada, (monómero de fibrina). Estas moléculas rápidamente polimerizan y constituyen largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. Durante el proceso de polimerización, Iones de Calcio y el Factor estabilizador proteínico aumentan - la ligazón entre las moléculas de monómero de fibrina, así como entre las propias cadenas de polímeros, incrementando la estabilidad de hilos de fibrina.

COAGULO SANGUINEO

Se forma por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que aprisionan dentro de ellas glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se -

adhieren a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos; fijándose el coágulo sanguíneo a las aperturas vasculares e impidiendo la pérdida de sangre.

RETRACCION DEL COAGULO

Después de formado el coágulo empieza a retraerse exprimiendo la mayor parte del plasma en unos 30 ó 60 minutos. El plasma que elimina el coágulo es suero, debido a que el fibrinógeno y gran parte de los demás factores de la coagulación han sido suprimidos, en consecuencia el suero no coagula, razón por la cual se supone necesario un número de plaquetas para que se produzca refracción del coágulo, ya que las plaquetas se unen a los tejidos de fibrina de manera que unen y juntan diferentes hilos. Las plaquetas contienen cantidades elevadas de compuestos adenosintrifosfato rico en energía, que interviene reuniendo las moléculas sucesivas de los hilos de fibrina y provoca una formación creciente de arrugas en los hilos para suprimir el suero del coágulo.

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

CIRCULO VICIOSO DE LA FORMACION DEL COAGULO

El propio coágulo inicia un círculo vicioso para provocar mayor coagulación, debido a que la acción proteolítica de la trombina le permite actuar sobre varios de los demás factores de la coagulación sanguínea, además de fibrinógeno.

Al desarrollarse un coágulo dentro de un vaso sanguíneo - el círculo vicioso de la coagulación sólo se produce donde la sangre no circula, porque la sangre circulante se lleva la trombina y otros procoagulantes para que su concentración no pueda elevarse lo suficiente para seguir estimulando la coagulación, por lo tanto; la extensión del coágulo casi siempre se interrumpe cuando entra en contacto con sangre que circula con cierta rapidez.

HEMOSTASIA Y COAGULACION EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA

Es sumamente importante para el Profesionista en la práctica Odontológica, observar que estas funciones ocurran normalmente, debido a que está ligado a ellas en el consultorio constantemente.

Evitar complicaciones o accidentes desagradables en el consultorio dental durante el tratamiento que proporciona el Cirujano Dentista a sus pacientes, es determinante; razón por la cual se tendrá que auxiliar de I) Una Historia Clínica y II) Estudios Radiográficos.

La primera con el objeto de investigar si la persona presenta propensión a hemorragias, alguna enfermedad que altere la coagulación o tratamientos a base de medicamentos curativos. En éste último caso se tendrá que utilizar el anestésico más indicado ya sea con o sin vasoconstrictor, y la segunda para saber la posición exacta de las piezas dentarias por extraer, así como para conocer el área en que se va a trabajar.

El Odontólogo al detectar en la Historia Clínica cualquier tendencia hemorrágica, deberá auxiliarse por medio de pruebas hematológicas entre las cuales se incluyen: Biometría

Hemática, Tiempo de Coagulación, Tiempo de Sangrado y Tiempo de Protrombina. Cuando suceda que el paciente sea propenso a hemorragias, será necesario canalizarlo con el Médico General, quien lo valorará y proporcionará el tratamiento medicamentoso más adecuado.

Asimismo el Médico designará el tiempo correcto de suministro de medicamentos para normalizar el estado de salud del enfermo y remitirlo posteriormente con el Odontólogo para su rehabilitación bucal, ya sea total o parcial; la cual será comunicado al Odontólogo por escrito, todo lo anterior para lograr la realización de un trabajo efectivo, en equipo y lo más completo posible.

Los tratamientos brindados a pacientes sanos o sea sin ninguna alteración hematológica, pero que requiera servicios dentales más complicados como: Cirugía de terceros molares, piezas retenidas, gingivectomías o gingivoplastias entre otros, el Odontólogo está obligado a solicitar pruebas de laboratorio clínico para tener la certeza de que el paciente no reporta tendencias hemorrágicas, y antes de atenderlo reunirá el material de sutura necesario, el hemostático y los medicamentos postoperatorios requeridos, de acuerdo a las necesidades del paciente.

Al efectuarse extracciones dentarias simples, el Odontólogo

debe recordar, la importancia que tiene el hacer compresión en el alveólo para la formación del coágulo. Por otra parte siempre tendrá que proporcionar las indicaciones convenientes para evitar posibles hemorragias e infecciones posteriores al tratamiento por negligencia del paciente. Todo lo anterior con el objeto de lograr una cicatrización adecuada y recuperación total.

Es muy importante tener presente que las indicaciones para el paciente siempre serán tanto; en forma oral como por escrito.

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

- La Hematología no presenta un proceso histórico lineal, los diversos descubrimientos que de ella se han obtenido y las constantes conexiones de otras ramas, han hecho de la Hematología una ciencia imprescindible dentro de la rama médica, debido a que forma parte del cuerpo humano en general.

- Gracias a la microscopía y a los mecanismos de coloraciones es factible comprender con exactitud la mayoría de los componentes dentro de la sangre, que aunque presenta algunos puntos oscuros, da la oportunidad de obtener conocimientos de la mayoría de ellos.

- Al adquirir un conocimiento del origen de la sangre y su composición; se facilita la observación de la constitución de las células; (Glóbulos Rojos muy necesarios en el transporte de oxígeno de los pulmones a todos los tejidos, Glóbulos Blancos cuya función primordial es evitar enfermedades, destruyendo gérmenes y partículas extrañas por medio de fagocitosis, y el Plasma Hemático, constituido por la parte líquida de la sangre, que sirve como medio de transporte de múltiples elementos nutritivos, para que sean utilizados

Por las células o bien depositados como reservas, así como anticuerpos y medicamentos entre otros; además como soporte de Glóbulos Rojos y Blancos).

- El comprender que la Circulación General se lleva a cabo por medio de Arterias, Venas y Capilares, y que la sangre se comunica a toda la economía del organismo, interviniendo órganos tan importantes como el Corazón y los Pulmones, tomando para ello en consideración: Presión, Velocidad y Unidad de Tiempo.

- Saber que mediante la circulación, las funciones principales de la sangre son: Respiratoria, Nutritiva, Excretora, Inmunitaria, Correlación Humoral, Equilibrio acuoso del organismo, Regulación Térmica, Regulación de la Presión Osmótica, Regulación del equilibrio ácido/base del organismo, Regulación del equilibrio iónico. Por su masa forma parte en la regulación de la presión arterial.

- Considerar la importancia de la función inmunitaria dentro de la sangre, porque determina que a través de ella circulan los linfocitos a todo el cuerpo, quienes están dispuestos a actuar cuando algún agente in-

vasor penetre al organismo (Bacterias, Virus, Toxinas mortales o tejido extraño al organismo); evitando de esta forma enfermedades infecciosas.

- Como se ha visto la Sangre es vital en el hombre, por lo que en el capítulo dedicado a Hemorragia se detallan las diversas alteraciones que pueden ocasionar procesos hemorrágicos, desencadenando la extravasación de tan preciado compuesto como lo es la sangre.

- Tener en cuenta que para evitar la pérdida de sangre, existe la Hemostasia que por diversos mecanismos efectúa la coagulación de la sangre; esto es de suma importancia pues la pérdida excesiva puede ocasionar hasta la muerte.

- Entender que para que se efectúe la coagulación entran en función diversos factores de coagulación, pasando por varios procesos para lograr la formación del coágulo sanguíneo y posteriormente la completa cicatrización.

Por presentar la Hematología un campo muy amplio tanto el Estudiante como el Profesionista les permite conocerla, -

estudiarla y realizar nuevos descubrimientos científicos para que sean incrementados a los ya existentes.

Por otra parte se tiene que para el Odontólogo resulta necesario contar con conocimiento completo de la Hematología en general, porque en la práctica diaria se convive constantemente con ella, por lo que conociendo el origen, desarrollo y funcionamiento, así como la Hemorragia, Hemostasia y Coagulación estará en condiciones de valorar perfectamente a su paciente evitando sucesos desagradables dentro del consultorio y además tendrá la posibilidad de brindar un servicio más completo a la Sociedad y con ello a la rama Médica en general.

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

L I B R O S

- ANATOMIA HUMANA DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ
Editorial Porrúa, S.A.
Decima Tercera Edición.
- FISIOLOGIA HUMANA DR. BERNARDO A HOUSSAY
Editorial "El Ateneo"
Tercera Edición.
- HEMATOLOGIA CLINICA MAXWELL M. WINTROBE, M.D.
Ph D.,
Inter-Médica
Editorial Argentina
Tercera Edición.
- HISTORIA UNIVERSAL DE LA MEDICINA PEDRO LAIN ENTRALGO
Catedrático de la Universi
dad de Madrid
MEDICINA ACTUAL
Tomo 7.
- INTRODUCCION A LA HEMATOLOGIA DRS. ALFONSO VELEZ OROZCO
ROLANDO MEDINA AGUILAR
CARLOS PARRAO R.
Sociedad Mexicana de Hema-
tología, 1978.
- MEDICINA INTERNA DR. P. FERRARAS VALENTI
Editorial Marín, S. A.
Novena Edición
Tomo 2.

QUIMICA NORMAL Y PATOLOGIA
DE LA SANGRE

DR. LEONIDAS CORONA T.
Editorial Sig-Zag, S.A.
Cuarta Edición.

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

DR. ARTHUR C. GUYTON
Editorial Interamericana.
Cuarta Edición 1976.