



201.139

# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

## LAS HEMOPATIAS SUS SIGNOS Y SINTOMAS EN ESTOMATOLOGIA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

**JAIME DIAZ MARTINEZ**

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

	PAGS.
Introducción.....	1
<b>CAPITULO I: Generalidades del tejido sanguíneo.....</b>	<b>1</b>
a).- Plasma.....	2
b).- Elementos figurados.....	3
<b>CAPITULO II: Coagulación Sanguínea.....</b>	<b>6</b>
a).- Factores de la coagulación.....	8
b).- Esquema de la coagulación.....	9
c).- Alteraciones de la coagulación.....	10
<b>CAPITULO III: Hemorragia.....</b>	<b>14</b>
a).- Hemorragia Local.....	14
b).- Hemorragia Oral.....	15
c).- Hemorragia aguda.....	15
<b>CAPITULO IV: Principales tipos de hemopatías, manifestaciones     y tratamientos.....</b>	<b>17</b>
a).- Anemia.....	17
b).- Hemofilia.....	29
c).- Leucemia.....	31
<b>CAPITULO V: Detección de la diatesis hemorragicas</b>	<b>42</b>
a).- Pruebas de Laboratorio.....	42
b).- Tiempo de Coagulación.....	43
c).- Tiempo de sangría.....	43
d).- Medición de Protrombina.....	44
<b>Conclusiones.....</b>	<b>45</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>45</b>

dolo canalizar a que se le realice un estudio completo en alguna institución médica.

Aún cuando algunos signos y síntomas pueden hacer pensar de inmediato en un trastorno hematológico en muchos casos los hallazgos son inespecíficos y el odontólogo debe tener esto presente al establecer un diagnóstico diferencial.

**CAPITULO I**

**GENERALIDADES DEL TEJIDO SANGUINEO**

## INTODUCCION.

Generalmente, la intervención quirúrgica practicada con mayor frecuencia por el cirujano dentista en el consultorio, es la extracción de una pieza dentaria, y la hemorragia prolongada de un alveolo dentario posterior a la abulsión es más frecuente de lo que se piensa.

Durante el desarrollo de este trabajo de investigación documental, primeramente se hablara de las generalidades del tejido sangüneo, lo que es el plasma y la composición de los elementos figurados.

Se analizara el proceso de la coagulación y los factores que intervienen en su formación, así como sus alteraciones.

Se determinara lo que es una hemorragia y su clasificación.

Se describiran los principales tipos de hemopatías que se nos puedan presentar así como sus manifestaciones en la cavidad oral.

Se hara mención de las pruebas de laboratorio existentes que pueden auxiliar al cirujano dentista a detectar algún tipo de hemopatía.

Se señalaran las diferentes formas de diagnóstico que nos pueden ayudar a reconocer que tipo de trastorno sanguíneo se puede presentar en el consultorio particular, así como el tratamiento primario que el odontólogo debe prescribir antes de realizar cualquier tipo de intervención quirúrgica en la boca.

Lo que se quiere señalar fundamentalmente es la importancia que debe de tener para el cirujano dentista conocer las posibles causas de una hemorragia persistente, y además, que debe de estar familiarizado con los métodos y pruebas de laboratorio existentes para detectar y tratar a pacientes con trastornos sangüneos.

Es necesario que el cirujano dentista conozca las complicaciones, limitaciones, indicaciones y contraindicaciones de las hemopatías y que él no sea el causante de agravar más el cuadro patológico.

El odontólogo por las manifestaciones orales que esté puede llegar a presentar, así que el odontólogo debe ayudar a el paciente orientandolo y sabien-

La sangre es un tejido mesodérmico, que tiene adhesión intracelular mínima. Está formada por una solución de sales, proteínas y las materias primas necesarias para la nutrición celular.

El aparato circulatorio es el compartimiento que la encierra y la mantiene en movimiento regular y unidireccional, debido a las contracciones rítmicas del corazón.

El volumen sanguíneo circulante normal es de aproximadamente el 8% del peso corporal, equivalente a unos 5,600 ml. en un hombre de 70 Kilogramos de peso. Cerca de 55% de este volumen es plasma.

La observación aparente de la sangre muestra homogeneidad que se constituye en dos fases:

- a).- Plasma.
- b).- Elementos figurados
- a).- Plasma.

Es un fluido intercelular o intersticial de la sangre.

Contiene un 90% de agua y un 10% de sustancias sólidas, estas comprenden - sustancias inorgánicas y orgánicas.

Substancias inorgánicas.

Sodio.	Cloruro de sodio.
Potasio.	Hierro.
Calcio.	Cobre.
Magnesio.	Yodo.
Cloruro.	Fósforo.

Substancias orgánicas.

Proteínas; Hidratos de carbono y Lípidos y los derivados del metabolismo - de las proteínas y purinas.

Existiendo además los pigmentos, las hormonas, los fermentos y las vitaminas

También encontramos en el plasma los gases de la respiración oxígeno y ácido carbónico y cantidades pequeñas de nitrógeno y argón.

b).- Elementos figurados.

1.- Eritrocitos.- Conocidos también con el nombre de hematíes o glóbulos rojos, constituyen la mayor parte de las células sanguíneas. Se dice que la -- proporción de eritrocitos, con respecto a otras células sanguíneas, es de 500 a 1000 hematíes por cada leucocito.

La forma de disco bicóncavo del eritrocito, puede deberse a varios factores: o bien a la constitución molecular que hay en su interior, o a la composición del plasma, en el cual se encuentra suspendida la célula y que puede hacer que el eritrocito se transforme, debido a las diferentes presiones osmóticas que presenta.

Respecto a sus dimensiones, los eritrocitos en estado normal, presentan -- un tamaño casi uniforme de 7.2 micras de diámetro, con variantes que no exceden de 0,5 micras, más o menos .

En cuanto a su composición, el eritrocito está formado de un complejo --- coloidal, el cual hace que la célula sea blanda y elástica. El 60% del glóbulo rojo es agua; aproximadamente el 33% es la proteína conjugada: La hemoglobina.

Se dice que es conjugada porque está formada por una proteína: La globina; y un pigmento llamado Hem, su combinación con la globina constituye un cuerpo -- químico coloreado, por lo que se admite que la hemoglobina es un pigmento.

Además de la hemoglobina, hay una pequeña cantidad de otra proteína y algo de material grasoso en la constitución del eritrocito. Este material se halla-- modificado en la periferia del eritrocito lo que constituye la membrana celular. Se considera que es un complejo lipo--proteico que normalmente impide la salida -- del material coloidal del interior de la célula hacia el plasma; también presenta gran selectividad para el paso de iones.

La función del eritrocito depende directamente del proceso metabólico de la respiración, con el concurso de la hemoglobina, la cual tiene la capacidad de combinarse en forma reversible con el oxígeno.

Aprovechando dicha capacidad, el eritrocito cumple su papel al transportar--

oxígeno de los pulmones a todas las células de la economía.

La unión del oxígeno con la hemoglobina constituye un compuesto llamado oxihemoglobina; de ahí que la función del eritrocito sea primordial, ya que todas las células que componen el cuerpo humano, necesitan abastecimiento -- constante y substancial del oxígeno.

2.- Leucocitos.-- Los globulos blancos de la sangre, suelen denominarse leucocitos, sin embargo cuando estan asiados son incoloros, solamente cuando se encuentran unidos tienen aspecto blanco. A diferencia de los eritrocitos, los leucocitos poseen núcleo.

La forma del leucocito es redondeada u oval.

Existen cinco tipos de leucocitos ó glóbulos blancos, pero solamente --- representan dos familias de células.

El rango distintivo de una familia es el citoplasma granuloso y el de la otra es el citoplasma no granuloso, de aquí se les clasifica en: Leucocitos - no granulosos. Los leucocitos granulosos presentan tres clases diferentes:

Acidófilos; deben su nombre a que se tiñen con colorantes ácidos.

Neutrófilos; reciben tal nombre debido a que se tiñen con colorantes neu-  
tros.

O sea que esta clasificación depende de la afinidad de los gránulos de -- células con determinado colorante.

Los acidófilos suelen denominarse también eosinófilos por la afinidad con la eosina.

Los leucocitos no granulosos se dividen en dos grupos:

Los linfocitos, que se encuentran tanto en la sangre como en la linfa.

Los monocitos, menos abundantes que los linfocitos y de mayor tamaño.

Al leucocito se le ha atribuido funciones múltiples, debido al gran número de enzimas y otras substancias químicas que contiene; sin embargo, la función - primordial de esta célula sanguínea es: la defensa del organismo contra diver-  
sos agentes peligrosos por medio de la fagocitosis, la cual se puede observar -

en la acumulación de células móviles alrededor de una partícula extraña - dentro del organismo.

3.- Plaquetas.- Las plaquetas son cuerpos muy pequeños que se encuentran en la sangre circulante. Se llaman así porque tienen aspecto de pequeñas laminas o platos. Tienen la tendencia de reunirse y adherirse a cualquier superficie, tan pronto como la sangre sale de los vasos.

Las plaquetas en la sangre circulante tienen la forma de discos óvalados, pero en los frotis secados y teñidos se observan como discos redondeados.

En cuanto a sus dimensiones, tienen más o menos, la mitad del diámetro - de los eritrocitos, pero pueden ser mucho menores.

De su origen, puede decirse que las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos que se han separado del citoplasma de grandes células denominadas megacariocitos.

Los megacariocitos son células que se forman en la médula ósea a partir de los mieloblastos. La función de las plaquetas está relacionada con el mecanismo de la coagulación de la sangre.

CAPITULO II

COAGULACION SANGUINEA

Los mecanismos de coagulación ó hemostáticos, entran en juego para ocluir un vaso cortado o gravemente lesionado, de manera que se limite al escape de sangre del sistema circulatorio.

Ambos procesos, aunque muy diferentes uno del otro, ocurren más o menos seriadamente en lugares donde existe una lesión de un vaso sanguíneo.

Un tercer factor, que ayuda a bloquear la pérdida de sangre a nivel de un-  
vaso seccionado, es que los vasos, cuando se cortan, tienden a entrar en un ----  
colapso haciendo que sus luces se hagan menores.

Los dos mecanismos hemostáticos básicos son aglutinación y coagulación.

Se habla de aglutinación cuando las plaquetas se reúnen y acumulan a nivel  
de la lesión.

La aglutinación consiste en la formación de tapones de plaquetas que oclu-  
yen los vasos sanguíneos; es decir que cuando se lesiona una arteria, arteriola,  
vena o vênula, las plaquetas que circulan en la sangre se reúnen y adhieren a --  
nivel de la zona lesionada. La sangre en el vaso, a través de la zona lesionada y  
no contiene un número suficiente de plaquetas para poder ocluir el vaso. En con-  
secuencia, la sangre sigue saliendo a través de la zona lesionada durante un ---  
minuto aproximadamente, a pesar de que el vaso se contrae para evitar la pérdida  
mayor de sangre.

En el plazo de un minuto se forma un tapon de plaquetas y siguen uniéndose  
otras para ocluir las pequeñas aberturas que quedan en el tapón.

Al cabo de unos dos minutos, aproximadamente, el tapón se reúne con tanta-  
fuerza, que parece constituir una masa coherente, a esto se dice que la acumula-  
ción de plaquetas ha sufrido una metamorfosis viscosa.

Los tapones de plaquetas sólo obran temporalmente y serán reforzados por -  
a fibrina que se desarrolla en sus bordes brindándoles sostén.

La coagulación, es el proceso por virtud del cual se forma la fibrina. La-  
ibrina se origina a partir del fibrinógeno del plasma, por acción de una enzima  
amada trombina.

El tejido lesionado libera tromboplastina tisular que, con ayuda del calcio y otros factores desencadenan la formación protrombinasa, esta actúa ---- convirtiendo la protombina, y la trombina desencadena la formación de fibrinas a partir del fibrinógeno del plasma.

La fibrina forma hilos que se disponen en forma de red, para sostener -- así el tapón de plaquetas del que se habla.

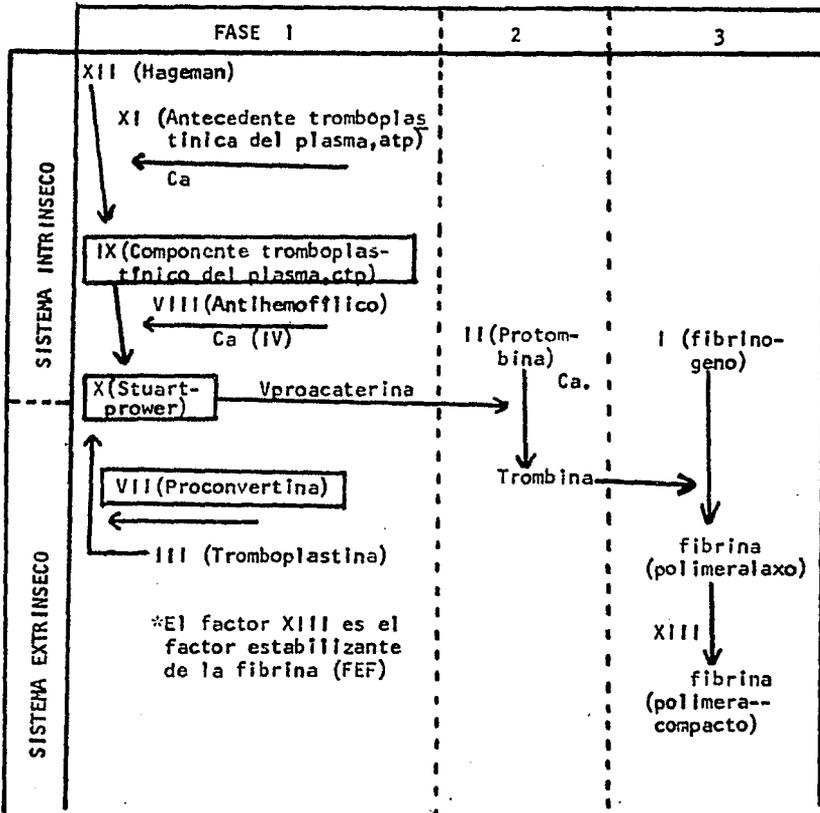
Tajido lesionado libera trombina tisular más iones calcio-protombinasa-- protombina---trombina---fibrinógeno---fibrina.

La fase del desarrollo de la eritropoyesis, se lleva a cabo en el hfgado- y, en menor grado en el bazo alrededor del sexto mes y aquí aumenta a medida- que disminuye en el hfgado.

a).- Factores de la coagulación.

<u>Factor</u>	<u>Sinónimos comunes .</u>
I	Fibrinógeno.
I'	Monómero de fibrina.
I''	Polímero de fibrina.
II	Protrombina.
III	Tromboplastina tisular.
IV	Calcio.
V	Factor lábil.
VII	Procomentina.
VIII	Globulina antihemofílica.
IX	Factor Christmas ( PTC ).
XI	Antecedente Plasmático de tromboplastina ( PTA ).
XII	Factor Hageman.
XIII	Factor estabilizante de la filmina.
HMW-K	Kimínógeno de alto peso molecular
Pre-K	Factor Fitzgerald.
Kd	Kalikkreina.
PL	Fosfolípido plaquetario.

b).- ESQUEMA DE LA COAGULACION.



El mecanismo de la coagulación (simplificado). La conversión de la Protrombina en trombina es realizada por 2 series de reacciones que convergen en el factor X. La síntesis de los factores de la coagulación que se muestran dentro de los rectángulos es inhibida por los coagulantes del tipo del ---dicumarol fase 1; El sistema intrínseco en la sangre comienza con la actividad del factor XII por contacto con una superficie apropiada, una cascada de reacciones convierte sucesivamente a los factores que se muestran en una forma activa que actúa sobre la siguiente substancia de la serie hasta que se genera el factor X activo. En el sistema intrínseco, componentes tisulares actúan sobre el factor X después de activación por la proconvertida. fase 2: El factor de Stuart-prower, actuando sobre la protrombina en presencia de calcio, produce trombina. fase 3: La trombina se combina con el fibrinógeno para formar fibrina.

c).- Alteraciones de la coagulación.

DEFECTOS DE LA PRIMERA ETAPA: FORMACION DEFICIENTE DE TROMBOPLASTINA:

Deficiencias de factores plasmáticos que participan exclusivamente en la formación intrínseca de tromboplastina:

Deficiencia de factor VIII.

1.- Congénita-hereditaria ( hemofilia clásica ).

2.- Adquirida: coagulación intravascular.

Deficiencia de factor IX.

1.- Congénita-hereditaria.

2.- Adquirida: deficiencia de vitamina K, fármacos de tipo cumarina y -- fenilindadiona, enfermedad hepatocelular, ictericia obstructiva, neonatal.

Deficiencia de Factor XI ( PTA ).

1.- Congénita-hereditaria.

2.- Adquirida: enfermedad hepatocelular, neonatal.

Deficiencia de los factores plasmáticos que participan en la formación -- intrínseca y extrínseca de tromboplastina:

Deficiencia de factor V ( pseudohipoprotrombinemia).

1.- Congénita-hereditaria ( parahemofilia ).

2.- Adquirida: enfermedad hepatocelular grave, sepsis grave, fibrinólisis o coagulación intravasculares.

Deficiencia de factor X ( pseudohipoprotrombinemia ).

1.- Congénita-hereditaria.

2.- Deficiencia de vitamina K, fármacos de tipo cumarina y fenilindadiona, enfermedad hepatocelular & ictericia obstructiva, neonatal.

Deficiencias de factores plasmáticos que participan exclusivamente en la -- formación extrínseca de tromboplastina:

Deficiencia de factor VII ( pseudohipoprotrombinemia )

1.- Congénita-hereditaria.

2.- Adquirida: deficiencia de vitamina K, fármacos de tipo cumarina y ----

fenilindandiona, enfermedad hepatocelular e ictericia obstructiva, neonatal.

Anticoagulantes circulantes que inhiben la formación de tromboplastina:

Inhibidores de factores específicos de la coagulación:

1.- Antifactor VIII.

2.- Antifactor IX.

3.- Antifactor V.

4.- Otros.

Inhibidores no específicos:

1.- Adquiridos: disproteinemias (hiperglobulinemia, macroglobulinemia, ---crioglobulinemia, mieloma múltiple, lupus eritematoso).

2.- Fármacos (heparina, protamina, polibreno).

DEFECTOS DE LA SEGUNDA ETAPA: FORMACION DEFICIENTE DE TROMBINA.

Deficiencia de factor II (protombina).

1.- Congénita (hipoprotrombinemia).

2.- Adquirida: deficiencia de vitamina K, fármacos de tipo cumarina y fenilindandiona, enfermedad hepatocelular, ictericia obstructiva, neonatal.

Inhibidores de tromboplastina:

1.- Adquirida: disproteinemias (hiperglobulinemia, macroglobulinemia, ---crioglobulinemia, mieloma múltiple, lupus eritematoso).

2.- Fármacos: heparina y protamina.

DEFECTOS DE LA TERCERA ETAPA: FORMACION DEFICIENTE DE FIBRINA.

Hipofibrinogenemia (deficiencia de factor I).

1.- Congénita-hereditaria.

2.- Adquirida.

a).- menor producción: hepatopatías, policitemia vera.

b).- Mayor utilización: coagulación intravascular con desfibrinación ---- (complicación de la gestación: desprendimiento prematuro de la placenta, retención intrauterina de feto muerto, embolia por líquido amniótico, aborto séptico; cáncer de próstata y estomago; cirugía pulmonar y cardiaca).

c).- Mayor destrucción: aumento de la actividad fibrinolítica (complicaciones de la gestación como antes se mencionaron; cáncer de próstata, hepatopatías, policitemia vera, leucemia, choque, anoxia, agotamiento grave, cirugía -- pulmonar y cardiaca, secundaria a tratamiento fibrinolítico --estreptocinasá, -- plasmina.

Inhibición de la interacción trombina-fibrinógeno:

1.- Aumento de la actividad de antitrombina: disprotelnemias, hepatopatías, productos de la fibrinogenolisis y la fibrinolisis.

2.- Fármacos: heparina.

Anticoagulantes circulantes que actúan contra el fibrinógeno.

CAPITULO III

HEMORRAGIA.

Las hemorragias han sido consideradas siempre en todos los tiempos como accidentes peligrosos; y en las intervenciones quirúrgicas de cualquier naturaleza, constituyen una complicación digna de tomarse en cuenta, para tratar de evitarlos o para resolverlas si se hubieran presentado.

a).- Hemorragia local.- Es la extravasación sanguínea, es decir, la salida de sangre de los conductos o vasos en el interior de los cuales circula. El mecanismo de producción de la hemorragia puede ser:

1.- Per-réxín, es decir por rotura de las paredes de los vasos producida por traumatismos externos perforantes o contundentes y también de origen interno, por erosión de las paredes de los vasos a consecuencia de ulceraciones procesos destructivos tumorales, etc., por un aumento brusco de la presión sanguínea sobre las paredes de los vasos que pueden acabar rompiéndose bajo la acción de una crisis hipertensiva violenta.

2.- Por diapedésis, es decir, por una especie de filtración de los elementos corpusculares de la sangre incluidos, a través de una pared vascular alterada por una permeabilidad excesiva.

Desde otro punto de vista las hemorragias se dividen en: externas e internas; según el lugar en que se produce la extravasación sanguínea. Son hemorragias externas aquellas en las que la sangre se vierte directamente al exterior; son internas aquellas en las que la sangre se acumula en una cavidad interna del organismo.

Para reconocer si la hemorragia es de naturaleza arterial o venosa basta tener en cuenta que; la hemorragia arterial se caracteriza por el color rojo vivo y por su salida en chorros rítmicos, que coinciden con el latido del pulso y del corazón.

La hemorragia venosa se reconoce, por el color rojo oscuro de la sangre y por fluir continuo y uniforme. Esta rica en anhídrido carbónico y pobre en oxígeno.

b).- Hemorragia oral.- El dentista que hace cirugía bucal tiene que estar atento para evitar, controlar y tratar la hemorragia bucal. El procedimiento operatorio en sí puede efectuarse de manera que disminuya la necesidad de tratar el sangrado posoperatorio. Sin embargo a pesar de la atención con que se trate de controlar la hemorragia durante la intervención, la hemorragia puede ocurrir y el dentista tiene que cohibirla. Los pasos que debiera seguir para controlarla son:

- 1.- Disminuir el flujo sanguíneo al territorio afectado.
- 2.- Obturar los vasos lesionados.
- 3.- Aumentar la coagulación de la sangre.
- 4.- favorecer la formación del coágulo .

c).- Hemorragia aguda.- Es una hemorragia aguda grave, la palidez de la piel y de las mucosas es lo primero que impresiona al observador. Si hay tendencia al colapso, la piel se enfría y se cubre de un sudor viscoso. La respiración es frecuente y muy superficial, puede en ocasiones ser profunda y también irregular; estas irregularidades de la respiración indican una grave perturbación de la oxigenación y constituyen por lo tanto manifestaciones de una hemorragia muy grande:

El pulso es frecuente, de escasa amplitud, apenas perceptible. La presión arterial está disminuida, los tonos cardiacos son muy débiles. Se auscultan soplos en los focos de la punta y de la base, generalmente sistólicos, rara vez diastólicos. Cuando la pérdida brusca de sangre alcanza o sobrepasa el 30% de la masa total, sobreviene generalmente la muerte, salvo que se restaure rápidamente la volemia con lo que se evita una reacción en cadena de alteraciones fisiológicas, cardiacas y vasculares que determinan lo irreversible del shock.

## CAPÍTULO IV

### PRINCIPALES TIPOS DE HEMOPATÍAS, MANIFESTACIONES Y TRATAMIENTO.

a).- Anemia.- Se habla de anemia, cuando se observa una disminución de la cantidad normal de eritrocitos o hemoglobina circulante. Se produce siempre que el equilibrio hematopoyético está perturbado y se pierden más eritrocitos o hemoglobina que los producidos.

Las anemias se dividen según sus causas o características morfológicas .

Por sus características morfológicas, se clasifican según las dimensiones de la célula y su contenido de hemoglobina, solo que generalizado, se corre el riesgo de error al obtener un resultado expresado numéricamente sin asegurar su precisión .

Reciben el nombre de anemia microcítica, macrocítica, normocítica, hipocrónica y normocronica.

Según sus causas se clasifican en:

1.- Anemias por eritropoyesis disminuida, que puede ser por: deficiencia nutritiva o insuficiencia de la médula ósea.

La deficiencia nutritiva puede deberse a carencia en la dieta, a insuficiente absorción o a necesidades aumentadas.

2.- Anemia por pérdida de sangre, aguda o crónica.

3.- Anemia por hemólisis aumentada, ya sea por defectos congénitos o por defectos adquiridos.

#### DESCRIPCION DE ANEMIAS QUE PRESENTAN ALGUNA MANIFESTACION EN LA CAVIDAD ORAL.

Anemias por eritropoyesis disminuida.- Consiste en la producción de sangre puede ser inadecuada por dos motivos:

a).- Deficiencia de factores esenciales para la eritropoyesis como: metales (hierro, cobalto, cobre).

b).- Incapacidad de la médula ósea para utilizar las substancias esenciales, aunque estén disponibles.- Estas substancias son: ácido fólico, vitamina B12, hierro y ácido ascórbico.

La deficiencia de factores esenciales y la incapacidad de la médula ósea pueden originarse por:

1.- Dieta inadecuada, que es la causa de anemias en varias partes del mundo -

2.- Absorción defectuosa; es la causa de anemia más frecuente en el adulto, por mala función gástrica: diarrea intensa, estenosis, fistula del intestino delgado y - gastrectomía parcial.

3.- Exigencias aumentadas de la eritropoyesis durante el embarazo y el crecimiento.

Anemia por carencia de ácido fólico.- Es una anemia macrocítica con alteraciones medulares megaloblásticas. La deficiencia de ácido fólico se encuentra especialmente en pacientes mal alimentadas, sobre todo en quienes no ingieren legumbres verdes, y - también se observa en pacientes con síndrome de mala absorción intestinal.

La deficiencia de ácido fólico no produce ningún síntoma nervioso específico. - Puede estar afectado el tubo digestivo.

El ácido fólico es indispensable para la función normal del sistema hematopoyético. Evita la anemia macrocítica nutricional y estimula la formación de leucocitos.

Manifestaciones clínicas: El inicio de la enfermedad es generalmente insidioso, - con debilidad progresiva, pérdida de peso e irritabilidad. El grado de afectación --- depende del grado de carencia. Clínicamente se observa palidez, fatiga, disnea, palpi- taciones, aclorhidria (resultante de la atrofia de mucosa), dispepsia y flatulencia.

Manifestaciones bucales: El paciente se queja de una sensación de ardor en la --- lengua y la mucosa bucal. La lengua está inflamada, con crecimiento y prominencia de -- las papilas fungiformes. Pueden aparecer fisuras superficiales en la lengua y son comu nes muchas pequeñas lesiones visculares herpéticas. En ocasiones, se observan graves-- úlceras de lengua y mucosa.

Tratamiento: Administración por vía oral de comprimidos de ácido fólico. Bastan de 0.1 a 0.2 mg. al día en la mayor parte de los casos y un comprimido de 5 mg. es suficien te para tratar, incluso, un paciente con mala absorción intestinal.

Anemia megaloblástica por demanda de folato.- Se produce cuando la demanda de ---- folato es mayor que el aporte de éste.

Esta anemia puede presentarse en el embarazo, ya que el mismo aumenta las -- necesidades diarias de folato.

El tratamiento anticoncepcionales administrados por vía bucal interfieren con - la absorción del folato.

La anemia hemolítica grave puede producir anemia megaloblástica por las grandes cantidades de folato que necesitan las células medulares en división.

También se ha observado deficiencia de folato en pacientes con enfermedades --- renales crónicas, en particular, en los sometidos a hemodiálisis de larga duración - ( el folato era suprimido por la diálisis).

Manifestaciones bucales: Atrofia papilar en el dorso de la lengua. La lengua -- está lisa, brillante y enrojecida; algunas veces presenta profundas fisuras; glositis dolorosa. Las superficies linguales pueden presentar leucoplasia; puede existir ---- queilosis angular.

Las comidas especiales y saladas dan sensibilidad a la mucosa, pueden hacer que las prótesis se toleren mal.

Anemia perniciosa por falta de vitamina B12.- Es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco, substancia segregada por las células parietales del --- fondo del estómago. Se necesita factor intrínseco para la absorción en el íleon de -- vitamina B 12.

En la mayor parte de los pacientes, se desconoce la razón fundamental por la -- cual la mucosa gástrica no segrega factor intrínseco. Cerca del 20% de los enfermos de anemia perniciosa presentan antecedentes familiares del trastorno y se ha pensado en la posible intervención de mecanismos inmunológicos.

La anemia perniciosa es una enfermedad adulta. Casi nunca se observa antes de - los 35 años. Su frecuencia no varía con el sexo.

Manifestaciones clínicas: El inicio de la enfermedad es insidioso. Casi termina siempre habiendo modificaciones sanguíneas y gastrointestinales.

Manifestaciones bucales: Entre las primeras manifestaciones de la enfermedad se cuenta con una glositis dolorosa con glosopirosis, que suele llevar al paciente al consultorio dental.

La mitad de los enfermos se queja de lengua dolorosa o dificultades en la deglución o de ambos síntomas.

La glositis, que acompaña la anemia perniciosa, se caracteriza por un color rojo intenso y una distribución en la punta y los bordes del órgano con atrofia papilar en la zona afectada. En los casos graves disminuyen todas las papilas de la lengua perdiéndose en parte el tono muscular normal. La lengua se vuelve lisa y el paciente experimenta una sensación de rigidez.

Algunos pacientes también sufren pérdida de sensaciones gustativas. Estos enfermos suelen tener dificultad en el uso de prótesis; las mucosas no toleran la irritación que éstas producen. Además la mucosa bucal presenta el color amarillo verdusco tan frecuente en la piel. Este color se nota mejor en la unión de los paladares duros y blandos, empleando luz del día para la observación.

Como puntos fundamentales del diagnóstico de anemia perniciosa, se cuenta el color rojo brillante de la lengua, las zonas afectadas y las remisiones y exacerbaciones espontáneas que suelen acompañarse de síntomas generales.

Tratamiento: Los tratamientos locales alivian un poco la lengua o las zonas en contacto con las prótesis.

Por vía parenteral, administrar vitamina B 12, generalmente a razón de una inyección mensual. Este tratamiento no corrige los cambios hematológicos; sólo detiene el deterioro neurológico. Las alteraciones hematológicas de la anemia perniciosa pueden corregirse por administración bucal de ácido fólico.

Anemia por deficiencia de hierro.- Esta anemia se caracteriza por glóbulos rojos pálidos y pequeños, desaparición de las reservas de hierro y baja la concentración sérica del mismo. La hipóconica, sin embargo, es una manifestación tardía de la deficiencia de hierro. La anemia puede ser ligera y las constantes de los glóbulos rojos conservarse normales.

Este tipo de anemia es común en las zonas donde la dieta es pobre y resulta -- propicia la infección por parásitos intestinales. Asimismo, es frecuente en las etapas de la vida en que las necesidades de hierro son mayores, como durante el crecimiento y en el período de reproducción de la mujer.

La cantidad de hierro en el cuerpo de un adulto normal es de 50 mg. por Kg.

Manifestaciones Clínicas: Los pacientes con deficiencia de hierro pueden quejarse de debilidad, fatiga, letitud, pero estos síntomas son difíciles de relacionar -- específicamente con la deficiencia de hierro.

Otros síntomas son: "fatiga de muerte". Solo una minoría se queja de menorragia, hernia del hiato, úlcera péptica o hemorroides.

Son comunes molestias gastrointestinales vagas, como apetito, flatulencia, malestar epigástrico con eructos, estreñimiento o diarrea o náuseas.

Manifestaciones bucales: Se observa glositis, caracterizada por grados variables de atrofia papilar y parestesia, sobre todo en pacientes de más de cuarenta años y con particular frecuencia, en mujeres. Hay estomatitis angular en el 10 al 15 % de los pacientes, sobre todo en los que carecen de dientes.

Las uñas de las manos y pies, muchas veces están opacas, delgadas y frágiles.

Cuando la hemoglobina cae a menos de 8 g. por 100 ml. el corazón puede dilatarse y se perciben soplos anémicos.

Tratamiento: El preparado de hierro ideal para vía bucal es bien absorbido y bien tolerado por el tubo digestivo. Esta terapéutica se continuará 2 o 3 meses después de que la hemoglobina haya recuperado su valor normal; Los depósitos de hierro se llenan con ritmo muy ligero.

Anemia perniciosa juvenil.- Los niños deben ser manejados con gran cuidado, ---- debido a los depósitos aumentados de melanina en el tejido, es como una pigmentación de los labios, mucosa bucal, que va desde el negro azulado hasta el negro.

Quienes sufren la enfermedad son muy sensibles a los stress menores, la extracción de dientes, y los anestésicos locales pueden resultar muy peligrosos y hasta -- producir la muerte. Poco peligro existe si se emplea terapia hormonal correcta.

**Manifestaciones bucales:** Se concideran como alteración trófica, glositis - color rojo brillante en la lengua, la lengua disminuye lentamente de tamaño, la superficie está completamente lisa desapilada.

**Precauciones para el tratamiento:**

1.- Deben posponerse los procedimientos quirúrgicos dentales, si es posible hasta que el estado general del paciente sea satisfactorio, No debe realizarse en presencia de hipotensión.

2.- Siempre que sea posible, las extracciones deben realizarse con el --- paciente hospitalizado.

3.- Se dara vitamina C 200 o 300 mg. durante una semana antes de la opera-- ción.

4.- Media hora antes de la operación, administrarse 10 cc. de extracto de - adrenal acuoso o 25 mg., de cortisona y 50,000 u.i., de penisilina por vía ---- intramuscular.

El cuidado posoperatorio debe incluir una dieta total a intervalo de 3-4 hrs. se da extracto adrenal acuoso, 30,000 u.i. de penisilina durante 48 Hrs.

**Anemia perniciosa por enfermedad crónica,-** Los pigmentos hemáticos anormales- en los pacientes les dan un tinte sucio o terroso, siendo este el aspecto más --- acentuado.

La palidez debe investigarse en uñas, fondo de saco conjuntivales, y velo -- del paladar.

Otros síntomas son: piel seca, especialmente en las formas crónicas, encane- cimiento prematuro, uñas sin lustre, quebradizas y aplanadas.

**Aparato respiratorio y circulatorio:** se observa disnea espontánea o de ---- esfuerzo, taquicardia e hipotensión; en casos serios hay un soplo sistólico en el fondo de la pulmonar con carácter funcional.

**Aparato neuromuscular:** Se observa frecuentemente vértigo, zumbido de oídos, - cefaleas, aumento de sensibilidad al frio, astenia, fatiga aumentada debilidad --- muscular.

Aparato genitourinario: Amenorrea, metrorragia, disminuye la libido, impotencia. Como síntomas generales pérdida de peso y desnutrición.

Diagnostico: El método debe ser por tres pasos:

- 1.- Investigar si hay anemia y grado de la misma.
- 2.- Investigar el grado del balance entre la desnutrición y producción .
- 3.- Investigar su patogenia, basada en pruebas de laboratorio que permitan establecer la presencia de anemia,patología y etiología.

Tratamiento: Con medicación específica, no dar transfusiones, sino solo en casos de emergencia.

Anemia del embarazo.- Puede suceder que la aportación de la dieta sea insuficiente para cubrir las necesidades orgánicas, falta de vitamina B 12, de ácido fólico o de una combinación de ambos factores.

En la anemia megaloblástica, que aparece en el último trimestre del primero al segundo embarazo, las pacientes responden habitualmente al ácido fólico y en raros casos se descubre una carencia de vitamina B 12.

En el embarazo las necesidades diarias de fólato en nuestro país están aumentadas. Probablemente sean de 400 microgramos más de lo que contiene la dieta corriente de pacientes de Norteamérica y Europa.

Manifestaciones bucales.- Los síntomas orales pueden ser la pauta para descubrir el estado anémico. Presenta atrofia papilar, se observa más a menudo en el dorso de la lengua, es lisa, brillante, y está enrojecida, algunas veces presenta profundas fisuras, es frecuente dolor interminante que puede sentirse en los bordes o en forma de glositis difusa dolorosa.

Las comidas saladas, especiadas, dan sensibilidad a la mucosa; puede hacer que las prótesis dentales se toleren mal.

Las superficies linguales pueden presentar, degeneraciones leucoplásticas, es posible que exista queilosis angular y disfagia por faringitis o esofagitis, en ocasiones los pacientes pueden referir cierta pérdida de los sentidos del gusto y del olfato.

**Anemia Aplástica .-** En la anemia aplástica, la médula ósea es incapaz de -- producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos. Todos los elementos de la ---- médula están afectados.

Esta anemia es más frecuente entre los niños, adolcentes y adultos hasta la edad de 40 años, generalmente existe una resorción de toda actividad de la -- médula, neutropenia y trombocitopenia resultantes. El comienzo puede ser agudo o insidioso.

**Manifestaciones bucales.-** La mucosa es muy pálida y si existen dientes, --- pueden ocurrir hemorragias espontáneas en la encía.

A menudo se observan petequias en el paladar blando y en los casos graves - de la enfermedad pueden existir equinosis submucosas.

La muerte se debe a hemorragia o infección fulminante. A veces puede comba- tirse momentáneamente la enfermedad, en grandes dosis de esteroides corticosupra renales y espenectomia.

**Síndrome de Plumer-Vinson.-** Se caracteriza por disfagia y una anemia ----- hipocrómica microcítica.

Es común encontrar una lengua lisa, a menudo dolorosa; boca seca, estomatitis angular. En general, la cubierta superficial de la lengua no es tan pronunciada -- como en la anemia perniciosa.

Se observan cambios atróficos en la mucosa bucal. Muchos de estos pacientes -- son anodontos, o perdieron sus dientes en época temprana de la vida. Es común la - queja de "boca dolorosa" con imposibilidad de soportar las prótesis, además los -- pacientes suelen reportar "espasmos de la garganta". La disfagia característica - importante de esta enfermedad, parece debida a degeneración muscular a nivel ---- esofágico.

El diagnóstico puede establecerse a partir de la historia clínica y las biome- trias. Suele existir cierto grado aclorhidria.

Este síndrome puede ser grave, ya que a las personas que lo padecen les son - comunes carcinomas bucales y faringeos.

A cortos intervalos, el dentista debe observar a los pacientes que muestran dichos síntomas, vigilando la posible aparición de lesiones malignas.

#### ANEMIAS PRODUCIDAS POR PERDIDA DE SANGRE.

La pérdida de sangre puede ser aguda o crónica. La pérdida aguda de sangre, -- suele ocasionar anemia de tipo normocítico y normocrómico; aunque el volumen total de sangre cae inmediatamente después de la hemorragia el hematocrito puede no reflejar el grado de pérdida sanguínea hasta que han transcurrido 48 horas.

La pérdida crónica de sangre puede deberse a una lesión del tubo digestivo o a un trastorno ginecológico; es causa frecuente de anemia por deficiencia de hierro.

#### ANEMIAS POR PERDIDA AGUDA DE SANGRE.

La pérdida aguda de un gran volumen de sangre puede depender de traumatismos, -- lesiones ulcerosas, vasos sanguíneos anormales, o trastornos de la coagulación; --- puede ocurrir por sección manifiesta del vaso de vías respiratorias, gastrointestinales o genito-uritarias o en cavidades y tejidos corporales como quistes, espacio pleural o sea en una gran masa muscular.

Manifestaciones clínicas.- varían según el volumen, rapidez y localización de la hemorragia, la lesión causante de la misma y el estado de conciencia del paciente.

Los grados más intensos de hemorragia causan postración, inquietud, sed, taquicardia, caída de la presión sanguínea con pulso filiforme, taquipnea, sudor, palidez, piel húmeda por el sudor y vasconstricción dérmica; muchas veces cefaleas pulsátiles -- y síncope. Puede producirse confusión mental por anoxia del cerebro.

Tratamiento: El tratamiento debe destinarse a acabar la hemorragia, combatir el choque y restablecer el volumen sanguíneo. Si hay signos de choque, o si la pérdida de sangre se calcula mayor del 20% del volumen sanguíneo, hay que tomar inmediatamente providencias para transfusión de sangre compatible. Mientras que la sangre está -- disponible, se pueden dar las siguientes soluciones en orden de eficacia;

- a).- Plasma, o albúmina humana.
- b).- Un diluente de plasma como el Dextran.
- c).- Cloruro de sodio al 9.9 en agua

d).- Cloruro al 2% en cloruro de sodio

Las técnicas médicas o quirúrgicas para dominar la hemorragia dependerán de su causa.

#### ANEMIA POR PERDIDA CRONICA DE SANGRE.

La constante o repetida pérdida de pequeñas cantidades de sangre conduce a -- una anemia microcítica hipocrómica.

Manifestaciones clínicas.- Las manifestaciones clínicas que acompaña esta ---- enfermedad, dependen en parte, de la causa básica de la pérdida de sangre y del -- grado de anemia desarrollado. Desde luego es de suma importancia encontrar el ---- sitio y la causa de la hemorragia, la cual puede ser debida a cáncer del tubo ---- digestivo, úlcera gástrica, enfermedad hepática.

Manifestaciones bucales: Durante una pérdida de sangre, el signo principal es: palidez que varía según la intensidad de la anemia, la lengua puede estar lisa y -- atrófica.

Tratamiento: El tratamiento consiste en la eliminación de causa fundamental -- que produce pérdida de sangre y la administración de dieta rica en proteínas con suplemento, vitaminas, hierro en forma de sulfato ferroso u otras sales férricas.

#### ANEMIAS PRODUCIDAS POR HEMOLISIS AUMENTADA.

En algunas anemias hemolíticas, los eritrocitos son fragmentados o lisados -- intravasculares y la hemoglobina queda libre en el plasma.

Se produce anemia hemolítica siempre que el tiempo de su pervivencia de los -- hematíes no quede equilibrado por un aumento en la eritropoyesis.

Anemia de Cooley-Talasemia.- El dentista encontrará un paciente pequeño, en -- relación con su edad cronológica y con facies mongoloides. Suele haber un importante crecimiento del bazo, también del hígado.

Manifestaciones bucales: El desarrollo excesivo de los maxilares, muchas veces significa mala oclusión, con grandes intervalos interdentarios en el arco maxilar superior. La mucosa bucal es pálida con un tinte amarillo limón, por la ictericia -- crónica. Radiográficamente se encuentra un engrosamiento y rarefacción craneales -- considerables. Las radiografías de maxilares muestran un notable aumento de tamaño de estos huesos, con menor densidad y pérdida de detalles trabeculares.

Tratamiento general: no existe ningún tratamiento específico, muchas veces se emplean transfusiones para conservar la hemoglobina, suplemento del ácido fólico -

Tratamiento Odontológico: Las intervenciones dentales pueden ir seguidas de cicatrización de tejidos defectuosos de tejidos blandos; además siempre existe la posibilidad de exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca, en caso de -- sangrado importante, en un paciente que ya está anémico.

#### ANEMIA POR AGENTES INFECCIOSOS.

La anemia hemolítica puede observarse como resultado de varias infecciones, -- entre ellas, septicemias por estafilococo, estreptococo, o infecciones por Vibrión Colérico.

También se ha observado anemia hemolítica en diversos tipos de tuberculosis, -- endocarditis bacteriana y meningitis por influenza.

#### ANEMIA POR AGENTES QUÍMICOS.

Las drogas y otros productos químicos pueden causar anemia hemolítica en ---- diversas formas; algunos, como la penicilina, lesionan los glóbulos rojos que ---- permiten su destrucción por anticuerpos.

Otros compuestos como sulfamídicos, quinina, y primaquina provocan anemia -- hemolítica por defecto enzimático heredado de eritrocito.

#### ANEMIA POR AGENTES FÍSICOS.

Una anemia hemolítica, a veces grave, se observa en pacientes que sufren quemaduras extensas, a consecuencia del trastorno causado a los eritrocitos por el -- calor, éstos se hacen sensibles al traumatismo en la circulación y estancamiento en los tejidos. Se ha demostrado aumento de hemólisis durante la primera semana que -- sigue a la quemadura; es intensa en las quemaduras de tercer grado que afectan más del 20 % de la superficie corporal; además hay una intensa depresión en la ----- eritropoyesis unos 10 días después del accidente.

#### MANIFESTACIONES BUCALES COMUNES A LAS ANEMIAS HEMOLÍTICAS.

Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez que se --- observa más fácilmente en el lecho de las uñas y la conjuntiva.

También se puede observar palidez de la mucosa bucal sobre el nivel de paladar blando, lengua y región sublingual, al progresar la anemia.

A diferencia de las anemias por sangrado o por insuficiencia de determinados factores, las anemias hemolíticas producen ictericia, debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos. Esta ictericia se percibe mejor en la esclerótica pero también puede notarse en piel, paladar blando y piso de la boca, al ir aumentando la bilirrubina en el suero.

#### ANEMIA APLASTICA TOXICA.

Es una anemia normocítica normocrónica, debido a una insuficiencia de la médula ósea. Muchas veces su causa es desconocida, pero la mitad de los casos podría deberse a exposición excesiva de rayos X, a sustancias químicas como: solventes de pinturas, cloranfenicol y también a determinados fármacos, como mostazas ---- nitrogenadas, medicamentos antiepilépticos, antibacterianos, antirreumáticos, ---- Algunos insecticidas y otros compuestos producen manifestaciones tóxicas en la -- médula ósea.

El pronóstico es sombrío: La muerte suele deberse a hemorragias o infección fulminante. Los síntomas suelen aparecer en forma explosiva, las manifestaciones dependen en alto grado de la gravedad de la anemia. El comienzo del trastorno suele ser gradual, caracterizado por debilidad creciente y otros signos de anemia como: disnea de esfuerzo, palpitaciones y palidez. Al desarrollarse granulocitopenia --- grave, la resistencia la disminuye y las infecciones plantean problemas más graves.

A veces no hay manifestaciones hemorrágicas durante semanas o meses si bajan las plaquetas; pero más frecuentemente se acompañan de hemorragias en piel y mucosas; hemorragias a nivel de encías, nariz, vagina o recto.

Las manifestaciones orales comprenden: ulceraciones orales, que tienden a ser extensas, las úlceras tienen en la superficie un fondo pardo y presentan eritema -- alrededor; algunas zonas de la mucosa bucal, palatina y lingual están cubiertas -- por una membrana gris brillante que se desprende con dificultad, dejando una superficie sangrante en granulación.

El tratamiento dental en este caso, se efectúa con una higiene bucal con cepillo blando, evitando inyecciones intramusculares y subcutáneas.

b).- Hemofilia.

La hemofilia es un término empleado al referirse a un grupo de enfermedades hemorrágicas de origen genético.

El defecto hereditario consiste en una deficiencia de un factor que impide la coagulación normal de la sangre.

Actualmente se distinguen tres formas de hemofilia: La hemofilia A, que es el tipo clásico y el más frecuente, caracterizado por la deficiencia de la globulina anti-hemofílica (AHG); la hemofilia B, denominada enfermedad de Christmas debido a la deficiencia de un componente de la tromboplastina plasmática (PTC), y la hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática (PTA).

Aunque la característica más marcada de los tres tipos de hemofilia es la tendencia hemorrágica, la intensidad de los episodios producidos varía. Las hemofilias A y B se parecen en que suelen ser por hemorragias intensas, aunque también se hayan observado casos leves. La Hemofilia C, en cambio se acompaña de hemorragias mucho menos importantes.

Etiología.- La alteración fundamental en la hemofilia parece ser la falta de tromboplastina plasmática eficaz con la resultante utilización inadecuada de la protrombina y una lenta formación de trombina.

El defecto se transmite como rasgo recesivo que va ligado al cromosoma X. Los hombres afectados, sólo transmitirán esta deficiencia a sus hijas, a quienes se les llamarán las "portadoras", no transmitiéndose a los hijos. Las hijas portadoras, pueden transmitir recidivas a la mitad de sus hijas.

Tiene especial interés el hecho que las hemofilias A y B son enfermedades ligadas al sexo, en cambio, la hemofilia C, no está ligada al sexo y afecta tanto a los varones como a las mujeres.

Manifestaciones clínicas.- Como el fenómeno de los tres tipos de hemofilia son las hemorragias, las manifestaciones clínicas son fundamentalmente las mismas en los tres.

Las hemorragias en la boca del hemofílico pueden producirse por los traumatismos más pequeños; el más ligero corte o abrasión de los tejidos blandos, como los que pueden producirse en las intervenciones operatorias, las lesiones gingivales en las intervenciones periodontales o hasta en las proflécticas, y la rotura de vasos sanguíneos ocasionada por la introducción de una aguja hipodérmica traumatizante, pueden ser suficientes para ocasionar graves episodios hemorrágicos.

Es evidente, por lo tanto, que cuando se considera imprescindible una extracción o intervención quirúrgica o parodontal, es indispensable una consulta médica.

Cuando la concentración de factor VIII disminuye por debajo del 1%, la hemorragia es generalmente grave y el paciente presenta las manifestaciones clásicas de la hemofilia. Se producen hemorragias espontáneas en los espacios articulares, dando lugar a dolor articular y limitación del movimiento.

Se producen hemorragias en los tejidos profundos, en los que se forman hematomas. Pueden producirse epistaxis, hematuria y hemorragias gastrointestinales. Con niveles de factor VIII entre el 1% y el 5%, las hemorragias son moderadamente graves, aún cuando las hemartrosis son menos frecuentes y el patrón cíclico no tan claro. Las hemorragias espontáneas son mucho menos frecuentes.

Manifestaciones bucales.- La hemorragia prolongada tras las extracciones dentales se produce en forma lenta y babeante y puede durar varios días o semanas. Pueden producirse hematomas del suelo de la boca y linguales y la sangre puede difundirse por los planos aponeuróticos hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de la laringe, con la consiguiente dificultad respiratoria.

Las hemorragias más frecuentes se presentan como: hematomas epistaxis y gingivorragias. En los hematomas subperióstico o intraóseamente, esta sangre acumulada compromete reabsorción del hueso. Observándose radiográficamente, se ven imágenes de tumores óseos, llamados pseudotumores hemofílicos.

Tratamiento:

A).- El área de la herida debe ser lo más pequeña posible.

B).- La herida debe ser mantenida libre de saliva.

C).- Aplicación local de trombina.

D).- Una presión en la herida es deseable, porque controla la hemorragia.

A nivel hospitalario se efectúan diferentes técnicas como;

a).- Taponamiento alveolar con Novocel.

b).- Taponamiento alveolar con cemento de KirKlan.

c).- Sutura de bordes alveolares.

d).- Bandas elásticas.

e).- Reimplantes dentarios.

f).- Férulas de acrílico.

g).- Taponamiento con yeso y sutura de Rubber-Dan.

Una buena técnica hemostática debe tener dos metas:

a).- Controlar efectivamente el sangrado.

b).- Leucemia.

La leucemia es una neoplasia maligna que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos. Existe una proliferación desenfrenada de leucocitos muchos, de los cuales no llegan a la madurez. Lo mismo que sucede con otras neoplasias malignas, invariablemente se produce la infiltración y la diseminación de estas células anormales. De esta manera; la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea y al aumento de tamaño de otras estructuras.

Muchos otros tejidos con los riñones, pulmones y piel, pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucocitos, pero tiene especial importancia para el cirujano dentista la posibilidad de infiltración de diferentes estructuras de la boca y de los maxilares, y especialmente de las encías.

Existen diferentes variedades morfológicas de leucemia, siendo las más frecuentes las mielógenas, las linfáticas y las monocíticas, diferenciando cada una de ellas respecto a las demás por ciertas características hematológicas.

Es indispensable hacer notar que, a pesar de la sospecha de leucemia aguda o crónica se basa en la presencia de ciertos signos y síntomas clínicos, la identificación definitiva depende del exámen hematológico.

Se desconoce la etiología de la leucemia, se le considera generalmente como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético. Datos tales como la proliferación desenfrenada de células, la hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que presentan anomalías morfológicas y bioquímicas, la infiltración de los tejidos y el establecimiento de colonias en órganos a distancia sugieren que se trata de una neoplasia maligna, además el cuadro sanguíneo de la leucemia linfocítica puede darse en una neoplasia maligna conocida, el linfosarcoma lo cual indica que existe una estrecha relación entre las dos enfermedades.

#### LEUCEMIAS AGUDAS

Manifestaciones bucales. La leucemia aguda aparece en todas las edades. La leucemia linfocítica se da principalmente en niños de menos de 5 años de edad y es infrecuente en adultos de más de 30 años.

Las manifestaciones clínicas son similares en todos los tipos de leucemia.

El comienzo puede ser insidioso o brusco, los síntomas guardan relación con la anemia, la trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de la resistencia a la infección. Son habituales una marcada palidez, fatigabilidad y astenia. Se producen habitualmente hemorragias de las mucosas, petequias y equimosis cutáneas durante el curso de la enfermedad. A menudo se produce un aumento de tamaño de los ganglios, especialmente en la leucemia linfática y puede existir un pequeño aumento del bazo y el hígado es frecuente la fiebre y a veces se asocia a infecciones de la cavidad bucal y el aparato respiratorio. El dolor a la presión en el esternón es un signo frecuente en los niños. No son raras las lesiones cutáneas el dolor óseo y el dolor abdominal y en ocasiones está afectado el sistema nervioso central.

Manifestaciones bucales.- Los signos orales iniciales son tan frecuentes como otros signos sistémicos pero pueden faltar del todo. Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente consulte en primer lugar a un dentista.

El dato oral más frecuente es la notable palidez y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes en la lengua.

Hemorragias asociadas a gingivitis y palidez de la mucosa deberían suscitar sospecha de leucemia, En la leucemia aguda se producen habitualmente hemorragias gingivales, submucosas, petequias y equimosis, especialmente en la fase terminal.

Pueden reflejar la trombocitopenia o el síndrome por falta de fibrina que se encuentra habitualmente en las leucemias agudas. Una hemorragia persistente tras una extracción dental puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad y en un cierto número de pacientes las extracciones dentales y la ulceración y hemorragia subsiguiente parecen tener un afecto exacerbador sobre el proceso leucémico.

El aumento de tamaño de las encías debido a la infiltración leucémica y las púrpuras pueden presentarse en todos los tipos de leucemia aguda, pero son más constantes en la leucemia aguda monocítica, existiendo en aproximadamente el 50% al 80% de los pacientes. El aumento de tamaño puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar casi totalmente cubiertos. Las papilas interdentes presentan una coloración azul, están turgentes, son blandas y fofas y sangran con facilidad. Se pierden piezas dentarias debido a la infiltración leucémica de la región periodontal, y se observa radiográficamente un ensanchamiento del ligamento periodontal.

A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y las amígdalas, apareciendo con relativa frecuencia en la leucemia monocítica aguda.

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes inicia la ulceración que se difunde, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa conocida como enfermedad de Vincent.

Las úlceras están cubiertas a menudo por una pseudo-membrana amarilla grisácea de fibrina y sangran con facilidad.

Los tejidos circundantes presentan pocas manifestaciones de inflamación. El dolor asociado a las ulceraciones y el dolor espontáneo y a la presión de los maxilares causa mucha molestia al paciente.

La sequedad de la boca es muy común, la lengua es a menudo intensamente saburral, esta teñida de sangre y tienen un olor fétido. En las fases terminales se producen habitualmente aftas, los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados

de tamaño, sobre todo en la leucemia linfocítica. En algunos pacientes, las glándulas salivales, parótidas y submaxilares aumentan de volumen y se hacen dolorosas a la presión dando lugar a un síndrome de Mikulicz. En varios casos el síntoma inicial ha sido una tumefacción a nivel del maxilar inferior, habitualmente asociado a dolor.

El examen de la cara y cuello también pueden proporcionar datos variables, pero --- algunas veces, de gran importancia.

En la fase precoz de algunos casos la exploración puede resultar infructuosa, pero en otros, especialmente los más graves o prolongados, la cara del enfermo es pálida. Pueden observarse signos de púrpura (petequias, manchas purpúricas y equimosis), no solo en la región del cuello sino también en otras partes.

#### Características Hematológicas.

El recuento hemático completo puede indicar cifras dentro de los límites normales, o tanto un aumento como la disminución del número de leucocitos circulantes, pero generalmente su número se encuentra entre 15,000 a 30,000  $\text{mm}^3$ , y puede llegar a 50,000 y --- hasta a 1,000,00  $\text{mm}^3$ .

La indiferenciación celular es un rasgo importante de la leucemia aguda y la identificación morfológica del tipo de células responsables no siempre es posible, puesto que los mieloblastos, linfoblastos, y monoblastos tienen un aspecto muy similar.

La cantidad del tejido eritropoyético está reducida, aunque el análisis de la sangre periférica ofrece el aspecto típico de anemia, trombocitopenia y la presencia de --- células inmaduras, debe confirmarse el diagnóstico por punción medular.

#### CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

Se observa que en las encías aumentadas de tamaño están infiltradas por células de tipo leucémico.

La infiltración es casi siempre tan pronunciada que la normal arquitectura de los--- componentes del tejido conjuntivo se haya muy alterada, Los capilares están -----

dilatados y , a veces llenos de células leucémicas, la infiltración se extiende hasta abarcar al ligamento periodontal y el hueso, y ha sido observada en el interior de la pulpa dentaria. Es frecuente la neurosis superficial de la encía.

#### Pronóstico.

Prácticamente todos los enfermos fallecen de la enfermedad los no tratados --- sobreviven de 2 a 3 meses por término medio y los tratados sobreviven períodos más largos que pocas veces llegan a alcanzar los 5 y 10 años.

#### Tratamiento de las Leucemias Agudas.

Hasta hace pocos años no existían medios para el tratamiento de la leucemia -- aguda, y una vez que se estableció el diagnóstico se creaba una situación desesperante ante el pronóstico de muerte inevitable a breve plazo y la impotencia terapéutica más absoluta. En la actualidad, con el empleo de las hormonas corticoadrenales los antimetabólitos, los antibióticos y la transfusión se posee un arsenal terapéutico que si bien no ha modificado el pronóstico quod vitam de esta terrible enfermedad, brinda al médico recursos para hacerla más soportable.

Hoy se pueden controlar las hemorragias y las infecciones intercurrentes y obtener, en un porcentaje elevado de casos, una remisión completa de la enfermedad o una mejoría notable. Aunque estos resultados son solo temporarios, crean la posibilidad de que pueda beneficiarse al paciente con algún tratamiento nuevo que llegara a --- descubrirse para la curación definitiva de la enfermedad, como ocurrió por ejemplo con la anemia perniciosa.

En principio deben usarse los antibióticos siempre que haya infección o se sospeche de la misma, igualmente se empleará cuando existan lesiones ulcerosas de -- las fauces, porque en estas condiciones hay comunmente infección aguda.

La radioterapia y los radionúclidos están contraindicados en la leucemia-- aguda.

La necesidad de la transfusión es inevitable en todos los casos de leucemia aguda, puesto que la anemia, siempre grave, es un síntoma constante de la enfermedad.

Aparte de los efectos favorables sobre la anoxia, se ha observado que a veces se produce una remisión temporaria de la enfermedad después de la trasfusión. El volumen término medio de sangre conveniente en el adulto es de 400 cm<sup>3</sup> y en el niño es de 15 a 20 cm<sup>3</sup> por kilo de peso la cantidad de trasfuciones y su frecuencia dictan las cifras de hemoglobina, el ideal es mantenerlas por arriba de 10 g%. Sin embargo vemos con relativa frecuencia que este desiderátum no alcanza cuando se emplea la trasfusión sola, y esto es debido a la intervención del factor hemolítico.

Se ha utilizado también el procedimiento de la renovación total de la sangre o exanguíneotrasfusión.

Aparte de los recursos mencionados de orden general, existen otros medios terapéuticos de acción específica sobre el proceso leucémico, cuyo empleo debe hacerse de acuerdo con las circunstancias diversas que suelen presentarse en el curso de la enfermedad.

Estos agentes antileucémicos pueden dividirse en dos grupos principales.

Hidrocortisona.

1.- Corticoadrenales.

Prednisona.

prednisolona.

#### HORMONAS

2.- Corticotropina.

#### ANTIMETABOLITOS

Antifolicos

Amethopterina .

Aminopterina.

Antipurinicos 6 Mercaptopurina.

Antiglutamicos Azaserina.

Por ejemplo un leucémico con hemorragias debe ser tratado al principio con las hormonas, dando preferencia en caso contrario a los antimetabolitos. En ambos casos se completa el tratamiento con la trasfusión. Otro principio de orden general aplicable a las hormonas y drogas antileucémicas es el de que ambas son mucho más eficaces en los niños que en los adultos y más en el adulto joven que en el de edad avanzada.

La leucemia linfática es más sensible que la mieloidea a la acción de todos estos agentes terapéuticos. La leucemia monocítica es la más rebelde a todo tratamiento.

La cortisona se prescribe en cantidades diarias de 200 a 300 mg. repartidos en 4 o 6 dosis. Con los derivados de la cortisona, la prednisona y prednisolona se emplea dosis mucho menores de 30 a 60 mg. Con las hormonas se obtiene en los niños remisiones totales o parciales de la enfermedad en un porcentaje elevado de casos.

Para mantener la mejoría es necesario continuar el tratamiento con dosis menores o de sostén. Las remisiones parciales o totales obtenidas con las hormonas son siempre de menor duración que las que se consiguen con los antifólicos y antipurínicos.

Los efectos secundarios desfavorables de los corticoesteroides sobre el balance de los electrolitos son menores cuando se emplea la prednisona y prednisolona.

El tratamiento de ataque con las dosis indicadas de cortisona o derivados debe mantenerse por un período de una a dos semanas y después se reduce la cantidad diaria progresivamente para continuar con pequeñas dosis como tratamiento de sostén. Finalmente se reemplaza la cortisona por los antimetabolitos. Cuando se utiliza la corticotropina (ACTH) como agente de ataque se substituye por la cortisona, cuando se han dominado las hemorragias, o se pasa los antimetabolitos,

El tratamiento con antifólicos como la amethopterina que se administra por vía oral en dosis diarias de 2.5 mg. en los niños y 5 mg. en los adultos. Estas dosis se mantienen hasta que se obtiene una remisión clínica y hematológica, lo que generalmente ocurre tres o cuatro semanas después de iniciado el tratamiento. Si el enfermo se rebela refractario al tratamiento y no hay reacciones tóxicas, se puede duplicar la dosis. Cuando se ha obtenido una remisión clínica y hematológica, se continúa el tratamiento con pequeñas cantidades de amethopterina en forma permanente ó intermitente y al menor indicio de recaída hay que volver a las dosis iniciales de ataque.

La amethopterina es otro antagonista del ácido fólico, pero tiene la desventaja que, no obstante su eficacia probada, produce fenómenos de intolerancia y marcada

toxicidad con dosis que linden con las terapéuticas, con lo que constituye una des--  
ventaja y hace peligroso su empleo.

En el 50% de los enfermos se consigue una mejoría clínica notable y en propor--  
ción menor una remisión completa, en algunos inclusive con normalización de los ---  
"Blastos"

La duración de las remisiones varía desde pocos meses hasta tres años. Desgra--  
ciadamente la mayoría de las remisiones son de remisión breve. El Término medio de -  
vida de los pacientes tratados de acuerdo con diferentes estadísticas, varía entre =  
9 y 12 meses.

Antimetabolitos purínicos.- Como la 6-mercaptopurina (Purinethol) es la que ---  
resulta más eficaz y mejor tolerada.

Es un 50% de los casos de leucemia aguda tratados se obtienen mejorías de las --  
cuales un 25% alcanza una remisión completa.

La dosis diaria de mercaptopurina de 2.5 por Kilo de peso corporal, pudiendo --  
aumentarse hasta 5 mg. en caso necesario, generalmente se manifiestan los efectos --  
favorables de la droga de la tercera a octava semana después de iniciado el trata--  
miento si en la cuarta semana no hay mejoría se aumenta la dosis, obtenida la remi--  
sión se mantiene a los pacientes con pequeñas dosis de mercatoppurina suministrada -  
cada 2 ó 3 días, efectuando control hematológico periódico, para reiniciar el trata-  
miento de ataque cuando se produce la recaída.

La duración de las remisiones es algo más corta que la que se obtiene con la --  
amethopterina, pero mayor que la que producen los esteroides.

La 6-mercaptopurina , aunque relativamente bien tolerada con las dosis especifi--  
cadas, es también un potente depresor medular. Los síntomas de intolerancia aparecen  
cuando se sobrepasan las dosis señaladas y en algunos casos antes; consisten al prin--  
cipio en manifestaciones gastrointestinales. Los síntomas de toxicidad son en general  
similares a los de los antifólicos.

Se han ensayado otros antimetabolitos, entre los cuales figuran los antagonistas  
de la glutamina y en especial la Azaserina que según parece actuaría retrasando la --

resistencia a la mercaptopurina en los niños leucémicos tratados con esta droga. -

Resumiendo parte de lo expuesto sobre las indicaciones de las hormonas y los antimetabolitos, diremos que para niños y adultos jóvenes o viejos si hay hemorragia se debe comenzar con el tratamiento hormonal, las transfusiones y los antibióticos, - en los niños en estado no muy grave y sin hemorragias se empezará con amethopterina o la mercaptopurina o con la combinación de esta última y la azaserina. En adultos-- jóvenes o viejos que no sangran la mercaptopurina es la droga de elección.

Se ha comprobado que no hay resistencia cruzada entre los antimetabolitos; así-- por ejemplo, se han visto remisiones completas después del empleo de la methopterina en pacientes que se habían hecho resistentes a la mercaptopurina. Estos resultados - abren nuevas perspectivas en la terapéutica de las leucemias con los antimetabolitos.

El tratamiento local para las lesiones bucales puede ser conservador; se reco--- miendan concentraciones ligeras de lavados bucales antisépticos y cuidadosas exfolia--- ciones y raspados.

Suelen estar contraindicadas las extracciones y otras intervenciones bucales -- importantes.

CAPITULO V.

DETENCION DE LAS DIATESIS HEMORRAGICAS

Se reconoce una diátesis hemorrágica por los datos clínicos y la historia personal y familiar de hemorragias y el trastorno particular se determina mediante las pruebas de laboratorio. No es infrecuente que un paciente informe de que padece hemorragias o de que las ha padecido tras extracciones dentales anteriores y es necesario entonces determinar la gravedad y naturaleza de su tendencia a las hemorragias.

Debe obtenerse una historia precisa y valorar la descripción que el paciente haga de su hemorragia atendiendo a las condiciones en que ésta se produjo.

Al hacer la historia clínica debe preguntarse intencionalmente sobre hemorragias espontáneas, hemorragias tras operaciones anteriores, especialmente extracciones dentales, y hemorragias por heridas de poca importancia. Una historia de hemorragias anormales desde la más tierna infancia con hemorragias de diferentes localizaciones es muy sugestiva de una diátesis hemorrágica y una historia de una alteración semejante que afecte a un consanguíneo tendería a confirmar esto.

En estas diátesis hemorrágicas pueden producirse chichones con facilidad, petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, epistaxis, hemorragias gingivales, menorragias, hematurias y tumefacción y dolor articular.

Es importante observar el carácter de la hemorragia (a chorros, en sábana, o saliva teñida de sangre), su comienzo y duración y la historia de como fué controlada. Un paciente que necesite una transfusión después de una extracción dental es muy sospechoso de padecer un trastorno hemorrágico.

Al ser interrogados, muchos pacientes admiten que han sangrado prolongadamente - se refiere nada más que a saliva teñida de sangre. Es normal sufrir una discreta hemorragia babeante del alveolo del que se ha extraído la pieza dentaria durante varias horas y factores locales tales como el desplazamiento de los bordes del alveolo, el desplazamiento del propio coágulo o la inflamación pueden dar lugar a una hemorragia prolongada que dure de 24 a 48 horas. En este tipo de hemorragias, el paciente presenta habitualmente grandes coágulos sutiles blandos y movibles que hacen prominencia en el alveolo afectado. La mayoría de los "alveolos sangrantes" son de este tipo y puede controlarse facilmente la hemorragia mediante medidas sencillas.

Si no puede detenerse con facilidad, se sospechará una diátesis hemorrágica y han de realizarse estudios hematológicos para determinar si existe un déficit y el cual es el factor específico responsable mediante pruebas de laboratorio.

a).- PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETERMINAR LOS FACTORES ESPECIFICOS RESPONSABLES DE UNA SITUACION HEMORRAGICA.

PRUEBA	ASPECTO DEL MECANISMO HEMORRAGICO MEDIDOS.	ESTADOS PATOLOGICOS EN LOS QUE LA PRUEBA ES ANORMAL.
Prueba del brazal	Función plaquetaria -- Integridad de la pared vascular.	Trombocitopenia alteraciones cualitativas de las plaquetas Defectos capilares.
Tiempo de Sangría	Función plaquetaria -- Contratación vascular.	Trombocitopenia. Alteraciones.
Recuento plaquetario.	Alteraciones cuantitativas y cualitativas de las plaquetas.	Alteraciones de las que participan las plaquetas.
Tiempo total de coagulación	Mecanismo total de la coagulación.	Déficit graves( mayor del 5% del nivel plasmático) de factores de la coagulación. -- Inhibidor circulante, Déficit congénito de fibrinógeno.
Prueba de la selección tromboplastínica de Hicks y Pintney.	Vía de la tromboplastina intrínseca.	Déficit de los factores VIII, IX, XI y XII inhibidor circulante.
Prueba de generación.	Formación intrínseca de la tromboplastina. Función plaquetaria.	Déficit de los factores V, VIII, IX, alteraciones cualitativas de las plaquetas inhibidor circulante.

Tiempo de protrombina (Quick)	Via de tromboplastina extrín seca.	Déficit de los factores V, VII, protombina y --- fibrinógeno. Inhibidor - circulante.
-------------------------------	------------------------------------	---

---

Observación del coagulo.	Retracción del coagulo, lisis del coagulo.	Alteraciones cualitativas y cuantitativas de las plaquetas. Hipofibrinogenemia.
--------------------------	--	---

---

Ensayo de factores de la coagulación	Factores de la coagulación específica.	Déficit de factores de la coagulación.
--------------------------------------	--	--

---

b).- TIEMPO DE COAGULACION.

Existen numerosos métodos para determinarlo, pero como solamente comparativos es preferible adquirir experiencia personal con uno solo de ellos. Es mejor extraer la sangre por punción venosa y distribuirla en tubos de vidrio Pyrex, de 0.8 cm. de diámetro, previamente enjuagados en solución isotónica colocando 1 ml. en cada uno y --- manteniéndolos en baños de agua a 37.5°C, se inclinan 1 ó 2 tubos cada medio minuto hasta que se forme el coagulo y se adhiere a la pared, al final se examina el tercer tubo. (técnica de Lee-White). La coagulación total se produce entre 5 y 15 minutos.

Se mide el tiempo de coagulación del plasma recalcificado que corresponde al --- tiempo que tarda en coagular el plasma exaltado cuando se le agrega cloruro de calcio.

El valor normal, a 37.5°C, es de uno a dos minutos.

c).- TIEMPO DE SANGRIA.

Tras practicar con lanceta una herida en el lóbulo de la oreja (Ducke) se absorbe la sangre tocando con un papel de filtro cada 30 segundos. La detención de la hemorragia ocurre en uno a cuatro minutos.

d).- MEDICION DE PROTROMBINA.

Quick propuso un método en una etapa para apreciar si existe suficiente protrombina. Consiste en agregar una tromboplastina tipo activa y luego calcio al plasma oxalatado, la coagulación ocurre en 11 a 12 segundos con sangre normal, valor que suele llamarse "tiempo de protrombina". Todo retraso indicaría cuantitativamente una deficiencia de protrombina.

Hoy se sabe que un retardo en la coagulación con ese método puede deberse no solo a deficiencia de protrombina, sino a la deficiencia de los factores V, VII o X, u aun a otras causas.

CONCLUSIONES

La amplia variedad de manifestaciones bucales de las enfermedades de la sangre y su parecido con los signos clínicos y radiográficos de otros trastornos locales o generales hace necesario que el práctico dental esté informado y atento respecto a las hemopatías.

Por estas apreciaciones considero de suma importancia para el Cirujano Dentista practicar una historia clínica completa y minuciosa para detectar dichas enfermedades; ya que no sólo es indispensable que el dentista sea capaz de detectarlas sino que también es importante que sepa diferenciarlas de otros trastornos con manifestaciones parecidas, también es necesario que esté familiarizado con las complicaciones de estas enfermedades en relación con las intervenciones dentarias habituales. Deben valorarse cuidadosamente la tendencia hemorrágica del anémico, el potencial hemorrágico del hemofílico, la predisposición infecciosa del paciente con leucemia, para tenerlos debidamente en consideración al planear un tratamiento dentario.

Con pocas excepciones las manifestaciones bucales de las hemopatías no son --- suficientemente características para que puedan llevarse a una identificación segura. Es verdad que el odontólogo debe sospechar el diagnóstico a base de ellas y que su sospecha debe asegurarse con los datos obtenidos con la anamnesis, pero para --- obtener un diagnóstico definitivo son indispensables los exámenes de laboratorio.

Con la identificación de una hemopatía se basa fundamentalmente en el diagnóstico del laboratorio, se comprende que sea necesario estar completamente familiarizado con el hemograma normal. Teniendo todas las precauciones necesarias pueden --- evitarse problemas serios que nos llevarían a un desenlace fatal con este tipo de enfermos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- De Coursey M. Russel.  
Organismo Humano.  
Ediciones del Castillo S.A.  
Madrid España.  
Tomo I  
AÑO 1974  
Pags. 52 -78
- 2.- Dermott Mc. Beeson.  
Tratado de Medicina Interna.  
Decima Cuarta Edición.  
Tomo II.  
Editorial Interamericana.  
México D.F.  
Año 1978.  
Pags. 1665 - 1870
- 3.- Ham W. Arthur.  
Tratado de histología.  
Sexta Edición.  
Editorial Interamericana.  
México D.F.  
Año 1981.
- 4.- Harrison.  
Medicina Interna.  
Quinta Edición.  
Tomo II  
Editorial La Prensa Médica Mexicana S.A.  
México D.F.  
Año 1979.  
Pags. 60 - 63

5.- Krupp, A Marcus.

Chatton J. Milton

Diagnostico Clínico y Tratamiento.

Decima Septima Edición.

Editorial El Manual Moderno.

México. D.F.

Año 1985.

Pags. 332 - 388

6.- Leavel Byrds.

Trorop A. Oscar Jr.

Hematologia Clínica.

Cuarta Edición.

Editorial Interamericana.

México D.F.

Año 1978.

Pags. 1-22, 52-68, 151-169, 514-554.

7.- Molina Moguel José Luis.

Somoza Marcio.

Galvez Gustavo.

Hematologia.

Práctica Odontológica.

Volumen 3, Número 1.

Año 1982.

Pags. 68-76.

8.- Molina Moguel José Luis.

Somoza Marcio.

Galvez Gustavo.

Hematologia.

Práctica Odontológica

Volumén 2, Número 6.

Pags. 50-56

Año 1981.

- 9.- Moore L. Keith.  
Embriología Clínica.  
Segunda Edición.  
Editorial Interamericana.  
México D.F.  
Año de 1979.
- 10.- Roanoke Virginia.  
Fisiología Humana.  
Primera Edición.  
Editorial Limusa.  
Año 1976.  
Pags. 113-146.
- 11.- Rozman C.  
Fellv E.  
Grañeda A.  
Montserrat E.  
Corróns Vives J. L.  
Atlas Práctico para el Médico General.  
Editorial Salvat Editores S.A.  
Barcelona España.  
Año 1981  
Pags. 1-23, 25-49, 95-114.
- 12.- Sarasqueta Pedro.  
Cristobal Carlos.  
Zavala Francisco.  
Molina Moguel José Luis.

Fármacos Anticoagulantes.

Práctica Odontológica.

Volumén 6, Número 4.

Pags. 26-28

Año 1985.

13.-Schuller A.

Medicina Interna.

Tomo 1

Editorial Paz Montalvo.

Año 1981

Pags. 1471 - 1512 - 1797.

14.-Shaffer G. William.

Hine K. Maynard.

Tratado de Patología Oral.

Tercera Edición.

Editorial Interamericana.

México D.F.

Año 1977.