



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES ZARAGOZA

U. N. A. M.

LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES SISTEMATICAS
QUE EL ODONTOLOGO PUEDE DETECTAR POR
MEDIO DE LOS ANALISIS CLINICOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

ARREOLA BAEZA MA. CARMEN

ARROYO AMADOR PEDRO

ASESORES :

C. D. MIGUEL VALENCIA GONZALEZ

Q. F. B. JUAN FCO. SANCHEZ RUIZ

México, D. F.

1984



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

1.	PROTOCOLO-----	1
1.	FUNDAMENTACION-----	1
2.	PLANTAMIENTO-----	11
3.	HIPOTESIS-----	111
4.	OBJETIVOS-----	IV
5.	MATERIAL Y METODO-----	V
6.	INTRODUCCION-----	VII
1.1.	LA IMPORTANCIA DEL USO DE LOS ANALISIS DE LABORATORIO EN EL CAMPO DE LA ODONTOLOGIA-----	1
1.2	LOS EXAMENES DE LABORATORIO QUE SE UTILIZAN CON MAYOR FRECUENCIA- EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA, SE MENCIONARAN LOS MAS IMPORTANTES--	4
11.1	OBTENCION DE MUESTRAS DE SANGRE Y CITOMETRIA HEMATICA-----	5
11.1.1	METODOS DE EXTRACCION DE SANGRE-----	5
11.1.2	PUNCION CAPILAR -----	6
11.1.	ANTICOAGULANTES-----	6
11.2.	CUANTIFICACION HEMOGLOBINICA-----	7
11.3	HEMATOCRITO-----	8
11.4	HEMOGLOBINOMETRIA-----	8
11.5	VALORES CORPUSCULARES DE LAS HEMATIES-----	9
11.6	VALORES NORMALES-----	10
11.7	RECUESTO DE GLOBULOS BLANCOS-----	11
11.8	VALORES NORMALES-----	12
11.9	RECUESTO DE PLAQUETAS-----	12
11.10	VALORES NORMALES-----	13
11.11	TIPOS NORMALES DE LEUCOCITOS LINFOCITOS-----	13
11.12	NEUTROFILOS-----	14
11.13	GRANULOCITOS EOSINOFILOS-----	14
11.14	GRANULOCITOS BASOFILOS-----	15
11.15	TIPOS ANORMALES DE LEUCOCITOS-----	15
11.16	HEMOSTACIA-----	17
11.16.1	FASE VASCULAR-----	17
11.16.2	FASE PLAQUETARIA-----	17
11.16.3	FASE DE COAGULACION-----	17

11.16.3.1	TROMBOPLATINA FORMACION-----	17
11.16.3.2	TROMBINO FORMACION-----	19
11.16.3.3	FIBRINO FORMACION-----	19
11.16.3.4	FASE DE SIDERESIS-----	20
11.17.	PRUEBA DE LABORATORIO-----	20
11.18.	TENDENCIA HEMORRAGIPARA-----	22
11.19.	TIEMPO DE COAGULACION-----	23
11.20	TIEMPO DE PROTOMBINA-----	24
11.21	PATOLOGIA QUE AFECTAN A LA SERIA ROJA, VALORES AUMENTADOS EN LOS- GLOBULOS ROJOS-----	24
11.22	VALORES DISMINUIDOS EN LOS GLOBULOS ROJOS -----	26
11.22.1	PATOLOGIA DE LA SERIE BLANCA-----	37
11.22.2	VALORES AUMENTADOS-----	41
111.	ANALISIS FISICO-QUIMICO DE LA ORINA-----	47
111.1	ANALISIS FISICO-----	47
111.2	ASPECTO-----	47
111.3	COLOR-----	47
111.4	COLOR-----	48
111.5	DENSIDAD-----	48
111.6	P.H. -----	48
111.7	GLUCOSA-----	48
111.8	ALBUMINA-----	49
111.9	CETONA-----	49
111.10	BILIRRUBINA-----	49
111.11	SANGRE-----	49
111.12	EXAMEN DE ORINA-----	50
111.13	POLIURIA-----	51
111.14	OLIGURIA-----	52
111.15	COLOR-----	53
111.16	OLOR-----	54
111.17	ASPECTO-----	54
111.17.1	DENSIDAD-----	55
111.18	PROTEINAS-----	56
111.19	VALORES NORMALES-----	57
111.20	CAUSAS DE AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD GLOMERULAR-----	57
111.21	GLUCOSA-----	60

111.22	UREA-----	62
111.23	ACIDO URICO-----	63
111.24	CREATININA-----	64
111.25	CREATININA-----	65
111.25.1	CALCIO-----	68
111.26.	GALACTOSA-----	69
111.27	LACTOSA-----	69
111.28	FLUCTOSA O LEVOSA-----	70
111.29	QUIMICA SANGUINEA-----	70
111.29.1	GLUCOSA EN SANGRE-----	71
111.29.2	UREA-----	72
111.29.3	ACIDO URICO-----	73
111.29.4	COLESTEROL-----	74
111.29.5	CREATININA-----	76
IV.	EXAMENE DE HECES FECALES-----	78
IV.1	EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO-----	78
IV.2	EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO SERIADO-----	78
IV.3	EXAMEN DETECCION DE SANGRE OCULTA EN HECES-----	78
IV.4	INVESTIGACION DE PROTOZOARIOS VIVOS-----	78
IV.5	INVESTIGACION DE HUEVECILLOS DE ENTEROBIUS VERNUCULARIS-----	78
IV.6	GENERALIDADES SOBRE LOS PRINCIPIALES PARASITOS INTESTINALES-----	79
V	ESTUDIOS ESPECIFICOS-----	82
V.1	PRUEBA EN PLACA DE VIDRIO-----	83
V.2	PRUEBA EN TUBO-----	85
	RESULTADOS-----	87
	CONCLUSIONES-----	88
	SUGERENCIAS-----	89
	ANEXOS-----	90
	BIBLIOGRAFIA-----	94

FUNDAMENTACION

Es bien sabido que un alto porcentaje de odontólogos no utilizan los exámenes de laboratorio y que otros sólo los utilizan cuando van a realizar una cirugía oral, realizando gran número de pruebas de laboratorio antes del examen clínico, tratando de hacer un diagnóstico, por sentir que sólo cumplen con un requisito.

Y éste uso indiscriminado de exámenes sin bases adecuadas nos conduce a un diagnóstico erróneo y por lo tanto al manejo inadecuado del paciente.

En tal virtud, nosotros consideramos que el odontólogo debe tener conocimiento de todas las pruebas de laboratorio existentes para que pueda hacer uso adecuado de ellas sobre todo de aquellas que le sirvan para diagnosticar enfermedades, que presenten manifestaciones orales, así como los que representan un riesgo en el tratamiento odontológico y aquellos que tendrá que detectar para poder canalizar al paciente con el especialista adecuado.

En base a lo antes mencionado, decidimos dar una información, de la problemática existente, para ayudar a nuestros compañeros en su formación profesional y hacer conciencia en los profesionales para mejorar su práctica privada e institucional.

Es aquí donde entra la importancia del examen completo en busca de alguna enfermedad sistémica que pueda encontrarse en fases tempranas y que casi siempre pasa desapercibida tanto para el paciente como para el odontólogo.

PLANTEAMIENTO

¿Cuál es la importancia de los análisis clínicos como medios auxiliares en la detección de enfermedades sistémicas?

HIPOTESIS

El uso correcto de los análisis clínicos permite la detección temprana y el tratamiento oportuno de las enfermedades sistémicas, disminuyendo riesgos y aumentando probabilidades de éxito en un tratamiento.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- 1) Concientizar al futuro odontólogo y al cirujano dentista de la importancia del uso de los exámenes de laboratorio como medios auxiliares en la detección de enfermedades sistémicas, que nos llevará a un diagnóstico verídico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Verificar si las pruebas de laboratorio son las correctas de acuerdo al diagnóstico de la Historia Clínica.
- 2) Señalar la importancia para el odontólogo de la utilidad de los análisis clínicos, así como la interpretación para el control y detección de las principales enfermedades sistémicas.
- 3) Fomentar la utilización de estos mismos, en la formación profesional del futuro odontólogo.
- 4) Que la interpretación de resultados sea la correcta.
- 5) Identificar si por medio del plan de tratamiento fue correcto, en base a la interpretación de los resultados.
- 6) Detectar el porcentaje de casos en los cuales se utilizan los análisis clínicos.
- 7) Verificar si se mando o no a pacientes a interconsulta.

MATERIAL Y METODO

Se va a tomar una muestra, en la cual se revisaran Historias Clínicas del periodo 82-1 y 82-2 de la Clínica Edo. de México, tomando los siguientes datos:

- 1) Solicitud de análisis
- 2) Interpretación de resultados
- 3) Qué diagnóstico emite en base a los análisis clínicos obtenidos
- 4) Realización del tratamiento en base a los análisis clínicos obtenidos
- 5) Qué procedimientos de cirugía realizaron
- 6) Cuántos casos fallaron en su diagnóstico
- 7) Cuántos casos fueron remitidos a medicina (canalizaciones)

Posteriormente estos datos van a ser concentrados y a cada uno de ellos se les dará un valor

No.Exp.	Edad.	Sexo.	Solicitud de análisis	Interpretación	Aplicación en Dx y Tx	Notas de evolución
			Ind.Completa	Correcta	Com.	

Los valores los tomaremos como un 100% para la elaboración correcta de la -- Historia Clíca.

Solicitud	Indicada 15%				Aplicación	Diagnóstico 15%
	Si esta completa 15%					Trata---
		Correcta 15%				miento
Interpretación	Completa 15%					15%
					Notas de evolución	10%

Revisión bibliográfica.- Se revisaran libros, revistas y artículos de 5 años a la fecha en relación con los avances de nuevos métodos, con respecto a los más reciente del tema, se harán fichas bibliográficas de temas, tanto en inglés como en español.

Los libros serán de Química, Patología, Medicina interna, Farmacología, Patología Oral.

Para probar la hipótesis se hará analizando los resultados obtenidos por medio de los análisis clínicos para llegar a un diagnóstico de los diferentes tipos de enfermedades sistémicas que pueden encontrar en el área de Odontología, por ejemplo para determinar a un paciente anémico, ya que son varias anemias las que existen será necesario utilizar parámetros CMHG, VCM, hemoglobina (Hb), (Ht), así como su cuenta diferencial y en casos especiales los protocolos internacionales en el diagnóstico de anemias.

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

El cirujano dentista como miembro integrante dentro del área de la salud, debe de prestar mayor atención a las enfermedades sistémicas que en un momento -- determinado presenta manifestaciones en la cavidad oral.

Vendrá una enfermedad sistémica con signos y síntomas; Y para poder dar un diagnóstico, tendrá que valorar los datos obtenidos en la Historia Clínica, subrayando el papel importante de la anamnesis sin olvidar los estudios de los análisis de laboratorio, si el caso lo amerita.

La odontología elevada al plano conjuntal de la estomatología, hallará una -- profusión de radiaciones que la proyectan y la introducen a este campo.

Para todos los que están relacionados con ésta área, las descripciones concisas y el énfasis en reconocimiento de la enfermedad sistémica que se pueden detectar con los análisis de laboratorio son importantes.

Por medio de ésta investigación realizada se quiere hacer incapie, en manejo de los exámenes de laboratorio: Con esto nos conducirá a un mejoramiento en el -- tratamiento para los pacientes.

Debido a la falta de un diagnóstico y tratamiento precoz, el éxito del odontólogo en su práctica profesional es dudosa.

Para el odontólogo es importante conocer los parámetros de los exámenes de -- laboratorio, y sus correspondientes modificaciones en la patología, señalando la actitud que compete frente al paciente, así como su correlación entre distintos recursos que dispone para efectuar un tratamiento adecuado; La odontología es una rama de la medicina, la cual trata de conservar la salud bucal.

Tratamos con éste trabajo de que el odontólogo, tanto en su práctica privada -- como institucional no se dedique a procedimientos técnicos, viendo a la cavidad oral como parte aislada del organismo.

Debido a los rápidos adelantos que ha logrado la medicina bucal en años recientes, se sugiere la posibilidad para una mayor y más íntima relación de Médico--Odontólogo--y Químico Farmacobiólogo con la finalidad de brindar a nuestros pacientes la mayor ayuda posible, y con esto el éxito de nuestro tratamiento sin la preocupación de una complicación posterior al tratamiento realizado por el cirujano dentista.

CAPITULO I

LA IMPORTANCIA DEL USO Y CONOCIMIENTO DE LOS ANALISIS CLINICOS EN EL CAMPO DE LA ODONTOLOGIA

1.1 LA IMPORTANCIA DEL USO DE LOS ANALISIS DE LABORATORIO EN EL CAMPO DE LA---- ODONTOLOGIA.

La odontología, es una de las ramas de la medicina en la cual se trata de con-
servar la salud bucal.

Es bien sabido que un alto porcentaje de odontólogos lo utilizan cuando se -
va a realizar una cirugía oral, mandando realizar indistintamente gran número de
pruebas de laboratorio, sin hacer una correcta Historia Clínica del paciente, por
lo tanto el uso indiscriminado de exámenes sin bases adecuadas, nos conduce a un
diagnóstico erróneo trayendo por consecuencia el manejo inadecuado del paciente

La Historia Clínica es uno de los pasos primeros que da el odontólogo, en el-
cual se establecerá una comunicación entre ambos; así el profesional puede ---
evaluar tanto el estado psicológico como la importancia que éste de a su salud-
bucal; así como datos generales del paciente, incluso conocer la profesión ó traba-
jo que realiza el paciente así nos ayudará a detectar la sintomatología de dife-
rentes enfermedades.

De igual manera el tipo de vivienda, alimentación, etc. ahora bien en los ante-
cedentes patológicos se verá si existen secuelas de alguna enfermedad, que ocasio-
nen dificultad en la terapéutica a seguir.

Una vez realizada la Historia Clínica, entonces se mandan hacer los exámenes-
de laboratorio correctos, en tal virtud consideramos que el odontólogo debe te-
ner conocimiento así como su uso de las pruebas de laboratorio.

Muchas veces el paciente presenta síntomas por lo cual vemos la necesidad de
recurrir a los exámenes de laboratorio, los cuales se realizan con otro profesio-
nista que es el químico o el patólogo.

Los análisis se definen como, el conjunto de métodos ó procedimientos que se-
realizan en los líquidos humorales para corroborar el estado de salud del pa-
ciente.

Es preciso hacer notar un detalle importante, con los hallazgos de laborato-
rio no puede el odontólogo hacer ningún diagnóstico, debe indicarse que su alcan-
ce es limitado, y auxiliar en el puesto que ocupan en el examen clínico del pa-
ciente.

Ciertamente hay muchas causas de error en el laboratorio, además según la tec-
nica, los resultados a veces difieren en forma notable, y por éste y otros moti-

vos difícilmente son compatibles las cifras registradas en el curso de la enfermedad en distintos laboratorios.

Todo es verdad pero importa más tener en cuenta "causas de error" que provienen de una precipitada interpretación por parte del clínico de los hallazgos de laboratorio.

En primer lugar tanto el médico como el odontólogo creen a menudo que los valores normales son cifras exactas, categóricas, siendo así que aquellas, aunque se refieran a "constantes", varían dentro de los límites a veces bastantes amplios.

Y por otra parte, el clínico propone buscar signos "patognomónicos" característicos de tal o cual enfermedad, y la realidad es que tanto los signos físicos como los que aporta el laboratorio son, por lo general, totalmente inespecíficos y valorables sólo en función del conjunto de datos recogidos por la anamnesis y la exploración.

Por lo tanto no debe olvidarse que existe un gran parecido de enfermedades que vemos clínicamente, al igual que no existen los mismos hallazgos para identificar una misma enfermedad sistémica.

En muchas enfermedades los exámenes de laboratorio son decisivos para el diagnóstico, hasta el punto que el desconocimiento que estos pueden proporcionar, sería un defecto tan grande como el desconocimiento de los datos de auscultación de un paciente cardíaco, los datos de laboratorio tienen su jerarquía y es preciso situarles en el lugar que les corresponde al hacer el razonamiento del diagnóstico.

Lo importante es recordar que este diagnóstico jamás será la suma resultante de todos ellos, aunque a los mismos, los añadan, como sumados a los datos de exploración clínica.

Este diagnóstico no es la suma, sino una síntesis, lo primero lo podría hacer una máquina, lo segundo sólo el médico o el cirujano dentista para esto ambos deben tener sentido clínico lo que se puede adquirir con la práctica.

Esta síntesis será tanto más perfecta cuanto más datos se hayan analizado para llevarla a caber entre ambos datos, los de laboratorio juegan un papel muy importante, y es necesario una ordenación adecuada de los mismos para su perfecta aplicación.

Por eso es importante hacer una exploración al enfermo para poder establecer un diagnóstico correcto; y una observación sólo así llegaremos a cabo las cuatro etapas fundamentales del diagnóstico que son;

- 1) Etapa funcional (indagando el trastorno funcional).
- 2) Etapa anatómica (la localización del órgano enfermo)
- 3) Etapa patológica (se precisará el mecanismo que produce el trastorno).
- 4) Etapa etiológica (finalmente descubrir la causa específica).

LOS EXAMENES DE LABORATORIO QUE SE UTILIZAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA-----
CTICA ODONTOLOGICA, SE MENCIONARAN LOS MAS IMPORTANTES.

Dentro de esta área, varia su utilización para una terapéutica determinada, como la cirugía donde es necesario tener en cuenta el estado general de salud del paciente a tratar.

Sin dejar de tomar en cuenta otros exámenes de laboratorio que también son ---
importantes y que se mencionaran.

1) Análisis de orina.

Química sanguínea.

Biometría hemática.

Tendencia hemorrágica.

Examen de heces y / o microbiología

Algunos estudios especiales para evitar cualquier riesgo y que fracase nuestro tratamiento, el V.D.R.L. es un ejemplo.

CAPITULO I

LA PROTESIS COMO PARTE DE UNA ODONTOLOGIA INTEGRAL

a.d.m. XXXVI / 5

SEP./OCT. 1979.

PAGS. 494,498,503,504

LA CLINICA Y EL LABORATORIO

INTERPRETACION DE ANALISIS Y PRUEBAS FUNCIONALES

ALFONSO BALCELL GORINA

Ed. MARIN S.A. 1978.

PAGS. 148,149,189,194,197,243

CAPITULO II

EXAMEN HEMATOLOGICO

II.1 OBTENCION DE MUESTRAS DE SANGRE Y CITOMETRIA HEMATICA.

Para las técnicas hematológicas es necesario obtener una muestra adecuada al igual que la técnica que se va a utilizar, si la técnica no es la indicada en el menor detalle los resultados son erróneos.

La citometría hemática, comprende la anatomía y la fisiopatología de la sangre y el conjunto hematopoyético.

La sangre esta formada por un líquido complejo y variable; el plasma contiene eritrocitos, leucocitos, y plaquetas en suspensión.

Las técnicas de citometría hemática tratan los componentes celulares de la sangre, su número, concentración, la distribución relativa de los diversos tipos de células y los trastornos estructurales o bioquímicos que pueden producir alguna enfermedad.

El principio de los recuentos de glóbulos consiste en diluir la sangre con determinados líquidos, en una proporción exacta y luego examinarla al microscopio una pequeña cantidad de la muestra, colocada en cámaras especiales, contando el número de elementos que se encuentran en el retículo de la cámara, obteniendo la cifra total por medio de una operación matemática que posteriormente mencionaremos.

II.1.1 METODOS DE EXTRACCION DE SANGRE.

Hay varios métodos mencionaremos algunas; la punción venosa se utiliza generalmente cuando se requiere una mayor cantidad de sangre, ya que se pueden hacer numerosas pruebas, se puede dividir y tratarse conforme a las necesidades -- del caso, se puede obtener la misma y obtener plasma, sangre completa ó ambas, se puede coagular, obtener suero, para hacer frotis, hemocultivos etc.

Generalmente se prefiere la vena del pliegue del codo o en el dorso de la muñeca, se puede localizar casi en todos los pacientes con excepción de los pacientes obesos.

1) Se coloca la ligadura por arriba de la zona a puncionar.

2) Se hace la asepsia de la zona, se introduce la aguja de preferencia desechable puede ser del no. 20 y bisel medio.

3) Se introduce la aguja avanzando y atravesando la piel paralela a la vena orientando la punta para entrar a la vena, esto permitirá la entrada de la sangre a la jeringa ó con una pequeña succión del émbolo.

4) Se retira la aguja haciendo ligera presión en la zona con una torunda con antiséptico, y que el paciente flexione el codo hasta que deje de sangrar.

11.1.2. PUNCIÓN CAPILAR.

Se utiliza para pacientes ciertas pruebas que no requiera de mucha sangre se puede investigar con ella el grupo sanguíneo, la biometría hemática etc.

Basta con unas cuantas gotas de sangre, se obtiene por punción cutánea.

1) La punción cutánea debe realizarse en el lóbulo de la oreja, o la yema de los dedos en los adultos y los dedos del pie en los recién nacidos.

2) Se hace la sepcia de la zona con alcohol o algún antiséptico.

3) Se hace la punción con una lanceta de preferencia que sea desechable, se exprime con suavidad el lóbulo de la oreja o del dedo a puncionar, la sangre se puede colocar en una pipeta cuenta glóbulos o en un portaobjetos para hacer fro-
is.

MATERIAL

Para hacer las diluciones se utilizan generalmente las pipetas de Thoma, que tiene un tallo con una luz capilar, dividido en 10 unidades y un bulbo que se -- continua con otro tallo que tiene marcada en su unión con el bulbo, la cifra de 101 para la pipeta de eritrocitos y 11 para los leucocitos, indicando que la dilu-
ción final, es en la primera de 1/100 y en la segunda 1/10, ambas tienen una pe-
queña perla de vidrio para facilitar la mezcla de sangre y el líquido diluyente

11.1 ANTICUAGULANTES

Para casi todo el trabajo hematológico y para muchos análisis -- químicos se necesita sangre sin coagular. Los anticuagulantes que -- más se utilizan son la mezcla de oxalato de amonio y potasio, citra-
to trisódico, sequestrene, ácido Etilendiaminotetraacético y hepari-
na; los tres primeros impiden la coagulación sustrayendo calcio -- del plasma sanguíneo por quelación, la heparina neutraliza la trom-
bina.

El citrato trisódico se utiliza para impedir la coagulación de - la sangre que va a ser destinada para las trasfuciones, el seques- --
trene y la heparina pueden servir, pero no la mezcla de oxalatos --- ya que pueden ser tóxicos, .

Para la dosificación de hemoglobina se emplea una pipeta de --- Sahli, que permite tomar 0.02ml de la muestra.

El recuento de los glóbulos es fundamental para el laboratorio -- además de glóbulos blancos, rojos, y plaquetas en los campos de la --
anatomía patológica.

Se escoge el líquido de dilución, que no stamente diluya glóbu--

los hasta cifras legibles, sino también permita identificarlos de una u otra manera, o destruya otros elementos celulares; se emplea una cámara de recuento de glóbulos, ó contador eléctrico, sirve para evitar el error humano y resulta estadísticamente más preciso.

La suspensión de células diluídas se introduce en la cámara de recuento y se espera a que sedimenten para empezar a contarlas.

II.2 CUANTIFICACION HEMOGLOBINICA

La hemoglobina es el componente principal de los glóbulos rojos sirve de vehículo para el transporte de oxígeno y de CO₂ desde los sitios donde la presión de oxígeno es alta (PULMONES) a los sitios donde es baja (TEJIDOS).

La hemoglobina es una proteína conjugada, que es una proteína básica la globina, y del ferroheme (ferroprotoporfirina) que sirve como grupo prostético (activo).

TECNICA DE NEUBAUER MODIFICADA.

Es la que se utiliza con mayor frecuencia en nuestro medio; consta de un bloque de cristal atravesado por dos surcos transversales que delimitan tres superficies rectangulares de cuenta células; es conocida como la cámara de Neubauer sirviendo los dos laterales de apoyo al cubre-objetos, que queda separado de la porción central -- por una altura de 0.1mm. La parte central tiene a su vez otro surco que la divide en dos porciones, con un retículo cada una, quedando -- así dos pequeñas cámaras individuales.

La cuadrícula de Neubauer modificada corresponde a un cuadro -- central de 3mm por lado. El cuadro central se divide a su vez en -- 400 cuadros pequeños, dispuestos en 25 grupos de 16 cada uno, limitados por líneas, cada cuadro representa 1mm² y cada uno de los 25 -- cuadros pequeños tiene 0.2mm por lado, (0.04 mm²) de superficie y -- cada uno de los 400 cuadrados menores tiene 0.05mm de lado y 0.0025 mm² de superficie.

Debe hacerse la limpieza tanto de las pipetas que se utilizan -- como de la cámara recomendando hacerlas pasar por agua, acetona, y -- finalmente aire.

La cámara se debe limpiar con agua corriente, secandola con ----

lienzo suave lo mismo se hará con el cubre-objetos.

LIQUIDOS DILUYENTES

Para la cuenta de glóbulos rojos se emplea generalmente, el líquido de Hayen, que tiene la siguiente composición.

Bicloruro de mercurio	0.5 g
Cloruro sódico	1.0 g
Sulfato sódico	200 ml

II.3 HEMATOCRITO

Es el volumen de eritrocitos expresados en porcentaje del volumen de sangre total en una muestra. El hematocrito de la sangre venosa se parece mucho a la sangre periférica; ambos son mayores que el hematocrito del total del cuerpo.

METODO DE WINTROBE

MATERIAL

El tubo debe ser de vidrio, graduado en ml de 0 a 105 y un tapón para impedir la evaporación durante la centrifugación.

Reactivo, como anticoagulante resultan satisfactorios la heparina serica, el oxalato equilibrado o de EDTA, se mezcla la sangre con la heparina o con otros anticoagulantes, la centrifugación será de 30 min. a 2,500 G.

El aire que se encuentra en el extremo del capilar se desplaza durante la centrifugación y el espacio del aire desaparece. Los tubos no estan graduados, la longitud de toda la columna de hematíes por separado tienen que medirse cada vez con una regla milimétrica y una lupa o con cualquier aparato especial para este procedimiento siguiendo los pasos e indicaciones del fabricante.

El cálculo para los eritrocitos, se realiza con el número de células encontradas en la superficie de 80 cuadros pequeños, se multiplica por 50 (por la altura de la cámara y por 200 que es la dilución, es decir la suma total de los eritrocitos contados en los 80 cuadros, multiplicado por 10,000 dará la cifra de células de 1mm^3 de sangre.

II.4 HEMOGLOBINOMETRIA

Hay varios métodos, y a pesar de eso se siguen utilizando técnicas dudosas exactitud, los métodos empleados pueden agruparse en cuatro clases principales, según su técnica básica y sus variantes-

los cuales se mencionaran a continiación;

- 1) Métodos colorímetros
- 2) Métodos gasométricos
- 3) Métodos densimétricos
- 4) Método de la cianometahemoglobina

Actualmente se prefiere el método de la cianometahemoglobina, en el que se emplea un diluyente con ferricianuro de potasio y cianuro de potasio, la intensidad del color producido es directamente --proporcional a la cantidad de hemoglobina de la mezcla.

II.5 VALORES CORPUSCULARES DE LOS HEMATIES

Además del exámen hematológico, es necesario valorar los parámetros ya mencionados, se pueden estudiar otras propiedades de los hematíes, hemoglobina, y hematócrito. Wintrobe ha introducido procedimientos para el estudio de las anemias que han substituído los estandar cuantitativos objetivos por impresiones subjetivas: volumen corpuscular medio (VCM) hemoglobina corpuscular media (HCM) y concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH), se necesita --- tres valores básicos que sean de precisión ; recuento de hematíes -- hemoglobina y hematócrito. Se emplea sangre venosa, a la que se añade de heparina, oxalato equilibrado (Oxalato amónico y potasico), ó E DTA.

VCM. Nos permite conocer el volumen de cada eritrocito, relaciona el valor del hematócrito con la cantidad de millones de glóbulos rojos se expresan en micras μ^3

$$\text{VCM} = \frac{\text{hematócrito (\%)} \times 10}{\text{NUMERO DE HEMATIES (millones/mm}^3\text{)}}$$
$$\text{Normal (N)} = 87 \pm \mu^3 / \text{célula}$$

HCM .- Es el promedio de hemoglobina contenida en eritrocito se expresa en microgramas $\mu\mu^3$

$$\text{HCM} = \frac{\text{hemoglobina (g /100 ml)} \times 10}{\text{número de hematíes (millones/mm}^3\text{)}}$$
$$\text{Normal} = 29 \pm 2 \text{ micras } (\mu\mu\text{g})$$

CCMH.-Indica el porcentaje de la concentración de hemoglobina-- por unidad de volumen,se calcula al dividir la cantidad de hemoglo bina contenida en una unidad de volumen de sangre por el de los -- eritrocitos que hay de ésta,los valores se expresan en porcentaje de (%).

$$\text{CCMH} = \frac{\text{hemoglobina (g/100 ml)} \times 100}{\text{hemátocrito (\%)}}$$

Normal= 34+ 2 g /100 ml (aumentado -- sólo en la esferocitosis)

Hay que tomar en cuenta que para los valores normales,va a de-- pender de varios factores.

1) Van a ser de acuerdo con los autores(ya que cada libro con -- respecto a esta área,va a ser variado).

2) Los resultados seran con respecto a la técnica que se utili zo.

3) Dependerá también con respecto al descubridor de un método- o la técnica.

4) Hay que tomar en cuenta el lugar de donde se realizan las -- pruebas van a depender de muchos factores,por ejemplo;la altitud de la región donde viva,pues un paciente que vive cerca del mar va a tener una hemoglobina diferente,al que vive en altitudes más altas,lo que para uno es una posible anemia por la hemoglobina baja- para el otro es normal,y la persona esta en buenas condicionesfisi cas normales.

5) Otra cosa que no se debe olvidar que los parámetros que se - encuentran en los libros de análisis clínicos,son en su mayoría ex tranjeros por lo que la población varia con la de nosotros,tanto- en alimentación,costumbres,educación etc.

11.6 VALORES NORMALES

Hemoglobina

Mujeres 12.5-17.5 gr/100ml

Hombres 13.5-18.0 gr/100ml

Eritrocitos	Adultos Hombres	4.0 a 6.2 millones x mm ³ --
	Adultos Mujeres	4.0 a 5.5 millones x mm ³ --
	Niños al nacer (sangre umbilical)	de 4.0 a 6.0 millones x mm ³
	Primeros meses	4.0 a 5.5 millones x mm ³
	3 meses a 3 años	4.0 a 5.2 millones x mm ³ --
	3 a 10 años	4.1 a 5.0 millones x mm ³ --
Hematócrito	Mujeres	42+ 5
	Hombres	47+ 7
Tiempo de sangrado (Duke)		6-1- minutos
Tiempo de sangrado (Ivy)		2-5 minutos
Tiempo de coagulación		5-8 minutos
Tiempo de protrombina		10-15 minutis

II.7 RECUESTO DE GLOBULOS BLANCOS

Es para saber cuantos glóbulos blancos hay ppr ml³;el método -- que se va a utilizar es el mismo que para la cuenta de glóbulos rojos,empleando lapipeta de Thoma,se absorbe hasta la marca de II,-- con esto la sangre queda diluída en 1 x 20 (está diluída 20 veces)

Para la cuenta de leucocitos se emplea la fórmula de Türk,que es la siguiente:

Acido acético glacial	3ml
Solución al 1o/o de violeta de genciana	
o de azul de metileno	0.1 ml
Agua destilada	100 ml

El ácido destruye los eritrocitos y el colorante hace más visibiles a los leucocitos.

Después que los glóbulos se han precipitado se espera de uno a tres minutos,para esperar que los glóbulos se sedimenten,ya que ha ya una sedimentación homogenea,se baja el objetivo del microscopio para observar y poder contar las células en 80 cuadros angulares-- del cuadro central.

Para el recuento de glóbulos blancos se utiliza el objetivo 10x contando los leucocitos que se encuentran en los cuatro cuadros grandes de (1mm de lado).

Para los leucocitos se multiplicaran las células contadas en los cuadros grandes por 10, que es la altura y por 20 que es la dilución, es decir, el número total de los cuatro cuadros grandes se multiplica por 50, para obtener la cifra total en 1mm³ de sangre.

II.8 VALORES NORMALES

Adultos	5,000-10,000 por mm ³
Niños al nacer	10,000- 25,000 por mm ³
Un año	8,000 - 15,000 por mm ³

DIFERENCIAL

Linfocitos	24 - 38 %
Monocitos	0 - 9 %
Eosinofilos	0 - 4 %
En Banda	0- 7%
Segmentados	45 - 70%
Neutrofilos	50 - 75 %

II.9 RECUESTO DE PLAQUETAS

Se encuentran con dificultad, porque se desintegran fácil y rápidamente, hay razones para creer que no están distribuidas en igual proporción en la sangre.

METODO

Con la pipeta de glóbulos rojos se aspira hasta la señal 0.5 -- ya sea sangre capilar o venosa sobre 1 Sequestrene (EDTA), es inevitable que se pierdan plaquetas cuando se adhieren a los labios de la herida, esta solución se aspira hasta la marca 1, se llena con el

líquido de dilución hasta la señal II.

Se mezcla a mano 5 minutos y se llenan dos cuadrículas dejando la sedimentar por espacio de 20 minutos en una caja petri, con un disco de papel filtro impregnado de agua, en su fondo.

Para la cuenta de plaquetas se emplea:

- Oxalato de amonio 1 g
- Agua destilada 100 g

La cuenta se hace como en los glóbulos rojos, es decir los mismos cuadros pero con el factor de dilución de 10 y no de 200 la suma de las plaquetas contadas se multiplica por 1,000 para obtener la cifra por mm³.

II.10 VALORES NORMALES

Plaquetas 150,000/500,000

El empleo del microscopio de contraste de fases facilita mucho la realización de estas cuentas.

II.11 TIPOS NORMALES DE LEUCOCITOS

LINFOCITOS

Son pequeñas células mononucleares sin gránulos citoplásmicos--específicos, tiene un núcleo bien definido que contiene bloques pesados de cromatina.

Se forman en el tejido linfoide del bazo, intestino, y nódulos--linfáticos, para su desarrollo normal, en edad temprana es esencial--el timo, su tamaño es de (6 a 10), parte de los linfocitos pequeños tienen una supervivencia larga, de más de 100 días; entran en la sangre desde el conducto, y vuelven a circular desde la sangre hasta el tejido linfoide, estos pueden transformarse en células blastoides, dividirse y dar origen a células nuevas que son linfoides--que son capaces de sintetizar inmunoglobulinas, el linfocito participa en las reacciones inmunológicas y no se han podido establecer otras funciones con seguridad.

Se debe tomar en cuenta algunos factores importantes para un --diagnóstico, cuando los linfocitos estén ligeramente elevados, se de

be establecer un valor normal para el individuo, se encuentran a -- veces en personas aparentemente normales porcentajes bajos, hasta -- de 5% y alto, hasta 45%.

MONOCITOS

Incluyen los leucocitos que antes se clasificaron como mononu- cleares grandes, endoteliales y de trasmisión.

Son los corpúsculos más grandes de la sangre normal, su tamaño - es de (14 a 20) tiene un núcleo lobulado en forma de erradura, en - ocaciones redondo u ovalado, el núcleo presenta forma de cordones, - la capacidad de fagocitosis, se ha observado en presencia de infe- cciones; el monocito probablemente se origina en la médula ósea, -- puede ingerir microbios y células gastadas de varios tipos, contiene lipasas que atacan a las bacterias con capsula gruesa tales como -- los bacilos de la tuberculosis.

II.12 NEUTROFILOS

Generalmente hay dificultad para poder identificarlos, su diáme- tro es de 12" , con frecuencia parece haber varios núcleos separa- dos de ahí su denominación de leucocito polinuclear a veces es - difícil determinar si se trata de una célula segmentada o no, los- granulocitos segmentados se forman en la médula ósea a partir de - los mielocitos neutrófilos. El neutrófilo deriva su energía princi- palmente de la glucólisis, sus gránulos específicos contienen enzi- mas digestivas la mayoría tienen su actividad óptima con un Ph áci- do.

Tienen movimiento en zig-zag pueden emigrar a través de las pa- redes de los capilares y las venulas, e ingieren bacterias y otras- materias extrañas por el proceso de degranulación pueden dañar ma- tar sin dañar al neutrófilo mismo por el cual constituyen una de- fensa, participan en la inflamación pueden dañar al tejido huésped- soltando enzimas pueden soltar un pirógeno endógeno sustancia que- actua en el hipotálamo produciendo fiebre.

II.13 GRANULOCITOS EOSINOFILOS

La estructura se parece a los neutrófilos, con la diferencia que- su citoplasma contiene gránulos más grandes redondos u ovalados en

los neutrofilos; los eosinófilos, se forman en la médula ósea a partir de los mielocitos eosinófilos, su función no es conocida, son capaces de moverse y fagocitar; sus gránulos son portadores de enzimas digestivas y revientan durante de partículas, se comportan de manera distinta en respuesta a las hormonas, no se determina bien su función, los estudios recientes parecen indicar que atraen a los complejos antígeno-anticuerpo que ingieren

II.14 GRANULOCITOS BASOFILOS (BASOFILOS)

Se parecen a los neutrófilos polimorfonucleares, pero su núcleo es menos irregular (generalmente sólo mellado o ligeramente lobulado) y los gránulos son mayores, en algunos casos los basófilos faltan la mayoría de los gránulos por ser éstos muy solubles en agua, dejando aberturas bien definidas en el citoplasma, aumentados en parasitosis y alergias.

La mayoría de los autores creen que los basófilos se forman en la médula ósea a partir de los mielocitos basófilos, son los leucocitos menos numerosos de la sangre normal, su función es desconocida aún pero se observan elevados en cáncer.

II.15 TIPOS ANORMALES DE LEUCOCITOS

En ciertos padecimientos pueden presentarse en la sangre células patológicas ó células normales que no deben verse en ella, lo que puede tener un significado clínico importante, y son los siguientes:

ERITROBLASTOS.- Se encuentran con frecuencia en anemias hemolíticas severas y en porcentajes reducidos, se encuentran las anemias ferroprivas intensas y en las leucemias con invasión de la médula ósea.

PLASMOCITOS.- En las virulemias, y otros procesos de inmunología, en casos de mieloma múltiple avanzado, éstos plasmocitos corresponden a lo que anteriormente se llama células de irritación de Türk.

CELULAS RETICULARES.- Son de aspecto linfóide se presentan en ciertas leucemias y procesos malignos con invasión medular.

CELULAS HISTIOIDES.- Indican una alteración de la maduración celular generalmente con insuficiencia del factor eritroemico.

CELULAS ENDOTELIALES.- Estas se desprenden cuando éste se adosa al bice de las agujas y se hace una aspiración intensa con el émbolo.

CELULAS CANCEROSAS.- En el 20% de los cánceres avanzados y con metástasis, pueden encontrarse células de tumores malignos que están pasando a la circulación, por-

invación de las paredes de los vasos .

BLASTOS.- En las leucemias se encuentran, pueden estar incluidos los eritroblastos, megaloblastos, plasmocitos, etc... por lo cual se debe identificar el tipo de blasto, ya que va a constituir la base del diagnóstico y el tratamiento.

RESTOS CELULARES.- Ocasionalmente se encuentran en la sangre, como plaquetas gigantes o filamentosas, restos de protoplasma de macrófagos, son frecuentes en los casos de leucemia linfocítica crónica, son restos de núcleos de linfocitos.

II.16 HEMOSTASIA

La hemostasia, se define como los mecanismos que ponen en juego al individuo para evitar la hemorragia, posteriormente se ampliará para su mejor entendimiento.

Para su estudio se dividirá en cinco etapas:

II.16.1 FASE VASCULAR

Cuando hay una lesión en cualquier parte del organismo hay una reacción nerviosa en la cual aparece un reflejo de contracción de los vasos y es una vasoconstricción.

II.16.2 FASE PLAQUETARIA

Al romperse el vaso las fibras de colágena se ponen en contacto con las plaquetas a las que activan; comenzando a adherirse, cuando llegan a éste umbral de adhesividad comienzan a formar el trombo falso o de Hayen, éste umbral de adhesividad esta restringido por las células endoteliales que secretan prostaglandina E, que regula la agregación plaquetaria, limitándose su sitio de acción a la secreción local de la hormona E

II.16.3. FASE DE COAGULACION

Dado que en esta sangre pasa del estado líquido al sólido, la complejidad de este proceso es obligado a separarlo en tres etapas

II.16.3.1. TROMBOPLASTINA FORMACION

Consisten en llegar a la formación de una enzima llamada tromboplastina; LA CUAL SE PUEDE FORMAR POR DOS CAMINOS, LA VIA EXTRINSECA Y LA VIA INTRINSECA; LA VIA EXTRINSECA DE LA FORMACION DE LA TROMBOPLASTINA

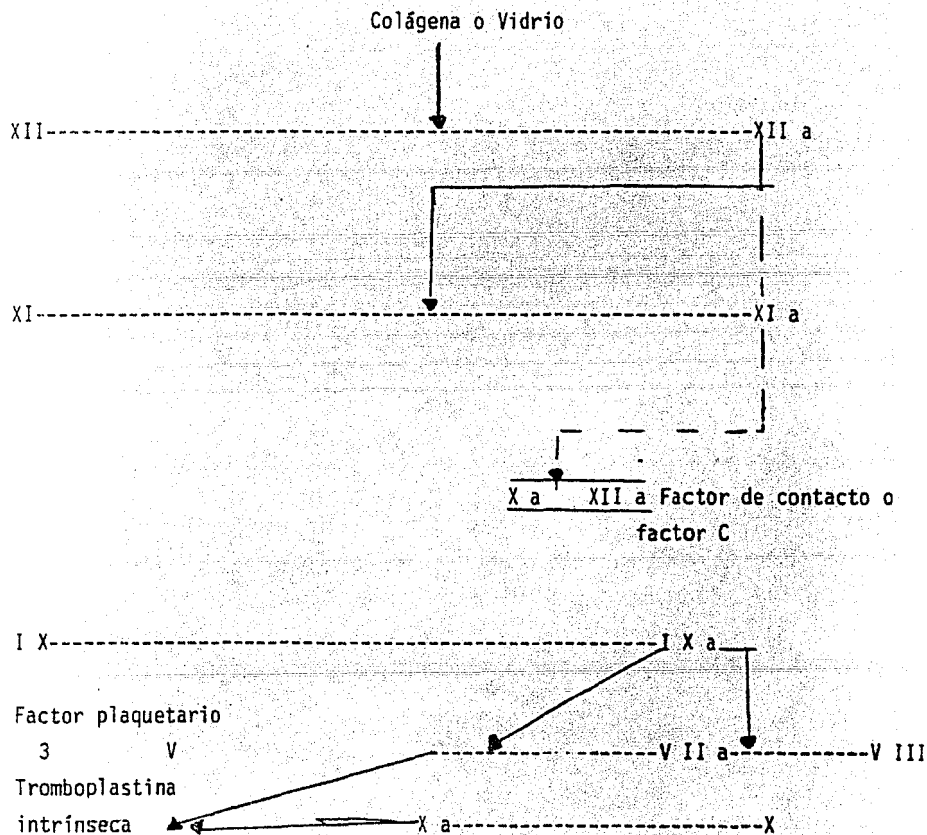
En esta etapa llega a la sangre procedente de tejidos lesionados por el trauma, el llamado factor de tromboplastina y tisular, al cual se le adhieren los factores V, VII, y X, para formar la tromboplastina.

EXTRINSECA ACTIVA.- Cabe aclarar que todas las células poseen tromboplastina tisular, aún los eritrocitos ya que en las crisis hemolíticas por incompatibilidad

sanguínea existe peligro de coagulación intravascular generalizada .

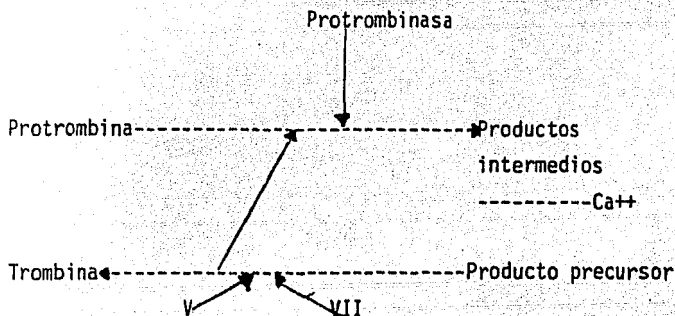
VIA INTRISECA DE LA COAGULACION

En esta vía toman parte una serie de factores hemáticos que se activan sucesivamente.



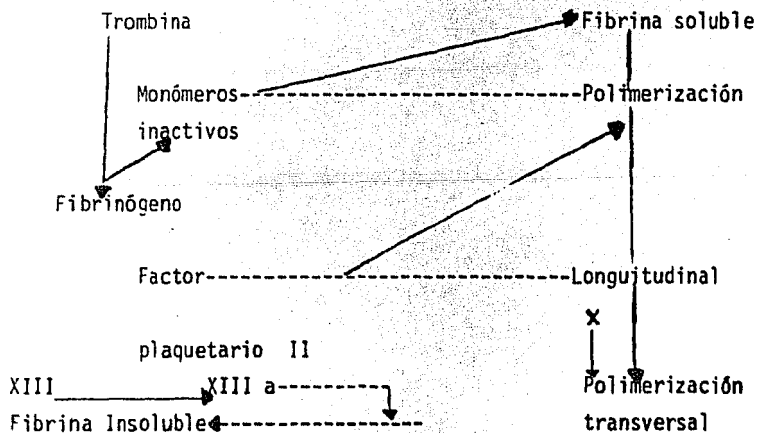
II.16.3..2. TROMBINO FORMACION

Una vez que se ha generado una enzima, con actividad de protrombinasa ya sea vía intrínseca o extrínseca sucede lo referido a continuación.



II.16.3.3.FIBRINO FORMACION

Cuando se ha formado la trombina ésta actúa sobre el fibrinógeno de la siguiente manera.

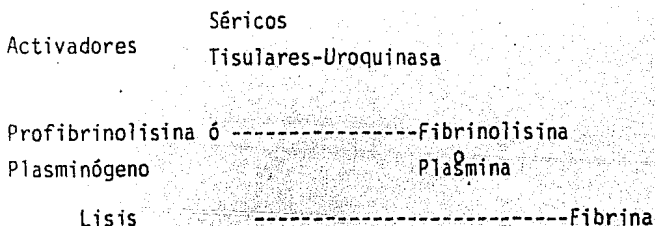


II.16.3.4. FASE DE SIDERESIS

Una vez formado el coágulo de fibrina insoluble las plaquetas en la red de fibrina formada quedaron "estiradas" ahora por la acción de una enzima llamada retractoenzima que contraen el coágulo.

II.16.3.5. FASE DE FIBRINOLISIS

En esta parte el trombo es destruido por la acción de una enzima llamada plasmina o fibrinolisisina según el siguiente esquema.



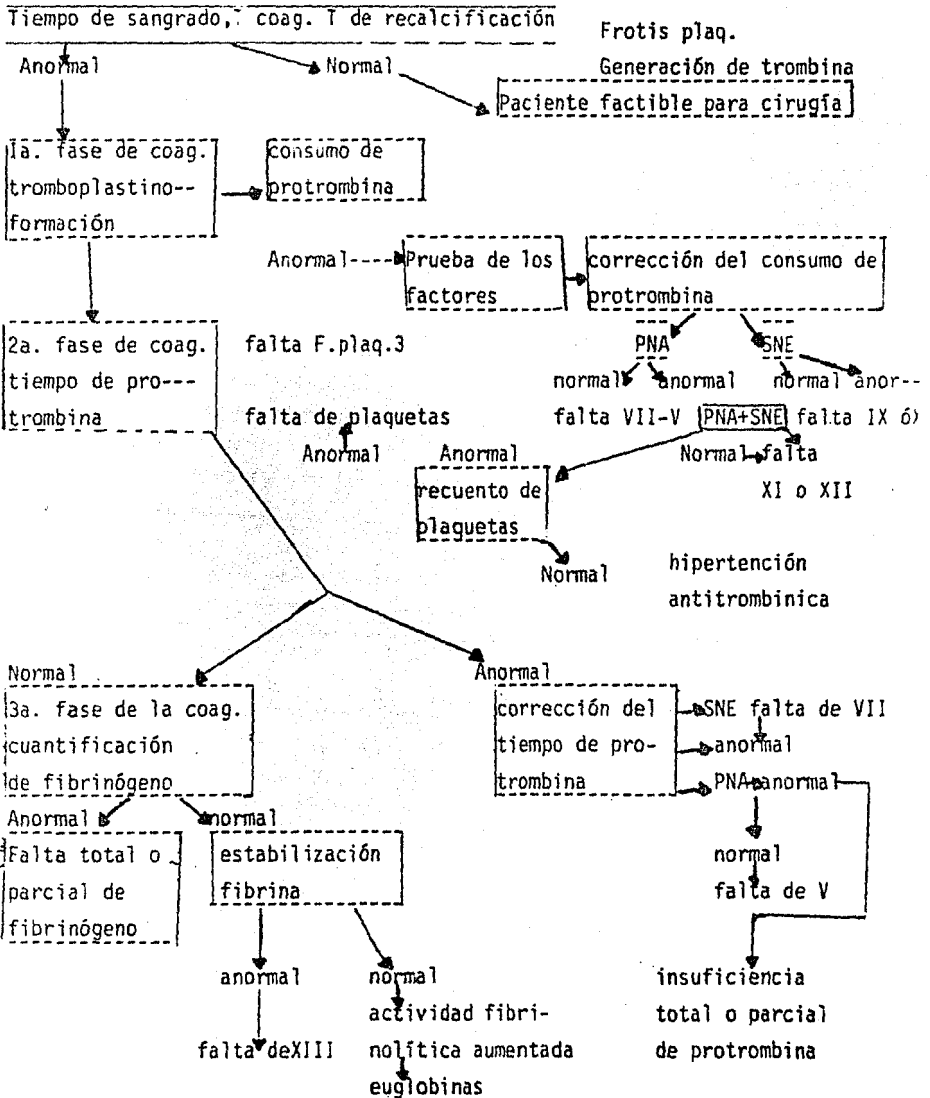
Productos de degeneración con actividad anticuagulante.

Este proceso comienza hasta las 24-48 horas ya que las plaquetas viven este tiempo a la vascularización del tejido dañado.

II.17. PRUEBAS DE LABORATORIO

- 1) Fase plasmática de la coagulación "Tiempo de sangrado".
- 2) Fase plaquetaria, tiempo de sangrado, cuenta de plaquetas reyracción del coágulo.
- 3) Exámen total de la coagulación.

Se requiere en algunos casos conocer alguna coagulopatía. seguir el siguiente esquema.



II.18. TENDENCIA HEMORRAGIPARA.

Los métodos para estudiar los elementos implicado en la coagulación, son ---- procedimientos y técnicas difíciles y muy especializados; debemos de diferenciar la hemostasiade la coagulación, la primera es la serie de mecanismos que pone en juego el organismo para cobrir una hemorragia; y la segunda se define como el paso de la sangre del estado líquido al sólido, por acción de la trombina.

TIEMPO DE HEMORRAGIA

La duración de la hemorragia dependerá de la punción cutánea habitual, es una medida de la función plaquetaria, así como la integridad de la pared vascular--.

METODO DE DUKE

- a)) Reloj de laboratorio
- b) Lanceta 1 desechable despues del uso
- c) Papel filtro .
- d) Portaobjetos.
- e) Esponjas en alcohol.

PROCEDIMIENTO.

Se limpiará el lóbulo de la oreja con alcohol, se coloca detrás de la oreja el porta-objetos; se perfora el lóbulo hasta que caiga la sangre en el porta-objetos se retira y se procede a tomar el tiempo, dejando que la sangre fluya, --secandola con el paepf filtro, cuando ya no pinte el papel filtroese será el --- tiempo.

METODO DE IVY

- a) Reloj de laboratorio
- b) Laceta desechable despues del uso
- c) Papel filtro
- d) Manguito para medir la presión sanguínea

PROCEDIMIENTO

- 1) Se pone un manguito en el brazo por encima del codo .
- 2) Se limpia con alcohol un área del antebrazo, que debe estar exenta de venas - visibles.
- 3) Se hace una punción con la lanceta y se empieza a cronometrar.
- 4) Se aplica suavemente el papel filtro en el sitio de la punción a intervalos- de 30 segundos; cuando la snagre no tiña el papel se habrállegado al final.

11.19. TIEMPO DE COAGULACION

Los agregados plaquetarios a nivel de una herida liberan fosfolípidos que reaccionan como otros procoagulantes haciendo que la protrombina se transforme en trombina y esta a su vez active el fibrinógeno, para convertirlo en fibrina - cuyas redes constituyen el coágulo.

El coágulo debe persistir hasta que se haga la cicatrización de una herida vascular y debe vascularizarse y desaparecer posteriormente para que se recupere la función circulatoria en el territorio correspondiente. (actualmente no se confía en esta prueba).

FASE PLAQUETARIA

Las plaquetas juegan un papel muy importante en la hemostasia ya que son las responsables de la mayoría de las hemorragias; se deben observar las plaquetas en frotis de los individuos que van a ser intervenidos quirúrgicamente, la observación permite la investigación de ciertas características como la agregabilidad indicando si deben estudiarse otras pruebas, mediante el empleo de un gregómetro.

Cuando se tome la muestra, el total de la sangre formará un coágulo, cuando se extrae del sistema vascular, y se expone a una superficie extraña dentro de unos límites, el tiempo requerido para la formación de un coágulo sólido es la medida de la coagulación.

EQUIPO

- 1) Cronómetro
- 2) Equipo para toma sangre
- 3) Tubos de ensayo de vidrio limpios y secos de 10 x 75 mm
- 4) Baño de agua a 37 grados centígrados.

PROCEDIMIENTO

- 1) Se recoge la sangre con la técnica adecuada .
- 2) Se coloca aproximadamente 1 mm de sangre en cada uno de los tubos de ensayo.
- 3) Se pone en marcha el cronómetro cuando la sangre esta en los tubos, se colocan los dos en baño maria .
- 4) Se inspecciona uno de los tubos inclinandolo suavemente cada 30 segundos, hasta que se le pueda invertir sin que fluya sangre por los lados del tubo.
- 5) Se debe empezar la inspección mediante una ligera inclinación del segundo tu

bo a intervalos de 15 segundos hasta que forme un firme coágulo, registrar este tiempo que es de coagulación.

II.20 TIEMPO DE PROTROMBINA

La protrombina es el precursor inactivo de una enzima proteolítica, fue designado factor II, por el comité internakcional para la nomenglatura de los factores de la coagulación de la sangre (Wright 1962) el término protrombina ha sido empleado durante años y el término factor II es empleado únicamente académicamente.

El plasma obtenido de la sangre a la que se ha añadido una anticoagulante -- que fija el calcio permitiendo la coagulación en pocos segundos cuando se recalesa en presencia de tromboplastina hística, el tiempo trascurrido entre la adhesión del calcio y la presencia de un coágulo es el tiempo de protrombina.

II.21 PATOLOGIAS QUE AFECTAN A LA SERIE ROJA

VALORES AUMENTADOS EN LOS GLOBULOS ROJOS .

Volumen corpuscular medio

1) Anemias macrocíticas

Hemoglobina corpuscular media

1) Anemias megalocíticas

2) Esprue

3) Esteatorrea

4) Anemia por carencia protéica y por parasitosis (*Diphyllobothium latum*).

5) Tratamiento con antagonistas del ácido fólico (aminopterina tec).

Concentración hemoglobínica corpuscular media

1) Deshidratación

Diarreas profusas

Cólera

Vómitos incoersibles

Valor glomerular o Índice colorimétrico

1) Anemia perniciososa

1) Anemia megalocítica

Esteatorrea

Esprue

Anemia por carencia proteica

Anemia por parasitosis (*Diphyllobothrium latum*)

Tratamiento con antagonistas del ácido fólico (aminopterina).etc.

2) Ictericia hemolítica

Hereditaria

Adquirida

Volumen Índice ó Índice volumétrico

1) Macrocitosis

Eritrosedimentación

1) Estados inflamatorios (sobre todo exudados)

2) Enfermedades infecciosas (con excepciones, como la hepatitis y el tífus en - en las que, a pesar de existir fiebre alta, puede no haber aumento de eritrosedimentación o hacerlo muy poco)

3) Tuberculosis (sobre todo en procesos exudativos y en la infiltración gaseosa: En la tuberculosis miliar puede inicialmente asistirse a una disminución de la eritrosedimentación, apareciendo fuerte aumento después de 24 horas.

4) Enfermedades del colágeno

Lupus eritematoso

Esclerodermia

Periartritis nudosa

5) Enfermedades reumáticas

6) Ataques de gota

7) Neoplasias, especialmente

8) Sarcomas

Hipernefronas

Carcinomas con metástasis

Leucemia

Linfogranulomatosis

- 9) Paraproteínas (plasmocitomas ó macroglubulinemia de Waldenström)
- 10) Disproteinemias (Síndrome nefrótico)
- 11) Anemias; perniciosas, desconocida, hemolítica, (la eritrosedimentación puede ser normal o disminuída, dependiendo de la forma de los eritrocitos).
- 13) Aglutininas en frío (en estos casos la eritrosedimentación determinada a --- 37 grados centígrados es más baja que en el frío)
- 14) Hipercolesterolemia
- 15) Hipertrigliceridemia
- 16) Por causas exógenas

Anticonseptivos orales

Inyección de grandes cantidades de fibrinógeno

Inyección de compuestos de dextrano o PVP de alto PM

II.22.1. Valores disminuidos en los globulos rojos

- 1) Anemias microcíticas
- 2) Anemias microcíticas hipocrómicas

Hemoglobina corpuscular media

- 1) Sideropenia primitiva
- 2) Anemia poshemorrágica
- 3) Anemia gravídica
- 4) Anemia hipocrómica idiópatica
- 5) Clorosis

6) Microcitemia

Concentracipon de hemoglobina corpuscular media

- 1) Anemia sideropiélica
- 2) Anemias poshemorrágicas
- 3) Intoxicación por agua
- 4) Hidremia gravídica

Eritrosedimentación.-Dejando la sangre reposar extraída con anticoagulantes,al-
cabo de cierto tiempo,se separan tres zonas;una inferior constituída por los --
hematíes;una media,de poco espesor,formada por leucocitos,y la otra superior --
el plasma;no todas las muestras de sangre sedimentan con la misma velocidad,so-
bre éstas se inciden las influencias de distintas patologías.

- 1) Poliglobulia sintomática (por aumento de la viscosidad sanguínea total)
- 2) Policimeta vera
- 3) Alergia (en la fase de sensibilización y en la crisis)
- 4) Ciertas anemias hemolíticas
- 5) Esferocitosis
- 6) Hidremias (por reducción de la concentración parteíca plasmática)
- 7) Lipemias alimentarias(en la sangre extraída después de unaalimentación rica-
en grasa,hay disminución de la eritrosedimentación por influencia de los ácidos
grasos libres)
- 9 Insuficiencia cardíaca congestiva con plétora y acentuada cianosis (corpulmo-
nar) las cuasas de disminución de la eritrosedimentación son:hiperglobulia e -
hipercapnia
- 10) Estados caquéticos(con hiperglobulinemia y disminución del fibrinógeno
- 11) Enfermedad de Niemann-Pick
- 12) Causas exógenas administración de:Salicilato de sodio,Fenilbutazona,Cortiso

na y derivados.

Volemia.-Se denomina así el volumen total circulante eritrocitario ya que es superior, en la obesidad, los valores son algo menos por unidad de peso corporal - conforme avanza la edad se observa disminución de volemia.

Rowntree propuso una clasificación, normo, hiper, e hipovolemia para referirse a volúmenes sanguíneos normales, aumentados ó disminuídos.

A su vez cada uno de estos grupos se dividen en, simple, policitémica, y oligocitémica e indica el número de eritrocitos normal, aumentado o disminuido en relación con el plasma.

ANEMIAS

Para poder dar un diagnóstico es necesario tomar en cuenta lo siguiente:

Hay que ver y no confundir a un paciente pálido con un anémico, el color de la piel depende de muchos factores, que incluye la cantidad y el tipo de pigmento, al número y permeabilidad de los vasos sanguíneos, así como la cantidad de hemoglobina, también el contenido del líquido del tejido subcutáneo, con lo cual la PALIDEZ no es siempre señal de que un paciente este anémico.

La palidez puede ser un rasgo de carácter hereditario; Por el contrario el enrojecimiento casuado por la existencia o la exposición constante al sol, puede ser que parezca un color más sano.

Definición.- Se entiende por anemia al descenso de la concentración de la hemoglobina en la sangre por debajo de las cifras normales, se suele acompañar con la disminución de los hematíes y plasmas, debe ser absoluto, y la pérdida simultánea de hematíes y plasma (hemorragias agudas), pueden hacer las cifras de hemoglobina se mantenga falsamente dentro de los límites normales o incluso aparezca elevada.

La anemia no constituye por sí un diagnóstico sino que debe de considerarse como un signo de una enfermedad que es preciso diagnosticar.

CLASIFICACION

Puede privar el criterio morfológico. Wintrobe hace su clasificación morfológica basada en las constantes sanguíneas, es decir, en el tamaño promedio o en el contenido hemoglobínico de los hematíes.

"Ver en la página siguiente la tabla representativa"

Tipo	VCM μ^3	HCM $\mu\mu_g$	CHCM %
Normal	89-95	27-33	32-34
Anemia			
Macrocítica	95-160	32-50	32-37
Simple			
Microcítica	72-79	21-24	24-37
Microcítica			
Hipocrómica	50-79	19-29	24-30

VCM= Volumen corpuscular medio

HCM =Hemoglobina corpuscular media

CHCM= Concentración hemoglobínica corpuscular

CLASIFICACION ETIOLOGICA

Anemias Hipocrómicas Microcíticas

- 1) Deficiencia de hierro
- 2) Ingestión inadecuada
- 3) Absorción inadecuada
- 4) Resección gástrica, aclorhidria
- 5) Diarrea crónica
- 6) Enfermedad celíaca
- 7) Esprue
- 8) Resección del intestino delgado
- 9) Ausencia o supresión de factores necesarios para la absorción de hierro
- 10) Embarazo
- 11) Períodos menstruales
- 12) Regeneración sanguínea
- 13) Pérdida excesiva de hierro
- 14) Alteración en la utilización de hierro
- 15) Anemias siderocrísticas, Primarias y Secundarias
- 16) Infección
- 17) Deficiencia de transferrina

Anemias Macrocíticas

- 1) Deficiencias de vitamina B 12
- 2) Malabsorción
- 3) RESECCION GASTRICA
- 4) Carcinoma gástrico
- 5) Algunas enfermedades de esprue y enfermedad celíaca

- 6) Utilización incrementada
- 7) Infección por *Diphyllobothrium latum*
- 8) Flora intestinal patológica
- 9) Embarazo
- 10) Ingesta disminuída
- 11) Deficiencia nutricional Kwashiokor
- 12) Deficiencia de ácido fólico
- 13) Absorción anormal
- 14) Esprue
- 15) Algunas leucemias agudas
- 16) Tratamiento con antagonistas del ácido fólico
- 17) Varios factores causales involucrados
- 18) Enfermedad grave del hígado
- 19) Hipotiroidismo
- 20) Administración de drogas antimetabólicas y anticonvulcionantes

Anemias Normocíticas

- 1) Anemias hemolíticas
- 2) Defectos intrínsecos eritrocitarios
- 3) Morfología anormal de la célula roja
- 4) Esferocitosis hereditaria
- 5) Deficiencias enzimáticas hématies
- 6) Deficiencia de enzimas glucolíticas
- 7) Glucosa- 6 fosfato
- 8) Piruvato quinasa
- 9) Trifosfato isomerasa

- 10) Galactosemia
- 11) Deficiencia de 2-3 difosfoglicerato mutasa
- 12) Deficiencia de enzimas no glucolíticas
- 13) Ausencia hereditaria de glutatiónas
- 14) Glutati6n reductasa
- 15) Hemoglobinopatías
- 16) Hemoglobinuria paroxística nocturna
- 17) Anemia perniciosa
- 18) Factores extrínsecos dominantes en anemias hemolíticas
- 19) Anticuerpos
- 20) Anemia hemolítica isoimmune adquirida
- 21) Infecciones, bacteriana, viral, parasitaria
- 22) Hiperesplenismo
- 23) Drogas y toxinas
- 24) Anemias por cuerpos de Heinz
- 25) Agentes físicos ,quemaduras
- 25) Prótesis intercardíacos (anemia hemolítica mecánica)
- 26) Anemias aplásicas (no regenerativas)
- 27) Anemia a células rojas
- 28) Tumores del timo
- 29) Miastenia gravis
- 30) Anemia hipoplásica de Diamond y Blackfan
- 31) Asociada con pancitopenia
- 32) Congénita
- 33) Enfermedad de Fanconi

34) Enfermedad de Estren y Dameshek

35) Adquirida

36) Agentes químicos y drogas

37) Radiación

38) Anemia mieloptísica

39) Anemia idiopática

Anemias Hipocrómicas

Son más frecuentes, siendo su incidencia mayor en las mujeres que en los hombres y observándose en un 70% de los casos en los pacientes de más de 40 años.

ETIOLOGIA

1) Por deficiencia de hierro

Ingestión inadecuada. Lactantes que reciben solamente leche en períodos muy prolongados.

2) Absorción inadecuada. Hayen describe la clorosis dispéptica de la mujer adulta causada por la aclorhidria gástrica.

3) Resección gástrica extrema. Condiciona la reducción de la acidez gástrica--- factor importante para la transformación del hierro férrico en ferroso que es la forma indispensable para dicha absorción.

Acción de sustancias interferentes, ácido cítrico, ácido fólico, lactico, fosfatos

Ausencia de ácido ascórbico

1) Demanda incrementada

2) Embarazo

3) Crecimiento

4) Pérdida sanguínea

5) Regeneración hemática

6) Pérdidas fisiológicas, menstruación

7) Pérdidas patológicas, hemorragia, hemólisis

8) Causas de hemorragias agudas.-Epistaxis, várices esofágicas, úlceras, divertículos, enterorragias, hematurias, hemoptisis, hemopericardio, hemotórax, hemoperitoneo-
posoperatorios.

9) No deficiencia de hierro

Son las anemias hipocrómicas sideroacréticas, que pueden ser:

Primarias.-Anemia sideroblástica refractaria, se trata de anemia resistente al-
tratamiento con Fe provocada por un defecto enzimático en la síntesis de Hb.

Secundarias.-Anemia de infección, inflamación o malignidad, estas anemias no res-
ponden al tratamiento bucal o parenteral de hierro y la prueba de tolerancia no
produce elevación del nivel sérico, a diferencia de las anemias por deficiencia -
de hierro en las que ese nivel aumenta.

10) Intoxicación por plomo

11) Anemia por deficiencia de Piridoxina (vitamina B 6)

12) Talasemia: la alteración básica consiste en la biosíntesis de una de las ca-
denas de la hemoglobina

Anemias Hiperocrómicas o macrocíticas

ETIOLOGIA

1) Deficiencia de vitamina B 12

2) Anemia perniciosa

3) Malabsorción causada por:

Resección gástrica

Carcinoma gástrico

Esprue y enfermedad celíaca

4) Utilización competitiva

Parasitosis : Diphyllobothrium

Flora intestinal patológica

Embarazo

5) Aporte disminuído

Deficiencia nutricional

Kwashiorkor

6) Deficiencia de ácido fólico

Absorción aumentada: embarazo y algunas leucemias agudas

7) Tratamiento con antagonistas del ácido fólico

8) Causas diversas:

Enfermedad hepática aguda

Hipotiroidismo

Drogas antimetabólicas y anticonvulsivas

Anemia macrocítica acrésica

Anemias normocíticas

ETIOLOGIA

Pérdida aguda de sangre

1) Anemias hemolíticas

2) Anemias aplásicas ó hipoplásicas

3) Anemias mielopticas

Anemias por pérdida de sangre

1) Anemia aguda poshemorrágica

2) Anemia crónica poshemorrágica

Destrucciones excesivas de los eritrocitos

- 1) Hemólisis atribuida principalmente a defectos intrínsecos de los eritrocitos
- 2) Hemólisis debida a un defecto intrínseco más un factor extraeritrocitario
- 3) Hemólisis debido a factores extraeritocitarios
- 4) Anemias debida a la invasión de la médula ósea (anemias mieloplasásicas)
- 5) Anemias de padecimientos renales, hepáticos, enfermedades endócrinas

" Ver a continuación anexo A"

Hb, hematocrito, frotis, recuento de eritrocitos, reticulocitos, leucocitos, recuento de plaquetas

ANEMIA HIPOCROMICA
MICROCITICA

ANEMIA NORMOCITICA
MACROCITICA

DEFICIENCIA DE HIERRO
TALASEMIA
HEMORRAGIA CRONICA

INFANTIL
(NUTRICION)

ESPRUE HCl LIBRE

HIPOCLORRIDRIA

O ACLORRIDRIA
EMBARAZO

ANEMIA NORMOCROMICA
NORMOCITICA

A.P.

RECuento DE RETICULOCITOS

ANEMIAS POR
HIPOPRODUCCION

BAJO

ALTO

MEDULA MEGALOBLASTICA

LEUCOCITOS
PLAQUETAS

PERDIDA DE SANGRE

BAJOS

ELEVADOS
O NORMALES

HEMOLISIS

HEMORRAGIA
AGUDA

DEFECTO EN LOS
ERITROCITOS

DEFECTO AJENO
A LOS ERITROCITOS

INSUFICIENCIA PARCIAL
O TOTAL DE LA MEDULA

DEFECTO EN EL MECANISMO
DE LIBERACION

HEMOGLOBINOPATIAS
(CELS. FALCIFORMES)

ERITROBLASTOCIS

ANEMIA APLASICA

ALTERACION
RENAL

ESFEROCITOSIS
HEREDITARIA

ANEMIA HEMOLITICA
ADQUIRIDA

SINDROME MIELO-
PROLIFERATIVO

INFECCION
LEUCEMIA

NEOPLASIA MALIGNA

NEOPLASIA MALIGNA

ANEMIA NO ESFEROCI-
TICA CONGENITA: FAVIS-
MO, SENSIBILIZACION--
A FARMACOS, ANEMIA HE-
MOLITICA

TRASFUSION DE SANGRE
INCOMPATIBLE

HEMOGLOBINURIA PAROXIS-
TICA POR FRIO

HEMOGLOBINURIA PARA-
XISTETICA NOCTURNA

11.22. | PATOLOGIAS DE LA SERIE BLANCA

VALORES DISMINUIDOS EN LOS LEUCOCITOS

Leucopenia.- Disminución de los leucocitos a cifras inferiores a 5,000 mm³---
ocasionada por:

Infecciones.- Fiebre tifoidea, fiebre ondulante, turalemia, enfermedades por virus y rickettsias, como la rubeola, tsutsugamushi y hepatitis infecciosa, infecciones por protozoarios el Kala-azar.

Hiperesplenismo.- Cirrosis, síndrome de Felty o enfermedad de Gauche; falta de factores de maduración.- Anemia perniciosa .

Substitución de la médula por tejido maligno.- Leucemia aleucémica.

Insuficiencia medular .- Se presenta en ciertas etapas de la enfermedad mieloproliferativa.

Destrucción de la médula por agentes físicos o químicos.- Radiaciones ionizantes y gran número de fármacos, se emplean para producir una reducción en la actividad celular en la leucemia o el cáncer : Uretano, melanina, de trietileno.

Es común el lupus eritematoso, diseminado, neutropenia familiar es un rasgo dominante que se presenta generalmente cada tres semanas.

La granulocitopenia de la infancia es una neutropenia benigna a diferencia de la agranulocitosis congénita existe una deficiencia de todos los elementos de la sangre .

Anomalías de los leucocitos.- Se limitan principalmente a los granulocitos, se observa en pacientes con quemaduras o infecciones.

Anomalía de Hegglin.- Se observa gigantismo de las plaquetas, a menudo con --- trombocitopenia, y en ciertos casos de una diátesis hemorrágica.

Anomalía de Pelger-Huët.- Es de tipo hereditario bastante rara, su principal -

importancia estriba en que debe distinguirse de la "desviación a la izquierda" por infección u otra causa.

Granulación anormal de los polimorfonucleares.- Son anomalías raras principalmente de tipo familiar, se relaciona con una enfermedad general del esqueleto semejante al gargolismo, caracterizado por defectos de la formación ósea y almacenamiento anormal de mucopolisacáridos y glucolípidos.

Neutropenia

1) Alteración de la médula ósea

Por acción tóxica

Insecticidas

Benceno y derivados

Sales de oro

Agentes antimitóticos, etc.

2) Por enfermedad primitiva

Leucemia aleucémica

Leucemia linfática y monocítica

Carcinomas

Sarcomas

Plasmocitomas

Mielonefritis

Osteomieloesclerosis

3) De origen esplénico

Esplenomegalia

Hiperesplenismo

4) Sintomático

Cirrosis hepática

Enfermedad de Hodking

Linfosarcoma

Enfermedad de Gaucher

Tuberculosis pancreática

Eosinopenia

1) Enfermedades agudas de la fase de lucha

Situación de stress:

Traumático

Quirúrgico

Estados de excitación

Electroshock

Shock anafiláctico

Administración de ACTH, cortisona o similares

Inyección de adrenalina o insulina

2) Afecciones endocrinas

Síndrome de Cushing

Hipercortisismo basófilo

3) Infarto del miocardio (Kirkebay considera un hallazgo de valor diagnóstico,-- la cifra de los eosinófilos puesto que una proporción alta habla en contra del-- infarto

Linfopenia

1) Estados de stress (Tal vez por estímulos secundarios de la hipófisis suprarrenal):

Posoperatorio

Traumatismos

Gravidez

Dolores abdominales, después de esfuerzos físicos

Fase aguda de infecciones

Formas malignas de fiebre tifoidea

Sarampión, en el momento de aparición del exantema

Fase avanzada de la tuberculosis miliar

Estados gripales en su primera fase

Hiperfuncionalismo suprarrenal

Síndrome de Cushing

Tratamiento con ACTH

Tratamiento con antioesteroides

Adenopatías

Linfogranuloma

Linfosarcoma

Enfermedad de Hodgkin

Intoxicaciones

Mostazas nitrogenadas

Arsénico

Metano

En general, citostáticos y antimitóticos

) Radiaciones ionizantes

) Leucemias en otros casos

Leucemia mieloide aguda y crónica

Eritemia

Leucemia monocitaria

- 5) Lupus eritematoso sistémico en algunos casos
- 6) Fase septisémica de la tuberculosis linfonodular difusa, en la que constituye un signo de pronóstico desfavorable
- 7) Agranulocitosis, en algunos casos
- 8) Policitemia, a veces
- 9) Anemias aplásticas, en ocasiones

II.22.2. VALORES AUMENTADOS

Leucocitosis.- Aumento en el número de leucocitos con respecto a las cifras normales, cuando los valores son de 10,000 o 12,000 por ejemplo, en caso de ejercicio violento, trabajo, parto, crisis epiléptica, inyecciones de adrenalina, reacciones emocionales de ansiedad, dolor y anoxia.

Leucocitosis neutrófila.- Infecciones generales y locales por organismos piógenos (productores de pus); el total de glóbulos blancos va entre 12,000 y ---- 25,000 por mm³ y puede subir hasta (30,000 ó 40,000), por ejemplo la neumonía, -- los diversos abscesos tales como amigdalitis, osteomielitis; infecciones locales-- extensas por virus y algunas bacterias : la septisemia, piemia, endocarditis, escarlatina, peritonitis, apendicitis, colecistitis, escarlatina, salpingitis, fiebre reumática (aguda), meningitis purulenta, otitis media, dipteria, viruela, varicela.

Linfocitosis.- Es probable que se deba a una producción relativamente pequeña de hormona corticosuprarrenal en este período del desarrollo; la linfocitosis absoluta es característica de tres infecciones tosferina (mononucleosis infecciosa), linfocitosis infecciosa aguda.

En la tosferina se encuentra 100,000 glóbulos blancos por mm³ debe diferenciarse de la leucemia linfática especialmente si no ha aparecido la tos que es característica.

En la mononucleosis infecciosa las cifras están entre 10,000 y 20,000, en las dos terceras partes de los casos, algunas veces puede ser mayor, mientras que en -

un 10 % de los enfermos puede haber leucopenia.

La linfocitosis infecciosa aguda es un trastorno leve que afecta a los niños-- principalmente, las células afectadas son linfocitos adultos de aspecto normal, -- las cifras son elevadísimas (100,000) ó más .

También puede ocurrir linfocitosis absoluta en otras infecciones tales como: tuberculosis, sífilis y rubéola, en ésta última enfermedad (Sarampión alemán) la leucopenia es la regla.

Monocitosis .- Cuando hay más de 800 por mm^3 se encuentra en la tuberculosis-- crónica, la brucelosis, endocarditis bacteriana subaguda, tifo, kala-azar, infecciones por rickettsias, paludismo, exposición demasiada en rayos " X " , en algunos casos de enfermedad de Hodgking, y en la reticulosis; Enfermedades por depósito de lípidos tales como, la enfermedad de Gaucher y la de Niemann-Pick.

Neutrofilia de tipo infeccioso .- Son infecciones generales causadas por diversas bacterias, hongos, espiroquetas, virus, fiebre tifoidea paratífica, meningitis, peritonitis, pleuritis tuberculosas.

Infecciones locales.- Apendicitis, salpingitis, otitis media, mastoiditis y otras acumulaciones causadas por bacterias piógenas.

Neutrofilia tóxica .- Intoxicaciones endógenas, incluyen la uremia, eclampsia, gota, acidosis de tipo diabético y quemaduras.

Los medicamentos y tóxicos ocasionan también la neutrofilia tóxica como el-- plomo, mercurio, cloruro de potasio digital, adrenalina entre otros; Hay unos que ocasionan neutropenia grave, como son: Benceno, sulfamidas, arsfenamina.

Neutrofilia poshemorrágica .- Cuando una hemorragia irrumpe en algun cavidad serosa (peritoneo, pleura, articulación, espacio subdural) también que haya -- penetrado en la luz del intestino.

Neutrofilia asociada con una destrucción de tejidos .- Debido a inyecciones de trimentrina y a operaciones; la de infarto al miocardio, cáncer de hígado, --- tracto gastrointestinal o de la médula ósea, especialmente con necrosis extensa, quemaduras, crisis ehmolíticas, reacciones hemolíticas de las trasfuciones.

Eosinofilia .- Se presenta cuando hay un aumento de más de 400 por mm^3 causada por trastorno alérgicos, de la piel, infestaciones parasitarias.

Trastornos alérgicos.- Asma, fiebre del heno, edema, angioneurótico, urticaria y eritema multiforme.

Trastornos de la piel.- Dermatitis,eritema multiforme,dermatitis exfoliativa, dermatitis eccematosa,y lesiones cutáneas de urticaria.

Infestaciones parasitarias.- Cuando estan invadidos los tejidos como la triquinosis, en la infestación de la larva migrans v. visceral.

Basofilia.- Aumento de los granulocitos basófilos en la sangre periferica hasta rebasar el límite normal del 1% ;Se observa en la leucemia granulocitica crónica, la metaplasia mieloide y la policitemia vera

ANOMALIAS DE LA SANGRE Y DE LA MEDULA EN LAS AFECIONES DE LOS TEJIDOS HEMOPOYÉTICOS.

Dentro de estas anomalías podemos encontrar el linfoma maligno; Algunos autores emplean linfoma para indicar lesiones malignas de los tejidos linfoides. Otros incluyen las lesiones neoplásicas y análogas ó hiperplásicas de los tejidos hemopoyéticos.

Linfoma significa, tumor benigno compuesto por tejido linfático; Otra definición es, cualquier tumor compuesto por tejido linfoide .Para evitar confusiones se utiliza el término de tumor maligno, existe una transición de un tipo de linfoma maligno a otro. Los cambios de las formas aleucémica a la leucémica son más frecuentes en el granuloma de Hodgkin.

La clasificación de los linfomas malignos son:

- a) Linfoma (sin clasificar el tipo)
- b) Sarcoma linfocítico
- c) Sarcoma de células reticulares
- d) Linfoma folicular
- e) Enfermedad de Hodgkin

Los linfomas pueden hacerse leucémicos, y en tal caso se encuentran invadiendo la circulación periférica.

Leucemia

Es una enfermedad general aguda o crónica de los tejidos leucopoyéticos, que se caracteriza por hiperplasia de los leucocitos (granulocitos, linfocitos ó monocitos).

Hay dos teorías con respecto a la naturaleza de la leucemia;

- 1) Es una neoplasia del tejido leucopoyético, de la médula o de los tejidos linfáticos o reticuloendoteliales, según el caso.

2) Esta estrechamente relacionada pero no es idéntica a las alteraciones neoplásicas que surgen en los tejidos hemopoyéticos; La naturaleza de las leucemias no ha sido definitivamente establecida.

CLASIFICACION

1) Cronología basada en su duración

- a) Fulminante
- b) Aguda
- c) Subaguda
- d) Crónica

2) Citológica, basada en la célula predominante

- a) Leucemia blastocítica, para los tipos no diferenciados
- b) Leucemia granulocítica aguda, (mieloblastica) ó crónica
- c) Leucemia linfocítica, aguda (linfoblástica) ó crónica
- d) Leucemia monocítica, aguda (monoblástica) ó crónica
- e) Leucemia neutrófila
- f) Leucemia eosinófila
- g) Leucemia basófila
- h) Leucemia trombocítica
- i) Leucemia plasmocítica
- j) Leucemia linfocítica de células sarcomatosas

3) Basadas en la capacidad funcional del mecanismo liberador (barreras médula--sangre y tejido-sangre)

- a) Leucémica
- b) Subleucémica
- c) Aleucémica

4) Basadas en la asociación con una lesión neoplásica definida de la misma composición citológica que las células leucemicas.

- a) Cloroma
- b) Mieloblastoma
- c) Mieloma (Leucemia de células plasmáticas)
- d) Sarcoma de células linfocíticas

DATOS GENERALES

EDAD

- 1) Todas las formas pueden presentarse en cualquier edad
- 2) La leucemia aguda se da con mayor frecuencia antes de los 20 años
- 3) La leucemia granulocítica crónica se presenta más amenudo entre 20 y 50 años
- 4) La leucemia linfocítica crónica es más frecuente en la edad de 50 años o más;
Esta enfermedad afecta con mayor frecuencia a los varones .

ETIOLOGIA

- 1) Es de 8 a 10 veces más frecuente en los radiólogos que en los médicos de ----
otras especialidades
- 2) La predisposición hereditaria en el hombre resulta una mayor posibilidad.
- 3) Hay varios agentes ,incluida la radiación,pueden producir una frecuencia alta
en animaes e incluso en el hombre
- 4) En algunos animales es trasmisible por filtrados excentos de células
- 5) No se ha demostrado como se trasmite en el hombre

CAPITULO II

METODOS DE LABORATORIO

LYNCH RAPHAEL MELLOR

EDITORIAL INTERAMERICANA 1979.

PAGS. 380,667,668,684-688,778-793.

DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO

TOOD SANFORD

EDITORIAL SALVAT 1980.

PAGS. 54,59,60,62,70,97,103-108,116-119,126-130,134-141,
121,184-189, 425,426,433,667,668,684-688,703-714,
719,720,728-734,747-758,778-793.

MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL,1978

PAGS. 27-35.

EL LABORATORIO EN DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD

SU RELACION CON OTROS RECURSOS DE DIAGNOSTICO

ENRIQUE IOVINE-SELVA-JULIO IOVINE

EDITORIAL PANAMERICANA 1979.

PAGS. 14-24,30-32,

PATOLOGIA BUCAL

SHAFFER WILLIAM

ED. INTERAMERICANA 1979

PAGS. 665-667,

MEDICINA INTERNA

P. FERRERAS VALENTI-CIRIL RUZMAN

EDITORIAL MARIN,S.A. TOMO II 1978.

PAGS. 302,303

INTRODUCCION A LA HEMATOLOGIA,FUNDAMENTOS Y TECNICAS

DR. ALFONSO VELEZ OROZCO,DR. ROLANDO MEDINA GUILAR

DR. CARLOS PARRAO R.

SOCIEDAD MEDICA DE HEMATOLOGIA 1978.

PAGS. 20,21,23-35,47-49,58-63.

CAPITULO III

QUIMICA SANGUINEA

III. ANALISIS FISICO QUIMICO DE LA URINA

El análisis general de orina es uno de los procedimientos de diagnóstico médico más importante, en el cual el odontólogo deberá conocer ampliamente para poder hacer el uso adecuado de la misma.

MATERIAL

- 1 Probeta
- 1 Urodensímetro
- 2 Tubos de ensayo
- 1 Pipeta Pasteur
- 1 Mechero

REACTIVOS

- 1 tira reactiva (Labstix)
- 1 Pastilla (Acotest)
- HNO₃ concentrado
- Reactivo de Benedict
- Sol. Azul de metileno

Material biológico (orina)

III.1. ANALISI FISICO

La cantidad media diaria de orina debe ser de 1,200 a 1,500 c.c., una excreción de menos puede ser indicio de OLIGURIA o si son mayores también se pueden considerar como patológica.

Dentro del análisis es necesario saber la cantidad exacta durante ese 24 horas de orina excretada; se le pide al paciente que recolecte durante ese tiempo en las que deberá tener restricción completa de agua, una vez obtenida la muestra se mide la cantidad con una probeta y la muestra se gura y se analiza y el resultado se reporta 1/24 horas.

III.2. ASPECTO

La orina normal recién emitida por lo general presenta un aspecto diáfano, salvo algunas excepciones; sin embargo la opacidad casi nunca tiene significado patológico. Algunas de las causas que pueden producir opacidad en la orina normal son: Presencia de fosfatos y uratos amorfos; Dentro de los factores que pueden producir opacidad en una orina anormal tenemos al pus y la presencia de proteínas (Albuminuria).

III.3. COLOR

El color varía considerablemente de individuo a individuo en condiciones normales y depende en gran parte de la cantidad expulsada.

La orina diluida es pálida, en cambio será de un color intenso la concentrada.

La tonalidad usual es la amarilla o amarilla rojiza, por la presencia de varios pigmentos principalmente urocromo y urobilina. La sangre comunica a la orina un color rojo o pardo ahumado, la orina que contiene bilis es amarillenta o parda y produce una espuma amarilla al agitarla, un síntoma clásico en la diabetes sacarina es el color verdoso pálido de la orina, que adquiere un elevado peso específico.

III.4. OLOR

Esta observación casi no tiene aplicación práctica más que para descubrir orinas demasiado descompuestas, el olor dulce es característica de la diabetes; un olor fecal ostensible puede provenir de una perforación del intestino hacia la vejiga; y una orina opacificada de olor amoniacal es indicio de cistitis o pilitis generalmente con obstrucción del conducto urinario.

III.5 DENSIDAD

Este es un punto de importancia muy relativa dentro del análisis clínico, el margen normal de peso específico comprende desde 1,015 a 1,025; una orina muy concentrada tendrá una densidad alta mientras que una orina diluida tendrá por consiguiente una densidad baja; una orina que contiene glucosa elevada tendrá una densidad alta sin embargo en la albúmina la densidad se incrementa solo 0.003 por cada 1% de este índice.

PROCEDIMIENTO

Para determinar la densidad de la orina se utiliza un urinómetro con lo que resulta sumamente sencillo y exacta la determinación: La orina se vacía a una probeta evitando se formen burbujas de aire en la superficie y se introduce el urinómetro haciéndose girar dentro del líquido pero sin que el instrumento toque las paredes del tubo, una vez que el instrumento ha quedado sin movimiento se procede a tomar la lectura.

III.6 P.H.

Normalmente la orina de la reacción ácido oscila entre 6 y 5 el Ph debe hacerse en la orina fresca, debido a que el paso del tiempo la urea tiende a descomponerse en amoníaco por lo que puede dar una reacción falsa.

III.7. GLUCOSA

En la orina normal del individuo sano existe glucosa y otros carbohidratos apreciables, constituye glucosuria y es consecuencia de aumento de glucosa en la

sangre (Hiperglucemia ,puede ser pasajera o permanente:Una vez hecha la determinación de la glucosa,y si esta resulta positiva,el resultado se confirmará por medio de la prueba de Benedict,ésta prueba se basa en la reducción de los azúcares con el sulfato de cobre con un consiguiente cambio de color azul a rojo ladrillo.

III. 8) ALBUMINA

Muy frecuentemente,un aumento de más de 150 mgs.diarios en la proteinuria refleja un filtrado glomerular,en general la tasa de excreción de proteínas plasmáticas está en relación con su tamaño molecular,en la mayor parte de las nefropatías que presentan proteinuria la albúmina es la proteína dominante,indica casi siempre enfermedad renal mínima en personas aparentemente sanas.

III.9 CETONA

Los cuerpos cetonicos son productos del metabolismo incompleto de grasas y su presencia indica acidosis.La cetonuria se observa en mayor frecuencia en la diabetes mellitus incontrolada.

En la cetonuria los tres cuerpos cetonicos presentes en la orina son ácido acetacético (20%),y ácido hidroxibutírico alrededor del (78%).

III.10 BILIRRUBINA

Los productos reducidos de la bilirrubina normalmente son absorbidos por la circulación portal,para ser reexcretados por el hígado,parte del urobilinógeno y del estercobilinógeno resorbidos se excretan por la orina junto con el mesobilinógeno también se encuentra ,en la orina normal.

Después de excretada la bilis en el intestino la bilirrubina conjugada se reduce por la acción de las bacterias a mesobilirrubina,estercobilinógeno,y urobilinógeno.

III.11. SANGRE

En un adulto normal,unos,1,200ml de sangre pasan por 1 riñón en un minuto aproximadamente,exponiendo el plasma a la membrana semipermeable de cada glomérulo--en activo,el ultrafiltrado que se recoge en la cápsula de Bowman contiene todas--las substancias del plasma que son capaces de pasar por la membrana.

III.12. EXAMEN DE ORINA

VOLUMEN

VALORES NORMALES

Recién nacidos

Prematuros	ml/24horas	Promedio
Hasta 3 días	12 a 155	57
4 a 8 días	46 a 325	133
9 a 14 días	42 a 240	140
15 a 21 días	80 a 292	192
22 a 28 días	95 a 340	210

LACTANTES

1er. día	hasta 68	20
2o. día	hasta 82	21
3er. día	" 96	36
4o. día	" 180	65
5o. día	" 217	104
6o. día	" 268	125
1a. semana	100 a 350	---
1er. mes	150 a 400	---
6o. mes	250 a 500	---

NIÑOS

1 año	300 a 600	---
5 años	500 a 1000	---
10 años	1000 a 1500	---
ADULTOS	1000 a 2000	1400

III.13. POLIURIA

Es el aumento del volumen urinario en 24 horas

Se produce en condiciones:

FISIOLÓGICAS

- 1) Ingestión aumentada de agua
- 2) Ingestión incrementada de sales (con ulterior aumento de la diuresis para facilitar su eliminación)
- 3) Alimentación rica en proteínas, (con aumento en la eliminación de urea)

CONDICIONES PATOLÓGICAS

Poliuria con densidad elevada

- 1) Diabetes mellitus

Poliuria con densidad disminuida

- 1) Diabetes insípida, provocada por daños en el tracto supraóptico lo que origina una carencia o disminución de vasopresina.

Se produce en:

- 1) Meningitis basal
- 2) Encefalitis
- 3) Tuberculosis
- 4) Goma sifilítico
- 5) Tumores primitivos: provocada por daños en los que existen craneofaringioma, pinealoma, meningioma etc.
- 6) Metástasis: cáncer pulmonar o mamario.

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- 1) Enfermedad de Hand-Shuller-Christian o granulomatosis lipóidica, leucemias, sarcoidosis, traumatismos craneocerebrales
- 2) Poliuria nefrógica: Por pérdida tubular de la sensibilidad a la hormona anti-diurética.
- 3) Poliuria de la insuficiencia renal crónica: Con hipoisostenuria densidad alrededor de 1010
- 4) Dipsomanía con poliuria secundaria
- 5) Poliuria nerviosa
- 6) Hiperaldosterismo primario o síndrome de Conn (neoplasia suprarrenal)

- 7) Hiperparatiroidismo
- 8) Acidosis renal tubular
- 9) Poliuria posfebril

III.14.OLIGURIA

Es la disminución anormal del volumen urinario, que puede llegar a una ausencia real de secreción (Anuria), Provocado por un mecanismo de obstrucción, como cálculos, estenosis, parálisis, compresión etc.

OLIGURIAS CON DENSIDAD ALTA

1) Deshidratación:

- Ingesta reducida de agua
- Sudación profusa
- Diarreas graves

2) Algunas nefropatías:

- Glomerulonefritis aguda
- Ostruccion

3) Oliguria posoperatoria

4) Insuficiencia hepática aguda

5) Insuficiencia cardíaca conformación de edemas

6) Retención hística de agua

7) Mixedemas

OLIGURIAS CON DENSIDAD BAJA

1) Insuficiencia renal avanzada con lesión tubular

Polaquiuria: Es la disminución frecuente de orina, se observa en:

- 1) Cistitis
- 2) Prostatitis
- 3) Proctitis
- 4) Hemorroides etc.

Euresis: Se denomina así a la micción durante el sueño.

Nicturia: El volumen de orina nocturna iguala o sobrepasa al de la diurna: Nefritis crónica intersticial.

III.15 COLOR

Color	Causa de coloración	Estado patológico
Amarillo ámbar	Pigmentos normales	
Incolora a amarillo débil	Dilución o disminución de pigmentos normales	Diabetes insípida, hidruria
Amarillo oscuro a rojo pardusco	Concentración de pigmentos normales o patológicos	Estados agudos febriles
Anaranjado	Drogas o medicamentos	Xantonina, ácido crisofánico antibióticos etc.
Rojo a rosado	Hematoporfirina, hemoglobina	Hemorragias o hemoglobinurias.
Castaño a negrusco	Hematina, Metahemoglobina Melanina Hidroquinona y catequina	Hemorragias pequeñas Metahemoglobinuria Sarcoma melanótico Intoxicación de fenol
Castaño a negrusco	Ingestión sen ruibarbo, cáscara sagrada laxantes que por alcanización viran a rojo	
Amarillo verdoso	Pigmentos biliares	Ictericias hepáticas y pos-hepáticas (obstructivas)
Verde o azulado	Sustancias indigogónicas Azul de metileno	Cólera, tifus, orinas putrificadas. Antiséptico urinario quiluria
Lechoso	Glóbulos de grasa Corpúsculos de pus	Enfermedades purulentas de las vías urinarias

III.16. OLOR

Olor	Causa
Aromatico	Ingesta de alimentos que no le producen cambios (normal)
Fuertemente aromático	Ingesta excesiva de café
Amoniaca	Orina vieja:Descomposición bacterina de la urea en el ambiente. Orina fresca:Infección de las vías urinarias con descomposición bacteriana en el organismo
Pútrido	Infecciones graves de las vías urinarias, procesos supurativos, neoplasias infiltrantes.
Fecal	Fístulas entre intestino y vías urinarias (carcinomas).
A hidrógeno sulfurado	Infección de vías urinarias por Escherichia Coli.
A frutas	Eliminación de acetona en los diabético y en los hambrientos.
A violetas	Esencias de eucaliptus y trementina (después de inhalaciones).
A especias	Después de la ingestión de ciertos aceites esenciales.
Nauseabundo, repugnante	Después de la ingestión de espárragos o de ajo.

III.17. ASPECTO

En general, la orina de micción reciente es límpida y transparente: Al poco tiempo de estar estacionada aparecen enturbamientos que originan un sedimento, más o menos abundante provocado por mucus, células epiteliales, leucocitos, etc.

Las orinas purulentas exhiben un sedimento de aspecto gelatinoso y color blanquesino.

La presencia de glóbulos y grasa produce las orinas quilúrgicas que ofrecen un

aspecto opalescente o lechoso y se observan en algunas parasitosis y también en tumores, obstrucciones o infecciones linfáticas.

III.17. DENSIDAD

VALORES NORMALES

De 1025 a 1025

VALORES AUMENTADOS

- 1) Ingesta reducida de líquidos
- 2) Ingestión aumentada de proteínas
- 3) Hipercatabolismo proteico
- 4) Diabetes mellitus
- 5) Nefritis parenquimatosa
- 6) Procesos febriles

VALORES DISMINUIDOS

- 1) Ingesta abundante de líquidos
- 2) Diuresis aumentada por acción de diuréticos
- 3) Diabetes insípida
- 4) Nefritis crónica
- 5) Trastornos de origen nervioso

III.18 P.H. VALOR NORMAL

5 a 7.5

Desviación hacia la acidez

Desviación hacia la alcalinidad

Fisiológica

Alimentación rica en carne
Alimentación pobre en hidratos de carbono
Hambre con catabolismo proteico aumentado
Ejercicio muscular prolongado

Alimentación vegetariana
Medicamentos con efecto alcalinizante. (acetazolimida)
Agua alcalina

Patológica

Acidosis metabólica (acidosis diabética)

Alcalosis metabólica

Continuación del cuadro de la pagina anterior

Desviación hacia la acidez	Desviación hacia la alcalinidad
Catabolismo proteico aumentado	Nefropatías con capacidad disminuída de eliminación de valencias ácidas
Estados febriles	Infecciones bacterianas de las vías urinarias (transformación de la urea en carbonato de amonio)
Procesos neoplásicos	
Estados:	
Inflamatorios	
Renales	
Cardíacos	
Pulmonares	
Tuberculosis	Úlcera gástrica obstructiva Cistitis Vómitos profusos Terapéutica con álcalis

III.18 PROTEINAS

A pesar de muchas hipótesis emitidas para explicar el pasaje de pequeñas cantidades de proteínas a la orina en condiciones normales y en casos en los que no es posible establecer una alteración de la filtración glomerular, no existe interpretación satisfactoria de la proteinuria normal.

Las proteínas urinarias normales pueden provenir del plasma de los tejidos renales particularmente del epitelio tubular y del tracto urinario inferior. Se pueden establecer tres tipos:

- 1) Proteínas plasmáticas (peso molecular superior a 30,000)
- 2) Proteínas urinarias (bajo peso molecular)
- 3) Uromucoides de glucoproteínas urinarias

Por técnicas inmunológicas se ha podido detectar cuales son las proteínas plasmáticas que se hallan en la orina:

Albúmina

Alfa 1 antitripsina

Cinc alfa 2 glucoproteína

Alfa 2 H⁻ glucoproteína

Transferrina

Hemopepsina

B1 E globina

IgA, IgG

También pueden detectarse

Prealbúmina

Ceruloplasmina

Haptoglobina Hp (1-1)

Vestigios de macroglobulina

Por electroforesis en papel se aprecia:

1) 40% de albúmina

2) 60% de globulinas

En acetato de celulosa:

1) 60% de albúmina

III.19. VALORES NORMALES

De 40 a 80 mg/día (no alcanza a detectarse con técnicas habituales).

VALORES AUMENTADOS

Proteinuria, ocurre al aumentar la permeabilidad de la membrana basal glomerular impropriamente, esta proteinuria ha sido denominada albuminuria porque la mayor parte de la proteína excretada es la albúmina.

III.20. CAUSAS DE AUMENTO EN LA PERMEABILIDAD GLOMERULAR

1) Procesos inflamatorios glomerulares

(Síndrome nefrótico, glomerulonefritis, llegan a eliminarse hasta 25g de proteínas plasmáticas)

ETIOLOGIA DEL SINDROME NEFROTICO

1) Glomerulonefritis :

a) Glomerulonefritis membranosa

b) Glomerulonefritis proliferativa aguda

c) Glomerulonefritis crónica

d) Glomerulonefritis subaguda

e) Nefrosis familiar

2) Infecciones crónicas y agudas:

a) Lúes

b) Tuberculosis

c) Paludismo

d) Endocarditis bacteriana subaguda

3) Paraproteínas

a) Amiloidosis

b) Mieloma múltiple

c) Macroglobulinemia de Waldenström

d) Enfermedad de Hodgkin

4 De origen circulatorio

a) Trombosis de la vena cava y de la vena renal

b) Insuficiencia cardíaca con acentuada estasis venosa

5) Enfermedades del colágeno

a) Lupus eritematoso sistémico

b) Periarteritis

c) Artritis crónica primaria

d) Poliartritis

e) Dermatomiositis

6 Enfermedades metabólicas

a) Glomeruloesclerosis diabética

b) Tumorismo glucogénico

- c) Nefropatías gravídicas
- 7) Varios
 - a) Hipersensibilidad al polen
 - b) Raquitismo renal
 - c) Síndrome hepatorenal
 - d) Hiperaldosterismo primario (síndrome de Conn)
 - e) Intoxicación con vitamina A
 - f) Síndrome de carencia de sodio
 - g) Síndrome de carencia de magnesio
 - h) Síndrome hemolítico urémico

PRERRENAL

En estos casos la permeabilidad glomerular es normal, se produce aumento de proteínas de PM relativamente bajo cuando se eleva su concentración en la sangre: Se observa en :

- 1) Mielomas
- 2) Macroglobulinemia de Waldenström
- 3) Hemoglobinurias por hemólisis intravascular
- 4) Distrofia muscular y miositis: Aumento de la mioglobinuria
- 5) Inflamaciones agudas y stress: Se incrementan las proteínas de bajo PM en sangre y aparecen en la orina.
- 6) Proteinuria digestiva, por la absorción de proteínas heterólogas, como la albúmina de huevo.
- 7) Proteinuria gravídica: Puede aparecer en el embarazo normal por congestión pasiva compresiva, sin que se indique con la proteinuria preecláptica.

TUBULAR

Es consecuencia de daño tubular por electroforesis se observa aumento de gamma y betaglobulinas: Comparativamente, la albúmina está descendida, por inmunoelectroforesis hay patrones parecidos a los de la orina normal. La proteinuria de este tipo no precipita por el calor ni por el ácido píctrico de Esbach, precipita el ácido tricloroacético al 4% el sulfosalicético y el nítrico, la mayoría de las proteínas excretadas son de bajo PM.

Se observa en:

- 1) Intoxicaciones:
 - a) Cadmio
 - b) Fenacetina
 - c) Vitamina D
- 2) Hipocloremia grave
- 3) Riñón mielomatoso
- 4) Pielonefritis crónica
- 5) Trastornos tubulares hereditarios
- 6) Proteinurias por ejercicios físicos
- 7) Proteinurias por exposición al frío

POR ROTURA VASCULAR

- 1) Hematuria
 - a) Pielonefritis
 - b) Glomerulonefritis
 - c) Nefritis intersticial
- 2) Quiluria: Se produce cuando los linfáticos intestinales o retroperitoneales se abren hacia el tracto urinario: Se observan en:
 - 1) Obstrucción inflamatoria de linfáticos por filariasis
 - 2) Compresión de los linfáticos por tumores
 - 3) Traumatismos o linfangiomas

III.21. GLUCOSA

En condiciones normales se eliminan por la orina cantidades pequeñas de glucosa no detectables por métodos usuales, cuando se emplean métodos cuantitativos muy sensibles, como los basados en la actividad de la enzima glucosa-oxidasa, se encuentran en la orina de individuos normales cantidades de glucosa que oscilan entre 10 y 150 mg%. , la presencia de cantidades apreciables define la denomina-

ción de glucosuria. Puede ocurrir en:

- 1) Glucosuria alimenticia: Escasa y pasajera, tras una sobrecarga importante de hidratos de carbono.
- 2) Por absorción intestinal aumentada: Síndrome de "Dumping" del posgastrectomizado.
- 3) Diabétes Mellitus, en la diabetes de larga puede ocurrir que hiperglucemias muy acentuadas no estén acompañadas de glucosuria.
- 4) Afecciones endocrinas:
 - a) Hipertiroidismo (enfermedad de Basedow)
 - b) Hiperpituitarismo:
 - Enfermedad de Cushing
 - Acromegalia
 - Gigantismo
 - Glucosuria gravídica de la lactancia, acompañada de discreta hiperglucemia
 - c) Hiperfuncionalismo suprarrenal (Enfermedad de Cushig)
 - d) Feocromocitoma
- 5) Origen neurogenico
 - a) Traumatismos craneanos que afectan al piso del cuarto ventrículo
 - b) Tumores o abscesos cerebrales
- 6) Por anestesia cloroformica o eterea
 - a) Desenso congénito del umbral renal, es una glucosuria con glusemia y pruebas de sobrecarga normales, por lo cual se interpreta como una anomalía pero no es como una enfermedad.
 - b) Afecciones renales agudas
 - Glomerulonefritis crónica
 - Nefrosis
 - c) Sustancias tóxicas
 - Sales de oro
 - Sales de zinc

Floridzina

Intoxicación Plúmbica

7) Trastornos tubulares congénitos

- a) Síndrome de Fanconi
- b) Enfermedad de Wilson

III.22. UREA

VALORES NOEMALES

Entre 20y 39g de urea/24 horas

VALORES AUMENTADOS

- 1) Alimentación abundante en proteínas
- 2) Hipertiroidismo
- 3) Estados patológicos que cursan con gran destrucción de tejidos (infecciones o neoplasias)
- 4) Estados febriles
- 5) Causas iatrogénicas
 - 1) Posoperatoria
 - 2) Tratamiento con elevadas cantidades de hormona tiroidea
 - 3) Tratamiento con 11-oxicorticosteroides

VALORES DISMINUIDOS

- 1) Dietas pobres de proteínas
- 2) Período de crecimiento en los niños
- 3) Embarazo
- 4) Convalecencia de enfermedades graves
- 5) Insuficiencia renal
 - a) Anuria

- b) Oliguria
- c) Isostenuria con aporte reducido de agua
- 6) Insuficiencia hepática grave: Por alteración del ciclo de Krebs Henseleit
- 7) Toxicos gravídica
- 8) Causas iatrogénicas
 - a) Anabolitos
 - b) Testosterona
 - c) Insulina

III.23. ACIDO URICO

VALORES NORMALES

De 500 a 700 mg/24 hrs.

Con dieta excesiva de purinas de 30 a 500 mg/día: con dieta rica en purinas hasta mg/día.

VALORES AUMENTADOS

- 1) Ingesta excesiva de alimentos ricos en nucleoproteínas
- 2) Procesos con intensa necosis hística o catabolismo aumentado de nucleoproteínas:
 - a) Leucemias
 - b) Enfermedad de Hogking
 - c) Plasmocitoma
 - d) Poliglobulia
 - e) Anemia hemolítica
 - f) Anemia perniciosa
 - g) Eclampsis
 - h) Estados inflamatorios

- i) Pulmonitis
- j) Infarto de miocardio
- 3) Gota en la fase final del ataque
- 4) Por disminución de la resorción tubular
 - a) Síndrome de Wilson
 - b) Síndrome de Fanconi
 - c) Tratamiento con uricosúricos
- 5) Causas iatrogénicas
 - a) Tratamiento con ACTH
 - b) Tratamiento con corticoides

VALORES DISMINUIDOS

- 1) Dieta pobre en nucleoproteínas y rica en grasas
- 2) Después de ejercicios físicos violentos

III.24. CREATININA

VALORES NORMALES

Como la eliminación de creatinina está estrechamente en relación con el peso corporal, puede emplearse el coeficiente de creatinina para expresar la creatinuria, este coeficiente es la eliminación en mg/kg/24 hrs.

Edad	Coficiente de creatinina
Recién nacido	7 a 12
1,5 a 22 meses	5 a 15
2,5 a 3,5 años	12
4 a 4,5 años	15 a 20
9 a 9,5 años	18 a 25
Adulto varón	8,7 a 22

Adulto mujer

7,3 a 22

VALORES AUMENTADOS

CONDICIONES FISIOLÓGICAS

- 1) Después de la ingestión de carne asada
- 2) Enfermedades infecciosas
- 3) Estados febriles
- 4) Diabetes mellitus

VALORES DISMINUIDOS

- 1) Atrofia muscular progresiva
- 2) Síndrome de Duchenne-Leyden; forma infantil de la distrofia muscular progresiva con incremento de la creatinina urinaria
- 3) Dermatitis con elevación de la creatinina urinaria
- 4) Enfermedad de Oppenheim

III.25. CREATININA

VALORES NORMALES

Hombres: 150 mg/24 hrs.

Mujeres: 250 mg/24 hrs.

VALORES AUMENTADOS

Condiciones fisiológicas

- 1) Niños prepúberes
- 2) Embarazo
- 3) Puerperio
- 4) Período menstrual
- 5) Ingestión de gran cantidad de carne cruda
- 6) Alimentación pobre en proteínas

Condiciones patológicas

- 1) Inanición
- 2) Miopatías
 - a) Distrofia muscular progresiva con aumento de la aldolasa y CPK en plasma
 - b) Síndrome de Duchenne-Leyden: Forma infantil de la distrofia muscular progresiva
 - c) Síndrome de Curshmann-Batten-Steinert: miopatía con distrofia muscular hereditaria
 - d) Enfermedad de Oppenheim hipotonía muscular simétricas con disminución de la creatinina urinaria
 - e) Miopatías neurogénicas, poliomielitis
- 3) Mioglobinuria paroxística
- 4) Enfermedades hormonales:
 - a) Addison
 - b) Cushing
 - c) Diabetes mellitus
 - d) Acromegalia (adenoma hipofisiario eosinófilo)
 - e) Hipogonadismo
- 5) Síndrome febril de origen infeccioso
- 6) Procesos conjuntivos
- 7) Encefalitis y estados posecefalitis
- 8) Intoxicación por:
 - a) Floridzima
 - b) Sulfocianuro
 - c) Acido monobromoacético

9) Otras causas

- a) Metástasis hepática
- b) Leucemia aguda
- c) Lupus eritematoso
- d) Fracturas óseas
- e) Quemaduras (Hipermetabolismo proteico)
- f) Dermatomiositis

10) Causas iatrogénicas

- a) Inyecciones de hidrolizado de caseína
- b) Tratamiento con ACTH
- c) Tratamiento con cortisona
- d) Tratamiento con corticoides
- e) Tratamiento con metiltestosterona
- f) Narcóticos
- g) Tiroxina
- h) Adrenalina
- i) Cafeína

VALORES NORMALES

La eliminación media oscila alrededor de 1g de fósforo/24 hrs. equivalente a aproximadamente 2,30g. de anhídrido fosfórico.

VALORES AUMENTADOS

- 1) Hiperparatiroidismo: acompañado por disminución de los fosfatos del suero
- 2) Avitaminosis D
 - a) Raquitismo
 - b) Osteomalacia

- 3) Intoxicación con vitamina D
- 4) Diabetes sacarina
- 5) Acidosis de causa no renal, hay eliminación aumentada compensatoria de fosfatos
- 6) Inmovilización total
 - a) Después de fracturas óseas
 - b) Después de parálisis
- 7) Mieloma
- 8) Síndrome de Abderhalden-Fanconi, hay defecto del metabolismo de los aminoácidos con acumulación de cistina.
- 9) Síndrome de Toni-Debre-Fanconi, es la diabetes renal fosfogluconémica con raquitismo renal
- 10) Algunas meningitis

VALORES DISMINUIDOS

- 1) Feocromocitoma
- 2) Hipoaparatiroidismo
- 3) Hiperparatiroidismo secundario (renal
- 4) Posparatiroidectpmía
- 5) Hipovitaminosis D con alimentación rica en calcio
- 6) Alimentación rica en calcio y magnesio o gran ingestión de preparados de hierro, aluminio, etc. forman fosfatos insolubles que se eliminan con las heces

111.25 / CALCIO

VALORES NORMALES

De 150 a 200 mg/hrs.

VALORES AUMENTADOS

- 1) Hiperparatiroidismo primario
- 2) Hiperparatiroidismo secundario(Osteopatía renal)
- 3) Neoplasias óseas:carcinoma ostiofítico metastásico,sarcoma osteógeno plasmocitoma
- 4) Ipercalsuria idiópatica
- 5) Intoxicación vitaminaD
- 6) Dieta láctica excesiva
- 7) Sarcoidosis,no siempre
- 8) Inmovilización (fracturas,parálisis)
- 9) Acidosis renal tubular
- 10) Hipertiroidismo

VALORES DISMINUIDOS

- 1) Hipocloremia sin daño renal concomitante
- 2) Carencia de vitamina D (osteomalacia,raquitismo)
- 3) Insuficiencia paratiroidea (estados de tetania)
- 4) Osteomalcia de la insuficiencia renal glomerular
- 5) Ciertos casos de síndrome nefrótico

III.26. GALACTOSA

1) Galactosuria familiar hereditaria ,es un desorden metabólico hereditario provocado por un gene autosómico recesivo,Existe actividad disminuida de la lactosa que convierte a la lactosa-1-fosfato-uridil-transferasa que convierte a la lactosa-1-fosfato en glucosa,aparece galactosa en orina.

Detectada tempranamente la afección,se le trata eliminando la lactosa y galactosa de la dieta,para evitar el desarrollo de cataratas,retardo mental,sirrosis hepática y disminución renal con aminoaciduria de origen alimentario,después de ingerir lactosa durante varios días.

III.27 LACTOSA

En la orina normal de adultos se encuentra pequeña cantidad de lactosa que oscila entre 14 y 40 mg/24 hrs. la lactosa puede aumentar en:

- 1) Período de lactancia, en la mayoría de la mujeres
- 2) En algunos individuos sometidos durante cierto tiempo a un régimen exclusivamente lácteo

III.28. FRUCTUOSA O LEVOSA

En condiciones normales sólo se encuentran vestigios de orina, puede aumentar

- 1) Fructosuria hereditaria congénita:

Provocada por un gene autosómico recesivo con una incidencia de 1 en ----- 130,000, no es sintomática, esta causada por deficiencia de la enzima específica hepática.

- 2) Intolerancia hereditaria a la fructuosa:

Es una afección no benigna acompañada de proteinuria con los siguientes síntomas clínicos:

Anorexia, vómitos, accesos hipoglucémicos y hepatoesplenomegalia.

La alteración temprana es muy importante para iniciar un tratamiento que consiste, en la eliminación total de la fructuosa de la dieta.

III.29. QUIMICA SANGUINEA

El exámen de química sanguínea comprende varias pruebas como son:

Glucosa, urea, ac. urico, creatinina, y colesterol, las cuales iremos tratando separadamente para lograr un mejor entendimiento

GLUCOSA

El estudio de la glucosa es esencial para poder apreciar las variaciones, en la concentración sanguínea, que pueden reflejar alteraciones primarias del metabolismo de los carbohidratos al igual que manifestaciones secundarias que acompañan a otras enfermedades.

Existen diversos factores que alteran el metabolismo normal de la glucosa y que ocasionan la producción de la hiperglucemia y glucosuria características de la diabetes.

Hiperglucemia, resulta del aumento de la producción hepática de glucosa al igual que por la disminución de su captación por los tejidos periféricos. El gasto hepático de la glucosa es una consecuencia de aumento de la gluconeogénesis resultante de la insulinopenia al igual que por una hiperglucagonemia asociada. La hiperglucemia produce una sobrecarga osmótica en el riñón provocando diuresis, con pérdida crítica de electrolitos en la orina y causando deshidratación intracelular.

Hipoglucemia, éste termino indica una disminución de la glucosa en sangre por debajo de las cifras normales y puede presentarse por: Disminución en la producción de la glucosa, el peso disminuido en la glucosa hacia la sangre con una utilización de los tejidos, estos casos se pueden presentar en hepatitis, lactancia-intoxicación por alcohol metilico, glucosuria renal (glucosa en orina), vómitos graves ó adenomas (tumores).

III.27.1. GLUCOSA EN SANGRE

SOMOGYI-NELSON

La cantidad de la glucosa en la sangre aumenta después de tomar alimentos, la muestra para su determinación debe tomarse después del tiempo suficiente para producirse la digestión y absorción, generalmente se toma por la mañana, el paciente deberá estar en ayunas, normalmente de acuerdo al método empleado los valores serán, 70-90 mg de glucosa por 100ml de sangre.

El poder reductor de la glucosa, es la base para su determinación, en ésta técnica la reacción para la precipitación de proteínas de la sangre disminuye el efecto de compuestos reductores que son la glucosa.

La sangre se libera de sus proteínas tratándola con hidróxido de bario y sulfato de zinc. Se forman dos compuestos insolubles; El hidróxido de zinc y el sulfato de bario que se combinan con las proteínas.

Cuando el filtrado libre de proteínas se calienta con el reactivo alcalino de cobre, la glucosa reduce los iones cúprico a iones cuproso, el precipitado de óxido cuproso se hace reaccionar con el reactivo arsenomolibdico, el molibdeno exavalente es incoloro y es reducido a tetravalente produciendo un color azul intenso.

Si la concentración de la muestra resulta ser mayor de 300 mg de glucosa por 100ml la solución debe diluirse con agua, volumen a volumen, volver a leer y el resultado se multiplica por dos.

Si la concentración es mayor de 600mg por 100ml la prueba debe repetirse ha---

ciendo antes una dilución de 0.5ml del filtrado más 1.5ml de agua y después se sigue la técnica para realizar esta prueba. El resultado se multiplica por 4. Este proceso es necesario porque para concentraciones muy altas de glucosa el --- reactivo resulta insuficiente.

CALIBRACION

A partir de la solución patrón con 1mg de glucosa por ml se preparan las siguientes diluciones.

	Solución patrón ml	Con solución de ácido benzóico aforar a:	Equivalente de glucosa en sangre
S1	2.5	100ml	50mg/100ml
S2	5.0	100ml	100mg/100ml
S3	7.5	100ml	150mg/100ml
S4	10.0	100ml	200mg/100ml
S5	12.5	100ml	250mg/100ml

Con estas soluciones se sigue la técnica descrita, con los valores obtenidos en densidad óptima se traza la curva, marcando las concentraciones de glucosa equivalente en mg/100ml, en las abscisas y las lecturas en D.O., en las ordenadas.

III.27.2 UREA

KARR W.G. Y CHANEY A.

El producto final del metabolismo proteico sintetizado por el hígado, presente en el torrente sanguíneo y excretado por el riñón se valora como Urea, en Europa, y países Latinos, y en los Estados Unidos, como Nitrógeno Ureico (BUN).

Los métodos para dosificarlo están basados casi todos por determinación del nitrógeno ureico, multiplicado por el factor 2.14 (que se obtiene del peso molecular de la urea $\text{NH}_2\text{CO}\text{NH}_2$) nos da la cifra de esta.

La concentración normal en la sangre fluctúa entre 19 y 36 mg/100ml que corresponden a 9 ó 17mg/100ml de nitrógeno ureico.

Hay una íntima relación entre el número de eritrocitos circulantes y el nivel de urea sanguínea, por lo que la dosificación debe verificarse en el plasma.

El volumen de orina y la ingestión proteica se reflejan directamente en los niveles sanguíneos, por lo que es posible encontrar cifras elevadas en urea en casos de deshidratación con volumen plasmático disminuido.

Toda lesión renal que perturbe la función excretoria se refleja en un aumento

to de la urea sanguínea. Sin embargo, existe la azoemia prerrenal que depende de un bajo volumen del plasma, como ocurre en la hemorragia masiva del aparato gastrointestinal, deshidratación, hipotensión y choque. Su nivel también puede elevarse cuando existe una catabolia proteica elevada acompañada de baja eliminación renal.

Cuando los niveles de urea pasan de 214 mg/100ml de BUN, generalmente hay depresión mental, somnolencia y desequilibrio hidroelectrico, niveles superiores persistentes conducen al coma urémico.

Los niveles bajos de urea han atribuido tradicionalmente a insuficiencia hepática:

Par algunos siempre que exista un metabolismo proteico normal en todos los aspectos, los bajos niveles de urea sanguínea son índice de buen funcionamiento renal y diuresis adecuada: Generalmente obedecen a poca ingestión de proteínas.

Normalmente el embarazo con integridad renal presenta niveles bajos, persistiendo dichos niveles en caso de eclampsia.

La ureasa es una enzima que actúa sobre la urea formado por electrólisis ácido carbónico y amonico, esta enzima es estable y de absoluta especialidad.

El amoni liberado se mide colorimétricamente después de efectuar la reacción de Berthelot.

Las cifras normales se encuentran entre 21 a 32 mg de urea por 100ml de sangre y de 10 a 15 mg por 100ml en nitrógeno de urea.

III.27.3. ACIDO URICO

FOLIN Y DENIS

Modificación de CARAWAY

Las purinas son productos de degeneración de las nucleoproteínas (presentes en todas las células): En el metabolismo de las purinas del más importante producto terminal es el ácido úrico, la fuente principal son las nucleoproteínas de la dieta especialmente la carne. La concentración normal es el suero, es de 2.0- a 7.2 mg/100ml con cifras, un 20% más bajas en la mujer. Su determinación correcta exige dieta libre de purinas (carne) 3 días.

Se encuentran cifras altas por los siguientes mecanismos:

EXCESO DE PRODUCCION

En todo proceso con catabolia purinica excesiva por desintegración nuclear -

masiva (resultando la urea con valores normales), como ocurre en el mieloma múltiple, neumonía genuina, en fase de función pulmonar, leucemia, policitemia, irradiaciones profundas, en fase regenerativa a las anemias, tratamientos con citostáticos en las orinas encontramos eliminaciones elevadas.

POR DEFECTO DE ELIMINACION

El ácido urico se encuentra en el filtrado glomerular se absorbe por los tubulos y se elimina por la orina un 10% cuando se perturba dicho mecanismo, como en la insuficiencia renal de cualquier tipo o en la insuficiencia cardíaca congestiva, hay hiperuricemia.

POR TRASTORNOS DEL METABOLISMO URINICO

Como ocurre en la gota durante los ataques puede aumentar hasta 15mg/100ml y fuera de ellos se encuentran cifras moderadamente altas. Hay enfermos con gota que presentan elevada excreción en la orina y otros en quienes es normal o muy reducida, por lo que es difícil esclarecer a ciencia cierta hasta dónde influyen los enfermos de gota, la excreción renal deficiente en la producción aumentada.

El ácido úrico es solución alcalina, reduce el complejo fosfotúrgstico produciendo un color azul por el cual puede cuantarse colorimétricamente.

Para la prueba se emplea el suero libre de proteínas con ácido túrgstico para evitar la interferencia de otras sustancias cromogénas existentes en los eritrocitos.

Los valores normales están entre 3 y 5.5mg/100ml de sangre.

Se encuentra aumentado en padecimientos de gota, en hiperuricemia familiar, en padecimientos de riñón, en leucemias y en otras enfermedades que originan destrucción de células con núcleo.

III.27.4. COLESTEROL

PEARSON, S. STERN, S. Y
MC. GAVACK, T.

Es sintetizado por el hígado a partir de proteínas, carbohidratos y grasas ingeridas como mecanismo endógeno. Cuando aumenta la fuente externa la síntesis endógena por lo que es difícil disminuir su nivel limitándolo a la dieta.

Su valor normal está en relación con la edad:

Recien nacidos-----	50 a 110 mg/ 100ml
De 1 a 6 días-----	98 a 200 mg/ 100ml
De 18 a 30 años-----	112 a 220 mg/ 100ml
De 31 a 45 años-----	160 a 238 mg/ 100ml
Y de 46 a 60 años-----	150 a 275 mg/ 100ml

El 5.5% de individuos de origen hebreo se ha observado hipercolesterolemia familiar hereditaria.

Se encuentra hipercolesterolemia por administración de esteroides, adrenocorticales, carcinoma de vías biliares extrahepáticas, arterioesclerosis difusa y coronaria, diabetes sacarina, síndrome nefrótico, nefrosis, glomerulonefritis, nefrotica, colesterolemia, hereditaria hiperlipemia esencial, dieta rica en grasas: Al colesterol lo encontramos aumentado en:

Anemias agudas, anoexia nerviosa, caquexia, cirrosis portal, insuficiencia cardíaca congestiva, ictericia por retención, algunos casos de hipertiroidismo, infecciones agudas, obstrucción intestinal, mieloma múltiple policitemia vera, obstrucción de vías urinarias, pancreatitis aguda e inmediatamente después de infarto de miocardio, aunque previamente después de infarto de miocardio, aunque previamente hubiera niveles elevados.

Se ha establecido que los métodos directos para la determinación del colesterol sin efectuar la saponificación de la fracción esterificada o su extracción son inesactos porque el colesterol dan igual densidad óptima que sus ésteres.

En el método que se describe se encontró que cantidades equimoleculares de colesterol y acetato de colesterol dan igual densidad óptima.

Los resultados por esta técnica están de acuerdo con una desviación de 3.5% de los valores encontrados para las mismas muestras del método de saponificación y extracción de Shoenheiner y Sperry.

A 550 milimicras la densidad óptima de las soluciones es estable de 10 a 15 minutos después del período de 20 minutos para la reacción.

Calibración.

Con la solución patrón conteniendo 20 mgs por 100ml se preparan las siguientes diluciones.

	Solución patrón	Acido acético glacial	Concentración de colesterol en mg/100ml
S1	1.0	3.0	50
S2	2.0	2.0	100
S3	3.0	1.0	150
S4	4.0	0.0	200
S5	---	---	250

El 5.5% de individuos de origen hebreo se ha observado hipercolesterolemia familiar hereditaria.

Se encuentra hipercolesterolemia de vías biliares extrahepáticas, arterioesclerosis difusa y coronaria, diabetes sacarina, síndrome nefrótico, nefrosis, glomerulonefritis.

III.27.5 CREATININA

BONSNES Y TAUSKY
FOLIN Y WU

Se forman los músculos a partir del fosfato de creatinina un 2% de éstas sustancia se convierte diariamente en creatinina. Es excretada por los riñones y en pequeñas cantidades por heces fecales la creatinina normal del suero no se modifica ni con la dieta, edad, sexo, catabolia proteínica ni ejercicio. La cifra normal esta comprendida entre 1 y 2mg/100ml y se proporcionan a la masa muscular, por lo que genralmente en la mujer sus índices normales son más bajos (0.4 a 1.1 mg/100ml). Sus aumentos generalmente van parejos con la urea aunque en general demora más en subir.

Cuando en la insuficiencia renal con uremia se encuentran cifras superiores a 5mg/100ml; El pronóstico es mortal a corto plazo.

En la nefritis aguda puede elevarse. En el 40% de los casos, con cambios reversibles y de escaso valor su pronóstico, en las nefrosis por tóxicos se eleva considerablemente. En la insuficiencia cardíaca avanzada se observan cifras altas, sin existir nefropatía.

Se observan cifras muy elevadas en las obstrucciones urinarias producidas por adenoma prostático, cálculos uretrales, etc.

Son reversibles, llegando a su nivel normal cuando desoaperece la obstrucción.

Creatinuria:

Su eliminación es proporcional al desarrollo muscular del individuo y por lo tanto es índice de su función. Aumenta su eliminación en el hipertiroidismo, síndrome febril, inanición, miasis, diabetes sacarina etc.

Determinación de creatinina:

Se determina por el color rojo que se produce al tratar la creatinina con -- un picrato alcalino. Esta reacción no es específica a las creatininas, hay otros cromógenos en la sangre que también dan esta reacción pero en suero o plasma el color que se tiene se debe a un 80% a creatinina, cuando la creatinina está elevada, el porcentaje de otros cromógenos disminuye.

Calibración

Apartir de la solución patrón se prepara la solución estandar de trabajo incluyendo un 1ml del patrón a 100ml con ácido clorhídrico 0.1 N. Esta solución se emplea para hacer las diluciones que se indican a continuación:

	Estandar con 0.01mg/ml	Volumen final agua	Equivalente de creatinina de san gre
S1	0.25ml	3.75ml	0.5mg/100ml
S2	0.50ml	3.50ml	1.0mg/100ml
S3	1.00ml	3.00ml	2.0mg/100ml
S4	2.00ml	2.00ml	4.0mg/100ml
S5	2.00ml	1.00ml	6.0mg/100ml

A cada tubo agregue 1.0ml de la solución alcalina de picrato y mezcle bien. Deje reposar por 15 minutos y lea como se indica en el párrafo. Con las lecturas - que se tengan para las diferentes concentraciones se traza una gráfica con los correspondientes valores. Se obtiene una línea recta.

Se calcula el factor o se hace una tabla para diferentes lecturas con sus correspondientes concentraciones.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO

TODD SANFORD

EDITORIAL SALVAT 1978

PAGS. 346,451,563-566,784-789,895

MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA 1980

PAGS. 9-20

EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

SU RELACION CON OTROS RECURSOS DE DIAGNOSTICO

ENRIQUE IOVINE-SELVA-JULIO IOVINE

EDITORIAL INTERAMERICANA 1979.

PAGS. 136-146,148,149.

MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO

ESCUELA NACIONAL DE CIENCIAS BIOLOGICAS, I.P.N. 1981.

PAGS, 63-72.

MANUAL DE QUIMICA SANGUINEA EDITADO POR EL LABORATORIO

DE REACTIVOS DE S.S.A. 1979-1982.

PAGS. 15-21

CAPITULO IV
HECES Y / O MICROBIOLOGIA

IV. EXAMEN DE HECES FECALES

El exámen de las heces se limita a la mayoría de los casos, a la investigación de parásitos intestinales en sus quistes o huevesillos (Exámen coproparasitológico). Sin embargo el exámen físico de las heces proporciona datos de gran importancia clínica, del mismo modo lo hacen el exámen químico y microscópico.

IV.1. EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO

Se investigan parásitos adultos y (sus fragmentos); Huevesillos, larvas y quistes en una muestra de heces fecales emitida en cualquier momento del día, la muestra se recoge en un recipiente limpio y seco de boca ancha.

IV.2. EXAMEN COPROPARASITOSCOPICO SERIADO

Es muy recomendable y conveniente realizar exámenes de heces en serie, ó sea de tres muestras recolectadas en emisiones diferentes, bien sea de 1, 2, 3 días ó de un mismo día. Ordinariamente se solicitan muestras de tres días consecutivos.

IV.3. EXAMEN, DETECCION DE SANGRE OCULTA EN HECES

Para éste, el paciente no debe comer carne durante los tres días que proceden al exámen para eliminar la posibilidad de falsos resultados por ingestión de productos en hemoglobina.

IV.4. INVESTIGACION DE PROTOZOARIOS VIVOS

Puesto que el trofozoito de *Entamoeba histolytica* presenta una gran movilidad, es conveniente recoger la muestra de heces en un recipiente caliente y examinarla de inmediato.

En las partículas de moco sanguinolento es donde más probabilidades existe de encontrarse parásitos. Es obvio que la muestra de heces debe mantenerse a temperatura de 37 grados centígrados, ya que un descenso de temperatura produce pérdida de movimiento de los trofozoitos dificultando su observación. La observación al microscopio se hace tomando una pequeña porción de la muestra y mezclarlo con una gota de solución salina fisiológica mantenida también a 37 grados centígrados. El movimiento amiboideo es enérgico en línea recta. En algunos casos es conveniente obtener muestra por toma directa, con ayuda de un rectoscopio o una palita de vidrio estéril que puede introducirse en el recto.

IV.5. INVESTIGACION DE HUEVECILLOS DE ENTEROBIUS VERMICULARIS

El diagnóstico más eficaz de la presencia de *Enterobius vermicularis* puede hacerse mediante el exámen del producto del raspado de la región perianal, pue-

den encontrarse huevecillos ó parásitos adultos utilizando el método de la cinta adhesiva de celulosa. Se rodea el extremo de un abate lenguas en algunos centímetros de cinta adhesiva de celulosa transparente, con la superficie pegajosa hacia afuera. Se presiona el abate lenguas sobre la piel paeianal en la mañana antes de la evacuación y del baño. Luego la cinta adhesiva se retira del abate lenguas y se pone sobre el portaobjetos. (superficie pegajosa hacia abajo, de esta manera puede observarse en el microscopio atravez de la cinta: Si se quiere puede ponerse una gota de tolueno sobre el portaobjeto antes de colocar la cinta, el tolueno hace desaparecer las células epiteliales y los restos diversos y desplaza las burbújas del gas, éste método se conoce con el nombre de prueba de GRAHAM.

IV.6. GENERALIDADES SOBRE LOS PRINCIPALES PARASITOS INTESTINALES

GIARDIASIS

Agente causal:

Giardia Lamblia

Trasmisión:

Se adquiere por el agua y los alimentos contaminados con los quistes de este protozoario.

CARACTERISTICAS

Frecuentemente provoca duodenitis, caracterizada por dolor abdominal tipo cólico y dearrea, que alterna con períodos asintomáticos, también puede existir anaorexia, palidez y pérdida de peso, a nivel oral encontramos alitosis y rechinamiento de dientes por la noche.

AMIBIASIS

Agente causal:

Enatamoeba

Trasmisión

Los quistes infestantes que se forman en la luz del intestino grueso, son expulsados con las heces, que pueden contaminar el agua y los alimentos, los que al pasar al organismo humano dan lugar a la enfermedad. En esta patología a nivel oral encontramos alitosis y rechinamiento de dientes: La amibiasis, padecimiento especialmente se

vero en México por su elevada incidencia y gravedad, presenta varias formas clínicas, siendo las principales la intestinal aguda, intestinal crónica y la hepática, en las que son comunes la diarrea con san gre y moco, dolor abdominal, pujo o tenesmo. Encontrando también alitosis y rechimiento de dientes.

ASCARIASIS

Agente causal:

Ascaris Lúmbricoides

Transmisión

Ingestión de agua, alimentos y tierra contaminados con huevos em-
brionados.

CARACTERISTICAS

Infestión que se manifiesta por dolor abdominal, metiorismo, dia-
rreas intermitentes, anorexia y pérdida de peso. Su complicación más-
grave es la oclusión intestinal. A nivel oral, encontramos alitosis -
y el rechimiento de dientes al igual que en las anteriores.

TRICHURIASIS

Agente causal

Trichuris Trichura

Transmisión

Deglusión de agua, alimentos y tierra contaminados con huevos em-
brionados.

CARACTERISTICAS

Los síntomas que originan son: Dolor abdominal, diarrea, disentería
rectorragia, melena, tenesmo y hasta prolapso rectal, suele acompañar-
se de anemia hiocrómica.

TENIASIS

Agente causal:

Taenia Selium y Taenia Saginata

Transmisión:

La carne semicruda de cerdo y de bovino, que contenga la forma -
larvaria, originará al comerse cada una de estas teniasis respectiva-
mente.

CARACTERISTICAS

Ambas cestodiasis se manifiestan por dolor abdominal, palidez, cefalea, alitosis, cansancio, somnolencia, irritabilidad y baja de peso, además del signo de expulsión de proglótidos, pudiendo complicarse con oclusión intestinal. El hombre puede actuar como huésped intermedio de la Taenia Solium, se ingiere los huevecillos, que determina la aspiración de la gravísima cisticercosis humana.

ENTEROBIASIS

Agente causal:

Enterobius Vermicularis

Transmisión

Exoinfección por ingestión de agua y alimentos contaminados con huevecillos embrionados. Autoreinfestación directa.

CARACTERISTICAS

Su molestia cardinal es el prurito, que origina grietas y fisuras anales por el rascado. Puede darse tenesmo e incluso disenteria, así como dolor abdominal, insomnio e irritabilidad, en el sexo femenino -- llega a ocasionar vulvovaginitis con prurito y secreción aumentada. Se encuentra rechinar de dientes.

Requiere de la ingestión de huevecillos embrionados o de la alguna antrópodos que actúan como huéspedes intermediarios. Autoreinfestación endógena.

CARACTERISTICAS

Se observan generalmente dolor abdominal, anorexia, meteorismo, diarrea, palidez y cefalea. Su incidencia es más alta en climas secos y entre los niños. Encontramos también a nivel oral alitosis y rechinar de dientes nocturno.

CAPITULO IV

MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO, ESCUELA NACIONAL DE
CIENCIAS BIOLÓGICAS, I.P.N. 1981.

PAGS. 83-89,

MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL 1981.

PAGS. 53-56

EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD
SU RELACION CON OTROS RECURSOS DE DIAGNOSTICO

DR. ENRIQUE IOVINE-SELVA-JULIO IOVINE

EDITORIAL INTERAMERICANA 1979.

PAGS. 204-208,

MANUAL DE QUIMICA SANGUINEA, EDITADO POR EL LABORATORIO
CENTRAL DE REACTIVOS DE LA S.S.A. 1979-1982.

PAGS. 41-47.

CAPITULO V
ESTUDIOS ESPECIFICOS

V. ESTUDIOS ESPECIFICOS

EXAMEN V.D.R.L.

Para la determinación de Sifilis y otros treponemas .

El V.D.R.L., es un antígeno que se prepara de acuerdo a las normas internacionales que se han establecido por medio del LABORATORIO DE INVESTIGACION DE ENFERMEDADES VENEREAS (Venereal Disease Research Laboratories) ubicado en los Estados Unidos de Norteamérica.

El antígeno V.D.R.L. es una solución que se conserva a temperatura ambiente: En caso de formarse un precipitado debido a la evaporación excesiva o a contaminación accidental con pipetas sucias deberá desecharse.

La sífilis es ocasionada por una espiroqueta pálida o treponema pálido de Shaudinn, son bacterias espiriladas. Se puede distinguir no sólo por sus caracteres morfológicos sino también por sus movimientos.

Se prefiere observar según el método de campo oscuro, mediante el uso de un condensador especial que permite entrar la luz lentamente y ver sus desplazamientos; Los treponemas son ágiles.

La búsqueda del treponema en fondo oscuro es en la actualidad el método que debe usarse y las técnicas de coloración deben ser eliminadas, la búsqueda del mismo debe realizarse solamente en casos de Sífilis primaria y secundaria. Las técnicas de coloración las utilizan los laboratorios no actualizados.

El treponema debe buscarse en la profundidad de las lesiones limpiando la superficie y tratando de extraer de ellas una gota de serosidad (no sangre) se hace generalmente con un bisturí y la serosidad se coloca en un portaobjetos para examinarlo en el microscopio, se debe recordar que existen también treponemas en las mucosas.

Se puede buscar el treponema por punción ganglionar cuando no se encuentra en el chancro cuando haya sido tratado con antibióticos, con lesiones secundarias es fácil su hallazgo.

V.D.R.L.

Pocas reacciones para la Sífilis has sido también evaluadas como ésta y los resultados obtenidos la señalan como la elección en reacciones de fluoración para el diagnóstico de Sífilis. La reacción --- V.D.R.L. en lámina fue descrita en 1946 por Harris, Rosemberg y Riedel, su nombre deriva del laboratorio donde fue creada.

La cual debe cumplir los siguientes requisitos:

- a) Empleo de reactivos estandarizados
- b) Posibilidad de reproducir los resultados obtenidos por diversos laboratorios en las mismas muestras
- c) Realización, técnica simple comprendiendo un número mínimo de --- reactivos y de operaciones manuales
- d) Obtención de resultados de sensibilidad y especificidad aceptables.

REACTIVOS Y MATERIAL

- 1) Antiígeno V.D.R.L. 5 ml. solución alcohólica
- 2) Diluyente: Solución salina amortiguada
- 3) Frasco de vidrio, (vacío) para preparar la emulsión

PREPARACION DEL SUERO

La sangre coagulada que se obtiene del paciente se centrifuga -- con el fin de separar el suero. Este se calienta a 56 grados centígrados durante 30 minutos en baño de agua con el objeto de inactivar los componentes termolábiles del complemento. El complemento puede ocasionar reacciones falsas positivas del antígeno V.D.R.L. Los sueros que se utilicen cuatro horas o más tiempo después de haber sido calentados deberán ser nuevamente sometidos a baño de agua a -- 56 °C por 10 minutos.

V.1. PRUEBA EN PLACA DE VIDRIO

- a) Prueba cualitativa con suero

- 1) Coloque 0.05 ml de suero inactivado en uno de los ovalos de la placa de vidrio.

2) Añada una gota (1/60 de ml) de la emulsión de antígeno al óvalo con suero inactivado y osile la placa durante 4 minutos.

CONTROLES

Negativo: Coloque en un óvalo 0.05 ml de suero negativo conocido.

Positivo: Coloque en otro óvalo 0.05 ml de un suero positivo conocido.

Añada a ambos una gota (1/60 de ml) de la emulsión antigénica.

LECTURA

Se hace con microscopio colocando un objetivo a seco débil (10x) y ocular de 10 x con lo que se obtiene una amplificación de 100 x.

Las partículas de la emulsión de antígeno tienen forma de cilindros cortos. En presencia de un suero negativo no se observa cambio alguno. En presencia de sueros positivos las partículas se agrupan o floculan en mayor o menor grado dependiendo de la potencia de estos sueros.

INTERPRETACION

Compare el resultado del suero problema con los controles negativo y positivo :

No se observan grumos	NEGATIVO
Pequeños agregados	POSITIVO DEBIL
Agregados medianos ó grandes	POSITIVO

b) Prueba cuantitativa

Se lleva a cabo haciendo una serie de diluciones del suero problema en tubos. Cada dilusión se prueba de manera idéntica a la descrita anteriormente para la prueba cualitativa en placa de vidrio.

Efectue las diluciones del suero de la manera siguiente:

- 1) Coloque 6 tubos perfectamente limpios en una gradilla y márquelos del 1 al 6.
- 2) Ponga, con pipeta, 0.5 ml de solución salina al 0.9 por% recién preparada a cada uno de los tubos.
- 3) Añada 0.5 ml de suero problema al tubo 1: mezcle bien y transfiera 0.5 ml al tubo 2, mezcle bien y transfiera 0.5 ml al tubo 3. Conti-

núe haciendo la misma operación hasta llegar al tubo 6.

Coloque 0.05 ml de cada dilución (de preferencia empiece tomando del tubo 6) en la placa de vidrio y continúe los pasos descritos para la prueba cualitativa con suero.

LECTURA

Se observa cada una al microscopio de la manera antes descrita en la prueba cualitativa. Se anota la última dilución que presenta flocculación franca.

INTERPRETACION

El título del suero corresponderá a la última dilución que presente una flocculación franca.

V.2. PRUEBA EN TUBO

a) Preparación del suero. Se efectúa de la misma manera que se describió para las pruebas en placa.

Los sueros que contengan partículas suspendidas deberán centrifugarse nuevamente.

Los sueros que se prueban luego de 4 horas o más de haber sido inactivados a 56°C por 30 minutos en baño de agua deberán inactivarse nuevamente a 56°C durante 10 minutos.

b) Preparación de la emulsión de antígeno diluida.

Se realiza de la misma manera descrita en la prueba cualitativa con placa de vidrio. Una vez que se ha preparado se diluye de la manera siguiente :

Cuatro partes de solución salina al 1% (1 g de Na Cl en 100 ml de agua destilada) a una parte de la emulsión antigénica. Puede usarse solución salina amortiguada.

REACCION CUALITATIVA EN TUBO

1) Coloque con una pipeta limpia 0.05 ml de suero inactivado en tubo .

CONTROLES

Negativo: Coloque 0.05 ml de un suero negativo conocido en un tubo limpio.

Positivo: Coloque 0.05 ml de un suero positivo conocido en otro -

tubo limpio.

A cada uno de ellos añada 0.5 ml de emulsión de antígeno diluido Prosiga de la misma manera que el suero problema.

LECTURA

Efectúela usando una luz fluorecente atrás del tubo.

INTERPRETACION

Compare el resultado del suero problema con los controles positivos y negativo.

Negativo: Suspensión uniforme sin floculación visible comparable al control negativo.

Positivo Débil: Floculación visible por formación de pequeños agregados.

Positivo: Floculación visible por formación de agregados grandes-comparable al control positivo.

REACCION CUANTITATIVA EN TUBO

1) Coloque 6 tubos perfectamente limpios en una gradilla y numérelos del 1 al 6.

2) Ponga, con pipeta, 0.5 ml de solución salina al 0.9 % (de preferencia recién preparada) en cada uno de los tubos.

3) Añada 0.5 ml del suero inactivado del paciente al primer tubo, -- mezcle bien y transfiera 0.5 ml al tubo 2, mezcle bien y transfiera 0.5 ml al tubo 3. Continúe haciendo la misma operación hasta llegar al tubo 6, mezcle bien y descarte 0.5 ml de éste tubo.

4) Agregue 0.5 ml de emulsión de antígeno diluida a cada tubo (la preparación de antígeno diluido se explica en el inciso "b" de --- prueba en tubo).

Agite los tubos durante 5 minutos en un agitador .

LECTURA

Efectúela usando una luz fluorecente atrás de cada tubo.

INTERPRETACION

El título del suero corresponderá a la última dilución en que se presente floculación franca .

CAPITULO V

PATOLOGIA BUCAL

SHAFFER WILLIAM

EDITORIAL INTERAMERICANA 1979

PAGS. 39,322

E.J.VAN KAMPEN Y W.G.

ZIJISTRA.CLIN,CHIM.ACTA

1961

PAGS. 6,538

BIOLOGIA DE LA BOCA (ESTRUCTURA Y FUNCION)

RAMON TORRES

EDITORIA PANAMERICANA 1973

PAGS. 18-21.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

EDWARD V.ZEGARELLI,AUSTIN H. HOTSCHER,GEORGE A. HYMAN

EDITORIAL SALVAT EDITORES,S.A. 1979

PAGS. 23-29,

MEDICINA BUCAL.DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE BURKET,POR

EL DR. MALCOM LYNCH

EDITORIAL INTERAMERICANA 1980.

PAGS. 450-459

MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

DR. LESTER W. BURKET

EDITORIAL INTERAMERICANA 1979.

PAGS. 92,379-381,448-457.

MANUAL OF TEST SYPHILIS
PUBLIC HEARTH
SERVICE PUBLICATION 1969
PAGS. 67-69.

TEST FOR SYPHILIS
MANUAL OR CLINICAL IMMUNOLOGY
AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY
ED. BOARD 1976.
PAGS. 36-39

MANUAL DE TECNICAS CLINICAS DEL INSTITUTO MEXICANO DEL
SEGURO SOCIAL 1981.
PAGS. 165

BENNETT, C.W. CLINICAL, SEROLOGY, 2^a ED.
SPRING-FIELD CHARLES C. THOMAS 1964
PAGS. 34

ENFERMEDADES DE LA BOCA, SEMIOLOGIA, PATOLOGIA CLINICA
Y TERAPEUTICA DE LA MUCOSA BUCAL. TOMO II
EDITORIAL MUNDI S.A.C.I.F. 1978 .
PAGS. 1025-1027.

R E S U L T A D O

Como podemos apreciar en los cuadros representativos, la deficiencia existente se puede comprobar que existen muchos tipos de cirugía realizados en la Clínica "Zaragoza". Se colocaron en orden decreciente de acuerdo a la cantidad de cirugías realizadas, éstas se pueden apreciar en grupos de edad y sexo, con lo cual se ve la afluencia de pacientes a esta Clínica.

Podemos corroborar que existe una mayor cantidad de población que oscila entre las edades de 15 a 20 años respectivamente en -- ambos sexos.

Se puede verificar que se realizan cirugías un tanto complejas que requieren especial cuidado tanto para el futuro Odontólogo, como para el profesionalista que supervisa dicha actividad.

En segundo lugar se hizo un valoración de las Historias Clínicas, la cual a nuestro criterio le dimos un total de 100%.

Ahora bien hacemos mención de la solicitud de Análisis, si ésta fué efectivamente indicada y completa, en la interpretación si fue correcta y completa, su aplicación en el diagnóstico y tratamiento, por último estarán las notas de evolución.

El resultado encontrado en los grupos de edades del sexo femenino que son 15 en total, de éstos 7 grupos tienen un porcentaje de - 60%, 6 grupos el 45 %, y 2 grupos el 75 %.

Ahora bien el el sexo masculino de un total de 17 grupos, 7 de ellos tienen 45 %, 8 grupos el 60 % y finalmente 2 grupos el 75 %.

Con ésto, nos damos cuenta que no se están elaborando una correcta valoración de los pacientes con respecto a un padecimiento sistémico que tiene que manifestarse en la Historia Clínica.

En tercer lugar la tabla representativa de Análisis Clínicos -- se realizaron también por grupos de edad y sexo, como se puede apreciar la mayoría realizó exámenes inadecuados, por ejemplo Tiempo de Protrombina, ya que el caso no , o ameritaba, en casi todos los exámenes de laboratorio que realizaron.

C O N C L U S I O N

Como se puede verificar en los cuadros representativos son de asiadas las cirugías realizadas para que no tomen en cuenta la valoración de una Historia Clínica en cada paciente, ya que de acuerdo a los grupos de edad y sexo, se comprueba que los 13 grupos de sexo masculino y femenino son de 45 %, 15 grupos 60 %, y solamente 4 grupos son el 75 % de acuerdo al 100 % que es el total.

Con respecto al tipo de análisis de Laboratorio, se realizan indistintamente, pues algunas veces no se requiere para un paciente. Los pacientes no se presentan únicamente por un procedimiento especial, sino que van para ser atendidos en forma integral.

Debemos hacer énfasis en el uso de los exámenes de laboratorio para que en un momento determinado poder actuar eficientemente en el tratamiento y no ocasionar daños a terceras personas, como puede suceder con alguna enfermedad sistémica transmisible, ya que en ciertos momentos somos transmisores de ella, por no tener un adecuado manejo de estos exámenes y su interpretación para la detección de éstas.

Existen posibilidades de algunas enfermedades que pasan desapercibidas tanto para el paciente, como para el Odontólogo. Hay que tener también que tenemos nuestras limitaciones procurando no abarrar demasiado, pero si podemos detectar las más frecuentes y poder dar un diagnóstico y tratamiento indicado.

Podemos cooperar con los profesionistas ligados a nosotros y tener nuestros parámetros de laboratorio para hacer una interpretación adecuada de ellos. Sin descuidar la relación que debe existir entre el Médico-Químico farmacéutico -Cirujano Dentista.

SUGERENCIAS

No intentamos abarcar todo el campo de la Medicina, sino proporcionar al Odontólogo el conocimiento suficiente de los aspectos Médicos de la profesión, para que pueda ejercerla en condiciones óptimas y colaborar inteligentemente con los profesionistas relacionados con él, que son el Médico y el Químico-Farmacobiólogo.

Como el Odontólogo ha de tratar pacientes ambulatorios, no - enfermos agudos se interesa principalmente en el diagnóstico - sintomático fundamentándose en la Historia Clínica y el examen de la cavidad bucal y partes expuestas del cuerpo.

El cirujano dentista debe tener interés en el posible diagnóstico de una enfermedad y de que manera la existencia de ésta puede afectar en el tratamiento y a su vez poder modificar el manejo del paciente, cuando resulte necesaria una terapéutica - odontológica.

A continuación se presentan cuadros representativos de los tipos de cirugías que se realizaron en pacientes de la Clínica Zaragoza: Ya que los datos obtenidos de la Clínica Edo. de México no fueron suficientes para realizar éste tipo de investigación.

De un total de 5795 Historias Clínicas 604 fue donde se realizaron cirugías y donde se mandaron hacer análisis de laboratorio que es lo que nos interesa.

Se van a colocar en un cuadro representativo el total de cirugías realizadas se van a colocar en orden decreciente ,por grupos de edad y sexo.

El segundo cuadro se observarán los tipos de análisis clínicos que se practico en los pacientes también por grupos de edad, sexo.

El tercero, se realiza un análisis con respecto a la correcta elaboración de una Historia Clínica al igual que los anteriores ,por grupos de edad y sexo, y cada uno de ellos tienen un valor y la suma final debe ser de un 100% de acuerdo a nuestro criterio.

TIPO DE CIRUGIA	GRUPO REPRESENTATIVO + A +																																			
	1-		6-		10-		15-		20-		25-		30-		35-		40-		45-		50-		55-		60-		70-		75-		80-					
	TOTAL	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M					
1 CIRUGIA DE TERCER MOLAR	339																																			
2 CANNILOS	58																																			
3 REGULARIZACION DE PROCESO	56																																			
4 EXTRACCION MULTIPLE	25																																			
5 DIENTES SUPERNUMERARIOS	22																																			
6 APICECTOMIA	20																																			
7 ALVEOLOPLASTIA	15																																			
8 FRENILECTOMIA	15																																			
9 MESTIZAJES	18																																			
10 DIENTES INTS. RETENIDOS	7																																			
11 VESTIBULOPLASTIA	7																																			
12 HIPERPLASIA FIBROSA	6																																			
13 TONUS	6																																			
14 20s. PREMOLAR INCLUIDO	7																																			
15 FIBROMA (BIOPSIA)	6																																			
16 FIBROMA (EXTIRPACION)	6																																			
17 CENTRAL (EXTIRPACION)	5																																			
18 GRANULOMA	4																																			
19 GINGIVECTOMIA	4																																			

CUADRO REPRESENTATIVO * A *

TIPO DE CIRUGIA	Total	EDAD Y SEXO																	
		1-5	6-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	
		F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
1 CIRUGIA DE TERCER MOLAR	339				5	6	5	5	4	1	4	2							
2 CANINOS	58			14	6	8	8	2		2	1	1						1	
3 REGULARIZACION DE PROCESO	56								2	1	4	6	2	10	4	5	4	1	2
4 EXTRACCION MULTIPLE	25								2	1	2	3	3	3	2	2	1	2	3
5 DIENTES SUPERNUMERARIOS	25			6	6		2	3	2	3	1	2							
6 APICECTOMIA	22				8		3		5	2		2		2					
7 ALVEOLOPLASTIA	20									2		2	4	1	2	2	1	3	1
8 FRENILECTOMIA	15		1	2	1	2	2	1	1	1				2		1			1
9 MESIODENS	15		1	2	4	1	3	1	2										1
10 DIENTES ANTS. RETENIDOS	18		2	2	3	7	3	1					2			2	2	1	
11 VESTIBULOPLASTIA	7										1								
12 HIPERPLASIA FIBROSA	7										1				1	1	1	1	
13 TORUS	6									1				2	1		1	1	
14 2o. PREMOLAR INCLUIDO	6				2	3		1											
15 FIBROMA (BIOPSIA)	5								1	2			1					1	
16 FIBROMA (EXTIRPACION)	4						1				1						1	1	
17 CENTRAL RETENIDO	4			1		1	2												
18 GRANULOMA	4				2		1			1									
19 GINGIVECTOMIA	3			1		1								1					

CUADRO REPRESENTATIVO * A *

	TIPO DE CIRUGIA	Total	EDAD Y SEXO																																	
			1-5		6-9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50-54		55-59		60-64		65-69		70-74		75-79		80-84	
			M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
20	2o. MOLAR RETENIDO	2				1			1																											
21	EPULIS (BIOPCIA)	2											1			1																				
22	PAPILOMA	2									1										1															
23	ALVEOLOPLASTIA DE DIENTES ANTS.SUP.	2																				1														
24	ODONTOMA (ENUCLEACION)	2							2																	1										
25	QUISTE PERIAPICAL	2						1			1																									
26	QUISTE	2									1						1																			
27	FIBROMA (ELECTROCAUTERIZACION)	1															1																			
28	FRENECTOMIA VESTIBULAR	1															1																			
29	TRANSPLANTE DEL TERCER MOLAR EN LA ZONA DEL PRIMER MOLAR	1							1																											
30	ODONTOMA COMPLEJO	1																																		
31	ODONTOMA MULTIPLE	1																				1														
32	EXODONCIA CON TECNICA DE COLSAJO	1									1																									
33	LEGRADO Y CURETAJE EN ALVEOLO DEL TERCER MOLAR	1									1																									
34	GRANULOMA DEL EMBARAZO (BIOPCIA)	1							1																											
36	QUISTE RADICULAR	1							1																											
37	QUISTE DE RETENCION	1																																		

CUADRO REPRESENTATIVO * A *

TIPO DE CIRUGIA	Total	EDAD Y SEXO																	
		1-5	6-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	
		F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
38 DESPLAZAMIENTO DE CANINO SUPERIOR A SU POSICION CORRECTA POR MEDIO DE MESK BRACKET	1																		

CUADRO DE VALORACION DE HISTORIAS CLINICAS

CUADRO * B *

	EDAD	SOLICITUD DE ANALISIS				INTERPRETACION				APLICACION				NOTAS DE EVOLUCION				TOTAL (%)		
		INDICADA		COMPLETA		CORRECTA		COMPLETA		DIAGNOSTICO		TRATAMIENTO								
		SEXO		SEXO		SEXO		SEXO		SEXO		SEXO		SEXO						
		F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	
1	1 a 5 años	---	15%	---	15%	---	15%	---	---	---	15%	---	---	---	---	---	---	---	---	60%
2	6 a 9 años	15%	15%	---	15%	15%	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	---	---	---	60%	60%
3	10 a 14 años	15%	15%	---	---	15%	---	---	---	15%	---	---	---	---	---	---	---	---	60%	45%
4	15 a 19 años	15%	15%	---	15%	---	---	15%	15%	---	---	15%	---	---	---	---	---	---	45%	60%
5	20 a 24 años	15%	15%	---	---	15%	15%	15%	---	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	75%	45%
6	25 a 29 años	15%	15%	15%	15%	15%	15%	---	---	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	60%	75%
7	30 a 34 años	15%	15%	---	---	15%	15%	---	---	---	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	45%	60%
8	35 a 39 años	15%	---	15%	---	---	15%	15%	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	---	45%	60%
9	40 a 44 años	15%	15%	---	---	15%	15%	---	---	---	15%	---	15%	---	---	---	---	---	45%	60%
10	45 a 49 años	15%	---	---	---	15%	15%	---	15%	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	60%	60%
11	50 a 54 años	15%	15%	---	---	15%	---	15%	---	15%	15%	---	15%	---	---	---	---	---	60%	45%
12	59 a 59 años	15%	15%	---	---	15%	15%	---	---	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	60%	49%
13	60 a 64 años	15%	15%	15%	---	15%	15%	---	15%	---	---	15%	---	---	---	---	---	---	75%	45%
14	65 a 69 años	---	15%	---	15%	15%	---	15%	15%	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	---	45%	75%
15	70 a 74 años	---	15%	---	---	---	15%	---	---	---	---	15%	---	15%	---	---	---	---	---	60%
16	75 a 79 años	15%	15%	---	---	15%	15%	---	---	15%	15%	---	---	---	---	---	---	---	45%	45%
17	80 a 84 años	15%	15%	---	---	15%	---	---	---	15%	15%	15%	15%	---	---	---	---	---	60%	45%

TABLA REPRESENTATIVA DE ANALISIS CLINICOS

CUADRO * C *

ANALISIS	1-5		6-9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50-54		55-59		60-64		65-69		70-74		75-79		80-84		Total
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M			
BIOMETRIA HEMATICA	1	5	16	23	22	86	55	98	56	45	19	17	6	19	7	16	10	23	8	9	8	9	9	2	15	3	5	4	4	2			1	504	
TIEMPO DE COAGULACION	1	6	16	23	22	86	55	98	56	45	19	17	6	19	7	16	10	23	8	9	8	9	9	2	15	3	5	4	4	2			1	504	
TIEMPO DE SANGRADO	1	6	16	23	22	86	55	98	56	45	19	17	6	19	7	16	10	23	8	9	8	9	9	2	15	3	5	4	4	2			1	504	
TIEMPO DE PROTROMBINA	1	1	5	13	52	29	63	36	24	18	9	2	17	5	7	8	9	3	8	5	5	3	2	11	1	3	2	2	2				307		
QUIMICA SANGUINEA																																	1	5	
EXAMEN GENERAL DE ORINA																	1		1	2		2		2					2					11	

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

- METODOS DE LABORATORIO PAGS . 380,667,668,684-688,778-779
LYNCH RAPHAEL MELLOR
EDITORIAL INTERAMERICANA
AÑO 1979
- DIAGNOSTICO POR EL LABORATORIO PAGS. 54,59,60,62,70,97,103-108
TODD SANFORD 116-119,126-130,134-141,-
EDITORIAL SALVAT 121,184-189,346,425,426,433,451,563-566
AÑO 1978 667,668,684-88,703-714,719,720,728-734,
744,747-758,784-89,793,895.
- MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO PAGS. 9-20
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
AÑO 1980
- MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO PAGS. 53-56,165
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
AÑO1981
- EL LABORATORIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA PAGS. 14-24,30-32,136-146,148,
ENFERMEDAD. SU RELACION CON OTROS RE-- 149,204-208.
CURSOS DE DIAGNOSTICO
ENRIQUE IOVINE--SELVA--JULIO IOVINE
EDITORIAL PANAMERICANA
AÑO 1979
- PATOLOGIA BUCAL PAGS. 39,322,665,666
SHAFER WILLIAM
EDITORIAL INTERAMERICANA
AÑO 1979

MEDICINA INTERNA

PAGS. 302,303

P. FARRERAS VALENTI

CIRIL ROZMAN

EDITORIAL MARIN, S. A.

TOMO II

AÑO 1978

INTRODUCCION A LA HEMATOLOGIA

PAGS. 20,21,23-35,47-49,58-63

FUNDAMENTOS Y TECNICAS

DR. ALFONSO VELEZ OROZCO

DR. ROLANDO MEDINA AGUILAR

DR. CARLOS PARRAO R.

SOCIEDAD MEDICA DE HEMATOLOGIA

AÑO 1978

MEDICINA INTERNA

PAGS. 347,1957,1958,1979,1993

HARRISON

THORN, ADEMAS BRAUNWALD

PETERSDORF

TOMO I Y II

AÑO 1979

MANUAL OF TEST SYPHILIS

PAGS. 67-69

PUBLIC HEARTH

SERVICE PUBLICATION 1969

TESTS, FOR SYPHILIS

PAGS. 36-39

MANUAL OR CLINICAL IMMUNOLOGY

1976

AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY

EDT. BOARD

- E.J. VAN KAMPEN Y W.G. ZIJISTRA PAGES. 6,538
CLIN.CHIM. ACTA (1961),6,538
- BIOLOGIA DE LA BOCA (ESTRUCTURA Y FUNCION) PAGES. 18-21
RAMON TORRES
EDITORIAL PANAMERICANA
AÑO1973
- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL PAGES. 23-29
EDWARD V. ZEGARELLI
AUSTIN H. HUTSCHER
GEORGE A. HYMAN
EDITORIAL SALVAT EDITORES S.A.
AÑO 1979
- MEDICINA BUCAL PAGES. 450-459
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE BURKET POR EL DR.MALCOM LYNCH
EDITORIAL INTERAMERICANA
AÑO 1980
- MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PAGES. 379-381,448-457
DR. LESTER.W. BURKET
EDITORIAL INTERMERICANA
AÑO1979
- LA PROTESIS COMO PARTE DE UNA ODONTOLÓGIA PAGES. 494,498,503,504
INTEGRAL
a.d.m. XXXVI /5
SEP/ OCT. 1979

MANUAL DE TECNICAS DE LABORATORIO
ESCUELA NACIONAL DE CIENCIA BIOLOGICAS
I.P.N. 1981

PAGS. 83-89

MANUAL DE QUIMICAS ANGUINEAS
EDITADO POR EL LABORATORIO CENTRAL DE
REACTIVOS S.S.A.
1979 y 1982

PAGS. 15-21,41-47,

LA CLINICA Y EL LABORATORIO
INTERPRETACION DE ANALISIS Y PRUEBAS
FUNCIONALES
ALFONSO BALCELLS GORINA
EDITORIAL MARIN.S.A
AÑO 1978

PAGS. 148,149,189,194,197
243.

ENFERMEDADES DE LA BOCA
SEMIOLOGIA,PATOLOGIA,CLINICA Y TERAPEUTICA
DE LA MUCOSA BUCAL
TOMO II
EDITORIAL MONDI S.A.C.I.F.
AÑO 1978

PAGS. 1025-1027