



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA**

**EXAMENES DE LABORATORIO  
EN  
CIRUGIA ORAL**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N:**

**ARTURO GONZALEZ FRAGOSO  
LUIS MALDONADO TORRES**



**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# LOS EXAMENES DE LABORATORIO EN CIRUGIA ORAL

---

## INTRODUCCION

1	PROTOCOLO	1
11	HISTORIA CLINICA	8
11	HEMATOLOGIA	16
3.1.-	Sangre	17
3.1.1.-	Hemoglobina	18
3.1.2.-	Eritrocitos	18
3.1.3.-	Leucocitos	19
3.1.4.-	plaquetas	21
3.1.5.-	plasma	21
3.2.-	Biometria Hemática	23
3.2.1.-	Hemoglobina	23
3.2.2.-	Hematócrito	23
3.2.3.-	Concentración Medica de Hemoglobina	23
3.2.4.-	Número Total de leucocitos	24
3.2.5.-	Formula leucocitaria	24
3.3.-	Velocidad de sedimentación Globúlar	25
3.4.-	Reticulocitos	25
3.5.-	Coagulación Sanguinea	25
3.5.1.-	Tiempo de Coagulación	34
3.5.2.-	Tiempo de Sangrado	34
3.5.3.-	Tiempo de protrombina	34
3.5.4.-	Recuento plaquetario	35

3.6.- Banco de Sangre	36
3.6.1.- Sistema ABO	36
3.6.2.- Sistema BH	37
3.6.3.- Prueba de Coombs	37
3.6.4.- Pruebas Cruzadas	38
3.6.5.- Indicaciones de transfusión sanguínea	39
3.6.6.- Peligros de la transfusión Sanguinea	40
3.6.7.- Grupos Sanguineos	41

#### IV QUIMICA SANGUINEA 43

4.1.- GLUCOSA	44
4.2.- prueba de tolerancia a la Glucosa	45
4.3.- Urea	46
4.4.- Creatinina	47
4.5.- Acido urico	47
4.6.- Bilirrubinas	48
4.7.- Transaminasas	49
4.8.- Electrolitos	50
4.8.1.- Sodio	50
4.8.2.- Potasio	50
4.9.- Calcio	51
4.10.- Fósforo	52
4.11.- Amilasa	52

#### V ANALISIS DE ORINA 56

5.1. ORINA	57
5.1.1.- Formación de Orina (Función Renac)	57

5.2.- Examen General de orina	60
5.2.1.- Selección de la muestra	60
5.2.2.- Caracteres físicos	60
5.3.- Análisis de orina	61
5.3.1.- Densidad	62
5.3.2.- Ph	63
5.3.3.- Glucosa	64
5.3.4.- Cuerpos Cetónicos	65
5.3.5.- Proteínas	65
5.3.6.- Bilis	67
5.3.7.- Calcio	68
5.4.- Exámen del sedimento	68

V1 EXAMENES ESPECIFICOS INMUNOLOGICOS	72
---------------------------------------	----

6.1 Antiestreptolisinas	73
6.1.1.- Título de Antiestreptolisina "o"	73
6.2.- Proteína "C" Reactiva	74
6.3.- Factor Reumatoide	75
6.4.- V.D.R.L.	75

EXAMENES ESPECIFICOS MICROBIOLÓGICOS	77
--------------------------------------	----

6.5. - Muestras	79
6.5.1.-Selección de las investigaciones de laboratorios	80
6.5.2.-Demostración de un Agente Infeccioso	80
6.6.- Pruebas Séricas	81
6.6.1.-Pruebas Cutáneas.	81
6.7.- Uso de los Medios Sólidos.	82
6.7.1.-Medios Selectivos	83
6.8.- Antibiograma	83
6.9.- Hemocultivo.	85
6.10.- Exudado Faríngeo	85
6.11.- Microorganismos más comunes	86

VII ENFERMEDADES QUE MODIFICAN EL PLAN DE TRATAMIENTO QUIRURGICO. MANIFESTACIONES BUCALES Y DATOS DE LA BORATORIO.	91
7.1. ENFERMEDADES INFECCIOSAS	92
7.1.1.- Artritis Infecciosa	93
7.1.2.- Actinomicosis	94
7.1.3.- Difteria	94
7.1.4.- Fiebre Reumática	95
7.1.5.- Fiebre Tifoidea	96
7.1.6.- Linfocitosis Infecciosa	97
7.1.7.- Parotiditis epidémica	98
7.1.8.- Sífilis	98
7.1.9.- Tuberculosis	100
7.2.- ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS	102
7.2.1.- Agranulocitosis	103
7.2.2.- Anemias	106
7.2.2.1.- Anemia Aplástica	106
7.2.2.2.- Anemia Hemolítica	107
7.2.2.3.- Anemia Posthemorrágica	107
7.2.3.- Hemofilia	108
7.2.4.- Leucemia	109
7.2.5.- Púrpura Hemorrágica	112
7.3.- ENFERMEDADES DE LA NUTRICION	114
7.3.1.- Avitaminosis A	115
7.3.2.- Avitaminosis D	115
7.3.3.- Avitaminosis K	116
7.3.4.- Beri-Beri	116
7.3.5.- Escorbuto	117
7.3.6.- Pelagra	118
7.3.7.- Hipervitaminosis D	119
7.4.- ENFERMEDADES HEPATICAS	121
7.4.1.- Cirrosis Hepática	122
7.4.2.- Hepatitis Viral	124
7.5.- ENFERMEDADES RENALES	125
7.5.1.- Glomerulonefritis	126
7.5.2.- Pielonefritis	127

7.6.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDOCRINO	129
7.6.1.- Diabetes Mellitus	130
7.6.2.- Acromegalia	131
7.6.3.- Hipertiroidismo	131
7.6.4.- Enfermedad de Addison	132
7.7.- ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO	134
7.7.1.- Asma Bronquial	135
7.8.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	136
7.8.1.- Endocarditis Bacteriana	137
7.8.2.- Hipertensión Arterial	138
7.8.3.- Infarto del Miocardio	138
RESULTADOS	141
ANALISIS DEL TRABAJO	142
CONCLUSIONES	143
PROPUESTAS	144
GLOSARIO	145
BIBLIOGRAFIA	160

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

En el área de las ciencias de la salud, la odontología juega un papel muy importante en el reestablecimiento y mantenimiento - de la salud integral del paciente, es por esto que el Cirujano Dentista tiene la obligación de realizar un exámen completo y- detallado del estado de salud general del paciente y, posterior a esto, enfocarse al padecimiento bucal que presente; para ello tiene a su disposición diversos recursos entre los cuales encon- tramos los exámenes de laboratorio, a los cuales el odontólogo- de práctica general no les da la importancia que merecen aún y- cuando son de una gran ayuda en la detección de patología sisté- micas nunca antes detectadas.

Por lo antes expuesto, se hace necesaria la realización de un - trabajo de tesis que, como éste, nos marque de una forma deta- llada los diversos exámenes de laboratorio que el Cirujano Den- tista puede utilizar para la evaluación preopetoria de su pacien- te antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico; por -- otra parte se incluye un capítulo destinado a las enfermedades- que pueden modificar nuestro plan de tratamiento con sus respecti- vas manifestaciones bucales y cuadros de laboratorio.

Esperamos que la realización de este trabajo sirva a todo aquel Cirujano Dentista que esté realmente comprometido e interesado- en preservar la salud integral de su paciente.

CAPITULO 1  
PROTOCOLO

## FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

Los pacientes que van a ser tratados quirúrgicamente (cirugía-bucal) deben ser valorados detenidamente y someterse a los --- exámenes necesarios para determinar su estado de salud antes - del tratamiento.

Estos exámenes deben comprender;Historia Clínica, RX, y principalmente los exámenes de Laboratorio, a los cuales, en su gran mayoría el Cirujano Dentista no les da la debida importancia, - siendo estos los que manifiestan patologías importantes que no habían sido detectadas clínicamente en el paciente.

Dentro de la Historia Clínica los pacientes que refieran estar sometidos a un tratamiento médico actual y aquellos que refieran haber padecido alguna enfermedad sistémica, es necesaria - su valoración previa al tratamiento quirúrgico por medio de -- los Exámenes de Laboratorio correspondientes.

Ahora bien, los pacientes que no presentan alguna alteración - sistémica y que van a ser sometidos a una Cirugía Oral, deben ser valorados mediante los siguientes exámenes de laboratorio - como rutina:

- a) Biometría Hemática
- b) Química Sanguínea
- c) Tiempo de Coagulación
- d) Tiempo de Sangrado
- e) Tiempo de Protrombina
- f) Tiempo de Tromboplastina
- g) V.D.R.L.

Considerando lo antes expuesto, podemos ratificar lo necesario y útil que son los Exámenes de Laboratorio. Es por esto que -- nuestro trabajo de investigación en este campo sea enfocado a - darle la importancia que revisten, ya que hasta ahora en los - actuales programas de estudio de la carrera de Odontología no - se les da la debida importancia.

Esperamos que la realización de nuestro trabajo motive a la --  
complementación de este tema en los programas de estudio y --  
concientice, tanto a profesores como a alumnos, de su importancia  
dentro de la Cirugía Oral.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la importancia que tienen los exámenes de laboratorio en Cirugía Bucal, para el Cirujano Dentista de práctica general?

Tomando en cuenta que la disminución o aumento de los elementos formes de la sangre y de los componentes de la orina se manifiestan en algunas enfermedades de orden general, podremos, -- por medio de las cifras dadas por los exámenes de Laboratorio -- sospechar de los diversos tipos de alteraciones que pudieran -- presentar los pacientes.

Es por esto, que para todos los pacientes que van a ser sometidos a Cirugía Bucal, se hace necesaria la utilización de los -- Exámenes de Laboratorio en su evaluación preoperatoria para -- así descartar la presencia de alguna alteración sistémica, como pudieran ser; Diabetes Mellitus, Discracias Sanguíneas, -- Cardiopatías, Nefropatías, Alteraciones Hepáticas, Respiratorias e Inmunológicas.

## OBJETIVOS .

- 1.- Determinar la importancia de los exámenes de Laboratorio-- en la Cirugía Bucal.
- 2.- Que el Cirujano Dentista conozca y emplee los exámenes de Laboratorio en el diagnóstico integral del paciente.
- 3.- Que el Cirujano Dentista Establezca la diferencia entre -- los valores normales y anormales de los exámenes de Labo-- ratorio.
- 4.- Detectar las complicaciones post-quirúrgicas más frecuentes en la Cirugía Bucal por medio de los Exámenes de laborato-- rio.
- 5.- Mencionar las complicaciones que pueden presentarse en los pacientes al no utilizarse los exámenes de Laboratorio en el diagnóstico integral y planeación del tratamiento.

## H I P O T E S I S .

Conociendo y aplicando los exámenes de Laboratorio, el Cirujano Dentista de práctica general, detectará patologías no referida durante la Anamnesis al paciente para así determinar un plan de tratamiento adecuado.

## M A T E R I A L .

El material a utilizar será bibliográfico y hemerográfico. Los textos bibliográficos serán utilizados para la recopilación y estructuración de la información que se incluirá en los diferentes capítulos de este proyecto, los cuáles serán complementados y actualizados mediante la consulta de artículos y revistas publicados en los últimos cinco años.

## M E T O D O .

La metodología de trabajo estará basada en la utilización y aplicación del Método Científico.

Se reunirá el material bibliográfico y hemerográfico necesario para analizarlo y compararlo, seleccionandolo así en base a su importancia.

La información extraída de las diferentes fuentes se concentrará mediante la utilización de fichas bibliográficas y de trabajo, las cuales estructuraremos en base a los siguientes criterios:

- 1.- Diversos Exámenes de Laboratorio.
- 2.- Exámenes de Laboratorio que se indican como rutina a los pacientes que van a ser sometidos a Cirugía Bucal.
- 3.- Exámenes de Laboratorio específicos utilizados para detectar alguna patología sistémica.
- 4.- Complicaciones quirúrgicas más comunes y la utilización de exámenes de Laboratorio para detectarlas.

5.- Cifras normales de los diferentes estudios de Laboratorio.

### CRITERIOS DE ANALISIS PARA LA ELABORACION DE CONCLUSIONES.

- 1.- La importancia que revisten los exámenes de laboratorio -- en Cirugía Oral.
- 2.- Utilización de los exámenes de laboratorio en la detección etiológica de las complicaciones post-quirúrgicas más frecuentes.
- 3.- Manejo y utilización de los exámenes de Laboratorio por -- parte del Cirujano Dentista de practica general, ¿Son utilizados adecuadamente?

CAPITULO II  
HISTORIA CLINICA

## HISTORIA CLINICA .

La historia clínica es un documento en el cual se describe la enfermedad de un paciente. Registra actividad que se efectúa cuando un médico y un paciente en colaboración establecen contacto con el objeto de llegar a un diagnóstico.

La justificación de la historia clínica está en su gran significancia para el progreso de la medicina, para el conocimiento de la naturaleza de la enfermedad, de sus causas y de la manera de evitarlas o curarlas.

El odontólogo debe obtener una historia médica por las siguientes razones:

a) Identificar a los pacientes con enfermedades sistémicas no detectadas que puedan amenazar la vida del paciente o que pueda ser complicada con algún tratamiento odontológico.

b) Identificar a los pacientes que estén tomando medicamentos que puedan ser potencializados o antagonizados con algún medicamento o sustancia usada durante el tratamiento odontológico o usar esa información como guía para detectar algún padecimiento sistémico.

c) Para permitir al odontólogo modificar su plan de tratamiento de acuerdo a las enfermedades que se presenten o a los medicamentos que esté tomando el paciente.

d) Para proteger al odontólogo desde el punto de vista legal.  
(7) (25) (27) (31)

e) Para permitir al odontólogo una mejor comunicación con el personal médico que este atendiendo al paciente si lo considera necesario.

f) Para permitir una mejor relación odontólogo-paciente al demostrarle que nos preocupamos por su salud integral y no solamente en su salud bucal.

Los datos de la Historia clínica se obtienen a partir de tres procedimientos que son la anamnesis o interrogatorio, que es una serie ordenada o lógica de preguntas que se dirigen al enfermo o sus familiares y que tienen por objeto ilustrar al clínico sobre aquellos datos que no puede aprender por la observación personal del enfermo.

La exploración clínica que se obtiene por medio de la inspección, palpación, auscultación, percusión, medición y percusión auscultatoria, punción exploradora y por último los auxiliares de diagnóstico que son los exámenes de laboratorio y gabinete.

La anamnesis o interrogatoria. Se divide en directa o indirecta; el primero es el que se establece con el paciente y el segundo se plantea a los familiares o personas que rodean al enfermo o personas que por su edad no pueden contestar nuestras preguntas.

Para obtener un mejor resultado de la anamnesis, es necesario tomar en cuenta las siguientes reglas;

- 1.- En las preguntas emplear un lenguaje sencillo, sin términos científicos.
- 2.- Cada pregunta que se realice deberá reportar utilidad.
- 3.- Las preguntas se harán en sentido afirmativo.
- 4.- No sugerir la respuesta.
- 5.- Evitar preguntas que dejen duda.

La inspección.- Es la exploración que se efectúa por medio de la vista, se divide en directa e indirecta, y se obtienen datos en relación a sitio o posición, forma, volumen, estado de la superficie, color y movimiento.

La palpación.- Es la exploración que se efectúa por medio del sentido del tacto, puede ser mediata o inmediata, superficial o profunda, manual o digital, nos reporta datos relativos al sitio, posición, forma, volúmen, estado de la superficie, movimientos, consistencia, dolor y temperatura.

PERCUSION.- Es el procedimiento de exploración que consiste -- en dar golpes con el objeto de producir ruidos, despertar dolor o provocar movimientos. Se divide en mediata o indirecta e inmediata o directa.

PERCUSION Auscultoria.- Procedimiento mixto que consiste en -- escuchar como se transmiten a través de los órganos, los ruidos producidos por la percusión.

MEDICION.- Medir es comparar una magnitud con una unidad establecida de antemano. En la clínica médica se usa la medición -- para dar valor numérico a algunos atributos del paciente.

PUNCION EXPLORADORA.- Es la exploración que consiste en picar -- con una aguja montada en una jeringa, para cerciorarse de la existencia de un líquido patológico en una cavidad y excepcionalmente en un órgano.

En la Historia Clínica existe la ficha de identificación donde se anotarán los nombres y apellidos del paciente; son importantes porque indican la raza a que pertenecen y las características patológicas que presentan.

El domicilio y el teléfono son importantes para localizar al -- paciente o avisar de algo a sus familiares.

La edad se anota y se relaciona la real con la aparente. Existe una evidente relación cronológica entre la mayoría de las -- enfermedades y los diferentes períodos de vida, los cuales a su vez imprimen a aquellos un curso evolutivo distinto.

Sexo.- Influye la distinta textura endócrina, la ocupación - los vicios, la disposición anatómica.

Estado Civil.- El celibato, matrimonio, viudez y divorcio significan modos de vivir distintos que cuentan en la génesis de muchos trastornos funcionales e incluso orgánicos.

Ocupación.- Es importante ya que según el trabajo que desem -- peñan se comprenden en las enfermedades producidas a consecuen -- cia de este, que lenta o progresivamente ocasionan al produc -- tor una incapacidad para ejercicio normal de su profesión o la muerte.

Es necesario interrogar sobre el padecimiento actual, hacien -- do énfasis en la fecha de aparición, signos y síntomas y evo -- lución de éste. Es apropiado tomar signos vitales tales como - tensión arterial, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria.

Antecedentes Personales no Patológicos.- En esta parte se de -- berán obtener datos sobre hábitos alimenticios, higiénicos y - habitacionales. El estado socioeconómico, ocupacional y edu -- cacional, sus problemas de ajuste familiar y el ambiente físi -- co y social, sus inmunizaciones, alcoholismo y tabaquismo. (?)

El Dr. David F. Mitchell resume un interrogatorio de aparatos -- y sistemas en quince preguntas sencillas y comprensibles para la mayoría de los pacientes. Es evidente que deben modificar -- se según factores como edad, nivel cultural y sexo del pacien -- te.

1.- ¿Ha padecido alguna enfermedad grave en los últimos tiem -- pos?

2.- ¿Tuvo alguna enfermedad grave que lo obligó a hospitalizar -- se?

- 3.- ¿Ha tenido alguna enfermedad cardíaca, presión arterial alta o baja, o alguna enfermedad de la sangre?
- 4.- ¿Se resfría fácilmente, tiene accesos de tos con frecuencia?
- 5.- ¿Tiene alguna dificultad para respirar?
- 6.- Siente molestias estomacales o intestinales?
- 7.- ¿Padece trastornos glandulares (diabetes)?
- 8.- ¿Ha tenido alguna enfermedad renal o urinaria?
- 9.- ¿Pierde a veces el conocimiento?
- 10.- ¿Ha tenido accesos de palidez, sudoración y sensación de desmayo?
- 11.- ¿Toma algún medicamento con regularidad?
- 12.- ¿Nunca ha tomado medicamentos?
- 13.- ¿Es alérgico a algo?
- 14.- ¿Ha sido tratado con penicilina?
- 15.- ¿Le ha provocado molestias? (cuales.)

Después de realizar este cuestionario es útil preguntar, ¿como se siente? ¿como está su salud ahora?. En esta etapa del interrogatorio, el paciente suele tener la suficiente confianza -- para revelar signos o síntomas que no fueron descubiertos antes. (27)

En resumen, los objetivos principales de un interrogatorio minucioso y del examen clínico son:

- 1) Descubrir cualquier enfermedad bucal que habrá de ser tratada por el cirujano dentista.
- 2) Descubrir las manifestaciones bucales de ciertas enfermedades generales, siendo entonces necesario consultar con -

otros médicos a fin de establecer un tratamiento precoz.

- 3) Reconocer cuál paciente podrá ser un riesgo quirúrgico.
- 4) Proteger contra un posible contagio tanto al dentista como a los demás pacientes y personal auxiliar.
- 5) Permitir al dentista valorar la educación y comportamiento de su cliente, lo cual le puede servir de guía para decidir el plan de tratamiento.

Al término del interrogatorio procedemos a realizar un examen físico detallado de las estructuras de la cavidad oral, siempre de una forma u orden memorizado.

Es indispensable que toda el área por examinar se encuentre despejada y bien iluminada. Dentro del examen físico encontramos la inspección y la palpación de cada una de las zonas por examinar.

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

- 7.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL (folleto)
- 25.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ORTODONCIA Pág. 116
- 27.- PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA Pág. 43-106
- 31.- PROPEDEUTICA MEDICA Pág. 2-16.

VER BIBLIOGRAFIA GENERAL.

## CAPITULO III

## HEMATOLOGIA

### 3.1. SANGRE (GENERALIDADES)

La sangre es una mezcla polifásica líquida, circulante, pero fácilmente coagulable cuando se detiene; está constituida por:

- a) Elementos sólidos.- son corpúsculos celulares formes o figurados; hematíes, leucocitos, plaquetas.
- b) Sustancias líquidas.- el plasma hemático, con un 90% de agua.
- c) Elementos gaseosos.- oxígeno y  $CO_2$ , transportados por los hematíes.

#### SANGRE :

El volúmen sanguíneo circulante total normal, es aproximadamente el 8% del peso corporal o, 5,600 ml. en un hombre de 70 Kg. Cerca del 55% de éste volúmen es el plasma.

Las primeras células sanguíneas y los primeros vasos se originan en el mesénquima extraembrionario al comienzo de la etapa de la línea primitiva. Este mesénquima está situado entre el endodermo del saco vitelino y el mesotelio esplacnopléurico.

La primera célula sanguínea que puede conocerse como tal, es el hemocitoblasto, posee una forma esférica o ligeramente poligonal y un citoplasma basófilo; es muy semejante a las grandes células basófilas libres (mieloblastos y grandes linfocitos), su núcleo es grande y tiene nucleólos acidófilos.

Consideramos, pues, la sangre como un complejo polisistemático, con múltiples unidades funcionales, entre las que cabe diferenciar: 1.- un sistema eritrocítico vector de gases ; 2.- un sistema leucocitario destinado a las funciones defensivas; 3.- Un sistema trombocítico que interviene en la cohibición de las hemorragias; 4.- un sistema plasmático integrado por múltiples suborganos (proteínas, aniones, cationes etc), cada uno de los cuales realiza una determinada función. (8)

### 3.1.1. HEMOGLOBINA

El pigmento rojo del eritrocito es la proteína conjugada hemoglobina, que es el elemento más importante del eritrocito. La hemoglobina es una molécula de peso molecular de 68,000 de forma elíptica, se halla formada por cuatro cadenas polipeptídicas (globina), a una de las cuales se une un hem.

La función primordial de la hemoglobina es la de servir de -- transporte del oxígeno de los pulmones a los tejidos, por lo -- tanto, cuanto mayor es la hipoxia en los tejidos, tanto mayor -- es la capacidad de liberar oxígeno a partir de la hemoglobina.

La concentración normal de hemoglobina es de 14 a 16 g/100 ml de sangre toda confinada en el eritrocito. (8) (15) (24).

### 3.1.2. ERITROCITOS

Son los elementos formes más numerosos de la sangre. Su función primordial estriba en transportar el oxígeno desde los -- alveolos pulmonares hasta la intimidad de los diversos teji-- dos ; esta actividad se desarrolla merced a su contenido de -- hemoglobina, cromoproteido que fija y trasiega los gases de la sangre, de los que se provee y libera alternativamente gracias a su contenido en fermentos oxidantes y carbonicoanhidrásicos.

Los glóbulos rojos normales son discos bicóncavos con diáme -- tro medio de aproximadamente 8 micras.

La concentración de hematíes en la sangre se presenta de la -- siguiente manera; en el hombre normal el número medio de gló -- bulos rojos por milímetro cúbico es de 5 200,000; en la mujer -- es de 4 700,000.

Los hematíes tienen la capacidad de concentrar hemoglobina en -- su líquido celular hasta un valor de aproximadamente 34g/100 ml de glóbulos rojos.

Los hematíes se producen en la médula osea y derivan de una célula denominada hemocitoblasto.

Los eritrocitos pueden presentar variaciones en su morfología, así, cuando existen hematíes de diversos tamaños se habla de anisocitosis; en cuanto a su coloración, si todos los hematíes se tiñen en forma normal, se habla de iso o normocromia. Los hematíes hipocrómos son aquellos más pálidos de lo normal y que puede deberse al poco espesor de la membrana eritrocitaria o a un descenso real del contenido de hemoglobina, que sin embargo deberá valorarse por medio de la determinación de hemoglobina.

En ocasiones existe anisocromía, es decir hematíes de características tintoreales diferentes (normo-hipocromos), lo cual puede observarse en anemias, tras transfusiones o en las fases iniciales del tratamiento de una anemia hipocrómica ferropénica. Las variaciones en la forma de los eritrocitos reciben el nombre de poiquilocitosis. (8) (13)

### 3.1.3. LEUCOCITOS

Los leucocitos son unidades móviles del sistema retículo endotelial, se forman en parte en la médula ósea y en parte en los ganglios linfáticos, y después de formados son transportados por la sangre a los diferentes tejidos de la economía donde ejercen su función.

El valor fundamental de los leucocitos, estriba en que son transportados específicamente a zonas donde hay inflamación intensa proporcionando así una defensa rápida y energética contra cualquier agente infeccioso.

El hombre adulto tiene de 5,000 a 10,000 leucocitos/ml cúbico de sangre. Normalmente se encuentran en la sangre seis tipos de leucocitos: a) polimorfonucleares neutrófilos, b.-polimorfonucleares eosinófilos, c.- polimorfonucleares basófilos, d.- monocitos, e.- linfocitos f.- células plasmáticas.

Los tres tipos de células polimorfonucleares tienen aspecto granuloso por lo cual se denominan granulocitos.

Cuando la cantidad total de leucocitos se encuentra por debajo de las cifras normales nos encontramos ante una leucopenia, y por el contrario cuando el número de leucocitos se eleva más allá de las cifras normales hablamos entonces de leucocitosis. La mayoría de las leucopenias se deben a la disminución de los leucocitos neutrófilos. Las causas principales son; las infecciones esplenomegálicas, que inhiben la maduración leucocitaria tales como fiebre tifoidea, brucelosis, paludismo, hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, lupus eritematoso, todas ellas integrantes del síndrome de hiperplasia neutropénica.

Las leucocitosis tienen diversas etiologías a saber:

- 1.- Leucocitosis neutrofila: las causas principales son infecciones y sepsis, focos supurados y hemorragias agudas.
- 2.- Eosinofilia: se presenta en enfermedades alérgicas, infecciones y parasitosis, dermatopatías, picaduras de insectos, hemopatías.
- 3.- Basofilia: se presenta en cirrosis hepática, asma alérgico, nefrosis y diabetes mellitus.
- 4.- Linfocitosis: se presenta en parotiditis, tuberculosis y sífilis congénita o secundaria.
- 5.- Monocitosis: se presenta en tuberculosis, brucelosis, leucemia monocítica y nefropatías crónicas. (8) (13)

### 3.1.4. PLAQUETAS

Las plaquetas son pequeños discos redondos u ovals de dos micras de diámetro. Son producto de la rputura de los megacariocitos, células de gran volumen de la serie granulocítica, formadas en médula ósea. Los megacariocitos se desintegran produciendo plaquetas mientras todavía están en la médula ósea y -- liberan dichas plaquetas hacia la sangre, la concentración normal de plaquetas en la sangre es del orden de 200,000 a -- 400,000/ mm<sup>3</sup>. Las plaquetas deben su importancia fundamental -- a su participación en la coagulación sanguínea.

La disminución en la cantidad normal de las plaquetas se denomina trombocitopenia; las personas con esta alteración tienen la tendencia a hemorragias de pequeños capilares y en conse -- cuencia pueden producirse pequeñas hemorragias puntiformes en todos los tejidos de la economía. La piel de estos enfermos -- presenta gran número de pequeñas manchas purpúricas que han -- dado al proceso el nombre de purpura trombocitopénica. (8)(13).

Existen dos tipos de Púrpuras Trombocitopénicas; aguda y cró -- nica, las cuales no es infrecuente que se superpongan. El tipo agudo es el responsable de la mayoría de los casos que se dan en niños y suele ser autolimitado. Puede producirse tras infec -- ciones del aparato respiratorio alto, parotiditis, el saram -- pión o la varicela. Son frecuentes las gingivorragias, meno -- rragias, hematurias y hemorragias subconjuntivales. Ocasional -- mente, persiste la trombocitopenia y la enfermedad sigue un -- curso crónico.

### 3.1.5. PLASMA

El plásm<sup>a</sup> hemático contiene agua (90 %), proteínas, car -- bohidratos, sustancias lipoides, electrólitos, aniones y catiónes, uréa, ácido úrico etc.

El plásm<sup>a</sup> sirve ante todo, para mantener las constantes fisi -- coquímicas de la propia sangre (viscosidad, hidratación, pre -- sión osmótica, pH, etc.) y además actua de medio de transporte

no sólo de sustancias alimenticias y de desecho, sino del calor y de múltiples elementos naturales que desempeñan acciones biológicas muy particulares, las cuales son las hormonas, vitaminas, los anticuerpos, y también los medicamentos. (8)

### 3.2.0. BIOMETRIA HEMATICA

El examen de laboratorio empleado para diagnosticar enfermedades de diversa índole es la biometria hemática, la cual nos reporta hemoglobina, hematocrito, concentración media de hemoglobina, número total de leucocitos y formula diferencial o leu-cocitaria.

#### 3.2.1. HEMOGLOBINA

Existen diferentes métodos para calcular la cantidad de hemo-globina en sangre; uno de los más utilizados es el de la cianometahemoglobina, es decir, la conversión de la hemoglobina en cianometahemoglobina y su ulterior lectura por fotocolorimetría. Los valores normales son.- hombre 15.5 a 20 g/100 ml. Mujer de 13.5 a 17 g/100 ml de sangre.

#### 3.2.2. HEMATOCRITO

El hematócrito nos indica la proporción entre el volumen del -líquido de la sangre y los hematíes.

Se obtiene fácilmente centrifugando a gran velocidad un tubo -lleno de sangre. La altura de la columna que queda en el fondo del tubo después de la centrifugación indica el valor de hematócrito. La utilidad clínica del hematócrito es enorme, des-ciende en las anemias y estados de hemodilución y aumenta en -las poliglobulias y cuando hay hemoconcentración.

Los valores normales de hematócrito son.- hombre 47 a 56% y -mujer 31 a 37 %.

#### 3.2.3. CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA

Es el peso de la hemoglobina por volúmen de células, representa así un indicador de la concentración de hemoglobina en la -célula media independientemente del tamaño de ésta.

Los valores normales son: de 31 a 37.

### 3.2.4. NUMERO TOTAL DE LEUCOCITOS

Consiste en hacer el recuento de leucocitos por milímetro cúbico de sangre; los valores normales se encuentran entre 5,000 y 10,000 por mm<sup>3</sup>.

### 3.2.5. FORMULA LEUCOCITARIA

Identifica los grupos de células y valora su estado de maduración. Los valores se expresan en % del total de los leucocitos.

Linfocitos	20 a 30 %
Monocitos	3 a 8 %
Eosinófilos	1 a 3 %
Basófilos	0 . 5 %
Neutrófilos	60 a 70 %
Mielocitos	0 %
Metamielocitos	0 a 2 %
Segmentados	45 a 65 %

### 3.3. VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR

Esta prueba es la que más valor práctico posee para averiguar la posible existencia de cualquier enfermedad orgánica.

Es un análisis hemático imprescindible para seguir la evolución de muchos procesos morbosos y es de todo cierto que jamás se podrá considerar como sano cualquier sujeto cuya velocidad de sedimentación globular denote valores mayores a los estimados como normales.

Los valores normales son hasta de 15 mm/1 hora para el varón y de hasta 20 mm/1 hora para la mujer.

Las enfermedades en las que se acelera la velocidad de sedimentación globular son: Macroglobulinemias, plasmocitoma, anemia aplástica, y hemolítica, leucocitosis agudas, la fiebre reumática y la colagenosis, las endocarditis, tromboflebitis, nefrosis, carcinomas metastazados y la diabetes en acidosis.

La velocidad de sedimentación globular registra valores bajos en: poliglobulias, policitemia y algunas ictericias obstructivas.

### 3.4. RETICULOCITOS

Los reticulocitos son hematíes jóvenes recién liberados de la médula ósea. El tamaño de éstos es superior al de los hematíes adultos; de ordinario el total de la producción de reticulocitos en la sangre es de 1.0%.

Los reticulocitos aumentan cuando la médula produce más serie-roja en respuesta a hemólisis o sangrado, por ejemplo, anemias regenerativas, y se hayan bajos en caso de anemias por insuficiencia medular como aplasias. (8) (14) (28) (VI) (II)

### 3.5. COAGULACION SANGUINEA

El término hemostasis significa prevención de la pérdida de -- sangre; siempre que un vaso se corta o desgarrá, se logra hemostasia por diversos mecanismos que incluyen; 1.- espasmo vascular 2.- formación de un tapón de plaquetas 3.- coagulación -

de la sangre, 4.- crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar permanentemente la abertura creada en el vaso.

Espasmo vascular.- ocurre inmediatamente después de que se ha cortado o roto un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae; esto reduce espontáneamente el flujo de sangre por la rotura vascular.

Cuanto mayor el traumatismo que sufre el vaso, mayor la intensidad del espasmo; este espasmo vascular local dura hasta 20 minutos o media hora, tiempo en el cual pueden tener lugar los procesos ulteriores de taponamiento de plaquetas y coagulación de la sangre.

Formación del tapón de plaquetas.- el segundo acontecimiento en la hemostasia es un intento de las plaquetas para taponar el desgarro de los vasos.

La reparación con pláquetas de las aberturas vasculares se basa en varias funciones importantes de las propias plaquetas: cuando entran en contacto con una superficie mojable, como las fibras colágenas de la pared vascular, inmediatamente cambian muchísimo sus características. Empiezan a hincharse; adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de sus superficies; se vuelven viscosas, de manera que se pegan a las fibras colágenas y secretan grandes cantidades de ADP. El ATP a su vez, actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas, y la adhesividad de estas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas.

Las plaquetas se acumulan para formar el tapón de plaquetas, este es un tapón bastante laxo, pero suele lograr bloquear la pérdida de sangre. Durante el proceso de coagulación de la sangre se forma la substancia trombina y esto altera más las plaquetas para que se reúnan de manera irreversible, creando así un tapón hermético y resistente. (9) (8) (13)

Coagulación en el vaso roto.- es el tercer mecanismo para la hemostasia. el coágulo empieza a formarse en un plazo de 15 a

20 segundos si el traumatismo en la pared vascular ha sido -- intenso y en uno a dos minutos si ha sido pequeño.

En plazo de 3 a 6 minutos después de romperse el vaso, todo el extremo lesionado del mismo queda lleno de un coágulo. Después de 30 minutos a una hora el coágulo se retrae; esto cierra -- más todavía el vaso. Las plaquetas juegan importante papel en la retracción del coágulo. (8) (9) (13)

Cuando se produce la hemorragia los ya citados factores vasculares y plaquetarios actúan a primera instancia determinando -- el flujo de sangre. Subsiguientemente se forma el coágulo, que interrumpe la hemorragia en forma completa y permanente. De -- tal forma que cuando el factor vascular deja de actuar por relajación la presencia del coágulo impide que se reanude la he -- morragia. El mecanismo de la formación del coágulo ocurre en -- tres etapas principales:

En primer lugar se forma una substancia denominada activador -- de protrombina, en respuesta a la rotura del vaso o a la le -- sión de protrombina en trombina.

En tercer lugar, la trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos ro -- jos, plásmo para formar su propio coágulo.

Conversión de protrombina en trombina.- una vez que se ha formado el activador de protrombina, convierte la protrombina en trombina, lo cual a su vez hace que polimericen moléculas de -- fibrinogeno en hilos de fibrina en plazo de 15 a 20 segundos.

La protrombina es una proteína plasmática, con peso molecular de 68,700. Existe en el plasma normal en concentración aproximadamente de 15 mg/100 ml. Es una proteína estable que puede -- desintegrarse en compuestos más pequeños uno de los cuales es la trombina, que tiene un peso molecular de 33,700, casi exactamente la mitad de la protrombina.

La protrombina se forma a nivel de hígado y se utiliza también

en forma continúa en toda la economía para coagular la sangre. El hígado necesita vitamina K para formar normalmente protrombina, por lo tanto la falta de ésta vitamina o la existencia de una enfermedad del hígado que impida la formación normal de protrombina, muchas veces puede disminuir la concentración normal sanguínea hasta valores tan bajos que aparece una tendencia hemorrágica.

Conversión de fibrinógeno a fibrina; formación del coágulo.-El fibrinógeno es una proteína de alto peso molecular 340,000, presente en el plasma en cantidades de 100 a 700 mg/100 ml. la mayor parte se produce en el hígado y las enfermedades hepáticas a veces disminuyen la cantidad total de fibrinógeno circulante. Acción de la trombina sobre el fibrinógeno para producir fibrina. La trombina es una enzima proteica con acción proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de peso molecular bajo de cada molécula de fibrinógeno, y formando moléculas de monómero de fibrina, que tienen la capacidad automática de polimerizarse con otras moléculas de monómero de fibrina. Por lo tanto un número elevado de moléculas de monómero de fibrina se polimerizan en unos segundos, constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. Poco después otro factor globulínico del plasma, el factor estabilizante de fibrina, actúa como enzima para establecer enlaces covalentes entre las moléculas de monómero de fibrina y las cadenas de polímeros vecinos. Esto facilita la formación de una red en tres direcciones de hilos de fibrina y aumenta la resistencia de estos. (8) (9)

Coágulo sanguíneo.- está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que aprisionan dentro de ellas glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos; así el coágulo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

Retracción del coágulo.- pocos minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse y suele exprimir la mayor parte

del plasma en plazo de 30 a 60 minutos. Cuando el coágulo se retrae, los bordes del vaso sanguíneo desgarrado se reunen, probablemente contribuyendo así a la hemostasia final.

La trombocitopenia, la hepatitis, la cirrosis hepática, la deficiencia de vitamina K, el uso de anticoagulantes tales como la heparina y el dicumarol pueden ocasionar estados hemorrágicos. Cuando existe una deficiencia de uno o más de los elementos que participan en la hemostasia, se deberán practicar previo a cualquier intervención quirúrgica pruebas de laboratorio que nos indique el estado del paciente. (13) (I) (II) (III).

#### FACTORES DE LA COAGULACION Y SINONIMOS

##### FACTOR DE COAGULACION

##### SINONIMO

Fibrinógeno	Factor I
Plaquetas	Factor 3 de Plaquetas
Protrombina	Factor II
Tromboplastina tisular	Factor III
Calcio	Factor IV
Factor V	Proacelerina; factor lábil:
Factor VII	Acelerador sérico de conversión de protrombina; SPCA; proconvertina; autoprotrombina I
Factor VIII	Factor antihemofílico AHF; Globulina antihemofílica; AHG.
Factor IX	Componente tromboplasminico del plasma; PTC factor Christmas; Cf; autoprotrombina II

Factor X	Factor Stuart-Prower; factor Prower; autoprotrombina I.
Factor XI	Antecedente plasmático de -- tromboplastina; PTA.
Factor XII	Factor Hageman
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina.
Activador de Protrombina	Trombocinasa; Tromboplastina completa.

#### EL MECANISMO EXTRINSECO PARA INICIAR LA COAGULACION.

Este mecanismo empieza cuando la sangre entra en contacto con tejidos traumatizados y tiene lugar según las tres etapas siguientes;

- 1.- Liberación de factor tisular y fosfolípidos de los tejidos. El tejido traumatizado libera dos factores que inician el proceso de coagulación : a) factor tisular, una enzima -- proteolítica y b) fosfolípidos tisulares, principalmente - fosfolípidos de las membranas de las células tisulares.
- 2.- Activación del factor X para formar factor X activado-papel del factor VII y del factor tisular. El factor tisular, enzima proteolítica, establece complejo con el factor VII de coagulación de la sangre, y este complejo, en presencia de fosfolípidos de los tejidos actúa sobre el factor X para producir factor X activado.
- 3.- Efecto del Factor X activado para formar activador de protrombina-papel del factor V. el factor X activado forma - complejo inmediatamente con fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado, y también con el factor V,

para formar el complejo llamado activador de protrombina. para formar trombina, y prosigue el proceso de coagulación en la forma antes explicada.

#### EL MECANISMO INTRINSECO PARA INICIAR LA COAGULACION.

El segundo mecanismo para iniciar la formación de activador -- de protrombina, y por lo tanto para empezar la coagulación, comienza con un traumatismo que sufre la propia sangre y sigue -- según la siguiente serie de reacciones en cascada.

- 1.- Activación del factor XII y liberación de fosfolípidos de plaquetas por traumatismo de la sangre. El traumatismo de la sangre altera dos factores importantes de coagulación -- sanguínea--Factor XII y, plaquetas. Cuando el factor XII -- sufre transformación, por ejemplo al entrar en contacto -- con colágena o con una superficie mojable como el vidrio, -- adopta una nueva forma, que lo convierte en una enzima -- proteolítica denominada "factor XII activado".

Simultáneamente, el traumatismo también lesiona plaquetas, por adherencia a la colágena o bien a una superficie mojable: esto libera fosfolípido de las plaquetas, llamado -- frecuentemente factor plaquetario 3, que también interviene en las reacciones subsiguientes de coagulación.

- 2.- Activación del factor XI. El factor XII activado actúa sobre el factor XI para activarlo; esto constituye la segunda etapa de la vía intrínseca.
- 3.- Activación del factor IX por factor XI activado. El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también.
- 4.- Activación de factor X--papel del factor VIII. El factor IX activado, obrando junto con el factor VIII y con los fosfolípidos procedentes de las plaquetas traumatizadas, -- activa el factor X.

5.- Acción del factor X activado para formar activador de protrombina-papel del factor V. Esta etapa en la vía intrínseca es esencialmente la misma que la última etapa de la vía extrínseca. El factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para constituir el complejo denominado activador de protrombina. La única diferencia es que en este caso los fosfolípidos provienen de las plaquetas traumatizadas en lugar de provenir de los tejidos traumatizados. El activador de protrombina, a su vez, a los pocos segundos inicia la rotura de la protrombina para formar trombina, empezando así el proceso final de la coagulación en la forma ya descrita.

# REACCION EN CASCADA

VIA INTRINSECA:

Traumatismo a la sangre  
o contacto con colagena.

XII → XII Activado

XI → XI Activado

IX → IX Activado

VIII

X → X Activado

Fosfolipidos  
de  
Plaquetas

VIA EXTRINSECA.

Traumatismo  
Tisular

Factor  
Tisular

Fosfolipidos  
Tisulares

X

X activa  
do.

VII

V

Activador de  
Protrombina

Protrombina

Trombina.

VIA  
COMUN

### 3.5.1. TIEMPO DE COAGULACION (método de Lee y White)

Se extrae una muestra de sangre venosa con una jeringa, de la cual se deposita 1 ml. en tres diferentes tubos de ensayo, los cuales se colocan en una gradilla para llevarlos al baño maría el cual deberá estar a 37°C; tres minutos después se observan inclinándolos cada 30 minutos hasta que se lleve a cabo la coagulación.

Las cifras normales oscilan entre 4 y 10 minutos.

Se encuentran tiempos prolongados en la hemofilia, y en la deficiencia del factor IX de la coagulación. (24)

### 3.5.2. TIEMPO DE SANGRADO

Un tiempo de sangrado normal inicia una retracción normal de los capilares, y la existencia de un número suficiente de plaquetas con actividad normal.

Técnica.- con una lanceta estéril se realiza una punción en el lóbulo de la oreja, a intervalos de 30 segundos se aplica sobre la gota de sangre un papel filtro cuidando no tocar la piel, para impedir que se forme coágulo en la gota de sangre sobre la herida, se toma como punto final el momento en que el papel filtro ya no absorbe sangre.

Los valores normales para esta prueba son de 1 a 3 minutos, llegando en ocasiones hasta 5 minutos en sujetos normales. (24)

### 3.5.3. TIEMPO DE PROTROMBINA (QUIK)

La protrombina en presencia de iones de calcio se transforma en trombina por la acción enzimática de las tromboplastinas extrínseca e intrínseca.

En esta prueba se añade tromboplastina extrínseca preformada, así como un exceso de calcio al plasma sanguíneo y se anota el tiempo en el cual ocurrió la coagulación.

El tiempo de protrombina normal para ésta prueba es de 12 segundos.

La prueba se utiliza ampliamente como índice de la eficacia de la terapéutica con anticoagulantes del tipo del dicumarol y también para establecer el diagnóstico de algunas tendencias hemorrágicas. (11) (13) (24) (VIII)

#### 3.5.4. RECUESTO PLAQUETARIO.

El recuento plaquetario es otro estudio de laboratorio más en el cual el médico puede apoyarse para el diagnóstico de enfermedades hemorrágicas.

Consiste en contar el número de plaquetas por milímetro cúbico de sangre.

La muestra de sangre obtenida es mezclada con una solución de oxalato de amonio, se agita y la mezcla obtenida se coloca en una cámara de Neubauer, la cual es llevada dentro de una caja de petri que contiene un papel filtro húmedo, se deja reposar durante 20 minutos para que las plaquetas se sedimenten y posteriormente se observa al microscopio para la realización del recuento. Los valores normales de plaquetas son de 150,000 a 500,000 por milímetro cúbico. (24)

### 3.6.- BANCO DE SANGRE.

La transfusión de sangre y componentes sanguíneos se ha transformado en un servicio médico principal. Anualmente se transfunden millones de frascos de sangre, lo que requiere la existencia de bancos que consigan, extraigan y procesen, almacenen y distribuyan la sangre y sus derivados.

Al guardar la sangre del donante, se separa una pequeña cantidad en un tubo, una porción de esta muestra es remitida para efectuar una prueba serológica para la sífilis. Solamente en casos de emergencia debe administrarse sangre antes de haberse efectuado esta prueba. La otra parte de la muestra se remite para la determinación del grupo sanguíneo y del tipo Rh. Se utilizan sueros anti-A y anti-B comerciales para la determinación del grupo ABO. Reacciones débiles de aglutinación deben hacer sospechar que se trata de subgrupos débiles por ejemplo A2, A3, A4, etc. Los antisueros para el grupo D (anti-A y anti-B) y anti-A1 serán útiles para contribuir estas determinaciones. La determinación del grupo sanguíneo debe hacerse tanto sobre portaobjetos como en un tubo de ensaye. La confirmación se obtiene de la prueba directa, utilizando el suero del donador con glóbulos rojos conocidos como grupo A y B. También el tipo Rh (D) de los donantes debe comprobarse con un antisero potente. La sangre Rh negativa debe examinarse en busca de subgrupos débiles tales como el Du. Los resultados de la determinación de grupos y tipos sanguíneos son registrados en un rótulo o etiqueta que se adhiere al recipiente que contiene la sangre. (30)

#### 3.6.1. SISTEMA ABO LANDSTEINER

Atendiendo a determinadas propiedades de los hematíes y del suero, Landsteiner pudo separar cuatro grupos sanguíneos: A, B, AB, O. Los antígenos o aglutinógenos A, B o ambos (AB). Con el "o" se designan aquellos eritrocitos que carecen de los citados antígenos. En correspondencia con las propiedades

eritrocitarias, cabe hallar en el suero anticuerpos o aglutininas que nunca se dirigen contra sus propias hemáties y reciben los nombres de alfa o anti-A y beta o anti-B. Así el grupo sanguíneo con hemáties A sólo posee en su plasma anticuerpos beta pero nunca anti-A; el grupo eritrocitario B sólo contiene anticuerpos alfa; los sujetos con hemáties portadores de doble carga aglutinógenos A y B carecen en el plasma de las aglutininas alfa y beta, y finalmente los del grupo eritrocitario "o" poseen ambas aglutininas, alfa y beta. (17) (30)

### 3. 6. 2 SISTEMA RH

Fue descubierto en 1940 por Landsteiner y Wiener y constituye junto con el ABO, el sistema más importante para la clínica. El factor Rh es responsable de una serie de reacciones hemolíticas posttransfusionales, pero sobre todo, la incompatibilidad feto-materna Rh constituye la causa más común de enfermedad hemolítica del recién nacido. El nombre Rh (Rhesus) se debe a que los descubridores pudieron detectar en el suero de conejos inmunizados con los hemáties del mono - Rhesus, un anticuerpo capaz de aglutinar no sólo a los hemáties del citado mono, si no también a los pertenecientes al 85% de la población blanca de Nueva York. Los individuos que ofrecían tal aglutinación fueron catalogados de Rh positivos y el resto de Rh negativos.

Los anticuerpos provocados por los antígenos Rh son gama, incompletos y bloqueantes. Puesto que por sí sólo no son capaces de provocar la aglutinación de los hemáties, es preciso para ponerlos de manifiesto emplear el medio albuminoso o el suero de Coombs.

### 3.6.3. PRUEBA DE COOMBS.

La prueba de Coombs ó de antiglobulina se basa en la reacción de los anticuerpos contra globulinas gamma humanas. Las antiglobulinas aglutinan los glóbulos rojos dispersos cubiertos con anticuerpos. La prueba de Coombs establece que estos anticuerpos son incomple -

tos, pero no permite identificarlos.

La prueba de Coombs puede hacerse en dos formas; en la prueba directa el suero de Coombs se incubaba junto con globulos rojos lavados previamente cubiertos por anticuerpos incompletos, estos producirán su aglutinación. En la prueba indirecta deben primero incubarse glóbulos rojos no cubiertos y luego cubrirse con los anticuerpos séricos. Se agrega luego la antiglobulina, produciéndose la aglutinación. La prueba directa detecta los anticuerpos incompletos en la célula del paciente, mientras la indirecta la hace en el suero del mismo. Estas pruebas son utilizadas para el diagnóstico de la eritroblastosis fetal, reacciones transfusionales y anemias hemolíticas autoinmunes. (30)

#### 3.6.4. PRUEBAS CRUZADAS

En mujeres en edad fértil y siempre que sea posible en los adultos de ambos sexos, será necesario tratar de impedir la sensibilización, a fin de prevenir la aparición de futuras reacciones postransfusionales. Una consideración de inmediata importancia para la realización de las pruebas cruzadas es la detección de anticuerpos desconocidos en el suero del receptor que puedan reaccionar con algún antígeno contenido en la sangre del dador.

Las posibilidades de darle a una persona una transfusión con sangre exacta igual a la propia son de 1 en 30,000. Por esto se deberá dar al receptor sangre que sea tan compatible como se pueda, e impedir la transfusión de sangre que contenga antígenos capaces de reaccionar violentamente con los anticuerpos del receptor o que puedan estimular la producción de anticuerpos. Las reacciones débiles del tipo antígeno-anticuerpo carecen de importancia práctica. En cambio, la reacción en el sistema circulatorio de un complejo antígeno-anticuerpos muy poderoso, llevará a una violenta reacción hemolítica, manifestándose ésta en forma de escalofríos, fiebre, dolor en el flanco,

shock, eventual insuficiencia renal y finalmente la muerte.  
(17) (22) (30)

Para evitarlos, es imperativa la determinación previa del grupo en el sistema ABO y Rh, así como la práctica de la prueba cruzada. Esta se realiza poniendo en contacto hematíes del donante con el suero del receptor (en una proporción de 3:1) y tras una incubación de 20 min. a 37 grados observar si existe hemólisis o aglutinación. Lo ideal es realizar esta prueba en medio salino, albuminoso y con el suero de Coombs. Recibe el nombre de prueba cruzada mayor o principal. Es aconsejable complementarla con la prueba cruzada menor consistente en poner en contacto los hematíes del receptor con el suero del donante.

### 3.6.5. INDICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

La cantidad mínima a transfundir de sangre total es una unidad (500 ml). Es preciso evitar la nefasta rutina de transfundir a todo paciente que se someta a una intervención quirúrgica mayor. Teniendo presente que con una transfusión sanguínea es posible transmitir una hepatitis sérica, se ajustarán las indicaciones de la hemoterapia sólo a las realmente imprescindibles. Es preciso especificar, asimismo, que producto hemotérapico es el más adecuado en cada caso.

La sangre total está indicada en hemorragias agudas, estados de shock, intoxicaciones (por  $\text{CO}_2$ , barbitúricos), circulación extracorpórea, etc. En la enfermedad hemolítica del recién nacido y en algunas intoxicaciones es preciso eliminar la sangre del individuo y reinyectar otra desprovista de anticuerpos o tóxicos, mediante la llamada en exanguíneo transfusión.

El concentrado de hematíes se emplea en anemias con volumen hemático normal o aumentado. La transfusión se evitará cuando la terapia específica antipatogénica pueda resolver el caso (hierro en las anemias ferropénicas, vitamina B12 en las perniciosas, etc.) Estará indicada, en cambio, en las anemias -

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

El plasma está indicado en el shock hipovolémico con hemocentración por plasmorragia (en quemados, intoxicaciones graves por barbitúricos, algunas obstrucciones y perforaciones intestinales etc.) (30)

### 3.6.7. GRUPOS SANGUINEOS

Transmisión de infecciones.- La transmisión de la hepatitis sérica constituye uno de los inconvenientes más serios de la hemoterapia, de momento escasamente evitable. Aparece tras la administración de sangre total, plasma, fibrinógeno y globulina antihemolítica. Su frecuencia se cita en un 2% tras una transfusión única pero aumenta al 25% si se dan más de tres transfusiones. Para luchar contra esta contingencia, es preciso descartar como donante a todo sujeto con antecedentes de hepatitis. La mortalidad de la hepatitis postransfuncional la cifran algunos autores en un 10% de los casos de ahí la necesidad de restringir lo más posibles las transfusiones.

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

Reacciones alérgicas.- Consisten en urticaria, edema angioneurótico o, rara vez, asma bronquial. Suelen instaurarse durante la transfusión o poco después. Se tratan con adrenalina, anti-histamínicos y glucocorticoides.

Otros efectos hemoterápicos.- La infusión rápida de gran cantidad de sangre es capaz de provocar una sobrecarga circulatoria con la consiguiente sintomatología cardíaca. Son raras las embolias y trombosis, y más aún las embolias gaseosas. (24) - (21) (2) (30).

**CONSIDERACIONES RELIGIOSAS:**

Previo a la realización de una transfusión sanguínea, es de su ma importancia considerar las creencias religiosas del individuo al cual se va a transfundir, ya que existen sectas religiosas que no permiten, dentro de sus normas, este tipo de acciones y se oponen por completo a su realización.

## BIBLIOGRAFIA:

- 2.- LABORATORIO CLINICO.
  - 13.- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA Pág. 56-58,66-67,97-105,108.
  - 14.- TRATADO DE HISTOLOGIA. Pag. 237-238,245,248,259.
  - 15.- MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA. Pag. 637.
  - 17.- MANUAL DE PROCEDIMIENTOS EN LABORATORIO CLINICO
  - 8.- MEDICINA INTERNA. Pag. 271-279,283-285.
  - 21.- METODOS DE LABORATORIO. Pag.
  - 22.- DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO. Pag. 600-601.
  - 24.- METODOS DE LABORATORIO Pag. 712-713,811, 822-823,826-827.
  - 28.- LA BOCA Y LA MEDICINA. Pag. 19-20.
  - 30.- MANUAL PARA TECNICOS DE LABORATORIO.
- 
- I.- ACTIVIDADES FACTOR IX COMPLEX IN... Pag. 638-641.
  - II.- THE IMPORTANCE OF LOCAL HEMOSTATIC..Pag. 266-271.
  - III.- POSTSURGICAL HEMORRAGE RESULTING...Pag. 688-690.
  - VI.- FINDINGS FROM ROUTINE UPYNALYSIS AND... Pag. 677-678.
  - VIII.- METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO. Pag. 11.

(VER BIBLIOGRAFIA GENERAL)

## CAPITULO IV

## QUIMICA SANGUINEA

## QUIMICA SANGUINEA DE RUTINA

4.1. GLUCOSA.- Los monosacáridos son absorbidos por el intestino delgado por simple difusión y por transporte activo, pasando la mayor cantidad a la sangre portal para su transporte al hígado.

Las células hepáticas son totalmente permeables a la glucosa. Las otras hexosas, fructosa y galactosa, también son tomadas de la circulación portal por el hígado, donde por acción de las células hepáticas se convierten en glucosa. El hígado produce glucosa a partir de ciertos aminoácidos (proteínas) y del glicerol que proviene de las grasas. La disminución de la concentración sanguínea de glucosa y la disminución de los carbohidratos en las células, son estímulos básicos de este proceso denominado gluconeogénesis. La glucosa es transportada prácticamente a todas las células del organismo a través de los líquidos extracelular e intersticial. La oxidación de la glucosa es la fuente más importante de energía para ciertos procesos como el crecimiento, desarrollo, división y mantenimiento de las células en los tejidos y órganos del cuerpo. Son varias las hormonas que influyen en la actividad del hígado para mantener una glucemia normal. La insulina reduce la concentración de glucosa por estimular la lipogénesis, glucogénesis y la oxidación de la glucosa. El efecto primario de la insulina es convertir la glucosa extracelular en glucosa 6 fosfato metabolizable. Tras la absorción de la glucosa a la sangre, los niveles normales en ayunas, que oscilan entre 60 y 90 mg/ml de sangre, se elevan a 120-150 mg/100 ml o incluso más. En los sujetos normales, estos niveles de glucosa bajan en seguida de sus valores máximos, de manera que tras 1 hora y 30 min. a 2 horas, se vuelven a alcanzar los niveles que en ayunas.

Es importante el momento en que se extrae la sangre, para la determinación de la cantidad de glucosa, si se usan muestras tomadas en ayunas las elevaciones por encima de los niveles normales son de valor diagnóstico en la diabetes mellitus. La

concentración de glucosa postprandial en muestras obtenidas 2 horas después de una comida, se halla muy raramente por encima de lo normal en los individuos sanos, mientras que en los diabéticos las cifras son altas.

Con el método de Folin-Wu, la glucemia en ayunas o dos horas después de las comidas se encuentra generalmente entre 80 y 120 mg %.

Con el método específico para glucosa (Somogyi), los resultados son considerablemente menores de 65 a 95 mg %. (2) (22) - (30)

#### 4.2. PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

La prueba de tolerancia a la glucosa es una prueba natural, que permite establecer la respuesta insulínica frente a un estímulo fisiológico por glucosa. Tiene por objeto establecer la capacidad del sistema para manejar una dosis fija de glucosa administrada por vía oral o intravenosa.

La rápida absorción de la glucosa significa una elevación del azúcar en sangre que desencadena la liberación de insulina, en cantidad suficiente para cubrir las necesidades, o sea, aumentar la captación de la hexosa por los tejidos, en especial el hígado donde se almacena.

En el sujeto normal, el nivel máximo de glucosa después de la absorción, rara vez pasa de 150 mg/100 ml, las cifras normales se recuperan generalmente antes de 2 hrs.

La prueba se lleva a cabo después de un período de ayuno de toda la noche y una dieta previa a base de una alimentación que contenga 300 g de carbohidratos al día.

Se administra una dosis de glucosa por vía oral, la cual consiste en 100 g de glucosa disuelta en 300 ml de agua, para el adulto promedio.

Es aconsejable medir la glucosa en ayunas y buscar glucosa en la orina el día anterior a la prueba, si el nivel de glucosa -

en ayunas es alto (más de 110 mg/100 ml) no tiene objeto someter al paciente a una curva de tolerancia a la glucosa, el estudio clínico y las mediciones repetidas de la glucosa en ayunas, así como mediciones aisladas de glucosa en sangre, una, dos y tres horas después de una comida ligera normal, y el estudio de la orina en busca de glucosa, deben bastar para establecer el diagnóstico de Diabetes Mellitus. Método para la realización de la prueba; 1.- Tomar una muestra de sangre venosa en ayunas, 2.- El paciente debe beber la solución que contiene 100 g de glucosa disuelta en 300 ml de agua, 3.- Se obtienen muestras de sangre a los 30 min., una hora, hora y media, dos horas y dos horas y media más tarde.

Resultados normales.- Muestra en ayunas, de 80 a 100 mg/100 ml de glucosa.

De 45 a 60 min después de tomar la solución de glucosa es de 155 mg/100 ml.

De hora y media a dos horas después de iniciada la prueba la glucosa debe ser normal.

Una glicemia de 160 mg/100 ml o más al final de la primera hora y un valor a las dos horas de 120 mg/100 ml o más son indicativos de diabetes sacarina.

#### 4.3. UREA

La urea, es el principal producto final del metabolismo de las proteínas en el hombre, se deriva fundamentalmente a partir de los grupos amino y de los aminoácidos. Tras haberse formado la urea en el hígado pasa a la sangre y es excretada en la orina; está presente en concentraciones casi idénticas en los líquidos extra e intracelulares (plasma, suero).

La determinación del glucógeno ureico en sangre, resulta útil por constituir un índice de la capacidad renal para excretar-

productos de desecho a partir de la sangre. En las nefropatías severas se eleva, también en quemaduras, e insuficiencia cardíaca, deshidratación y hemorragias digestivas.

Existen varios métodos para la determinación de la urea; estos se practican en sangre con anticoagulantes, suero o plasma. Un método muy utilizado y que resulta fidedigno se basan en el empleo de la enzima ureasa. Esta enzima transforma a la urea en amoníaco, el cual se determina entonces colorimétricamente.

Los valores normales se encuentran entre el 20 y 40 mg/100 ml.  
(17) (22) (30)

#### 4.4. CREATININA

El fosfato de creatina actúa como un depósito de alta energía, convertible fácilmente en adenosin trifosfato en el músculo, dando como producto residual la creatinina que es eliminada por los riñones.

Los valores normales en sangre son de 0.6 a 1.2 mg/100 ml para el hombre y de 0.5 a 1.0 mg/100 ml para la mujer.

Se encuentran valores elevados en glomerulo nefritis, uremia e insuficiencia cardíaca. (22) (30)

#### 4.5. ACIDO URICO

Es un producto de desecho nitrogenado que se considera como -- producto del metabolismo de los aminoácidos por la vía de las purinas.

Los valores normales en sangre son de 2.5 a 7.0 mg/100 ml para el hombre y de 0.5 a 1.0 mg/100 ml para la mujer.

Se encuentran valores elevados en Gota e Insuficiencia Renal, obesidad, Leucemia y policitemia. (1) (22) (30)

## QUIMICA SANGUINEA ESPECIAL

## 4.6. BILIRRUBINAS

La bilirrubina es un producto de la hemoglobina de la cual se forma, esta bilirrubina forma parte de los pigmentos biliares que se originan en las células reticuloendoteliales del hígado, incluyendo las células de Kupffer o en otras células reticuloendoteliales en donde son destruidos los eritrocitos. En el curso de la destrucción de los eritrocitos, el anillo de porfirina de hemo, derivado de la hemoglobina, es abierto para formar el primer pigmento biliar, la biliverdina. Esta es reducida por la enzima bilirrubina reductasa.

Normalmente, 0.1 a 1.5 mg de bilirrubina se encuentran en 100 ml. del plasma humano.

La bilirrubina se transporta a través de la sangre al hígado--en el cual se conjuga con el ácido glucorónico para formar diglucurónida.

La producción de bilirrubina conjugada dentro del hígado es, aparentemente, una condición necesaria para su excreción en la bilis.

En las porciones inferiores del intestino especialmente el ciego y el colon, la bilirrubina es liberada del glucurónido conjugado y luego se sujeta a la acción reductora de los sistemas enzimáticos, derivados de las bacterias presentes. La acción de las enzimas bacterianas convierte la bilirrubina en varios-componentes denominados colectivamente urobilinógeno, el cual es excretado por medio de las heces fecales.

En estudios clínicos de la disfunción hepática, la medición de la bilirrubina en el suero es de gran valor.

Hoy en día se conoce que existen dos tipos de bilirrubina, una es la bilirrubina directa o conjugada y la otra la indirecta o no conjugada.

Van denBerg y Muller fueron los primeros que determinaron el nivel de bilirrubina en el suero, encontrando que la bilirrubina del suero normal reaccionaba con el diazoreactivo de Ehrlich (ácido sulfanilico diazotizado) solamente cuando se agrega alcohol. Su observación de que el pigmento biliar reaccionaba sin la adición de alcohol o sea con el diazoreactivo sólo, esto condujo a que Van den Bergh denominara bilirrubina directa a la forma de bilirrubina con el diazoreactivo sin la adición de alcohol e indirecta a la variedad que reaccionaba sólo en presencia de alcohol.

Los valores normales oscilan entre los siguientes:

Bilirrubina directa 0.1 a 0.4 mg/100 ml.

Bilirrubina indirecta 0.2 a 0.7 mg/100 ml.

(15) (35) (22).

#### 4.7. TRANSAMINASAS

Dos transaminasas son de interés clínico. La transaminasa glutámico oxalacética (TGO) y la transaminasa glutamicopirúvica (TGP).

Transaminasa glutámico-oxalacética.- es una enzima que cataliza la reacción reversible de grupo amino del ácido glutámico al oxalacético; ésta enzima la encontramos en el tejido cardíaco, hepático, músculo esquelético, tejido renal, cerebral.

Transaminasa glutamicopirúvica.- es una enzima que cataliza la reacción reversible de un grupo amino del ácido glutámico al pirúvico.

El alto contenido de esta enzima en el hígado, en relación con la relativamente baja concentración en el miocardio y otros tejidos ha llevado a la aplicación de la determinación de la TGP al estudio de la enfermedad hepática.

Por otra parte la TGO se eleva en el daño extenso del músculo esquelético como son los traumatismos graves y en el infarto de miocardio.

La determinación de la transaminasa en el suero es de indudable ayuda clínica. En la cirrosis hepática, incluso con intensa ictericia la moderada elevación de TGO y el bajo nivel de TGP contrastan con los niveles elevados de ambas transaminasas en la hepatitis viral aguda.

Los valores normales en suero de transaminasas son:

TGO.- de 8 a 40 unidades

TGP.- de 8 a 40 unidades

(15) (22) (35).

#### 4.8. ELECTROLITOS

Los electrolitos son elementos que se encuentran en estado iónico en el organismo, son indispensables para mantener el equilibrio osmótico (equilibrio hidroeléctrico) y de esta manera proteger las pérdidas excesivas de líquido, y se encuentran asociados al sistema de regulación ácido-básico del organismo.

##### 4.8.1. SODIO Na.

Es el principal componente de los cationes del líquido extracelular, tiene como función preservar la excitabilidad normal de los músculos y la permeabilidad de las células.

Los valores normales de sodio en suero sanguíneo son de 135 a 148 meq/lt.

El sodio se encuentra disminuido en las siguientes alteraciones; a.- extrema pérdida de orina como se observa en la diabetes sacarina; b.- en la acidosis diabética, en la cual se eliminan tanto cationes como aniones; c.- en la enfermedad de Addison como producto de la disminución de corticosteroides, principalmente aldosterona, ya que causa disminución de la resorción de sodio en los tubulos renales y por ende la pérdida de sodio en el suero.

El aumento de sodio en el organismo se presenta por: a.- hiperadrenalismo (síndrome de Cushing), en el cual hay aumento de corticoesteroides y así aumento de sodio por los túbulos renales; b.- deshidratación grave por pérdida de agua sin salida de sodio; c.- insuficiencia renal en la cual no es posible eliminar el sodio. (15) (24) (28).

#### 4.8.2. POTASIO K.

Constituye el principal catión del líquido extracelular, pero es también un constituyente muy importante del extracelular, - debido a la influencia que tiene sobre la actividad muscular, especialmente sobre el miocardio, su función es igual a la del sodio, es decir, regula el equilibrio ácido-base y la presión-osmótica.

Los valores normales en suero son de 3.5 a 5.3 meq/lt.

Hiperpotasemia.- la elevación del potasio hasta niveles tóxicos se reduce a enfermos con insuficiencia renal, con deshidratación acentuada o choque.

Una concentración por encima de 9 meq/lt puede producir un paro inmediato y brusco del corazón en diástole.

Los síntomas de hiperpotasemia son; depresión del corazón y sistema nervioso central, bradicardia, sonidos cardíacos débiles seguidos de colapso vascular periférico y en última instancia paro cardíaco.

Hipopotasemia.- el potasio disminuye en enfermedades debilitantes crónicas con desnutrición, en las pérdidas de líquido por tubo digestivo y en alcalosis metabólica. (15) (28).

#### 4.9. CALCIO

El calcio es un elemento mineral que existe en el organismo en mayor cantidad que los demás minerales; cerca del 99% del calcio corporal se encuentra en el esqueleto.

El calcio es indispensable para: 1.- formación y reparación del hueso; 2.- mantenimiento de un grado normal de excitabilidad y

tono muscular; 3.- funcionamiento adecuado de enzimas incluyendo las que intervienen en la coagulación sanguínea; 4.- conservación de la permeabilidad fisiológica de la membrana celular.

Los valores normales de calcio en el suero sanguíneo son; de 8.8 a 10.5 mg/100 ml o 4.4 a 5.3 meq/lt. los valores normales del calcio sérico se encuentran alterados en las siguientes enfermedades; 1.- hiperparatiroidismo; el calcio se encuentra entre 12 y 22 mg/100 ml.

2.- hipoparatiroidismo; el calcio puede disminuir por debajo de 7mg/100 ml. 3.- osteoporosis; enfermedad de los huesos que está relacionada con la inadecuada ingestión de calcio.

4.- Raquitismo; enfermedad que se relaciona con una calcificación defectuosa de los huesos, debida a una deficiencia de vitamina D, una deficiencia de calcio y fósforo o todos los factores conjugados. En enfermedades renales graves, el calcio sérico tiende a estar disminuido. (15) (24)

#### 4. 10 FOSFORO

El fósforo existe en todas las células del organismo, pero la mayor parte de él se encuentran combinado con el calcio de los huesos y los dientes. El fósforo total del plasma se compone de fosfatos inorgánicos, ésteres de fosfato de lípidos y fosfatos de nucleótidos, sin embargo en el laboratorio de análisis sólo se mide el fosfato inorgánico. Los valores normales de fosfato inorgánico en el suero son: Adultos.- 2.5 a 4.8 mg/100 ml.

NINOS.- 4.0 a 6.5 ml/100 ml.

En la diabetes mellitus hay una concentración menor de fosforo orgánico pero una concentración mayor de fósforo inorgánico en el suero. El fósforo se encuentra elevado en los padecimientos renales graves y en el hipoparatiroidismo; disminuye en - - - hiperparatiroidismo y en la enfermedad celiaca. (15) (24) - -

#### 4.11 AMILASA

Las enzimas son proteínas catalíticas de las reacciones químicas que se realizan en los sistemas biológicos, siendo altamen-

te específicas para cada reacción . Puesto que el contenido enzimático del suero humano puede variar importantemente en ciertos estados patológicos, los estudios de niveles enzimáticos en el mismo proveen un medio de diagnóstico importante para el médico. La amilasa es una enzima que participa en el proceso digestivo de los alimentos, se encuentra en saliva, jugo pancreático y suero.

La acción aminolítica del jugo pancreático se debe a la alfa-amilasa pancreática, tiene una acción semejante a la amilasa salival; hidroliza el almidón hasta maltosa. Los valores normales de amilasa en suero son de 40 a 60 unidades somogyi/100 ml. La amilasa se encuentra aumentada en todo proceso de enfermedad aguda en áreas adyacentes al páncreas, también en pancreatitis aguda, úlceras gástricas o duodenales perforadas, obstrucción intestinal y del conducto pancreático o biliar común, en la parotiditis , sobre todo si es bilateral, en la litiasis salival, sobre todo si hay obstrucción ( sialolitiasis ) (15)-- (24) (28).

#### 4.12 FOSFATASAS

Las fosfatasa clínicamente importante forman un grupo de enzimas de baja especificidad, que se caracterizan por su capacidad para hidrolizar ésteres y fosfatos orgánicos muy diversos--

Existen dos tipos de fosfatasa, la ácida y la alcalina, estos términos nos designan solamente el PH para el cual la enzima posee una actividad máxima, para la fosfatasa ácida es de 4.9 y para la alcalina de 10.

Fosfatasa ácida.- esta enzima se encuentra en hueso, hígado, bazo y riñón, pero las principales fuentes son la próstata en el hombre, los glóbulos rojos y las plaquetas. se ha encontrado una tercer variedad de fosfatasa ácida en mujeres con cáncer de mama.

Fosfatasa alcalina.- es la enzima que se encuentra en los osteoblastos y hepatocitos, así como en intestino, riñón, placenta y leucocitos.

La fosfatasa alcalina se eleva en ostitis deformantes, hiperparatiroidismo, raquitismo, osteomalacia, tumores óseos, ictericia obstructiva y metástasis hepática.

la fosfatasa ácida se encuentra elevada en carcinoma prostático, hipertrofia prostática, prostatitis, carcinoma de mama con metastasis óseas y hepátitis, y en la enfermedad de paget

Los valores normales en suero son:

Fosfatasa ácida.- hasta 11 mu/ml

Fosfatasa alcalina .- niños hasta 5 años 38 a 138 mu/ml

Adultos 20 a 48 mu/ml

(24) (28)

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- INTERPRETACION DIAGNOSTICA DE LABORATORIO. PAG. 2
- 2.- LABORATORIO CLINICO
- 15.- MANUAL DE QUIMICA FISIOLÓGICA. PAG. 577-584-224-225.
- 17.- MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO CLINICO.
- 21.- METODOS DE LABORATORIO.- PAG. 237
- 22.- DIAGNOSTICO CLINICO DE LABORATORIO . PAG. 23-24-31-62-65  
173- 178, 318, 337, 340, 454, 457,
- 24.- METODOS DE LABORATORIO. PAG. 150 341-342-360-362-413-441-  
447.
- 28.- LA BOCA Y LA MEDICINA..PAG.27-29.
- 30.- MANUAL PARA TECNICOS DE LABORATORIOS
- 35.- DIAGNOSTICO CLINICO POR EL LABORATORIOS

CAPITULO V

ANALISIS DE ORINA

## ANALISIS DE ORINA.

## 5.1.- ORINA.

Composición. la orina posee un color amarillo claro, que puede variar hasta el ámbar, una reacción ligeramente ácida con un olor bien característico y un sabor amargo y salado. Si siguiendo una dieta normal, con una ingesta líquida adecuada, se excretan de 1200 a 1800 ml. por día. La densidad de la orina varía en forma inversa a la cantidad excretada, desde 1,015 -- a 1025 en los individuos normales.

La orina se compone de 960 partes de agua por 40 partes de sólidos. Los sólidos son: urea, ácido úrico, y la creatinina como metabolitos orgánicos; otras sustancias inorgánicas como los cloruros, fosfatos, sulfatos y amoníaco.

Algunas veces la anormalidad consiste en un aspecto turbio por la presencia de mucina o filamentos mucosos, fosfatos en las orinas alcalinas y uratos en las orinas ácidas, bacterias, -- cristales, pus, sangre o grasas. El pus puede provocar olor -- muy desagradable. En presencia de cuerpos cetónicos puede llegar a dar un olor similar al de las frutas. Los olores amoniacales se deben a la descomposición de la urea en las infecciones o a la conservación de la muestra durante mucho tiempo.

El volúmen se mide en grandes probetas graduadas. Para referirnos a los problemas hallados en la orina se usan habitualmente los siguientes términos: poliuria, oliguria, anuria, -- nicturia, diuresis, disuria. (1) (19) (30)

## 5.1.1. Formación de la orina: (Función Renal)

La orina se forma en los nefrones por filtración de la sangre a través de los glomérulos, seguida por la reabsorción selectiva que se realiza en los túbulos renales. Existen aproximadamente un millón de tales unidades en los riñones. Los nefrones extraen de la sangre las siguientes sustancias; agua, sales, -- urea y otros productos de desecho del metabolismo. Los nefro --

nes también regulan la acidez de la sangre al excretar iones de hidrógeno.

El nefrón elabora orina que es hipertónica y, por lo general, más ácida que el plasma. El nefrón también dirige, dentro de los límites estrechos, la composición de la sangre que abandona el riñón.

1.- FILTRACION: la sangre, con su carga de desechos, materia - les sobrantes y sustancias que el cuerpo desea conservar, entra al glomérulo a una presión sanguínea hidrostática de aprox. 75 mm de Hg. Los capilares se comportan como si tuvieran poros de pequeño diámetro y la células de la capa visceral no constituyen un estrato continuo. La membrana basal es, de hecho, la que realmente determina lo que ha de pasar. Esta membrana se encuentra entre las dos capas celulares. Las sustancias que se encuentran en el plasma, con excepción de los elementos figurados, se filtran y entran a la cavidad de la cápsula glomerular. El filtrado contiene proteína, principalmente albúmina, en una proporción de 10 a 20 mg./100 ml. La velocidad de filtración glomerular es en promedio, de 120 ml. por minuto para ambos riñones. El flujo total de plasma es de 650 ml. por minuto.

2.- TRANSPORTE TUBULAR: El filtrado no sólo contiene sustancias de desecho que se deben eliminar del cuerpo, sino también determinadas cantidades de sustancias que el cuerpo puede utilizar, tales como agua, hormonas, vitaminas, enzimas, glucosa, sales inorgánicas, proteína y aminoácidos. Para que el cuerpo no pierda estas sustancias se realiza el transporte tubular.

Si el transporte tubular se realiza desde la luz o la cavidad del túbulo a través de la célula y finalmente dentro de los vasos sanguíneos que lo rodean, se llama reabsorción. En el tubo contorneado proximal se realiza una reabsorción promedio de 80 a 90% de los solutos importantes desde el punto de vista

fisiológico. Entre las sustancias que se transportan de manera activa por esta región se encuentran la glucosa, los aminoácidos y proteínas, fosfato, sulfato, ácido úrico, vitamina C, y iones de calcio, sodio y potasio.

La glucosa sufre, por lo general, una eliminación del 100% en el tubo proximal, debido a que el sistema de transporte de glucosa tiene en valor máximo de 300 a 375 mg. de glucosa por minuto.

El tubo proximal es también un área importante de secreción. Las células del tubo proximal secretan, dentro del filtrado, - diversos ácidos orgánicos (rojo fenol, ácido ipúrico, creati - nina, penicilina) y bases orgánicas fuertes (colina, guanidi - na e histamina).

3.- CAMBIADOR DE CONTRACORRIENTE: El conmutador de contracorriente funciona entre el asa de Henle y los vasos rectos. La sangre que se encuentra en los vasos rectos es formada a pasar por la región medular, donde está en aumento la concentración de solutos creada por el multiplicador. El ión sodio se difunde dentro de esa asa vascular, y el agua la abandona por difusión, de manera que los cambios de osmolaridad que ocurren en esta sangre siguen los mismos patrones que el líquido que se encuentra en la asa de Henle.

4.- ACIDIFICACION: El túbulo contorneado distal recibe un líquido hipotónico, a partir del cual puede reabsorber cualquier soluto importante desde el punto de vista fisiológico. El tubo distal es también una importante zona de secreción, principalmente de iones hidrógeno y potasio y de amoniaco. La secreción de estas tres sustancias es importante para la capacidad del riñón de participar en la regulación del equilibrio ácido-base.

5.- PRODUCCION DE ORINA HIPERTONICA: Los tubos colectores papilares reciben la solución hipotónica que proviene del túbulo distal. Estos tubos corren a lo largo de la médula, hacia los-

vértices de las pirámides. El tubo está rodeado por una solución con una concentración mucho mayor de soluto que el líquido que contiene. De esta manera existe una tendencia a que el agua salga del tubo colector por ósmosis, pero esto no ocurre a menos que el tubo se vuelva permeable al agua.

## 5.2.- EXAMEN GENERAL DE ORINA (Rutina)

El exámen de la orina representa uno de los primeros datos de laboratorio con que cuenta el clínico en el estudio de las nefropatías. La orina contiene numerosas sustancias resultantes del metabolismo celular, cuya investigación resulta de gran utilidad tanto en problemas genitourinarios como de otros sectores del organismo.

### 5.2.1.- SELECCION DE MUESTRA.

Para el exámen rutinal de orina de tipo cualitativo, puede disponerse de una muestra obtenida a cualquier hora del día; sin embargo se prefiere la primera micción matinal. Si el exámen no va a ser practicado inmediatamente, será necesario refrigerar la muestra, o bien agregar algún conservador; tolueno (2 ml./100ml. de orina) o formaldehído (tres gotas/100 ml. de orina) (19) (30) (36).

### 5.2.2.- CARACTERES FISICOS.

Los caracteres físicos son útiles en cuanto a que la alteración en uno o varios de ellos puede significar la primera manifestación de un padecimiento urinario o extra-urinario.

Los de mayor significación son el volúmen y la densidad; el volúmen se acostumbra referirlo al lapso de 24 horas; oscila normalmente entre 800 y 1500 ml. y presenta variaciones según el estado de hidratación, el cual depende de la cantidad de líquidos ingeridos, de las pérdidas obligatorias de agua, de la tem

peratura y humedad del ambiente y del ejercicio físico. El volumen de las distintas micciones puede presentar variaciones amplias; durante el día es de 2 a 3 veces mayor que en la noche. La inversión de este ritmo se denomina nicturia y es característica de la nefroesclerosis y bajo la denominación de polaquiuria nocturna, se presenta en los padecimientos prostáticos.

El color y el aspecto son, junto con el volumen y la densidad, los caracteres físicos de mayor importancia. El color que normalmente es amarillo con variaciones en su intensidad, está determinado por el urobilinógeno, cuya concentración varía de modo inversamente proporcional al volumen. En estado patológico puede sufrir diferentes alteraciones originadas por la presencia de sangre o bien de hemoglobina libre; en ambas situaciones la orina se tiñe de un color rojizo que puede tornarse café en orinas ácidas por transformación de hemoglobina en hematina y metahemoglobina. Los pigmentos biliares, principalmente la bilirrubina, le imprimen un color rojo que va desde el amarillo intenso al pardo rojizo o verdoso según la intensidad de la coluria, siempre presente en las ictericias hepáticas y posthepáticas. En la porfiria la orina puede tomar un color rojo oscuro. Numerosos medicamentos son capaces de alterar el color de la orina, por ejemplo; el pyridium, el ácido salicílico y la acriflavina le imprimen un color amarillo rojizo.

El aspecto puede ser de alguna significación. La orina recién emitida es transparente, sin embargo puede enturbiarse por la presencia de fosfatos y uratos, en el primer caso la acidificación con ácido acético la aclarará y en el segundo, un calentamiento ligero la hará desaparecer. La existencia de la piuria, bacteriuria, espermaturia y quiluria puede producir enturbiamiento de la orina de mayor o menor cuantía. (36).

### 5.3.- ANALISIS DE ORINA.

El análisis de orina de rutina consiste habitualmente en el examen del color, la transparencia, la densidad, el Ph, protef

nas, azúcar, acetona y cuerpos cetónicos cuando se halle indicado, así como de las estructuras microscópicas. La muestra recogida deberá examinarse inmediatamente, especialmente el sedimento, puesto que en las muestras conservadas a la temperatura ambiente durante varias horas pueden producirse alteraciones. Si la muestra no puede examinarse inmediatamente deberá refrigerarse añadiéndole un conservador, tal como el toluol, timol o formol. Sin la adición del conservador las orinas ácidas se tornarán alcalinas, debido a la acción de las bacterias. Las muestras se recogerán en un recipiente de boca ancha químicamente limpio. Para los análisis de rutina se podrá utilizar una muestra que haya sido recogida en un recipiente limpio durante la micción. Preferiblemente, esto se hará con la primera micción de la mañana. En ciertos casos será necesario cateterizar al paciente para realizar el análisis. Los exámenes cuantitativos, realizados para algunas sustancias químicas y para algunos metabolitos, se deberán efectuar en una muestra de orina recogida durante 24 horas y tratada con conservadores, antes de ser colocada en el refrigerador. (2) (19) (30) (VI)

### 5.3.1.- DENSIDAD.

La densidad nos revelará la posibilidad del riñón de eliminar productos de desecho y concentrar la orina. Las variaciones normales están entre 1.015 y 1.025, pero en la enfermedad, los valores pueden variar desde 1.001 a 1.060. La densidad de la orina varía en forma inversa al volumen de la misma, excepto en la diabetes mellitus y en la nefritis en etapas terminales.

Es sencillo determinar la densidad de la orina por medio de un densímetro para orina. Estos deben ser probados con soluciones químicas puras cuya densidad se conozca previamente, por ejemplo, soluciones de agua destilada y sulfato de potasio de concentración determinada.

Para un resultado bien exacto, es necesario hacer una corrección de temperatura. La lectura se deberá aumentar 0.001 cada

3°C por encima de la temperatura standard (25°C) y se restarán 0.001 por cada 3°C que baje la temperatura, excediendo el límite antes mencionado como standard.

Se deberá hacer una corrección para la presencia de proteína y azúcar en la orina. Para cada gramo de proteína o azúcar en -- 100 ml. de orina, habrá que restar de la cifra de densidad hallada 0.003. (la cantidad de proteína y azúcar presente en la orina se determinará de acuerdo a los exámenes cuantitativos.) (2) (19) (30).

### 5.3.2.- PH.

El pH de la orina es el reflejo de la concentración de iones -- hidrógeno, o sea, su acidez. Los límites normales se hallan -- entre 4.8 y 7.5. En los individuos normales, la orina es habitualmente ácida, y la cifra promedio es de 6.6. La orina procedente de la primera micción de la mañana es habitualmente -- ácida, pero se va tornando más alcalina con el correr del día -- y luego de las comidas. El pH de la orina deberá determinarse en una muestra fresca puesto que el almacenamiento de la misma la torna más alcalina debido a la producción de amoníaco por -- acción bacteriana.

El pH urinario se podrá determinar utilizando distintos indica -- dores. Se ha usado un tipo de papel especial (litmus), pero -- sin que sea suficientemente sensible. El papel de nitrazina -- puede utilizarse para pH mayores de 4.5 (color amarillo) hasta 7.5 (azul) con una sensibilidad adecuada. Los valores intermedios se determinan por comparación de los colores producidos, -- gracias a una tabla de colores. En preparaciones tales como el Labstix y Combistix se utilizan otros indicadores como el rojo metilo y el azul de bromotimol.

En la acidosis, la orina es habitualmente ácida, mientras que -- en la alcalosis, es alcalina. También se producirá un aumento -- de la acidez de la orina en la fiebre, luego de la administración de ciertas drogas y debido a la ingestión de un exceso de -- proteínas. Durante el tratamiento con sulfonamidas se suele --

tratar de mantener la reacción de la orina en la alcalinidad, para impedir la formación de ácido úrico y cálculos de oxalato de calcio. En otros casos, se realizarán esfuerzos por hacer que la orina sea ácida, para impedir la bacteriuria y la formación de cálculos tales como los de carbonato o fosfatos de calcio.

Dado que los conservadores pueden alterar el pH urinario, las determinaciones se realizarán con la muestra fresca. (21) (30)

### 5.3.3.- GLUCOSA.

La presencia de glucosa en la orina (glicosuria o glucosuria) es anormal. Se halla azúcar en la orina en los casos de Diabetes Mellitus no controlada, en algunas alteraciones hormonales, luego de la ingestión de grandes cantidades de azúcares, en alteraciones renales o cerebrales y en ciertos casos de stress. Durante el embarazo puede producirse una glucosuria temporaria. El azúcar aparece en la orina una vez que se ha sobrepasado el umbral renal. Este umbral suele ser de 160 a 180 mg.% de azúcar en sangre. Habitualmente, el umbral renal no se sobrepasa en las personas normales, aunque hayan ingerido una gran cantidad de carbohidratos, que finalmente se convierten en azúcar. Sin embargo, ciertos individuos con umbrales renales bajos pueden excretar azúcar en la orina a pesar de que los niveles de azúcar en sangre sean normales.

Las pruebas para detectar la glucosa en la orina dependen en gran parte de las propiedades reductoras de la glucosa. Sin embargo en la orina pueden hallarse otras sustancias reductoras también, tal como el ácido úrico, la creatinina, la fructosa, la lactosa, la pentosa, el ácido homogénico, el glucurónico, el cloroformo y el formoldehído.

La prueba de Benedict depende de la reducción del hidróxido cúprico a óxido cuproso por la glucosa. Para la misma se calentará la orina con el reactivo a 100°C durante cinco minutos. En la reacción negativa se observará la permanencia del color azul, pero si se produce un color amarillo, que podrá variar -

hasta el rojo, se habrá formado un precipitado insoluble de óxido cuproso y la prueba será positiva. (2) (19) (21) (30)

#### 5.3.4.- CUERPOS CETONICOS.

Los tres cuerpos cetónicos que se hallan en la orina son la acetona, el ácido diacético y el ácido hidroxibutírico. Si la muestra de orina permanece guardada algún tiempo, los ácidos acetoacético y beta-hidroxibutírico se transformarán en acetona.

En el metabolismo de ayuno, o en la diabetes, los vómitos prolongados u otros trastornos, no se llega a completar la oxidación de las grasas. Esto produce la acumulación de los cuerpos cetónicos en la sangre (cetosis) con la consiguiente excesión, en cantidades significativas, en la orina (cetonuria).

Las pruebas para la acetona y el ácido diacético dan como resultado una reacción positiva para la prueba de Rothera con nitroprusiato. Se efectúa saturando 5 ml. de orina con sulfato de amonio y agregando 2 a 3 gotas de solución de nitroprusiato de sodio.

Luego de mezclar se agrega hidróxido de amonio, con lo que se forma un anillo rojo púrpura cuando existe acetona en cantidades significativas. El ácido beta-hidroxibutírico puede investigarse eliminando la acetona y el ácido acetoacético. Se acidificará la orina, agregándole igual volumen de agua y se hará hervir la mezcla hasta que se reduzca a la mitad del volumen original agregándole agua hasta reconstituir dicho volumen. Luego se agregará con unos pocos cristales de nitroprusiato de sodio, disueltos en agua acidificada, dando una capa de color púrpura. (2) (30)

#### 5.3.5.- PROTEINAS.

La presencia de proteínas en la orina se denomina proteinuria. Dado que la proteína que se halla más frecuentemente es la albúmina, procedente del plasma de la sangre, también se usa el término albuminuria. Normalmente los vestigios de proteínas en la orina son demasiado pequeños como para ser detec-

tados por las pruebas habituales. Esta cantidad indetectable es principalmente albúmina y pequeñas cantidades de globulinas, mucina y proteosas. En las afecciones renales, en una amplia variedad de afecciones circulatorias y en los estados febriles, así como debido al uso de determinadas drogas, se produce una proteinuria significativa.

Al examinar la orina para hallar proteínas, se deberán aclarar primero las orinas turbias por centrifugación o filtrado. La mucina se eliminará acidificando con ácido acético y filtrando, puesto que primeramente se realizará la investigación para determinar la presencia de albúmina. La orina que se ha eliminado en las primeras horas de la tarde, o pocas horas después de la comida, contendrán albúmina con mayor facilidad, razón para recomendar la obtención de muestras frescas en la mañana.

La mayoría de los test cualitativos se realizan en base a la precipitación de proteínas en las soluciones debido al calor, a los ácidos fuertes o a los metales pesados. En la prueba de Heller, se filtra la orina y se hace resbalar por la pared de un tubo de ensayo que ya contenga 2 o 3 ml. de ácido nítrico puro, logrando así que la orina forme una capa sobrenadando la capa de ácido. Luego de tres minutos la presencia de un anillo grisáceo en la zona de contacto indicará la existencia de albúmina o de una sustancia que interfiere tal como la urea, el ácido úrico, mucus, nitratos, ácidos biliares, proteosas o resinas.

La mucina puede diferenciarse de ciertas proteínas añadiendo ácido acético al 33% gota a gota a una muestra de orina que se ha diluido con un volumen igual de agua destilada, luego de formar un precipitado, éste no desaparecerá cuando se agregue un exceso de ácido si el precipitado se debe a la presencia de mucina. En la orina normal pueden hallarse pequeñas cantidades de mucina, pero en cantidades mayores indican la existencia de una afección inflamatoria. (2) (21) (30)

### 5.3.6.- BILIS

En la orina pueden aparecer los siguientes constituyentes o derivados de la bilis; pigmentos biliares (bilirrubina y biliverdina), ácidos biliares, urobilina y urobilinógeno. La presencia de pigmentos biliares en la orina se produce cuando la excreción biliar por parte del hígado se vuelca en la sangre, o bien cuando existe una hemólisis excesiva. Solamente la bilirrubina que ha sido previamente conjugada por el hígado puede excretarse por los riñones a la orina.

Todas las pruebas para investigar la bilis en la orina son realmente pruebas para determinar la presencia de bilirrubina. La más simple es agitar la orina, lo que producirá en caso de ser positiva, una espuma amarillenta. Sin embargo, esta prueba no es específica. La prueba de Gmelin se realiza añadiendo una pequeña cantidad de ácido nítrico concentrado a la orina, de forma tal que se logran establecer dos capas. La formación de un espectro de colores en la unión de los líquidos indica la presencia de bilirrubina.

El urobilinógeno se halla normalmente presente en la orina en cantidad suficiente para dar una reacción positiva en diluciones de 1:10 a 1:20. La ausencia de urobilinógeno nos indica la presencia de una obstrucción biliar, mientras que su aumento se asocia a una excesiva destrucción de sangre. El urobilinógeno no presente normalmente se origina en la acción de las bacterias del tracto intestinal sobre la bilirrubina, para producir estercobilinógeno y estercobilina. La estercobilina se excreta en las heces mientras que el estercobilinógeno es casi totalmente absorbido por la circulación portal excretándose en la bilis y orina en forma de urobilinógeno. Si la muestra no se analiza rápidamente, el urobilinógeno se oxida dando urobilina. La urobilina se detecta con el reactivo de Schlesinger, una solución de acetado de zinc a saturación en alcohol absoluto. Se producirá un color verde fluorescente. Para determinar el urobilinógeno, deberá evitarse que este se convierta en urobilina, debiéndose recolectar la orina en un frasco color caramelo que contenga 100 ml. de éter de petróleo y 5 g. de carbona-

to de anhidro. (30)

### 5.3.7.- CALCIO.

De 30 a 150 mg. de calcio se excretan en las 24 horas con la orina en una persona normal con una dieta adecuada. La prueba de Sulkowitch es una rápida determinación cualitativa del calcio en la orina. Antes de efectuarla, el paciente deberá mantenerse con una dieta pobre en calcio durante tres días por lo menos. Se mezclará la orina recolectada durante las 24 horas, y se realizará la prueba con una muestra tomada de dicha mezcla alícuota. Como control puede usarse orina normal. Luego de centrifugar y ajustar el pH a 5 se agregará el reactivo de Sulkowitch (ác. oxálico, oxalato de amonio, ácido acético -- glacial y agua destilada hasta un total de 150 ml.), a un volumen igual de orina. Luego de que la solución se ha dejado -- reposar durante dos minutos se valorará el grado de turbidez -- con una escala que va desde 0 (ausencia de precipitación) -- hasta ++++ (un precipitado que flocula). Generalmente los valores normales se presentarán una ligera turbidez. La ausencia -- de turbidez denuncia la existencia de hipocalciuria, mientras que +++ o ++++ indican hipercalciuria. Las pruebas de orina de -- ben ser comparadas con un control. Cantidades mayores que las del control se observarán en el hiperparatiroidismo, tuberculosis, diabetes mellitus y afecciones en que se hallan elevadas las cifras del calcio en orina. Una turbidez menor que la del control se observará en el hipoparatiroidismo, tetania, -- esprue y enfermedad celíaca. (2) (19) (21) (30)

### 5.4.- EXAMEN DEL SEDIMENTO.

El sedimento urinario está formado por partículas sólidas y -- elementos formes. Estas se identifican mediante el exámen microscópico. Una muestra para el exámen del sedimento urinario debe ser fresca y limpia, para evitar que se desintegren las -- estructuras, la precipitación de uratos amorfos y fosfatos y -- la contaminación bacteriana. (21) (30) (36) Las muestras se --

preparan para ser examinadas con el microscopio centrifugándolas. Se tomarán aproximadamente 10 ml. de orina, centrifugando la a 3000 rpm, decantando el líquido que sobrenada y golpeando suavemente el tubo para liberar el depósito. Se coloca una gota entre un porta y un cubreobjetos. El examen se efectuará con un microscopio con iluminación suave para hacer resaltar los cilindros y otras estructuras que pueden ser pasadas por alto bajo iluminación brillante.

El sedimento urinario puede ser de dos tipos: organizado y desorganizado. El sedimento organizado (elementos formes) incluye células, cilindros, bacterias, parásitos, levaduras y hongos. El sedimento desorganizado incluye cristales y material amorfo.

En el sedimento organizado, no es normal que se encuentren glóbulos rojos, en el sexo masculino. En las mujeres pueden ser de origen menstrual. Pueden variar en forma y tamaño, de acuerdo con distintas condiciones de la orina, iso, hiper, o hipotónica. La presencia anormal de glóbulos rojos en la orina se denomina hematuria. Algunas de las causas de hematuria son enfermedades infecciosas, drogas, inflamaciones, tumores renales, cálculos, traumatismos e inflamaciones en las vías urinarias.

Los leucocitos no deben encontrarse en número mayor de 1 por campo de gran aumento en hombres, o de 1 a 5 por campo de gran aumento en mujeres y niños. Cantidades mayores son índice de inflamación (piuria). Los leucocitos degenerados se denominan también piocitos.

Las células epiteliales se encuentran en muestras normales de orina, especialmente en las provenientes de mujeres y no obtenidas por cateterismo. Se considera que las células epiteliales redondeadas provienen de los túbulos renales, mientras que las escamosas lo hacen de la porción del tracto urogenital.

Las células epiteliales redondeadas pueden aumentar en la nefritis y en la insuficiencia cardíaca congestiva.

Los cilindros provenientes de los túbulos renales no se encuentran habitualmente en número significativo en la orina normal. Su número es muy pequeño en individuos normales (alrededor de 1000 por muestra de 12 horas). Su aumento es índice de disfunción renal y generalmente se acompañan de la presencia de albúmina. En la glomerulonefritis aguda se producen gran número de cilindros. Los cilindros se disuelven rápidamente en la orina alcalina, de ahí la necesidad de examinar las muestras de estado fresco antes de producirse la contaminación bacteriana. Los cilindros se forman en los túbulos renales por un verdadero moldeado de su luz. Además de los hialinos, celulares y granulados, existen varios que incluyen eventualmente, sangre, pus, células epiteliales renales, bacterias, gotitas de grasa y elementos biliares. Los cilindros grasos provienen de la degeneración de los elementos celulares y los de hemoglobina lo hacen de la desintegración de los glóbulos rojos. Los cilindros céreos no tienen estructura, pero son más refractarios que los hialinos. Son raros, hallándose en la amiloidosis y en nefropatías crónicas. Son muy anchos los cilindros formados en los túbulos colectores principales, denominándose cilindros de insuficiencia renal. Los cilindros granulados pueden subdividirse en finamente granulados, manifestamente granulados y celulares.

Los elementos cilindroides son similares a los cilindros pero, en vez de tener bordes paralelos, se afinan en un extremo; probablemente representan una irritación renal leve. Las bandas y fibras mucosas se encuentran normalmente en números pequeños pero aumentan en presencia de una inflamación de la vejiga o uretra. Todos estos elementos pueden confundirse con cilindros.

Otras estructuras que forman parte del sedimento organizado incluyen cálculos, bacterias y parásitos, células levaduriformes, espermatozoides, hongos, filamentos de fibrina, gránulos de almidón, y diversos tipos de artificios.

Al considerar el sedimento no organizado, hay que familiarizar se con los cristales normales de las orinas ácidas y alcalinas. Tienen escaso significado clínico.

Los cristales de tirosina y leucina se encuentran en la orina de pacientes con hepatopatías severas. Las placas de colestero - rol se encuentran en la nefrosis. Los cristales de cistina se hallan en uno de los errores congénitos del metabolismo, la - cistinuria. (2) (19) (21) (30).

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- INTERPRETACION DIAGNOSTICA DE LABORATORIO Pag. 2
- 2.- LABORATORIO CLINICO. Pag. 1503-1504 1509-1513 1544-1557.  
1624-1644.
- 19.- CUADROS DE LABORATORIO CLINICO. Pag. 15-32
- 21.- METODOS DE LABORATORIO. Pag. 126 141, 144 1567-1570 124  
129-133 158 164 1532.
- 30.- MANUAL PARA TECNICOS DE LABORATORIO Pag. 49-64.
- 36.- UROLOGIA. Pag. 69-70.
- VII.- FINDINGS FROM ROUTINE URINALYSIS... Pag. 677-678.

( VER BIBLIOGRAFIA GENERAL)

CAPITULO VI.

EXAMENES ESPECIFICOS.

INMUNOLOGICOS.

## 6.1.- ANTIESTREPTOLICINAS.

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria de múltiples sistemas, asociada con una historia reciente de infección por estreptococos del grupo A. La enfermedad habitualmente ocurre en niños entre 5 y 15 años de edad. Sólo se presenta después de infecciones bucofaríngeas estreptococcicas repetidas.

Una gran cantidad de bacterias producen hemolisinas; estas son sustancias que producen disolución en los glóbulos rojos, estas hemolisinas toman su nombre según la bacteria que las produce; así la estreptolisina es producida por el estreptococo.

Muchos estreptococos producen dos hemolisinas la estreptolisina O y la estreptolisina S, de las cuales la "O" es la de mayor importancia clínica.

Estreptolisina "O": Es una proteína antigénica que se encuentra en títulos bajos o moderados en la mayoría de los sueros humanos, pero las cepas estreptocócicas asociadas con la fiebre reumática producen más estreptolisina O. Se ha postulado que los complejos del suero de estreptolisina O - antiestreptolisina O, circulan en los enfermos con fiebre reumática y que susstratos específicos del miocardio compiten con las inmunoglobulinas por la toxina, la cual es entonces depositada en el corazón donde produce la carditis reumática. (21).

### 6.1.1 TITULO DE ANTIESTREPTOLISINA "O"

Esta prueba de laboratorio es útil para el diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática, la glomerulonefritis aguda y otras infecciones por estreptococo beta hemolítico, en estos casos es frecuente que aumente el título de la antiestreptolisina O.

Los resultados se expresan en unidades Todd. Generalmente se considera que las cifras de 50 unidades Todd o menos significan que no existe infección por estreptococos; los resultados de 500 unidades o más son muy sugestivos de infección reciente y activa por estreptococo. Lo mejor es llevar a cabo dos pruebas con una semana de intervalo para ver si el título está aumentando o disminuyendo; una determinación única generalmente tiene un valor más limitado. En sí la prueba mide la cantidad de anticuerpo producida como respuesta a la hemolisina O del estreptococo.

Otros hallazgos de laboratorio encontrados en la fiebre reumática son: elevación en la velocidad de sedimentación globular, de la proteína C reactiva, es común la leucocitocis y la anemia leve. (5) (16) (24).

#### 6.2.- PROTEINA "C" REACTIVA.

La proteína C reactiva es una beta globulina que se encuentra en el suero de los enfermos con diversas enfermedades inflamatorias.

Su nombre proviene de que puede formar un precipitado con el polisacárido somático C del neumococo. Esta proteína que se encuentra en personas que sufren de infecciones (distintas de la neumonía) y en trastornos inflamatorios no infecciosos, ha dado origen a una prueba de laboratorio capilar y a una de aglutinación en placa, que son muy útiles para el diagnóstico de la fiebre reumática y otras enfermedades inflamatorias, la proteína no se encuentra en sujetos normales y desaparece cuando sana el enfermo. (16) (24).

### 6.3.- FACTOR REUMATOIDE.

En la lista de enfermedades humanas que se consideran de etiología auto inmune, están primeramente trastornos de tejido conectivo, Artritis reumatoide.

El factor reumatoide es una proteína gama, de hecho se trata de un anticuerpo IgM que reacciona con las Inmunoglobulinas IgG.

Con frecuencia se ha encontrado factor reumatoide en el suero de pacientes que sufren artritis reumatoide.

La afectación de la Articulación Temporo-Mandibular, suele ser bilateral. Durante la fase aguda, se aprecia tumefacción e hipersensibilidad. El dolor es variable y puede ser intenso y localizado con limitación de movimientos. A medida que progresa el proceso, puede haber aplanamiento del cóndilo y de la eminencia articular, reducción del movimiento condilar a la apertura y anquilosis fibrosa u ósea. (11) (16) (24) (26)

### 6.4.- V.D.R.L.

La sífilis es con mucho la más estudiada de las treponematosis y se presenta en dos formas; una es la sífilis venérea y la otra es la sífilis no venérea o endémica. Las dos difieren epidemiológicamente, porque la transmisión es siempre sexual en el primer caso, pero en el segundo la infección se transmite por contacto directo, no sexual, como indirectamente por el uso común de utensilios para comer y beber entre niños y adolescentes. En consecuencia la lesión primaria se encuentra generalmente en los genitales en sífilis venérea, pero se presenta en forma de placas en la mucosa bucal en la enfermedad infantil.

Los cambios serológicos diagnósticos no comienzan a ocurrir sino hasta 14 a 21 días después de la adquisición de la infec-

ción. Las pruebas serológicas proporcionan evidencia confirmativa importante para la sífilis secundaria, pero son los únicos medios para el diagnóstico de infección latente.

En exámen serológico de laboratorio más comunmente utilizado para el diagnóstico de la sífilis en el V.D.R.L. ("Venereal - Diseasal Research Laboratory) es una prueba de floculación la cual está basada en la combinación visible del antígeno artificial (combinación del colesterol cubierto de lipóide, con o sin cardiolipina) en presencia del anticuerpo del suero del paciente.

Los enfermos con sífilis dan una respuesta de anticuerpo contra la sustancia derivada de los tejidos que se piensa sean componentes de las mitocondrias, específicamente de su membrana, y que se denomina cardiolipina.

Las pruebas positivas son consideradas como diagnóstico de sífilis cuando tienen un título alto o creciente de anticuerpos o cuando la historia clínica es compatible con sífilis primaria o secundaria.

Al valorar los resultados reportados por el laboratorio se debe considerar que debido a que se encuentra antígeno cardiolipina en la membrana de las mitocondrias de muchos tejidos de mamíferos al igual que diversos microorganismos, no resultaría sorprendente que los anticuerpos a este antígeno debería aparecer en otras enfermedades.

Una prueba de V.D.R.L. positiva puede ser hallada, por ejemplo en la mononucleosis infecciosa, lepra, hepatitis y en el lupus eritematoso generalizado. Aunque la prueba de V.D.R.L. carece de especificidad para la sífilis su gran sensibilidad la vuelve extremadamente útil. (5) (16) (24).

EXAMENES ESPECIFICOS

MICROBIOLOGICOS.

## EXAMENES ESPECIFICOS MICROBIOLOGICOS.

La microbiología médica diagnóstica comprende el diagnóstico - etiológico de las enfermedades infecciosas por medio del aisla miento e identificación de los agentes infecciosos, y la demos tración de respuestas inmunológicas en el paciente y, la selec ción racional del tratamiento antibiótico sobre la base de -- las pruebas de laboratorio.

En el campo de las enfermedades infecciosas, los resultados de las pruebas de laboratorio dependen principalmente de la cali- dad de la muestra del tiempo en que se colecta y del cuidado - que en ello se pone, así como de la eficacia técnica y expe- - riencia del personal del laboratorio . Cualquier médico que - tenga que ver con enfermedades infecciosas debe saber cuándo- y como tomar una muestra, que exámenes de laboratorio solici- - tar y cómo interpretar los resultados.

Cuando un médico manda una muestra de sangre al laboratorio -- y solicita una determinación química, el laboratorio no tiene otra alternativa más que emplear un solo procedimiento químico y comunicar el resultado al médico. Aún cuando la cifra puede- ser informada alta o baja, dependiendo de las variaciones en la muestra, de la habilidad o experiencia del técnico o del equi- po del laboratorio, el médico generalmente acepta ese resulta- do y lo toma en cuenta para su diagnóstico clínico.

Para un diagnóstico microbiológico adecuado es necesario que el médico informe al laboratorio de su diagnóstico clínico provi- cional y el tipo de infección que sospecha. Esto obliga al - - clínico a razonar más de cerca que si simplemente sospecha in- fección y relega todos sus intentos de diagnóstico etiológico- hasta que lleguen los resultados del laboratorio. La informa- - ción clínica del médico con frecuencia puede ayudar al labora- torio a seleccionar los mejores métodos disponibles para la -- identificación de un agente etiológico.

A medida que el laboratorio empieza a proporcionar información de importancia clínica, es necesario transmitirla al médico -- de manera que éste pueda revalorar su diagnóstico junto con la evaluación clínica del enfermo y quizá hacer cambios en el programa terapéutico. (18)

### 6.5. MUESTRAS.

Los resultados de muchas pruebas diagnósticas en las enfermedades infecciosas dependen en gran parte de la selección el tiempo y el método que se sigue para coleccionar las muestras. Estos factores son con frecuencia de más importancia para las muestras microbiológicas que para aquellos métodos ideados para -- obtener datos químicos. Los agentes microbianos crecen y mueren, son susceptibles a muchas sustancias químicas y pueden encontrarse en diferentes sitios anatómicos y en diferentes líquidos del cuerpo y tejidos, durante la historia natural de la mayoría de los trastornos infecciosos. En general, el aislamiento de un agente infeccioso es de mucho valor para la formulación de un diagnóstico (Dx) de no lograrse el aislamiento, dicho Dx puede llegar a no establecerse. Por consiguiente, la muestra debe ser obtenida del sitio más adecuado para proporcionar el agente infeccioso en ese estado particular de la enfermedad y debe ser manejada en tal forma que favorezca la supervivencia y crecimiento del agente.

Algunas reglas generales se aplican a todas las muestras:

- 1.- Debe obtenerse una cantidad suficiente del espécimen para permitir un estudio completo.
- 2.- La muestra debe ser representativa del proceso infeccioso (por ejemplo: esputo, no saliva; pus de la lesión subyacente, no del orificio de salida; el raspado con hisopo debe hacerse de la profundidad de la herida, no de su superficie).
- 3.- Debe tenerse cuidado de evitar la contaminación de la muestra empleando solamente equipo estéril y precauciones de asepsia.

4.- La muestra se debe trasladar al laboratorio a la mayor -- brevedad.

5.- Las muestras con valor informativo deben obtenerse antes de la administración de drogas antimicrobianas. (6) (18).

#### 6.5.1. SELECCION DE LAS INVESTIGACIONES DE LABORATORIO.

Las pruebas de diagnóstico en las enfermedades infecciosas -- caen dentro de cuatro categorías;

- 1) La demostración de un agente infectante (bacteriano, micóti-- co, viral, protozooario o helmíntico) en muestras obtenidas-- del paciente.
- 2) La demostración de una respuesta significativa de anticuer-- pos en el paciente.
- 3) La demostración de sensibilidad cutánea significativa como-- evidencia de hipersensibilidad a los antígenos de un agente infeccioso particular.
- 4) La demostración de alteraciones en una serie de determina-- ciones de laboratorio clínico, las cuales sugieren en forma inespecífica la sospecha de enf. infecciosas.

#### 6.2.7. LA DEMOSTRACION DE UN AGENTE INFECCIOSO.

Los exámenes de laboratorio generalmente incluyen el estudio -- microscópico de materiales frescos teñidos y sin teñir y la re-- paración de cultivos bajo condiciones ambientales que sean ade-- cuadas para el crecimiento de una amplia variedad de microor-- ganismo es aislado u observado se notifica al médico su identi-- ficación preeliminar. Posteriormente se intentará la identifi-- cación completa por técnicas bacteriológicas, micológicas o de otro tipo.

En otros microorganismos aislados puede probarse la suceptibi-- lidad a drogas antimicrobianas o combinaciones de ellas.

En ciertos tipos de enfermedades, la titulación de actividad antibacteriana en el suero u orina del paciente durante el tratamiento, puede ser más informativa que las pruebas de sensibilidad a drogas. En todos los casos en que se aislan microorganismos patógenos significativos antes del tratamiento, es imperioso realizar exámenes posteriores durante y después del tratamiento. (18).

#### 6.6.- PRUEBAS SERICAS.

En el curso de muchas infecciones se adquieren anticuerpos séricos en forma relativamente precoz, a medida que se multiplican los microorganismos y estos anticuerpos pueden persistir por meses o años. Así, la demostración serológica de un anticuerpo, indica exposición efectiva en alguna época en el pasado, pero puede no tener relación con la enfermedad actual. Para el diagnóstico de una infección es frecuentemente necesario demostrar un aumento en la concentración de anticuerpos, es decir, una elevación en el título de anticuerpos en la segunda de dos muestras de sangre obtenidas con un intervalo de 10-20 días. Las dos muestras de suero deben ser examinadas simultáneamente en la misma prueba para obtener resultados significativos. Las muestra de sangre se deben tomar asépticamente y el suero deber ser separado con precauciones estériles. - (18)

#### 6.6.1.- PRUEBAS CUTANEAS.

Con el estímulo antigénico de un agente infeccioso, el huésped puede presentar hipersensibilidad, manifestada por reactividad cutánea a uno o más antígenos de ese agente.

La aplicación controlada de antígenos conocidos puede, por lo tanto, dar evidencia de infección y servir como ayuda valiosa en el diagnóstico. Una reacción cutánea positiva indica solamente que el individuo ha padecido en algún momento la infección por el agente específico. Esto proporciona información acerca de la relación de un agente específico a una enfermedad

actual, solamente si hay conversión de una prueba negativa a positiva durante o inmediatamente antes de la enfermedad. La reactividad cutánea en general, declina en forma marcada durante estados muy avanzados de muchas infecciones. La reactividad cutánea puede suprimirse por la administración de corticoesteroides o de medicamentos inmunosupresores.

La mayoría de los reactivos para pruebas cutáneas no son antígenos puros sino una mezcla compleja de sustancias potencialmente reactivas. Para la interpretación adecuada, es esencial incluir controles adecuados en la prueba. Tanto las reacciones cutáneas inmediatas como las retardadas pueden ocurrir con algunas preparaciones para intradermorreacción. En general, únicamente la reacción del tipo retardado es significativa para el diagnóstico de infecciones específicas.

#### 6.7.- USO DE LOS MEDIOS SOLIDOS.

Para la determinación del número de células viables se extienden las bacterias sobre una placa de agar previamente preparada, o se añaden a un medio de agar fundido a 45°, que es inmediatamente vertido en las placas.

Si se emplea un medio sólido selectivo para aislar cultivos puros a partir de una mezcla bacteriana natural, debe recordarse que si las células a seleccionar constituyen tan sólo una pequeña parte de la población, es posible que en la zona ocupada por la colonia existan otras células que se alimenten gracias a ellas. Estos contaminantes pueden hacerse predominantes si la colonias aisladas sobre un medio selectivo se transfieren a un medio conservador más rico. Para aislar colonias verdaderamente puras es necesario que una colonia de una primera placa se siembre de nuevo, a fin de producir colonias únicas sobre una segunda placa del mismo medio. Una de estas colonias puede utilizarse entonces para suministrar el cultivo destinado al archivo.

Los medios sólidos se usan con mucha frecuencia para la identificación de microorganismos, incluyendo los patógenos. (6)

#### 6.7.1.- MEDIOS SELECTIVOS.

Los tipos celulares que predominan en una población determinada pueden ser fácilmente aislados (clonados) en una placa. Sin embargo para aislar los componentes menores de un cultivo es necesario emplear medios selectivos. Los medios selectivos líquidos proporcionan un enriquecimiento de la población en lo que se refiere a los microorganismos que se desea aislar, mientras que los medios sólidos permiten su aislamiento directo. Los microbiólogos emplean condiciones extremas para conseguir forzar el crecimiento, a partir de inoculados muy complejos, de organismos capaces de subsistir de forma autotrófica, fijar  $N_2$ , etc.; en cambio los microbiólogos clínicos emplean procedimientos parecidos para detectar bacterias patógenas.

El enriquecimiento del medio se basa en diversos principios -- Los organismos capaces de utilizar un determinado azúcar son aislados, y dicha azúcar se convierte en la única fuente de carbono para el cultivo. En cambio, la selección de organismos que no lo utilizan resulta más difícil. De forma parecida, el empleo de medios mínimos o de medios que contienen escasos factores de crecimiento excluirá los organismos muy exigentes; la selección de estos organismos resulta muy difícil, y, en general, hay que recurrir a la inhibición selectiva de especies más simples desde el punto de vista nutritivo. (6) (17)

#### 6.8.- ANTIBIOGRAMA.

Es un método de laboratorio que sirve para determinar "invitro" la susceptibilidad de una bacteria a los distintos agentes antimicrobianos. Para hacer un antibiograma se siguen técnicas diferentes. La de dilución, que consiste en poner una serie de tubos con concentraciones decrecientes de cada uno de los antimicrobianos que se ensayan; con esta técnica se determina de manera bastante precisa la concentración mínima que actúa -

contra una bacteria determinada. Para la técnica de difusión, después de hacer la siembra en una placa del medio adecuado - solidificado con agar, se colocan discos impregnados con el - antimicrobiano correspondiente. Estos discos se encuentran en el comercio con distintas concentraciones del antimicrobiano. Alrededor del halo se formará o no un halo de inhibición del desarrollo según la bacteria que se ensaye, sea o no susceptible al antimicrobiano correspondiente.

Para un mismo antimicrobiano, el diámetro del halo de inhibición indica una mayor o menor susceptibilidad a este, pero no es así si se compara la extensión del área inhibida entre dos antimicrobianos diferentes, por cuanto el poder de difusión - no es el mismo para las distintas sustancias. La siembra debe hacerse con una cantidad constante de inóculo por cuanto si el número de bacterias es muy grande y sobre todo si éstas son de crecimiento rápido, puede haber desarrollo antes de que en - antibiótico se difunda y aparecer así una bacteria resistente cuando no lo es. Esto se suele evitar colocando en el refrigerador durante dos horas, los medios de cultivo ya sembrados - con sus discos de antimicrobianos ya colocados. De esta forma se detiene el desarrollo bacteriano y se facilita la difusión del antibiótico. Este resultado falso se obtiene también con - las siembras masivas ya que es frecuente en muchas bacterias - que haya dentro de una misma cepa una pequeña proporción de - bacterias inicialmente resistentes que, "in vitro", no muestran un desarrollo definido en 24 horas y en el huésped están en número lo suficientemente pequeño para que sean eliminadas por los mecanismos naturales de defensa del huésped una vez - que han sido destruidas la mayoría de ellas susceptibles.

El antibiograma es un procedimiento sencillo de laboratorio - para las bacterias de crecimiento rápido, pero ya no lo es tanto para las bacterias de crecimiento lento como las microbacterias. Para hacer el antibiograma de estas bacterias se requieren medios especialmente preparados con los antimicrobianos correspondientes a distintas concentraciones. (1) (17)

### 6.9.- HEMOCULTIVO.

En numerosas enfermedades, los agentes infecciosos pasan a la sangre y producen septicemia o bacteremia.

El hallazgo de estos agentes por hemocultivo proporciona un dato importante de los padecimientos infecciosos.

Por medio del hemocultivo se pueden aislar e identificar estreptococos anaerobios, salmonella, estafilococos, diplococos, etc. y microorganismos productores de estados febriles de difícil diagnóstico.

Se recomienda que se tome la muestra de sangre, antes de iniciar todo tratamiento con antimicrobianos, en el período febril y lo más cerca posible del principio clínico de la enfermedad.

Si el paciente está tomando antibióticos, debe suspenderse por lo menos 24 horas antes, por la negatividad persistente de los cultivos en presencia de antibióticos circulantes. (1) (17)

### 6.10.- EXUDADO FARINGEO.

La mayoría de las faringitis se deben a infección viral. Sólo 5-10% de tales afecciones en los adultos, se asocian con infecciones bacterianas. El hallazgo de un exudado folicular amarillento o de una membrana grisácea, debe hacer sospechar estreptococo hemolítico, difteria, asociación fusoespirilar o candidiasis.

En informe de cultivos faríngeos debe establecer los tipos de organismos prevalentes. Si se desarrollan patógenos potenciales, su número aproximado es importante. (17)

## 6.11.- INFORMACION GENERAL SOBRE ALGUNOS MICROORGANISMOS

Los estafilococos se presentan en acúmulos irregulares en los extendidos. El *S. aureus* prolifera formando colonias de color amarillo dorado. En las placas con agar sangre, pueden observarse zonas de hemólisis. La prueba más fidedigna para la identificación del *S. aureus* es la prueba de la coagulasa. Para lograr una arma epidemiológica, ciertos laboratorios muy especializados pueden tipificar, por fagacitosis, al *S. aureus*.

Los estreptococos se consideran de acuerdo al tipo de hemólisis producida en agar sangre. Los estreptococos beta hemolíticos provocan una hemólisis completa, pero los alfa-hemolíticos dan una hemólisis parcial y una coloración verdosa. Los estreptococos gamma no producen hemólisis. Los estreptococos beta-hemolíticos se agrupan de acuerdo al método de la precipitina de Lancefield. El grupo D de estreptococos de Lancefield es sinónimo de enterococos y *Streptococcus fecalis*. Produce los tres tipos de reacción hemolítica. Los enterococos poseen otras propiedades especiales, tal como el crecimiento en NaCl al 6.5%, o en agar sangre-bilis al 40% y resistencia del calentamiento a 60 grados durante treinta minutos.

Los estreptococos beta-hemolíticos grupo A se identifican por la sensibilidad a las bajas concentraciones de bacitracina o por pruebas de antibióticos fluorescentes.

Algunos estreptococos patógenos proliferan mejor con bajas tensiones de oxígeno (anaerobios). Otros lo hacen en presencia de oxígeno libre y en atmósferas privadas de oxígeno (anaerobios facultativos).

Los neumococos poseen generalmente una zona de alfa-hemólisis en el agar sangre y evidencia de autólisis, observándose que a medida que la colonia envejece se forma una depresión central en la misma. La solubilización de la bilis, y la reacción de sensibilidad al Optochin ayuda a identificar a estos microorganismos.

Los miembros del género *Neisseria* producen oxidasas. La *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis* se cultivan en agar chocolate en atmósfera de CO<sub>2</sub>. La *N. meningitidis* es susceptible al frío, y debe sembrarse en medio cálido. Los extendidos con el líquido Cefalorraquídeo deben hacerse rápidamente, ya que los neumococos desaparecen muy pronto debido a la hemólisis. La *N. gonorrhoeae* y la *N. meningitidis* se observan dentro de células de exudados y esta localización de los diplococos de forma similar a la de grano de café, ayuda al Dx, siendo casi patognomónica.

Los microorganismos tíficos y paratíficos pertenecen al género *Salmonella*. Las *Shigellas* son las responsables de casos de disentería. La *Salmonella* y *Shigellas* se aíslan habitualmente en medios selectivos como las colonias incoloras. Estos microorganismos no fermentan la lactosa y no producen gas. Deberán emplearse una serie de pruebas bacteriológicas y serológicas para identificar estos microorganismos con certeza.

Los microorganismos Gram-negativos de la división *Proteus* — *Providencia* dan reacciones bioquímicas similares con distintos azúcares y otros medios bioquímicos. Sin embargo, los *Proteus* desdoblan la urea mientras que los *providencia* no lo hacen.

La *Pseudomona aeruginosa* se caracteriza por la formación de un pigmento azul-verdoso, denominado piocianina, y otro pigmento verde-amarillento denominado flouresceína.

Los cultivos poseen un olor característico a uvas. Son bacilos móviles, aerobios y Gram-negativos.

Los *Haemophilus* son pequeños, gram negativos y polimorfos, pudiendo a veces adoptar forma de cocos. El *H. influenzae* no es hemolítico y puede proliferar en agar sangre enriquecido o en agar chocolate. El factor X requerido (hematina) está dado por la sangre y el factor V al sembrar la placa con *S. aureus*, que produce coenzima I y II. Los cultivos deben incubarse a una atmósfera de CO<sub>2</sub> que varíe entre el tres y el diez %. Existen antisueros que reaccionan con las cápsulas y permiten la —

identificación de los seis tipos de *H. influenzae*. El *H. haemolyticus* también requiere la presencia de los factores X y V. El *H. parainfluenzae* requiere solamente el factor V.

El *B. pertussis*, la causa de la tos convulsa, es uno de los tipos hemolíticos. Se aísla en el medio de Bordet-Gengou 4 días. Hay en el comercio un antisuero que aglutina este microorganismo.

El *C. diphtheriae* no puede identificarse simplemente sobre la base de un extendido directo. Debe ser aislado, y su toxigenicidad se establece por tests de virulencia en animales o en medios especiales. Los microorganismos diftéricos se cultivan en el medio de Loeffler.

Para la identificación de *M. Tuberculosis*, se deberán utilizar métodos de concentración que destruyan otras bacterias en el esputo o en las muestras de jugo gástrico. Habitualmente se emplea el hidróxido de sodio, seguido de la neutralización y la centrifugación. se realizarán extendidos de los sedimentos, que se colorearán con la técnica de Ziehl-Neelsen. Entre los medios de cultivos utilizados se encuentran el de Lowenstein-Gensen y otros el crecimiento lleva entre dos y seis semanas. Las características de cultivo ayudan a distinguir el *M. tuberculosis* de otros bacilos ácido-alcohol resistentes que pueden o no asociarse con enfermedades humanas. También existe una amplia variedad de reacciones bioquímicas. se puede inocular a cobayos para reforzar la confiabilidad de la prueba.

Los Clostridios son bacilos gram-positivos que producen endosporas. Se podrán incubar placas de agar sangre y tubos con caldo de tioglicolato en anaerobiosis, para su proliferación inicial y aislamiento. Las pruebas bioquímicas deberán efectuarse con gran cuidado puesto que los resultados son a veces irregulares. El *C. perfringens* (welchii) está caracterizado-

por la fermentación de la leche, y por una doble zona hemolítica. El *C. perfringens* posee esporas o vales subterminales; el *Clostridium tetani* posee una espora terminal, esférica. (6) (29)

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- INTERPRETACION DIAGNOSTICA DE LABORATORIO. Pag . 10,90
- 5.-MICROBIOLOGIA MEDICA.
- 6.- TRATADO DE MICROBIOLOGIA...Pag..2, 24- 25, 104- 106.
- 11.- TRATADO DE PATOLOGIA ORAL. Pag.
- 16.- MANUAL DE INMUNOLOGIA CLINICA
- 17.- MANUAL DE PROCEDIMIENTOS EN LABORATORIO. Pag. 77,94, 107
- 18.- MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA. Pag. 321-336.
- 21.- METODOS DE LABORATORIO. Pag. 428.
- 24.- METODOS DE LABORATORIO. Pag. 997-1005,221-222.
- 26.- OCLUSION. Pag. 97.
- 29.- MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA,Pag. 24-27.

C A P I T U L O VII  
ENFERMEDADES QUE MODIFICAN EL PLAN DE TRAMIENTO QUIRURGICO  
MANIFESTACIONES BUCALES Y EXAMENES DE LABORATORIO

## 7. 1.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS

### 7.1.1 ARTRITIS INFECCIOSA

Infección producida por: gonococos, bacilo tuberculoso, neumococo, treponema pallidum, bacilo tifoideo y paratifoideo, meningococo, estafilococo, etc. desde el punto de vista odontológico, - - ésta afección debe su importancia a que involucra articulaciones y por consiguiente resulta afectada la articulación temporomandibular.

Las manifestaciones bucales más frecuentes son:

Dolor articular en uno o ambos lados.

Limitación del movimiento maxilar.

Dificultad para masticar.

Desviación del maxilar al abrir la boca.

Dolor muscular provocado por desequilibrio funcional y la tensión que origina la enfermedad .

Algunas veces se presenta articulación inflamada y caliente .

#### ANALISIS DE SANGRE

Hemafies; su número está disminuido en forma leve Leucocitos; están aumentados.

Eritrosedimentación; cualquiera que sea el agente causal de la - enfermedad, la eritrosedimentación siempre está acelerada. - -

Antiestreptolisinas; cuando el proceso infeccioso es causado por estreptococos, se obtienen títulos altos.

Hemocultivo; éste da resultados casi siempre positivas cuando el germen infectante es un estreptococo, estafilococo, neumococo o meningococo. (10) (21) (32)

### 7.1.2 ACTINOMICOSIS

Infección producida por actinomyces israeli casi el 60% de todas las infecciones por actinomyces ocupan la región cervicofacial ; 15 a 20% parece seguir a extracciones dentales. Una característica de la actinomicosis es la falta de reacción tisular inmediata al ocurrir la infección. Se producen hinchamientos submaxilares. Pueden aparecer abrirse varias tumoraciones duras, circunscritas, que dejan escapar un líquido amarillento en el cual se encuentran los granulos de azufre macroscópicos característicos. Los tejidos vecinos suelen ser duros y elasticos. La piel que rodea las fistulas tiene un color púrpura. Es raro el dolor agudo. En la actinomicosis lingual, suele existir un pequeño nódulo profundo, indoloro en un principio y que molesta muy poco. La lesión crece y se abre. puede haber cicatrización transitoria, repitiendose la serie de fenómenos apareciendo una lesión más amplia. Puede haber disfagia.

### ANALISIS DE SANGRE

Hemáties; normales en número puede aumentar (20,000 a 30,000 por mm<sup>3</sup>) con predominio de neutrófilos.

Pruebas inespecíficas; investigación del hongo, en los exudados se encuentran gránulos de azufre, observandose en ellos el micelio y las esporas.

Cultivo; deberá hacerse en medio anaerobio y debe observarse al tercer o cuarto día. (10) (21) (23) (32)

### 7.1.3. DIFTERIA.

Infección producida por Corynebacterium Difterieae; hay dolor intenso y enrojecimiento de la garganta, acompañado de disfagia. Se observa una membrana blanca grisácea en forma característica sobre amígdalas y región faríngea (la membrana está constituida por fibrina, leucocitos, bacterias y células epiteliales que han sufrido necrosis de coagulación).

La participación de la mucosa bucal en la difteria se ha señalado como asiento a nivel de los dientes deciduos que están erupcionando y a nivel de las fisuras de la boca.

#### ANALISIS DE SANGRE.

Hematíes: disminuyen en forma moderada solamente en los casos muy graves. De lo contrario no se observa alteración alguna.

- Leucocitos; hay un aumento leve a moderado de su número, predominando los neutrófilos.

#### ANALISIS DE ORINA

La difteria no ofrece características propias en un exámen de orina. Las pequeñas alteraciones que pueden encontrarse corresponden a las de una simple reacción febril que a veces se agudizan hasta adquirir los caracteres de una severa nefritis hemorrágica. (10) (21) (23) (32).

#### 7.1.4. FIEBRE REUMATICA

Provoca lesiones de sistema nervioso, tejido subcutáneo, articulaciones y sobre todo en el corazón.

El paciente suele quejarse de dolor de garganta (faringitis) - está apático y presenta temperatura de 38-39°. En ocasiones se presenta una erupción cutánea eritematosa, el eritema marginado durante la crisis aguda.

Presenta también corea (movimientos involuntarios), los síntomas de la artritis y de la carditis aguda.

#### ANALISIS DE SANGRE.

Hematíes; su número está generalmente disminuido y puede llegar a 3,000 por mm durante las fases febriles. Predominan los normocitos.

Leucocitos; su número aumenta sensiblemente hasta alcanzar cifras entre 15,000 y 25,000 por mm en fases febriles. Predominan los neutrófilos. Los eosinófilos pueden desaparecer durante la fase -

aguda para reaparecer en la convalecencia.

Eritrosedimentación; está muy acelerada especialmente cuando el proceso inflamatorio está en actividad y es progresivo. Se pueden registrar cifras hasta de 70 mm en la primera hora. La eritrosedimentación refleja la tendencia evolutiva de la enfermedad, ya que la normalización de sus cifras indica el comienzo de la fase regresiva de la misma.

Reacciones serológicas:

Antiestreptolisinas; el título esta muy aumentado. Todo título superior a 400 unidades es signo seguro de infección por estreptococo hemolítico, aunque no es específico de fiebre reumática. Todo signo inferior a 100 unidades descarta la fiebre reumática, mientras que los títulos entre 100 y 400 unidades no aseguran el diagnóstico.

Proteína C reactiva; da resultado positivo con cierta frecuencia aunque no es una reacción específica, pues los mismos resultados se obtienen en otros procesos inflamatorios y en algunos necróticos.

#### ANALISIS DE ORINA

En este exámen pueden hallarse escasas cantidades de albúmina, hematies y cilindros en el sedimento. (10) (21) (23) (32)

#### 7.1.5. FIEBRE TIFOIDEA

Hay aumento de volúmen del bazo e hígado. El sujeto suele tener aspecto de enfermedad grave con fiebre, postración, cólicos abdominales y a veces diarrea sanguinolenta.

Hay bradicardia y leucopenia; las complicaciones más importantes son hemorragia intestinal abundante, perforación de la pared del intestino y rotura del bazo.

Se debe vigilar el número de glóbulos blancos, la cantidad de hemoglobina y la fórmula diferencial, antes de iniciar técnicas quirúrgicas en pacientes con tal enfermedad.

## ANALISIS DE SANGRE

Hematíes; su número puede disminuir ligeramente.

Leucocitos; después del cuarto día de iniciada la enfermedad - disminuyen, desaparecen los eosinófilos y aparece una linfocitosis relativa.

Eritrosedimentación; está muy acelerada.

Hemocultivo; se obtienen cultivos positivos en el 90% de los - casos en la primera semana.

Reacción de Widal; positiva en el 20% de los enfermos hasta -- llegar al 100% en la cuarta semana.

## ANALISIS DE ORINA

Puede encontrarse una ligera proteinuria. Está aumentada la - urobilina. (21) (23) (32)

## 7.1.6. LINFOCITOSIS INFECCIOSA:

Se observan petequias en toda la boca, se presentan hemorra - gias gingivales equimosis sin causa local manifiesta, lesiones ulcerosas de encías y tejidos bucales, pueden acompañarse de - hiperplasia gingival y ganglios linfáticos cervicales aumen - tados de volúmen.

## ANALISIS DE SANGRE

Leucocitos; su número está muy aumentado y pueden llegar a - 40,000 por mm<sup>3</sup>.

Los linfocitos constituyen el 60 al 80% de la fórmula leuco - citaria. Después de cinco semanas de la enfermedad aparece una moderada eosinofilia. (21) (23) (32)

### 7.1.7. PAROTIDITIS EPIDEMICA

Infección producida por Paramixovirus que ataca principalmente las glándulas parótidas.

El signo principal es una hinchazón de las glándulas salivales (parotidas) sin exudación purulenta, acompañada de signos generales leves, fiebre, malestar y anorexia. Las glándulas son - sensibles y producen dolor al comer alimentos ácidos.

El agrandamiento de la glándula salival se acompaña de edema - de la piel que la recubre e inflamación alrededor del conduc - to de Stenon.

#### ANALISIS DE SANGRE:

Leucocitos; al comienzo se observa leucopenia, luego se regis - tra un moderado aumento hasta producirse una ligera leucocito - sis con predominio de linfocitos. A veces puede producirse una leve y creciente eosinofilia que nunca pasa de moderada. (21) (23) (32).

### 7.1.8. SIFILIS

Enfermedad producida por espiroquetas, específicamente por el Treponema Palidum.

PRIMARIA: La lesión bucal de la sífilis primaria, como en - cualquier otra localización, es un chancro. Los chancros apa - recen en la boca, mucosa bucal, lengua, paladar blando, zona - amigdalalar, región faríngea y encías.

En ocasiones, los chancros de la cavidad bucal no muestran - las lesiones duras, indoloras, de color pardo, características de los genitales, por la humedad de la región los traumatismos continuos y la flora microbiana que contiene la boca. Los chan - cros intrabucales suelen ser ligeramente dolorosos y están cu - biertos por una película blanco grisácea. Las partes extrabu - cales de los chancros labiales pueden presentar el aspecto más típico, con una costra parda.

Secundaria: son placas mucosas, pápulas hendidas y, raramente, condilomas latos; las placas mucosas representan el análogo en la mucosa, de la erupción papular o macular en la piel. Se observan en la lengua, mucosa bucal, amígdalas, región faríngea y labios. Se presentan ligeramente elevadas, de color blanco - grisáceo, rodeadas por una base eritematosa. Suelen ser indoloras pero pueden causar dolor ligero o moderado cuando se desarrollan sobre tejidos móviles, especialmente cuando quedan expuestas al medio bucal. Si las placas mucosas fueran úlceras aftosas el dolor sería mucho más intenso.

Pápulas hendidas; se desarrollan a nivel de las comisuras labiales, creando una fisura o hendidura que separa la porción existente en el labio superior de la porción de la pápula que hay en el labio inferior.

Condilomas latos; estas lesiones, que pueden presentarse en la piel o mucosas, son planas, de color gris de plata, con aspecto verrugoso, a veces dejando una superficie ulcerada. Casi siempre son indoloras.

Terciaria: (crónica) las lesiones bucales se observan por lo general en el paladar y la lengua. La destrucción de los huesos palatinos por gomas es una causa común de perforación del paladar. Los gomas pueden atacar también las glándulas salivales y los maxilares.

La curación tardía: la falta de unión de una fractura, o bien una osteomielitis resistente después de cirugía bucal, han de hacer sospechar la posibilidad de sífilis crónica.

En pacientes diabéticos se han producido pérdida del gusto y necrosis espontánea de las apófisis alveolares. Las parestias son frecuentes en labios, lengua y carrillos. Son frecuentes también las úlceras indoloras a nivel del paladar y tabique nasal.

## EXAMENES DE LABORATORIO

Investigación del treponema; observación en campo oscuro, es necesario adoptar ciertas precauciones para la correcta obtención del material que se va a observar; limpiar suave, pero con mucho cuidado la zona afectada con solución fisiológica. Quitar todo exudado secundario y cuidar que no se mezcle con sangre.

Si la lesión es muy seca, se raspa la superficie con una gasa hasta obtener un exudado de la parte profunda. Con el material obtenido se preparan varios frotis y la observación debe ser paciente y minuciosa, recorriendo varias veces todo el preparado.

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la sífilis (V.D.R.L.) son generalmente negativas en los primeros 20 días después de la aparición de la lesión. En la mayoría de los casos se hacen positivas después de ese lapso. Durante el periodo secundario agudo las pruebas dan resultado positivo prácticamente en el 100% de los casos, porcentaje que se mantiene a lo largo de 6 meses. Después de la positividad es del 80 al 90%.

Si los signos clínicos no existen, y los resultados de las pruebas son positivos, se debe pensar en una falsa positividad. Si no hay signos clínicos y las pruebas son negativas, se acepta la exclusión del diagnóstico de sífilis. Cuando el resultado es dudoso se debe repetir la prueba varias veces. (21) (23) (32) (10)

## 7.1.9. TUBERCULOSIS

Raras veces es atacada la cavidad bucal, pero si ello sucede, es por continuidad desde los labios. Cuando ataca al labio superior, este se hincha, se fisura y se cubre de costras, y se forma tejido de granulación que se extiende hacia la cavidad bucal. Una vez curado queda intensamente deformado como consecuencia de las cicatrices. La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero pueden también encontrarse en me-

jillas y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de - glándulas salivales o invasión de granulomas dentales periapicales, así como periostitis tuberculosa.

Las lesiones características de tuberculosis en boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, que difi culta mucho la alimentación y el reposo.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hematíes; su número está disminuido

Leucocitos; su número es normal o moderadamente aumentado, con frecuencia se observa linfocitosis.

Eritosedimentación; está aumentada de acuerdo al grado de la - enfermedad.

Hemoglobina; está disminuida

Proteínas totales; generalmente están disminuídas, siempre, -- en detrimento de la albúmina, y a veces en grado tal que llega a invertirse la relación albúmina/globulina.

Análisis de esputo; en caso negativo, conviene proceder a la - homogenización y concentración del material. Si aún así el -- bacilo no fuera hallado deberá procederse al cultivo en medios adecuados y la inoculación del cobayo. (10) (21) (23) (32)

## 7.2. - ENFERMEADES HEMATOLOGICAS

### 7.2.1. AGRANULOCITOSIS (3) (10) (21) (23) (32)

La agranulocitosis es un proceso agudo en el cual el número de glóbulos blancos disminuye rápidamente hasta valores bajos, y la neutropenia es extrema. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer en forma explosiva, secundaria a explosión bacteriana de los tejidos: fiebre alta, postración, escalofríos, úlceras de boca, recto, vagina y septicemia.

Suelen encontrarse lesiones úlceradas y gangrenosas de encías, mejillas o paladar. Las úlceras son muy dolorosas, representan pocos o ningún cambio inflamatorio en sus bordes y muchas veces muestran un fondo verde amarillento. Pueden estar de la misma manera la membrana periodóntica e incluso el hueso alveolar.

Estas úlceras producen un olor característico de tejido necrótico o en descomposición.

El aspecto típico de las úlceras, la falta de reacción inflamatoria a su alrededor, y los trastornos generales acompañantes deben hacer pensar en agranulocitosis.

En la mayoría de los casos la agranulocitosis parece desarrollarse a consecuencia de sensibilización a medicamentos o productos químicos.

#### ANÁLISIS DE SANGRE

Leucocitos; Aparecen en cantidades inferiores a  $2,000/\text{mm}^3$ , en formas crónicas se encuentran entre 2,000 y 4,000. Los granulocitos pueden faltar completamente o hallarse en una porción de 1 ó 2%. El resto está formado por linfocitos y monocitos. En los periodos de recuperación hay mielocitos y metamielocitos, que son elementos inmaduros de la serie granulocítica.

## ANEMIAS

La anemia es un estado en el que existe una disminución cualitativa o cuantitativa de los hematíes circulantes. Los tejidos—hemopoyéticos producen continuamente hematíes y normalmente — circulan en la corriente sanguínea unos 120 días antes de ser destruidos en el sistema reticuloendotelial.

La anemia es consecuencia bien de una disminución de la producción de eritrocitos, bien de un aumento de su destrucción, — bien de ambas cosas a la vez. La disminución de la formación — de glóbulos rojos puede deberse a una falta de los materiales-necesarios para la producción de glóbulos rojos, tales como — hierro, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea.

Las pérdidas o la destrucción excesiva de glóbulos rojos que— conducen a una anemia resultan de la pérdida de sangre al exterior del cuerpo (hemorragia externa), o de la destrucción de sangre en el cuerpo. Esta última quizá se deba a una hemorragia interna o a un grupo de trastornos conocidos como anemias-hemolíticas en las cuales los glóbulos rojos tienen un corto tiempo de vida. Las anemias hemolíticas pueden deberse a alteración intrínseca de los glóbulos rojos (por ejemplo esferocitosis congénita), o a factores extrínsecos (por ejemplo agentes químicos, bacterianos o víricos o reacciones autoinmunes).

(11)

## CLASIFICACION ETIOLOGICA DE ANEMIAS

- 1.- Por pérdidas sanguíneas
  - a) Aguda
  - b) Crónica
  
- 2.- Por destrucción excesiva de eritrocitos
  - a) Causas extracorpúsculares
  - b) Alteraciones intracorpúsculares
  - c) Combinación de las dos anteriores
  
- 3.- Por disminución en la producción de glóbulos rojos
  - a) Carencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis (carencia de hierro, vitamina B<sub>12</sub> ácido fólico, proteínas).
  - b) Lesiones físicas o químicas (radiaciones, plomo, y otros tóxicos médulares)
  - c) Anemias asociadas a infecciones y a varias enfermedades crónicas (renales etc.)
  - d) Anemias mielopáticas (leucemia, enfermedad de Hodgkin, enfermedades malignas con metástasis, afección granulomatosa de la médula)
  - e) Deterioros idiopáticos de la médula ósea (anemias aplásicas hipoplásicas o refractarias). (11)

## 7.2.2. ANEMIAS

Existen signos bucales y físicos comunes a todas las anemias, hay palidez, que se observa más fácilmente en el lecho de la uñas y la conjuntiva. También se puede observar palidez en la mucosa bucal, sobre todo a nivel de paladar blando, (lengua y región sublingual, al progresar la anemia.

También se presenta glositis dolorosa con glosopirosis, los pacientes se quejan de lengua dolorosa, de dificultar al deglutir o ambas cosas. Algunos enfermos sufren también pérdida de las sensaciones gustativas. Las mucosas de los enfermos no soportan la irritación local producida por prótesis.

La mucosa bucal presenta el color amarillento verdusco tan frecuente en la piel, este color se nota mejor en la unión de los paladares duro y blando.

### ANALISIS DE SANGRE

#### 7.2.2.1. Anemia aplástica:

Hematíes; su número está disminuido (2,000 o menos). Los elementos presentan dimensiones normales y hay ausencia total de elementos inmaduros.

Leucocitos; hay intensa disminución de su número (1500 y a veces menos por  $\text{mm}^3$ ). En la fórmula se encuentra neutropenia y una linfocitosis de 70 a 90%.

Reticulocitos; están ausentes.

Plaquetas; están disminuidas, su número no supera las 100,000 por  $\text{mm}^3$ .

Tiempo de sangrado; generalmente se encuentra prolongado.

Retracción del coágulo; deficiente y prolongado.

Hemoglobina; se encuentra proporcionalmente a la anemia, conservando así la normalidad del valor globular. Si hay hemorragias la anemia es hipocrómica.

Hierro plasmático; con frecuencia se le encuentra en cantidades superiores a las normales.

#### 7.2.2.2. ANEMIA HEMOLITICA:

Hemáties; su número está disminuido y se observa poiquilostosis y anisocitosis intensas. Hay normoblastos y microblastos.

Leucocitos; su número está aumentado con desviación a la izquierda, y se pueden observar mielocitos y mieloblastos.

Plaquetas; están aumentadas en número y tamaño.

Reticulocitos; están muy aumentados.

Prueba de Coombs; casi siempre positiva.

Índice icterico; aumentado

Análisis de orina; No se encuentran bilis, pero si abundante urobilina y urobilinógeno; suele haber hemoglobina y a veces albúmina.

#### 7.2.2.3. ANEMIA POSTHEMORRAGICA

Hemáties; contados después de normalizada la volemia, su número se encuentra disminuido en proporción a la pérdida de sangre.

Leucocitos; aumentan hasta 20,000 por  $\text{mm}^3$  después de 24 horas y dentro de las 48 horas posteriores a la hemorragia. Predominan los neutrófilos de formas juveniles.

Plaquetas; aumentan inmediatamente después de la hemorragia.

Reticulocitos; aumentan a las 24 horas y dentro de las 48 horas posteriores a la hemorragia.

Elementos inmaduros; cuando la hemorragia ha sido muy intensa se encuentran eritroblastos y células policromátifilas.

Hemoglobina; está disminuída.

Hierro; está disminuído.

(10) (21) (23) (32)

### 7.2.3. HEMOFILIA

Enfermedad hemorrágica caracterizada por trastornos de los factores de la coagulación sanguínea.

La hemofilia se debe a un déficit bien de factor plasmático — VIII, y entonces se la denomina hemofilia A, bien de factor — IX y en tal caso se conoce como hemofilia B o enfermedad de — Christmas. La hemofilia A es 10 veces más frecuente que la hemofilia B. Tanto la hemofilia A como la B tiene subdivisiones —  $A^+$ ,  $A^-$   $B^+$ ,  $B^-$  respectivamente basándose en la capacidad para neutralizar inhibidores. La hemofilia A y B juntas son responsables del 96% de los trastornos de la coagulación.

La alteración fundamental en la hemofilia parece ser la falta de tromboplastina plasmática eficaz con la resultante utilización inadecuada de la protrombina y una lenta formación de — trombina. (11) (8)

La hemorragia espontánea suele presentarse como hemartrosis — en articulaciones grandes, y la hemorragia bucal espontánea es muy rara. Los pacientes sangran excesivamente en caso de traumatismos de la boca, como heridas de la lengua o extracciones dentarias.

### ANÁLISIS DE SANGRE

Después de una hemorragia la sangre presenta el cuadro característico de una anemia posthemorrágica.

Tiempo de sangrado; En los períodos de remisión se mantiene — normal, pero puede prolongarse durante la hemorragia.

Tiempo de coagulación: está prolongado en forma muy variable, puede durar desde 15 minutos hasta varias horas.

Retracción del coágulo; una vez formado es laxo y friable.

Tiempo de protrombina; está muy alterado.

#### EXAMEN DE ORINA

En el sedimento con frecuencia aparecen hematies.

(10) (21) (23) (32)

#### 7.2.4. LEUCEMIA

Enfermedad en la que existe una proliferación más o menos --  
desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a --  
la madurez.

Existen varias formas de la enfermedad; las leucemias se clasi-  
fican según su curso clínico en formas agudas y crónicas y se-  
gún su tipo de células predominantes en las variedades mielocí-  
ticas, linfocitaria y monocítica.

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

#### Leucemias crónicas

Según el tipo de células leucémicas implicado, las leucemias--  
crónicas se clasifican en las variedades mielocíticas, linfo-  
cíticas y monocíticas. La leucemia monocítica crónica es muy --  
rara.

Las leucemias crónicas suelen darse en adultos, siendo raras --  
antes de los 20 años de edad. Los síntomas aparecen insidiosamente y la mayoría de los pacientes tienen un aspecto saluda-  
ble durante la mayor parte del curso de la enfermedad. Habitual-  
mente lo primero que se observa son los síntomas de anemia ta-

les como palidez, fatiga y disnea, otros síntomas dependen de la localización y la extensión de la infiltración leucémica y de la ocurrencia de trombocitopenia.

Dentro de las manifestaciones orales la más común es la palidez de la mucosa ya que no son frecuentes las manifestaciones orales en las leucemias crónicas. No es infrecuente que se produzca una inflamación de la encía debido a irritación gingival, tras las extracciones dentales se presentan a veces hemorragias prolongadas que guardan relación sobre todo con alteraciones de las plaquetas.

Los síntomas de la leucemia aguda recuerdan una infección febril con temperatura que oscila entre los 39 y 40°C, con dolor de garganta, inflamación de las amígdalas, malestar, agotamiento y cefalea. En 45% de los casos infantiles, hay una linfadenopatía que puede constituir la manifestación inicial.

Las lesiones intrabucales pueden consistir en hipertrofia de las encías con o sin zonas necróticas, abscesos de la pulpa de dientes clínicamente sanos, o a veces úlceras en mejillas, amígdalas o farínge. El primer síntoma puede ser el sangrado por las encías después de extracciones dentales.

La hipertrofia gingival alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber hemorragia submucosa o no. Los abscesos de la pulpa, pueden afectar dientes sin caries, estos pacientes se quejan de intenso dolor sin causa clínica aparente. Pueden encontrarse fístulas en las zonas periapicales. La infiltración por células leucémicas en el periostio del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad dentaria.

#### ANÁLISIS DE SANGRE

Hemáties; están disminuidos en su número, a veces intensamente, la anemia suele ser normo-cromica, aunque es mucho más frecuente la hipocromía.

Como elementos inmaduros pueden aparecer normoblastos. Suele haber policromatofilia.

Leucocitos; en los primeros momentos de la enfermedad pueden hallarse disminuidos, pero posteriormente se elevan.

En cuanto a la fórmula leucocitaria, en la leucemia mieloblástica se encuentran de 30 a 60% de mieloblastos, los neutrófilos son escasos y a veces no se encuentran basófilos y eosinófilos.

En la forma linfoblástica hay un neto predominio de los linfoblastos 50 a 90%.

En la forma monocítica se encuentra hasta el 60% de monocitos.

Plaquetas; su número está disminuido, no siendo raro observar formas atípicas y algunas gigantes.

Tiempo de sangrado; está prolongado.

Tiempo de coagulación; ligeramente prolongado.

Eritrosedimentación; está muy acelerada, es frecuente encontrar cifras superiores a los 100 mm en la primera hora.

Retracción del coágulo; deficiente.

Acido úrico; está aumentado en todos los casos.

Proteínas totales; estan disminuidas en todos los casos.

(10) (11) (21) (23) (32)

#### PURPURAS HEMORRAGICAS:

Existen diferentes tipos de púrpuras hemorrágicas, causadas por hiperfragilidad vascular.

Púrpura Senil de Bateman; Púrpura Caquéctica y Púrpura por Corticoesteroides.

En el dorso de las manos o piernas de individuos viejos y de sujetos agotados por procesos consuntivos (por ejem. cirrosis) no es raro observar manchas equimóticas de color violado y bordes irregulares que no dependen de las perturbaciones de la crisis sanguínea ni de la cifra de plaquetas, se atribuyen clásicamente a la debilidad de la pared vascular senil o de la caquexia, con atrofia extravascular del conjuntivo vecinal que facilitará las roturas. En pacientes tratados crónicamente por glucocorticoides se observan equimosis provocadas por un mecanismo afín.

**Púrpura Simple:** Se consideran afectos de púrpura simple casos leves de púrpura cutánea, a veces con discretas hemorragias mucosas, que aparecen sobre todo en mujeres con piel fina y con preferencia en el período menstrual.

**Púrpura Facticia:** Consiste en lesiones purpúricas deliberadamente provocadas por autoflagelación, succión u otros traumatismos cutáneos.

**Púrpura Ortoostática:** La debilidad capilar latente a veces se pone de manifiesto en la piel de piernas de sujetos que por su profesión, deben permanecer mucho tiempo de pie, provocando una púrpura petequiral, casi siempre limitada al tercio inferior de la pierna.

#### 7.2.5. PURPURA HEMORRAGICA

Suele empezar por petequias, siguiendo una equimosis. En un principio se produce en focos sometidos a traumatismos ligeros, pero más tarde pueden ser espontáneas, sin causa desencadenante demostrable. No es raro un sangrado capilar originado en la totalidad de la encía marginal, la descomposición de la sangre en el surco gingival y las zonas interdentarias produce un aliento fétido, y forma un medio favorable para el desarrollo microbiano.

## ANALISIS DE SANGRE

Hemáties; mientras no se produce una hemorragia, su número se mantiene normal. Las anemias posthemorrágicas crónicas son -- hipocromicas microcíticas.

Leucocitos; su número es normal, mientras no haya hemorragia. Después de ésta se produce una intensa desviación a la iz -- quierda y en los procesos de larga duración hay leucopenia y - linfocitosis relativa.

Plaquetas; están disminuídas en forma tal que puede llegarse - a una ausencia total de las mismas, las que existen son de forma y tamaño variado.

Retracción del coágulo; es muy deficiente

Tiempo de sangrado; está muy prolongado puede llegar aún a superar la hora.

## ANALISIS DE ORINA

Puede haber hematuria.

(21) (23) (32)

### 7.3.- ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

### 7.3.1. AVITAMINOSIS A

La deficiencia de vitamina A produce alteraciones tanto del -- esmalte como de la dentina. El diente se caracteriza por un - aumento del grosor de la dentina labial y disminución en la - dentina palatina, pérdida de la pigmentación normal del esmalte; si la deficiencia es grave se origina hipoplasia o ausencia del esmalte.

En el proceso alveolar la deficiencia de vitamina A origina la hiperproducción de hueso nuevo de un tipo muy celular.

Los pacientes con avitaminosis A presentan piel áspera, seca, escamosa, caracterizada por hiperqueratosis.

#### ANALISIS DE SANGRE

Caroteno; se halla disminuido. Normalmente se hallan entre -- 120 y 130 U.I. por 100 ml. Cuando la concentración es inferior a 80 U.I., se manifiesta clínicamente la carencia. (11) (21)

### 7.3.2. AVITAMINOSIS D

La deficiencia de esta vitamina se manifiesta en el niño como raquitismo y en el adulto como osteomalacia.

Bucalmente observamos hipoplasia del esmalte, existe osteoporosis del hueso alveolar y obliteración del ligamento parodontal. Se observa un retraso en la erupción de los incisivos caducos.

#### ANALISIS DE SANGRE

Calcio; puede ser normal o ligeramente disminuido

Fósforo; disminuye sensiblemente.

Fosfatasa alcalina; sensiblemente aumentada

(11) (21)

### 7.3.3. AVITAMINOSIS K

La vitamina K es necesaria para el mantenimiento de los niveles plasmáticos normales de protrombina y de los factores de la coagulación.

En general los microorganismos intestinales sintetizan suficiente vitamina K para satisfacer las necesidades del ser humano. La deficiencia aunque rara puede producirse en presencia de enfermedades gastrointestinales que reducen la absorción o cuando se ingieren agentes antimicrobianos.

La deficiencia de vitamina K produce una prolongación de los tiempos de coagulación.

Bucalmente se manifiesta la deficiencia de ésta vitamina por medio de las hemorragias gingivales que ocasiona.

Esta enfermedad se presenta con frecuencia en el adulto con ictericia obstructiva y en una insuficiencia hepática severa; en enfermedades intestinales, dosis excesivas de anticoagulantes.

### ANALISIS DE SANGRE

Hematies; normales

Tiempo de protrombina; está prolongado (más de 12 segundos de acuerdo con la técnica de Quik).

(11) (21)

### 7.3.4. BERI- BERI

La deficiencia de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) desarrolla una enfermedad crónica, caracterizada por una polineuritis progresiva, con trastornos de la sensibilidad, parálisis, atrofia y a veces edema, gran dilatación cardíaca y reducción del pulso. Dicha enfermedad se denomina beri-beri.

El beri-beri se ha clasificado en tres síndromes según la manifestación clínica más notable: beri-beri seco, con signos y síntomas que se localizan principalmente en el sistema neuro -

muscular; húmedo con trastornos neuromusculares acompañados de edema; beri-beri cardíaco, que se manifiesta principalmente por descompensación del corazón.

Su terapéutica consiste en la ingestión oportuna de alimentación mixta con abundantes verduras frescas y especialmente salvado de arroz que contiene vitamina B, o levadura de cerveza y preparados de vitamina B<sub>1</sub>.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hematíes: al comenzar el proceso de la enfermedad se advierte una ligera disminución en el número, pero no hay alteraciones morfológicas. Luego aparecen macrocitos hipercromicos, poli -- cromatófilos y poiquilocitos.

Proteínas séricas; están disminuídas en detrimento, de la albúmina y, la relación albúmina/globulina está invertida. En casos de edema estas características se intensifican.

Glucosa; a veces está aumentada. (8) (21) (32)

#### 7.3.5. ESCORBUTO

En el ser humano la grave deficiencia de vitamina C produce el escorbuto, que es una enfermedad bastante rara, ya que tarda de 4 a 6 meses para que los tejidos queden desprovistos de su contenido en vitamina C. Se caracteriza por lesiones purpúricas y por una disminución de la capacidad para la curación de las heridas. La tendencia a las hemorragias es atribuida a la ausencia de material intracelular que une las células endoteliales vasculares.

Existe pérdida de peso, debilidad, disnea, hemorragias cutáneas, párpados equimóticos, epistaxis, hematuria y estomatitis. Bucalmente se observa que el tejido gingival se caracteriza por una hiperplasia inflamatoria, las encías presentan un color púrpura y sangran fácilmente, la hiperplasia puede ser tan grande que puede cubrir al diente en su totalidad, puede pre --

sentarse una grave destrucción de tejido parodontal y del periostio, dando lugar a movilidad en los dientes.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hemáties; generalmente su número está disminuido. En los casos graves hay aumento de los reticulocitos y aparecen algunos macrocitos.

Leucocitos; generalmente en número y la fórmula son normales. En los casos muy graves puede haber leucopenia.

Tiempo de sangrado; se prolonga en los estados graves.

Tiempo de coagulación; se prolonga en los estados graves.

Bilirrubina; está aumentada.

#### ANALISIS DE ORINA

Diuresis de 24 horas generalmente disminuida.

Proteínas en orina; positivo.

Sedimento urinario; se encuentran con frecuencia cilindros hialinos y algunos hemáties. (11) (21)

#### 7.3.6. PELADGRA

La prolongada deficiencia de niacina (ácido Nicotínico) origina la peladgra en el ser humano. El paciente sufre trastornos dérmicos, gastrointestinales y cerebrospinales que se caracterizan por las tres "D": dermatitis, diarrea y demencia.

Las alteraciones orales de la pelagra, consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis, la lengua presenta descamación de las papilas y da origen a la llamada lengua calva. Al principio, sólo resultan afectados la punta y los bordes, pero a medida que la enfermedad progresa toda la lengua puede resultar enrojecida y tumefacta. Las papilas se atrofian y se necrosan, en el tejido necrótico puede sobreañadirse una infección moniliásica.

La lengua se vuelve extremadamente sensible, presentando dolor al comer o al beber.

La gingivitis y la estomatitis de la pelagra se caracterizan por la presencia de las encías, mucosa bucal, labios, y piso de la boca enrojecidos y ulcerados. Las encías sangran fácilmente y los labios están agrietados. Toda la boca parece una llaga.

#### ANÁLISIS DE SANGRE:

Hemáties; se encuentran ligeramente disminuídos.

Leucocitos; generalmente hay leucopenia y linfocitosis.

Proteínas; por efecto de la hemoconcentración consecuente a los vómitos y las diarreas, pueden estar aumentadas. (8) (11) (21)

#### 7.3.7. HIPERVITAMINOSIS D

Aparece como consecuencia de administrar dosis excesivas de -- vitamina D. Ocurre sobre todo en niños nutridos durante prolongados períodos con alimentos vitaminados o demasiado tratados con vitamina D. La acción nociva se desarrolla principalmente en el riñón. El cuadro clínico al principio es poco característico consistiendo en anorexia, vómitos y estreñimientos.

La calciuria y la fosfaturia aumentan intensamente. La hiperecreción cálcica a menudo determina nefrocalcinosis secundaria que clínicamente se traduce por polidipsia, poliuria e -- isostenuria, con leve albuminuria y clindruria. Hay hipertensión arterial. La hipervitaminosis D no diagnosticada a tiempo puede evolucionar lentamente a una insuficiencia renal.

Bucalmente la hipervitaminosis D ocasiona la hipercalcificación de la pulpa y del ligamento periodontal, osteoclerosis de la mandíbula y anquilosis de los dientes.

## ANALISIS DE SANGRE

Calcio; está aumentado.

Fósforo; está aumentado.

Urea; está aumentada si hay lesión renal.

## ANALISIS DE ORINA

La diuresis con frecuencia está aumentada

Calcio urinario; está aumentado.

Proteínas; sólo se encuentran si hay lesión renal.

(8)(11)(21)

#### 7.4. - ENFERMEDADES HEPATICAS

#### 7.4.1. CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis es una enfermedad crónica y difusa del hígado; se puede clasificar en dos grupos: cirrosis portal o micronodular de etiología habitualmente alcohólica y cirrosis multinodular—cuyas causas más frecuentes son el alcohol y la hepatitis vírica.

La hepatitis A raras veces evoluciona hacia la cirrosis, en tanto que la hepatitis B evoluciona a la cirrosis con mayor facilidad.

El alcohol es un tóxico hepático directo, y en un 10% de alcohólicos es capaz de originar una cirrosis hepática.

La cirrosis presenta dos formas una compensada y otra descompensada.

Cirrosis hepática compensada; es frecuente que no ocasione ninguna molestia subjetiva y sea descubierta en un examen clínico de rutina; los signos que con mayor frecuencia aparecen son la hepatomegalia con o sin esplenomegalia, angiomas cutáneos, eritema palmar así como epistaxis y ginvivorragias. Pueden presentarse uñas de color blanco sin lúnula, dedos en palillos de tambor, hipertrofia parotídea.

La cirrosis hepática bien compensada cursa con unas pruebas de funcionamiento hepático poco perturbadas. Las alteraciones más frecuentes son un ligero aumento en la gama globulina, transaminasas y urobilinógeno urinario.

Cirrosis hepática descompensada: La aparición de ascitis, encefalopatía hepática y hemorragia digestiva por hipertensión portal definen clínicamente a la cirrosis hepática descompensada.

El estado general está muy alterado con astenia, anorexia, trastornos digestivos, el meteorismo va acompañado de distensión abdominal y precede habitualmente a la ascitis.

El hígado se encuentra habitualmente aumentado de tamaño en un 70% de los casos y el bazo se agranda en más de la mitad de los casos.

La lengua es rojiza y despapilada, la piel puede ser seca, - rugosa al tacto y dura, la hipertrofia parotídea incide más en cirrosis alcohólicas; los fenómenos hemorrágicos purpúricos, - petequiales y hematomas son así mismo casi constantes.

Las bilirrubinas pueden ser normales o elevarse intermitente - mente; las transaminasas se elevan discretamente, las fosfatasas alcalinas están elevadas frecuentemente, la velocidad de - sedimentación globular siempre está elevada.

La tendencia hemorrágica que se observa en todo cirrótico se - debe a múltiples deficiencias de los factores de la coagula - ción.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hematíes; están disminuidos moderadamente en número y son hi - pocrómicos.

Eritrosedimentación; está acelerada

Tiempo de protrombina; está prolongado pero responde al trata - miento con vitamina K.

Hemoglobina; está disminuida

Bilirrubinas; están aumentadas a veces en forma muy intensa

Colesterol; siempre está aumentado.

Fosfatasa alcalina; aumentada.

#### ANALISIS DE ORINA

Color; caoba obscuro

Bilirrubina; se encuentra en gran cantidad. (8) (11)

#### 7.4.2. HEPATITIS VIRAL

La hepatitis es una inflamación aguda del hígado, que incluye dos tipos de infección, hepatitis A y B de las cuales el virus de la hepatitis A aun no ha sido determinado.

La hepatitis B es producida por el antígeno australia.

La hepatitis A es la forma más común en niños y adolescentes, aparece esporádicamente, suele transmitirse por vía oral fecal, la transmisión parenteral es también posible puesto que la -- sangre de estos pacientes es infecciosa.

La hepatitis B se transmite principalmente por vía parenteral, la inoculación del virus se realiza por la realización de sangre o sus derivados y por el uso de instrumentos contaminados, jeringas, lancetas, agujas e instrumental dental, (8) (11)

## 7.5. - ENFERMEADES RENALES

### 7.5.1. GLOMERULONEFRITIS

La glomerulonefritis es una enfermedad inflamatoria del riñón con lesiones inicialmente glomerulares, de etiología desconocida en muchos casos, aunque es básicamente una forma de nefritis por complejo inmunitario que aparece en el curso de la relación de inmunidad a infección estreptocócica en otro sitio de la economía. La mayor parte de los casos ocurre entre 5 y 30 días después de faringitis estreptocócicas y se presenta clásicamente con hematuria, proteinuria, oliguria, edema e hipertensión. La mayoría de los atacados son los niños pero ninguna edad escapa a la enfermedad.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hemáties; su número está disminuido y hay hipocromía.

Leucocitos; Hay moderado aumento y en la fórmula leucocitaria se advierte predominio de neutrófilos.

Eritrosedimentación; está acelerada

Urea; se encuentra normal o con más frecuencia aumentada en forma moderada por disminución de la filtración glomerular.

Creatinina; aumenta en forma moderada

Colesterol total; ligeramente aumentado

Cloro plasmático; aumentado

Potasio; puede estar aumentado.

#### ANALISIS DE ORINA

En los primeros días la diuresis de 24 horas está muy disminuída.

Densidad; en los primeros días de la enfermedad está muy aumentada; con la normalización de la diuresis se normaliza la densidad. Si hay daño tubular disminuye.

Proteínas; su presencia es constante, disminuye con la evolución favorable de la enfermedad, pero su presencia persiste durante largo tiempo.

Sangre; siempre está presente y en el sedimento se encuentran hemáties. (8) (21) (32)

### 7.5.2. PIELONEFRITIS

Son nefritis agudas o crónicas en las que se interesa a la vez la pelvis renal e intersticio del riñón por la presencia en ellos de gérmenes microbianos, en su mayoría colibacilos, que, colonizados en dichas estructuras motivan inflamaciones purulentas febriles en su fase aguda y esclerosis cicatrizales con deformaciones del riñón en su fase crónica final.

La causa directa de las pielonefritis es la invasión bacteriana del riñón y su pelvis; del 60 al 80% de las pielonefritis son colibacilares puras, predominando *E. coli*. El 20% restante es causado por *proteus*, *pseudomonas*, *enterococos* y *estafilococos*. Las pielonefritis evolucionan casi siempre con manifestaciones generales, tales como fiebre, dolor lumbar y disuria con eliminación de orinas turbias.

La bacteriuria con cultivos superiores a 100,000 organismos — por ml de orina sembrada es constante.

### ANALISIS DE ORINA

Diuresis; La cantidad de orina eliminada en 24 horas está disminuida y hay poliaquiuria.

Color; obscuro

Aspecto; turbio

Proteínas; en escasa cantidad.

Sedimento; existe gran cantidad de pus, células y leucocitos. Aparecen hematíes, se observan cilindros hialinos y granulosos. Urocultivo, debe practicarse con la finalidad de identificar al germen causante de la enfermedad. El más frecuente es Escherichia coli. (8) (21)

## 7.6.- ENFERMEDADES DE SISTEMA ENDOCRINO

### 7.6.1. DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad poligénica, crónica, -- metabólica que presenta una disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono.

Existen dos formas principales de la diabetes mellitus: el tipo juvenil con un comienzo antes de la edad de los 20 años y -- el tipo adulto cuyo comienzo suele ser a partir de la edad de los 30 años; la diabetes del recién nacido es muy rara.

En los niños y adolescentes suele haber hiperinsulinismo. Los síntomas clínicos suelen ser iguales en todos los grupos de -- edades; la polidipsia, polifagia y poliuria son síntomas fre -- cuentes.

Bucalmente observamos destrucción del periodonto, las encías -- asumen a menudo un color rojo intenso y los tejidos se tornan edematosos y agrandados. Existe pérdida ósea con el consiguien -- te apiñamiento y aflojamiento de los dientes; hay formación -- de bolsas parodontales profundas que a su vez dan lugar a abscesos periodontales, existe disminución del flujo salival (xe -- rostomia) y mayor susceptibilidad a la caries.

Los pacientes diabéticos muestran una disminución en la resis -- tencia a las infecciones generalizadas y locales.

#### ANALISIS DE SANGRE

Glucosa; está aumentada en ayunas y se eleva sensiblemente des -- pués de las comidas.

Colesterol; está aumentado.

#### ANALISIS DE ORINA

Diuresis; está aumentada

Densidad; está aumentada por la presencia de glucosa.

La orina puede contener acetona. (11) (21)

### 7.6.2. ACROMEGALIA

La característica más importante en los pacientes con acromegalia es una proliferación gradual del tejido óseo y blando de las partes acras del cuerpo, en especial las manos, los pies y la cara.

Los huesos faciales así como los senos paranasales resultan agrandados. La mandíbula está agrandada en longitud y grosor, la nariz es grande y los labios hacen protrusión, la lengua llena la cavidad oral y posee un reborde lobulado con notable hipertrofia de las papilas.

El desarrollo de la mandíbula y la presión de la lengua sobre los procesos alveolares conduce a un relativo prognatismo mandibular.

### ANALISIS DE SANGRE

Glucosa; está aumentada

Calcio; disminuido

Fósforo; aumentado

Colesterol; disminuido (11) (20) (21)

### 7.6.3. HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es, después de la diabetes mellitus, la enfermedad más frecuente de las endocrinopatías. Se caracteriza por una serie de síntomas típicos, circulatorios, nerviosos, metabólicos y oculares. La mayoría de los trastornos revisten la forma de hiperexcitabilidad.

El núcleo del cuadro estriba en un trastorno morbosos de la glándula tiroides, concretamente en su mayor actividad.

En los niños se aprecian síntomas de aumento en la actividad metabólica tales como hiperactividad, inestabilidad emocional, sudoración y sofocaciones. Además se aprecia la presencia de bocio exoftálmico en la mayoría de los pacientes.

El hipertiroidismo en adultos puede ir asociado con un bocio - difuso y con exoftalmos o con adenoma de la glándula tiroides sin exoftalmos. Los principales síntomas son hiperexcitabilidad neurovascular, aumento de la producción de calor, pérdida de peso, inestabilidad emocional e hiperactividad.

#### ANALISIS DE SANGRE

Leucocitos; pueden estar moderadamente disminuidos.

Glucosa; puede estar ligeramente aumentada en ayunas

Colesterol; puede estar disminuido

Yodo proteico; está aumentado

#### ANALISIS DE ORINA

Diuresis; aumentada

En ocasiones se encuentra glucosa, todo lo demás normal. (8)  
(11) (21)

#### 7.6.4. ENFERMEDAD DE ADDISON

La enfermedad de Addison se debe a la hipofunción primaria -- crónica de las cortezas suprarrenales; las dos causas más frecuentes son la tuberculosis suprarrenal de ambas glándulas y la atrofia primitiva de las mismas.

Su síntoma principal es una debilidad muscular progresiva que se manifiesta por una fatiga física, a ello se agregan apatía-intelectual, disminución de la memoria, trastornos digestivos, falta de apetito, diarreas, cefalalgias y disminución de peso. Hay aparición de pigmentaciones cutáneas pardas características de la enfermedad, las cuales se presentan principalmente en cara cuello y dorso de las manos.

También suelen presentarse manchas pigmentadas pardas en la mucosa bucal, labial, palatina, gingival y lingual, el pigmento es melánico y carece de hierro.

La presión arterial se reduce en todos los addisonianos, sufren lipotimias, ataques sincopales y crisis hipoglucémicas.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hemáticos; su número está disminuído y los elementos son hipocrómicos. Durante la crisis addisonianas, la hemoconcentración puede aparentar una falsa poliglobulia o disimular la hipoglobulia.

Leucocitos; su número es normal, con frecuencia pueden observarse neutropenia, linfocitosis y eosinofilia.

Se encuentran disminuídos; glucosa, sodio, cloro, colesterol total. Se encuentran aumentados; potasio, calcio, fosforo, ácido úrico, urea y creatinina. (8) (11) (21)

## 7.7.- ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

### 7.7.1. ASMA BRONQUIAL

Es la disnea producida por el estrechamiento de las vías aéreas cuya intensidad varía en pocos períodos de tiempo.

La tumefacción mucosa de los bronquios, su hipersecreción y el espasmo son los principales reductores de la luz bronquial.

En algunos casos los ataques son desencadenados por exposición a un alérgeno al cual ha sido sensibilizado el paciente, esto significa que están implicados mecanismos inmunológicos, aunque no siempre el ataque de disnea está producido por estos.

El asma suele clasificarse en dos tipos fundamentales extrínsecas - seca e intrínseca;

Asma extrínseca; denota la enfermedad desencadenada por antígenos ambientales de la índole de polvos, pólenes, caspa de animales y alimentos, pero puede participar potencialmente cualquier antígeno.

Asma intrínseca; es la enfermedad en la cual los ataques no guardan relación patente con alérgenos exógenos. En estos sujetos, muy diversos estímulos parecen desencadenar los ataques, incluyen infecciones respiratorias comparativamente triviales ejercicio, enfriamientos, y en particular tensión emocional.

Un ataque de asma se caracteriza por dificultad respiratoria con respiración sibilante, con la peculiaridad especial que se alarga la fase respiratoria. El sujeto se esfuerza para llenar los pulmones de aire y después no puede expulsarlo.

La crisis de asma ocurre la mayoría de las veces por la noche. Después de síntomas de opresión torácica, tos seca o de crisis estornutivas, rápidamente se instala la dificultad respiratoria.

Ayudan a hacer el diagnóstico clínico demostrar aumento del número de eosinófilos en sangre periférica.

#### ANÁLISIS DE SANGRE

LEUCOCITOS; generalmente hay eosinofilia. (8) (11) (21) (32).

## 7.8.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

### 7.8.1. ENDOCARDITIS BACTERIANA

La endocarditis bacteriana es una de las infecciones más graves del ser humano, se caracteriza por la colonización de una o más válvulas cardíacas por bacterias u otros agentes microbianos con la producción de masas frágiles de microorganismos y coágulo sanguíneo.<sup>1</sup>

Los microorganismos se localizan en las válvulas cardíacas con predilección especial por la mitral y en segundo lugar por la aórtica, siguiendo por orden de frecuencia la tricúspide y las sigmoideas pulmonares. Es esencial la presencia previa de bacterias en el torrente sanguíneo que circulando con la sangre alcanzan y se implantan en el corazón. Las bacterias suelen surgir al remover focos dentarios o amigdalares.

En general se caracteriza por el estado febril prolongado con temperatura de 37.5 - 39.0°C, sudores nocturnos, astenia, anorexia y palidez. Son datos adicionales los siguientes, hematuria, esplenomegalía.<sup>1</sup>

Para el diagnóstico concluyente deben aislarse los microorganismos por hemocultivo, debiendo efectuarse por lo menos 5 tomas de sangre antes de considerar el caso como negativo; la velocidad de sedimentación globular está siempre muy acelerada.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hemáties; se encuentran disminuidos

Leucocitos; su número está aumentado, predominando los neutrófilos, que constituyen el 80% de los leucocitos.<sup>1</sup>

Eritrosedimentación; siempre está acelerada en forma intensa -

Hemocultivo; se encuentra el estreptococo viridans (causante en el 90% de los casos), también se encuentra otra variedad, el estreptococo faecalis o enterococo.

Los hongos que pueden encontrarse son el actinomyces y candida albicans.<sup>1</sup> (8) (21) (32)

### 7.8.2.- HIPERTENSION ARTERIAL

Es el aumento de la presión de la sangre de las arterias que corresponde a una enfermedad de etiología múltiple y patogé - nia plurifactorial, que se caracteriza clínicamente por la ele - vación de la presión arterial mínima o diastólica por encima - de los 90 mm de mercurio en personas mayores de 45 años.

Quando la hipertensión puede atribuirse a una causa determina - da (coartación de la aorta, renal, endocrina etc) hablamos de hipertensión secundaria. En contra posición a ésta, definimos - la hipertensión primaria como el aumento de la presión sanguí - nea sin ninguna causa orgánica aparente.

#### ANALISIS DE SANGRE

Hematies; normales salvo que haya habido un proceso anterior - de glomerulonefritis, caso en el cual encontramos una moderada anemia hipocrómica.

Hay moderado aumento de urea, creatinina y ácido úrico. (8) - (21)

### 7.8.3.- INFARTO DE MIOCARDIO

Es resultado de la oclusión aguda de una arteria coronaria - bien por ruptura de una placa aterosclerótica o bien por un - trombo sobre añadido a una lesión etrosclerótica.

El infarto de miocardio es asintomático es un 20% de los casos y en otros pacientes conduce a la muerte repentina. Lo más - característico es la presencia brusca de dolor precordial que - se irradia a brazo izquierdo, cuello y mandíbula.

#### ANALISIS DE SANGRE.

Leucocitos; después de unas horas<sub>3</sub> de producido el infarto se - pueden elevar hasta 20,000 por mm<sup>3</sup> con absoluto predominio de - los neutrófilos.

Eritrosedimentación; se acelera notablemente.

Transaminasa oxalacética; de 6 a 12 horas después del infarto hay aumento de estas.<sup>1</sup>

Proteína C reactiva; positiva

Bilirrubinas; generalmente poco aumentadas entre el segundo y quinto día.

Glucosa; ligeramente aumentada

Urea; ligeramente aumentada. (8) (21)

## BIBLIOGRAFIA:

- 3.- TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Pág. 1602-1603.
- 8.- MEDICINA INTERNA.- Pág. 144-245, 255-258, 474-475, 572-573, 577-579-580-581, 635-636, 659-664, 679-680, 871-872, 901-904.
- 10.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.- Pág. 166-167, 174-176, 261-264, - 389-394 504, 827-828, 956.
- 11.- TRATADO DE PATOLOGIA ORAL. Pág. 667-676, 296-297, 693-694, 683-685, 443-444, 1037.
- 20.- DIAGNOSTICO BUCAL
- 21.- METODOS DE LABORATORIO. Pág. 131, 313.
- 23.- MEDICINA BUCAL DE BURKET. Pág. 91-92, 189-191, 218-219, 339, 360-369, 371-376, 387, 390, 430, 451-464, 519.
- 32.- PATOLOGIA BASICA. Pág. 51, 232-233, 338-342, 353-354, 366, 370, 378-379, 396, 399, 482-483, 523, 591, 597-598, 654-657, 673, 778-781, 1953-1055.

(VER BIBLIOGRAFIA GENERAL)

## R E S U L T A D O S

En base a la realización de este trabajo se afirma la hipótesis planteada, ya que si el Cirujano Dentista conoce y aplica los exámenes de laboratorio, podrá detectar patologías de importancia clínica así como posibles complicaciones post quirúrgicas.

Es importante mencionar que el Cirujano Dentista desconoce, en su gran mayoría, los exámenes de laboratorio que tiene a su disposición, de ahí la importancia de que se manejen y diferencien los valores normales y anormales de dichos exámenes, ya que hasta ahora en los programas actuales de estudio no se les toma en cuenta.

## ANALISIS

La presente tesis nos muestra de una manera breve pero a la vez compleja la importancia que revisten los exámenes de laboratorio para el diagnóstico y evaluación preoperatoria de todo paciente que va a ser sometido a cirugía bucal y en general a cualquier tipo de tratamiento odontológico, por lo tanto es indispensable que el Cirujano Dentista de práctica general, conozca y diferencie los valores normales y anormales de los diversos estudios de laboratorio que en este trabajo se mencionan.

Antes de realizar cualquier tipo de tratamiento el Cirujano Dentista tiene la obligación de realizar una historia clínica compleja y detallada ya que existen un número significativo de condiciones patológicas que no habían sido detectadas previamente, éste descubrimiento de anomalías es de suma importancia ya que modifican los planes de tratamiento contemplados, y es una buena contribución para mejorar la salud general de los pacientes y evitar así posibles complicaciones post ó - transoperatorias, puesto que es responsabilidad del Cirujano Dentista mantener y restaurar la salud integral del paciente, por consiguiente, esto requiere que no solamente dedique su atención al procedimiento quirúrgico, sino a todos los procesos morbosos que el paciente pudiera presentar, para así, poder remitirlo con el especialista correspondiente para su tratamiento.

Para evaluar el estado preoperatorio más a fondo y para asegurarle una mejor atención al paciente, los parámetros de evaluación preoperatoria deben involucrar necesariamente exámenes de laboratorio.

Por último cabe mencionar que bajo ningún motivo ni circunstancia se deben omitir los exámenes de laboratorio en la valoración preoperatoria de rutina.

## CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista como parte del equipo de salud, tiene la obligación de conocer y aplicar los exámenes de laboratorio para la valoración preoperatoria de todo paciente que llega al consultorio, cosa que rara vez es realizada, puesto que el clínico de práctica general en la mayoría de los casos ignora los estudios de laboratorio en los que puede apoyarse para un mejor diagnóstico preoperatorio.

La importancia de los exámenes de laboratorio en cirugía oral es enorme ya que nos marcan el estado preoperatorio del paciente y en base a ello podemos planear nuestro tratamiento quirúrgico y así evitar posibles complicaciones.

Esperamos que la realización de esta tesis sirva de apoyo a todo aquel Cirujano Dentista y estudiante de la carrera para incrementar sus conocimientos acerca de los exámenes de laboratorio que tiene a su disposición y así mejorar la evaluación preoperatoria de todos y cada uno de los pacientes que atiende.

## P R O P U E S T A S

Que el Cirujano Dentista de práctica general no excluya los exámenes de laboratorio en su valoración preoperatoria de rutina.

Que se les de la debida importancia a los exámenes de laboratorio dentro de los programas actuales de la carrera.

## G L O S A R I O .

## G L O S A R I O. (4) (33)

- ACTINOMICOSIS:** Infección crónica, local o generalizada, ocasionada por diversas especies de actinomyces (especialmente *A. Israeli*) y de nocardia.
- AGRANULOCITOSIS:** Afección rara de evolución aguda y pronóstico grave, caracterizada clínicamente por un estado toxicoinfeccioso grave asociado a lesiones ulceronecroticas de las mucosas; desde el punto de vista hematológico, por una leucopenia extrema con desaparición completa o casi completa de los neutrófilos de la sangre sin anemia ni trombocitopenia importante o progresiva.
- ACIDOSIS:** Aumento de la acidez, disminución de la reserva alcalina de la sangre.
- ALFA GLOBULINA:** Fracción de las globulinas plasmáticas que, en soluciones neutras o alcalinas, presentan la máxima movilidad electroforética. Son portadores de lipoproteínas y glucoproteínas. Se encuentran aumentadas en las inflamaciones agudas — destrucciones celulares, nefrosis y neoplasias — diversas.
- ALBUMINA:** Nombre que se aplica a ciertas proteínas simples, cristalizables, solubles en agua y soluciones salinas y coagulables por el calor. Sus representantes principales son la ovoalbúmina (clara de huevo), la seroalbúmina y la seroalbúmina y la lactoalbúmina.
- ALBUMINURIA:** Término empleado para designar la presencia de proteínas en la orina, en especial seroalbúmina. En condiciones normales es demasiado pequeña para poder verificarse por los exámenes ordinarios.

**ALCALOSIS:** Excesiva alcalinidad de los líquidos corporales, - aumento de las reservas alcalinas de la sangre por - ingreso exagerado de alcalinos o por insuficiente - eliminación de los mismos.

**ANEMIA:** Término empleado generalmente en la disminución del - número de eritrocitos (oligocitemia), de hemoglobina - (oligocronemia) o de ambos a la vez, no debida a una - dilución anormal de la sangre circulante.

**ANEMIA PERNICIOSA:** Afección crónica grave y progresiva, caracterizada hematológicamente por: anemia megalocítica intensa, leucopenia, trombopenia, fenómenos hemolíticos y presencia de megaloblastos y metamielocitos en la médula ósea y clínicamente por glositis y fenómenos neurológicos consecutivos a la esclerosis dorsolateral de los cordones medulares.

**ANGIOMA:** Tumor caracterizado por la hiperplasia de tejido vascular sanguíneo.

**ANGIONEUROSIS:** Neurosis que afecta primitivamente los vasos - sanguíneos: trastorno del sistema vasomotor.

**ANOREXIA:** Es la falta de apetito.

**ANTICOAGULANTES:** Que previene o se opone a la coagulación. Los anticoagulantes más corrientemente empleados "invitro" son el oxalato de sodio, de potasio y de amonio, el citrato de sodio y la heparina; "in vivo" se emplean preferentemente la heparina, el dicumarol y el tromexan.

**APOFISIS:** Parte saliente natural de un hueso, continúa de éste y de la misma sustancia, que sirve para la articulación o para la inserción muscular.

**APOFISIS ALVEOLAR:** Borde del maxilar que contiene los dientes.

**ARTRITIS:** Artropatía, aguda o crónica, de naturaleza inflamatoria. Las manifestaciones comunes a toda artritis son dolor (artralgia) y deformidad e impotencia funcional. Se acepta generalmente la siguiente clasificación de las artritis.: de etiología infecciosa comprobada (gonococcica, tuberculosa etc.), de etiología infecciosa probable (fiebre reumática, artritis-reumatoide); artropatías degenerativas (artritis hipertróficas, osteoartritis) artritis asociadas -- a trastornos metabólicos (gota); artritis de origen-neuropático (tabes, siringomielia).

**ASCITIS:** Colección de líquido en la cavidad peritoneal, libre en la mayoría de los casos, una mezcla de trasudado y exudado aún cuando con predominio de uno u otro.

Si el líquido es abundante, el vientre está distendido uniformemente con el ombligo saliente y la percusión acusa matices en las partes declives y timpanismo en las partes altas. La punción exploradora permite -- confirmar su existencia. Las causas principales de ascitis son: tuberculosis, cirrosis, neoplasias malignas y trastornos circulatorios.

**ACIDO ASCORBICO:** Nombre universalmente aceptado de la vitamina C; se presenta en forma de cristales o polvos blancos o ligeramente amarillentos. Se encuentra principalmente en las frutas cítricas y vegetales frescos, destruyéndose por calentamiento.

**ASMA:** Respiración anhelosa. Este término se aplica generalmente a una enfermedad de los bronquios, caracterizada por accesos de disnea, espiración incompleta y prolongada, tos, estertores sibilantes y expectoración escasa y espumosa, debida al estrechamiento de los bronquios menores y bronquiolos en sujetos con constitución alérgica hereditaria. El agente excitante puede ser una sustancia extrínseca (polen, polvo, alimento o

droga) o una infección del árbol respiratorio.

**ASTENIA:** Falta o pérdida de fuerza.

**AVITAMINOSIS:** Enfermedad producida por escasez o falta de vitaminas. Puede ser por falta de vitaminas en la dieta o por una mala absorción.

**BERI-BERI:** Enfermedad debida a la deficiencia intensa y prolongada de tiamina o vit. B1. El enfermo presenta signos de polineuritis, astenia, taquicardia edema localizado, dilatación cardíaca, disminución de la libido.

**BRADICARDIA:** Latido cardíaco disminuído en relación con la media normal de la frecuencia de los latidos cardíacos.

**CALCEMIA:** Presencia de calcio en la sangre.

**CALCIFEROL:** Vitamina D2 obtenida por irradiación de ergosterol o luz ultravioleta.

**CANDIDA ALBICANS:** Hongo parásito del hombre que se presenta extraído de las placas de muguet en forma de filamentos, es gram positivo y se desarrolla fácilmente en caldo, gelosa, geletina, etc.

**CARDITIS:** Término que se usa en forma indistinta para denotar la existencia de pericarditis, miocarditis o endocarditis aguda, por separado o en combinación.

**CAROTENO:** Hidrocarburo de color amarillo, anaranjado o rojo muy extendido en el reino vegetal. Se transforma por desdoblamiento en el hígado, en vit. A. Existen tres formas, alfa, beta y gamma.

**CATALISIS:** Alteración de la velocidad de una reacción química producida por la presencia de una sustancia que no entra en la reacción.

**CHANCRO:** Nombre dado a ciertas úlceras pequeñas, con tenden -

cia a extenderse, y aplicado a las ulceraciones venéreas y, por analogía, a las ulceraciones que sirven de puerta de entrada a ciertas enfermedades infecciosas y a los focos primarios de afecciones diversas.

**COLAGENO:** Proteína del grupo de las escleroproteínas o proteína fibrosa que da gelatina por cocción. Forma la substancia principal de las fibras blancas del tejido conectivo, cartílago y hueso.

**COLURIA:** Presencia siempre anormal de pigmentos, sales biliares o de ambos en la orina.

**CONDILOMAS LATOS:** Erupción sifilítica a nivel del ano, caracterizado por la formación de pápulas cubiertas por un epitelio necrosado y una secreción seropurulenta.

**CRISTALES DE CHARLOT-LEYDEN:** Cristales incoloros presentes en el esputo de pacientes con asma bronquial y en las heces en caso de disenteria amibica y afecciones ulcerativas del colon.

**DIFTERIA:** Infección aguda debida al corynebacterium diphterae y caracterizada por la formación de pseudomembranas fibrinosas sobre la mucosa de las vías respiratorias. El germen produce una exotoxina poderosa capaz de provocar lesiones graves a nivel de corazón, riñon S.N.C. Y periférico.

**DISFAGIA:** Deglución difícil y generalmente dolorosa.

**DISURIA:** Emisión difícil o dolorosa de la orina.

**DIURESIS:** Es la secreción de orina por parte de las células renales, en tanto que micción es la emisión de orinal exterior.

**EDEMA:** Acumulación excesiva de líquido en los espacios textures, debida al trastorno de los mecanismos reguladores del metabolismo del agua.

**ENDOCARDITIS BACTERIANA:** Grave afección producida por la localización de gérmenes provenientes de infecciones locales graves (neumonías, osteomielitis); neumococos estreptococos hemolíticos, estafilococos dorados y gonococos son los agentes causales más frecuentes.

**ENDOCRINO:** Relativo a las glándulas de secreción interna que vierten el producto de su secreción en el torrente sanguíneo.

**ENTEROCOCO:** Grupo de cocos Gram-positivos habitantes del intestino, pertenecen al grupo D de Lanfield.

**EOSINOFILIA:** Aumento del número de granulocitos eosinófilos circulantes (por encima de 320/mm. cúbico).

**EPISTAXIS:** Hemorragia nasal.

**EQUIMOSIS:** Extravasación de la sangre, con infiltración del tejido celular subcutáneo que produce coloración violácea de la piel.

**ERITEMA:** Afección cutánea que tiene en común un enrojecimiento más o menos intenso de los tegumentos, que desaparece momentáneamente con la presión.

**ESPIRALES DE CUSHMAN:**

Filamentos espirales de mucina, encontrados en la expectoración de los asmáticos.

**ESPLENOMEGALIA:** Aumento del tamaño del bazo.

**ESPRUE:** Desnutrición o avitaminosis múltiple.

**ESPUTO:** Producto de secreción del aparato broncopulmonar, expectorado por la tos.

- FEOCROMOCITOMA:** Tumor constituido por células cromafines, localizado generalmente en la médula adrenal.
- FIBRINA:** Protido que proviene de la transformación enzimática del fibrinógeno contenido en el plasma, durante el fenómeno de la coagulación de la sangre.
- FISTULA:** Se denomina así a un conducto de formación patológica más o menos largo, de curso rectilíneo o tortuoso que establece una comunicación anómala entre el exterior y puntos más o menos profundos del organismo.
- GLOBULINA:** Grupo de proteínas animales o vegetales caracterizadas por su solubilidad en soluciones salinas diluidas y diferenciadas de las albúminas por su menor solubilidad, mayor peso molecular y menor movilidad electroforética.
- GLOSITIS:** Inflamación de la lengua, puede ser aguda o crónica - cada una de las cuales comprende formas superficiales y profundas.
- GOMAS:** Lesión localizada en las capas más profundas de la dermis o en la hipodermis, de consistencia sólida y forma redondeada.
- GRANULOMA:** Masa circunscrita redondeada debida a la proliferación vasculoconectiva local de origen flogístico que se produce en el curso de algunas afecciones inflamatorias agudas y subagudas o crónicas, provocadas por determinados tipos de microorganismos patógenos.
- HEMATIES:** Glóbulos rojos de la sangre.
- HEMATURIA:** Presencia de sangre en la orina, debida a lesiones renales, uretrales, vesicales, ureterales o a estados hemorrágicos. En las lesiones renales y ureterales la sangre se emite mezclada uniformemente a la orina, en las vesicales aparece al final de la micción y en -

las uretrales al principio.

**HEMOCONCENTRACION:** Aumento de la concentración de los corpúsculos de la sangre que resulta de la pérdida anormal de plasma o de agua. (choque, quemaduras graves etc.).

**HEMOGLOBINA:** Pigmento respiratorio de la sangre, contenido en los eritrocitos y encargado del transporte del oxígeno de los pulmones a los tejidos. Es una proteína conjugada o cromoproteína constituida (96%) por una proteína incolora (globina) que lleva en su superficie 4 grupos prostéticos heme, que confieren a la hemoglobina su color rojo característico. Los eritrocitos normales se hallan saturados de hemoglobina. La cantidad total de hemoglobina en el cuerpo, ha sido estimada en unos 800 g.

**HEPATOMEGALIA:** Aumento de tamaño del hígado.

**HIDROLISIS:** Reacción química que consiste en la adición de agua a una sustancia compleja con la subsiguiente descomposición de ésta a otras más sencillas.

**HIDRONEFROSIS:** Es la distensión de la pelvis y cálices renales por acumulación de orina aséptica consecutiva a la oclusión del uréter da lugar a la formación de un tumor fluctuante más o menos voluminoso.

**HIPOPLASIA:** Disminución de la actividad productora o formadora. Desarrollo incompleto.

**ICTERICIA:** Coloración amarillenta de la piel, mucosas y secreciones, debida a la presencia de pigmentos biliares en sangre y tejidos. El color amarillo se hace aparente cuando la concentración de bilirrubina en la sangre alcanza a 20 mg./1000. Las conjuntivas, el paladar y la región sublingual son los sitios de elección para descubrir los grados más tenues de esta pigmentación.

Se distinguen tres tipos fundamentales;

- a) Hepatógena; debida a lesiones del hepatocito.
- b) Hemolítica; por destrucción excesiva del eritrocito.
- c) Obstructiva; consecuencia a procesos diversos que se oponen al flujo normal de la bilis por los conductos biliares hacia el intestino.

**LEUCOCITOS:** Elementos figurados incoloros de la sangre circulante que desempeñan un papel primordial en la defensa del organismo contra las agresiones infecciosas o de otro origen. Para los leucocitos la sangre sirve como medio de transporte rápido a los lugares donde han de actuar como fagocitos y colaborar en la defensa contra la infección.

**LEUCOCITOSIS:** Aumento pasajero y poco considerable del número de leucocitos en la sangre circulante.

**LEUCOPENIA:** Reducción del número de leucocitos circulantes por debajo de 5,000 ó 4,000/mm cúbico.

**LINFADENOPATIA:** Es una afección de los ganglios linfáticos.

**LINFOCITO:** Leucocito pequeño de la sangre y de los tejidos linfoides, derivado del Timo (linfocito T) o de la médula ósea, equivalente en el hombre de la Bolsa de Fabrizio de las aves (linfocito B).

**LINFOCITOSIS:** Aumento del número total de linfocitos, por encima de 3000/mm cúbicos (linfocitosis absoluta), o de la proporción de los mismos, por encima del 40% (linfocitosis relativa), en la sangre circulante.

**LIPOTIMIA:** Desmayo, pérdida súbita del conocimiento.

**LIQUIDO SINOVIAL:** Líquido viscoso claro, segregado por una membrana sinovial y cuya función es lubricar la articulación o las superficies de un tendón incluido. Está compuesto de una mezcla de mucina (sinovina), albúmi-

na, grasa, células epiteliales y algunos leucocitos.

**MACROCITOS:** Eritrocito de diámetro superior a 9 micras, o volumen mayor de 95 micras cúbicas, derivado del macroblasto. Aparece en el curso de ciertas anemias-- asociadas a causas diversas.

**MICOSIS:** Término general para las afecciones debidas a diversas especies de hongos, algunos de los cuales han sido incluidos entre los esquizomicetos.

**MICOTICO:** Producido por hongos.

**NEFROPATIA:** Enfermedad del riñon. (nefrosis, nefritis y nefroesclerosis)

**NEUTROFILO:** Granulocito polimorfonuclear de la sangre circulante, provisto de granulaciones neutrófilas, que representa la última etapa de desarrollo y maduración de la progenie neutrófila o sistema de los neutrófilos.

**NODULO:** Concreción poco voluminosa que se forma en los cuerpos orgánicos e inorgánicos debido a diversas causas.

**OSTEOBLASTO:** Célula productora de tejido óseo.

**PANOPTICO:** Dicese del método de coloración empleado en hematología y bacteriología, basado en el empleo de colorantes que poseen afinidades tintóreas diversas.

**PAPULAS:** Elevación circunscrita de la piel, del tamaño de la cabeza de un alfiler a la de un guisante, de forma y coloración variables, debida a una infiltración dérmica.

**PEPTIDO:** Derivado proteico constituido por la combinación de dos o más aminoácidos.

**PERIOSTITIS:** Inflamación, aguda o crónica, del periostio. La forma aguda es infecciosa y se caracteriza por dolor, supuración y síntomas generales diversos.

**PETEQUIAS:** Mancha rojo vivo o rojo violácea de pequeño tamaño, que se produce a nivel de la piel, y no desaparece por la presión del dedo.

**POIQUILOCITO:** Eritrocito deformado, que aparece como consecuencia de la destrucción sanguínea en el curso de quemaduras graves o, más a menudo, por una alteración preexistente en la sangre circulante.

**POLICROMATOFILO:** Eritrocito anucleado cuyo citoplasma contiene aún restos de sustancias basófilas y presenta una coloración variable entre el rosa gris y el azul grisáceo. Se observa principalmente en las anemias graves (hemorrágicas o hemolíticas) regenerativas.

**POLIDIPSIA:** Sed excesiva.

**POLIFAGIA:** Hambre excesiva, voraz.

**POLIGLOBULIA:** Aumento del número de globulos rojos circulantes

**POLIMORFONUCLEAR:** Granulocitos maduros de la sangre, caracterizados por el polimorfismo del núcleo, dividido en segmentos o lóbulos unidos entre sí por cromatina.

**POLIUQUISTICO:** Que presenta muchas bolsas quísticas.

**POLIURIA:** Secreción y emisión extremadamente abundante de orina.

**PORFIRINA:** Sustancia derivada de la porfina (agrupación de 4 grupos pirrólicos unidos por 4 puentes meténicos), por substitución de los hidrógenos beta por radicales metilo, etilo, vinilo, etc. Las porfirinas integran el núcleo prostético de la hemoglobina, mioglobina, catalasa, peroxidasa y citocromos así como el

de la clorofila A y B. Confiere a la orina un color rojo o castaño oscuro.

**PROTEINURIA:** Excreción de proteínas en la orina.

**PROTROMBINA:** Glucoproteína termolábil, elaborada por el hígado en presencia de vitamina K y presente en el plasma en la proporción de 20 mg./100 ml. de sangre.

**PRUEBA DEL LAZO:** (Rumpel-Leede) mide la fragilidad e hipermeabilidad capilar. Consiste en poner un obstáculo a la circulación venosa y observar el número de petequias cutáneas en una zona distante del sitio de la obstrucción.

**PURPURA:** Término empleado para describir cualquier tipo de hemorrágia, cutánea o subcutánea, así como una entidad clínica caracterizada por hemorrégias diapedéticas — que pueden producirse en la piel formando petequias — y equimosis, o en las mucosas, causando hemorrégias — espontáneas. Las manifestaciones purpúricas aparecen solamente en las terminales arteriolas de las asascapilares.

**RETICULOCITOS:** Eritrocito joven, que deriva del eritroblasto — acidófilo por pérdida del núcleo, conservando aún mitocondrias y una pequeña cantidad de sustancia basófila, que se pone de manifiesto por las coloraciones — supravitales con azul brillante de cresil o con rojo neutro, en forma de una red de granulos o filamentos. A diferencia del hematíe, el reticulocito posee una — actividad respiratoria elevada en relación con la — presencia de enzimas del ciclo del ácido cítrico. Posee reticulo endoplásmico, ribosomas y mitocondrias, a diferencia del eritrocito maduro.

**SEPSIS:** Infección pútrida.

**SEPSIS ORAL:** Infección de la boca que afecta la salud general por la diseminación de toxinas.

**TIAMINA:** Compuesto orgánico complejo, que contiene en su molécula un núcleo trazol y un núcleo pirimidina. Se halla presente en numerosas fuentes naturales, frecuentemente en forma de éster del ácido pirofosfórico. Es sintetizada en el intestino por la intervención de ciertas bacterias. Se acumula en el hígado, el riñón, y el músculo, donde es fosforilada y convertida en carboxilasa. Se elimina con la orina.

**TRASUDADO:** Acumulación de líquidos no inflamatorios en las cavidades serosas. Se observa especialmente en caso de insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de las proteínas del plasma. Presenta color amarillento, aspecto transparente o ligeramente nuboso y no coagula.

**TUMEFACCION:** Aumento del tamaño de una parte del organismo por infiltración.

**URATOS:** Sal de ácido úrico estas sales, especialmente la de sodio, son constituyentes de la orina y de las concreciones gotosas o tofos.

**UROBILINA:** Estercobilina; Sustancia de color amarillo anaranjado que resulta de la oxidación del estercobilinógeno. Es un pigmento normal en las materias fecales; fué aislada en forma cristalizada de la orina y heces humanas.

**UROBILINOGENO:** Estercobilinógeno; Sustancia que se forma en el intestino por la acción reductora de las bacterias intestinales del grupo coliforme sobre el bilirrribinato-sódico. Por oxidación origina la urobilina, que es una de las sustancias colorantes de las heces. Su aumento en la orina es un signo delicado de sufrimiento del páncreas hepático.

**URTICARIA:** Afección cutánea caracterizada por la erupción súbita de placas o ronchas, de forma y dimensión variable acompañadas de prurito intenso. Duran de 2 a 3 días. En numerosos casos es un fenómeno alérgico producido por la ingestión de sustancias a las que el individuo es sensible.

**VOLEMIA:** Nombre con que se conoce también la masa total de sangre. Se mide generalmente por la inyección de colorantes coloides inocuos, midiéndose su concentración, en el plasma sanguíneo al cabo de un tiempo determinado, lo que permite valorar la cantidad total de plasma.

**XEROSTOMIA :** Resequedad de la mucosa bucal.

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- ANGEL M. GILBERTO, Interpretación Diagnóstica de Laboratorio Clínico. Ed. Interamericana 1a. Edición 1978.
- 2.- ANIDO FRAGUIO VICENTE, Laboratorio Clínico. Técnica e Interpretación. Ed. Cultural S.A. La Habana.
- 3.- BEESON PAUL B, Tratado de Medicina Interna. Cecil-Loeb. Ed. Interamericana 13a. Edición 1972.
- 4.- BRAIER L. Diccionario Enciclopédico de Medicina Ed. Jims - Barcelona 4a. Edición 1980.
- 5.- BURROWS WILLIAMS, Microbiología Médica. Ed. Interamericana. 2oa. Edición 1977.
- 6.- DAVIS BERNARD D., Tratado de Microbiología. Ed. Salvat. 2a. Edición 1978.
- 7.- E.N.E.P. ZARAGOZA, Patología Estructural y Funcional 1981.
- 8.- Farreras VALENTI P., Medicina Interna Ed. Marín 2a. Edición 1978.
- 9.- GANONG WILLIAM F., Manual de Fisiología Médica. Ed. Manual Moderno 4a. Edición.
- 10.- GLICKMAN IRVING., Periodontología Clínica. Ed. Interamericana 4a. Edición.
- 11.- GORLIN ROBERT J., Tratado de Patología Oral, Ed. Salvat - 2a. Edición. 1979.
- 12.- GUYTON ARTHUR C., Fisiología y fisiopatología Básica. Ed. Interamericana 2a. Edición.
- 13.- GUYTON ARTHUR C., Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana 5a. Edición 1979.
- 14.- HAM ARTHUR W., Tratado de Histología. Ed. Interamericana. 7a. Ed.
- 15.- HARPER A. HAROLD., Manual de Química Fisiológica. Ed. -- Manual Moderno. 6a. Edición. 1978.

- 16.- HUNG FUNDENBERG H., Manual de Inmunología Clínica. Ed. Manual Moderno. 2a. Edición 1980.
- 17.- I.M.S.S., Manual de Procedimientos en Laboratorio Clínico 1980.
- 18.- JAWETZ ERNEST., Manual de Microbiología Médica. Ed. Manual Moderno 7a. Edición.
- 19.- KAPLAN SAMUEL JOSE., Cuadros de Laboratorio Clínico. Ed. Interamericana. 1a. Edición 1964.
- 20.- KERR A. DONALD., Diagnóstico Bucal. Ed. Mundi. 4a. Edición 1976.
- 21.- KOLMER A. JOHN., Métodos de Laboratorio. Ed. Interamericana. 5a. Edición 1960.
- 22.- LEVINSON A SAMUEL., Diagnóstico Clínico de Laboratorio. Ed. El Ateneo. 3a. Edición 1972.
- 23.- LINCH A. MALCOLM., Medicina Bucal de Burket. Ed. Interamericana 7a. Edición.
- 24.- LINCH MATTHEW J., Métodos de Laboratorio. Ed. Interamericana 2a. Edición 1981.
- 25.- LLAMAS VELAZQUEZ GERARDO, Diagnóstico y Tratamiento en -- Ortodoncia Preventiva. Tesis Profesional ENEP ZARAGOZA 1983.
- 26.- MARTINEZ ROSS ERICK., Oclusión. Vicova Editores. 2a. Edición.
- 27.- MITCHEL F. DAVID., Propedéutica Odontológica. Ed. Interamericana. 2a. Edición 1973.
- 28.- MOLINA MOGUEL J. LUIS., La Boca y la Medicina. Curso Para Cirujanos Dentistas. s/editorial.
- 29.- NOLTE WILLIAM A., Microbiología Odontológica. Ed. Interamericana 1a. Edición.

- 30.- OPPENHEIM IRWIN A., Manual Para Técnicos de Laboratorio. Ed. Médica Panamericana.
- 31.- PRIOR SILBERTEIN., Propedéutica Médica. Ed. Interamericana 3a. Edición 1980.
- 32.- ROBBINS STANLEY., Patología Básica Ed. Interamericana 2a. Edición.
- 33.- SEGATORE LUIGI., Diccionario Médico. Ed. Teide 5a. Edición 1975.
- 34.- SHAFER WILLIAM G., Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana 3a. Edición.
- 35.- TODD SANFORD., Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. Ed. Salvat 6a. Edición.
- 36.- WOOLRITCH DOMINGUEZ J., Urología. Ed. Academia Nacional de Medicina s/edición 1977.

#### ARTICULOS Y REVISTAS:

- I.- HANNA T. MADIGAN R., Activated Factor IX Complex in Treatment of Surgical Cases of Hemophilia a with Inhibitors. Thromb Haemost 1981 Oct. 46(3):638-41.
- II.- KANEDA T. SHIKIMORI M., The Importance of Local Hemostatic Procedures in Dental Extractions and Oral Bleeding of hemophilic Patients. Int. J. Oral Surg. 1981 Aug. 10 (4) ; 266-71.
- III.- NERSASIAN RR. ROSNER T., Postsurgical Hemorrhage Resulting From a Drug-induced Circulating Anticoagulant; J Oral Surg. 1980 Sep. 38 (9); 688-90.
- IV.- ANEN SM, ANEN KJ., Plasma Cells and Their Immunoglobulins in the Normal and Delayed Healing of the Extraction wound. in Man. Br. J. Oral Surg. 1980 Sep;18 (2); 100-6.

- V.- ZECH R. STROTHER SV., Maintenance of Hemostasis During Exodontia in Two Hemophiliacs with Factor VIII Inhibitors. J. Oral Maxillo Fac. Surg. 1983 Jan; 41 (1); 53-6.
- VI.- FINDINGS From Routine Urinalysis and Hematocrit on Ambulatory Oral and Maxillo facial Surgery Patients. J. Oral Surg. 1980. Sep; 38 (9); 677-8.
- VII.- PRACTICA ODONTOLOGICA., Métodos Auxiliares de Diagnóstico. MOLINA MOGUEL JOSE LUIS. Vol. 2 #1 Pag. 18 Ene-Feb 1979.
- VIII.- PRACTICA ODONTOLOGICA Métodos auxiliares de Diagnóstico. MOLINA MOGUEL J. LUIS, II cap. La Boca y la Medicina. Vol. 1 # 7 Nov-Dic. 1979 Pag. 11.
- IX.- ROMANOVSKY P. HEPZ JAIME., Los microorganismos anaerobios Estrictos y su Relación con la Patología Bucal. A.D.M. Sep-Oct 1983 Vol. XXXV # 5 Pag. 441-446.