

870127

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## ESCUELA DE ODONTOLOGIA



### "RIESGOS DE LAS EXTRACCIONES EN PACIENTES" DIABETICOS, LEUCEMICOS Y HEMOFILICOS

FALLA DE ORIGEN

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

MA. EMILIA RODRIGUEZ GARZA

ASESOR: DR. RODOLFO ROMERO LUNA  
GUADALAJARA, JALISCO 1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

" RIESGOS DE LAS EXTRACCIONES EN PACIENTES DIABETICOS,-  
LEUCEMICOS Y HEMOFILICOS. "

	<u>INDICE.</u>	PAGS.
	Introducción.....	1
CAPITULO I:	Generalidades de cada una de las patologías.....	2
	1.- Historia y definición de cada enfermedad.....	2
	2.- Anatomía y Fisiología de los órganos donde se presenta la patología.....	14
	3.- Etiología.....	32
	4.- Patogenia.....	42
	5.- Características clínicas.....	49
	6.- Métodos de laboratorio para el diagnóstico de las alteraciones.....	61
CAPITULO II:	Riesgos de las extracciones en -- cada una de las patologías.....	73
	A) Diabetes.....	73
	B) Leucemia.....	80
	C) Hemofilia.....	83
CAPITULO III:	Medidas terapéuticas a seguir....	87
	Conclusiones.....	98
	Bibliografía.....	99

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

## INTRODUCCION.

Es muy importante que el odontólogo sepa tratar a pacientes diabéticos, leucémicos y hemofílicos, por eso mi intención en esta tesis es dar a conocer una visión más clara de la etiología, patogenia y características clínicas de estas tres enfermedades; y los riesgos que se corren al ser tratados este tipo de pacientes en extracciones dentales y la prevención y tratamiento de los mismos riesgos.

## CAPITULO I

- " GENERALIDADES DE CADA UNA DE LAS PATOLOGIAS. "

## CAPITULO I

" GENERALIDADES DE CADA UNA DE LAS PATOLOGIAS. "

## I.- DEFINICION E HISTORIA.-

A).- DIABETES.-

## Definición:

Es un trastorno metabólico crónico generalizado, -  
suele desarrollarse en individuos con predisposición --  
hereditaria y se manifiesta por debilidad, lasitud, pér-  
dida de peso o dificultad de crecimiento, cetsis, acido-  
sis y desintegración protéica. Si el tratamiento pro--  
longa la existencia del paciente o si la evolución es -  
indolente, aparecen anomalías secundarias de pequeños -  
vasos sangüneos, que finalmente causan insuficiencia -  
renal, ceguera, neuritis, hipertensión, insuficiencia -  
cardíaca congestiva o una combinación de lo anterior.

Es una enfermedad crónica hereditaria caracteriza-  
da por el aumento de la glucosa en sangre y la excre- -  
ción de glucosa, por orina. Depende de la deficiente -  
formación y eficacia disminuida de la insulina secreta-

da por los islotes de langerhans del páncreas.

Está relacionada con los estados patológicos que se originan en hígado y otras glándulas endócrinas en especial la hipófsis, suprarrenales y la tiroides.

Historia.-

La diabétes fue descrita en el 1er. siglo de la era cristiana por Areteo, quién señaló una " fusión de la carne y las extremidades hacia la orina ", llamándole a la enfermedad "Diabetes" es una palabra griega que significa "Sifón" por la poliuria y la polidipsia que la caracteriza.

El sabor dulce de la orina fue descubierto por Susruta en el siglo XV antes de Jesucristo, y la presencia de azúcar en la orina fue comprobada por Dobson en el siglo XVIII. Von Mering y Minkowki, en 1889, produjeron la enfermedad efectuando la pancreatoma en el perro; y Banting y Best, en 1921, prepararon un extracto pancreático capaz, después de la purificación adecuada, de conservar la vida de perros pancreatomizados y hombres enfermos.



La teoría de la explicación de que la diabetes es debido a la insuficiencia de producción de insulina ha sido aunada a que también la pueden causar factores endócrinos, inmunológicos y químicos para regular la concentración sanguínea de azúcar, y que no es obligado que los pacientes diabéticos carezcan de insulina, esta explicación es debida a los investigadores Houssay Long y Vukens, Renold, Randle y otros autores.

Actualmente esto se somete a análisis críticos.

#### B).- LEUCEMIA.-

##### Definición:

Es una enfermedad caracterizada por la proliferación anormal difusa de la médula ósea, y muchas veces otros órganos hematopoyéticos de los precursores de un tipo leucocitario. Se desconoce su causa.

Es una alteración en la producción de leucocitos caracterizados por la producción excesiva y anormal de leucoblastos, lo que conduce a un incremento en el número de leucocitos en sangre periférica. La proliferación

excesiva de leucoblastos conduce a anemia agranulocitosis y trombocitopenia.

Concepto:

Las leucemias forman parte de un gran grupo de procesos morbosos llamados hemoblastosis, en los que el trastorno fundamental estriba en una proliferación de tipo tumoral, ideopática, genéricamente maligna e irreversible, de los tejidos hematopoyéticos medulares o extramedulares ( bazo, ganglios linfáticos, sistemas reticulohistiocitario ).

Las leucemias son cuadros anatomoclinicos de etiología desconocida, caracterizada por una proliferación incurable del cuadro leucocitario, el cual elaborando leucocitos neoplásicos con exceso y con distinto grado de madurez y atipia, los vierte desde centros leucopoyéticos tumorales, medulares o extramedulares a la sangre circulante y motiva con ello leucocitosis de 20 000 a 100 000 y más elementos por milmetro cúbico ( leucosis leucemicas ).

Las leucemias se clasifican en agudas y crónicas, y según su tipo celular afectado en: Linfocítica y Mie-

locítica).

### LEUCEMIAS CRONICAS.-

Las células provienen de las proliferaciones celulares hemáticas que reproducen elementos más maduros y -- más típicos y más fáciles de emparentar con los centros-hematopoyéticos ( mielocitos, linfocitos jóvenes ).

#### - LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA:

Aparece en sujetos entre los 30 y 50 años, más frecuente en hombres, su comienzo y su progresión suelen -- ser lentos hacia su cronocidad, el proceso dura por lo - general de 2 a 5 años.

Es una enfermedad que estriba en una neoplasia del-sistema celular granulopoyético de la médula ósea ( mie-locitos ) produciendo metástasis preferentemente en el - bazo.

Su rasgo cariotípico es la presencia de un cromozo-  
ma anormalmente pequeño por la talla del segmento distal-  
de uno de sus brazos, ( cromozoma philadelfia ) hay de - -

scenso de fosfatasa alcalina de los neutrófilos polinucleares.

- LEUCEMIA LINFOIDE CRONICA:

Proviene del sistema ganglionar linfático, los glóbulos blancos oscilantes son de alrededor de 120 000 Es una de las hemoblastosis más duraderas. Su supervivencia supera los 5 años. Las células tumorales que la integran en su mayoría son linfocitos adultos poco atípicos, escasamente proliferativos y apenas agresivos. Aparece especialmente en la edad senil, es menos frecuente que la mieloide.

Hay acumulación progresiva de linfocitos malignos en el sistema linfático y reticular con aumento, estable de linfocitos en sangre y médula ósea. Es frecuentemente asintomática, se descubre por crecimiento linfático o bien por recuento sanguíneo anormal, es más frecuente en hombres que en mujeres.

LEUCEMIAS AGUDAS.-

Son todas aquellas de células inmaduras o poco di-

ferenciadas, muy atípicas, con evidentes rasgos de degeneración neoplásica.

Ahora la mayoría de las leucemias agudas tiene un comienzo insidioso y solapado con una evolución gradualmente deteriorante del estado general y un cuadro clínico más oligosintomático.

Las leucemias agudas es una hemoblastomatosis o sarcomatosis del sistema celular blanco más inmaduro, que si evoluciona con mayor rapidez que las leucemias crónicas, es por que el agente oncógeno actúa sobre células más juveniles y por lo tanto muy activas en su reproducción. Es por eso que es más maligna en cuanto más juvenil e indiferenciado es el tejido sobre el que se implanta.

#### Historia:

Las leucemias como entidad fue reconocida y descrita casi simultáneamente en 1845, por Virchow y el fisiólogo escocés Bennett, basándose en el aspecto de la sangre encontrada en las autopsias de los enfermos. Virchow señaló la presencia de masas " blanco-amarillentas ", casi verdes " en los vasos sanguíneos y aunque inicial-

mente se consideró que podía tratarse de casos de epidemia, Virchow propuso el término de leucemia (sangre blanca) después de examinar bajo el microscopio la sangre teñida.

Al cabo de 10 años Virchow presenta sus conclusiones acerca de varios casos observados y establece 2 tipos de leucemias: el tipo esplénico o lineal y el tipo linfático. Además hace una diferenciación entre el aumento de glóbulos blancos debido a infecciones en los órganos que precedan a las de la sangre.

Este autor creía también que los focos de células en los órganos se formaban ahí mismo y que no eran siembras a partir de la sangre presentó así varios de los conceptos básicos acerca de la leucemia que siguen vigentes.

En 1851, Vogel, estableció en vida el 1er. diagnóstico de leucemia en un paciente que mostraba un bazo enorme y un gran aumento de leucocitos en la sangre circulante.

Friederich, en 1857, y Ebstein, en 1889, consiguieron la existencia de leucemias agudas.

El estudio de las leucemias, hasta entonces casi puramente patológico necróspico, lo inició en su aspecto - hematológico el clínico Ehrlich, quien teñía las células de la sangre, en 1896 (clasificó a los leucocitos en granulosos y mieloides y en no granulosos o linfoide).

En 1900 Naegeli introdujo el concepto de células -- mieloblástica como representante de algunas leucemias -- agudas y mieloides de estas.

Reschad y Shilling (1913) establecieron junto a las leucemias la derivada del sistema retículo endotelial o monocítica.

Connheim advirtió en 1860 que existían enfermedades con agrandamientos ganglionares muy similares a las leucemias linfáticas, a diferencia de estas nunca denotaban un exceso de leucocitos en la sangre periférica y las llamó seudoleucemias.

Bati, en 1903, y luego, Ribbet, Sterberg (1905), establecieron la índole y terapéutica de las leucemias.

En 1929, con el advenimiento de la técnica de aspi-

ración de la médula ósea, que permite obtener material - para estudios citológicos y se vió que permite obtener - a enfermos leucemicos que tenfan pocas células leucemi-- cas circulantes.

El resultado de esta constatación fue en la década siguiente la frecuencia de casos registrados de leucemia duplicó, y se modificaron algunos conceptos acerca del - proceso fundamental.

Las pocas adquisiciones terapéuticas antileucemicas son de índole paliativa y estriban en la radioterapia, - introducida por Senn en 1903, y la iniciación (hadow y - Sexton, 1946) de la Quimioterapia antileucótica.

### C).- HEMOFILIA.-

Definición:

Es un término usado para designar un grupo de enfermedades hemorrágicas de origen genético el defecto hereditario consiste en el déficit de un factor plasmático - que impide la coagulación normal de la sangre.

Se conocen tres formas de Hemofilia:



- HEMOFILIA "A" (Clásica):

Es la más frecuente, caracterizada por el déficit de la globulina antihemofílica (AHG) la actividad del factor VIII, está disminuida.

- HEMOFILIA "B" (Enf. de Christmas):

Resultante del déficit del componente plasmático de la tromboplastina. Causada por anomalías del factor IX, uno de los factores dependientes de la vitamina K.

- HEMOFILIA "C" :

Debida al déficit del antecedente plasmático de la tromboplastina de los episodios hemorrágicos son por lo general menos graves y más fáciles de combatir que la "A" y la "B". Hay deficiencia del factor XI.

Estas hemofilias son hereditarias y es de transmisión recesiva ligada al sexo.

Esta enfermedad es la falta congénita o disminución de la globulina antihemofílica que da por resultado hemorragia y secuelas deformantes particularmente en articu-

laciones.

#### Historia:

La reina Victoria originó el árbol genealógico más famoso de la hemofilia, era heterocigótica, para establecer este carácter y no expresó tendencia hemorrágica pero la transmitió a nueve varones catalogados de "sangrantes". La hemofilia, de hecho depende de 2 trastornos separados, cada uno transmitido con un carácter recesivo ligado al sexo, que provoca deficiencia de un factor específico de la coagulación, ya sea por falta de los factores ( VIII, IX y XI ). En raras ocasiones uno de estos tres síntomas aparece en la mujer.

En el pasado, las mujeres "sangrantes" se observaban menos frecuentemente porque la mayor parte de varones hemofílicos morían en edad temprana. Ahora ya no sucede igual pues hoy la situación del factor de coagulación que falta controlar eficazmente la enfermedad y permite que estos individuos sobrevivan hasta la vida adulta y tengan hijos.

Es probable que en los artículos publicados antes de 1900, "hemofilia" designaban cualquier tipo de diá-

tesis hemorrágica; sólo en 1952 se supo con seguridad -- que existía una diferencia entre hemofilia "A" y hemofilia "B".

Los pacientes que muestran un sangrado bucal por -- deficiencias hereditarias de la coagulación presentan -- generalmente antecedentes familiares de este trastorno -- aunque en algunas de dichas deficiencias hereditarias -- pueden sobrevivir como mutaciones.

## 2.- ANATOMIA Y FISILOGIA DE LOS ORGANOS DONDE SE PRESEN TA LA PATOLOGIA.-

### A).- DIABETES.-

#### PANCREAS:

Páncreas es una glándula racemosa mixta que contiene, además de alveolos, secretores ordinarios masas de células, conocidas como Islotes de Langerhans. Estos -- islotes contienen dos tipos de células: las alfa o acidófilas y la beta basófilas. Las células beta se encargan de producir insulina, sustancia importante que interviene en el metabolismo de los carbohidratos. Los alveolos secretores del páncreas están cubiertos por una capa de células poliedricas, cada una con un núcleo. En la fase de reposo de la glándula, estas células contienen gránulos secretores que son con toda probabilidad cinógenos, -precursores de enzimas, que se encuentran en el jugo pancreático.

#### JUGO PANCREATICO:

Su secreción digestiva se vacfa en el duodeno, el -

páncreas descarga en la sangre su secreción interna, insulina, esencial para el metabolismo de los carbohidratos.

La insulina se forma en los Islotes de Langerhans, - diseminados por todo el organo. Es un polipéptido que - contiene un aminoácido llamado Cistina. Da las reacciones típicas de una proteína. Pepsina y Tripsina la hidrolizan hasta la etapa de peptona. La erepsina la - - convierte en aminoácido.

#### CONCENTRACION NORMAL DE AZUCAR EN SANGRE (GLUCEMIA).-

La glucemia normal es de 0.08 a 0.12%, si se ingiere una comida rica en carbohidratos la glucemia puede -- subir a 0.13%, pero al cabo de 2 horas puede bajar al nivel inicial normal.

El destino final de los azúcares absorbidos por el intestino consiste en proporcionar energía al cuerpo oxidándose y combinándose en bioxido de carbono y agua. Cada gramo de glucosa oxidada produce 4.1 K cal. Después de cada comida puede almacenarse glucosa en forma de glucógeno en hígado o músculos. También una parte puede -- almacenarse como grasa, tarde o temprano se sobreviene - la reconversión del glucógeno en glucosa y ésta es oxidada

da para proporcionar energía.

### CONTROL DE LA GLUCEMIA.-

Se ha demostrado que el hígado libera continuamente glucagón con un ritmo constante a partir de su depósito de glucógeno.

El hígado actúa como almacén de carbohidratos que son enviados a la sangre cuando la glucemia es baja, y no cuando es alta.

La insulina, cuando se aumenta, en un individuo normal produce rápida caída de glucemia este descenso se debe a: Oxidación de parte de la glucosa por los músculos: b: almacenamiento de parte de la glucosa como glucógeno en los músculos: c: almacenamiento de parte de la glucosa como glucógeno hepático: d: suspensión de la producción de glucosa por el hígado a partir de aminoácidos.

Hay dos hormonas que pueden desempeñar cierto papel en regular la glucemia: La adrenalina; secretada por la médula suprarrenal; y la otra hormona es secretada por la corteza suprarrenal.

- La glucemia aumenta - administrando glucosa por vfa in  - Por inyección de adrenalina.
  - Por excreción del páncreas.
- La glucemia disminuye - Por inyección de insulina.

## B).- LEUCEMIA.-

### LEUCOCITOS:

Son unidades móviles del sistema retículo endote---  
lial, se forman en parte en la médula ósea ( granuloci--  
tos y monocitos ) y en parte en los ganglios linfáticos-  
( linfocitos ).

Después de producidos son transportados por la san-  
gre a diferentes partes del cuerpo donde ejercerán sus -  
funciones.

### GRANULOCITOS:

Son de tres tipos:

A) El leucocito neutrófilo poliformo nuclear ( Poliformo). Tiene un núcleo de diversas formas, ya sea en herradura o bilobulada o hasta con 3, 4 ó 5 lóbulos. Su citoplasma contiene gránulos finos ( neutrófilos ) su diámetro es de 10 a 12 micras. Por lo general la cantidad existente es de 3 000 a 5 000 por  $\text{mm}^3$  de sangre normal un 65% del número total de leucocitos.

B) La célula polimorfonuclear eosinófila: tiene -- un núcleo en herradura o bilobulado. Su citoplasma contiene muchos gránulos redondos, su diámetro es de 10 a 12 micras y constituyen 2 a 3% de los leucocitos.

C) La célula polimorfonuclear basófila: tiene un núcleo en herradura o bilobulado, hay gránulos grandes en su citoplasma, miden de 10 a 12 micras y constituyen 0.25 a 0.5% de todos los leucocitos.

#### LEUCOCITOS NO GRANULOSOS.-

Son de dos tipos:

A) Linfocitos: varían en diámetro de 7 a 12 micras, tienen un núcleo basófilo de unas 6 micras de diámetro.-



Los linfocitos suelen ser unos 2 000 por  $\text{mm}^3$  de sangre normal, constituyendo alrededor del 25% de los leucocitos.

B) Leucocitos mononucleares: es la célula mayor de la sangre normal. Su núcleo es redondo o tiene una muesca, es basófilo. Su citoplasma es hialino, su diámetro es de 10 a 15 micras y constituye en la sangre el 5% de todos los leucocitos.

#### FORMACION DE LOS LEUCOCITOS.-

A) GRANULOCITOS: En los islotes sanguíneos de Pader en el feto se forman algunos leucocitos. Algunos tienen gránulos en su citoplasma (granulocitos iniciales). Se forman a partir de las células endoteliales planas que limitan los islotes sanguíneos. Estas células crecen y se hacen redondas; al mismo tiempo adquieren gránulos, cuando el hígado y bazo se convierten en centros importantes de formación de eritrocitos también en ellos se producen algunos granulocitos, cuando la médula roja aparece en las cavidades medulares de los huesos, se inicia una formación intensa de granulocitos.

En el adulto, la médula ósea es la única fuente de granulocitos entre las células grasas hay hemocitoblastos primitivos, semejantes a los proeritocroblastos, -- que originan eritrocitos. Estos se dividen para formar mieloblastos, que al adquirir gránulos basófilos, neutrófilos o acidófilos, se convierten en mielocitos -- basófilos, neutrófilos y acidófilos respectivamente. Estos, por reducción de tamaño celular, lobulación del -- núcleo y aumento en el número de sus gránulos, se transforman en los granulocitos maduros correspondientes, -- que pasan al torrente circulatorio.

B) LINFOCITOS: El sistema linfático de vasos, al -- igual que el sistema vascular sanguíneo, se origina al unirse pequeños espacios cubiertos de endotelio y llenos de líquido que se parecen a los islotes sanguíneos de Pader. Los primeros linfocitos se forman a partir -- del endotelio, en los tejidos linfoides, la formación de linfocitos se lleva a cabo con ritmo muy rápido.

En el adulto, los linfocitos se producen en cantidades enormes por los tejidos linfoides, por los cuerpos de malighi del bazo, los ganglios linfáticos y los nódulos de tejido linfoide del intestino. Sus precursores son hemocitoblastos, histológicamente idénticas a --

los que se observan en la médula ósea. Estos se dividen para formar grandes linfocitos, células de buen tamaño - con núcleo basófilo redondo y citoplasma basófilo claro. Estos a su vez, se convierten en linfocitos pequeños.

C) MONOCITOS: En el embrión son histiocitos móviles en la corriente sanguínea que pueden emigrar de un sitio a otro a través de los espacios de tejido conjuntivo y de sangre.

Los monocitos se originan a partir de dos fuentes:-  
 a) células de tejido conectivo. Una vez que se han pasado desde los espacios de tejido conjuntivo y de sangre - a un capilar vecino, atraviesan la pared endotelial intacta y penetran en el torrente circulatorio; b) sistema retículo endotelial, ya se trate de bazo ganglio linfático, hígado o médula ósea, están en realidad dentro de la corriente sanguínea y simplemente se desprenden de su sitio de unión para convertirse en monocitos al ponerse en movimiento.

#### FUNCIONES DE LOS LEUCOCITOS.-

- Los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares son fagocitos móviles.

- Son importantes como mecanismo de defensa contra la invasión de los tejidos por bacterias.
- Los linfocitos contribuyen en la formación de anticuerpos.
- Los basófilos son células cebadas que contienen heparina e histamina
- Los monocitos son células migratorias que sirven de -- defensa del organismo contra ciertos tipos de invasión bacteriana.
- Eosinófilos, se aumentan en casos de asma, fiebre de - heno e infecciones paracitarias.

#### DESTINO DE LOS LEUCOCITOS.-

GRANULOCITOS.- Después de vivir un tiempo o semanas los granulocitos, se rompen en fragmentos por las célu-- las del sistema retfculo endotelial.

LINFOCITOS.- Los formados en amígdalas, placas de - Peyer y folículos, solitarios por su digestión y absor-- ción se pierden con las heces, los producidos por gan- - glios linfáticos, bazo y timo, entran al torrente circu- latorio, sufren fragmentación y los residuos celulares -

formados son captados por las células reticuloendoteliales.

MONOCITOS.- Algunos pueden encontrarse en los espacios del tejido conjuntivo y el resto puede sufrir fragmentación como los eritrocitos, y los residuos son captados por el sistema retículo endotelial.

C).- HEMOFILIA.-

#### FACTORES DE COAGULACION:

FACTOR I (FIBRINOGENO).- La trombina actúa sobre el fibrinógeno para formar el producto final del mecanismo de coagulación: la fibrina. El fibrinógeno se halla presente en el plasma en cantidades que normalmente oscilan entre 200 a 400 mg%. Es una protefna del plasma que aumenta su concentración en los casos de enfermedades inflamatorias.

FACTOR II (PROTROMBINA).- La protrombina es una protefna del plasma que depende de la vitamina K para ser producida. Los niveles de protrombina se hayan - -

anormalmente en las afecciones hepáticas o por acción -  
de anticoagulantes.

FACTOR III( TROMBOPLASTINA).- La tromboplastina -  
deriva de los tejidos, luego de haberse sufrido una le-  
sión. En el comercio existen preparaciones derivadas -  
de tejidos animales ( cerebro y pulmón ).

FACTOR IV (CALCIO).- Normalmente presente en la -  
sangre, el calcio puede ligarse químicamente a los anti-  
coagulantes tales como oxalato y citrato, impidiendo --  
la coagulación.

FACTOR V (FACTOR LABIL, PROACELERINA, GLOBULINA ACE-  
LERADORA DEL PLASMA ).- La proacelerina  
se requiere en la segunda etapa de la coagulación para-  
activar la protrombina y convertirla en trombina. Debi-  
do a la labilidad de este factor es necesario determi-  
nar el tiempo de protrombina inmediatamente después de-  
haberse extraído la sangre.

FACTOR VI.- Este factor es el mismo que el factor-  
V, pero en estado de activación.

FACTOR VII (PROCONVERTINA).- La proconvertina es activa solamente en presencia de tromboplastina. Las deficiencias pueden estar causadas por factores congénitos por hepatopatías, por deficiencia de vitamina K y por tratamientos con antibióticos de amplio espectro.

FACTOR VIII (GLOBULINA ANTIHEMOFILICA).- Se produce una deficiencia como una alteración ligada al sexo por los varones, pero también transmitida por las mujeres.

FACTOR IX (FACTOR DE CHRISTMAS, COMPONENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA FACTOR ANTIHEMOFILICO B).- El defecto en el factor IX produce la enfermedad de Christmas que puede ser hereditario o adquirida. Este defecto puede hallarse en las complicaciones hemorrágicas que se presentan en pacientes con tratamientos anticoagulantes.

FACTOR X (FACTOR DE STUART-PROWER).- Las deficiencias de este factor pueden ser hereditarias o adquiridas.

FACTOR XI (ANTECEDENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA) Este factor es activado por el factor XII.

FACTOR XII (FACTOR DE HAGEMAN).- Una deficiencia - de este factor no produce habitualmente síntomas.

FACTOR XIII (FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA).- Este factor es una globulina plasmática que refuerza la red que forma el armazón del coágulo.

#### FASES DE LA COAGULACION DE LA SANGRE:

- 1.- Se desarrolla actividad de tromboplastina por acción de factores de coagulación en la sangre y por adición de jugo y plasma tisulares. Con los sistemas sanguíneos (intrínsecos) en el que intervienen los factores III, VII y X. (extrínsecos) en el que intervienen los factores XII, IX y VIII.
- 2.- La segunda fase de la coagulación sanguínea es la conversión de protrombina en trombina. La producción a partir de protrombina ocurrirá en presencia de actividad de tromboplastina y de iones de calcio.
- 3.- La tercera fase es la conversión de fibrinógeno en fibrina, por acción de la trombina.



## FACTORES ANTIHEMOFILICOS ( VIII, IX y X ).-

### FACTOR VIII.-

Llamado inicialmente antihemofílico, por que una -- deficiencia de este factor es la causa del trastorno hemorrágico que constituye a la hemofilia clásica. Se trata de una globulina ( no se sabe en donde se produce ).

Tiene una vida relativamente breve en el cuerpo, -- con una sedimentación de 8 a 24 horas.

Se ha señalado que inyectando este factor pasa por dos etapas de sobrevivencia en el cuerpo, la primera con una semidesintegración de 3.8 horas y, se admite que representa un equilibrio con los fondos comunes extracelulares de este factor; la segunda, con una semidesintegración de 2.9 días. Se consume durante la coagulación por lo tanto, sólo se encuentra en el plasma.

Este factor no es absorbido por los compuestos precipitantes inorgánicos y se halla en el plasma absorbido por Ba SO4.

La actividad de este factor en el plasma o en la --

sangre completa disminuye rápidamente por conservación en las condiciones corrientes de los bancos de sangre, pero persiste cuando se almacena el plasma congelado reciente menos de 30°C., es relativamente termoestable.

Este factor todavía no ha sido obtenido en forma pura, pero se ha concentrado 6 300 veces mediante filtración en gel de agarosa.

Se ha demostrado la existencia de varias formas moleculares del Factor VIII en el plasma humano fresco, la fracción principal sedimenta en la región de una inmunoglobulina gama M y tiene un peso molecular de aproximadamente  $2 \times 10^6$ . Un componente menor, que sedimenta más lentamente puede estar asociado con el fibrinógeno.

El componente que sedimenta con rapidez y que se descubre en los crioprecipitados, no se asocia con el fibrinógeno.

La actuación por la trombina produce una reducción del volumen molecular, sugiriendo que los compuestos de subunidades que son liberadas y activadas por la trombina.

Se cree que la activación del factor VIII sigue la del factor IX, y a su vez a la del factor X, aunque el factor IX activado puede activar al factor VIII, la presencia de indicios de trombina altera profundamente la reacción.

La trombina parece hacer más reactivo el factor -- VIII a la acción del factor IX activo, y puede ser causa de la " reacción autocatalítica " en el mecanismo -- de la coagulación de la sangre. Los primeros indicios de trombina producida pueden catalizar la reacción del factor VIII y acelerar la generación del tromboplastina como el factor VIII activado por la trombina es muy inestable, el proceso se limita a sí mismo.

#### FACTOR XI.-

Este factor fue descubierto igual que el factor IX al investigar personas con estados parecidos a la hemofilia. Se cree que es una globulina, y emicra electrofóticamente con las globulinas beta; como no se consume durante la coagulación, existe tanto en el plasma como en el suero, no es absorbido por compuestos precipitantes inorgánicos, y existe en el plasma congelado y fresco por lo menos 2 años, y hasta 4 meses en el plas-

ma conservado a temperatura de la habitación. Su activación le sigue a la del factor XII no necesita iones  $Ca^{++}$  y se conoce como sistema de contacto.

#### FACTOR IX.-

Este factor se descubrió al estudiar personas con trastornos hemorrágicos parecidos a la hemofilia A. Este factor a diferencia con el factor VIII, no se consume durante la coagulación y se encuentra tanto en el plasma como en el suero.

Es absorbido por compuesto precipitantes inorgánicos, y no queda presente en el plasma absorbido con  $BaSO_4$ . Aunque el factor IX es relativamente termolabil se conserva algo mejor a  $4^{\circ} C$  que el factor VIII.

La actividad del factor IX puede demostrarse todavía en cantidades casi normales después de dos semanas de conservación a  $4^{\circ} C$  que el factor VIII, pero luego puede disminuir rápidamente, el plasma congelado y fresco conserva su actividad de factor IX durante largo tiempo.

El factor IX se cree que es activado a consecuen---

cia de la activación del factor XI. Los iones de  $Ca^{++}$  - aceleran la reacción, pero recientemente se ha señalado que el factor IX activado puede desarrollarse lentamente en ausencia de iones  $Ca^{++}$ . El factor IX inactivo es el substrato del factor XI activo, y disminuye proporcionalmente cuando se desarrolla factor IX activo. La sedimentación de factor IX inyectado pasa por dos fases, siendo la primera de 15.1. horas y la segunda de 8.4 dhas.

### 3.- ETIOLOGIA.

#### A).- DIABETES.-

##### DIABETES INSIPIDA:

Es un trastorno debido a la conservación renal defectuosa de agua, originada por lo bajos niveles sanguíneos de la hormona antidiurética (ADH), reflejando una liberación deficiente de vasopresina como respuesta al estímulo fisiológico normal.

##### Etiología:

Se inicia en la niñez o al principio de la edad adulta, más o menos a los 21 años, es más frecuente en hombres que en mujeres, las principales causas son:

- 1.- Lesiones neoplásicas o infiltrativas del hipotálamo o de la hipófisis, que incluyen a los adenomas cromófagos, craneofaringeomas, pineacomias, metástasis de tumores, leucemias, histiocitosis y sarcoidosis con pérdida parcial o completa de las funciones adenohipofisarias.

- 2.- Las intervenciones quirúrgicas en la hipófisis o -- hipotálamo, así como la ablación terapéutica con -- isotopos. Esto suele aparecer entre uno a seis - - días después de la intervención.
- 3.- Lesiones graves de la cabeza (fracturas de cráneo).
- 4.- Lesiones vasculares a causa de isquemia cerebral.

#### DIABETES MILLITUS O SACARINA.-

Es una enfermedad compleja que se caracteriza por -- una insuficiencia absoluta o relativa de secreción de -- insulina y por una intolerancia o resistencia de los -- tejidos al efecto metabólico de la insulina.

Hay 2 tipos: Diabétes primaria y Diabétes secunda -- ria.

DIABETES PRIMARIA: Su etiología es desconocida, -- pero se cree que es causada por herencia o por orden -- genético. La secreción de insulina endógena es mínima -- o nula, la obesidad también predispone a la diabetes.

DIABETES SECUNDARIA: Es en quienes la deficiencia -- de insulina es secundaria a otra enfermedad como hemo -- cromatosis, carcinoma de páncreas, acromegalia, enferme

dad de Cushing, hipertiroidismo y pacientes a quienes -- se les extirpó el páncreas. Conserva cierta capacidad -- de secreción de insulina a pesar de presentar manifesta-- ciones de la hemostasia de la glucosa, como hipergluce-- mia basal, intolerancia a los carbohidratos.

#### Etiología:

Una de las causas es que puede ser hereditaria.

- También la influencia etnica, notable sobretudo en la raza judfa, (se interpreta más bien como una suma de - factores hereditarios - matrimonio consanguineos).

La propención a la obesidad después de los 40 años- y las costumbres dietéticas.

- Es más frecuente en mujeres por la propención a la --- obesidad, el sedentarismo y por sufrir durante la me- nopausia un desequilibrio endocrino.
- Es más frecuente en la pubertad y la menopausia.
- También los hábitos higiénicos-dietéticos tienen que-- ver: el sedentarismo, el régimen habitual pobre en --- hidrocbonatos y rico en grasas, la sobrealimentación la ingestión excesiva de bebidas alcohólicas, las im-- presiones, morales internas.



- La obesidad exógena impone al páncreas una sobrecarga funcional proporcionándole agrandamiento.
- Infecciones: el factor infeccioso actúa mediante una alteración de la glucogenolisis hística, una explicación a esto es la glucosuria durante el curso de una estafilococia en individuos con diabetes latente.
- Enfermedades hepatobiliares: las colecistopatías es un factor desencadenante de la diabetes.
- Personas propensas a cirrosis y atrofas que produce la arterioesclerosis afectando la función insular.
- Traumatismos: entre estos están los que alcanzan en la región pancreática por la destrucción y hemorragias locales que puede causar, también neoplasias pancreáticas.
- Otras afecciones como la litiasis pancreática, la hipovitaminosis A, la hipoplasia congénita y la hemocromatosis.
- La diabetes iatrogena inducida por drogas, pacientes con tratamiento de diuréticos.
- Se han invocado como influencia etiológica en la diabetes la posibilidad de resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, particularmente en el tejido adiposo.

**CLASIFICACION ETIOLOGICA:**

- 1.- Diabetes genética (hereditaria, ideopática, primaria esencial) se subdivide según la edad de aparición, - en diabetes juvenil y del adulto.
- 2.- Diabetes pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir directamente a la destrucción de los islotes del páncreas, por inflamación crónica, carcinoma, hemocromatosis o excisión-quirúrgica.
- 3.- Diabetes endocrina, cuando la diabetes se acompaña -- de endocrinopatías como acromegalia, basofilismo, hipertiroidismo, hiperdrenalismo (síndrome de cushing, - aldoesteronismo primario, feocromocitoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo de células A. - En este tipo de diabetes se incluyen la diabetes de - la gestación y las producidas por stress.
- 4.- Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la ad--ministración de corticoesteroides, ciertos diuréticos de tipo de benzotiadiazina y también por las combina--ciones de estrógenos progesterona.

**B).- LEUCEMIA.-****Etiología:**

La etiología de la leucemia aún es desconocida, aunque existen factores predisponentes.

- RADIACIONES IONIZANTES.-

En dosis de 16 y (100 rads) o mayores, ya sea por exposición accidental o por radioterapia.

La exposición del feto a técnicas parece coincidir con un ligero incremento del riesgo de padecer leucemia, posteriormente en la infancia.

También si la irradiación de la madre previa a la concepción aumenta las probabilidades de que sus hijos lleguen a tener leucemia.

- AGENTES QUIMICOS.-

Las leucemias que se presentan después de la exposición a agentes químicos son de las variedades de aguda - crónica de la leucemia mielógena. La exposición ocupacional al benceno, algunos fármacos como cloranfenicol y la fenilbutazona; además el riesgo parece mayor con el uso de tratamiento combinado (radiaciones-quimioterapia).

#### - FACTORES HEREDITARIOS.-

Los pacientes con síndrome de Down o mongolismo, alteraciones caracterizada por la trisomía del cromosoma 21 tiene frecuencia de leucemia aguda.

La frecuencia del mongolismo se incrementa conforme es mayor, la edad de la madre la leucemia que se presenta en el síndrome de Down sigue evolucionando hasta la muerte.

Varias alteraciones congénitas también se relacionan con mayor frecuencia a la leucemia entre estas se encuentran la anemia aplásica de fanconi, el síndrome de Bloom, ataxia-telangiectasia; síndrome de Patau o trisomía D; -- síndrome de Wiskott-Aldrich; agranulocitosis de Kostman, - aglobulemia gama congénita ligada al sexo. La mayoría de estos síndromes se caracterizan por una aneuploidia cromosómica o por tendencia a la rotura de los cromosomas, la leucemia familiar es rara, pero se sabe que en familias - en las que ha habido gran número de casos es una o más generaciones; los hermanos dicigotos normales de los niños con leucemia tiene un riesgo más elevado de lo normal.

#### - VIRUS.-

Hay hallazgos de retrovirus o de transcriptada inver

sa mínima asociada a los virus en las células de pacientes afectos de leucemia aguda, se ha descrito la detección de secuencias de DNA relacionadas con virus en las células leucémicas humanas.

Las leucemias son enfermedades clonales, es decir - que todas las células malignas derivan de una sola célula madre. El factor inductor de la leucemia actúa sobre una célula madre indiferenciada.

El mecanismo para que se produzca la leucemia es en que los leucocitos leucémicos proliferan y se acumulan - desplazando los elementos hemotopoyéticos normales las - células leucémicas carecen de la capacidad de diferenciarse normalmente y morir, es por esto que las células leucémicas no llegan a diferenciarse por completo, conservando por lo tanto su capacidad de proliferar indefinidamente este hecho produce la acumulación de gran número de células leucémicas, favoreciendo la expansión de la clon a costa de las células normales.

En algunos casos el fracaso de la hemopoyesis normal es a consecuencia de la ocupación del espacio medular disponible por los blastos, mientras que en otros no existe una correlación entre la magnitud de la infiltra-

ción y la intensidad del fallo, lo que sugiere que el --  
clon leucémico ejerce efectos supresores sobre las célu-  
las precursoras normales.

La leucemia aguda tiene una predilección por los va-  
rones, y se da sobre todo en países industrializados, su  
causa se desconoce aunque se han relacionado con facto--  
res etiológicos hereditarios, radiaciones fármacos y pro-  
ductos químicos, virus y alteración hematológicas adqui-  
ridas.

### C).- HEMOFILIA.-

Etiología:

La hemofilia clásica se debe a la deficiencia del--  
factor antihemofílico (FAH), el cual es un constituyente  
normal del plasma, esencial para la formación de trombo-  
plastina.

El padecimiento es transmitido como un gen recesivo  
ligado al sexo X, por portadores de sexo femenino no - -  
afectados clínicamente a sus descendientes. También es-  
causada por deficiencia del componente de tromboplastina

del plasma factor IX.

A la luz del conocimiento actual, se describen tres tipos de hemofilia: A (clásica), B y C. Cada una difiere de la otra en la deficiencia particular del factor de coagulación afectado.

- Hemofilia A.- Deficiencia del factor VIII, trombo-  
plastinógeno del plasma (globulina anti-  
hemofílica).
- Hemofilia B.- Deficiencia del componente tromboplas-  
tínico del plasma (CTP).
- Hemofilia C.- Deficiencia del antecedente tromboplas-  
tínico del plasma (ATP).

La deficiencia de GAH existe en la hemofilia A, que es la más común.

El tipo B también es conocido como enfermedad de --  
Christmas. La deficiencia de ATP es la causa de la hemo-  
filia C. Las manifestaciones bucales de estos tres ti-  
pos son idénticas.

#### 4.- PATOGENIA.-

##### A).- DIABETES.-

###### Patogenia:

La diabetes que comienza en la juventud y en la ma durez depende de la liberación inadecuada o insuficiente de insulina a causa de deficiencia en la función de las células beta.

En la actualidad se aceptan 3 teorías patogénicas:

- 1.- Las células beta tienen alguna susceptibilidad gené tica a la lesión y la destrucción.
- 2.- Hay algo de trastorno de la transmisión o la recep ción del estímulo insulinógeno de la glucosa.
- 3.- Que no solo es un trastorno de la secreción de insu lina, sino que participan aunadas a estos trastornos hormonales.

Respecto a la primer teoría: la diabetes sacarina- surge como trastorno caracterizado por defecto constitu cional en la composición de las células somáticas, que se manifiestan por aumento del índice de la muerte celu



lar y en la consecuencia de la reposición de células, - según la gravedad del factor lesivo, las células beta, - pueden experimentar una gama que va desde el daño reversible hasta la destrucción. Una reacción manifiesta a la muerte celular es la infiltración linfocítica de los islotes y tejidos adyacentes, según esta hipótesis, el estado diabético resulta de desequilibrio entre la capacidad heredada de las células beta para soportar la lesión y las influencias ambientales perjudiciales.

La otra teoría postula la incapacidad para liberar insulina como respuesta a la señal de glucosa.

Los diabéticos incluso en etapas tempranas tienen la facultad de presentar algo de respuesta insulínica a determinadas señales, como arginina y hormonas intestinales.

El fracaso de la liberación de insulina depende, - de la disminución de la "sensibilidad" del receptor celular beta para la glucosa. La liberación inadecuada o insuficiente de la insulina es déficit básico en la diabetes sacarina.

Otra teoría es que la diabetes sacarina no es fun-

damentalmente trastorno de secreción de insulina por sí misma, sino trastorno bihormonal en la que participa secreción excesiva de glucagón. La falta relativa o absoluta de insulina motiva sub-utilización de glucosa. El exceso de glucagón provoca simultáneamente el aumento de la liberación de glucosa y los dos efectos constituyen a causar la hiperglucemia.

Esta teoría bihormonal dice que ni las células alfa ni las células beta responden a la señal de glucosa; hay inhibición defectuosa de la liberación de glucagón.

Las manifestaciones de la diabetes se dividen en 2-grupos:

- 1.- El síndrome diabético agudo.- Caracterizado por hiperglucemia, cetacidosis y si no hay tratamiento se produce la muerte.
- 2.- El síndrome diabético crónico, caracterizado por microangiopatía difusa que afecta tejidos y órganos -- virales como riñón, retina y sistema nervioso y -- arteriosclerosis prematura de grandes vasos.

B).- LEUCEMIA.-

Patogenia:

En la leucemia hay un porcentaje aumentado de leucositos inmaduros en la médula ósea.

La anemia, la granulocitopenia y la trombopenia son frecuentes, la anemia es habitualmente moderada, pero -- puede ser grave y precede en varios meses o incluso años a la aparición de una leucemia mielocítica aguda, entre un tercio y la mitad de los adultos afectados.

Aparece trombocitopenia en el 60% de estos pacientes. En casos de infección o infiltración medular puede observarse granulocitos inmaduros circulantes cuyas características morfológicas casi son la bilobulación nuclear. La médula ósea esta ocupada por células blásticas y otros precursores mieloides inmaduros. Las anomalías cromosómicas son frecuentes. Los signos y síntomas de la leucemia se deben a la infiltración de los tejidos por células neoplásicas, que en la médula ósea se manifiesta por un fracaso de hematopoyesis normal.

Estas células pueden infiltrar cualquier tejido --

P.E. el bazo, el hígado, los ganglios linfáticos, la piel, el sistema nervioso central, los pulmones, el corazón, el tracto gastrointestinal, los riñones, el músculo o los nervios periféricos.

Los síntomas son cansancio, debilidad, palidez y pérdida de peso. En los pacientes con trombocitopenia aparecen hemorragias y facilidad para las esquimosis. En los casos de granulocitopenia se observan infecciones graves, puede haber dolores óseos y periarticulares en pacientes con masas leucémicas de crecimiento rápido.

Cuando hay infiltración de órganos específicos hay cefaleas, visión borrosa y las crisis convulsivas en los casos con leucemia meníngea.

La hepatomegalia y el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos son más frecuentes en la leucemia linfocítica aguda. La afección pulmonar puede presentarse en forma de infiltración del parenquima pulmonar, como aumento de tamaño de los ganglios mediastínicos o como derrames pleurales.

En los pacientes con granulocitopenia son frecuen--

tes las neumonías. La invasión del corazón da lugar a -- derrames pericárdicos y trastornos de la conducción. La infiltración gastrointestinal puede confundirse con úlcera péptica o con un linfoma.

Los pacientes con trombocitopenia presentan pete- - quias, equimosis y otras manifestaciones hemorrágicas; - estos trastornos de hemostasia pueden complicarse con la aparición de una coagulación intravascular diseminada.

La granulocitopenia produce un aumento del riesgo - de infección, siendo frecuentes las neumonías, las infecciones urinarias y los abscesos perirrectales.

Las leucemias nacen como los tumores, monocentrica- mente, y solo más tarde adquieren con su metástasis una- difusión sistemática.

### C).- HEMOFILIA.-

#### Patogenia:

El síntoma crucial en la hemofilia son las hemorra- gias. Los síntomas generales de fiebre y anemia fre- - cuentes en el hemofílico son secundarios a las hemorra-

gias. La fiebre se debe al síndrome tóxico que produce la resorción de la sangre extravasada. La anemia es -- consecuencia de la pérdida de sangre, pues aunque esto-- no se exteriorise pueden producirse hematomas que con-- tengan un litro de sangre o aun más, estos dos síntomas junto con el dolor debido a la compresión de los hematomas y hemartrosis constituyen en estado de inquietud y angustia del paciente, también pueden presentarse trastornos psíquicos, en el paciente debido a las hemorra-- gias.

## 5.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

### A).- DIABETES.-

#### DIABETES INSIPIDA:

Las características clínicas más frecuentes son la poliuria, la sed excesiva y la polidipsia. Por lo general la aparición de estos síntomas en la diabetes insipida es repentina, cuando el padecimiento se presenta inicialmente, así como cuando los efectos de la vasopresina desaparecen después del tratamiento crónico.

En casos graves la orina es de color pálido y su volumen es muy elevado (entre 16-24 litros al día) requiriéndose orinar a intervalos de cada 30 a 60 minutos a través del día y la noche. La concentración urinaria se encuentra muy por abajo de la del suero.

El ligero aumento en la osmolalidad del suero a consecuencia de la poliuria hipotónica estimula la sed, se ingieren grandes volúmenes de líquidos y se prefieren las bebidas frías, y los pacientes a menudo tienen grandes problemas para asegurar los líquidos refrigerados. -

Aunque la sed es secundaria a la pérdida de agua en este trastorno, la administración de vasopresina reduce la -- sed, la función normal del centro de la sed asegura la -- polidpcia alcance muy cerca a la poliuria, de manera que la deshidratación rara vez es detectable excepto por la -- elevación ligera, con frecuencia observada, de la osmola -- lidad del suero.

Cuando se interfiere la recuperación adecuada del -- agua perdida por excreción la deshidratación es grave, -- causando debilidad, fiebre, trastornos psíquicos, postra -- ción e inclusive la muerte. Estos aspectos clínicos se -- encuentran asociados con el aumento de la osmolalidad -- del suero y la concentración sérica del sodio, con 175 -- meq por litro extendiéndolo en sodio.

Ocurre deshidratación debido a la disfunción del -- centro de la sed del hipótalamo por la extensión de la -- sed de la misma osmolalidad que causa la diabetes inspi -- da. La deshidratación ocurre con más frecuencia durante el periodo de inconciencia producida por la anestesia, -- traumatismos craneocefálicos u otras causas.

Es peligroso administrar grandes cantidades de solu -- ción salina isotónica por vfa intravenosa o preparacio --



nes protéicas hiperosmolares por medio de sondas nasogástricas, a menos que las cantidades adecuadas de agua o de líquidos hipotónicos se administren en forma simultánea durante los períodos de inconciencia en los pacientes de diabetes insípida no tratada.

La hidronefrosis es una complicación rara de la poliuria, en escencial en las pacientes que no vacían su vejiga en forma adecuada debido a constricciones uretrales o por razones.

#### DIABETES MELLITUS:

##### Forma juvenil:

Este tipo de diabetes se caracteriza por un comienzo rápido con síntomas como polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y de vigor, marcada irritabilidad, y en los niños con frecuencia hay recurrencia de enuresis. La diabetes puede ser de tipo inestable o labil, siendo bastante sensible a la administración de insulina exógena y es fácilmente influida por la actividad física. El paciente es propenso a la cetoacidosis. Para el tratamiento adecuado son indispensables la dieta y el tratamiento insulínico, esto ha evitado grande-

mente las disfunciones; la causa de la muerte en la -- actualidad es ante todo cardiovascular y renal.

Forma madura:

Tiene un comienzo menos aparatoso. Los síntomas -- son mínimos o no existen, la principal molestia es la -- pérdida moderada de peso y en raras ocasiones un aumento. Suele haber nicturia, prurito vulvar, visión borrosa o - disminuida (retinopatía diabética). La fatiga y la anemia son causadas por nefropatía diabética. Esta nefropatía diabética alcanza a hacerse evidente como parestesia pérdida de sensación, impotencia, diarrea nocturna, hipotensión postural, o vejiga neurógena. Con cierta frecuencia el paciente se presenta con una úlcera o gangrena de los dedos de los pies o del tobillo, ya la exploración tiene un pie indoloro y sin pulso.

Por lo tanto, el paciente con diabetes de incisión en la madurez casi nunca se presenta con el espectacular síndrome metabólico agudo, observando en el paciente, juvenil, sino más bien con un síndrome vascular crónico.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes son - - proteriformes: incluyen trastornos visuales a consecuen-

cia de la participación de la retina, infecciones cutáneas, especialmente furúnculos, prurito generalizado, - prurito vaginal, úlceras de las extremidades inferiores que curan lentamente, enfermedades renales y manifestaciones neurológicas caracterizadas por neuropatías periférica. Además el paciente sufre poliuria por el escape de glucosa hacia la orina, polidipsia por la deshidratación y polisfagia por la desnutrición de las células al no poder absorber glucosa.

Las manifestaciones bucales son propensión a la enfermedad periodontal grave, infecciones dentarias, xerostomía, movilidad dentaria, reabsorción ósea, algunas -- veces aliento cetónico, queilosis, papilas fungiformes-hipéremicas y atrofia de las filiformes, aumento de volumen de las glándulas salivales, mucosa gingival puede estar ligeramente hiperémica o francamente edematizada y con úlceras.

#### B).- LEUCEMIA.-

Características clínicas:

Las manifestaciones clínicas están en relación con

la sustitución de las células hematopoyéticas normales - de la médula ósea por las células leucémicas, y en un menor grado con la infiltración de otros órganos. Los síntomas pueden aparecer bruscos acompañados de agrandamiento extremo, fiebre elevada y sangrado, o bien, puede iniciarse insidiosamente, con debilidad progresiva, palidez fiebre baja, tendencia directa al sangrado o infecciones recurrentes. Algunas veces no se presentan síntomas precedentes, por lo que el diagnóstico se hace al observar hemorragias o sangrado exagerado en extracciones dentales.

La mayoría de los pacientes presentan fiebre en el momento de hacer, el diagnóstico, y casi invariablemente persiste, con frecuencia la fiebre elevada se debe a una infección obvia, pero algunas veces el foco no logra hallarse ni haciendo una búsqueda cuidadosa y tampoco hay respuesta a los antibióticos, esto sucede menos frecuente en la leucemia mielocítica crónica, en los pacientes con leucemia aguda causan infecciones graves algunos microorganismos que son relativamente avirulentos.

A la exploración pueden no observarse ninguna alteración o hallarse numerosos signos. El aumento de tamaño de las amígdalas, nodos linfáticos y bazo es frecuente

te, especialmente en la leucemia linfocítica aguda, y -- puede haber infarto esplénico, hemorragia subcapsular, y en raras ocasiones, ruptura del bazo.

El hígado, y los riñones con frecuencia están también aumentados de tamaño debido a infiltración leucémica, pero en general dicha infiltración no interfiere con el funcionamiento de estos u otros órganos, a menos que se acompañen de complicaciones como una infección, hemorragias, bloqueo de uréteres o de las vías biliares, o nefropatías por ácido úrico.

En la leucemia monocítica es frecuente la infiltración leucémica de las encías, piel y otros tejidos. Algunas veces aparecen en las formas granulocíticas de la leucemia masas tumorales de aspecto verdoso, localizadas en la piel, la órbita y otros tejidos, a dichos tumores se les denomina cloromas, y su color es verdoso, se debe a la presencia de mieloperoxidasa, en raros casos la leucemia se inicia aparentemente como un tumor óseo localizado, antes de difundirse y atacar la médula ósea. En los pacientes que poseen numerosas células leucémicas -- circulantes la enfermedad avanza más pronto e infiltra -- más ampliamente a la médula ósea y otros órganos. Pueden fallecer repentinamente por una hemorragia intracra-

neal masiva como consecuencia de leucostásis, infiltración perivascular y debilidad de las paredes de los vasos. Puede haber sangrado en cualquier sitio, pero las localizaciones que dan más hemorragias mortales son la intracraneal, la gastrointestinal y la pulmonar. En la leucemia aguda se presentan tromboflebitis, y otras alteraciones tromboembólicas, incluso en los pacientes con trombositopenia grave.

Las infecciones locales, especialmente las localizadas en uno o más de los orificios del organismo, son frecuentes y pueden llegar a ser muy graves, como es en el caso de los abscesos periamigdalinos o perirectales. Puede haber infiltración leucémica en los pulmones, muchas veces son difíciles de distinguirlas de las infecciones pulmonares y es común que, ambas se asocien. También son frecuentes los derrames serosos, especialmente en la cavidad pleural.

En cualquier porción del aparato digestivo puede presentarse infiltración, intrususcepción, hemorragia, infección o perforación, y puede desarrollarse una peritonitis local o generalizada. A menudo hay dolor esternal y también dolor intenso e hipersensibilidad de varios huesos y articulaciones debidos a infartos óseos o infil

trados superiostáticos.

En los niños que padecen leucemia linfocítica aguda son muy frecuentes los dolores óseos y articulares que puede diagnosticarse erróneamente con fiebre reumática o una artritis reumatoide. Algunas veces existe anorexia, pérdida de peso, atrofia muscular y contracturas, por lo general como consecuencia de disminución en la actividad física, hipercatabolismo y deficiencia nutricional.

Son comunes las alteraciones neurológicas. Los nervios periféricos o las raíces nerviosas medulares están infiltrados, y puede haber también parálisis de los nervios craneales a consecuencia de una infiltración de las vainas de los nervios que comprime a los nervios cuando estos pasan a través de los orificios óseos que les corresponden.

Puede haber síntomas graves, por hemorragias intracraneales, por infiltración de las meninges o por ambas circunstancias. Entre los que están cefalalgias, vómitos, convulsiones, alteraciones de la visión, edema de la púpila y rigidez de nuca. Si no es tratado con quimioterapia o irradiación del cráneo, se presenta meningi

tis leucémica debida a la infiltración de la aractonide- en alguna fase de la enfermedad. En raras ocasiones la- infiltración leucémica del hipótalamo ocasiona hiperfa-- gia, obesidad y alteraciones de la conducta; también se- observa secreción inadecuada de hormona antidiurética o - diabetes insípida.

En la leucemia crónica su comienzo es insidioso y - lento, hay fiebre solo cuando hay borotes evolutivos, -- complicaciones sépticas o hemorragias interrecurrentes.- Los primeros síntomas son de índole neurasténiforme: as- tenia, disminución de la capacidad de trabajo, pesadez - de piernas, anorexia, etc. Hay aparición de tumefaccio- nes ganglionares en el cuello, axilas o las ingles. Pru- rito linfadenótico, erupciones excematosas, erupciones - herpéticas, etc., compresiones en vías respiratorias ( - disnea, ronquera ), algún nervio o raíz raquíde (ciáti-- cas) venas cavas (edemas).

### C).- HEMOFILIA.-

Características clínicas:

Sangrado en general.- La formación de un tapón de - plaquetas es la primera línea de defensa contra el san--



grado, seguida por la coagulación.

En la hemofilia el tapón de plaquetas es normal, el comienzo de la hemorragia se retrasa en forma característica, por varias horas o días después de la lesión. Sin embargo, el sangrado puede persistir durante varios días o semanas, ya que la coagulación es importante para mantener el tapón oclusivo. Las manifestaciones clínicas de la hemofilia varían mucho dependiendo del nivel de actividad coagulante del factor VIII.

En los casos leves no hay hemorragia espontánea - - pero puede producirse una hemorragia exanginante después de una lesión o acto quirúrgico, en casos graves, los episodios espontáneos de sangrado recurrente resultan característicos y coinciden con deformación articular crónica.

Los grandes hematomas pueden acompañarse de fiebre, anemia e hiperbilirrubinemia.

Sangrado en localizaciones específicas.- Con frecuencia se producen moretones, equimosis y hematomas subcutáneos o intramusculares, mientras que no hay pete-

quias y púrpuras. Las hemartrosis recurrentes son un --  
razgo característico y con frecuencia provocan una le- -  
sión particular permanentemente con destrucción de los -  
bordes de los huesos que forman las articulaciones, for-  
mación de osteofitos con limitación del movimiento arti-  
cular, y posteriormente anquilosis fibrosa u ósea. La -  
hemorragia después de las extracciones dentales es un --  
problema. También es frecuente que ocurra sangrado de -  
las superficies mucosas como en el frenillo de la lengua  
y en los aparatos urogenitales y gastrointestinal, aso-  
ciada con una lesión local en cualquier órgano del cuer-  
po, puede ser sitio de sangrado. Estos pacientes son --  
muy propensos a infecciones en especial al tétanos.

6.- METODOS DE LABORATORIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS -  
ALTERACIONES.-

A).- DIABETES.-

Diagnóstico:

Con frecuencia el diagnóstico de diabetes es sugerido por antecedentes de polidipsia, poliuria y polifagia y pérdida de peso. La sospecha clínica de diabetes se confirma al encontrar glucosa en la orina y al descubrir un contenido muy elevado de glucosa en sangre.

Para el diagnóstico de diabetes deben hacerse:

- 1.- Un análisis de orina para investigar la presencia de azúcar y cuerpos cetónicos.
- 2.- Un examen de sangre para saber el valor de la glucemia en ayunas.
- 3.- Pruebas especiales en los casos dudosos.

- ANALISIS DE ORINA.-

A) Glucosuria.- La falta o la presencia de glucosuria no excluye ni especifica la diabetes.

Aunque en presencia de la glucosuria procede sospechar siempre la diabetes mientras no se demuestre los contrarios.

Normalmente la orina contiene una cantidad de glucosa inferior al 1%, que no es suficiente para reducir los reactivos ordinarios. En el diabético la glucosuria suele oscilar entre 2 y 30g o más por litro, variando según las muestras horarias en relación con la cantidad de hidrocarbonados ingeridos.

El examen cuantitativo, de utilidad en la orina de 24 horas para conocer el balance hidrocarbonado, se sustituye con el análisis cualitativo del reactivo de Benedict, que según las muestras de concentración de glucosa en la orina, hace variar este a distintos colores.

Otros métodos para la detección de azúcar en orina son el de Clinitest y galates, estos al igual que el reactivo de Benedict consisten en poner y sea una pastilla una barbilla de papel o colorante especial, este según la cantidad de azúcar varfa de color y sirve como indicativo.

B) Cetonuria.- En la diabetes descompensadas apare

cen en la orina cuerpos cetónicos, cuya presencia no es patognomónica de la diabetes, pues también se observan en personas sanas mal alimentadas.

Como las reacciones para la acetona y el ácido diacético en la orina son intensamente positivas, antes de que puede ser demostrada la eliminación en cantidad apreciable de ácido betahidroxibutírico, es corriente en la clínica la investigación de los primeros cuerpos cetónicos, sobretodo del ácido diacético, por su mayor toxicidad. Para detectar acetona se usa la reacción de legal, para detectar el ácido diacético se usa la reacción de Gerhardt y para la acetona y el ácido diacético se usará reacción simplificada, en la cual se dejan caer unas gotas de orina sobre unos polvos que contiene 1g de nitroprusiato sódico, 200g de sulfato anónico y 200g de carbonato sódico anhidro. La presencia de cuerpos cetónicos se traduce a una coloración violeta.

#### -ANALISIS DE SANGRE.-

A) Glucemia.- En la diabetes compensada la principal alteración hemática que clínicamente interesa conocer es la concentración de la glucosa en ayunas, la cual en el individuo normal, puede variar entre 0.7 y 1.2g/ -

1 000 como cifras extremas. Durante el día, y en relación con la ingesta, la glucemia sufre algunas elevaciones (perfil glucémico) que nunca rebasan el 1.5 por 1000. En cambio en el diabético, el valor de partida en ayunas puede ser normal o elevado, pero los aumentos posprandiales son mucho mayores, en relación con la intensidad del proceso.

Las mismas consideraciones citadas para la glucemia o sea: la falta de hiperglucemia en ayunas no excluye la diabetes, del mismo modo que el de toda la elevación-glucémica superior a la normal no es patognomónica de esta enfermedad, pues solo expresa la simple alteración -- del metabolismo hidrocarbono.

La hiperglucemia tiene todo su valor diagnóstico -- cuando se asocia a glucosuria y se presenta en sujetos -- sospechosos de diabetes. Las hiperglucemias elevadas, -- superiores a los 3 g/1000, son específicamente diabéticas, pues en ninguna otra enfermedad es posible hallar -- valores tan altos. En la práctica general procede considerar como de origen diabético toda hiperglucemia en -- ayunas por pequeña que sea.

La glucemia se suele determinar por los métodos de-

Hagedorn Jensen, de Benedict, de Folin-Wu, por microméto do de Bong o con el aparatito de Crecelius-Seifert.

Sus resultados son bastante concordantes, son influi dos por la presencia de otras sustancias reductoras (ergo tonefina, glutati6n, etc), que en conjunto representa unos 20 mg/100ml con la técnica más exacta de Somogyi-Nelson - o de la glucemia verdadera, las cifras son menores (valo res normales entre 0.6 y 1g/1000).

C) Cetonemia.- Puede determinarse con la prueba -- de Rothera-Wishart para la determinaci6n rápida de la -- cetonemia. En un tubo de ensayo se ponen dos gotas de - plasma o suero saturadas con sulfato de amonio cristali zado; se agita, se añad-n 2 gotas de una soluci6n al 5%- de nitroprusinato s6dico, se agita otra vez y después se agregan 2 gotas más de agua amoniaca1, agitando de nue-- vo. Se deja en reposo durante 3 minutos y si se observa color permanganato hay indicios de acetona, color azul-- hay acetona en cantidad moderada, color azul obscuro o - negro- hay acetonemia intensa.

#### - PRUEBAS ESPECIALES.-

Se usan solo cuando el diagnóstico es dudoso, siem-

pre antes de hacer un diagnóstico de glucosuria renal, - se debe recurrir a las llamadas pruebas de tolerancia, - de sobrecarga o simplemente gráficas glucémicas, provoca das mediante la administración de ciertas cantidades de glucosa.

A) PRUEBA ORDINARIA DE TOLERANCIA PARA LA GLUCOSA.- - Durante 3 días previos a la prueba, el sujeto debe tomar una dieta no restringida en hidrocarbonados (unos 300g)- pues su escases podrfia disminuir la tolerancia y resul-- tar de ello gráficas de tipo diabetico. El día de la -- prueba el sujeto ha de estar en ayunas y en reposo. Se extrae una muestra de sangre y luego se administra una - cantidad determinada de glucosa ( más o menos 50g de glu cosa diluidos en 100ml. de agua con una cucharada de li món) transcurridos 30 y 60 minutos y las 2 ó 3 horas se hacen nuevas extracciones de sangre y se recoge la orina emitida en cada intervalo por los métodos comunes se de termina la cantidad de glucosa en cada una de las mues-- tras de sangre y su presencia en la orina.

En el individuo normal, ya se, registra a la media hora una elevación glucémica que nunca llega a la cifra de 1.8g/1000, seguida de una rápida caída, que vuelve -- a su nivel primitivo a las 2 ó 3 horas o a valores lige-



ramente inferiores sin presencia de glucosa en orina. -

Si la tolerancia hidrocarbonada está disminuida, - como sucede en la diabetes, la gráfica de glucemia - - asciende hasta rebasar los 1.8g/1000.

B) Prueba de tolerancia de Exton-Rose: Se basa en el efecto staubtraugolt, después del primer estímulo -- del páncreas por la glucosa ingerida, la secreción insu- - línica normalmente producida disminuye la glucemia y este efecto persiste a pesar de una nueva ingestión de -- glucosa, propusieron la prueba cuyas ventajas (su corta duración y el exigir tan solo 3 análisis de sangre, es- - preferible, pues sus resultados son casi igualmente con- - cluyentes y por ello es posible realizarla.

C) Prueba de la ingesta hidrocarbonada.- En enfer- - mos a quienes repugne la glucosa y provoque su expul- - sión por vómito, se recurre al examen de la glucemia a - las 2 horas de haber ingerido una comida que contenga - 100g de hidratos de carbono. En los diabéticos la glu- - cemia a las 2 horas es siempre superior a 1.6/1000.

Prueba de la tolbutamida intravenosa, se basa en - el efecto hipoglucemiante de la tolbutamida. Para esta

prueba se inyecta por vfa intravenosa 1g. de tolbutamida y se investiga el curso de la glucemia con tomas antes de la prueba y a los 20, 30, 40 y 60 minutos de la inyección, normalmente la glucemia disminuye de los valores iniciales un 40, 50, 55 y 250 de cada determinación.

#### B).- LEUCEMIA.-

##### Diagnóstico:

La leucemia puede diagnosticarse a veces basándose en el recuento de sangre periférica, cuando es muy alto y se observan muchas formas inmaduras en la sangre circulante. Las leucemias agudas se caracterizan por la aparición de más células inmaduras que en las leucemias crónicas. En algunos casos, sobre todo en la subleucemia, y en la leucemia es necesario examinar la médula ósea para establecer el diagnóstico. Se prepara un frotis del producto de aspiración medular, y se tinte con colorantes de Wright. Hay valores normales para los recuentos diferenciales de todas las células medulares, y las anomalías del recuento sirven para establecer el diagnóstico de la leucemia.

En la leucemia linfocítica pueden observarse numero

sos muy elevados de leucocitos mayores de 100 000 por --  
 $\text{mm}^3$  con una elevada producción de linfocitos inmaduros, -  
 que pueden llegar a constituir hasta un 95 a 98% de todo  
 los glóbulos blancos.

En la leucemia granulocítica se han registrado - -  
 recuentos de 500 000 mielocitos por  $\text{mm}^3$ . Una porción-  
 elevada de mielocitos, y el número alto de formas mo--  
 deradamente jóvenes, son datos característicos. Rarament  
 te se observan en sangre periférica células muy jóvenes-  
 como blasts y progranulocitos.

### C).- HEMOFILIA.-

#### Diagnóstico:

Los resultados de las pruebas de laboratorio que es  
 tudian la coagulación son los siguientes:

- El tiempo de sangrado y la prueba de torniquete son --  
 normales.
- El tiempo de coagulación (no es muy útil).
- El tiempo de protombina es normal, y el tiempo de cono  
 sumo de protombina es anormal si la GAH resulta infe-  
 rior de 10 por 100. Durante muchos años la prueba --

diagnóstica patrón fue el tiempo de generación de tromboplastina como es difícil de realizar, y da resultados variables, este método está siendo substituido por el tiempo de protombina parcial.

Las 2 variedades de hemofilia se pueden distinguir en el laboratorio por las modificaciones de tiempo de consumo de protombina o del tiempo parcial de tromboplastina.

El defecto característico de la hemofilia es un tiempo de coagulación prolongado. El tiempo de sangrado es normal, como también el tiempo de protombina.

La determinación de las diversas formas de hemofilia y diagnóstico adecuado depende de la comprobación de que el plasma de un paciente con una firma conocida de hemofilia no corrige el defecto de coagulación del plasma en el paciente bajo observación.

La exploración de la hemostasia permite establecer el diagnóstico de cada tipo de hemofilia. En una primera fase se diagnostica la existencia de alteración en la activación sanguínea de la protombina. En una segunda fase se precisa el tipo de alteración cuya prueba --

más específica es la degeneración de tromboplastina.

La exploración de los mecanismos vascular y plaquetario es generalmente normal en la hemofilia. Solamente hay que hacer notar que en las carencias del factor-VIII y IX, con prueba de sangría normal, al cabo de un tiempo la herida producida por la incisión, puede volver a sangrar i si el déficit es muy intenso, puede aparecer un tipo de sangría alargada.

Las pruebas de coagulación llamadas globales se alteran, ya que detectan los factores que intervienen en la activación sanguínea de la protombina y el fibrinógeno.

El alargamiento del tiempo de coagulación en tubos es un dato típico en el hemofílico grave, en quienes se produce un coágulo plasmático, debido a que la sedimentación de la sangre es más rápida que la coagulación. - En algunos hemofílicos el tiempo de coagulación ha llegado a ser de 7 horas.

El tiempo de protombina de Quick, es normal en la hemofilia, si está alterado es que existe un déficit -- asociado a la enfermedad fundamental. Practicando la -

prueba de Biggs con un elemento del enfermo de los tres que se emplean para la activación sanguínea de la protombina y los otros dos normales, se descarta el déficit de factor plaquetario 3 y se diagnostica el tipo -- de hemofilia. Si la prueba plaquetaria es normal utilizando extracto plaquetario del enfermo la alteración es plasmática.

## CAPITULO II

" RIESGOS DE LAS EXTRACCIONES EN CADA UNA DE LAS  
PATOLOGIAS. "

## CAPITULO II

" RIESGOS DE LAS EXTRACCIONES. "A).- DIABETES.-

Pocas veces, en el curso de su vida, el diabético podrá evitar el riesgo de un acto quirúrgico, como complicación propia de su proceso (extracción de piezas dentarias). En ninguna otra ocasión es más eficaz la estrecha colaboración entre el diabetólogo y el cirujano dentista. Al diabetólogo competen el conocimiento exacto del estado de su paciente y su preparación dietético-insulínica para afrontar los peligros inherentes a toda operación.

Al cirujano dentista el diagnóstico del proceso -- que motiva, la elección de la técnica más económica y su perfecta realización, y a los dos la fijación del momento operatorio oportuno y el tratamiento post-operatorio.

El diabetólogo pondrá su mayor empeño en conocer el estado metabólico del enfermo, realizando, por lo menos un examen de glucemia, una determinación de la re.



serva alcalina y un análisis de la orina para saber si hay o no cetonuria. Esto da una sólida base de tratamiento.

Siempre es peligrosa la operación en enfermos descompensados con acidosis química o clínica.

Hay algunos factores que pueden ocasionar riesgos en extracciones en este tipo de pacientes como:

- DIETA.-

Para preparar al paciente para un procedimiento quirúrgico bucal debe administrarse una dieta adecuada con suplementos adicionales de proteínas y vitaminas -- cuando menos durante siete o diez días antes de la intervención, se aconseja consulta médica para controlar las necesidades insulínicas del paciente.

Si el tratamiento es de tal índole que el paciente no puede masticar adecuadamente ha de tener una dieta substitutiva que proporcione el mismo contenido calórico y las mismas proporciones de carbohidratos-grasa-proteína, pero que sea líquida o blanda.

No es raro que a causa de cierto grado de aprehensión, los pacientes concurren a la consulta sin haber ingerido alimentos; y dada la frecuencia con que actualmente se realizan varias sesiones diarias, el enfermo puede abstenerse de una o dos comidas después del tratamiento en consecuencia, y puede haber una elevación transitoria de azúcar en la sangre, puede ser peligrosa por eso es aconsejable disminuir las cantidades de insulina, pero si el paciente no esta alimentado adecuadamente puede que se presente un posible shock insulínico (como hipoglucémico). Esta reacción puede ir aunada al stress.

Coma diabético: Hay respiraciones rápidas, el aliento tiene olor a manzana. En la orina aparecen grandes cantidades de glucosa y acetona.

Hipoglucemia: El paciente esta frío, con las extremidades húmedas, hay colapso circulatorio con hipotensión arterial y existe el antecedente de haber recibido una dosis de insulina poco antes de la intervención.

Shock insulínico: Se presenta por excesiva dosis de insulina o deficiente alimentación, los síntomas son

nerviosismo, cefalea, hambre, piel húmeda y pegajosa, - debilidad, aturdimiento, parestesi de lengua y mucosas-orales, sacudidas musculares llegando hasta francas - - convulsiones, confusión mental, pérdida completa de la conciencia.

#### - INFECCIONES.

Algunos dentistas usan sistemáticamente premedicación antibiótica en los diabéticos, para prevenir la infección.

La diabetes disminuye la resistencia a las infecciones, especialmente las estafilocócicas y las tuberculosis. Las infecciones agudas agravan el curso de la diabetes y favorecen la aparición de sus complicaciones pues todas las infecciones alteran el metabolismo hidrocarbonado, disminuyendo la actividad insulínica ósea aumentan los requerimientos hormonales.

Las infecciones aumentan las necesidades de insulina, disminuyen los mecanismos de defensa natural contra la infección, produce amplias fluctuaciones en los niveles de azúcar en sangre, afectando la dieta hidratación

al vasoconstrictor más tolerable por el diabético es el corbacil; evitar en lo posible las anestésias generales porque tienden a reducir el glucogéno hepático.

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, esta susceptibilidad resulta ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

#### -CICATRIZACION.

Las heridas de pacientes diabéticos cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación. No se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno, pero probablemente se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos. A nivel celular en la zona de la herida. Debido a esta reconocida relación de deficiencia de la insulina con relación a la cicatrización de las heridas, algunos investigadores han hecho estudios en cultivo de tejidos, los cuales revelaron casi invariablemente una estimulación de la proliferación fibroblástica cuando se agregó insulina al medio de crecimiento.

El mecanismo de defensa corporal depende de la ---

irrigación sanguínea adecuada a una zona infectada, con vascularización normal migración de leucocitos a los -- microbios, seguida por ingestión y destrucción de los - microbios. En la diabétes hay cambios en las paredes - de los vasos sangufneos.

Haciéndolos ineficaces en el aporte vascular a una zona de infección. La llegada de leucocitos a la zona -- está perturbada por esos cambios vasculares. Adicional\_ mente, la migración de leucocitos por las paredes de -- los vasos pequeños esta impedida. Se ha demostrado que la quimiotaxia y la fagocitosis son deficientes en el - diabético. Después que ocurre la fagocitosis, existe - una demora en el tiempo requerido para que el leucocito mate al microbio.

Teóricamente se dice que varias enzimas claves re- queridas en el metabolismo de la glucosa dependen de la insulina. Debido a la deficiencia de insulina, también puede ser deficiente la producción de trifosfato de - - adenosina, requerida para la energfa en el proceso fa- gocftico por los leucocitos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- CAMBIOS VASCULARES.

En las encías de pacientes con diabetes, se registran cambios arteriulares que consisten en aumento de fuscino-filia, ensanchamiento de las paredes, angostamiento de la luz, degeneración medial y vacuolación. El engrosamiento de hasta cuatro veces el tamaño de la membrana basal de los capilares merece especial atención, ya que puede entorpecer el transporte de nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales.

Las intervenciones en el diabético tienen aumentados los riesgos quirúrgicos: como la arterioesclerosis que aparece en edad más temprana en el diabético aumentando el peligro de accidentes cardiovasculares.

El diabético presenta una franca tendencia al desarrollo prematuro de arterioesclerosis, razón por la cual conviene interrogarlo sobre posibles síntomas de insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

B).- LEUCEMIA.-

Riesgos:

En la leucemia aguda uno de los primeros síntomas son el sangrado por las encías después de extirpaciones dentales.

Se considera que las lesiones bucales, en la leucemia pueden depender, de la pérdida de factores de coagulación, pérdida de elementos protectores en la sangre, e infiltración de la mucosa por células leucémicas.

Las infecciones son siempre, aparecen en estos pacientes después de extracciones dentales, pues los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocíticas y protectoras de los globulos blancos maduros, haciendo que los tejidos bucales sean extraordinariamente susceptibles de infección secundaria dependiente de la flora de la boca.

Todas las extracciones, biopsias o limpiezas de dientes están, contraindicadas. Pero si se efectúan el dentista y el médico deben tener muy presente los posibles infecciones y las combinaciones hemorrágicas.

Tanto las infecciones como las hemorragias son más frecuentes en la leucemia linfocítica aguda y en la leucemia mieloblástica o granulocítica aguda que en los ti-

pos crónicos a menos que estos se encuentren en la segunda fase.

Las hemorragias prolongadas después de una extracción dentaria son una complicación que debemos tomar en cuenta.

La susceptibilidad a la infección ha sido descrita como el mayor hallazgo como complicación en pacientes con leucemia.

Los factores promotores de esto son las células blancas anormales inmunosupresión, terapia citotóxica, y una higiene bucal pobre. Después de una extracción dental si no es controlada la infección puede convertirse en una seria complicación sistémica y volverse aguda.

Esto significa que cualquier infección considerada como mínima, puede convertirse en un suceso importante, bacteremia.

La infección se presenta como mayor complicación del cancer de tal manera que cualquier solución de continuidad en la integridad de la mucosa es un punto poten--



cial para que se inicie la infección.

C).- HEMOFILIA.-

Riesgos:

El manejo de estos pacientes es, pese a los adelantos en el tratamiento uno de los más delicados que puede enfrentar el dentista.

Antes de la intervención debe hacerse una cuidadosa evaluación patológica, administrando trasnfusiones, fibrinógeno y concentrados de factor VIII en cantidad suficiente.

La extracción debe ser esencialmente corta y conservadora, evitando al mínimo de las posibles hemorragias. Muchos clínicos tienen teorías respecto al empleo de bandas especiales de goma y la aplicación de complicados planes de transfusión postoperatoria. Las intervenciones odontológicas en hemofílicos deben realizarse en centros especializados que posean la experiencia y los medios adecuados para prevenir o controlar la hemorragia. Antes y después de la intervención, se-

debe trabajar en estrecha colaboración con el hematólogo o el médico tratante.

La anestesia local está contraindicada en el hemofílico si no se le administra previamente factor sustitutivo.

La anestesia local bloque es particularmente peligrosa, ya que puede causar hemorragia en los planos tisulares, formación de hematoma, y obstrucción de la vía aérea.

La anestesia general con intubación no está indicada, por el gran peligro de hemorragia laríngea al intubar.

El problema de las extracciones dentales es difícil en los hemofílicos sin la premedicación adecuada -- hasta el menor procedimiento quirúrgico puede producir la muerte por desangrado.

Las personas hemofílicas han de ser protegidas de lesiones traumáticas, la mayor cantidad de muertes de hemofílicos han sido producto de procedimientos quirúrgicos como una extracción dental. Se recomienda la --

transfusión preoperatoria de sangre entera y administración de globulina antihemofílica.

En el caso de extracciones en el maxilar inferior se pueden causar hematomas en el piso de la boca por el traumatismo de los instrumentos de trabajo, estos pueden impedir la deglución y la respiración.

En este caso la sangre que se infiltra en el tejido celular subcutáneo sufre cambios de color por la sangre extravasada en piel, es usual observar los síntomas de la infiltración flemonosa, con piel tensa y brillante, fiebre y malestar.

También en las heridas de las extracciones son demasiado peligrosas pues pueden causar hemorragias excesivas si no se toman las medidas necesarias y pueden llegar a causar la muerte.

Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea férula mecánica, sea una torunda de gasa, el sangrado no se suspende; lo único que pasa que la sangre no se escapa por vía normal, sino que produce una hemorragia intracelular y forma un hematoma. Puede incluso haber peligro para la vida si la infiltración - -

afecta distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias.

### CAPITULO III

" MEDIDAS TERAPEUTICAS A SEGUIR. "

## CAPITULO III

" MEDIDAS TERAPEUTICAS A SEGUIR. "A).- DIABETES.-

## Tratamiento:

El tratamiento de la diabetes tiene 3 objetivos -- principales: reestablecer el metabolismo normal, preven-- nir o retardar la evolución de las complicaciones a cor-- to y largo plazo y proporcionarle al paciente la informa-- ción, la motivación y los medios para cuidar de si mismo si el paciente es obeso, el control dietético será la -- primera forma de tratamiento, pero si el paciente es del-- gado, padece sed y poliuria muy notoria y tiene cetonas-- en la orina, es necesario el manejo con insulina. Los - agentes hipoglucecientes orales generalmente se preescri-- ben para el paciente mayor, que ha sido obeso, pero en - quien a pesar de la pérdida de peso las concentraciones-- de glucosa sanguínea se mantienen elevadas.

Existen muchas preparaciones de insulina con gran-- des variables de pureza son de origen porcino o vacuno.-- La mayoría de los pacientes se controlan con insulina -- de origen porcino.

El control óptimo de la glucosa sanguínea se logrará con dosis múltiples ( 2 veces al día ). Los agentes orales tienen un uso limitado, pero bien establecido en el tratamiento diabético y son: sulfonilureas, con acción primaria sobre la liberación de insulina, o bien biguanidas, con variedad de acciones sobre la absorción de glucosa y su metabolismo hepático y periférico.

Las primeras pueden interactuar potenciando su efecto metabólico con otras sulfonamidas, aspirina, anti coagulantes y bloqueadores beta adrenérgicos.

Algunos pacientes tienen intolerancia hacia las sulfonilureas y pueden desarrollar reacciones mucocutáneas.

La terapia con biguanidas raramente se usa como medicamento único en el tratamiento de la diabetes, utilizándose más para mejorar el control logrado con sulfonilureas.

El tratamiento dietético del paciente diabético depende de sus hábitos alimenticios mediante espaciamiento de los alimentos y variaciones tanto cuantitativas como cualitativas, de acuerdo a factores económicos y costum-

bres personales.

La preparación del paciente diabético para cirugía menor con la cual perderá más de un alimento, hace necesario modificar la dosis de insulina o discontinuar la terapia oral. Es muy importante evitar la hipoglucemia, lo cual en la mayoría de los pacientes requiere la administración de solo 50% de la dosis habitual de insulina al mismo tiempo que la glucosa intravenosa.

Es poco común tener que aplicar suplementos de insulina o glucosa intravenosa después de una cirugía dental pues el paciente diabético podrá regresar a su actividad normal en poco tiempo y tomar líquidos que contengan glucosa.

El tratamiento de la cetoacidosis requiere la corrección del desequilibrio electroelectrolítico e insulina, ya sea intramuscular o bien por infusión intravenosa continua. Debe identificarse el factor desencadenante del desequilibrio y administrarse antibióticos en caso de sospecha de infección.

Lo esencial en el tratamiento de la diabetes es un control razonable rígido de la dieta. En muchos diabe--



tes de comienzo en la vida adulta la enfermedad puede controlarse logrando una pérdida de peso y siguiendo una dieta, sin medicación ninguna. El total de las calorías consumidas debe estar en equilibrio con la actividad y el peso corporal.

Si el tratamiento dietético no basta para controlar la glucemia, hay que emplear medicamentos hipoglucemiantes. Estos consisten en insulina o en productos por vía bucal. Los pacientes que toman hipoglucemiantes por vía bucal tienen mayor peligro de complicaciones cardiovasculares que los que no los toman, la administración de drogas y alimentos en Estados Unidos recomiendan que los hipoglucemiantes por vía bucal no se utilicen, en diabéticos con enfermedad estable de comienzo en edad adulta, que no pueda controlarse con dieta sola, y para pacientes en quienes la insulina no resulta aceptable o práctica, también estos no deben utilizarse durante el embarazo, y solo en situaciones determinadas en la diabetes juvenil, junto con insulina.

De ordinario son eficaces en pacientes que necesitan más de 40 unidades de insulina al día.

En enfermos que no pueden controlarse con la sola

dieta, y en quienes el empleo de agentes por vfa bucal - se considera poco adecuado, hay que dar insulina. La -- insulina solo puede darse por vfa parenteral. Los tipos de insulina varían según su rapidez de comienzo y la duración de su acción. La insulina cristalina regular es la de acción más rápida; otros tipos de insulina son combinaciones de insulina cristalina, para aumentar su volumen molecular y prolongar su duración de acción. La dosificación de la insulina debe ajustarse para cada pa---ciente, y equilibrarse según la dieta y el ejercicio.

#### B).- LEUCEMIA.-

##### Tratamiento:

No hay tratamiento curativo para la leucemia, sin embargo, se han hecho progresos en la prolongación de la vida de pacientes y en proporcionar un período terminal más atenuado con medios quimioterapéuticos.

#### LEUCEMIA AGUDA.-

El empleo reciente de combinación de quimioterápi--cos para tratar pacientes con leucemia aguda ha mejorado

netamente la supervivencia de estos enfermos; antes la duración media era de seis semanas y ha pasado a ser mayor de doce meses. Los productos más frecuentemente utilizados son combinaciones diversas de prednisona, 6-mercaptopurina, arabinosido de citosina 6-tioguanina, vincristina, metotrexato, adriamicina e hidroxiurea.

Cuando hay hemorragias extensas el empleo intenso de antibióticos, transfusiones de plaquetas, aislamiento y transfusiones de granulocitos, ha resultado muy útil, permitiendo al paciente sobrevivir al período durante el cual el número de leucocitos es bajo incluso lograr luego la curación.

#### LEUCEMIA GRANULOCITICA CRONICA.-

Esta se trata casi siempre con busulfán, que si bien disminuye la morbilidad, no prolonga mucho la supervivencia.

La evolución de esta leucemia depende más bien de la gravedad del caso que de lo enérgico del tratamiento que suele efectuarse con agentes alquilantes, corticosteroides, e irradiación. La supervivencia de este tipo de pacientes es de unos 36 meses.

### LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA.-

Esta se trata por irradiación, corticoesteroides o agentes alquilantes. La supervivencia de esta depende de la gravedad de cada caso que a la intensidad del tratamiento. El tiempo de supervivencia de estos pacientes varía entre unos 5 a 10 años.

En la leucemia el tratamiento de las lesiones de la boca debe dirigirse a conservar la mejor higiene bucal posible, aliviar el dolor y reducir al mínimo la irritación de las heridas.

Puede utilizarse colutorio tibio ligeramente alcalino.

La terapéutica antibiótica por vía parenteral es -- útil con el fin de evitar o reducirlas o reducir las infecciones, aunque carece de efecto sobre la evolución de la enfermedad.

Se presentan a veces infecciones micóticas secundarias que pueden ser difíciles de dominar.

C).- HEMOFILIA.-

Tratamiento:

La anestesia con óxido nitroso y máscara es muy - -  
útil en estos individuos.

El tratamiento quirúrgico del paciente con hemofi--  
lia debe representar un esfuerzo conjunto por parte del  
dentista y del médico ( hematólogo ) encargado de la - -  
atención médica de la hemofilia del paciente, y debe lle  
varse a cabo en el hospital.

HEMOSTATICOS LOCALES.-

Se usa celulosa oxidada saturada con solución de --  
Na HCO<sub>3</sub> y trombina bovina. Después de las extracciones-  
esta solución se coloca en cada uno de los alveolos pre-  
viamente limpiados y secados con una gasa estéril. Una  
cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcial  
mente coagulada, pueden impedir la actividad hemostática  
de la trombina aplicada localmente después de esta manio  
bra se protege el alveolo con sistema mecánicos para que  
no altere el coágulo.

En pacientes sometidos a tratamiento local que sufran sangrado secundario se quita el coágulo y se repite el relleno de celolosa oxidada, trombina y  $\text{NaHCO}_3$  para detener la hemorragia.

#### - FERULAS MECANICAS.-

Hay acuerdo casi unánime acerca de que una vez formado un coágulo en un hemofilico se debe vigilar que no vaya a desplazarse, pues se reanudarfa el sangrado. La férula debe prepararse de manera que proteja al coágulo sin ejercer demasiada presión.

Las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.

#### - SUTURAS.-

Existen controversias acerca del empleo de suturas, por una parte la aproximación de los tejidos mediante su turas, suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte las suturas tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccinadores, y no es raro que sangre los puntos de sutura.

Al aplicar los puntos de sutura deben ser lo más pequeños posible, deben introducirse con una aguja atraumática, y su número debe ser mínimo necesario para proteger el coágulo y aproximar, los tejidos. Las suturas deberán conjuntarse con terapéutica coagulante local o general.

- SUBSTITUTOS DE FACTOR VIII O FACTOR IX, EACA.-

El factor VIII (GAH) es inestable, por lo que el plasma debe emplearse pronto después de recoger la sangre de un donador, o debe centrifugarse en frío, o congelarse mientras está fresco. En los pacientes que necesitan mucha (GAH) pueden presentarse problemas de hipervolemia e insuficiencia cardíaca congestiva. Por estas razones se ha preparado concentrados de GAH a partir de plasma fresco, hay dos tipos de GAH:

- GAH concentrado, a partir del criprecipitado no se congela exactamente su potencia, debe conservarse en congelador, necesitan estar refrigerados todo el tiempo, se debe administrar en solución salina fisiológica.
- GAH precipitado con glicina, son más caros que los criprecipitados, solo necesita refrigeración durante el almacenamiento, en lugar de congelación en estos sí se

conoce su potencia, hay menos peligro de reacción alérgica.

- Deficiencia del factor IX (CTP) este factor es relativamente estable, existe en el plasma y en el suero los pacientes con deficiencia de CTP no suelen necesitar grandes cantidades de CTP y en la mayor parte de los casos basta el suero o el plasma para preparar los pacientes a las intervenciones y también como tratamiento posoperatorio.

- El ácido Epsilon-Aminocaproico (EACA), tiene propiedades antifibrinolítica; actúa como estabilizador de coágulos utilizando junto con la terapéutica de sustitución adecuada del factor necesario, parece disminuir la necesidad de lograr un alto valor circulante de factor VIII y XI inyectado.



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

## CONCLUSIONES.

Como dentistas debemos tener la firme convicción -- para prepararnos y recibir un meticoloso entrenamiento - en el tratamiento de pacientes diabéticos, leucémicos y hemofílicos que se presentan en el consultorio.

Esta tesis subraya la importancia de una valoración precoz de este tipo de pacientes y los riesgos que se corren al ser tratados en extracciones dentales y la prevención y el tratamiento que debemos llevar a cabo.

Es por eso que es muy importante obtener una buena historia del sujeto y asegurarnos de que la enfermedad - que padece este controlada, también debemos trabajar conjuntamente con el médico de este tipo de pacientes para evitar los riesgos que se puedan presentar.

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

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- APREU LUIS MARTIN  
Fundamentos del diagnóstico.  
7o. Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
Pags. 10E,106,111,112,455-557,565-568.  
México, D.F. 1978.
- 2.- GOODMAN ALFRED, GILMAN,  
Las bases farmacológicas de la terapéutica.  
6o. Edición  
Editorial Panamericana, S.A.  
Pags. 1240,1241,908,1271,1317,1476.  
México, D.F., 1982.
- 3.- JOSLIN, ROOT, WHITE, MARBLE.  
Tratamiento de la diabetes Sacarina.  
10o. Edición.  
Editorial Interamericana, S.A.  
Pags. 303,304,157,391-394,506-509.  
México, D.F. 1964.
- 4.- MALCOM A. LYNCH  
Medicina bucal, diagnóstico y tratamiento (de Burcket)  
7o. Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
Pags. 371,372,94,95,442,498,499,501.  
México, D.F. 1980.
- 5.- MEYERS FREDERICK., ERNEST, JAWEST, GOLDIEN ALAN.  
Farmacología Clínica.  
5o. Edición  
Editorial Manual Moderno  
Pags. 373-375,423,424,491-493.  
México, D.F. 1982.
- 6.- MORRIS ALVIN., BOHANNAN, HARRY M.  
Las especialidades odontológicas en la práctica genl.  
5o. Edición.  
Editorial Labor, S.A.  
Pags. 102,103,106-109.  
México, D.F. 1983.

- 7.- PONS AGUSTIN PEDRO.  
Tratado de Patología y Clínicas Médicas.  
Tomo V "Enfs. de la sangre y de las glándulas endócrinas"  
4c. Edición  
Salvat Editores S.A.  
Pags. 375,376,419,420,682,683,916,917,1310,1311.
  
- 8.- PORT, EULER.  
Tratado de odontología  
5o. Edición  
Editorial Labor  
Pags. 452-454  
México D.F., 1951
  
- 9.- SODEMAN Y SODEMAN  
Fisiopatología Clínica.  
6c. Edición  
Editorial Interamericana S.A.  
Pags. 121-123,451,751-753,759,760,814,815.  
México D.F. 1984.
  
- 10.- STANLEY L. ROBBINS., MARCIA ANGELL.  
Patología Básica.  
2o. Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
Pags. 380-383,145-148,395,396.  
México, D.F. 1979.
  
- 11.- THORN, ADAMS, BRAUNWALD, ISSELNACKER, PETERSDORF.  
Medicina interna - HARRISON -  
5o. Edición en español.  
Ediciones Científicas "La Prensa Médica Mexicana S.A."  
Pags. 657,663,2047,2106,2114.  
México, D.F. 1984.
  
- 12.- TIECKE, STUTEVILLE, CALANDRA.  
Fisiopatología bucal.  
1o. Edición.  
Editorial Interamericana, S.A.  
Pags. 77,78,104-108,112-114.  
México, D.F. 1960.

- 13.- TOMAS MIGUEL DE LUCAS  
Atlas de Medicina oral y maxilofacial.  
1o. Edición.  
Editorial Científica Médica.  
Pags. 96,271,245,246,458.  
España., 1985.
- 14.- WILLIAMS G. SHAFER., MAYNARD K. HINE., BARNET M. LARRY  
Tratado de Patología bucal  
3o. Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
Pag.s 618,547,692,698,699.  
México, D.F. 1984.
- 15.- YI-YUNG HSIA, DAVID.  
Errores inatos del metabolismo  
1o. Edición  
Editorial Interamericana, S.A.  
México, D.F. 1961