



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Mireya Lucina Rodríguez Gutiérrez*

La Hematología  
en la  
Práctica Odontológica

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de:  
Cirujano Dentista  
presenta

**MIREYA LUCINA RODRIGUEZ GUTIERREZ**

México, D. F. - 1979

15268



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

### IMPORTANCIA

Es de vital importancia el hecho de que el odontólogo se encuentre debidamente preparado, para hacerle frente a situaciones difíciles que se pudieran presentar diariamente en la práctica dental.

Así podemos observar que muchas veces llegan pacientes al consultorio esperando ser atendidos por el odontólogo sin mutarse que tienen un trastorno de índole general.

Es aquí precisamente, como mediante una buena anamnesis podremos obtener los datos para sospechar en una enfermedad que en ocasiones debe ser tratada con más premura por ser en esos momentos más importante que cualquier alteración o patología dental.

Por ejemplo.

Es menester que el odontólogo sospeche siempre de las lesiones periodontales con aspecto desusado, además cuando el paciente presente hemorragia gingival e hiperplasia gingival súbita ya que la posibilidad de estar frente a una leucemia.

Al igual cabe aquí mencionar que en el caso que el paciente sea hemofílico, presente agranulocitosis o cualquier enfermedad en la cual se presente hemorragias, está contraindicado hacer un procedimiento quirúrgico pues si no se considera a la operación como mayor y no se realiza en un hospital se puede

tener riesgos fatales ya que en un consultorio no se cuenta - con los medios necesarios para atender un caso de emergencia.

En ocasiones el odontólogo para confirmar un diagnóstico manda se hagan ciertos análisis clínicos, pero solamente les da importancia a unos cuantos datos, pues no sabe que muchas veces el padecimiento está presente por una alteración que nos reporta valores anormales hematológicos.

Es por todo lo anteriormente señalado que considero importante el hecho de que el Odontólogo se preocupe por ampliar sus conocimientos, en bien de sus pacientes y en bien suyo.

## CONTENIDO

	Pág.
Introducción. . . . .	8
Generalidades. . . . .	11
Hematopoyésis Medular . . . . .	11
Histología de la médula ósea y origen de los elementos sanguíneos. . . . .	12
Factores que intervienen en la eritropoyésis . . . . .	14
El destino de los eritrocitos y el catabolismo de la hemoglobina. . . . .	15
La leucopoyésis. . . . .	17
Los linfocitos. . . . .	17
El sistema reticuloendotelial. . . . .	19
El estudio clínico de la hematopoyésis . . . . .	22
Valores hematopoyéticos normales . . . . .	25
Enfermedades que afectan a los eritrocitos . . . . .	28
Anemia. . . . .	28
Anemia Perniciosa (Anemia primaria; anemia de Addison; anemia de Biermer) . . . . .	28
Esprue (esteatorrea idiopática; enfermedad celiaca) . . . . .	32
Anemia Aplástica. . . . .	34
Talasemia (Anemia de Cooley; enfermedad mediterránea; anemia eritroblástica) . . . . .	36
Anemia Drepanocítica. . . . .	38
Eritroblastosis Fetal . . . . .	40
Anemia Ferropénica y Síndrome de Plummer-Vinson . . . . .	43
Policitemia . . . . .	45
Policitemia Vera (Policitemia rubra vera; eritremia; Enfermedad de Vaquez; enfermedad de Osler) . . . . .	46
Enfermedades que afectan a los leucocitos. . . . .	48
Leucopenia. . . . .	48

	Pág.
Agranulocitosis (Granulocitopenia; angina agranulocítica; leucopenia o neutropenia maligna) . . . . .	49
Neutropenia Cíclica. (Neutropenia periódica; angina agranulocítica cíclica; agranulocitosis periódica) . . . . .	50
Síndrome de Chediak-Higashi . . . . .	51
Leucocitosis. . . . .	52
Mononucleosis infecciosa (Fiebre glandular) . . . . .	52
Leucemia. . . . .	53
Enfermedad que afectan a las plaquetas . . . . .	56
Púrpura . . . . .	56
Púrpura no trombocitopénica . . . . .	56
Púrpura trombocitopénica. . . . .	56
Síndrome de Aldrich (Síndrome de Wiskott-Aldrich) . . . . .	58
Trombocitastenia. . . . .	58
Trombastenia Familiar (trombastenia o enfermedad de Glanzmann). . . . .	59
Púrpura trombocitopéptica (Trombocitopatía). . . . .	59
Trombocitemia . . . . .	60
Enfermedades que afectan factores sanguíneos específicos. . . . .	62
Hemofilia (Enfermedad hemorrágica; enfermedad de los Habsburgos; enfermedad de reyes). . . . .	62
El Fenómeno de la coagulación. . . . .	64
La retracción del coágulo. . . . .	66
El estudio de las enfermedades hemorrágicas. . . . .	67
Conducta en caso de hemorragia. . . . .	69
Conclusión . . . . .	70
Bibliografía . . . . .	72

## INTRODUCCION

El Alcance de la Hematología Clínica.

La hematología clínica tiene por objeto el estudio de las perturbaciones y enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos.

Si se desea fijar de una vez por todas el alcance de la hematología clínica, debe aclararse que ella incluye, además de las enfermedades del sistema hemático propiamente dicho, las del tejido linfático y las del llamado sistema reticuloendotelial, ya sea que las alteraciones principales se observen en los elementos circulantes, o en los órganos o sitios donde éstos tienen origen.

Sistema hemático propiamente dicho	Eritrocitos Leucocitos con granulaciones: Neutrófilos, basófilos y Eosinófilos. Plaquetas.	Médula ósea hematopoyética.
Sistema linfático	Linfocitos	Bazo, Ganglios linfáticos, acúmulos linfáticos a lo lar

go de los diversos  
órganos o regiones.

Sistema reticulo Monocitos  
endotelial

Elementos presentes  
en el hígado, bazo,  
médula ósea, Gan-  
glios linfáticos y  
otros órganos.

La genérica consiste como es bien sabido en mantener a las células del organismo en un medio ambiente relativamente constante.

Para el desarrollo de ésta finalidad existe una serie de funciones subsidiarias:

Función a cargo de :

- |   |   |             |            |
|---|---|-------------|------------|
| 1. Respiración celular.   | → | Eritrocitos |            |
| 2. Nutrición.   | } |             |            |
| 3. Excreción.   |   |             |            |
| 4. Regulación del pH y de los fenómenos osmóticos de las células. |   |             |            |
| 5. Transporte de secreciones internas.                            |   | →           | Plaquetas  |
| 6. Distribución para el calor corporal.                           |   |             |            |
| 7. Acarreo de agentes humorales.                                  |   |             |            |
| 8. Coagulación.   |   |             |            |
| 9. Suministro de materiales para la elaboración de secreciones.   |   |             |            |
| 10. Desenvolvimiento de las reacciones de defensa y de inmunidad. |   | →           | Leucocitos |

Normalmente existe un estado de equilibrio entre la formación y la destrucción de los elementos figurados de la sangre,



lo que se refleja en su composición celular, que es practicamente constante.

Conviene agregar que las dos excepciones de los mecanismos fisiopatológicos fundamentales de las enfermedades o perturbaciones hematológicas son:

La primera consiste en que los trastornos circulatorios practicamente no influyen sobre el funcionamiento de los órganos hemato o linfopoyéticos.

La segunda estriba en el hecho de que la hipoxia, en lugar de producir insuficiencia de la hematopoyésis, la estimula, a través de los mecanismos mediatos, a menos que la deficiencia de la oxigenación haya llegado a niveles muy profundos.

## GENERALIDADES

### HEMATOPOYESIS MEDULAR.

Las primeras células hemáticas se forman en los islotes sanguíneos del saco vitelino y del mesodermo.

Durante este período inicial de la hematopoyesis, que se conoce como mesoblástico y cuya duración es de semanas, se producen fundamentalmente elementos que contienen hemoglobina: eritroblastos.

El siguiente período es el hepatoesplénico. Abarca aproximadamente hasta el 5° mes de vida intrauterina y durante él ya hay formación de leucocitos con granulaciones, y de megacariocitos.

La hematopoyesis hepatoesplénica es reemplazada paulatinamente por la modular, que hacia la época de nacimiento es de hecho la única.

Sin embargo, el hígado, el bazo, y los órganos linfáticos conservan la facultad de volver a ser órganos hematopoyéticos, tal como sucede en determinadas condiciones patológicas.

A medida que el niño va creciendo, la médula ósea, que durante la vida fetal y en los primeros años es hematopoyética en su totalidad es substituida en las porciones periféricas del esqueleto por la grasa (médula ósea amarilla, en contraposición

a la roja, hematopoyética).

Al principio de la vida adulta, una vez que se ha completado el desarrollo físico, la médula ósea hematopoyética queda localizada en los huesos del cráneo; en las vértebras, costillas, esternón y en los iliacos; en los tercios próximos del húmero y del fémur.

A pesar de esa reducción, su peso equivale a una cantidad variable entre 3.5 y 6% del peso corporal, proporción que es poco mayor que la del hígado.

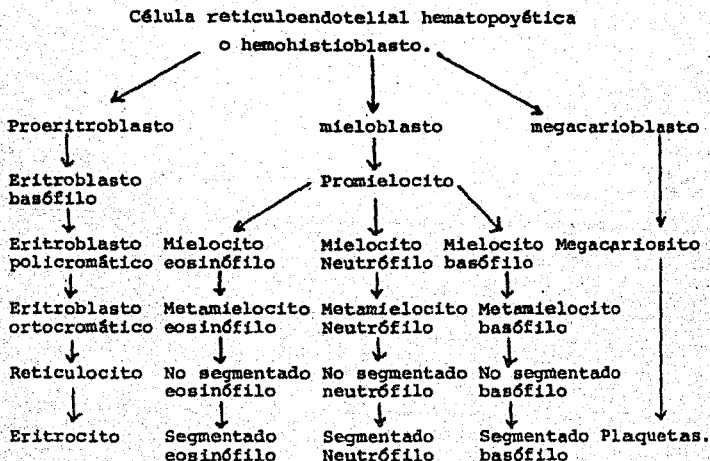
#### Histología de la médula ósea y origen de los elementos sanguíneos.

La estructura de la médula ósea hematopoyética es simple.

Existe un armazón conjuntivo, un estroma, que se encuentra ligado al hueso y que sirve de sostén a los vasos sanguíneos aferentes y eferentes, a grasa en pequeña cantidad y fundamentalmente a las células sanguíneas, en sus distintas etapas de desarrollo; hay así mismo células reticuloendoteliales indiferenciadas.

Existen numerosas opiniones y diversos puntos de vista sobre el origen y desarrollo de las células sanguíneas que se forman en la médula ósea.

Es razonable aceptar que todas provienen de una célula reticuloendotelial especializada, hematopoyética podría decirse, que es totipotencial en el sentido de que tanto puede dar lugar a elementos de la serie eritrocítica, como a los de la granulocítica y a los megacariocitos. Las etapas de la maduración sucesivas que son necesarias para alcanzar la madurez son:



Aparte de las características morfológicas de las distintas series y de cada uno de los elementos que corresponden a los estadios de maduración, hay cambios generales que indican un grado más avanzado de desarrollo.

Los principales son:

1. El tamaño de la célula, que se va haciendo menor.
2. Las proporciones del núcleo, que también disminuyen.
3. El color del citoplasma, que es azul en las primeras etapas y gris azulado, rosado o rojizo en los finales.
4. El aspecto de la cromatina, que es finamente reticulada al principio y gruesa o imprecisa, o amorfa, en los elementos maduros.

5. Bajo la acción de la eritropoyetina los hemohistoblastos se transforman en proeritroblastos. En otras palabras la eritropoyetina influye sobre la eritropoyésis en sus fases iniciales.

#### Factores que intervienen en la eritropoyesis.

La eritropoyésis tiene como finalidad la síntesis de la hemoglobina, que es paralela a la maduración del eritroblasto; sus primeras huellas son las que determinan las manchas rojizas en el citoplasma del eritroblasto policromático; el color rosado uniforme del eritroblasto ortocromático indica que su contenido de hemoglobina practicamente se ha completado.

La hemoglobina que por sus propiedades químicas es capaz de transportar cien veces más oxígeno que el que pudiera ir disuelto en el plasma corresponde a la mayor parte de la sustancia seca del eritrocito, y es el resultado de la unión de una histona, la globina que normalmente está constituida por dos cadenas de polipéptidos denominados alfa y beta, con el heme, que es una protoporfirina ferrosa, o sea la unión de cuatro anillos pirrólicos con un nitrógeno en su vértice conectados con enlaces meténicos, y con el hierro en el centro.

La globina equivale a 96% y el heme al 4% de la hemoglobina.

El peso molecular de la hemoglobina normal del adulto (A) es cercano a 67,000. En cambio la hemoglobina fetal (F), que desaparece unos cuantos meses después del nacimiento, tiene un peso molecular equivalente a la mitad de la cifra indicada.

Para que la síntesis de la hemoglobina se realice correctamente es indispensable de la existencia de diversas sustancias, hormonas y enzimas.

Las más importantes se enumeran a continuación:

1. Aminoácidos. Son necesarios para la formación de la globina.

No obstante, para que su deficiencia se refleje en la eritropoyésis, se necesita que sea muy acentuada, que como parte de ella falten nueve de los diez aminoácidos esenciales (la arginina no es indispensable para la síntesis de la globina) y que haya sido prolongada, ya que el organismo proporciona sus propios aminoácidos a la médula ósea a fin de que no haya defecto de ellos en la producción de glóbina. De allí la rareza con la que se encuentran, o la dificultad para identificar anemias causadas por deficiencia de proteínas. Sin embargo, su existencia se ha demostrado en niños nacidos de madres desnutridas, y sometidos a su vez a deficiencia de alimentación en proteínas. También se ha invocado la falta de proteínas para explicar algunos casos de anemia normocítica normocrómica observados en el curso de la cirrosis del hígado.

2. Hierro.

3. Principio antianémico (cianocobalamina), ácido fólico y ácido ascórbico.

4. Otras sustancias.

El cobre desempeña algún papel en la eritropoyésis, sin que se sepa con exactitud en que consiste. Puede afirmarse, en términos generales, que su deficiencia no se traduce por un cuadro clínico ostensible. El cobalto y las hormonas androgénicas aumentan la producción renal de la eritropoyetina.

El destino de los eritrocitos y el catabolismo de la hemoglobina.

Cuando la eritropoyésis tiene lugar normalmente, su resultado final es la producción de una célula el eritrocito perfectamente diferenciado y apto para su función principal que es de transportar oxígeno y bióxido de carbono.

La falta de núcleo le confiere la virtud de acarrear el oxígeno sin consumir practicamente nada de él; su forma bicóncava es la que mejor se presta para afrontar la hemólisis; su tamaño y su flexibilidad le permiten pasar facilmente por los capilares más estrechos; su membrana no admite salida de la hemoglobina.

La sobrevivencia del eritrocito es de 120 días, como promedio.

Al cabo de ese tiempo se destruye bajo la acción del sistema reticuloendotelial, ya sea por fragmentación, hemólisis o fagocitosis, o por combinaciones de éstos mecanismos.

La hemoglobina liberada es sustraída del plasma principalmente en el hígado, moderadamente en la médula ósea y escasamente en el bazo y otros órganos. En un primer paso la hemoglobina se transforma en verdohemoglobina (viliverdina-globina).

Posteriormente se separan el hierro y la globina de la viliverdina y ésta se transforma en bilirrubina, la cuál es tomada por la cáldilla hepática y excretada en la bilis; el hierro y la globina son utilizados otra vez en el metabolismo de nueva hemoglobina.

## LA LEUCOPOYESIS

La leucopoyesis es un proceso que se lleva a cabo con gran actividad, ya que si el número de granulocitos circulantes de ninguna manera es comparable al de los eritrocitos, en cambio se estima que la sobrevivida de los neutrófilos no excede de 5 días, de los cuáles solo pasan lo horas en la sangre circulante.

No se conoce cuál o cuáles son los mecanismos de regulación de la leucopoyesis.

Para ésta son indispensables los aminoácidos, el ácido fólico, la cianocobalamina y quizá algunas vitaminas (riboflavina). Se acepta que hay diversos modos de terminación de los leucocitos, ya sea granulocitos, linfocitos o monocitos; así se pueden citar a aquella que se debe a la acción del sistema reticuloendotelial en el bazo, en los ganglios linfáticos y en los pulmones; a su destrucción en la circulación periférica y en la intimidad de los tejidos; a su excreción en la saliva, en la orina en los exudados inflamatorios.

### LOS LINFOCITOS.

Conocimientos acumulados a lo largo de años recientes han corroborado de manera palmaria la importancia de las funciones inmunológicas del sistema inmunológico.

La célula que da origen a los linfocitos también es de estirpe retículo endotelial y se encuentra ubicada así mismo, -



en la médula ósea.

Los linfocitos provenientes de ella corresponden a dos grupos:

Los de uno, reciben sobre todo al final del período fetal y durante los primeros años de vida, la influencia del timo, razón por la cuál se le denominan linfocitos T, encontrándoseles en la sangre circulante, en la linfa, en la pulpa blanca del bazo y en las áreas para corticales de los ganglios linfáticos. De ellos depende el fenómeno de hipersensibilidad retardada (inmunidad celular).

Los otros linfocitos caen bajo la influencia del tejido linfático que tapiza el intestino y se le conoce como linfocitos B, por estimarse que este tejido es el equivalente de la -bolsa de Fabricio de las aves en la que tal influencia es muy ostensible. Los linfocitos B, que son menos móviles que los T se localizan principalmente en los folículos de los ganglios -linfáticos y en la pulpa roja del bazo; de ellos se derivan las células plasmáticas que tienen a su cargo la síntesis de anticuerpos.

Por tal motivo se considera que la inmunidad humoral es función de los linfocitos B.

Linfocitos (Médula ósea)	Influencia del timo	Linfocitos T	Sangre, pulpa blanca del bazo - áreas para corticales de los ganglios linfáticos.
	Influencia del tejido linfático intestinal.	Linfocitos B	Pulpa roja del bazo, folículos de los ganglios linfáticos.  Células plasmáticas.

## EL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.

Antes de señalar las funciones hematológicas del sistema reticuloendotelial, o macrofágico, es conveniente describirlo sumariamente, ya que no siempre se obtiene una idea precisa sobre él.

Origen embriológico.

Se puede resumir señalando que todos los elementos reticuloendoteliales provienen del mesodermo.

Características histológicas y anatómicas.

Los elementos principales el sistema reticuloendotelial son: los macrófagos o clasmatocitos, del tejido conjuntivo; las células reticulares del bazo, de los ganglios linfáticos y de la médula ósea muchas de las cuáles se encuentran en los endotelios capilares, en contacto directo con la sangre; las células estelares del hígado; las células que tapizan los senos de las suprarrenales y de la hipófisis las llamadas células de polvo, de los pulmones; la microglia; los acúmulos histiocitarios de las serosas.

Esta multiplicidad de las localizaciones de los elementos del sistema reticulo endotelial, que le confiere cierta ubicuidad, ha sido uno de los hechos que han impedido que se tenga una imagen clara sobre él a diferencia de lo que sucede con otros aparatos y sistemas de la economía.

Aspectos fisiológicos. Las propiedades fundamentales de los elementos reticuloendoteliales son:

- a) Pueden ser fijos o convertirse en móviles, circulantes.
- b) Fagocitan partículas extrañas de tamaño relativamente grande, característica de donde se derivó la designación propuesta por Aschoff del sistema macrofágico, - en lugar del reticuloendotelial, término acuñado por Metschnikoff.

- c) Almacenan sustancias coloidales, lípidos y colorantes.
- d) Participan activamente y de maneras diversas, en los procesos inflamatorios: fagocitosis, producción de células gigantes, formación de granulomas entre otras.
- e) Elaboran anticuerpos, especialmente los elementos reticuloendoteliales situados en los órganos linfáticos.
- f) Toman parte en el metabolismo de las proteínas, particularmente de las globulinas; de los lípidos; de los glúcidos.

#### Modificaciones patológicas.

La enumeración anterior pone de manifiesto la importancia del sistema reticuloendotelial en todos los mecanismos de defensa del organismo, en la inflamación, en las neoplasias.

Cabe añadir que existen cuadros en los que por ser preponderantes las alteraciones del sistema reticuloendotelial, se pueden hablar de reticuloendoteliosis.

De hecho es el sistema reticuloendotelial interviene en una escala, que tiene diversas graduaciones, en todos los procesos patológicos. Es esta característica la que determina su trascendencia, sin que ello justifique la actitud, que tan a la ligera se adopta frecuentemente, de dar por explicados muchos procesos fisiopatológicos oscuros aceptando simplemente que se trata de alteraciones reticuloendoteliales.

#### Aspectos hematológicos.

Como se acaba de ver, en los órganos hemetopoyéticos, - mieloides y linfoides, existen elementos reticuloendoteliales indiferenciados; previamente se había aclarado que las células que dan origen a las series eritrocítica y granulocítica y a los megacariocitos de la médula ósea, así como a los linfocitos, no son sino células reticuloendoteliales especializadas. Así -

pués, la hematopoyésis en general pueda ser tomada como otra - actividad del sistema reticuloendotelial.

En los que se refiere a los monocitos, se acepta que son formados fundamentalmente por elementos reticuloendoteliales de la médula ósea.

Sus etapas de maduración son las siguientes:

Célula reticuloendotelial

Monoblasto

Promocito

Monocito

Pero no sólo en la formación de elementos sanguíneos interviene en el sistema reticuloendotelial, sino que también participa en su destrucción, tal como ya ha sido comentado. Esta acción puede ser directa, por fagocitosis, o indirecta, sea por sensibilización, o por el efecto de anticuerpos producidos por los elementos reticuloendoteliales.

## EL ESTUDIO CLINICO DE LA HEMATOPOYESIS

El estudio clínico de la hematopoyésis en general, o de algunos de sus aspectos, es de mucha importancia en la mayor parte de los padecimientos hematológicos. De hecho, un gran número de éstos se deben justamente a perturbaciones de la producción celular.

La actividad de la hematopoyésis puede estimarse por la presencia de ciertos cambios morfológicos, al igual que por la cantidad de los elementos figurados de la sangre y por el aspecto y características de los tejidos que les dan origen.

En lo tocante a la evaluación de la eritropoyesis, se considera que la información de más valor es la proporcionada por la cifra de reticulocitos; Por la relación E/G, que se mencionará al hablar de exámen de médula ósea; por la medición del recambio del hierro plasmático, y por la utilización del hierro radioactivo por los glóbulos rojos.

### El estudio clínico de la hematopoyésis en general.

El estudio clínico de la hematopoyésis en general, o de algunos de sus aspectos, es de mucha importancia en la mayor parte de los padecimientos hematológicos. De hecho, un número de éstos se deben justamente a perturbaciones de la producción celular.

## célular

La actividad de la hematopoyésis puede estimarse por la presencia de ciertos cambios morfológicos, al igual que por la cantidad de los elementos figurados y por el aspecto y características de los tejidos que les dan origen.

En lo tocante a la evaluación de la eritropoyésis se considera que la información de más valor es la proporcionada por la cifra de reticulocitos; por la relación E/G, que se mencionará al hablar del exámen de la médula ósea ; por la medición del recambio del hierro plasmático, y por la utilización del hierro radioactivo por los glóbulos rojos.

La cifra de reticulocitos es de mucha utilidad, precisamente porque su carácter cuantitativo proporciona noticia directa sobre la magnitud de la eritropoyésis.

Los primeros estudios de la médula ósea se hicieron llevando a cabo biopsia de ella, lo cuál, si bien tenía la ventaja de que permitía hacer tanto secciones como fróntis, indudablemente limitaba el uso del exámen, que de ninguna manera podía ser tomado como un procedimiento clínico ordinario, ya que implicaba la sección y extracción de un trozo pequeño de la tabla externa del hueso. De allí que este método haya sido substituido por el de aspiración de médula por medio de una punción, ordinariamente esternal o iliáca (de preferencia de primera), que es simple y no implica ningún peligro por lo cuál cabe ser considerada por un procedimiento clínico ordinario, quedando la biopsia sólo para casos en los que las punciones repetidas no proporcionan ningún material, o bien para aquellas situaciones en las que es conveniente contar con secciones de médula.

### Indicación y valor del estudio de la médula ósea.

La existencia de un padecimiento, o de un cuadro hematológico, no indica automáticamente la necesidad de realizar el exámen de la médula ósea.

Cuando los datos clínicos y el estudio de la sangre peri

férica, auxiliados o no por otros exámenes de gabinetes, permiten establecer el diagnóstico, o cuando se trata de una perturbación trivial, no hay por qué exigir, no obstante su facilidad, la punción ósea. En cambio ésta deberá llevarse a cabo cuando:

1. Existen dudas diagnósticas.
2. La etiología del padecimiento es oscura.
3. Han fracasado los medios diagnósticos.

Los padecimientos correspondientes a tejidos linfático originan crecimiento de los órganos linfáticos y por eso el examen indicado es el histológico de uno o varios ganglios, obtenidos mediante biopsia.

En los últimos años se ha generalizado la linfangiografía que permite adecuada visualización de los ganglios pero debe tenerse en cuenta que este procedimiento, útil en manos experimentadas, tiene contraindicaciones.

La evaluación de la actividad del sistema reticuloendotelial casi siempre se hace por medios indirectos; la cifra y la electroforesis de las globulinas del plasma, y la presencia de anticuerpos son ejemplos.

Los valores hematológicos normales (en adultos)

Valores obtenidos o aceptados en el Instituto Nacional de la Nutrición.

Citología Hemática.

Hemoglobina. . . . .	15.5-20	13.5-17.0 gramos por 100 c.c. sangra.
Eritrocitos. . . . .	5 - 6	4.5-5.5 millones por mm <sup>3</sup> .
Volúmen globular porcentual (hematocrito) . . . .	47-55	42-48 milímetros.
Reticulocitos. . . . .	0.5-1.5%	
Volúmen globular medio (V.G.M.) . . . . .		84-103 micras cúbicas.
Concentración media de la hemoglobina globular. (C.M.Hb.G.) . . . . .	30%	
Sedimentación globular . . . . .	0-7	0-15 mm/h
Leucocitos . . . . .	4,000-10 000	por mm <sup>3</sup> .

Por cientos

	Límites	Cifras medias
Linfocitos . . . . .	18-45	28
Monocitos. . . . .	3-10	7
Eosinófilos. . . . .	1-4	2
Basófilos. . . . .	0-1	1
Neutrófilos totales. . . . .	50-70	50
Metamielocitos . . . . .	0-2	-
No segmentados . . . . .	2-7	4
Segmentados. . . . .	45-65	56
Plaquetas. . . . .	200,000-300,000	



## Volumen Sanguíneo.

Volumen sanguíneo total.	4,550 c.c.	3,300 c.c.
Volumen sanguíneo por metro cuadrado de superficie corporal . . . . .	2,540 c.c.	2,100 c.c.
Volumen sanguíneo por kilogramo de peso corporal.	68 c.c.	60 c.c.

## Médula Ósea.

Relación E/G . . . . .	1 x 3 a 5.
Serie eritrocitaria:	Por cientos
Proeritroblastos . . . . .	4
Eritroblastos . . . . .	18
Serie granulocítica:	
Mieloblastos . . . . .	2
Promielocitos . . . . .	4
Mielocitos . . . . .	12
Metamielocitos y no segmentados . . . . .	22
Segmentados . . . . .	22
Monocitos . . . . .	2
Linfocitos . . . . .	10
Megariocitos . . . . .	Siempre presentes.

## El estudio de la Hemólisis.

Bilirrubina indirecta . . . . .	1 mg. por 100 c.c. de sangre.
Urobilinógeno fecal . . . . .	40-280 miligramos - diarios.
Urobilinógeno urinario . . . . .	3.5 miligramos diarios.
Índice hemolítico . . . . .	25
Sobrevida de los eritrocitos . . . . .	Determinación en con cromoradiactivo 28 - días + 4.

Prueba de la antiglobulina humana (COOMBS) . . . . .	Negativa.
--	-----------

## Las pruebas ordinarias de la tendencia hemorrágica.

Tiempo de sangrado (duke) . . . . .	1 a 3 minutos
Tiempo de sangrado (iv) . . . . .	2 a 6 minutos
Prueba de torniquete . . . . .	Menos de 10 petequias en un círculo de 5 centímetros de diámetro.
Cuenta de plaquetas . . . . .	200,000 - 300,000 por mm <sup>3</sup>
Retracción del coágulo . . . . .	Debe iniciarse durante la primera hora después de extraída la sangre y ser completa a las 18.
Tiempo de coagulación de la sangre . . . . .	5 a 8 minutos,
(Lee-White)	
Tiempo de protrombina (En un tiempo) (Quick) . . . . .	No deberá guardar una diferencia de más de 3 segundos con el del testigo, que ordinariamente es de 10 al 15.
Consumo de protrombina . . . . .	30%
Tiempo parcial de tromboplastina . . . . .	35-55 segundos.
Cantidad de hierro en el plasma . . . . .	
60 al 185 gammas por 100 c.c . . . . .	
Capacidad de fijación del suero para el hierro . . . . .	200 a 400 gammas por 100 c.c.
Indice de saturación . . . . .	33%

Los trastornos hematológicos que daré a conocer a continuación están agrupados para su comprensión más fácil, según el tipo de célula afectada.

## ANEMIA

Reducción anormal de la cantidad de eritrocitos circulantes, cantidad de hemoglobina y volúmen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre, de etiología variada.

Una cantidad de diferentes tipos de anemia pueden presentar manifestaciones bucales. Estas suelen ser variadas, pero por lo general tan características que el odontólogo debe, por lo menos, sospechar con alto grado de certeza, si no confirma, el diagnóstico de anemia.

En el análisis que sigue, se estudiarán solo las formas de anemia que se sabe originan signos y síntomas bucales específicos.

### ANEMIA PERNICIOSA.

(Anemia primaria, anemia de Addison; anemia de Bierner).

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica relativamente común.

Su larga e interesante historia culminó en el descubrimiento del valor del tratamiento hepático por Whipple, Minot y Murphy.

Etiología. Aunque todavía se desconoce la naturaleza exacta de la enfermedad, se sabe que se debe a atrofia de la mucosa gástrica, que no secreta el aún no identificado "factor intrínseco" Supuestamente, este factor es una substancia presente en el jugo gástrico normal; este es el que debe absorber el factor intrínseco" (vitamina B 12), substancia que ahora se cree sinónima del factor de maduración de eritrocitos o principio hemato

poiyético" y que existe en muchos alimentos, en particular en el hígado, carne de vacuno, leche y sus derivados. El jugo gástrico de enfermos con anemia perniciosa no contiene el factor intrínseco y, por lo tanto, no permite la absorción de la vitamina de la dieta.

#### Características clínicas.

La anemia perniciosa es rara antes de los 30 años y su frecuencia aumenta con la edad.

Los hombres están afectados más comunmente que las mujeres.

En otros países en especial en escandinavos, las más afectadas son las mujeres. La enfermedad se caracteriza por la presencia de triada de síntomas:

Debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida, entumecimiento u hormigeo de extremidades.

En algunos casos, las manifestaciones linguales son el primer signo de la enfermedad. Otras molestias típicas son el cansancio facial, cefaleas y mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de apetito, poca capacidad respiratoria y pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Los pacientes con anemia grave presentan un tinte amarillento de piel y a veces de esclerótica. La piel suele ser liza y seca.

Hay lesiones nerviosas en más del 75% de casos con anemia perniciosa y consiste en trastornos sensoriales que incluyen sensaciones de parestecia en extremidades, ya descritas, debilidad, rigidez y dificultad en el caminar, irritabilidad general, depresión o somnolencia, así como coordinación y ausencia de sensación vibratoria.

### Manifestaciones bucales.

La glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el odontólogo suele ser el primero al que consultan para obtener alivio local. La lengua está inflamada, descrita como de color "rojo carne", en su totalidad y por zonas, en dorso y bordes laterales. En algunos casos se producen úlceras poco profundas semejantes a aftas en lengua. Con glositis, glosodinea y glosopirosis, hay una característica atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa o "pelada", con frecuencia denominada glositis de Hunter o de Moeller, que es similar a la lengua pelada de leucodermatosis en la pelagra.

El aspecto rojo vivo de la lengua puede experimentar remisiones, pero la repetición de ataques es frecuente. En ocasiones, la inflamación y ardor se extienden hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal; pero por lo general, el resto de ella solo tiene el tinte amarillento pálido observado en piel. No es raro que las mucosas bucales de pacientes con esta enfermedad no toleren las prótesis.

Farrat y Boeny Boddington observaron que las células obtenidas por raspado bucal en enfermos con anemia perniciosa tenían anomalías nucleares que consistían en su agrandamiento e irregularidad de la forma y simetría. Se cree que esto es debido a una reducción del ritmo de síntesis de ácido nucleico con un menor ritmo de división celular.

Estas alteraciones de células epiteliales son reversibles rápidamente con la administración de vitamina B 12.

### Estudio de laboratorio.

Esta enfermedad presenta períodos de remisión y exacerbación, y los cambios sanguíneos suelen darse en forma paralela a estos estados clínicos. La cantidad de eritrocitos decae gravemente, a veces hasta 1 000 000 ó menos por  $\text{mm}^3$ . Muchas de las

células tienen macrocitosis; esto en realidad, es una de las principales características en sangre en esta enfermedad, aunque también hay poiquilocitosis, o variación de la forma de la célula. El contenido de hemoglobina en eritrocitos aumenta, pero esto es solo proporcional a su aumento de tamaño, ya que la concentración de hemoglobina en eritrocitos aumenta, pero esto es solo proporcional a su aumento de tamaño, ya que la concentración de hemoglobina corpuscular media es normal.

Se ha descrito una gran cantidad de otras anomalías celulares, en particular en anemias avanzadas, que incluyen células policromatófilas, punteadas, y nucleadas.

También la cantidad de leucocitos suele estar disminuida, pero presentan un aumento de tamaño y cantidad de lóbulos del núcleo (se convierten en los denominados macropolicitos).

Los estudios de médula ósea muestran grandes cantidades de eritrocitos inmaduros o megaloblastos con pocos normoblastos, lo cual indica una detención de la maduración en la etapa megaloblástica más primitiva.

Los polimacrocitos ("macropolis") o leucocitos polimorfo nucleares grandes con grandes núcleos polilobulados también son característicos.

#### Los megacariocitos son normales.

La aclorhidria, o falta de secreción de ácido clorhídrico gástrico es un rasgo constante de la enfermedad, y el Ph del contenido gástrico suele ser elevado. Esta está probablemente vinculada con la atrofia de la mucosa gástrica, con reducción de células parietales, que por lo general se produce cuando hay una filtración crónica.

Esta gastritis atrófica guardaría relación con la aparición bastante común del carcinoma gástrico en pacientes con anemia perniciosa.

### Tratamiento.

Consiste en administración de vitamina B 12 y ácido fólico.

### ESPRUE.

(Esteatorrea idiopática; enfermedad celiaca)

El esprue integra a un grupo de enfermedades que comprenden el "síndrome de mal absorción". En un principio se pensaba que esta enfermedad, caracterizada por glositis y diarrea con heces grandes, pálidas y fétidas se daba solo en países tropicales y fué denominada "esprue tropical". Se encuentra principalmente en personas que se alimentan con dietas de sustitución o nutricionalmente inadecuadas, especialmente con una deficiencia de Vitamina B 12 ó ácido fólico.

Ahora se sabe que en países no tropicales hay una afección similar, aunque no idéntica, y se denomina "esprue no tropical". Se acepta que esta enfermedad, también denominada "esteatorrea idiopática", se distingue de la producida por la enfermedad fibroquística del páncreas con la consiguiente producción de secreción de enzima pancreática, es el resultado de la susceptibilidad o intolerancia al gluten de trigo o a la harina de centeno "enfermedad celiaca" (o enfermedad de Gee-Herter) es el nombre dado a la esteatorrea idiopática en niños). El esprue no es básicamente un trastorno anémico. Sin embargo lo consideramos aquí, porque presenta tanto signos y síntomas en común con la anemia perniciosa que la diferenciación suele resultar difícil.

### Características Clínicas.

El esprue se produce tanto en países tropicales como en zonas templadas, y en personas de todas las edades, hasta en niños.

Comienza con trastornos intestinales como diarrea, estreñimiento y flatulencias. Pasan cantidades excesivas de grasa

a las heces, y hay una pérdida concomitante excesiva del calcio, lo que a su vez origina una deficiencia de calcio con el consiguiente descenso de los niveles de este y tetania ocasional.

Este trastorno del metabolismo puede originar osteoporosis así como una gran cantidad de alteraciones esqueléticas, especialmente si la enfermedad se produce en niños.

Hay irritabilidad muscular, así como entumecimiento y hormigueo de extremidades, pero raras veces se registran lesiones en médula espinal como en la anemia perniciosa también son comunes el malestar y la debilidad generalizada.

Las lesiones cutáneas pueden ser idénticas a las de anemia perniciosa, pero también incluyen pigmentación parduzca irregular, en particular en cara, cuello, brazos y piernas, resecaimiento de piel con una erupción escamosa.

#### Manifestaciones bucales.

Las alteraciones bucales son similares a las vistas en anemia perniciosa y fueron descritas por Adlersberg después de la observación de 40 pacientes.

Puede haber glositis grave con atrofia de papilas filiformes, aunque las fungiformes persisten por algún tiempo en la superficie atrófica. La sensación de dolor y ardor de lengua y mucosa oral es común y puede haber erosiones vesiculares pequeñas y dolorosas. Estas manifestaciones bucales avanzadas suelen faltar en el esprue.

#### Hallazgos de laboratorio.

Las alteraciones sanguíneas y de la médula ósea son idénticas que en la anemia perniciosa e incluyen una anemia macrocítica y leucopenia. La anemia microcítica hipocrómica es rara. Los pacientes con frecuencia no presentan aclorhidria ni falta de factor intrínseco.

#### Tratamiento.

El esprue reacciona casi siempre bien a la administración de vitamina B 12 y ácido fólico aunque es preciso supervisar con cuidado la dieta y completarla con minerales y vitamí-



nas. En casos del esprue no tropical, o enteropatía por gluten hay que suspender el consumo de gluten de trigo o de harina de centeno.

#### ANEMIA APLASTICA.

Es una enfermedad que se caracteriza por la falta general de actividad de la médula ósea: puede afectar solo a glóbulos blancos y plaquetas, lo que origina pancitopenia. Las manifestaciones clínicas de enfermedad varían de acuerdo al tipo de célula afectada.

Es común reconocer dos formas de la anemia aplástica, - primaria y secundaria. La anemia aplástica primaria es un mal de etiología desconocida más frecuente en adultos jóvenes, que evoluciona muy rápidamente y suele ser mortal.

La enfermedad conocida como síndrome de Fanconi consiste en anemia aplástica congénita, y a veces familiar, asociada con una variedad de otras anomalías congénitas que incluyen anomalías óseas, microcefalia, hipogenitalismo y una pigmentación parda olivacea generalizada de la piel. La forma secundaria por otra parte, es de etiología conocida se origina a cualquier edad y tiene mejor pronóstico, en particular, si se elimina la causa. La etiología de ésta anemia es la exposición del paciente a diversas drogas o sustancias químicas o a la energía radiante de Rayos X, radioisótopos radioactivos.

En muchos casos, la aparición de la anemia aplástica después de exposición de un medicamento o un producto químico parece ser un fenómeno alérgico, puesto que la cantidad de sustancia absorbida es demasiado pequeña como para producir un verdadero envenenamiento o intoxicación.

Las sustancias químicas que con mayor frecuencia causan aparición de ésta afección son la acetofenetidina, amidopirina, arsénicos orgánicos, en particular la sulfarsfenamina, benzal, cloranfenicol, clorhidrato quinacrina (atebrina), trinitrotuoleno, dinitrofeneno, plata coloidal, bismuto mercurio, sulfamidas y

penicilina; también otras han producido la enfermedad. El efecto de la irradiación suele ser más pronunciado sobre las células blancas en sangre, aunque es bien conocida la aparición de anemia aplásica se vinculan no solo a anemia, sino también a la leucopenia y a trombocitopenia, cuya presencia es variable. Hay muy pocas diferencias entre las características clínicas de formas primaria y secundaria, excepto su pronóstico.

El paciente se queja de gran debilidad y disnea después del más leve ejercicio físico y tiene la piel pálida. También tiene entumecimiento y hormigueo en extremidades y edema.

Se producen Petequias en piel y mucosa, debido a deficiencia de plaquetas en tanto que la neutropenia reduce la resistencia a las infecciones.

#### Manifestaciones bucales.

Pueden aparecer Petequias, manchas purpúricas o francos hematomas en mucosa bucal en cualquier sector, y en algunos hay hemorragias bucales, en especial, gingivales espontáneas. Estos fenómenos se relacionan con deficiencia de plaquetas. A causa de la neutropenia, hay alguna falta generalizada de resistencia a las infecciones, y esto se pone de manifiesto por formación de lesiones ulcerativas en mucosa bucal o faringe.

Estas lesiones llegan a ser de mayor magnitud y pueden establecer un cuadro semejante al de la gangrena debido a la falta de respuesta celular inflamatoria.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de eritrocitos está reducida en forma notable a menudo hasta 1 000 000 de células por milímetro cúbico, con el correspondiente descenso de niveles de hematocrito y hemoglobina. La reducción de la cantidad de leucocitos se hace a expensas de la serie granular.

La trombocitopenia origina prolongación del tiempo de sangrado; el tiempo de coagulación permanece normal. La retracción del coágulo es inadecuada y la prueba del torniquete posi

tivo.

Los extendidos de médula ósea presentan características variables según la magnitud de anemia o de pancitopenia, o ambas. Sin embargo, a veces la médula es normal o hasta hiperplásica. En la pancitopenia hay hipoplasia de todos elementos celulares, y solo ocasionalmente encontramos células de algún tipo. Cuando la lesión es menos grave, persisten cantidades moderadas de células primitivas.

#### Tratamiento y pronóstico.

No hay tratamiento específico para la anemia aplásica - primaria, aunque por lo general es posible atenuar intensidad y rapidez del curso de la enfermedad mediante la administración de antibióticos y transfusiones sanguíneas. La enfermedad es mortal en una proporción muy elevada de pacientes.

En la anemia secundaria, la eliminación del agente causal específico, junto con la instauración de un tratamiento de apoyo suele ser suficiente.

El pronóstico suele ser bueno.

#### TALASEMIA.

(Anemia de Cooley; enfermedad Mediterránea; anemia eritroblástica).

La Talasemia es una anemia crónica y progresiva que da una pauta tanto hereditaria como racial.

La enfermedad es una anomalía de los glóbulos rojos que es un rasgo hereditario recesivo autosómico. En la persona heterocigota, la enfermedad es leve (talasemia menor) y puede ser descubierta por mero accidente; la persona homocigota presenta la forma grave (talasemia mayor). Se desconoce la naturaleza exacta del mal, aunque se sabe que en la segunda, los eritrocitos tienen vida más corta y contienen hemoglobina fetal.

Esto sugeriría un defecto en algún componente de los factores que regulan la velocidad de síntesis de hemoglobina adulta (Hb A).

### Características clínicas.

El niño tiene una palidez amarillenta en piel y presenta fiebre, calosfríos, malestar y debilidad generalizada. La esplenomegalia y la hepatomegalia producen protrusión del abdomen.

Logothetis y colaboradores comprobaron que el grado de deformidades cefalofaciales (parietal y frontal prominentes, puente de la nariz hundido, cigomas salientes y ojos oblicuos - mongoloídes) guarda estrecha relación con la magnitud de la enfermedad y momento de la institución del tratamiento. Sin embargo algunos pacientes mueren al cabo de pocos meses, en especial cuando la enfermedad se manifiesta a edades muy tempranas.

### Manifestaciones bucales.

Se ha descrito una prominencia desusada del premaxilar y esto produce una maloclusión obvia. La mucosa bucal presenta la característica palidez observada en piel. Algunas veces, las radiografías intrabucales revelan un trabeculado peculiar en maxilares, caracterizado por un engrosamiento de algunas trabéculas y borramiento y desaparición de otras, lo que da el efecto de "sal y pimienta". Por lo general los maxilares presentan una osteoporosis leve. También se encuentra adelgazamiento de la lámina dura y zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar.

### Hallazgos de laboratorio.

La anemia intensa es de tipo microcítico hipocrómico; los glóbulos rojos tienen poiquilocitosis y anisocitosis. Estas células son muy pálidas, pero a veces aparecen como células blanco con una condensación de substancia colorante en el centro. La presencia de células típicas en "alfiler de gancho" y de normoblastos o eritrocitos nucleados en la sangre circulante también es característico. La cantidad de glóbulos blancos suele ser elevada, hasta 10 000 a 25 000 ó más por milímetro cúbico.

### Características radiográficas.

En el cráneo hay un gran engrosamiento del diploe; la -

cortical interna y externa se tornan poco, definidas y las trabéculas que están entre las corticales se alargan, y producen un aspecto de cerdas, como de pelo muy corto o de "pelos de punta" de la superficie del cráneo.

#### Tratamiento.

No lo hay para este tipo de anemia. La administración de extracto de hígado, de hierro o de vitamina B 6 es infructuosa.

Las transfusiones de sangre proporcionan remisiones temporales.

La enfermedad suele ser mortal, aunque existen formas leves compatibles con la vida. Por lo común, la muerte se debe a infecciones intercurrentes una lesión cardíaca a causa de anoxia, o una falla hepática.

#### ANEMIA DREPANOCITICA

Es una anemia hemolítica crónica de tipo hereditario - transmitida como característica mendeliana dominante, no ligada al sexo.

El nombre viene del aspecto microscópico peculiar en media luna o de hoz de eritrocitos que se encuentran en sangre - circulante.

Cuando está presente heterocigotamente hay células falciformes y cuando lo hace homocigotamente la cantidad de glóbulos rojos atípicos es grande.

#### Características clínicas.

El paciente está débil, le falta el aliento y se fatiga con facilidad. Es común el dolor articular, de las extremidades y abdomen, así como náuseas y vómitos. También hay soplo sistólico y cardiomegalis.

#### Manifestaciones bucales.

Los pacientes presentan alteraciones óseas en radiografías dentales.

Estas alteraciones consisten en una osteoporosis entre leve y avanzada y una pérdida de trabeculado en huesos maxilares con aparición de espacios medulares grandes e irregulares. Las modificaciones trabeculares son notorias en el hueso alveolar. No hay alteraciones de la lámina dura ni del ligamento paradontal.

Se han encontrado alteraciones morfológicas en núcleos de células apiteliales en raspados de la mucosa bucal en el 90 por 100 de pacientes estudiados que poseían la forma drepanocítica homocigota.

Estas alteraciones eran agrandamiento nuclear, binucleación y una distribución cromatinica típica. Estas son similares a las observadas en la anemia perniciosa y esprue.

#### Características radiográficas.

Las radiografías del cráneo revelan un aspecto desusado, con trabéculas perpendiculares que se irradian desde la tabla interna, lo cuál da la imagen de pelos de punta, idéntica a la vista de la talasemia, a la policitemia etc. Puede haber osteoporosis generalizada.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de glóbulos rojos llega a descender hasta - 1.000.000 de células ó menos por milímetro cúbico, con menor nivel de hemoglobina.

La hemoglobina de eritrocitos con rasgos falciformes y de la anemia drepanocítica es anormal y se denomina hemoglobina S. Los globulos rojos también poseen anomalías físicas que se intensifican por el descenso de la tensión de oxígeno, y esto probablemente explique algunas de las crisis drepalocíticas.

#### Tratamiento y pronóstico.

No hay tratamiento específico para ésta enfermedad, excepto las transfusiones durante las crisis. El pronóstico es imprevisible.

Muchos pacientes mueren antes de los 30 años pero algunos pueden vivir un lapso normal de vida.

#### ERITROBLASTOSIS FETAL.

La anemia hemolítica congénita por incompatibilidad de Rh se produce debido a la destrucción de sangre fetal generada por una reacción entre los factores sanguíneos de la madre y feto.

El factor Rh, denominado así porque fué observado en el mono rhesus, fue descubierto como factor de la sangre humana - que reaccionaba con el antisuero del conejo producido por la administración de glóbulos rojos del mono rhesus.

Este factor característico hereditario dominante se encuentra en los eritrocitos de aproximadamente el 85% de la población blanca.

#### Patogenia.

La eritroblastosis fetal se debe esencialmente a que el feto hereda de su padre un factor sanguíneo que actúa como antígeno extraño con respecto de la madre. La transferencia transplacentaria de éste antígeno del feto a la madre inmuniza a esta y produce anticuerpos que, al ser transferidos de nuevo al feto por la misma vía, origina hemólisis fetal.

En raras ocasiones, el sistema ABO es capaz de producir un tipo similar de inmunización y hemólisis.

La herencia básica del factor Rh es relativamente simple. Si ambos padres son homocigotos para el factor Rh positivo (tienen el factor Rh) el hijo será Rh positivo, pero la inmunización materna no se puede producir, puesto que madre y feto poseen el mismo antígeno y no hay inmunización. Sin embargo si el padre es Rh positivo y la madre Rh negativo el feto hereda el factor paternal, que entonces puede actuar como un antígeno para la madre e inmunizarla con la consiguiente formación de anticuerpos. Sin embargo, el problema se complica porque hay mu-

chos antígenos Rh inmunológicamente diferentes. Los antígenos más potentes fueron denominados C,D y E, y la presencia de cualquiera de ellos hace una persona sea Rh positivo. Cada uno de estos antígenos está normalmente presente en un gen específico, pero si no lo está, su lugar es ocupado por antígenos Hr menos potentes, conocidos como c,d, y e. Así se heredan tres genes Rh o Hr de cada padre, que componen tres pares de factores.

Es posible pues, que cualquier combinación de C,D,E y c, d, y e, pero la única combinación que hace que una persona sea Rh negativo es cde-cde. El antígeno D, el más potente, es la causa más frecuente de las manifestaciones clínicas de la eritroblastosis fetal y el 85% de la población generalmente considerada Rh positivo tiene, en realidad, el antígeno D homocigoto (D-D) y heterocigoto (D-d). El 15% de Rh negativos tienen un antígeno homocigoto (d-d). Desde el punto de vista matemático, según las leyes de apareamiento aleatorio, debería haber 10 casos de eritroblastosis fetal por 100 embarazos. Desde el punto de vista práctico, se produce un solo caso cada 200 embarazos.

Hay varias explicaciones posibles para esta discrepancia:

1. En algunos casos, la madre no tiene la capacidad de formar anticuerpos aunque esté inmunizada por el feto Rh positivo;
2. Aunque el feto sea Rh positivo, no se produce transferencia transplacentaria del antígeno, de manera que hay inmunización materna, pero su nivel es tan bajo que carece de importancia clínica. Los embarazos subsiguientes seguirían inmunizando con mayor formación de modo que en los embarazos sucesivos se produce hemólisis. Esta última explicación es pausable, puesto que responde adecuadamente porque el primer embarazo suele ser normal, en tanto que los sucesivos presentan eritroblastosis.



### Características clínicas.

Las manifestaciones dependen de la magnitud de la hemólisis. Algunos niños nacen muertos. Los que nacen vivos sufren, típicamente, de;

1. Anemia con palidez.
2. Ictericia.
3. Eritropoyésis compensatoria, tanto medular como extra medular, y
4. Edema que origina la hidropesía fetal.

Tiene mucha importancia que la anemia grave o ictericia no comienzan a manifestarse hasta por lo menos varias horas después del nacimiento y, con frecuencia, algunos días más tarde. Por fortuna el estudio prenatal para la incompatibilidad del Rh es una práctica común y es posible prever la aparición de la enfermedad. El auxiliar más importante en el diagnóstico es la prueba de Coombs directa positiva en sangre del cordón.

### Manifestaciones bucales.

La eritroblastosis fetal puede manifestarse en dientes a través del depósito de pigmento sanguíneo en esmalte y dentina de dientes en desarrollo, lo que le confiere un color verde, pardo o azul.

Los cortes dentales por desgaste dan reacción positiva a la prueba de la bilirrubina. La pigmentación es intrínseca y no afecta a dientes o partes dentales que se forman luego de la cesación de la hemólisis después del nacimiento. La hipoplasia, adamantina también ocurre en algunos casos de eritroblastosis fetal. Abarca los bordes incisales en dientes anteriores y porción coronaria de caninos y primeros molares primarios.

Aquí hay defectos anulares característicos que Watson denominó "joroba del Rh". Muchas criaturas con esta enfermedad nacen muertas, pero una creciente cantidad de las que nacen vivas sobreviven tras el reemplazo de su sangre por transfusión efec

uada en el momento del nacimiento.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de glóbulos rojos en el momento del nacimiento varía de menos de 1 000 000 por milímetro cúbico a cerca del nivel normal. Es típica la presencia de grandes cantidades de eritroblastos o eritrocitos nucleados en sangre circulante. Finalmente al cabo de pocos días, aparecen una anemia grave. El índice icterico se encuentra invariablemente elevado y puede alcanzar un nivel de 100 unidades.

#### Tratamiento.

No se requiere efectuar tratamiento alguno para corregir la pigmentación dental, puesto que afecta solo a los dientes primarios y presentan nada más que un problema estético temporal.

#### ANEMIA FERROPENICA Y SINDROME DE PLUMMER-VINSON.

La deficiencia de hierro que lleva a esta anemia suele producirse por:

1. Pérdida crónica de sangre (en pacientes con menstruación abundante).
2. Ingesta inadecuada en la dieta.
3. La absorción inadecuada de hierro.
4. Mayores necesidades de hierro, como sucede en la infancia, niñez, adolescencia y embarazo.

Se define este padecimiento como una predisposición a la generación de carcinomas en el aparato digestivo, superior. Es en realidad, uno de los pocos factores predisponentes conocidos del cáncer bucal.

#### Características clínicas.

Los síntomas de la anemia y del síndrome son grietas o fisuras en las comisuras labiales, palidez color del limón en la piel, lengua lisa, roja y dolorosa con atrofia de papilas filiformes y más tarde de las fungiformes, y disfagia a causa de

una constricción o una membrana esofágica. Estos signos bucales recuerdan a los vistos en la anemia perniciosa.

La mucosa de la cavidad bucal y esófago está atrófica y carece de queratinización normal. Se observó la presencia de - coloniqúia (uñas en forma de cuchara) o de uñas frágiles que se rompen con facilidad.

El agotamiento de las reservas de hierro del organismo, que se manifiesta como anemia ferropénica, puede ser la causa - directa de la atrofia de mucosas, puesto que su integridad depen- de de niveles séricos adecuados de hierro.

La atrofia de membranas del aparato digestivo superior - predispone a la generación del carcinoma de esos tejidos.

#### Hallazgos de laboratorio.

El exámen de sangre revela una anemia microcítica hipo- crómica de diversos grados, en tanto que en el exámen de médula esternal no se observan los megalo blastos típicos de la anemia perniciosa. La cantidad de glóbulos rojos está entre 3 000 000 y 4 000 000 de células por milímetro cúbico y la hemoglobina es tá invariablemente baja. Se comprueba esta enfermedad por la - falta de respuesta reticulocítica luego de la administración de vitamina B 12. El hierro sérico es bajo, y falta ácido clorhí- drico libre en el estómago. Esta aclorhidria suele ser la causa de absorción defectuosa de hierro, ya que la ausencia de ácido impide la conversión de hierro férrico inabsorbible de la die- ta al estado ferroso absorbible. Se observaron también altera- ciones desusadas en las células epiteliales escamosas exfolia- das de la lengua, en anemias ferropénicas avanzadas. Estos cam- bios consisten en una deficiencia de células queratinizadas, re- ducción de diámetro citoplasmático de las células, con agranda- miento paradójico del núcleos, y maduración celular anormal ca- racterizada por una forma alterada de los núcleos, aumentando - de nucleólos dobles y cariorrexis.

### Tratamiento y pronóstico.

La anemia reacciona bien a la administración de hierro y a una dieta rica en proteínas. Debido a la predisposición a la generación del carcinoma de la mucosa bucal, es esencial que el diagnóstico sea establecido temprano para comenzar el tratamiento lo antes posible.

### POLICITEMIA .

Se define la policitemia como un aumento anormal de hematíes en sangre periférica, por lo general con un aumento del nivel de hemoglobina.

Hay tres formas de policitemia:

1. Relativa.
2. Primaria o eritremia (policitemia rubra o vera) de etiología desconocida.
3. Policitemia o eritrocitosis secundaria, originada por algún estímulo conocido.

La policitemia relativa es un aumento aparente de la cantidad de hematíes circulantes que se produce como resultado de la pérdida del líquido sanguíneo con hemoconcentración celular, y se ve cuando se eliminan cantidades excesivas de líquidos orgánicos como en vómitos y diarrea crónicos, o pérdida de electrolitos con pérdida concomitante de agua. Este aumento de la cantidad de eritrocitos es solo relativa respecto del volumen sanguíneo total, y por lo tanto no es una verdadera policitemia.

La policitemia primaria o policitemia rubra vera, se caracteriza por un aumento idiopático verdadero de la cantidad de hematíes circulantes y del nivel de hemoglobina.

La policitemia secundaria es similar a la primera, excepto que la etiología es conocida.

Por lo general el estímulo que la origina es:

1. anorexia de la médula ósea.
2. La producción de un factor estimulante de la eritro-

poysis. La anoxia de la médula ocurre en una serie de situaciones como disfunción pulmonar, cardiopatías, vida a grandes alturas o envenenamiento crónico con monóxido de carbono.

Los factores que estimulan la eritropoyésis incluyen una gran variedad de medicamentos y productos químicos como los derivados del coaltar, lacas, fósforo, y diversos metales como manganeso, mercurio, hierro, bismuto arsénico y cobalto.

#### **POLICITEMIA VERA.**

(Policitemia rubra vera: eritremia, Enfermedad de Vaquez: Enfermedad de Osler).

Esta enfermedad se caracteriza por un aumento absoluto de la cantidad de eritrocitos circulantes y volúmen total de sangre. Es de etiología desconocida, pero algunas veces se trata de una enfermedad familiar. Todas las manifestaciones de esta enfermedad son idénticas a las de policitemia secundaria, de manera que hemos de considerar aquí las dos afecciones.

#### Características clínicas.

Se manifiesta por cefaleas o subidos, debilidad y lasitud, vértigo y trastornos visuales, confusión mental, entorpecimiento de la dicción e incapacidad de concentración. La piel tiene un enrojecimiento difuso, y como consecuencia de la congestión capilar, parece que el paciente estuviera continuamente ruborizado. Esto es más notorio en cabeza cuello y extremidades; los dedos pueden estar cianóticos.

La esplenomegalia es uno de los rasgos más constantes de la policitemia vera y el bazo suele ser doloroso.

#### Manifestaciones bucales.

La mucosa es de color rojo violáceo intenso, la encía, y lengua son las zonas más afectadas. La cianosis se debe a la presencia de hemoglobina reducida en cantidades que exceden los 5 g por 100 ml.

La encia está congestionada e hinchada y sangra con mucha facilidad.

También son comunes las petequias submucosas, así como equimosis y hematomas.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de los hematíes esta elevada y llega a exceder los 10 millones de células por  $\text{mm}^3$ . La hemoglobina también está aumentada con frecuencia hasta 20 g por 100 ml. Debido a la gran cantidad de células, hay un aumento de peso específico y viscosidad de la sangre.

Se presenta leucocitosis e incremento de la cantidad de plaquetas.

#### Tratamiento.

Se puede sangrar periódicamente al paciente, o se administran sustancias que destruyan la sangre (fenilhidracina) o interfieren con su formación (mostaza nitrogenada o hasta rayos X). En épocas recientes, se ha utilizado el isótopo radiactivo del fósforo. Sin embargo, todos estos tratamientos, solo producen remisiones de la enfermedad; no consiguen su curación. La enfermedad puede durar años.

## ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS LEUCOCITOS

### LEUCOPENIA.

Es la disminución anormal de la cantidad de leucocitos en el torrente sanguíneo periférico. Esta reducción comprende principalmente a los granulocitos, aunque puede afectar a cualquiera de los tipos celulares.

La etiología de este signo es muy variada:

1. Infecciones Bacterias, virus, protozoarios.
2. Estados debilitantes e inanición.
3. Trastornos hematopoyéticos.
4. Agentes químicos.
5. Agentes físicos (rayos X).
6. Choque anafilactoide y fases tempranas de reacción a proteínas extrañas, etc.

En ciertas enfermedades que se caracterizan por una reducción de la cantidad de células blancas hay lesiones bucales. Estas se relacionan con la incapacidad de los tejidos de reaccionar de la manera normal a la infección o trauma. En razón de las secuelas peligrosas que sobrevienen si no se reconoce la enfermedad, el odontólogo debe conocer cada uno de los trastornos y sus consecuencias graves.

## GRANULOCITOSIS.

(Granulocitopenia; leucopenia).

Es una enfermedad grave que afecta a los leucocitos.

Suele ser clasificada, con referencia a la etiología, como de tipo primario o secundario:

La agranulocitosis primaria es de etiología desconocida y la agranulocitosis secundaria es de etiología conocida.

Como las características clínicas y bioquímicas de ambas formas son idénticas se estudiarán como una sola.

### Etiología.

La ingestión de algunos medicamentos, y en éstos cabe - mencionar que el uso indiscriminado de los medicamentos por - ejemplo el clorafenicol puede dar manifestaciones como urticaria erupciones cutáneas y edema.

Por eso es de vital importancia para el odontólogo tener cuidado al prescribirlo.

### Características clínicas.

La enfermedad suele atacar a quienes trabajan en profesiones sanitarias y hospitales (por ejemplo médicos, odontólogos, enfermeras, asistentes y farmacéuticos) probablemente porque tienen fácil acceso a estos y suelen ingerir muestras, descuidadamente.

La enfermedad comienza con fiebre elevada, calosfríos y dolor de garganta. El paciente sufre malestar, debilidad y prostración.

Se observa infección en particular a la cavidad oral, pero también en el aparato gastrointestinal, la infección va acompañada por linfadenopatía regional.

### Manifestaciones bucales.

Aparecen como ulceraciones necrotizantes de mucosa bucal amígdalas y faringe. La encía y el paladar están particularmente afectados. Presentan úlceras necróticas irregulares cubiertas por una membrana gris o hasta negra. Hay hemorragia especialmen



te gingival y salivación excesiva.

Es obvio que todos los procedimientos quirúrgicos, en particular las extracciones dentales, están contraindicadas en la agranulocitosis.

#### Características histológicas.

La falla esencial es la falta de formación de leucocitos granulares normales. Se estudió el aspecto histológico de los maxilares en la agranulocitosis y se registro necrosis en la en cia libre, ligamento parodontal e, incluso, al hueso alveolar. A esto le sigue la rápida destrucción de los tejidos de soporte de los dientes.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de leucocitos suele ser inferior a 2000 células por milímetro cúbico, con ausencia casi completa de granulocitos o células polimorfonucleares. El defecto básico es la maduración celular.

#### Tratamiento.

Fundamentalmente se suprime el medicamento que origina este padecimiento y se administran antibióticos.

La muerte sobreviene por una infección generalizada; por esta razón, la enfermedad implicaba un alto índice de mortalidad antes de la advenimiento de los antibióticos.

#### NEUTROPENIA CICLICA.

(Neutropenia periódica; agranulocitosis periódica).

Es una forma rara de agranulocitosis caracterizada por una disminución periódica o cíclica de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares circulantes, como consecuencia de retención de la maduración de la médula ósea, a la que acompañan manifestaciones clínicas leves. La etiología es desconocida.

#### Características clínicas.

Los pacientes tienen fiebre, malestar, dolor de garganta,

estomatitis y linfadenopatía regional, así como cefaléa, artritis, infección cutánea y conjuntivitis.

#### Manifestaciones bucales.

Los pacientes presentan una gingivitis avanzada, a veces una estomatitis con úlceras, que corresponde al período de neutropenia y se debe a invasión bacteriana. En niños, el efecto repetido de la infección suele producir una considerable pérdida del hueso de soporte en torno a los dientes. Por lo general, no aparece la ulceración intensa extendida que se ve en la agranulocitosis.

#### Características radiográficas.

En los niños, esta pérdida de huesos alrededor de muchos dientes ha sido denominada "periodontitis prepuberal"

#### Hallazgos de laboratorio.

En el punto máximo de la enfermedad, por un período de uno o dos días, los neutrófilos llegan a desaparecer completamente. Sin embargo, pronto las células comienzan a reaparecer, y al cabo de cuatro o cinco días la cantidad de células sanguíneas y su fórmula diferencial vuelven a la normalidad.

#### Tratamiento.

No hay tratamiento específico.

#### SINDROME DE CHEDIAC/HIGASHI.

Es una enfermedad genética rara, transmitida como rasgo recesivo autosómico, que suele ser mortal en los primeros años de la vida. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por fotofobia, nistagmo, albinismo y marcada susceptibilidad a las infecciones.

Las manifestaciones bucales incluyen úlceras de la mucosa bucal, gingivitis y glositis avanzadas.

## LEUCOCITOSIS.

Es el aumento anormal de la cantidad de leucocitos circulantes.

Es una manifestación de la reacción del organismo a una situación patológica.

Hay que poner cuidado en separar una leucocitosis absoluta de una relativa pero esto ofrece poca dificultad.

## MONOCUCLEOSIS INFECCIOSA.

(Fiebre Glandular).

La etiología de ésta enfermedad es desconocida, aunque muchas pruebas disponibles señalan que es causada por el virus de Epstein Barr (VEB o de tipo herpético).

El mecanismo de la transmisión en el hombre es desconocido, pero algunos autores opinan que se hace por "besos profundos" o el intercambio íntimo de saliva. A veces se denomina "Enfermedad del beso".

Se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, cefalea, calosfríos, tos, náuseas o vómitos y linfadenopatía.

Los ganglios linfáticos cervicales suelen ser los primeros en agrandarse seguidos de ganglios axilares e inguinales. La faringitis y amigdalitis son comunes.

### Manifestaciones bucales.

Las manifestaciones bucales consistían en gingivitis y estomatitis agudas la aparición de una membrana blanca o gris en diversas zonas, petequias palatinas y algunas úlceras.

También se observó edema de paladar blando y úvula en algunos pacientes. Destacan el hallazgo de hemorragias petequiales del paladar blando en la cercanía de su unión con el paladar duro como una manifestación temprana de la mononucleosis infecciosa.

### Hallazgos de laboratorio.

El paciente presenta linfocitos atípicos en sangre circulante, así como un aumento del título de anticuerpos heterófilos.

### Tratamiento.

No hay tratamiento específico, probablemente el reposo - en cama y una dieta adecuada sean más beneficiosos que cualquier otro tratamiento.

La enfermedad suele durar entre dos y cuatro semanas, y raras veces deja complicaciones.

### LEUCEMIA.

Es una enfermedad que se caracteriza por la superproducción progresiva de leucocitos que aparecen en la sangre circulante con formas inmaduras.

#### Leucemia agudo.

Caracterizada por debilidad, fiebre, cefalea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimóticas de piel y mucosas y signos de anemia. La linfadenitis suele ser el primer signo de enfermedad, aunque se publicaron muchos casos en que las manifestaciones bucales fueron las primeras. Los ganglios linfáticos son palpables antes de haberse establecido el diagnóstico y tratamiento.

Las hemorragias suelen deberse a la reducción de las plaquetas coincidente con la lesión de la médula ósea y disminución de los megacariocitos.

#### Leucemia crónica.

Se origina tan insidiosamente que puede estar presente durante durante meses o años antes que los síntomas permitan descubrirla.

No es raro que esta forma de leucemia sea encontrada en un examen hematológico sistemático en el cuál se observa una -

leucocitosis inexplicable.

También puede ocurrir el agrandamiento de glándulas salivales y amígdalas debido a la infiltración leucémica, y en consecuencia hay xerostomía.

#### Hallazgos laboratorio.

##### Leucemia aguda.

La anemia y trombocitopenia son características de la leucemia aguda.

Como consecuencia a veces están prolongados el tiempo de coagulación y de sangría. La prueba del torniquete suele ser positiva.

La cantidad de leucocitos puede ser subnormal, en particular en las fases tempranas del mal, pero suele ascender, en períodos terminales, a 100 000 o más células por milímetro cúbico. Y hay un correspondiente aumento de proporción de células afectadas, en la fórmula diferencial. Este incremento se debe a un solo tipo de célula, por lo común muy inmadura.

##### Leucemia crónica.

La anemia y trombocitopenia también son comunes en esta enfermedad. La leucocitosis puede ser grande, y no es raro que la cantidad de células (leucocitos) ascienda a 500 000 células por milímetro cúbico o más.

##### Manifestaciones bucales.

Es frecuente que el paciente leucémico concorra por sí a la consulta odontológica para el tratamiento de sus lesiones bucales, sin sospechar que su naturaleza es más que local. Estos signos primarios clínicos de la enfermedad son gingivitis, hiperplasia gingival, hemorragia, petequias y ulceración de la mucosa.

En los casos avanzados los dientes quedan casi ocultos. Las encías son blandas, edematosas y de color rojo intenso. Sangran fácilmente.

También es factible ver lesiones purpúricas de mucosa bucal.

Se ha comunicado el rápido aflojamiento de los dientes a causa de necrosis del periodonto. Es menester que el odontólogo sospeche siempre de las lesiones periodontales con aspecto algo desusado. Si hay hemorragia gingival o hiperplasia gingival súbita se sugerirá la posibilidad de estar ante una leucemia.

## ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS PLAQUETAS

### PURPURA

Se define como una coloración violácea de piel y mucosas debido a la extravasación espontánea de sangre, y en sí, es un síntoma y no una entidad patológica.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función obviamente importante en el mecanismo de la coagulación, y si son escasas y defectuosas, puede originarse la púrpura. Por otra parte, muchas veces la púrpura aparecerá aunque hayan cantidades adecuadas de trombocitos en sangre circulante; en tales casos, se debe a un aumento de la fragilidad capilar que no tiene explicación. Esta variabilidad en la presencia o ausencia de plaquetas en la púrpura constituye el fundamento de la siguiente clasificación:

#### Púrpura no trombocitopénica.

#### Púrpura trombocitopénica.

- a) Púrpura primaria o esencial.
- b) Púrpura secundaria o sintomática.

#### Púrpura no trombocitopénica.

Como lo indica su nombre, este tipo no se traduce en cambio en las plaquetas sanguíneas, sino en alteraciones de capilares propiamente dichos que resultan en un aumento de permeabili

dad.

En términos generales, las lesiones purpúricas bucales se asemejan a las descritas en la púrpura trombocitopénica.

#### Púrpura trombocitopénica.

Es una enfermedad en la cual hay una disminución anormal de la cantidad de plaquetas circulantes. Cuando esto sucede, el paciente presenta hemorragias focales en diversos tejidos y órganos, incluidas piel y mucosas.

Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopénica primaria y secundaria son casi idénticas, y por ello las, presento juntas.

#### Características clínicas.

Se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes rojas a equimosis violáceas más grandes y hasta hematomas de gran extensión.

La epistaxis, o hemorragia nasal, es una manifestación común de la enfermedad.

#### Manifestaciones bucales.

Una de las manifestaciones más notables es la hemorragia gingival.

Las petequias también aparecen en mucosa bucal, comunmente en paladar, como grupos de abundantes manchas rojizas minúsculas de solo un milímetro o menos de diámetro.

La tendencia a la salida de sangre excesiva contraíndica todo procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que sea compensada la deficiencia.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60 000 por milímetro cúbico. El tiempo de sangrado está prolongado, hasta una hora o más. El tiempo de coagulación es normal.

La fragilidad capilar está aumentada y la prueba del tor



niquete es fuertemente positiva.

#### Tratamiento.

No hay tratamiento específico, pero puede haber alivio sintomático con transfusiones y reposo en cama.

Cuando sobreviene la muerte puede ser a causa de la hemorragia súbita e intensa.

#### SÍNDROME DE ALDRICH.

(Síndrome de Wiskott-Aldrich).

Es una enfermedad hereditaria rara, que se produce en varones y es transmitida como rasgo recesivo ligado a X. Se presenta en la infancia o niñez temprana y suele ser mortal.

#### Características clínicas.

La enfermedad se caracteriza por púrpura trombocitopénica y un marcado aumento de susceptibilidad a la infección.

#### Manifestaciones bucales.

Es frecuente observar hemorragias espontáneas de encía - así como del tubo intestinal la nariz. También hay petequias palatinas.

#### Hallazgos de laboratorio.

Además de la trombocitopenia, tienen un tiempo prolongado de sangrado.

#### Tratamiento.

No lo hay, y la muerte suele sobrevenir dentro de los primeros cinco años de vida como producto de la infección o hemorragia secundaria.

#### TROMBOCITASTENIA.

Es un término usado para designar una variedad de enfermedades que se caracterizan por un defecto cualitativo en las plaquetas.

Algunas formas son congénitas o familiares o ambas, y -

otras son adquiridas.

#### Trombastenia familiar.

Es una enfermedad hemorrágica hereditaria crónica transmitida como recesiva autosómica.

#### Características clínicas.

Presentan características generales de la pérdida excesiva de sangre, espontánea o después de una lesión traumática menor.

Hay hemorragia de piel, epistaxis y hemorragia intestinal.

#### Manifestaciones bucales.

La hemorragia es espontánea en la cavidad oral, en particular la gingival y también es frecuente la aparición de petequias, palatinas.

#### Hallazgos de laboratorio.

El tiempo de sangrado es normal prolongado.

La cantidad de plaquetas es normal, así como el tiempo de coagulación. El defecto básico reside en una degeneración defectuosa de difosfato de adenosina (ADP). Se comprobó que el ADP es necesaria para la retracción del coágulo.

#### Tratamiento.

No hay uno específico.

#### Púrpura trombocitopática (trombocitopatía).

Es una enfermedad en la cuál se manifiesta una tendencia hemorrágica atribuible a cambios morfológicos y fisiológicos en las plaquetas.

No guarda relación con la púrpura trombocitopática pues la cantidad de plaquetas es normal.

#### Características clínicas.

Hay tendencia hemorrágica, las hemorragias petequiales son raras.

Se encuentran epistaxis hemorrágicas en el aparato di-

gestivo.

En algunos casos las hemorragias menstruales son tan graves que requieren una transfusión de sangre.

#### Manifestaciones bucales.

La hemorragia espontánea es común, la hemorragia excesiva y prolongada por una extracción dental puede llegar a ser un problema terapéutico serio.

#### Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de plaquetas es casi normal, pero el tiempo de sangrado es normal o prolongado y se cree que se debe a una falta de aglutinación en las plaquetas y esto no produce el taponamiento capilar normal.

Aunque hay plaquetas en cantidades normales, son anormales desde el punto de vista morfológico. Por lo menos en algunos casos, la causa es un defecto o una deficiencia del factor III de las plaquetas, que resulta en una generación defectuosa de tromboplastina.

#### Tratamiento.

No hay uno específico, aunque hemostáticos corrientes y transfusiones de sangre ayudan a cohibir las hemorragias intensas.

#### TROMBOCITEMIA (Trombocitosis).

Es una afección bastante rara que se caracteriza por un aumento de la cantidad de plaquetas circulantes.

#### Características Clínicas.

Los pacientes presentan una tendencia hemorrágica en vez de que la cantidad de plaquetas esté elevada. Hay hemorragias intestinales, en piel y se presenta epixtasis.

#### Manifestaciones bucales.

Se presenta hemorragia gingival y después de las extracciones se presentan hemorragias prolongadas y abundantes.

Hallazgos de laboratorio.

La cantidad de plaquetas está aumentada, y se ha sugerido que esta concentración elevada perturba la formación de tromboplastina.

El tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, retracción del coágulo y la prueba del torniquete son normales.

Tratamiento.

Administración de fósforo radiactivo y transfusiones de sangre en caso de hemorragias intensas.

## ENFERMEDADES QUE AFECTAN FACTORES SANGUINEOS ESPECIFICOS

### HEMOFILIA.

(Enfermedad hemorrágica; enfermedad de los Habsburgo; - enfermedad de reyes).

Se caracteriza por un tiempo, de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Esta enfermedad es hereditaria; el defecto está en el cromosoma x y es transmitida como rasgo resivo mendeliano ligado al sexo; por ello, la hemofilia se da en hombres, pero es transmitida por una hija no afectada al nieto. Los hijos de un hemofílico son normales y no portan el rasgo; - las hijas heterocigotas transmiten el efecto a la mitad de los - hijos y como rasgo recesivo a la mitad de las hijas. La presencia de hemofilia es teóricamente posible en una mujer homocigota, y se han registrado algunos raros casos.

### Etiología.

Hay una cantidad de diferentes tipos o variedades de hemofilia, y en los últimos años hubo una exhaustiva investigación y aclaración de esta enfermedad. A la luz del conocimiento actual se describen tres tipos de hemofilia: a) (clásica), b) y c). Cada una de ellas difiere de la otra en la deficiencia particular del factor de coagulación afectado.

Tipo	Deficiencia del factor de coagulación.
Hemofilia A . . . . .	Tromboplastinógeno del plasma - (globulina antihemofílica, GAH)
Hemofilia B . . . . .	Componente tromboplastínico del plasma (CTP).
Hemofilia C . . . . .	Antecedente tromboplastínico del plasma (ATP).

Pese a que cada una de estas enfermedades están afectados diferentes componentes sanguíneos, sus manifestaciones clínicas y bucales son idénticas. Por lo tanto las describo juntas como una enfermedad única.

#### Características clínicas.

Los pacientes presentan hemorragia persistente, espontánea o después de un trauma, aunque sea leve, que produce el más pequeño corte o abrasión.

La hemorragia en tejidos subcutáneos, órganos internos y articulaciones también es una característica común que puede dejar hematomas extensas.

La enfermedad suele estar presente desde el nacimiento, pero puede no ser evidente clínicamente por muchos años.

#### Manifestaciones bucales.

En la hemofilia, la hemorragia en muchos sitios de la cavidad oral es un rasgo frecuente, y la gingival puede ser masiva y prolongada.

Hasta los procesos fisiológicos del brote y caída de brotes se producen con una hemorragia prolongada. 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.

La extracción dental por medio de bandas de goma ha sido efectuada con éxito; se coloca la banda de goma alrededor del cuello del diente y se deja que emigre apicalmente, lo cual cau

sa la caída del diente gracias a la necrosis por presión del ligamento parodontal.

#### Hallazgos de laboratorio.

El defecto característico de la hemofilia es un tiempo - de coagulación prolongado. El tiempo de sangrado es normal, como también el tiempo de protrombina. La determinación de las diversas formas de la 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 la coagulación - del plasma en el paciente bajo la observación.

#### Tratamiento y pronóstico.

No hay cura conocida para la hemofilia.

Las personas afectadas han de ser protegidas de lesiones traumáticas. Si es necesario efectuar un procedimiento quirúrgi - co como una extracción dental, la operación será considerada como mayor y realizada solo en un hospital.

La mayor cantidad de muertes de hemofílicos ha sido pro - ducto de procedimientos quirúrgicos, incluidas las extracciones dentales. Se recomienda la transfusión preoperatoria de sangre entera y administración de globulina antihemofílica.

Sin embargo, la cirugía bucal es bastante peligrosa y se - na de evitar siempre que sea posible. Lamentablemente, una pe - queña proporción de hemofílicos tienen un anticoagulante circula - nte, probablemente un anticuerpo, que inactiva específicamen - te el factor antihemofílico, y anula de esta manera los efectos de transfusión.

El pronóstico es variable, y muchas personas afectadas - mueren durante la niñez.

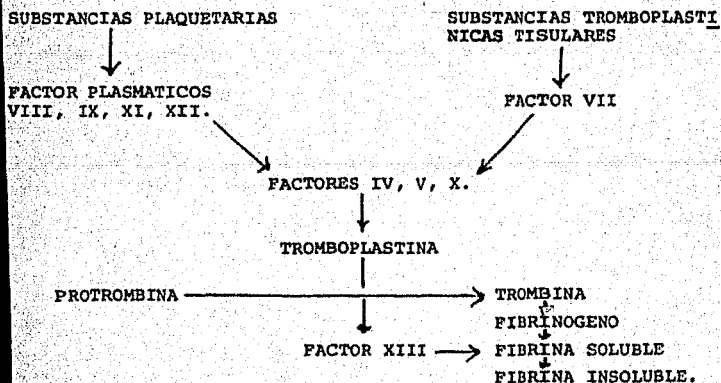
#### El fenómeno de la coagulación.

Primeramente se forma tromboplastina, para lo cuál es necesario que se desprenden o liberen substancias de los tejidos y de las plaquetas; y que estén presentes en el plasma varios

de los llamados factores de la coagulación.

La tromboplastina así originada da lugar, en presencia - de iones de calcio, a la conversión de la protrombina en trombi - na. Por ser este paso autocatalítico, aumenta así la con - centración de trombina, lo cuál ocasiona la transformación del fibrinógeno en fibrina, que es la sustancia constituyente del coágulo. Por último, la fibrina, bajo la acción del factor XIII, se convierte en insoluble, obteniéndose así estabilidad del coá - gulo.

Mucho se ha especulado sobre la índole de los mecanis - mos que determinan la cesación de la coagulación, sin que se ha - ya alcanzado una conclusión definitiva. En términos generales - puede afirmarse que la coagulación no prosigue sin límite, mer - ced a la existencia de sustancias anticoagulantes que entran - en juego oportunamente. Se acepta, además que el coágulo de fi - brina tiene la propiedad de neutralizar la trombina.





### La retracción del coágulo.

Para que se lleve a cabo es necesario, además de una buena concentración de la trombina y del fibrinógeno, que las plaquetas se encuentren en cantidades apropiadas, a fin de que la trombostenina de ellas proveniente se contraiga eficazmente, - formándose así un trombo más compacto y menos permeable. Una vez que el coágulo ha llenado su cometido desaparece bajo la acción de una substancia fibrinolítica, la plasmina, que es el resultado de la activación de un precursor, el plasminógeno.

## EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

Nunca se insistirá suficientemente en la importancia que tiene para el diagnóstico de las enfermedades hemorrágicas el contar con una historia clínica elaborada cuidadosa e inteligentemente. Especial incapié debe hacerse en los datos siguientes:

- a) Antecedentes familiares de estados hemorrágicos.
- b) Hemorragias previas: quirúrgicas, traumáticas, "dentales", menstruales.
- c) Edad en que se inició el padecimiento, así como el curso que ha seguido.
- d) Características de las hemorragias; determinismo de su aparición; localización; morfología, magnitud, coexistencia con otros elementos dermatológicos cuando se trata de hemorragias cutáneas.
- e) Presencia, o antecedentes, de infecciones, de contacto con tóxicos de uremia, de padecimientos hepatobiliares, de uso de medicamentos.
- f) Establecimiento previo de la existencia de otra entidad hematológica, especialmente las pancitopenias y las leucemias.

Es necesario dejar asentado que el criterio clínico para suponer la existencia de una enfermedad hemorrágica comprende los siguientes elementos.

1. Las hemorragias son espontáneas o con desproporción con los agentes o circunstancias precipitantes.
2. Se presentan en territorios y tejidos distintos: piel, mucosas, vísceras.
3. Tienen tendencia a persistir, reaparecer o repetir.

En lo que toca a las pruebas de laboratorio, rutinariamente deberá contarse con una citología hemática y con el estudio de la tendencia hemorrágica. En ciertos casos será necesario llevar a cabo el exámen de la médula ósea.

El estudio de la tendencia hemorrágica comprende pruebas ordinarias y otras que, aunque son frecuentemente de mucha utilidad, no se consideran en rigor como tales.

Las pruebas ordinarias de tendencia hemorrágica son;

- I. Para determinar la presencia de alteraciones vasculares. Tiempo de sangrado: Revela perturbación de la contractilidad prueba del torniquete: pone de manifiesto la fragilidad.
- II. Pendientes a demostrar trombocitopenia. Cuenta de plaquetas (por definición).

Estudio de la retracción del coágulo. (Ya sea visto que la normalidad de este fenómeno es incompatible con trombocitopenia manifiesta).

- III. Para aclarar defectos de la coagulación.

Tiempo de coagulación de la sangre. Proporciona información general sobre todo el proceso; su alargamiento - indica deficiencia de uno de los factores necesarios para la coagulación, o presencia de anticoagulantes - circulantes.

Consumo de la protrombina. Señala alteraciones en la formación intrínseca de tromboplastina.

Tiempo de protrombina. (en un tiempo). Indica alteraciones de la formación de trombina.

Tiempo parcial de tromboplastina. Demuestra perturbación de la formación intrínseca de tromboplastina.

#### Conducta en caso de hemorragias.

Administración inicialmente plasma fresco o, si la hemorragia ha sido de consideración, sangre fresca que, además de proporcionar globulina antihemofílica, permitirá atenuar la anemia; y la hipovolemia, si la hemorragia es recíproca.

De persistir la hemorragia, o ser grande el peligro de su reaparición o bien desde un principio, si la hemorragia no ha sido copiosa, utilizar los concentrados de globulina antihemofílica. Los más eficaces son los crioprecipitados y los glicina-precipitados; los primeros tienen 7 a 10 veces más concentración de globulina antihemofílica que la sangre fresca total; de los segundos hay preparaciones de alta potencia, que permiten soluciones cien veces más concentradas que el plasma.

Se debe recordar que la administración frecuente de transfusiones de sangre, de plasma o de globulina antihemofílica, da lugar a que se produzca inhibidores de ella, que nulifican su acción.

En caso de hemorragias circunscritas y accesibles debe hacerse la aplicación local, tópica de trombina, sola o con espuma de fibrina. La inmovilización y el enfriamiento también son medidas útiles.

## CONCLUSION

Los elementos sólidos de la sangre, así como su porción líquida, desempeñan funciones extraordinarias en muchos mecanismos y procesos del organismo humano.

Cuando ocurra un trastorno de algunos de éstos componentes, aparecen manifestaciones clínicas graves.

Unas veces, las alteraciones celulares del suero y otros componentes son productos de una diatésis hereditaria, deficiencia nutricional o acción de ciertas sustancias químicas. Otras, lo que causa el trastorno es una infección focal o diseminada o un defecto en uno de los elementos relacionados con el mecanismo de coagulación. La superproducción neoplásica de leucocitos es una de las más terribles discrasias sanguíneas.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas polimórficas una de las cuáles es la lesión relativamente constante de estructuras bucales.

El odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico que, ignorantes de su enfermedad, solo buscan el alivio de sus molestias físicas.

Las manifestaciones bucales de muchas enfermedades de la sangre son clínicamente similares a las lesiones que aparecen en la boca como resultado de algún fenómeno local, por lo general una irritación o una infección. Por ello resulta difícil, hacer un diagnóstico específico de discrasia sanguínea solo sobre la base de los hallazgos bucales.

He aquí la importancia de tener un criterio amplio en el cuál se pueda incluir a los análisis de laboratorio, análisis radiográficos y manifestaciones clínicas generales que ayuden a dar un diagnóstico preciso, ya que obteniendo éste diagnóstico se puede dar un tratamiento sin riesgo de equivocarnos.

Es por ello que en ésta tesis mi intención ha sido el dar

un panorama general de la hematología para que sirva como guía a todo profesional que se preocupa por la salud de sus pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- WILLIAM G. SHAFER, MAYNARRD K. HINE, BARNET M. LEVY. "Tratado de Patología Bucal". Tercera edición. 1977. Editorial Interamericana.
- JOSE BAEZ VILLASEÑOR. "Hematología Clínica" Quinta edición 1977. Editorial . Librería de Medicina.
- BRUCE E. EVANS. "Hemophilia and dental treatment". JADA, Vol. - 96, May 1978. Pages. 827-834.
- MONIQUE MICHAUD, R.L. BAHENER. "Oral manifestations of acute leukemia in Children". JADA, Vol. 95, December 1977, Pages. - 1145-1150.
- JOHN W. MENIUS, WILLIAM P. WESBER. "Dental management of mild hemophilia with polycythemia vera". Oral Surgery, Vol. 45. Núm. 5. May 1978. Pages. 714-718.
- LOUIS M. ALEDORT, MD. New York City. "Anemia". J Oral surgery, Vol. 36 Núm. 4. Pages. 285-289.