

1ej 740

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



HEMATOLOGIA CLINICA

DIRECCIÓN Y REVISIÓN
15-VII-81.

C. D. JOSÉ T. ESCOBILCA PÉREZ

T E S I S

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

S. RAUL OBLE HERNANDEZ





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.

I N D I C E

Introducción	Pag. 4
Capítulo I	
Estudio generalizado sobre la sangre	5
Capítulo II	
Hemorragias, clasificación y causas	14
Capítulo III	
Prevención y Tratamiento de las Hemorragias	17
Capítulo IV	
Fenómeno de la coagulación	29
Capítulo V	
Enfermedades Hematológicas	34
Bibliografía	48

INTRODUCCION

Es de imperiosa necesidad para el Cirujano Dentista el conocimiento general de la sangre, su funcionalidad específica y los estados patológicos a que dé lugar.

Es mi propósito con este pequeño trabajo enumerar, haciendo hincapié en las consideraciones que deben tomarse en cuenta en la práctica diaria acerca de los casos anormales de la sangre que se presentan durante nuestras intervenciones, casos que a veces por ser leves no se les atiende debidamente, y otros que, por falta de conocimiento trae complicaciones posteriores.

Se exponen aquí algunos casos anormales, causas, clasificación y tratamiento de los estados patológicos y disfunciones que dan lugar a perturbaciones orgánicas generales.

En ocasiones el tratamiento implica más al Médico General pero el diagnóstico y tratamiento inmediato debe conocerlo y atenderlo el Dentista.

Puede por lo mismo por medio de las pruebas hematológicas que están a su alcance averiguar la causa generadora de algunas perturbaciones.

Dada mi escasa experiencia, suplico benevolencia al H. Jurado.

CAPITULO I

Estudio generalizado sobre la sangre

La sangre consta de una fracción líquida, el plasma, en la que están suspendidos los elementos figurados. Los corpúsculos en suspensión corresponden a los eritrocitos, los leucocitos, las plaquetas (o trombocitos) y finas hemofonias visibles al ultramicroscopio y caracterizadas por su movimiento Browniano.

En cuanto a Fisiología tiene una serie de funciones como mantener el equilibrio ácido-base, inmunidad, viscosidad; etc. pero la más importante es la de llevar el oxígeno respiratorio del exterior y los elementos nutritivos del intestino al igual que lleva de los tejidos las sustancias de deshecho.

Sus propiedades físicas son: color rojo escarlata siendo sangre arterial oxigenada mientras que la sangre venosa es rojo negrozca. Con una opacidad debida al reflejo de la luz sobre los eritrocitos. Densidad depende de la concentración eritrocitaria y es por eso mayor en el hombre (1.052 a 1.063) que en la mujer (1.050 a 1.058).

La viscosidad de la sangre guarda relación estrecha con su concentración en eritrocitos. En el hombre, la viscosidad relativa es de 4.7 a término medio y de 4.4 en la mujer (con el método del viscosímetro de Hess).

La cantidad de sangre varia con el peso, sexo, etc. y corresponde aproximadamente la cantidad de sangre en el organismo a un treceavo de su peso, siendo por término medio un 7.5% del peso del mismo.

El volumen sanguíneo dependera del método empleado, de la edad, el sexo y la grasa corporal del sujeto. En el hombre o la mujer

se registró la proporción de 79ml de sangre por cada kg. de peso corporal sin grasa. Puede variar la cantidad total de sangre o solo la de algunos de sus componentes. En esa forma pueden modificarse: a) el volumen total de sangre que disminuya transitoriamente luego de una sangría o pasajeramente después de una transfusión; b) el volumen de eritrocitos que se haya reducido en la anemia ó aumentado en una policitemia; c) el volumen de leucitos que asciende en la leucocitosis o en la leucemia y disminuye en las leucopenias; d) el volumen de plasma que puede disminuir en quemaduras; aumenta por la transfusión de plasma muy transitoriamente por la infusión de soluciones salinas; e) el agua del plasma que se reduce en las llamadas anhidremias producidas por diarreas, sudores o poliurias profusas glóbulos rojos eritrocitos o hematíes.

Los glóbulos rojos mediante la observación microscópica aparecen como discos bicóncavos, amarillo rojizos, flexibles y pasajeramente deformables. El tamaño de los eritrocitos puede determinarse midiendo su diámetro, su espesor o su volumen. El diámetro calculado en preparados secos varía algo según la técnica, hallándose promedios de 7.2 μ (6 a 8, Price Jones) a 7.5 μ (Wintrobe), pero en la sangre circulante es mayor (8.5 μ ó más). El espesor normal varía de 1.8 a 2.2 μ aumentado en casos patológicos.

Estos son los elementos más abundantes y los que dan a la sangre su color y la mayor parte de sus propiedades: se cuentan cerca de 5,500.000 a 6,000.000. por milímetro cúbico de sangre, son anucleares, su contorno es regular y su contenido totalmente homogéneo conservan su forma-salvo que en el plasma se afecten cambios en sus propiedades de sales, agua y albuminoides.

En cuanto a su composición casi dos tercios del eritrocito son agua. La hemoglobina representa 34 g por 100 cm³ de eritrocitos circulante, es decir entre el 90 y el 95% de la sustancia sólida

seca.

El resto de los sólidos forma el estroma (2 a 5% del eritrocito húmedo) del cual el 50% es proteína (estromatina, elmina y proteína antiesfera) y un 10% de lípidos unidos a la proteína (lipoproteína). Existe un 0.4 de lípidos, principalmente fosfatidos (cefalina lecitina) con poco colesterol libre y muy poco estratificado y escasa grasa neutra y cerebrósidos. Existiendo una proteína la globina, que al combinarse con el pigmento "Heme" forma la hemoglobina que es por lo tanto un compuesto cromoproteico ávido de oxígeno y al que debe su color rojo la sangre.

En la formación embrionaria y fetal de los hematíes se distinguen tres etapas. mesoblástica, hepática y mielóide, cada uno de los cuales domina sucesivamente tres meses de la vida intrauterina. Se pasa de una a otra gradualmente y no en forma brusca.

El período mesoblástico se inicia en las primeras etapas embrionarias. Todas las células sanguíneas derivan del mesénquima totipotencial embrionario.

El período hepático se inicia en el segundo mes. En este período el hígado, secundado luego por el bazo se convierte en el principal órgano eritropoyético.

En el período mielóide la función eritropoyética pasa a ser desempeñada preponderantemente por la médula ósea. Se inicia en el segundo mes y se acentúa desde el quinto en adelante; ya en los últimos meses la médula ósea asume el papel principal mientras disminuye en el hígado. Después del nacimiento, en el hombre la eritropoyesis está a cargo exclusivo de la médula ósea, pues desde entonces ya no se forman normalmente eritrocitos en el hígado

o en el bazo.

El glóbulo rojo tiene un tiempo de supervivencia que está dado por el envejecimiento (pérdida de capacidad para sintetizar a partir de precursores de moléculas pequeñas sus constituyentes esenciales, como el Hem, las proteínas, los lípidos y los nucleótidos púricos y pirimidínicos); y además un grado de destrucción fortuita. Varias influencias extraglobulares tienden a limitar la supervivencia del eritrocito normal. Entre ellas figuran el estancamiento de la sangre y el secuestro de eritrocitos en el bazo y quizá también la acción de las lisinas texturales.

GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS

Existen en la sangre, en el linfa y en pequeña cantidad en las serosidades y tejidos. Los leucocitos se clasifican en granulocitos, linfocitos y monocitos. Los granulocitos o polimorfonucleares se dividen, según la afinidad de sus granulecimas con los colorantes, en neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

En el sangre hay 5 000 a 10 000 glóbulos blancos por mm³. Estos se forman en la médula ósea y por eso se dice que tienen origen mieloide.

Son un poco mayores que los glóbulos rojos, con un diámetro de 8 a 9 micras, pero mucho menos numerosos que éstos, redondeados, provistos de núcleo, de superficie granulosa; en el interior del núcleo se distinguen uno o más nucleoles.

De los linfocitos de la sangre, los grandes mononucleares el 1 % los polimorfonucleares del 50 al 70%, este es aproximadamente respecto del número de leucocitos.

FORMULAS LEUCOCITARIAS

	CONCENTRACION TOTAL ABSOLUTA POR mm ³		RELATIVA %	
	LIMITES	T.M	LIMITES	T.M
LEUCOCITOS	5,000 a 10,000	7,000		100
POLIMORFO NUCLEARES:				
NEUTROFILOS	3,000 a 7,000	4,300	55 a 65	65
EOSINOFILOS	50 a 500	200	1 a 4	2
BASOFILOS	0 a 50	25	0.3 a 1	0.5
LIPOCITOS	1,000 a 3,000	2,000	20 a 30	27.5
MONOCITOS	100 a 600	400	4 a 8	5

Los leucocitos intervienen en diversas funciones orgánicas de defensa y reparación. Desempeñan papeles de importancia en la eliminación del antígeno y es probable que participan en la producción e por lo menos en el transporte y distribución de los anticuerpos.

Mediante el mecanismo de la fagocitosis los leucocitos engloban y destruyen a las bacterias y partículas pequeñas, pero es característico de las células de la serie monocítica en englobar no sólo a las bacterias sino también a los protozoarios, a las partículas de sustancia extraña y aún a los glóbulos rojos. Se cree que la fagocitosis se debe a la interacción de fuerzas superficiales y que se acompaña de una reducción espontánea de la energía libre de las superficies.

En las bacterianas, infecciones supuradas, intoxicaciones, ejercicios emociones, dolor y transitoriamente después de las hemorragias, se observa un considerable aumento en la cantidad leucocitaria.

Las alteraciones del número total de leucocitos y de sus proporciones relativas revisten considerable importancia como índices de la reacción del organismo a los agentes nocivos. En muchos casos las alteraciones del número total y relativo de los leucocitos son de tal carácter que hasta insinúan la naturaleza del agente causal. Las modificaciones pueden afectar a los tres tipos de leucocitos y se observan no solo en las afecciones agudas sino también en muchos estados crónicos.

PLAQUETAS O TROMBOCITOS

Las plaquetas son pequeños cuerpos incoloros de refrigencia moderada y de forma por lo general esférica, oval o baciliforme. Examinadas con iluminación sobre fondo oscuro exhiben un contorno neta, son transparentes y aparentan poseer algunos gránulos inmóviles en el centro. Los gránulos pueden estar tan aglomerados en la porción central de las plaquetas, que adquieren el aspecto de un núcleo. A las porciones granular y lisa se les dieron los nombres de granulómero y hilalómero respectivamente.

El diámetro de las plaquetas suele estar comprendido entre 2 y 4 micras y su volumen medio es de 7 a 8 micras. A veces aparecen plaquetas mucho más grandes, en particular cuando existe activa regeneración sanguínea.

Las plaquetas manifiestan tres importantes propiedades físicas: adhesidad, aglomeración y aglutinación.

Las funciones de las plaquetas se consideran según varias categorías: 1) hemostasia; 2) participación en la coagulación; 3) almacenamiento y transporte y 4) actividades varias, como la fagocitosis.

PLASMA

Fluido intravascular e intercelular donde se encuentran suspendidos los elementos antes descritos.

Su importante labor consiste en establecer los intercambios necesarios para la vida de todo conjunto orgánico.

Siendo el plasma un coloide tiene un grado de viscosidad que es variable, así como su composición química la cual conserva la uniformidad necesaria para mantener el equilibrio de vida.

El plasma está compuesto de agua, oxígeno, dióxido de carbono; iones de Na, K, Cl, P y Ca; elementos nutritivos, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, etc. vitaminas, hormonas anticuerpos.

Dentro de las materias proteicas: el macroproteido del plasma, una albúmina cristalisable, la sérum-albúmina de las globulinas la serum globulina y el fibrinógeno, éste último tiene el papel importante del fenómeno de la coagulación.

VALORES HEMATOLOGICOS NORMALES

Citología hemática

Hemoglobina 15.5 - . 20 13.5-17.0 gr x 100 cc de sangre

Eritrocitos 5 - 6 4.5 - 5.5 millones x mm³

Volúmen globular porcentual

(hematocrito) 47 - 55 42 - 48 mm.

Reticulocitos 0.5 - 1.5 %

Volúmen Globular Medio (V G M) 84 - 103 micras cúbicas

Concentración Media de hemoglobina

Globular (C M Hb G) 7 30 % 33-37

Sedimentación Globular (Wintrobe) 0.7 0 - 15 mm en 1 hora.

Leucocitos	5 000 - 10 000	por milímetro cúbico
Linfocitos	18 - 45	%
Monocitos	3 - 10	%
Eosinófilos	1 - 4	%
Basófilos	0 - 1	%
Neutrófilos totales	50 - 70	%
Metamialocitos	0 - 2	%
No segmentados	2 - 7	%
Segmentados	45 - 65	%
Plaquetas	200 000 - 500 000	por milímetro cúbico.

Indices:

Valor Globular 0.90 a 1.10 (1.00) Relación entre el porcentaje de hemoglobina y cantidad de glóbulos rojos en comparación con las normales.

Indice de Volumen: 0.90 a 1.10 (1.00) (Relación entre el volumen de los eritrocitos en comparación con las normales).

Indice de Saturación: 0.90 a 1.10 (1.00) (Relación de la concentración de hemoglobina per unidad de volumen en comparación con las normales).

Volumen Corpuscular eritrocitario: 78 a 90 micras cúbicas (es la media de volumen individual de los glóbulos rojos).

Volumen de Hematocrito: 45 a 57 cc en el hombre (52); 42 a 53 en la mujer (47); esto representa el 100% del volumen de los glóbulos rojos en 100 cc de sangre).

Espesor Eritrocitario: 1.95 a 2.35 micras (representa la media del espesor de los glóbulos rojos, ya que son bicóncavos)

Concentración media de hemoglobina: 32 a 36 % (34)

Cantidad (media) de Hemoglobina per glóbulo: 33 a 38 micromicrogramos.

Diámetro de los eritrocitos 7.1 a 7.4 (7.25) micras

Cantidad que plaquetas per mm³ 200 a 300,000

CAPITULO II

HEMORRAGIAS CLASIFICACION Y CAUSAS

Se llama hemorragia a la salida de la sangre de los vasos, sea al exterior o bien dentro del organismo (interna). La hemorragia puede ser arterial, venosa ó capilar, brusca o lenta, moderada o abundante, y aparecer por causas naturales o provocadas.

Los síntomas y signos aparecen progresivamente al aumentar la cantidad de sangre pérdida. En un primer estado, no hay síntomas o sólo un ligero descenso de la presión arterial y poca aceleración del pulso. En un segundo estado los síntomas son leves mientras el sujeto esté acostado. En un tercer estado los síntomas aparecen aunque esté acostado. Por orden decreciente de frecuencia, los signos y síntomas son: palidez acentuada de la cara y mucosas, manos frías, sudor etc. Si la hemorragia es muy grande, el pulso se vuelve pequeño, la respiración más frecuente y profunda y hay sensación de sed de aire; con respuestas lentas. En un grado avanzado se observa inconciencia, incontinencia de orina, convulsiones, dilatación pupilar y muerte.

La deficiencia de sangre circulante determina una mala circulación en los tejidos y provoca una insuficiencia de aporte de oxígeno a las células (anoxia). El sistema nervioso y el corazón sufren pronto, y preferentemente la falta de oxígeno. Pero si ésta se prolonga algún tiempo, se lesionan numerosos órganos (hígado, riñones, etc.) alterando sus funciones.

CLASIFICACION

Según el tiempo en que aparezca podemos dividirla en inmediata o primitiva y en secundaria o consecutiva. Las hemorragias inme-

diatas por intervenciones quirúrgicas, como la extracción dentaria, se retardarán en pocos minutos por el fenómeno fisiológico de la coagulación y la contracción de los vasos. Si esto no sucede las causas pueden ser locales o generales.

Entre las causas locales tenemos las infecciones con sus estados congestivos, lesiones de vasos de mayor calibre como la arteria dentaria interior y lingual, desgarraduras y lesiones de tejidos blandos, lesiones de neoplasias como angiomas, cavernosas, fibromas vascularizados, sarcomas carcinomas, etc. La infección y el empleo de soluciones anestésicas con exceso de vaso-constrictor, pueden provocar una hemorragia tardía.

Las causas generales pueden ser debidas a alteraciones de las paredes vasculares o de la sangre:

1.- Debidas a perturbaciones de los mecanismos vasculares

Por mayor fragilidad Estados hemorrágicos condicionados por infecciones o intoxicaciones

Por mayor permeabilidad Escorbuto

Por alteraciones alérgicas de

la pared vascular Púrpura anafilactoide

Por alteraciones congénitas Telangiectasia hereditaria hemorragia, pseudoheмофилия, variedad vascular

2.- Debidas a Trombocitopenia

De causa desconocida Púrpura trombocitopénica idiopática

Púrpura trombocitopénica trombótica

Secundaria a intoxicaciones

infecciones y collagenosis: Púrpura trombocitopénica causa por medicamentos, por infecciones, por uremia por collagenosis

Sintomatología de otros cuadros

Hematológicos:

**Leucemias pancitopenia del tipo
de la anemia "refractoria" o
aplástica"**

Citopenias de la desnutrición

Hiperesplenismo

3.- Debidas a alteraciones de la coagulación

Por alteraciones de la for-

mación de tromboplastina

Hemofilia clásica Deficiencia del

(Hemofilia B)

Factor IX

Por alteraciones de la 1a. Fase

(formación de trombina)

Hipoprotrombinemias

para hemofilia

Por alteraciones de la 2a. Fase

(Formación de fibrina)

Fibrinogenopenias fibrinolisis

CAPITULO III

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS

Como miembro de una profesión que se ocupa de la salud, el dentista ha aceptado la responsabilidad no sólo de aumentar y preservar la salud bucal de los pacientes, sino también de no trastornar o poner en peligro su salud en general. Esta responsabilidad es más difícil hoy en día debido al creciente número de personas que, a pesar de sufrir un problema serio de salud, puedan, gracias al progreso en la asistencia médica, ser ambulantes y visitar al dentista en su consultorio. El manejo de tales pacientes presenta problemas que no se encuentran en el paciente sano que solicita atención dental. Para asegurarse que el tratamiento y las drogas que se recetan al paciente dental no se contraíndican con ningún otro estado médico preexistente y su tratamiento, el dentista debe valgar cuidadosamente la historia clínica y los resultados de la exploración física, y si es necesario, solicitar consulta con el médico familiar del paciente.

El estudio de laboratorio más importante y necesario es la --biometría hemática, que nos dá datos referentes a los componentes de la sangre, como está explicado en el capítulo anterior.

Muy importante para la prevención de la hemorragia es la determinación del tiempo de sangrado, coagulación y de protrombina, así como las pruebas de resistencia capilar.

Estas pruebas pueden efectuarse fácilmente en el consultorio dental. Si los datos obtenidos por estas pruebas resultan anorma--

les, se mandará al paciente con el médico para que lo explore clínicamente o se mandará a hacer otras pruebas de laboratorio para conocer la causa de la anomalía.

Antes de entrar al terreno de los procedimientos y medicamentos para prevenir y exhibir una hemorragia, principiaremos recordando como se hace la hemostasia natural.

La hemostasis depende en gran parte de la apropiada reacción de los vasos lesionados, que se contraen por minutos u horas; la sangre sigue circulando por los vasos colaterales alejados del sitio lesionado. Estos vasos contraídos pueden soportar fuertes presiones internas sin abrirse, señalando la importancia de este mecanismo vascular, como lo prueba la detención de las hemorragias en casos raros de sujetos sin fibrinógeno en su sangre (afibrinogemia). Cuando los vasos se dilatan, las heridas ya han quedado ocluidas por los demás mecanismos (plaquetas y coagulación). En las hemorragias por sección de grandes vasos, se debe de practicar la ligadura.

La vasoconstricción se produce por: a) respuesta local de los músculos de los vasos; b) reflejos largos y axónicos; c) sustancias vasoconstrictoras, en especial derivadas de las plaquetas desintegradas (serotonina).

La contractilidad se relaciona directamente con el vaso mismo.

Producida la rotura de éste, accidental o quirúrgica, las fibrillas musculares lisas de la túnica media de la pared del vaso se contraen disminuyendo así la luz o calibre del vaso, disminuyen

de la salida de sangre y favoreciendo así la obliteración del vaso por la formación del coágulo.

A veces la contractilidad del vaso se retarda por aumento en la presión sanguínea o bien por arteriosclerosis, el coágulo no es suficiente para obstruir al calibre vascular y la sangre se le continúa.

Tiempo de sangrado.-Es el lapso comprendido entre la abertura de capilares por incisión y hemostasis espontáneo. El método más empleado es el de Duke.

Con una lanceta automática se hace la punción en el lóbulo de la oreja, que debe tener la profundidad suficiente para que la sangre brote sin hacer presión. A intervalos de medio minuto se saca la sangre sin hacer presión sobre la piel hasta que deje de escurrir. Contando el número de manchas en el papel y dividiendo entre dos, se obtendrá el tiempo de sangrado. El tiempo normal es de 2 a 3 minutos variando en otros métodos.

Tiempo de coagulación: Es el tiempo que tarda la sangre en coagularse.

Normalmente empieza a los 3 a 4 minutos y se completa de los 6 a los 8 minutos, varía también con el sistema empleado. En todos los métodos hay que seguir ciertas precauciones; no se debe traumatizar o presionar sobre el lugar de la hemorragia, pues el exudado tisular acorta el tiempo de coagulación. Si se colecta la sangre en un tubo de ensayo, éste debe estar limpio y liso y del mismo diámetro en cada ocasión. La temperatura debe ser la misma en cada prueba, pues se modifica el tiempo de coagulación si ésta varía.

Los métodos más empleados son los siguientes:

1) Se punciona por medio de la lanceta automática el lóbulo de la oreja o se extrae sangre de una vena. Se sumergen inmediatamente tubos capilares en esa sangre y se anota el tiempo en que se hizo ésto. Cada 30 seg. se quiebra cuidadosamente un pedazo de tubo capilar hasta que aparezca un hilo de fibrina, es el tiempo de coagulación que en éste método, es de 2 a 6 min. en casos normales.

2) Se extrae sangre por medio de los métodos anteriores. Se depositan unas gotas de sangre sobre un vidrio de reloj lámina, portaobjetos o simplemente un vidrio. Todos limpios, secos y previamente calentados con las manos. Se inclina cada minuto hasta que las gotas ya no se escurran o se deformen. El tiempo de coagulación normal por este procedimiento es de 8 a 15 minutos.

3) Se retira 1 cc de sangre con una jeringa estéril anotándose el tiempo en que la sangre aparece en la jeringa. Se quita la aguja y se pone la sangre en el tubo de ensaye, inclinándola a intervalos hasta que ya no escurra. El tiempo normal en este método varía entre los 5 y 10 minutos. Algunos modifican este método dejando la sangre en la jeringa.

La determinación del tiempo de coagulación no nos arroja datos que permitan distinguir a cual de los diversos factores antes enumerados se debe el retraso.

Tiempo de Protrombina.

Quick propuso un método en una etapa (one stage) para apreciar si existe suficiente protrombina. Consiste en que a 4.5 cc de sangre, se mezclan con 0.5 cc de oxalato de sodio (1.34 g en 100 cc de agua destilada) y se centrifugan a poca velocidad, durante 5 min. Se coloca un décimo de cc en un tubo de ensaye perfectamente limpio y seco, uniéndose con un décimo de cc de solg

ción de tromboplastina. Se calienta en baño-maría a 37 grados y agita. A continuación, añadimos un décimo de solución de cloruro de calcio (0.28 g. en 100 cc de agua destilada) agitando rápidamente el tubo. Al mismo tiempo en que se agrega la sustancia, se pone a funcionar un cronógrafo. Ladeando el tubo se fija uno en el tiempo que transcurre hasta que se forme un coágulo semisólido y firme. El tiempo normal de protrombina varía de 10 a 25 segundos, según la actividad de la tromboplastina empleada.

Prueba de fragilidad capilar

(prueba de torniquete, prueba de Rumpel-Leeds)

Al paciente se le coloca el torniquete o el brazal del esfigmomanómetro en el tercio inferior del brazo y se comprime hasta que el pulso desaparezca, manteniendo la presión por 5 minutos. Entretanto se le examina el antebrazo y las manos del paciente, buscando las Petequias, y anota la situación de estas con una mancha de tinta. En caso de hemorragias petequiales, la sangre está fuera de los vasos y no desaparecen al aplicar presión con un portaobjetos. Otras lesiones pequeñas, que a veces se confunden con las Petequias son las telangiectasias (en cuyo caso la sangre está dentro de los vasos, y la lesión desaparece al aplicar la presión con el portaobjetos) y las picaduras de insectos (el interrogatorio debe aclarar este punto).

Medidas para hacer la profilaxis de la hemorragia

Si resultaron anormales las pruebas de laboratorio, hay que preparar al paciente para la intervención quirúrgica.

En la disminución de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, es necesario administrar medicamentos hematopoyéticos: Extractos de

hígado, muchas veces en combinación con extractos de piloro, sales ferreas, vitamina C que acelera la absorción del hierro y aumenta su efectividad, vitamina B12 que es la sustancia hematopoyética más poderosa y ácido fólico, que es el nombre que se le dió a una sustancia obtenida de la espinaza (Wintrobe) y que dá resultados semejantes a la administración de extractos hepáticos.

Si hay que reducir el tiempo de coagulación, los medicamentos varían según las causas que la producen:

1.-Si faltan tromboplastinas se aplica Coagulene, que es un hemostático fisiológico extraído de plaquetas sanguíneas.

Dosis: dos ampollitas de 5 c.c. por vía intramuscular antes de la operación.

2.-En caso de que la deficiencia de protrombina sea por falta de vitamina K, se aplica este producto, comienza a tener efecto después de 3 y media a 6 horas. Los productos más empleados son algunos derivados hidrosolubles de la vitamina K. Pueden administrarse por vía oral en forma de comprimidos (10 mg.) o por vía subcutánea intramuscular o intravenosa, una o más veces al día. Las ampollitas contienen 10 mg.

En forma de tabletas que contienen 5 mg. de vitamina K hidrosoluble, 50 mg. de vitamina C, rutina, esculina y sales de hesperidina, o como inyectado liofilizado en frascos ampula de 10 c c con 300 mg. de ácido ascórbico, metilchalcona de hesperidina, esculina y 15 mg. de vitamina K. Se aplica por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa e combinada la acción de la vitamina K con la de la tromboplastina, en ampollitas de 3 cc que contienen 0.09 g. de extracto de plaquetas sanguíneas y 0.01 g. de vitamina K.

Inyecciones intramusculares:

En adulto 1.5 a 5 c.c., no pasando de 20 c.c. en 24 horas.
Niños 1.2 a 4 c.c. según la edad, no pasando de 5 c.c. en 24 hrs.
Cuando faltan iones de calcio se receta cualesquiera de los numerosos medicamentos de patente que restauran los iones de calcio faltantes, por vía oral o intravenosa. Su efecto es rápido pero pasajero: 48 a 72 horas como máximo.

Si hay probabilidades de hemorragia a consecuencia de una de las enfermedades o trastornos antes mencionados, conviene tratarlos o cuando menos preparar al enfermo antes de la intervención. En intervenciones de urgencia conviene aplicar transfusiones sanguíneas. En ocasiones será necesario ligar los vasos de una región como medida preventiva. Ejemplo: ligadura de la arteria lingual correspondiente en intervenciones mayores de la lengua.

TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS

Producir la hemostasis, evitar la repetición del accidente y en caso necesario restablecer el equilibrio fisiológico sanguíneo.

En hemorragias arteriales en tejidos blandos, se comprime la región en el punto conveniente. Se localiza el vaso, se pinza la liga con doble nudo de cirujano. El material de suturación más adecuada es el catgut crómico.

La electrocoagulación en muchos casos es conveniente para producir hemostasis. Ejemplo: En la resección de tumores benignos. Si la hemorragia es en tejido óseo, como sucede durante una alveolotomía o en el fondo de un alveolo, podemos tratar de comprimir la arteria con el mismo tejido óseo. Machacamos las trabéculas óseas por medio de un instrumento romo, como por ejemplo un brujidor al que se le da un ligero golpe.

Las hemorragias, después de una extracción, hay que cerciorarse de dónde provienen. Para ello es conveniente insertar durante algunos minutos una torunda de gasa embebida en Epinefrina al 1:1000 en el alvéolo. Veremos entonces si proviene de los vasos gingivales. Si es acusado por los primarios, se puede taponar con gasa que se pone sin presión en forma de acordeón, de la profundidad a la superficie. Para impedir que queden hilos, se emplea gasa sobrehilada, de preferencia yodoformada. También se emplean gasas impregnadas - en Epinefrina, Coagulano, etc., tiene este método la desventaja de que la gasa se contamina fácilmente produciendo infecciones. Al removerla puede volver a sangrar. Por ello es más conveniente empacar en el alveolo, espuma de fibrina empapada en Troshina o celulosa oxidada en torundas o gasa, etc., que tienen la ventaja de que no se necesitan remover. Para retenerlas en su lugar se puede poner

encima de éstas un rallo de algodón y comprimir por espacio de algunos minutos. El grosor de este rallo tiene que ser tal, que al morder el paciente haga presión. En hemorragias leves muchas veces basta esto solo para detenerla. También pueden usarse como de Trombinastyrothicina que tienen el mismo efecto hemostático, pero la desventaja de tener sólo una acción bioquímica y no mecánica.

Hay hemorragias rebeldes que aún con el taponamiento no logramos detenerlas. Tenemos entonces que recurrir a la cirugía. Despejamos la fibromucosa lingual y vestibular y recortamos la tabla externa e interna, lo necesario para juntar los dos colgajos. Empacamos una gasa de celulosa oxidadada en el resto del alveolo y pasamos puntos de sutura de un colgajo al otro, anudando al final. Los puntos de sutura tienen que ponerse juntos. El hilo de sutura deberá ser de seda o de algodón, pues el catgut es muy rígido y puede rasgar la mucosa e los cabos que quedan, al ser movidos pueden dar lugar a una nueva hemorragia. Encima de los puntos de sutura ponemos una capa de algún cemento quirúrgico no hemostático de gran acción mecánica.

Otras veces la hemorragia proviene de vasos gingivales. En este caso el empacar al alveolo no es muy efectivo. Si le es, si se pone un rallo de gasa sobre la región del alveolo taponado, y se deja presionar. Muchas veces la hemorragia gingival se origina en tejidos de granulación que ocupaba una bolsa paradóntica y que quedó adherida a las fibras transeptales. La remoción de este tejido produce rápidamente la hemostasia.

Las hemorragias postoperatorias pueden ocurrir precozmente después de cesar la acción del vasoconstrictor o durante las primeras 24 horas, siendo entonces la causa, colaterales fuertes, succión irritación de un reborde óseo cortante o fracturado, una ligadura

que se soltó o alguna de las causas generales antes descritas. Especial cuidado debemos tener con pacientes que sangran excesivamente durante la intervención o que se sepa tengan trastornos de la coagulación. El tratamiento local y general es igual que el de las hemorragias inmediatas. Las hemorragias que aparecen después de días, son causadas casi siempre por infecciones de la herida.

También en Odontología puede aparecer una hemorragia que ponga en peligro la vida del paciente. Esto sucede al lesionar un cavernoma, angioma, aneurisma, vasos de calibres mayores o por diátesis hemorrágica. Los síntomas de peligro de una hemorragia fuerte son: baja de la presión arterial, pulso débil filiforme y más rápido de lo normal. La piel y las mucosas palidecen y se sienten frías. El paciente acusa mareos, debilidad, cansancio, sensación de malestar y aun pueden perder la conciencia.

Tratamiento: se logrará la hemostasis con cualquiera de los métodos antes descritos. El tratamiento en general consistirá en encamar al paciente y aumentar la cantidad de líquido circulante con transfusiones de suero fisiológico o plasma. En casos más graves, será necesario hacer la transfusión sanguínea. Hay que recordar que si la hemostásis se logró cuando el paciente estaba en estado de shock., o con la presión arterial baja, ésta puede volver a aparecer al recuperarse. Tinococárdacos, solo deben emplearse una vez lograda la hemostasia.

La coagulación es el fenómeno fisiológico que tiene el encargo de taponar la luz de un vaso roto.

Es de gran importancia para el Cirujano Dentista, cuando va a practicar una intervención quirúrgica, hacer un interrogatorio completo y una inspección perfecta de la boca.

Si este interrogatorio y el examen nos revelan un estado hemorrágico, debemos recurrir a las pruebas de laboratorio para determinar el estado de la sangre del enfermo.

La biometría hemática nos dá a conocer el valor globular que es lo mismo que la cantidad de hemoglobina correspondiente a cada glóbulo rojo, siendo de gran importancia este dato para determinar el tipo de anemia.

El número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina se encuentran disminuidos en la anemia simple.

En la anemia clorótica, la hemoglobina se encuentra disminuida en proporción con el número de glóbulos rojos. En cambio en la anemia perniciosa el número de eritrocitos se encuentra disminuido con relación a la hemoglobina.

La determinación del tiempo de sangrado y coagulación, no son de gran valor para determinar la existencia de un estado patológico en la sangre.

El tiempo de sangrado se puede determinar por el método de Duke, que oscila normalmente de 1 a 4 minutos.

El tiempo de coagulación se puede determinar por el método que sea empleado variando generalmente, pero normalmente la sangre comienza a coagular "in vitro" de los 5 a los 6 minutos y termina a los 12 minutos.

En Odontología se han dado nombres a las hemorragias según su localización e intensidad, las más importantes son:

Alveolerragia	Quando se originan en los alveolos dentarios.
Gingivorrhagia	A las de las encías.
Petequias	A las pequeñas hemorragias puntiformes de las mucosas.
Epistaxis	A las de las fosas nasales.
Sulfusiones	A las amplias hemorragias de las mucosas.
Hemoptisis	A las del aparato respiratorio.
Hematemesis	A las del aparato digestivo.
Sugilaciones	A las hemorragias subcutáneas amplias.
Hematuria	Quando se encuentra sangre en la orina.

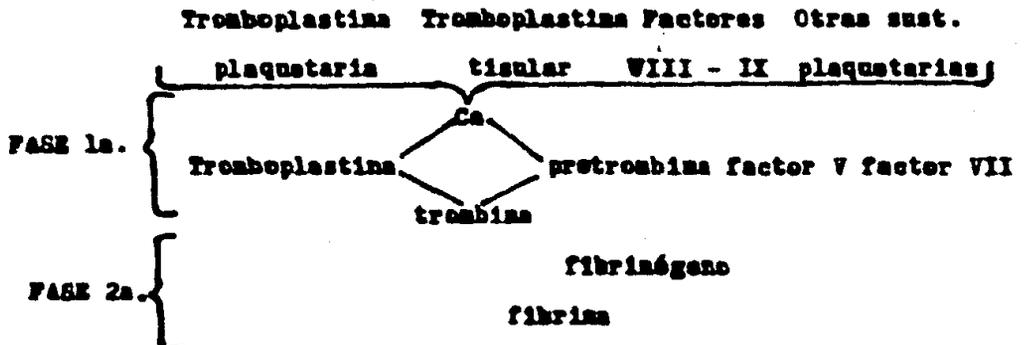
CAPITULO IV

FENOMENO DE LA COAGULACION

La coagulación interviene en la detención de las hemorragias pues ocluye los vasos abiertos y evita así que el organismo se desangre.

Los componentes de la coagulación disueltos en el plasma son protrombina, cuya cifra normal de concentración es de 70 %, tromboplastina, fibrinógeno y sales de calcio; la fibrina y la trombina no se encuentran en el torrente sanguíneo y son resultado de la combinación de las anteriores.

El mecanismo de la coagulación se divide en dos fases:



Si bien la coagulación normal protege al organismo, en algunos casos pueden producirse coagulaciones patológicas dentro de los vasos (trombosis) y ocluirlos, con la consiguiente falta de irrigación y muerte de los tejidos; e bien el coágulo puede emigrar a distancia y tapar los vasos (embolias), provocando accidentes peligrosos e incluso mortales.

Cuando se registra la ruptura de un vaso pequeño se desencadenan los fenómenos que integran la hemostasis, de acuerdo, con la siguiente frecuencia: a) el primero consiste en vasoconstricción regional, que es el resultado de un reflejo cuyo punto de partida se encuentra en

el sitio donde ha tenido lugar la solución de continuidad del vaso. En esta forma la circulación local se torna lenta, lo cual favorece la aglutinación de las plaquetas, que es el fenómeno que se presenta a continuación. b) esta aglutinación de las plaquetas es de suma importancia, no sólo porque por sí sola es capaz en determinados casos de obturar eficazmente los sitios por donde se está extravasando la sangre, sino porque es indispensable para que de manera subsecuente haya lisis de las mismas plaquetas, lo que permite la liberación de serotonina, de tromboplastina, y de otras sustancias que favorecen la coagulación de la sangre, o influyen en la retracción del coágulo. La serotonina tiene la propiedad de producir vasoconstricción ahora generalizada y persistente. c) El desprendimiento de las plaquetas "lisadas" y de los tejidos lacerados por donde ha ocurrido, o está ocurriendo la hemorragia, inicia el conjunto de fenómenos que constituyen la coagulación y cuya finalidad obvia es la producción de un tapón obturador de la solución de continuidad. d) El coágulo así formado se retrae, adquiriendo consistencia firme, lo que le confiere eficacia suficiente.

Los fenómenos anteriores constituyen la llamada hemostasis temporal. Existen otros, los cuales tienen lugar de manera paulatina y que estriban en la organización del coágulo, en la recanalización del vaso y en la proliferación de un nuevo endotelio.

La vitamina K existe en muchos alimentos, juega un papel muy importante en la formación de protrombina cuando el organismo no la recibe y se produce una tendencia a las hemorragias espontáneas, y a la inversa, cuando es recibida por el organismo en forma normal, la formación de protombina aumenta.

Existen diversos métodos para hacer pruebas hematológicas, tales como

tiempo de sangrado y coagulación, tiempo de protrombina, tiempo de retracción del coágulo, etc. que han sido expuestos con anterioridad. Nomenclatura, origen y naturaleza de los factores que intervienen en la coagulación.

FACTOR	SINONIMOS MAS USADOS	NATURALEZA Y ORIGEN
I	Fibrinógeno	Proteína soluble, circulante en el plasma y que es elaborada en el hígado.
II	Protrombina	Glucoproteína plasmática, cuyo metabolismo en el hígado exige la presencia de vit. K.
III	Tromboplastinas	Fosfolípidos y lipoproteínas provenientes de las plaquetas, los pulmones, el cerebro y diversos tejidos (por eso se habla de tromboplastinas en plural).
IV	Calcio	Ion presente en el plasma.
V	Proacelerina Factor Lúbil	Beta globulina plasmática, probablemente formada en el hígado y en el sistema retículo endotelial.
VI	Acelerina	Se deriva de la transformación del factor V, que es plasmático, en sérico, bajo la acción de la trombina. Este fenómeno es propio del carácter autocatalítico de la coag.
VII	Preconvertina Factor estable	Betaglobulina plasmática, probablemente de origen hepático.
VIII	Globulina antihemofílica Tromboplastinógeno.	Fracción globulínica del plasma probablemente producida por el S R E.

**IX CPT Componente plasmático Betalipoproteína
tromboplastínico Factor
de Christmas**

**X Factor de Stuart Prower Fracción globulínica del plasma.
Hipertensión arterial-Con relativa frecuencia los valores de la
presión sanguínea son superiores a los normales.**

Existe en el organismo un mecanismo regulador de la presión arterial que la mantiene siempre estable, pero si un factor desconocido dá lugar a perturbaciones en este mecanismo, la presión tiende a elevarse, dando por consecuencia una serie de molestias como cefalalgia, mareos, vértigos, angustias, sofocaciones, etc.

Las afecciones renales agudas e crónicas, son algunas veces la causa de un aumento de la presión, pero en un gran porcentaje de casos el origen se desconoce.

Los factores más tomados en cuenta para explicar la hipertensión, son:

Enfermedades Renales:

- a) Glomerulonefritis aguda y crónica
- b) Pielonefritis crónica
- c) Riñón poliquístico
- d) Nefrosclerosis maligna
- e) Riñón retráctil hidronefrótico
- f) Glomerulosclerosis intercapilar del diabético
- g) Tumores renales
- h) Periarteritis nódosa
- i) Obstrucción de la arteria renal (hipertensión vascular renal)
- j) Hipoplasia renal
- k) Amiloidosis renal
- l) Nefropatía gravídica
- m) Nefrosis tóxicas

Enfermedades Endocrinas

- a) Síndrome de Cushing
- b) Feocromocitoma
- c) Hipertiroidismo
- d) Acromegalia
- e) Síndrome Corticosuprarrenal

Enfermedades Vasculares

- a) Coartación congénita de la Aorta
- b) Insuficiencia aórtica (hipertensión sistólica solamente)
- c) Porfiria aguda.

Lesiones Cerebrales

- a) Tumor cerebral
- b) Policelulitis bulbar

Hay diversidad de medios para combatir los estados de hipertensión como son medicamentos encaminados a distender las paredes de los vasos, y los productos destinados a luchar contra la arterioesclerosis, también, el uso de los calmantes, espasmódicos y las hormonas, lográndose resultados muy satisfactorios.

Pero uno de los mejores métodos terapéuticos para combatir la hipertensión arterial, consiste en llevar una vida libre de preocupaciones y excesos, con una dieta balanceada y descansos frecuentes.

CAPITULO V

ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS

Estas enfermedades son de gran importancia para el dentista puesto que es consultado para el tratamiento de "encías que sangran" úlceras bucales o hipertrofia de las encías. Un diagnóstico temprano por el dentista de la enfermedad general, basándose en los signos y síntomas bucales, pueden salvar la vida de los pacientes que sufren alguna de éstas enfermedades. En otros casos por ejemplo las leucemias el diagnóstico temprano significa un mejor tratamiento que prolonga la vida del paciente y le permite soportar su enfermedad en las mejores condiciones posibles.

La identificación de pacientes con enfermedades de los tejidos hematopoyéticos es de suma importancia antes de las intervenciones, pues éstas pueden ir seguidas de hemorragias muy graves, a veces mortal diseminación fulminante de las infecciones o úlceras dolorosísimas.

Estas enfermedades son muchas veces espectaculares por el tipo de síntomas bucales que presentan, lo mismo puede decirse de las intervenciones de cirugía bucal poco oportunas. Es mejor ser cauto y vigilante que tener que lamentar lo hecho más tarde.

LEUCEMIAS

Enfermedad de la sangre que se caracteriza por la proliferación generalizada de leucocitos y sus precursores en los tejidos del organismo. Por lo general, también se acompaña de alteraciones cualitativas y cuantitativas de los glóbulos blancos circulantes de la sangre.

Las variedades más comunes de leucemias son la granulocítica (mielocítica), linfocítica y monocítica, las cuales se encuentran en la sangre números anormales y formas inmaduras de

granulocíticas (en general neutrófilos), linfocitos y monocitos respectivamente. Se ignora la causa exacta de la leucemia.

En la leucemia mielóide existe una palidez marcada, esplenomegalia, anorexia, fatiga, pérdida de peso, linfadenopatía hemorrágica y dolor en el lado izquierdo superior del vientre.

En la leucemia linfóide existe un aumento doloroso en el volumen de los ganglios del cuello, ingle y axila. Las amígdalas están aumentadas de tamaño, con dificultad auditiva, visual y exoftalmia.

En la cavidad bucal se observan lesiones ulceradas de las encías y los tejidos bucales, hipertrofia de las encías y ganglios linfático cervicales agrandados. Cabe encontrar fístulas en las zonas periapicales. La infiltración por células leucémicas en el periostio del paciente produce grados variables de movilidad de los dientes. También cabe encontrar infiltraciones localizadas de células leucémicas en zonas distintas de las encías aunque son menos frecuentes que en la piel. Se encontraron estos acúmulos locales en lengua, mejillas y ángulo de la boca. Las mucosas se encuentran inflamadas, sangrantes, ulceradas y con petequias.

En la sangre se observan tiempos anormales de sangrado y coagulación y una fragilidad vascular marcada.

El número de glóbulos blancos rebasa la cantidad de 100 000 por milímetro cúbico, los glóbulos rojos 1,000 000 por mm cúbico.

Las operaciones quirúrgicas, extirpaciones, biopsias bucales y raspados están contraindicados por las hemorragias incontrolables que se presentan.

En la leucemia, el tratamiento de las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. En caso de dolor agudo de los dientes, se hará un drenaje amplio, abriendo la cámara pulpar del diente, para permitir el drenaje por sus raíces.

Las medidas generales de sostén incluyen transfusiones y una buena nutrición. Se lucha por mantener cifras de hemoglobina ~~de~~ de 11 grs. x 100 ml. de sangre. Algunos de los agentes químicos que se utilizan inhiben el crecimiento celular, quizá interfiriendo con algún sistema enzimático intracelular. Obteniéndose buenos resultados con Myleran, ACTH, Trietilennalenina (TEM) y antagonistas del ácido fólico, 6-mercaptepurina combinada con esteroides, También dió resultados el fosfato de circolino coloidal con P32 en el tratamiento de la leucemia crónica. En fin, se logró disminuir las cifras de leucocitos, y suprimir las células inmaduras de la sangre periférica, al administrar Desacetilmetilcolchicina en enfermos de leucemia mielógena.

Todos estos medicamentos tienen su mayor eficacia en el tratamiento de las variedades crónicas de la enfermedad. También se recurre a la irradiación, vitamina C y K y administración de extractos hepáticos.

PURPURAS

Son una serie de estados hemorrágicos, caracterizados por la presencia en la piel de lesiones, éstas son minúsculas hemorragias rojas cuyo tamaño varía desde la punta de un alfiler hasta una cabeza de alfiler y una tendencia hemorrágica frecuente.

Las púrpuras están divididas en dos categorías principales: Las de causa desconocida o púrpura trombocitopénica idiopática, y las de causa conocida o Trombocitopenias secundarias.

Púrpura Trombocitopénica idiopática (PTI).-Esta enfermedad puede deberse a dos mecanismos. En el primer caso disminuye la producción de plaquetas; en el segundo aumenta su destrucción: en fin, pueden ocurrir ambas cosas. Se demostró una destrucción acelerada de las plaquetas en la mayor parte de enfermos con PTI y parece tener una base autoinmune. No se requiere ningún antígeno exógeno para inducir esta autoinmunidad. Muchos de estos pacientes responden bien a los esteroi

des corticosteroides. En otros pacientes con destrucción plaquetaria acelerada se encontró esplenomegalia, lo que hace pensar que la permanencia de la sangre en el bazo podría explicar dicha destrucción.

El examen de la sangre nos revela un descenso notable en el número plaquetario. La reducción de este número puede llegar a 300 000 que es la cantidad normal de la sangre circulante, a 50 000 o menos por milímetro cúbico.

El número de glóbulos blancos es normal o hay leucocitosis moderada.

El tiempo de sangrado se encuentra aumentado de 3 a 4 minutos, que es la normal, sube a 10 minutos a varias horas en casos graves.

El tiempo de coagulación es normal o está ligeramente prolongado, el coágulo se forma, pero no se retrasa, además existe un aumento en la fragilidad capilar.

Si los datos obtenidos por el interrogatorio nos dan a conocer la existencia de una púrpura trombocitopénica idiopática, será necesario poner al enfermo en manos de un médico, para que lo someta al tratamiento adecuado y con previa preparación suya, podemos intervenir.

Las transfusiones sanguíneas de 250 cc antes de intervenir y --- 250 cc diariamente por 2 o 3 días después de ésta nos darán buenos resultados en el pre y post-operatorio. La administración de 20 cc de coaguleno también como medida terapéutica antes y después de la intervención quirúrgica.

La administración intravenosa o intramuscular de 2 a 3 ampolletes de vitamina K al día nos darán buenos resultados.

La vit C para mejorar los capilares, en dosis de 500 mg. a 1 g. diario intramuscular y venoso días antes y después de la intervención, localmente en los alveolos sangrantes con hemostáticos reabsorbibles.

Púrpuras Secundarias.-Aunque los mecanismos etiológicos actúan sobre las plaquetas de la misma manera que en la PFI (menor producción o mayor destrucción), en el caso de la trombocitopenia secundaria, es posible encontrar la causa. Desde el punto de vista clínico puede decirse que cualquier caso de trombocitopenia en la cual se demuestre una causa constituye una trombocitopenia secundaria.

En éstas, existe un aumento de volumen del bazo y de los ganglios linfáticos, lo mismo que la presencia de fiebre acentuada, síntomas que no se presentan en la púrpura idiopática.

La púrpura debido a infecciones aparece asociada a varios tipos de enfermedades infecciosas tales como el sarampión, neumonía, tifoidea, viruela, varicela, escarlatina, tuberculosis, etc. Las infecciones locales, parecen tener un papel importante en la aparición de las púrpuras.

La púrpura por intoxicaciones: son consecuencia a intoxicaciones medicamentosas, principalmente como las ocasionadas por arsénico, bismuto, sulfas, quinina o hipnóticos, pero también en las intoxicaciones alimenticias o por venenos de animales peçonhosos se pueden presentar.

Las discracias sanguíneas como leucemia, anemia perniciosa, la falta de vitaminas, las deficiencias hepáticas o renales y alergias por sustancias o medicamentos pueden ser también la causa de la aparición de púrpuras secundarias.

El tratamiento, en general es posible detener las hemorragias gingivales por aplicación de hemostáticos no cáusticos como espuma de fibrina (Gel foam) o caluleza absorbible con trombina. En ocasiones el sangrado de encías se detiene al aplicar un enjuague bucal de peróxido de hidrógeno al 1.5 por 100 (diluyendo a la mitad de agua de U.S.P) otras veces, todas las medidas aplicadas fracasan. No se

deben realizar maniobras odontológicas de elección en presencia de síntomas de púrpura. La alimentación debe ser blanda o semisólida, para evitar los traumatismos de encía.

Como tratamiento general suele consistir en esteroides cortico suprarrenales, esplenectomía y transfusiones de plaquetas.

Hemofilia

Es una anomalía constitucional de la coagulación sanguínea, que depende de la transmisión hereditaria de un rasgo mendeliano recesivo vinculado al sexo y se caracteriza por una tendencia a la hemorragia prolongada durante toda la vida de las personas del sexo masculino afectadas. Mas adelante se comprobó que la hemorragia obedece a la deficiencia de un factor plasmático necesario para la coagulación ("Globulina antihemofílica", AHF, AGH, factor VIII). A continuación se descubrió que sobreviene un trastorno, idéntico en esencia por deficiencia de otro factor, el factor IX ("Componente trombo-plastínico de plasma, PTC") y que la deficiencia de otros componentes más que intervienen en la coagulación o la acción de ciertos anticoagulantes conduce a otros estados semejantes a la hemofilia.

El exámen de la sangre no revela alteraciones químicas ni celulares en ésta, no existiendo diferencia entre la sangre de una persona sana y la de un hemofílico, aparte de que el tiempo de coagulación en éste se encuentra notablemente aumentado.

El número eritrocitario, leucocitario, y plaquetario se encuentran normales, lo mismo que las sales de calcio protrombina y fibrinógeno.

El tiempo de sangrado también se encuentra normal, en cambio; el tiempo de coagulación varía de 30 a 60 minutos en los casos benignos, hasta algunas horas en casos graves, con la característica de tener grandes variaciones espontáneas por tener la enfermedad

periodos de reposo y actividades variables.

El coágulo que se forma es deficiente, de retracción lenta, blando y poco adherente.

El síntoma principal reside en la hemorragia habitual en distintas partes del cuerpo, sea como consecuencia de un ligero traumatismo o de modo espontáneo. La hemorragia consiste en una pérdida de sangre lenta y persistente, fuera de toda proporción con la magnitud de la herida, pues dura horas, días y hasta semanas en vez de minutos. La tendencia a la hemorragia prolongada se presenta casi siempre en la infancia, muchas veces en el primer año de vida, pero en ocasiones no aparece hasta la edad de 13 años.

La atención dental requiere consideración especial, la profilaxis es importantísima. Las cavidades se rellenan sin peligro de hemorragia. Si hay que hacer intervención odontológica, se administra plasma intravenoso antes de la extracción, para elevar así el nivel del factor VIII al 30 por 100 o más. Al efectuar la anestesia local conviene infiltrar con aguja fina los tejidos en el borde libre de las encías y no recurrir a la infiltración convencional, porque al hacerlo el tejido traumatizado se localiza en una zona donde aplicará presión mecánica.

El tratamiento local después de la extracción consistirá en una dieta adecuada, taponamiento de los alveolos sangrantes con hemostáticos reabsorbibles para evitar posibles hemorragias postoperatorias.

Conviene no suturar los bordes gingivales. Puede lograrse un buen control hemostático mediante astillas acrílicas preparadas en forma individual u otros recursos adecuados.

Se registraron casos de extracciones dentales sin adminis-

trar plasma ni globulina antihemofílica, pero con ayuda de la sugestión hipnótica o de ácido epsilon aminocaproico.

Pseudo-Hemofilia

Esta enfermedad se caracteriza por tendencias hemorrágicas que la hacen clínicamente indistinguible de la hemofilia. Otra semejanza con la hemofilia es que es heredada por los varones como rasgo recesivo unido al sexo. Difiere de la hemofilia en que el defecto hemostático está en la carencia de fracción sérica, denominada componente de tromboplastina del plasma (PTC), denominada así porque afecta a la producción de tromboplastina, sin la cual hay una anomalía en el mecanismo de coagulación.

El tratamiento más adecuado consiste en pequeñas transfusiones sanguíneas de 100 a 150 c. c. Para la anemia consecutiva a la Pseudo-hemofilia se deben administrar sales de Fe y extracto de hígado.

El tratamiento general será a base de hemostáticos y la administración de vitamina K, C y B¹². Localmente haremos taponamiento con hemostáticos reabsorbibles.

ANEMIA

Se caracteriza esta enfermedad por la disminución de la cantidad normal de hemoglobina circulante. Esta disminución puede obedecer a 1) Pérdida de sangre, como anemias comunes por deficiencia de hierro; 2) Menor producción de eritrocitos, como en la anemia perniciosa o por falta de ácido fólico, e 3) Mayor destrucción de glóbulos rojos, como en las anemias hemolíticas.

La causa de esta enfermedad es desconocida y se debe a trastornos de la médula roja de los huesos para formar glóbulos rojos en cantidades suficientes, y parece que hay una detención en la evolución de ellos que no llegan a adultos.

Los signos generales de la anemia incluyen palidés de la piel, las conjuntivas y los lechos de las uñas. Durante algún tiempo antes de la aparición de otros signos o síntomas clínicos de anemia, pueden existir debilidad y disnea de esfuerzo, así como dolor lingual, las encías se encuentran pálidas, lo mismo que la mucosa de los carrillos y labios, existe glositis marcada, la lengua está roja en los bordes y cara superior con un ligero aumento de volumen y las papilas atrofiadas.

Los pacientes odontológicos que presentan síntomas de anemias o signos bucales compatibles con este trastorno, deben ser sometidos a biometría hemática. Si la cifra de hemoglobina es muy baja, debe mandarse al paciente con el médico para la historia clínica más cuidadosa, los análisis de laboratorio necesarios y el tratamiento consiguiente (en estos enfermos el número de glóbulos rojos es de 2 a 3 000 000 por mm cúbico. El número de glóbulos blancos normal y el de plaquetas está disminuido, el valor globular aumentado).

El tratamiento se hace con medicamentos hematopoyéticos, como el extracto hepático y las sales de Fe, pequeñas transfusiones sanguíneas repetidas. El tratamiento local a base de taponamientos

En el tratamiento odontológico no deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en casos de necesidad absoluta, pues existe una mala cicatrización. Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible, por el peligro de que una infección desencadene una crisis aplástica que puede resultar mortal. Se evitará la anestesia general, tanto en los pacientes con rasgo de células falciformes como en los enfermos anémicos.

POLICITEMIA

En esta enfermedad existe un aumento neoplásico de la masa circulante de glóbulos rojos, la hemoglobina, los leucocitos totales, las plaquetas y la viscosidad de la sangre. Todos estos factores favorecen los accidentes trombóticos, frecuentes en esta enfermedad. La causa es desconocida.

El comienzo suele ser insidioso y las manifestaciones variables, las molestias iniciales suelen ser debilidad, fatiga fácil irritación y vértigo. Otras veces el comienzo es brusco, y la primera indicación de la presencia de este proceso es una catástrofe del tipo de hemorragia gastrointestinal, infarto miocárdico o trombosis de un vaso retiniano o hemiplegia.

Las manifestaciones clínicas más comunes, se encuentra un color rojo púrpura notable, principalmente de cabeza, cuello, pies y manos. Las venas superficiales son oscuras y tensas, y el paciente se queja de nerviosidad, cefalea, sdbido de oídos y neuralgias. Las puntas de los dedos suelen mostrar cianosis.

La lengua puede dar la impresión de haber sido pintada con cristal violeta. Las encías están muy inchadas, muchas veces sangran espontáneamente, pero no muestran una tendencia a las úlceras. Son comunes las petequias de la mucosa bucal. En los individuos sufren policitemia, las extirpaciones dentales pueden desencadenar grandes hemorragias.

El tratamiento bucal consiste en mantener una buena higiene durante las etapas agudas. Se observan grandes hemorragias a consecuencia de extirpaciones durante las fases de recuento eritrocitario altos. En estos pacientes una hemorragia ligera no es de cuidado.

Los métodos terapéuticos más ampliamente utilizados en la actualidad son las sangrías, el fósforo radiactivo y los quimioterapéuticos.

ESCORBUTO

Es una enfermedad rara y se presenta en adultos con regímenes restringidos o lactantes con mala alimentación o artificial sin suplemento de ácido ascórbico.

Los síntomas característicos del escorbuto incluyen debilidad, fatiga fácil, hemorragias en la piel, músculos, articulaciones y mucosas intestinales y lesiones bucales. Es frecuente encontrar grandes equimosis en miembros inferiores y espalda. Las Petequias múltiples, pequeñas alrededor de los folículos pilosos, en la piel de extremidades inferiores y brazos, constituyen un signo temprano de deficiencia de vitamina C.

Las encías se encuentran adoloridas, inflamadas e hipertrofiadas. Se reblandecen, ulceran y sangran. El aliento se hace fétido debido a la sangre acumulada en los espacios interdentarios.

Las fibras de los tejidos de sostén están afectados también y los dientes se aflojan, hasta caer en casos extremos.

El diagnóstico se comprueba investigando la cantidad de ácido ascórbico en la sangre.

No están indicados los suplementos o las terapéuticas a base de vitamina C salvo si existen datos compatibles (clínicos o de laboratorio) con el escorbuto. Puede ser conveniente la administración terapéutica de vitamina C para los pacientes odontológicos que van a someterse a cirugía de tejidos blandos, en especial se sospecha una alimentación insuficiente respecto a dicha vitamina.

No hay indicación en pacientes con gingivitis crónica e hipertrofia de las encías, y en general es ineficaz.

DIABETES

La diabetes es una enfermedad caracterizada por alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, la lesión primaria es probablemente una angiopatía capilar de etiología desconocida que termina afectando al páncreas y otros órganos. También se altera el metabolismo de las grasas, y en menor grado de las proteínas.

La falta de secreción o producción de insulina por las células de los islotes de Langerhans se considera la causa principal de la Diabetes Mellitus.

Existe una predisposición hereditaria a la diabetes, pero se desconoce el tipo exacto de herencia, pues los estudios se basan en fenotipos, más que en genotipos.

Los síntomas clásicos de la enfermedad son debilidad general, pérdida de peso, a pesar del aumento del apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), sed intensa (polidipsia), y eliminación de grandes volúmenes de orina (poliuria). Estos síntomas sólo se presentan cuando la glucosa sanguínea del paciente es mucho mayor que el umbral renal; en estas condiciones, la glucosa se pierde en la orina, lo que da lugar a la poliuria (diuresis osmótica), y ésta a su vez, es causa de sed (polidipsia). La polifagia se debe a la mala nutrición celular; incluso en condiciones de abundancia de glucosa a su alrededor, esta glucosa no entra en las células, por falta de insulina.

La menor resistencia a las infecciones expone estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, parodontias, abscesos de raíces dentales y una enfermedad periodontal de rápida evolución.

En la cavidad bucal se encuentran las encías hipertrofiadas, rojas, dolorosas y sangrantes, las mucosas están secas y tumefactas, el festón gingival color rojo vinoso; hay sarro en abundancia las heridas en la boca tienen poca tendencia a cicatrizar y el aliento tiene un fuerte olor a acetona.

El tratamiento odontológico en el diabético requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista. Deben evitarse los traumatismos durante los tratamientos periodontales e las extracciones. No deben usarse cáusticos en la boca. El enfermo debe conocer la técnica adecuada de manejo del cepillo, para así evitar una irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Deben evitarse e eliminarse las infecciones bucales, incluyendo los dientes que siguen flojos después de un tratamiento periodontal adecuado en diabéticos controlados. No hay razón para extraer dientes sin pulpa bien tratados.

La cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa en sangre. El anestésico de elección será de aplicación local, con una cantidad mínima de vasoconstrictor. Es aconsejable un sedante preoperatorio adecuado, tanto para la anestesia local como para la general. Durante administración preoperatoria de vitamina C y de complejo B, se podrán disminuir las infecciones secundarias y la cicatrización será mejor.

Aunque los signos y síntomas clínicos nos hagan pensar en diabetes solo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, entre ellos investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

El tratamiento del diabético corresponde al médico; compreg de insulina, hipoglucemiantes bucales e ambos. La mayor parte de diabéticos cuya enfermedad se inició en la edad adulta responden bien al tratamiento con hipoglucemiantes; en el caso de los diabéticos juveniles, rara vez e nunca resultan satisfactorios esta medicación; estos enfermos pueden beneficiarse con un hipoglucemiante bucal junto con la insulina exógena e la frecuencia con que deba administrarse.

El médico tiene la responsabilidad de avisar al enfermo que si se realizan extirpaciones dentales e alguna otra maniebra quirúrgica sobre tejidos blandos, como profilaxis dental, raspado periodontal, etc., el paciente debe avisar al dentista que es diabético.

Por otra parte, corresponde al médico informar al enfermo la necesidad de atención dental más frecuente no sólo para controlar mejor la diabetes, sino también evitar posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

Báez Villaseñor José - Hematología Clínica

**Bird S. Leavell & Oscar A. Therup Jr. - Fundamentals of Clinical
Hematology.**

Burquet W. Lester - Oral Medicine.

Cuevas Francisco - Manual de Técnica Propedéutica.

**Emmett R. Costich & Raymond P. White Jr. - Fundamentals of Oral
Surgery.**

Glickman Irving - Clinical Periodontology.

A. Houssey Bernarde - Fisiología Humana.

S. M. Bhaskar - Synopsis of Oral Pathology.

Orban H. - Oral Histology and Embriology.

Wintrobe M. - Clinical Hematology.