

# Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**"FACTORES LOCALES QUE PRODUCEN  
HEMORRAGIA EN CAVIDAD BUCAL"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:  
SILVIA SOSA PULIDO**



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

Prólogo

Capítulo I Constitución y Función de los tejidos de la  
Mucosa Bucal. Generalidades

Capítulo II Constitución de la Sangre

1.- Células Sanguíneas

2.- Plasma

3.- Hemoglobina

Capítulo III Función de la Sangre

1.- Hemostasia

2.- Coagulación

Capítulo IV Estudio del paciente

1.- Historia Clínica

2.- Inspección Clínica

3.- Pruebas de Laboratorio

Capítulo V Infección

1.- Por Fusoespiroquetas

2.- Por Herpes Simple Primario

Capítulo VI Irritantes Locales

- 1.- Dientes en Malposición
- 2.- Acreciones Calcúlosas
- 3.- Prótesis Diversas

Capítulo VII Etiología Postquirúrgica o Post-traumática

Capítulo VIII Malformaciones Congénitas

- 1.- Hemangiomas
- 2.- Telangiectasias Hemorrágicas Hereditarias

Capítulo IX Conclusiones

**Bibliografía**

## PROLOGO

Una de las causas que me motiva a elegir el presente tema de tesis, es la gran importancia que tienen las hemorragias en la práctica odontológica, y de ellas, las ocasionadas por agentes locales, ya que son éstas, las que con mayor frecuencia tiene que cohibir el Cirujano Dentista.

Mi propósito al desarrollar este trabajo, es presentar un panorama útil, estableciendo una serie de conceptos, normas y técnicas para lo relacionado con hemorragias de etiología local; su evaluación, diagnóstico y plan de tratamiento.

Es de tomarse en cuenta, que en el consultorio dental, a veces se presentan hemorragias profusas e intensas, debido de ordinario, a algún traumatismo o por defectos de ciertos mecanismos de hemostasia normales. Por consiguiente, el conocimiento de las diferentes causas locales y sus manifestaciones clínicas, así como de las intervenciones quirúrgicas diestras, cautelosas y vigilantes; y con la ayuda de una historia clínica completa, con la elaboración de un buen examen físico y las pruebas de laboratorio que sean --

pertinentes, contribuyen notablemente al éxito del tratamiento.

Para lograr lo anterior, será necesario conocer -- primero, los tejidos bucales en estado saludable, lo mismo que la constitución y función normales de la sangre; para determinar después el cuadro patológico y diagnóstico diferencial que corresponda.

Dicho lo anterior y debido a que la sintomatología hemorrágica es muchas veces espectacular e impresionante para el paciente y de gran preocupación para el profesional, me lleva esto a incursionar sobre el tema que trata esta -- tesis y a reafirmar el alcance y valor que tiene la Odontología.

## Capítulo I

### CONSTITUCION Y FUNCION DE LOS TEJIDOS DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal es un revestimiento epitelial húmedo, que a semejanza de la epidermis cutánea constituye una barrera entre la comunidad de células que forman el cuerpo y el mundo exterior, en este caso las células del tejido subyacente que protege. Así, la mucosa oral según su función se divide en: Mucosa masticatoria, que consta de la encía y el revestimiento que cubre el paladar duro; Mucosa especializada, que es la que se encuentra en el dorso de la lengua y el resto de la Mucosa.

#### ENCIA

La encía es una fibromucosa que cubre los arcos alveolares por su cara vestibular y su cara lingual, reflejándose, para continuarse con la mucosa de los labios y las mejillas al nivel del surco gingivolabial y gingivoyugal. Por su cara bucal, cubre igualmente los arcos alveolares y la superior se continúa con la mucosa palatina, mientras la inferior se prolonga con la mucosa que reviste el piso de la boca.

Las características clínicas de la encía, en salud, son: Color; la encía normal es de un color rosa pálido variando según su irrigación, queratinización epitelial pigmentación y grosor, según la raza y la zona gingival -- que se observe. Textura; se dice que es de "cáscara de naranja" por el puntilleo que presenta en la zona de la encía insertada, debido a las prolongaciones dactilares provenientes de capas subyacentes. Consistencia; la encía debe estar firme y resiliente, estar fuertemente unida al hueso, estando esto condicionado a la naturaleza colágena de la lámina propia y la contigüidad del mucoperiostio. La terminación del contorno papilar debe ser en forma de filo de cuchillo.

#### DIVISIONES ANATOMICAS DE LA ENCIA

Se divide en: Interdentaria o Papilar, Libre o Marginal y Adherida que se continúa con la Mucosa Alveolar.

La encía papilar o interdientaria, es la estructura piramidal que forma el nicho gingival, situado debajo del área de contacto dentario, consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual y el col o collado, depresión que las une y es aquí donde generalmente se manifiesta primero la enfermedad periodontal.

La encía libre o marginal, es la parte de la mucosa que rodea a los dientes, a la altura del cuello, se halla limitada de la insertada por el surco gingival libre que tiene más o menos 1 mm de ancho. El surco gingival libre es la hendidura somera alrededor del diente, limitada por la superficie dental y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, tiene forma de "V" y sólo permite la entrada de una sonda muy delgada.

La mucosa alveolar, como ya mencioné, es la continuación de la encía insertada y difiere de ésta en estructura y función, ya que mientras la encía insertada es firme, la mucosa alveolar tiene una consistencia laxa y móvil.

#### ASPECTOS HISTOLOGICOS Y BIOQUIMICOS

El epitelio de la encía es de tipo escamoso estratificado y consta de un número variable de capas celulares, siendo su grosor de una fracción de milímetro. Se clasifica en cuatro estratos distintos, tomando en cuenta su bioquímica y morfológicamente:

- a).- una capa externa cornificada que a veces está queratinizada

- b).- una capa de células aplanadas basófilas con núcleos -  
contraídos.
- c).- una capa de células poligonales espinosas
- d).- una capa basal de células cuboides

Finos filamentos de proteína (tonofibrillas) conectan entre sí muchas de las células de la última capa -- mencionada. La mayoría de estas células bioquímicamente especializadas sirven a las necesidades de protección de la encía, al formar queratina a partir de estas tonofibrillas sin embargo, se encuentran en pequeño número células que son formadoras de pigmento, llamadas melanocitos.

El epitelio gingival es avascular, de modo que ha de obtener su nutrición por difusión desde el tejido fibroso subyacente o lámina propia. Este factor por sí mismo limita el grueso del epitelio y contribuye sin duda al envejecimiento de sus capas de superficie. Parece, así, que el masaje de las encías es factor crítico para la eliminación de estásis en este proceso nutritivo y de desechos -- del epitelio, por el mismo tipo de camino. Proyecciones a modo de dedos (papilas) de tejido conectivo se invaginan en las capas basales del epitelio y con ello aumentan considerablemente la interfase disponible para la difusión.

Parece que hay un asa capilar patente en cada papila, pero la microcirculación de las encías ha sido poco estudiada. El epitelio está separado del tejido conectivo por una membrana basal, de 300 a 700  $\mu$ m. de grueso, la cual parece desempeñar un papel vital en el mantenimiento del equilibrio de metabolitos entre los tejidos adyacentes.

El lugar en el cual el epitelio se pone en contacto con el cuello del diente, la adherencia epitelial, parece ser un punto débil desde el punto de vista de la defensa contra los restos alimenticios y agentes infecciosos. La naturaleza de esta unión ha sido debatida energicamente durante medio siglo, con un grupo de investigadores que creían que las pruebas indicaban una unión estructural al diente, mientras otro grupo cree que la unión es sólo por fuerte adherencia a la mucosa y que por ello existe "normalmente" una bolsa que se distiende facilmente. En concordancia con la segunda opinión está la prueba de que normalmente emana un líquido (crevicular) de esta área al surco gingival, con lo cual la bolsa sana se limpia de restos celulares, pero también, quizá esté nutriendo el crecimiento de cálculos en el proceso, como explicaré en su oportunidad. Cabe aclarar que la bolsa normal a la que me refiero es el surco gingival, pero algunos autores la denominan así.

El tejido conectivo gingival consiste mayormente de una sustancia intercelular compuesta de líquido tisular, mucopolisacáridos y varios elementos fibrosos. Los fibroblastos a los cuales se atribuye casi toda la actividad metabólica de este tejido, están en suspensión en la sustancia intercelular junto con otras células diversas en menor número, elementos vasculares y neurales. La enérgica actividad leucocitaria en las encías hace que sean componentes inherentes de este tejido, las células blancas de la sangre. Aparte de las funciones de nutrición y amortiguamiento del tejido conectivo gingival, sus elementos fibrosos tienen a su cargo de manera principal el firme anclaje de los dientes y son a la vez un lugar de debilidad bioquímica en infecciones gingivales.

#### PALADAR DURO

Es la otra parte de la mucosa masticatoria, se trata de un techo resistente que permite que la parte anterior de la lengua, o sea la más móvil se apoye en él, para mezclar y tragar los alimentos. También interesa que la mucosa que reviste el techo de la boca a este nivel se halle firmemente adherida al mismo para que los movimientos enérgicos de la lengua no la desplacen y su epitelio pueda resistir el desgaste.

Estas características estructurales se logran mediante un techo de hueso que recubre la boca revestido en su superficie inferior por una mucosa, cuya lámina propia se continúa por arriba con el periostio del hueso y cuyo epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado.

A los lados la mucosa no está tan uniformemente adherida al techo óseo; se halla unida a él por haces resistentes de tejido conectivo. Hay células grasas situadas entre dichos haces por delante y las glándulas están situadas por detrás.

En la línea media hay un reborde óseo al cual el epitelio queda fijado por una lámina propia muy delgada -- que recibe el nombre de "rafe". A partir de este rafe salen haces de tejido conectivo que se irradian hacia afuera. Son más manifiestos en las primeras épocas de la vida que más tarde.

#### DORSO DE LA LENGUA

La lengua presenta una consistencia firme de acuerdo con el espesor de la mucosa, siendo mayor el grosor de éste en los dos tercios anteriores y en los bordes; en cambio es delgada y lisa por su cara inferior.

La mucosa del dorso de la lengua se encuentra fija a las fibras musculares por la cara profunda del corion lo que hace que los movimientos de deslizamiento de la mucosa de la lengua sean limitados, aunque dicha capa es ligeramente más móvil en los bordes.

Es clásico señalarle un color rosado, principalmente en sus partes laterales, que se debe básicamente a la coloración dada por las papilas fungiformes así como un color blanquecino en la base y en la porción posterior de la línea media, el cual es originado por la descamación del epitelio y las transformaciones que sufren los linfocitos en él.

En ocasiones, en los dos tercios anteriores, en la parte media y en sentido antero-posterior, se encuentra una canaladura que ha sido descrita clásicamente como surco medio, pero la mayor parte de las veces no es visible estando la lengua en reposo.

Presenta un surco en la unión de sus dos tercios anteriores con su tercio posterior, que llamamos surco terminal y divide al dorso de la lengua en dos porciones la anterior o palatina y la posterior o faríngea.

Algunos anatomistas como Sappey en 1879, no describen el mencionado surco terminal quizá debido a que no siempre se observa; actualmente es mencionado por la mayoría de los autores como un límite exacto entre la porción faríngea y palatina de la lengua.

La lengua presenta en el extremo posterior del surco limitante una depresión profunda, el agujero ciego, la cual es considerada como un resto embrionario del conducto tirolingual.

Por delante de la V lingual, formada por las papilas circunvaladas, en el adulto encontramos pliegues que siguen la misma dirección de dicha V, siendo, según Restut de 60 a 100 producidos por la disposición de las papilas en la lengua (pliegues papilares) señalándose como más numerosos en la mujer.

Cabe agregar que en las porciones laterales y -- posteriores existen repliegues salientes formados por rudimentos de papilas foliadas.

Por detrás de la lengua, se observan eminencias formadas por las glándulas foliculosas y los orificios de

ellas, que le dan a la base de la lengua un aspecto rosado e irregular. En su parte posterior encontramos los repliegues glosopiglóticos y laterales.

Con una frecuencia del 10 al 15 % se observan -- surcos congénitos sobre todo en los bordes laterales o en la parte media de la lengua que pueden ser transversales, anastomosados, etc. En el anciano se reúnen entre sí dando a la lengua un aspecto estrellado.

De la mucosa restante que protege la cavidad oral los carrillos son de gran importancia en el acto de la deglución, siendo también frecuentemente lesionados.

#### CARRILLOS

La membrana que reviste las mejillas tiene una capa de epitelio bastante gruesa de tipo plano estratificado no queratinizado. Es el tipo de epitelio característico de las superficies epiteliales húmedas sometidas a considerable frote y desgaste y en las cuales no se produce absorción.

Las células superficiales de este epitelio están más o menos constantemente sometidas a roce, se desprenden

de la superficie y son sustituidas por capas más profundas y esto requiere, claro está, que las células de las capas más profundas del epitelio se dividan con la misma rapidez con que las superficiales son destruidas. Si con la yema del dedo se rasca la cara interna del carrillo, se obtienen muchas células superficiales.

La parte más profunda se une con lo que llamamos submucosa del revestimiento de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas planas y gran número de vasos sanguíneos.

Bandas de tejido fibroelástico de la lámina propia penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo situado debajo de la mucosa, la parte más consistente de la pared de la mejilla.

Estas bandas fijan la mucosa al músculo subyacente; en consecuencia una vez cerrada la boca, la mucosa relajada hace mella hacia adentro constituyendo las pequeñas arrugas múltiples en lugar de hacer un solo pliegue grande que se proyecta hacia adentro.

Lo anterior evita que se provoquen mordidas involuntarias.

Hay pequeñas glándulas mucosas, algunas de ellas con unas pocas formas secretorias semilunares de tipo acoro en la parte interna de la mejilla.

Los eritrocitos realizan su función en la sangre pero las principales funciones de los leucocitos no se llevan a cabo cuando están en ella, sino cuando la han dejado para entrar en el tejido conectivo u otros tejidos del cuerpo. Los leucocitos son células sanguíneas principalmente en el sentido de que usan a la sangre como medio de transporte, desde que pasan al torrente sanguíneo hasta que salen de él, para realizar su función. Por lo tanto considero a los leucocitos, como una continuación de las funciones del tejido conectivo.

#### PROPIEDADES FISICAS DE LA SANGRE

**COLOR.-** La sangre arterial oxigenada tiene un color rojo escarlata, mientras que la sangre venosa, menos oxigenada es dicroica, es decir rojo-negrucza por reflexión y rojo púrpura por transparencia. El color rojo escarlata se debe a la oxihemoglobina y el color oscuro a la hemoglobina reducida, los cambios de coloración, responden a patologías de la hemoglobina.

**OPACIDAD.-** La sangre es opaca debido a que los glóbulos rojos reflejan la luz. Cuando se provoca la diso

lución de los eritrocitos (hemólisis), la sangre se vuelve transparente y se habla entonces de sangre lacada.

**DENSIDAD.**- La densidad de la sangre depende de la concentración eritrocitaria, y es por eso mayor en el hombre que en la mujer.

**VISCOSIDAD.**- La viscosidad de la sangre guarda relación estrecha con su concretación en eritrocitos. En el hombre, la viscosidad relativa comparada con la del agua y tomando ésta como unidad, en el viscosímetro de Hess es de 4.7 (4.3 a 5.3) y de 4.4 en la mujer (3.9 a 4.9).

#### PLASMA

Como ya dije, es la fracción líquida de la sangre, en la que están suspendidos los elementos figurados.- Cuando la sangre ha coagulado a la parte líquida se le llama suero; el plasma contiene más o menos un 90 % de agua y encontramos predominio de sodio, cloro y calcio, y aunque contiene poco potasio y magnesio, desempeñan estos, un papel fisiológico importante, ya que junto con el sodio y el calcio mantienen un equilibrio iónico fundamental para la vida y la función de las células en el organismo.

## Capítulo II

---

### CONSTITUCION DE LA SANGRE

#### PLASMA

#### CELULAS SANGUINEAS

La sangre es un líquido en el cual están suspendidas células sanguíneas y fragmentos de citoplasma. La parte líquida se llama plasma. Las células son de dos tipos, las rojas y las blancas. Los fragmentos de citoplasma derivan de algunas células especiales de la médula ósea; como tienen forma de pequeños discos se denominan plaquetas.

Los glóbulos rojos de la sangre se llaman así porque son los responsables del color rojo de la misma. Sin embargo, al microscopio, son de color pajizo; sólo cuando se juntan muchos son de color rojo, también se les denomina eritrocitos (eritros-rojo). Los glóbulos blancos de la sangre suelen denominarse leucocitos, (leucos-blanco) cuando están aislados se observan incoloros pero en conjunto son de color blanco.

PROTEINAS PLASMATICAS.- Estas son de gran importancia, entre ellas encontramos: Fibrinogeno, euglobulinas, pseudoglobulinas, sueroalbúmina y una escasa cantidad de -- glucoproteínas. Las proteínas plasmáticas cumplen un importante papel fisiológico. Cuando su disminución es acentuada (hipoproteïnemia), se observan lesiones en diversos organos y la cicatrización de las heridas es deficiente; además el agua escapa facilmente de los vasos y se acumula en el líquido intersticial (edema). Las principales funciones de las proteínas plasmáticas son:

1).- Papel nutritivo.- pues el plasma total o la sueroalbúmina inyectados en los vasos se utilizan en el metabolismo proteico del organismo y en la formación de proteínas del plasma, la hemoglobina y los tejidos.

2).- Presión Osmótica.- que tiende a retener agua en los capilares. El 80 % de la presión osmótica se debe a la sueroalbúmina, que además de ser más abundante desarrolla una presión osmótica 2.5 veces mayor que las globulinas y el fibrinógeno.

3).- Coagulación de la sangre, debida al fibrinógeno del plasma, que se transforma a fibrina, por acción de la trombina.

- 4).- Viscosidad de la sangre.- que constituye una resistencia a la circulación e influye en el trabajo del corazón y en la presión sanguínea.
- 5).- Estabilidad de suspensión o sea la velocidad de sedimentación de los eritrocitos, que depende sobre todo del fibrinógeno.
- 6).- Inmunidad.- Las sustancias protectoras contra las bacterias se encuentran generalmente en las pseudoglobulinas obtenidas por precipitación.

#### GLOBULOS ROJOS

Los globulos rojos o eritrocitos, son discos biconcávos, flexibles y pasajeramente deformables; estas características permiten facilitar su función: transportar el oxígeno y el anhídrido carbónico, contribuir a la regulación del equilibrio ácido-base y gracias a su pigmento colorante da origen a los pigmentos biliares y sus derivados. Los glóbulos rojos tienen un diámetro aproximado de 7.5 micras, el espesor no alcanza 1 micra en el centro y llega a 2 micras en los bordes, el volúmen varía de 80 a 90 micras (volúmen corpuscular), que se altera con las modificaciones del P.H. del medio. La superficie total puede calcularse (de eritrocitos) en 3 500 a 6 000 m<sup>2</sup>, es decir, cerca de 2000 veces mayor que la superficie del cuerpo, --

siendo la superficie de cada eritrocito de 120 a 140 micras.

**CONCENTRACION.**- En el hombre adulto bien alimentado suele encontrarse alrededor de 5.4 millones de eritrocitos por  $\text{mm}^3$  mientras la media en la mujer es de 4.8 millones por  $\text{mm}^3$ . En el recién nacido, la concentración varía entre 5 y 6 millones, pero en las siguientes semanas disminuye.

Pueden observarse variaciones en la concentración de los eritrocitos; por exceso de destrucción, por exceso de formación, por hemorragias, por aumento o disminución del volumen del plasma o por movilización brusca de eritrocitos depositados en el bazo.

El aumento en la concentración de eritrocitos se llama policitemia y su disminución oligocitemia.

**COMPOSICION.**- Casi dos tercios del eritrocito son agua. La hemoglobina representa 34 gr. por  $100 \text{ cm}^3$  de eritrocitos circulantes, es decir entre el 90 y 95 % de la sustancia sólida seca.

El resto de los sólidos forma el estroma, del cual el 50 % es proteína y alrededor del 10 % lípidos, hay nitrógeno no proteico. El glóbulo rojo descompone el agua oxigenada y libera oxígeno molecular en burbujas debido a la catalasa que contiene.

FUNCION.- En los eritrocitos el oxígeno se transporta combinado con la molécula hemoglobina. La cantidad de oxígeno que se combina con la hemoglobina varía con la tensión de este gas.

En los capilares pulmonares, el oxígeno funde dentro del eritrocito, para producir la oxihemoglobina. El anhídrido carbónico que existe dentro de la célula principal es en forma de bicarbonato de sodio, cede su sodio a la molécula de hemoglobina y se difunde fuera de la célula. En los tejidos, la baja tensión de oxígeno ambiente y la acción del anhídrido carbónico pasa al plasma y a la célula sanguínea a tensión relativamente elevada, lo que desplaza al oxígeno; al mismo tiempo el sodio se libera y se une al anhídrido carbónico; en el hombre en reposo, en un minuto se absorben alrededor de  $250 \text{ cm}^3$  de oxígeno y se producen  $200 \text{ cm}^3$  de anhídrido carbónico. Durante el ejercicio llega a aumentar unas 10 veces.

La existencia de la hemoglobina permite transportar cien veces más oxígeno que el que podría ser transportado por el plasma solo. Se ha demostrado que la forma biconcava de los eritrocitos es la más adecuada para que el intercambio gaseoso se haga en el mínimo de tiempo en toda la célula, otro factor de eficiencia es la carencia de núcleo.

**PAPEL DEL BAZO.**- El bazo es un depósito de glóbulos rojos al cual puede recurrirse en las emergencias. Durante la vida es de 2 a 3 veces mayor que después de la muerte, debido a su contenido eritrocitario. Se ha demostrado que en el hombre, el papel del bazo no es tan importante ni tan especializado como se suponía. También se ha demostrado que el ejercicio y la epinefrina causan un aumento de la hemoglobina y del volumen de células rojas aglomeradas, pero esto se presenta tanto en los sujetos normales como en los que han sufrido esplenectomía y se acompaña con una disminución del volumen plasmático.

El eritrocito está compuesto por 64 % de agua y sustancia seca de la cual el 95 % es hemoglobina. Actualmente se considera al eritrocito como una célula viviente,

en el sentido de que existe en un estado dinámico; trabaja y requiere sostenimiento para su metabolismo energético.

Constituyentes del Glóbulo Rojo.- Además de hemoglobina incluyen un sistema de enzimas glucolíticas, para aportar los requerimientos energéticos de las células, lo mismo que glucosa y sus productos de desintegración; proteínas en forma de enzimas para el proceso glucolítico, lo mismo que otras enzimas, algunos lípidos y proteínas, vitaminas como ácido nicotínico y riboflavina, que sirve como grupo proteico para ciertas enzimas, así como ácido ascórbico; minerales como hierro, zinc y cobre. El catión principal es el potasio y cantidades menores de calcio y magnesio. Los aniones más importantes son: cloruros, bicarbonato, hemoglobina, fosfato inorgánico y varios fosfatos orgánicos.

#### HEMOGLOBINA

Es un compuesto de un peso molecular de 68 000 que está formado por una proteína incolora, la globina y cuatro pequeños grupos de molécula Hem, estos imparten el color rojo a la hemoglobina. El Hem es un complejo metálico que presenta un átomo de hierro en el centro.

**FUNCIONES.-** La hemoglobina, pigmento respiratorio de la sangre, desempeña las siguientes funciones:

- a).- Toma el oxígeno en el pulmón, lo transporta en la sangre y lo cede a los tejidos.
- b).- Contribuye al transporte del Anhídrido Carbónico
- c).- Interviene en la regulación del equilibrio ácido-base de la sangre y amortigua la acumulación del ión hidrógeno, previniendo la acidosis.
- d).- Da origen a la bilirrubina y ésta a la urobilina.

La sangre debe su color característico a la hemoglobina y a sus combinaciones o derivados.

**LOCALIZACION.-** En el reino animal, la hemoglobina se encuentra en diversos tejidos. Sin embargo, en la -- sangre de los vertebrados sólo existe en los eritrocitos - en los que su presencia, es constante y característica. La localización en los eritrocitos es extraordinariamente ventajosa; por ejemplo su alta concentración en el glóbulo rojo le permite transportar 60 veces más oxígeno que si estuviera únicamente disuelta en el plasma.

**RELACION CON OTROS PIGMENTOS.-** Los pigmentos - respiratorios pirrólicos más antiguos y difundidos de los los

seres vivos son los "hem", a los cuales pertenece la hemoglobina.

Los músculos rojos y el corazón contienen mioglobina, sustancia muy parecida a la hemoglobina, aunque no igual. En muchas células animales y vegetales, quizá en todas, hay otras sustancias que contienen "hemes" llamadas citocromos, que existen en forma reducida u oxidada pues son capaces de ceder o fijar electrones, y por lo tanto intervienen como agentes oxidantes o reductores. La cantidad de citocromos de los tejidos guarda relación con la intensidad de su respiración. Un citocroma reducido toma oxígeno y luego lo cede a los tejidos.

PROPIEDADES FISICAS.- La hemoglobina y mejor -- aún la oxihemoglobina cristaliza con mayor o menor facilidad según la especie animal en prismas rómicos; la hemoglobina y sus compuestos y derivados absorben la luz en el violeta y ultravioleta.

PROPIEDADES QUIMICAS.- La hemoglobina es una -- proteína conjugada que consta de un 4 % de hem y un 96 % -

de globina. La hemoglobina contiene: Carbono, Nitrógeno, -- Hidrógeno, Oxígeno, Azufre y Hierro, siendo su cantidad de este último bastante constante (0.338 %). Aunque las hemoglobinas de diversos animales se parecen mucho por sus caracteres y función, difieren entre sí por sus propiedades.

El peso molecular se ha determinado por varios procedimientos. Así, se considera que una molécula de hemoglobina debe contener por lo menos un átomo de hierro, el peso mínimo posible sería de 16 520. Sin embargo, se ha demostrado que su peso real es cuatro veces mayor (66 000) y que por lo tanto posee 4 átomos de hierro y 4 unidades proteicas de peso 16 520 cada una. Su peso molecular, es pues de 66 000, lo que explica el carácter coloidal de sus soluciones. En cambio, la mioglobina tiene un solo átomo de -- hierro y un peso molecular de 16 800 a 17 000.

La hemoglobina está compuesta por cuatro cade-- nas proteicas, formadas por aminoácidos que constituyen -- péptidos y cada una de las cadenas unida a un hem que contiene hierro.

CAPACIDAD DE OXIGENO.- Se denomina oxigenación\_

de la hemoglobina, a la combinación de ésta con el oxígeno correspondiendo a una reacción reversible y no a una verdadera oxidación, porque el hierro sigue al estado ferroso - (Fe++) y no pasa al estado férrico (Fe+++). Se admite que 1 gr. de hemoglobina puede tomar 1.34 ml de oxígeno. La capacidad de oxígeno de 100 ml de sangre es, por término medio, de 21 ml en el hombre y de 18.5 en la mujer. Esta cantidad de oxígeno se alcanza tanto en oxígeno puro como del aire.

**CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA.**- La valoración de la hemoglobina, puede valorarse por diferentes métodos, -- los resultados se expresan en gramos de hemoglobina por 100 ml y debe abandonarse la costumbre de presentarlos de manera arbitraria. Las concentraciones de hemoglobina en la sangre del 90 % de las personas sanas están comprendidas entre 14 y 18 gr por 100 ml de sangre en el hombre; y de 12 a 15.5 gr por 100 ml en las mujeres normales. En el embarazo hay una disminución en la cantidad de eritrocitos y por tanto en la concentración de hemoglobina en los últimos meses, que desaparece después del parto.

#### LEUCOCITOS

Los glóbulos blancos o leucocitos existen en -

la sangre, en la linfa y en pequeña cantidad en las serosidades y tejidos. Los leucocitos se clasifican en granulocitos, monocitos y linfocitos. Los granulocitos o polimorfonucleares se dividen, según la afinidad de sus granulecitas a los colorantes en neutrófilos, basófilos y eosinófilos. Hay una diferencia sexual; en las hembras, numerosos núcleos de granulocitos tienen una partícula de cromatina en forma de nódulo o palillo de tambor.

La basofilia citoplásmica se debe a una ribonucleoproteína, la granulación de los basófilos a la heparina y la de los neutrófilos y eosinófilos a lipoproteínas.

CONCENTRACION.- En la sangre hay de 5 000 a 10 000 leucocitos por  $\text{mm}^3$ . Cuando habitualmente son menos de 5 000 se dice que hay leucopenia y leucocitosis cuando excede constantemente a 10 000. La formación y destrucción de leucocitos es continua. Su concentración en la sangre depende de un equilibrio entre su producción y destrucción. La concentración leucocitaria se modifica de los vasos grandes a los capilares. Cuando la circulación es lenta, los leucocitos se marginan en los vasos y aumentan.

La serie mieloide:

**MIELOBLASTO.**- Glóbulo inmaduro, normalmente no existen en la sangre circulante y da origen a mielocito y granulocitos.

**MIELOCITO.**- Los maduros suelen ser de mayores dimensiones que las formas más jóvenes. Pueden distinguirse en basófilos, neutrófilos y eosinófilos, como ya antes ante. En preparaciones en gota pendiente cuando no hay que vencer la fuerza capilar entre el cubre y el portaobjetos, los mielocitos y los mieloblastos se mueven activamente.

Metamielocito o formas juveniles.- La edad de la célula se ve según los lóbulos que presente el núcleo. --- Cuando se le hace una muesca al núcleo y toma éste forma de herradura o salchicha se inicia la etapa siguiente en la serie mieloide.

**POLIMORFONUCLEARES NEUTROFILOS.**- La intensa actividad de estas células constituye su principal característica. Son células en plena madurez, los granulocitos son de tamaño uniforme; el núcleo está lobulado y los lóbulos están unidos con pequeños cordones de cromatina.

**EOSINOFILOS.**- Raramente presentan más de dos lóbulos, se mueven menos que los neutrófilos y sus núcleos son mayores.

**BASOFILOS.**- Se distinguen por sus granulaciones gruesas, espesas y metacromáticas. Son hidrosolubles; en consecuencia, pueden disolverse en el curso de la coloración y el lavado. Se encuentran en los tejidos células análogas pero de mayores dimensiones, que se conocen con el nombre de células cebadas, son menos móviles.

Serie Linfocítica:

**LINFOCITO.**- Se forma en el tejido linfoide, como ganglio linfático, bazo, timo, amígdalas y placa de Peyer. También parece producirse en Médula ósea. Se ha sugerido que el lugar de origen de los linfocitos es el responsable de su forma, los grandes con núcleos reniformes nacen en el bazo, mientras que los pequeños y redondeados, provienen de los ganglios linfáticos.

**LINFOBLASTO.**- Célula de la cual se deriva el linfocito, se caracteriza por núcleo grande y estructura cromática más fina que la del linfocito maduro.

Serie Monocítica:

**MONOBLASTO.**- Es difícil diferenciarlo del mieloblasto.

**MONOCITO.**- Es por lo contrario, una célula muy definida, es mayor que los demás leucocitos. Tiene un citoplasma abundante lleno de granulaciones muy finas, núcleo grande generalmente en el centro y en forma arrionada o en herradura, movilidad característica y movimiento ondulatorio.

**MACROFAGO O HISTICITO.**- Se considera por algunos autores como derivado del monocito. Es característica la presencia de elementos fagocitarios.

**MOTILIDAD.**- Los polimorfonucleares poseen movimientos ameboidales y avanzan emitiendo pseudopodos, los demás elementos son menos móviles, sin embargo los linfocitos presentan movimientos de reptación (como gusanos) y los monocitos un movimiento ondulante de su contorno.

**QUIMIOTAXIA.**- Se cree que la dirección en que se mueve el leucocito esta regida por sustancias químicas que

emanan de partículas extrañas o de productos liberados -- cuando se injurian los tejidos.

**DIAPÉDESIS.**- Vistos al microscopio, en cámara caliente a 37 grados centígrados, puede observarse que los leucocitos, previa marginación, atraviesan por movimiento ameboideo la pared capilar en el intersticio de las células endoteliales. A este paso se le llama diapédesis.

**METABOLISMO.**- Los leucocitos tienen un intenso metabolismo, tanto de consumo de oxígeno como anoxibiótico forman ácido ribonucleico y desoxirribonucleico.

**CONTENIDO EN ENZIMAS Y OTRAS SUSTANCIAS.**- Los leucocitos contienen numerosas enzimas: fosfatasas, proteasas (peptidasas), oxidasas, peroxidasas, glucorinidasa. La acción proteolítica de los granulocitos neutrófilos y monocitos parece contribuir a la disolución de los tejidos en los abscesos. Los leucocitos poseen sustancias (aminoácidos) que aumentan el crecimiento de los tejidos. Los granulocitos contienen glucógeno.

Los linfocitos contienen sustancias elaborado-

ras de globulinas beta y las sustancias inmunitarias contenidas en dichas proteínas, además contribuyen a la expulsión de injertos (piel, riñón) por incompatibilidad, salvo en el caso de ciertos órganos provenientes de gemelos mono vitelinos. Las células plasmáticas producen sustancias inmunitarias. Los basófilos y mucho menos los mastocitos liberan heparina, histamina y serotonina, al destruirse.

Según Menkin, en los focos inflamatorios aparecen: leucotaxina, que atrae a los leucocitos al sitio de la lesión, un factor productor de leucocitosis, pirogenina que produce fiebre, necrosina que lisa los elementos celulares, pirezina también productora de fiebre y leucopenina vinculada con la anterior y que provoca una disminución en el número de leucocitos circulantes.

**FAGOCITOSIS.**- Esta importante propiedad de los leucocitos fué descubierta por Metschinkoff (1883), y consiste en englobar en su protoplasma a células o sustancias esta propiedad la poseen los polimorfonucleares y en especial los neutrófilos que engloban en la sangre sustancias y corpúsculos pequeños.

Dicha propiedad de fagocitar, la muestran también los monocitos e histiocitos (macrofagos) de los tejidos que engloban elementos voluminosos: eritrocitos, células, etc.

En la fagocitosis se distinguen varios tiempos:-  
 a.- el contacto; b.- el englobamiento; c.- la digestión si la sustancia es proteica y digerible; d.- en otros casos - el leucocito puede morir o bien ser vehículo del germen vivo, si éste es resistente. La fagocitosis requiere de diversas condiciones, tales como contacto, temperatura, oxígeno, reacción adecuada, equilibrio iónico (siendo necesario el calcio). Hay algunos factores que modifican el proceso, como los anéستicos que la disminuyen, aumenta por acción de la hormona de la tiroides, disminuyen en insuficiencia tiroidea, es inhibida por ciertos productos bacterianos, llamados agresinas; la fagocitosis se reduce también en ausencia de ciertas vitaminas: ácido ascórbico, -- tiamina o piridoxina.

**PAPEL DE LA FAGOCITOSIS.-** Es un proceso de defensa del organismo, fundamental contra los gérmenes patógenos y compuestos extraños. Solo escapan a la digestión, -- partículas indigestibles como el carbón o bacterias viru--

lentas.

### PLAQUETAS O TROMBOCITOS

Desempeñan un papel importante en la hemostasis, por lo que es necesario hablar por separado de ellas.

Variaciones fisiológicas en el número de las plaquetas.- Según el sexo, no se han demostrado diferencias en el número; pero el primer día del período menstrual se ha observado disminución hasta del 50 a 75 %, volviendo a recuperarse alrededor del 4o. día. Durante el embarazo no existen cambios manifiestos; pero se han descrito disminuciones ligeras durante la primera fase del parto y uno o dos días después del alumbramiento.

Con la ingestión de alimentos se observan alteraciones rítmicas. La ascensión a grandes alturas produce aumento mayor que en los hematíes. La inyección de adrenalina aumenta el número de plaquetas en 5 minutos; manteniéndose una hora. La histamina tiene efectos análogos. La inyección intravenosa de piridina también va seguida de trombosis, pero a diferencia de lo que sucede con adrenalina, ésta se acompaña de un aumento en el poder adhesivo de las plaquetas. La hipófisis parece influir sobre las plaquetas.

VARIACIONES DE LAS PLAQUETAS EN ESTADOS PATOLOGICOS.- Los traumatismos y la asfixia pueden aumentar el número de plaquetas, lo mismo que las fracturas. Después de las intervenciones quirúrgicas puede haber un aumento del 50 o más %, el aumento máximo se observa del 7 al 20 día después de la intervención.

La brusca pérdida de sangre causa aumento de plaquetas, pero las hemorragias crónicas pueden ir acompañadas de cierto grado de trombocitopenia. También puede haber un aumento de plaquetas durante un período agudo de fiebre reumática o en las infecciones supuradas.

La trombocitemia a diferencia de la trombocitosis, es cuando hay un aumento en el número de plaquetas en forma constante, mientras que en la segunda es de carácter transitorio.

VARIACIONES EN LA MORFOLOGIA DE LAS PLAQUETAS EN ESTADO PATOLOGICO.- Generalmente se observa mayor variación en el tamaño, cuando están disminuidas en número que cuando éste es normal. Se encuentran elementos grandes, particularmente cuando el número empieza a aumentar. Esto

es común después de la esplenectomía y cuando hay proliferación mielóide. Frecuentemente se han observado en la púrpura trombocitopénica plaquetas anormalmente gruesas, a veces con gránulos gruesos. Se ha comprobado la existencia de plaquetas basófilas en la trombocitopenia; y se ha publicado la disminución del número de granulaciones que presenta.

FUNCIONES DE LAS PLAQUETAS.- Las plaquetas intervienen en la coagulación de la sangre y en la retracción del coágulo y a través de esas funciones, en la hemostasia y en la trombosis. Al aglutinarse, cierran directamente un vaso sanguíneo lesionado. Se ha sugerido que en una u otra forma guardan relación con la respuesta vasoconstrictora observada cuando se lesionan los vasos.

La forma en que las plaquetas desempeñan estas distintas funciones no es clara; se les ha descrito como "paquetes de sustancias farmacológicas muy activas" y se ha pretendido haber aislado de las plaquetas, por lo menos seis factores; como se hallan tan íntimamente vinculadas al proceso de coagulación, puede esperarse que las funcio-

nes de las plaquetas no estén totalmente establecidas hasta que se clasifiquen los detalles del mecanismo de la coagulación, que explicaré más adelante.

Los puntos de vista relativos al papel de las plaquetas en la coagulación de la sangre, van desde el que les concede una primera importancia hasta el que sólo les concede una escasa significación. Se ha afirmado que las plaquetas son esenciales para la eficiente formación de coágulos, pero la coagulación puede llevarse a cabo en su ausencia.

Es cierto que la aglutinación de las plaquetas puede realizarse; que la coagulación puede iniciarse y continuar en presencia de pocas o ninguna plaquetas, como en la linfa o tubos de vidrio que presentan una superficie relativamente rugosa, por contraste con la gran demora en la coagulación en los tubos tratados con silicón; que muchas plaquetas pueden mantenerse intactas en presencia de agujas de fibrina y que la coagulación de la sangre no se correlaciona íntimamente con las alteraciones en el número de plaquetas.

Sin embargo, los hallazgos mencionados no invalidan necesariamente la hipótesis, que por lo general se sostiene, en decir que las plaquetas son importantes en la iniciación de la coagulación. Podría interpretarse que estos hallazgos, indican que no se requiere la presencia de muchas plaquetas para tal propósito y que en ciertas circunstancias puede ocurrir la coagulación sin su presencia.

Se acepta generalmente que las plaquetas también intervienen en la retracción del coágulo (sinéresis) cuando el número de plaquetas es bajo, el coágulo presenta menor poder adhesivo, consistencia, rigidez y contractilidad que normalmente, se ha comprobado experimentalmente que coexiste retracción del coágulo cuando el número de plaquetas es de 70 000 o menos. La observación directa del coágulo ha demostrado que tan pronto como precipita la fibrina, se adhieren a ella y forman gruesos nudos en sus intersecciones. Al formarse los nudos, la fibrina se encurva, divide y acorta.

La retracción del coágulo es más completa cuanto mayor es el número de plaquetas y mayor la concentra---

ción de trombina en relación a la cantidad de fibrinógeno.

La retracción del coágulo es importante para la hemostasis, debido a que lleva las paredes de los vasos sanguíneos en contacto. El trombo blanco de coagulación intravascular está integrado por plaquetas.

Muchos factores influyen en la trombosis; entre ellos, se hallan: la lentitud de la circulación, modificaciones en la pared de los vasos y aglutinación de las plaquetas; ésta última está favorecida por la presencia en la circulación de partículas extrañas, como estafilococos, así como resultado una aceleración en la coagulación, la liberación de un vasoconstrictor difusible potente que afecta todos los vasos del área circundante y la contracción del coágulo secundario que se une al primario; el trombo se propaga por formación y retracción sucesiva de los nuevos coágulos.

La tendencia a la trombosis y quizá también al tromboembolismo, se aumentaría así, siempre que aumentará la cantidad de plaquetas o que se acelerará la formación de las mismas.

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

OTROS DATOS SOBRE LAS PLAQUETAS.- Se ha asegurado que se producen 100 000 plaquetas diarias por  $\text{mm}^3$  de sangre, en el plazo de 24 horas. Su vida media es alrededor de 8 a 9 días.

VALORES NORMALES.- En la sangre cutánea hay un promedio de 250 000; en la venosa 310 000, en la sangre arterial 350 000, con desviaciones standard de 58 500 a 123 000. Aunque estas cifras varían según el método usado en el cálculo.

El volumen de las plaquetas aglutinadas en la sangre normal viene a ser de  $0.3 \text{ cm}^3$  por  $100 \text{ cm}^3$  de sangre (alrededor de 0.3 en el hematocrito).

## Capítulo III

---

### FUNCIONES DE LA SANGRE

#### HEMOSTASIA

#### COAGULACION

Muchas son las funciones de la sangre a través de la circulación, siendo las principales:

a.- RESPIRATORIA: transporta el oxígeno desde el pulmón a los tejidos y lleva de éstos al pulmón el exceso de anhídrido carbónico.

b.- NUTRITIVA: acarrea las sustancias nutritivas absorbidas en el intestino o producidas por el organismo, para que sean utilizadas por las células o bien depositadas como reservas.

c.- EXCRETORIA: arrastra los residuos del metabolismo celular hasta los emuntorios donde se eliminan.

d.- INMUNITARIA: transporta leucocitos, anticuerpos y sustancias protectoras.

e.- DE CORRELACION HUMORAL: lleva las secreciones nutritivas; hormonas, etc. de un órgano a otros, para regular fun

ciones.

f.- EQUILIBRIO ACUOSO DEL ORGANISMO: porque el agua absorbida o producida, pasa continuamente de uno a otro de los tres compartimentos líquidos, y luego a los órganos de excreción.

g.- REGULACION TERMICA: en la que interviene de diferentes formas: 1.- por el calor específico elevado del agua; - -  
2.- la sangre, debido a su rápida circulación, distribuye el calor y tiende a igualar la temperatura en todos los lugares del organismo; 3.- transporta el calor a las superficies, donde se pierde por irradiación o evaporación y - -  
4.- proporciona agua para la evaporación cutánea y pulmonar.

h.- REGULACION DE LA PRESION OSMOTICA.

i.- REGULACION DEL EQUILIBRIO ACIDO/BASE DEL ORGANISMO.

j.- REGULACION DEL EQUILIBRIO IONICO: pués diversos equilibrios del medio interno son fundamentales para asegurar el funcionamiento normal de las células; entre cationes y aniones, entre cationes monovalentes (Na, K) y bivalentes (Ca, Mg); y entre electrólitos y proteínas.

k.- REGULA LA PRESION ARTERIAL, por su volúmen.

Por tales funciones, la sangre mantiene la constancia en la composición del medio interno y la de los equilibrios físicos y químicos fundamentales para la vida de las células; establece también vinculaciones y correlaciones entre distintos órganos y es uno de los principales medios de los que se vale el organismo para funcionar como un conjunto.

Otras funciones de la sangre son las de protección y reparación que son la hemostasia y la coagulación, que más abajo detalló; ya que para comprender la causa y el tratamiento de la hemorragia y de las enfermedades hemorrágicas es necesario tener primero una idea clara de los cambios físicos y químicos que se presentan en la formación de un coágulo.

#### HEMOSTASIA Y COAGULACION

Los factores involucrados en la detención del flujo sanguíneo de un vaso (hemostasia) son de tres tipos:

1.- EXTRAVASCULARES, representados por el tejido subcutáneo, muscular y la piel, cuya utilidad depende de la masa, tonicidad, consistencia y elasticidad de dichos tejidos.

2.- VASCULARES, que comprenden los vasos sanguíneos, los cuales varían según la edad en tipo, tamaño, tono, ubicación y estado de nutrición.

3.- INTRAVASCULARES, que comprenden todos los factores que intervienen en la coagulación de la sangre.

Cuando sangra un vaso estas fuerzas normalmente funcionan en forma coordinada; luego de una herida, se produce rápidamente la vasoconstricción y la retracción del vaso sanguíneo; el tono del tejido normal junto con la presión aumentada que se ejerce sobre el vaso, provocada por el regreso de sangre en los tejidos circundantes tiende a detener -- temporalmente la salida de sangre. La vasoconstricción inicial se mantiene durante 2 ó 3 minutos, en los cuales las plaquetas sanguíneas se aglutinan y adhieren a la capa íntima de los vasos destruidos. Las plaquetas que se desintegran liberan una sustancia vasoconstrictora, así como otros factores que describiré más adelante. La coagulación de la sangre y la formación de un tapón de fibrina, cierra la brecha en el vaso destruido si ésta no es demasiado grande, y la tromboplastina tisular provoca la coagulación de la sangre que se ha escapado hacia los tejidos.

Aunque la coagulación intravascular termina pronto, a causa de la acción de fuerzas intravasculares que tienden a mantener fluida la sangre, en el punto de sangrado se produce hemostasia permanente como resultado de la contracción y organización del coágulo y en último término, cicatrización de la herida.

Debe señalarse que, en condiciones normales, el aumento de factores relacionados con la coagulación, no acelera ésta.

En el concepto moderno de coagulación, se concibe a ésta como un proceso dinámico en el cual, ciertas fuerzas positivas que conducen a la coagulación, son enfrentadas por fuerzas negativas y contrarias, incluyendo éstas últimas a los anticoagulantes naturales y a agentes que remueven el coágulo formado.

Parece ahora que existen tres fases distintas en la coagulación de la sangre, a saber: la activación de la tromboplastina, la formación de trombina y la producción de fibrina.

Para comprender mejor el mecanismo de la coagulación, el Comité Internacional sobre los Factores de la Coagulación, ha resumido los diversos factores que intervienen en ella en el siguiente cuadro, seleccionándolos por número y orden de importancia. (Sistema numérico).

=====

FACTOR	NOMBRE
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Proacelerina, Globulina-Ac
VII	Proconvertina, ACPS, Factor estable.
VIII	Factor antihemofílico FAH, factor a, Globulina Antihemof.
IX	Componente tromboplastínico, Factor antihemofílico B.
X	Factor de Stuart-Power
XI	Antecesor tromboplastínico del plasma ATP, Antihemof C
XII	Factor de Hageman, factor vítreo.

=====

Ya no se piensa que el factor-VI sea una entidad separada y por eso ha sido eliminado de la lista, la complejidad por la no uniformidad de la terminología, es algo ya disipado gracias a la nomenclatura númerica propuesta para los factores de la coagulación.

En adelante, considero por separado cada factor, para tener una visión más clara del proceso:

#### FIBRINOGENO Y FIBRINA:

Es el resultado de la formación de una fina red fibrilar que engloba a los elementos formes de la sangre. -- Las moléculas de fibrinógeno son polimerizadas por acción de la trombina para formar protofibrillas en forma de agujas, - que luego se alinean lateralmente, son extremadamente adhesivas y poseen la capacidad de contraerse, habiendo una retracción del coágulo en la sangre normal que alcanza más o menos el 40 % de su volúmen original.

El fibrinógeno, es el de mayor peso molecular de las proteínas plasmáticas (450 000); se forma en el hígado, - su concentración plasmática (0.3 gr por 100 c.c.) puede reducirse cuando ocurren lesiones destructivas graves de este órgano; se observan grados más leves de hipofibrinogenemia en

enfermedades externas de la médula ósea, también en deficiencias nutricionales.

#### TROMBINA

Proteína similar a la albúmina, peso molecular aproximado de 75 000, normalmente no se encuentra en la sangre; es capaz de coagular, varios cientos de veces su propio peso, al fibrinógeno.

#### PROTROMBINA

Es un complejo de factores. Es una proteína con un considerable contenido en carbohidratos. Concentración aproximada de 20 mg por ciento. La protrombina es el antecesor de la trombina y tiene un peso molecular de 62 700, Schimid y Quick postularon que en la sangre existe parcialmente inactiva (Protrombinógeno) y en parte libre.

#### FACTOR V

Aún no ha sido obtenido en forma pura, se le destruye calentándolo a 56 grados centígrados durante media hora o aumentando el PH a 10.5; se deteriora fácilmente si permanece a la temperatura de la habitación por 48 horas o si se le conserva en presencia de oxalato, posee el carácter

de una globulina; se considera que el factor V (proacelerina) es un precursor de la acelerina (factor VI).

#### FACTOR VII

Se halla presente en altas concentraciones en el suero, es estable ante el calor. Se cree que el factor VII y la protrombina son una sola sustancia, o sea que es un derivado de la protrombina y se le ha llamado "autoprotrombina" además de los nombres ya enunciados en el cuadro de factores.

#### TROMBOPLASTINA

Existe tromboplastina tisular que se encuentra en los tejidos y tromboplastina sanguínea; la primera es una lipoproteína de alto peso molecular, se halla ampliamente distribuida en todo el organismo como sustancia intracelular se encuentra en más alta concentración en los pulmones, la placenta, el timo y los testículos.

La sangre normal debe tener una fuente intrínseca de tromboplastina, la que es activada luego del contacto con una superficie extraña, todavía se halla en discusión su origen.

Se sostiene que las plaquetas son necesarias para que se inicie la coagulación, y que ellas son la fuente u origen de la tromboplastina sanguínea o que proporcionan un factor importante para su generación. Otros autores afirman que las plaquetas no son esenciales para la iniciación de la coagulación y que el efecto acelerado de la formación del coágulo está régido por un factor plasmático.

Estudios ulteriores, han demostrado que el contacto con el vidrio aumenta la actividad del factor VII y de otro factor, el PCP, que será descrito más adelante; de cualquier modo es evidente que varios factores intensifican la actividad tromboplástica de las plaquetas, aunque no realizan una función conjuntamente con ellas.

Consideraré ahora estos factores:

Globulina AntiHemofílica (GAM<sup>5</sup> FAH), Componente Tromboplastínico Plasmático (CTP), Antecesor Plasmático ATP y otros factores.

El más conocido de estos factores es la globulina antihemofílica que posee las propiedades de una verdadera globulina, siendo capaz de coagular la sangre de un hemofílico.

La globulina antihemofílica aparece asociada con las euglobulinas y el fibrinógeno del plasma y es muy lábil.

El CTP como el factor VII se halla presente en el suero normal; es estable al calor y a la conservación. Se ha postulado que la tromboplastina tisular es el equivalente de la combinación del factor plaquetario, el CAH, el CTP y quizá todavía, algunos otros factores tales como el ATP, el "cuarto" factor tromboplástico y el factor X; la presencia de todos los cuales sería exigida para formar la tromboplastina sanguínea.

#### INTERACCIÓN DE LOS DIVERSOS COMPONENTES EN EL PROCESO DE LA COAGULACIÓN.

La coagulación se inicia por el contacto de la sangre con la superficie áspera, se cumplen una serie de reacciones que pueden dividirse en tres fases principalmente. La primera fase se relaciona con la formación de la tromboplastina y es un proceso relativamente lento; los tejidos parecen ser capaces de aportar mucho más rápidamente una tromboplastina más o menos completa. En la segunda fase la tromboplastina activa reacciona con diversos factores para convertir la protrombina en trombina; ésta es una reacción auto

catalítica que después de haber formado algo de trombina, -- continúa con una velocidad constantemente en aumento hasta -- que la evolución de la trombina es bastante. La tercera fase es la que la trombina convierte el fibrinógeno en fibrina y forma el coágulo. Los tiempos subsiguientes, incluyen la neutralización o destrucción de el exceso de trombina, así como la solidificación y retracción del coágulo.

En general se acepta que los factores plasmáti--cos tales como el GAH y el CTP desempeñan papeles importan--tes en la primera fase de la coagulación y que también pue--den estar involucrados con ella otros factores, tales como -- el TPA o ATP; algunos autores sostienen que los factores V y VII son necesarios (además de GAH y del CTP) para que se forme tromboplastina sanguínea, de acuerdo con el siguiente es--quema:

GAH + plaquetas CTP producto intermedio

1a. fase

Producto intermedio= factor V Factor VII Trom

boplastina

2a. fase

Protrombina Tromboplastina Trombina

3a. fase

Fibrinógeno Trombina Fibrina

Durante la coagulación normal se consume GAF y factor V, y dicho consumo precede al de protrombina, la cual también es utilizada completamente. Por consiguiente, se supone que estas sustancias actúan como sustratos. El CTP, el TPA y el factor VII no son consumidos, por lo cual se piensa que actúan como enzimas.

La naturaleza de la conversión de la protrombina en trombina es incierta; la similitud de composición aminoácida de la protrombina sin iones calcio, ni tromboplastina hacia en favor del concepto enzima, aunque el problema no se ha resuelto.

#### COAGULACION DEL FIBRINOGENO

Se produce en varias etapas, la primera de éstas es un proceso enzimático, en el cual el fibrinógeno es transformado, por la trombina, en su forma activada.

Las etapas subsiguientes consisten en la polimerización de la molécula alterada, lo cual tiene lugar, de manera altamente específica, sin cambios ulteriores de la configuración ni de la forma de la molécula; primero se efectúa una polimerización parcial, la que es fácilmente reversible;

luego se producen sucesivas adiciones y se forma un coágulo consistente.

La etapa final de retracción del coágulo, parece estar recogida por las plaquetas intactas; se cree que la intensidad o la velocidad de retracción está relacionada con la adhesividad plaquetaria.

El calcio desempeña un papel en todas las fases de la coagulación; se cree que se le necesita en una primera reacción que origina tromboplastina sanguínea, por medio de la formación de un complejo con el CTP y que se halla relacionado con la actividad del factor VII; se ha comprobado -- que acelera la conversión del fibrinógeno en fibrina y se le requiere para la formación del coágulo insoluble en urea. Esta actividad tiene lugar en su forma difusible, ionizada; el efecto anticoagulante del oxalato se debe a la precipitación del calcio libre; el del citrato se produce por supresión de la ionización, mientras que las reacciones de intercambio iónico y los agentes "atrapadores" la impiden.

A pesar de esto la coagulación retardada in vivo no puede atribuirse a la hipocalcemia porque la prolongación acentuada del tiempo de coagulación sólo aparece a nive

les (2.5 mg %) muy por abajo de aquellos que producen manifestaciones clínicas de hipocalcemia.

#### INHIBIDORES NATURALES DE LA COAGULACION

La coagulación, parece ser un proceso dinámico - con fuerzas positivas que conducen a la solidificación de la sangre; como puede esperarse se han reconocido fuerzas opuestas que favorecen el estado fluido; tales como:

##### ANTITROMBINA

Cuando se agrega trombina al plasma total se producen dos reacciones: la inmediata que consiste en la formación de cierta cantidad de fibrina y luego la absorción de trombina por fibrina. Esto evita la extensión peligrosa de un trombo; algunos autores opinan que se debiera considerar a la fibrina como antitrombina fisiológica más importante. Si se emplea un exceso de trombina o si se emplea plasma desfibrinado en vez de plasma total se produce otra reacción -- más lenta, que consiste en la inactivación progresiva de la trombina por medio de una antitrombina existente en el plasma.

##### ANTITROMBOPLASTINA

Tiene un carácter de lípido, se le ha encontrado

en la fracción cefalina del cerebro, así como en la sangre; - la deficiencia en la sangre hemorífica ha sido atribuida a un exceso de anticefalina; se ha postulado que ésta bloquea la reacción entre la tromboplastina tisular y el factor VII. Esta interpretación es difícil de conciliar con el punto de vista más común, de que el contacto superficial libera a un activador de la coagulación y que la hemofilia es el resultado de la deficiencia de una sustancia esencial para la formación de la tromboplastina.

#### FIBRINOLISIS

Los coágulos son estructuras permanentes, - la naturaleza ha proporcionado un mecanismo para la dilución de la fibrina, lo cual se logra por medio de enzimas proteolíticas derivadas de los tejidos y por acción de los leucocitos, pero existen evidencias de que la sangre misma contiene plasmina, que es una enzima fibrinolítica. Esta sustancia está contenida en la fracción globulina del plasma y existe -- principalmente en forma precursora, el plasminógeno; un inhibidor (antiplasmina) que normalmente se halla presente en exceso, está contenido en la fracción albúmina.

## Capítulo IV

---

### ESTUDIO DEL PACIENTE

Para diagnosticar y tratar correctamente las hemorragias de carácter local, será indispensable, como en cualquier patología, contar con una buena historia clínica y hacer una exploración física minuciosa y completa. Esto nos ayudará a descartar que la etiología sea de carácter sistémico y de ser así obrar como corresponda, aunque en el presente trabajo me ocuparé sólo de la etiología local.

La historia clínica puede revelar antecedentes de traumatismo o se puede descubrir si ha habido exposición a agentes relacionados con la ocupación o "hobby" del enfermo, que puede haber causado hemorragia. El antecedente de hemorragia repetida en diversos miembros de la familia despertará la sospecha de enfermedades como hemangiomas o telangiectasia hemorrágica hereditaria, que explicaré en capítulo próximo.

Los estudios hematológicos y el examen bucal deben tener especial importancia en la historia clínica de

nuestro paciente afectado de hemorragias por influencia local.

En el exámen bucal observaremos:

**SENOS.-** Se pide al paciente que abra la boca y mediante depresores linguales se explorará cuidadosamente la cavidad bucal. Se examinarán los vestibulos tanto superior como inferior.

**DIENTES.-** Deben observarse defectos estructurales, posición, anomalías de número, de color, anodoncias, dientes incluidos, etc.

**PISO DE LA BOCA Y MUCOSA BUCAL.-** Se eleva la lengua en su línea media y se examina cuidadosamente el piso de la boca en su parte anterior y lateral, por ambos lados y entre los dientes y la lengua, en este exámen debemos exigir todas las características de la mucosa en salud, que señale en el capítulo I de esta tesis.

**CARÚNCULA SUBLINGUAL.-** En la línea media del piso de la boca, justamente a la derecha e izquierda del frenillo lingual, se pueden observar dos carúnculas sublinguales que salen de la glándula submaxilar. La glándula submaxilar debe manipularse en busca de la salida del conducto, que se notará por la salida de una secreción normal, cuando no es -

así puede ser señal de inflamación o presencia de cálculos - que pueden ocasionar sangrados con exudado purulento.

**LENGUA.-** Debe inspeccionarse y palpase cuidadosamente mediante palillos linguales para investigar lesiones úlceras o áreas fibrosas y duras. Una atrofia unilateral de la lengua supone una parálisis homolateral; y se desvía hacia el lado afectado en el momento de sacarla voluntariamente.

**PALADAR.-** Deben explorarse meticulosamente el paladar duro y blando, puede haber hendiduras submucosas o escoriaciones, si las hubiera se hace la palpación en el reborde superior del paladar duro. En la línea media se observa un defecto en "V" con el vértice en posición anterior.

**ISTMO DE LAS FAUCES.-** Se procede al examen del istmo de las fauces, que es el borde posterior de la cavidad oral y el borde anterior de la faringe. Esta área imaginaria se halla limitada, por arriba, por el borde posterior del paladar blando, lateralmente, por las amígdalas palatinas y -- por abajo, por la base de la lengua y las amígdalas linguales.

**AMIGDALAS.-** Las amígdalas palatinas se localizan en la fosa amigdalár, entre los pilares amigdalares anteriores y posteriores. Son unas estructuras redondeadas, con una

muesca y que deben ser inspeccionadas meticulosamente. La lengua se deprime con el depresor lingual de madera, o bien con un retractor pilar de metal para poder ver la superficie de la amígdala. En los pacientes que han sido sometidos a amigdalectomía, se observa una fosa amigdalara superficial en la que normalmente sólo quedan un par de pilares amigdalares y en la región se encuentran algunos ganglios pequeños de tejido linfóide.

Para el exámen de sangre se seguirán los métodos de eficiencia comprobada y deberán hacerse las determinaciones siguientes:

#### EL TIEMPO DE COAGULACION

Es la medición de la capacidad de la sangre para coagular después de que ha sido extraída del cuerpo, es decir, en ausencia de factores tisulares. Puede efectuarse en tubos de ensaye tanto siliconizados, como sin revestimiento. Estos últimos midan la coagulación de la sangre después que ha entrado en contacto con una superficie que puede iniciar el proceso. El tiempo de coagulación se debe medir en tubos de ensaye de tamaño uniforme y simultaneamente con sangre de un sujeto normal. Para determinar el tiempo de prótrombina -

es necesario emplear una tromboplastina potente y hacer al mismo tiempo una retracción testigo con sangre de un sujeto normal, es importante saber que cuando se sigue la técnica de una etapa, un tiempo de protrombina prolongado no indica necesariamente disminución de la protrombina (concentración) ya que en la deficiencia de los factores V y VII y de fibrinógeno, pues estos elementos son esenciales para acelerar la formación y determinar el volúmen del coágulo, que es la fase terminal de la prueba. El diagnóstico diferencial de la verdadera hipoprotrombinemia se logra valiéndose de algunas pruebas especiales, que dependen del empleo de plasma fresco y almacenado, de suero normal y de plasma tratado con hidróxido de aluminio.

#### TIEMPO DE SANGRADO

Su determinación es sencilla, pero rudimentaria, y a menos que se haga con cuidado, puede dar resultados falsos. La prueba depende del efecto de una punción cutánea para producir sangrado y mide la integridad hemostática de los factores vasculares y extravasculares, así como la "fuerza" del tapón de las plaquetas.

En la púrpura trombocitopénica es típico que el

tiempo de sangrado esté prolongado porque la actividad de las plaquetas es inadecuada. En la hemofilia, el tiempo de sangrado definido, en forma arbitraria, aparentemente es normal, pero después que cesa la acción de los factores que inician la hemostasia, el escurrimiento de sangre puede durar durante días, ya que la coagulación es imperfecta. Por lo tanto, la determinación de sangrado debe evitarse en los hemofílicos. Es importante tener en cuenta esto, en nuestro tema de hemorragias locales, para descartar con seguridad la etiología sistémica.

#### EL RECUENTO DE PLAQUETAS

Es un procedimiento notablemente difícil de llevar a cabo con exactitud, por lo que los resultados deberán cotejarse con el exámen de los frotis, que revelará cualquier discrepancia grande que pudiera haber. La retracción del coágulo depende principalmente de un número adecuado de plaquetas. El tiempo de retracción que se alarga sugiere trombocitopenia.

#### LA PRUEBA DEL TORNIQUETE

Es útil para demostrar la disminución de la resistencia del endotelio capilar, ante los efectos del aumen-

to de presión; depende, sobre todo de la integridad de las células endoteliales del capilar, de la producción eficaz de sustancias formadoras de cemento intercelular y del número de plaquetas. Por lo general la prueba del torniquete es positiva cuando hay trombocitopenia grave, y también por causas diferentes, en muchos casos de púrpura no trombocitopénica. En la hemofilia y en otras enfermedades no trombocitopénicas con defectos de la coagulación, casi siempre es negativa. Es de notar que en gran número de pacientes diabéticos con trastornos vasculares, en la hipertensión, en el escorbuto, en la enfermedad de Weil y en otras infecciones, y en ocasiones en individuos aparentemente normales la reacción es positiva.

Es muy importante hacer las cuatro determinaciones: tiempo de sangrado, recuento de plaquetas, tiempo de retracción del coágulo y prueba del torniquete. En los casos clásicos de púrpura trombocitopénica, el tiempo de sangrado se prolonga, el número de plaquetas disminuye; y el tiempo de coagulación es normal, pero la retracción del coágulo se retarda y la prueba de torniquete es positiva. Cuando se obtienen estos hallazgos puede tenerse confianza en el resultado de cada una de las pruebas.

Cuando hay discrepancia, deben repetirse las determinaciones, con el objeto de precisar cualquier causa que pueda conducir a error.

Procedimientos especiales que se emplean en el estudio de los trastornos hemorrágicos:

#### LA PRUEBA DEL CONSUMO DE PROTROMBINA

Es relativamente simple; se basa en el principio de que, si se determina la protrombina antes y después que se completa la coagulación se obtiene una medida de la tromboplastina del plasma que ha reaccionado con la protrombina. Cuando hay un defecto demostrable en la coagulación, se puede emplear otro método simple que consiste en añadir a la muestra, sangre o plasma de composición conocida para hacer el intento de corregir dicho defecto de la coagulación; por ejemplo, el plasma almacenado es deficiente en factor V, etc

Cuando se dispone la sangre de pacientes con trastornos hemorrágicos, puede probarse su capacidad para corregir el defecto en una muestra no analizada.

Actualmente se dispone de pruebas simples para descartar los defectos de la coagulación y existen pruebas -

especiales para determinar los anticoagulantes circulantes. Otro procedimiento valioso es la prueba de la generación de la tromboplastina, un método sumamente útil que se emplea para diferenciar los trastornos de la coagulación en los cuales está alterada la formación de tromboplastina hemática; entre estos se halla la hemofilia, la deficiencia de factor IX y procesos en los cuales la función de las plaquetas es anormal. Sin embargo, el método requiere cierta preparación y habilidad técnica, por lo cual no es accesible a cualquier laboratorio.

En todo caso de hemorragia es conveniente hacer un estudio morfológico de los hematíes y de los leucocitos, y un recuento de reticulocitos. La respuesta normal de la médula ósea a una hemorragia se manifiesta por el aumento de reticulocitos y por el grado de esta respuesta se puede juzgar más o menos la gravedad de la hemorragia.

La ausencia de reticulocitos puede indicar que hay incapacidad de la médula ósea para responder, como sucede en la anemia aplásica o bien que la hemorragia fué menos intensa de lo que inicialmente se pensó. El grado de leucocitosis también es índice de gravedad de la hemorragia y de

la capacidad de la médula ósea para responder a ella.

Una disminución en el número de leucocitos, en presencia de hemorragia grave, sugiere algunas anormalidades de la médula, como por ejemplo, en una leucemia aleucémica o en una anemia aplástica. La presencia de leucocitos muy inmaduros sugiere el diagnóstico de leucemia aleucémica, pero debe tenerse en cuenta que la presencia de unos cuantos mielocitos forman parte del cuadro normal de respuesta vigorosa a la hemorragia.

Capítulo V

Hemorragia debida a factores locales:

## INFECCION

- 1.- Por Fusoespiroquetas
- 2.- Por Herpes Simple Primario

FUSOESPIROQUETOSIS

- Formas Clínicas:
- A.- Gingivitis Ulceronecrosante Aguda
  - B.- Gingivostomatitis Ulceromembranosa o  
Ulceronecrosante Aguda
  - C.- Angina de Vincent

GENERALIDADES: Todavía hay polémica acerca de si corresponde encasillar esta enfermedad dentro de las infecciones. También la nomenclatura ha cambiado y se ha tornado variada a través del tiempo; se le llamó "boca de trincheras" cuando apareció en numerosos grupos de soldados durante la primera guerra mundial. En 1858, Rilhet y Barthez la denominaron "estomatitis vesicomembranosa".

En 1959, cuando Bergeron logró aislar un espirilo en sus enfermos, se le dió su nombre.

Vincent, en 1893, aisló un bacilo fusiforme y ---  
 optó que había una sírbiosis fusoespirilar que desencadenaba  
 el proceso, por lo que entonces se le denominó "enfermedad de  
 Vincent", "fusoespiroquetosis" o "infección de Vincent" y ---  
 cuando Plaut se sumó a estos trabajos se le adicionó su nom---  
 bre, llamando al proceso "enfermedad de Plaut-Vincent".

Se ha cuestionado mucho la etiología de la enfer-  
 medad, como enseguida veremos.

#### FORMAS CLÍNICAS

La enfermedad de Plaut-Vincent se puede localizar  
 a nivel de las encías manifestándose así como una gingivitis\_  
 ulceronecrosante aguda, aunque también puede extenderse a ---  
 otros sitios de la mucosa bucal (gingivostomatitis ulceromeg  
 branosa) y cuando se ubica exclusivamente en las fauces se ha  
 bla de angina de Vincent. El proceso puede hallarse también -  
 en sitios extraocales como en senos paranasales y mucosas de  
 la nariz, laringe, pulmones, bronquios e incluso en esófago,-  
 intestino grueso y aún en conjuntiva.

En seguida describiré sólo las formas bucales --  
 más comunes.

### A.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

La denominación gingivitis ulceronecrosante aguda denota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía -- que presenta signos y síntomas característicos, otros de los -- que recibe son gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa, -- stomatitis de Plaut-Vincent, gingivitis fusoespirilar, gingi -- vitis peridental fusoespirilar, estomatitis fétida, occa colo -- rosa pútrida, angina pseudomembranosa y estomatitis espiroque -- tal.

La enfermedad fué reconocida en el siglo IV A.C. -- por Jenofonte, el que mencionó que los soldados griegos se ha -- llaban afectados de "dolor de boca" y aliento fétido y des-- -- pués ha sido descrita en años posteriores a Jenofonte, varias -- veces.

Tiene las características de una infección aguda y -- presenta signos y síntomas de fácil diagnóstico. Se presenta -- por lo general, en adultos jóvenes, entre los 15 y los 30 --- -- años; y muy rara vez en niños de 6 a 8 años. Puede presentar-- -- se en ambos sexos.

## ETIOLOGIA

Se ha comprobado que son varios los factores que intervienen, por lo que debemos considerar: la importancia de las bacterias, las causas locales predisponentes, las causas sistémicas y las causas emocionales.

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS.- Ya Plaut y Vincent en 1894 y 1896, culparon al bacilo fusiforme y a la espiroqueta de provocar el proceso de gingivitis ulceronecrosante, aún se discute si son la causa primaria de la enfermedad, pero el concepto se apoya en la presencia constante de estas bacterias. También se ha hablado de la presencia de otras bacterias. Rosebury, MacDonald y Clark describen un complejo fusoespiroquetal que consta de *Preponema microdentium*, espiroquetas intermedias, *Borrelia buccalis*, vibriones, bacilos fusiformes y la *Borrelia Vincenti*. El hecho de que se presente en grupos de personas respalda su origen bacteriano, ya que sugiere el contagio.

Los argumentos para no aceptar la etiología bacteriana son: que estos microorganismos se encuentran también en otras enfermedades bucales, como la enfermedad paradontal destructiva crónica, la gingivitis marginal y la pericoroniti-

...s. También se puede encontrar aunque en menor cantidad en bocas normales.

No ha sido posible reproducir el proceso, por inoculación de dichas bacterias, en seres humanos. Sin embargo, ya se logró en animales de experimentación (Berke).

CAUSAS PREDISPONENTES LOCALES.- Aunque es raro, la afección puede presentarse en bocas sanas. Lo más frecuente es que siga a una enfermedad gingival crónica preexistente, a parodontitis, las alteraciones circulatorias de una inflamación que antecede, aumentan la susceptibilidad a la infección.

Cualquier factor local capaz de ocasionar gingivitis crónica es también predisponente a la gingivitis ulceronecrosante aguda. Las bolsas periodontales y los capuchones de erupción de los terceros molares son particularmente susceptibles a la enfermedad ya que ofrecen un medio ideal para la multiplicación del complejo fusoespiroquetal y suele llamarse la "zona de incubación". Las áreas de encía traumatizada por maloclusiones, así como la superficie palatina de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son sitios frecuentes de alojamiento para la

gingivitis ulceronecrosante aguda.

CAUSAS SISTEMICAS.- Es también frecuente, que la gingivitis ulceronecrosante se superponga a encías debilitadas por enfermedades sistémicas, como: deficiencias nutricionales, hipovitaminosis B y C, diabetes mellitus, trastornos gastrointestinales graves, alcoholismo, discrasias sanguíneas, leucemias, focos sépticos de vías respiratorias, etc.

Deficiencias Nutricionales.- Algunos investigadores han logrado reproducir la enfermedad en animales bajo dietas deficientes, describiendo un estado semejante a la pe-  
lagra humana cuyos síntomas bucales consistían en eritema --  
que evoluciona hacia la necrosis superficial de diferentes --  
lugares de la mucosa oral. También se ha encontrado que en --  
deficiencias de vitaminas A, C, o complejo B, es relativa la --  
facilidad con que se puede desarrollar el proceso; siendo más --  
frecuente en animales con déficit de vitamina B.

Las deficiencias nutricionales (vitamina C) ac-  
centúan la intensidad de los cambios degenerativos inducidos al --  
inyectar el complejo bacteriano en animales.

**Enfermedades Debilitantes.**- Éstas pueden predisponer a la gingivitis ulceronécrosante aguda. Entre estas afecciones está, la intoxicación metálica, la caquexia originada por enfermedades como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales graves, leucemias, anemias, gripe y resfriado común.

**CAUSAS EMOCIONALES.**- Se ha dicho que los factores emocionales tales como la tensión, miedo, exceso de trabajo o de estudio son de gran influencia en el desencadenamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda. Se explica diciendo que la vasoconstricción que puede ejercerse en las arteriolas terminales en pacientes con stress emocional lleva a la constricción de la arteriola delgada terminal de la papila interdental, interfiriendo así en la nutrición de la zona, con la consiguiente necrosis, favoreciendo entonces la proliferación de la asociación fusoespirilar.

En conclusión, pues, se puede hablar de una etiología multifactorial donde un grupo de bacterias para actuar necesita un terreno especial, dado por los factores predisponentes que ya enuncié.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

**BUCALES.**- Las lesiones características son depresiones crateriformes, socavadas en la cresta, abarcando la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres está cubierta por una pseudomembrana grisácea y rodeada de un halo eritematoso. En algunos casos las lesiones quedan sin la pseudomembrana, exponiendo el margen gingival - que queda rojo brillante y hemorrágico. La lesión es destructiva a la encía y tejidos parodontales subyacentes. Hay marcada sialorrea, halitosis y la hemorragia gingival espontánea o provocada es abundante.

El sangrado se origina en los tejidos necróticos en la superficie de las papilas dentarias ulceradas; la cantidad de sangre perdida es generalmente pequeña, pero muchas veces constituye el primer síntoma que observa el paciente.

La lesión puede circunscribirse a un solo diente, o a un grupo de dientes, o a toda la boca. Es muy rara en edentados pero puede aparecer como lesiones esféricas aisladas en el paladar.

El dolor a nivel de las encías constituye uno de

los síntomas característicos del proceso. Es irradiado, intenso, constante, espontáneo y aumenta con la ingestión de alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable, el paciente refiere excesiva saliva pastosa sensación de dientes artificiales.

**EXTRABUCALES.-** Existe por lo general, linfadenopatía regional y aumento ligero de la temperatura. En los casos graves puede haber fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito, decaimiento general; las reacciones más intensas suelen presentarse en niños. Puede haber también insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales cefaleas y depresión mental; otras manifestaciones poco comunes que se presentan como secuelas son el noma o estomatitis gangrenosa, meningitis, peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

**EVOLUCION.-** Como ya mencioné el proceso se inicia en forma aguda. Después de una semana aproximadamente las lesiones gingivales pueden disminuir su intensidad (etapa subaguda). La sintomatología se atenúa pero es conveniente un examen minucioso para detectar pequeñas necrosis, sobre todo a nivel de las papilas gingivales y de los terceros molares.

Sin un tratamiento adecuado y a tiempo, la secuela más común es la destrucción parcial o total de las papilas. - Estas pueden quedar deformadas, crateriformes, lo que facilita la recurrencia del proceso, caracterizado por una remisión y exacerbación de las lesiones. De no tratarse puede también, presentar alguna de las afecciones sistémicas graves ya citadas.

#### HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio se observa destruido superficialmente y cubierto por un depósito de fibrina, células necróticas, leucocitos / diversos microorganismos. Por debajo de esta zona necrótica el epitelio restante se presenta edematoso y con variados grados de degeneración hidrópica e infiltrado leucocitario intercelular. En el tejido conectivo existe inflamación con infiltrados leucocitarios, que se producen especialmente en la mitad superior del corion. Es necesario aclarar que este cuadro histopatológico no es específico y pueden originarlo tanto la enfermedad de Vincent, como agentes traumáticos, medicaciones cáusticas, etc.

Al microscopio electrónico, el examen de la GUNA revela que la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen:

Zona 1: Zona Bacteriana.- que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2: Zona rica en neutrófilos y con una gran cantidad de espiroquetas.

Zona 3: Zona Necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande y algunos otros microorganismos, y

Zona 4: Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

Estas zonas se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos.

#### DIAGNOSTICO

Se basa casi exclusivamente en las manifestaciones clínicas ya descritas. El dolor es síntoma importante, la hemorragia gingival espontánea es frecuente, lo mismo que la pseudomembrana gris. La halitosis es franca, en cuadros severos la sintomatología general se presenta. Los frotis corroboran lo señalado por la clínica, pero el cuadro bacteriano, así como la biopsia, no son específicos de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- En algunos casos se le puede confundir con la gingivoestomatitis aguda herpética - (primoinfección), con bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis estreptocócica, gingivoestomatitis gonocócica y con lesiones diftéricas y sifilíticas.

La gingivoestomatitis estreptocócica es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia. No es característico ni necrosis ni olor fétido. El frotis bacteriano revela estreptococo Viridans. La estomatitis gonocócica es rara y es producida por Neisseria Gonorrhoeae. La mucosa bucal se cubre de una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; - pero se han visto casos en adultos por contacto directo.

La agranulocitosis se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parece a la GUMMA. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrotizante, la diferenciación se hace a base de análisis sanguíneos.

La angina de Vincent es una infección fusoespiroquetal de la bucofaringe y garganta, a diferencia de la GUNA que se establece principalmente en el margen gingival. En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y manchas hipéremicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

El absceso periodontal da dolor muy agudo, localizado y sensación de diente alzado, puede comprobarse fácilmente la presencia de bolsas, por lo que es de fácil diferenciación.

Tampoco pueden confundirse con las manifestaciones de la sífilis secundaria; pudiendo comprobarse al mejorar las lesiones de GUNA con medicación local, cosa que no ocurre en las lesiones sífilíticas, además es conveniente el exámen minucioso del enfermo, para evitar errores. Podemos, por tanto decir que el diagnóstico de la GUNA es típico y los diagnósticos diferenciales que hacen corrientemente algunos autores, no corresponden a lo que ocurre en la práctica diaria (Grinspan).

**EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA.**- La GUNA suele producirse en forma de epidemia, aunque se le ha considerado conta-

giosa, esto no ha podido comprobarse.

En la época en que ha sido verdaderamente notorio, la aparición de epidemias, fué en las dos guerras mundiales; cuando aparecía en tropas aisladas y también entre la población civil. Aparece en todas las edades, siendo su incidencia mucho mayor entre los 15 y 30 años. Está relacionada con las características socioeconómicas de los países, siendo más frecuente en los de nivel bajo.

La GUNA se considera transmisible, aunque no contagiosa ya que lo primero denota la capacidad de contener un agente infeccioso durante el paso sucesivo por un huésped animal susceptible y la palabra "contagioso" se refiere a la capacidad de mantener la infección por medios naturales de propagación, como el contacto directo a través de agua potable, utensilios de cocina y vajilla, o por vía aérea; por esto, se dice que es transmisible y que no se ha comprobado que sea contagiosa..

Por último, el hecho de que la enfermedad aparezca en brotes con características de epidemia no significa necesariamente que sea contagiosa. Es posible que los grupos afecta-

dos adquieran la enfermedad por la existencia de factores predisponentes comunes y no porque se propague de una persona a otra.

**TRATAMIENTO.**- Que puede ser de carácter local o general.

**MEDIDAS DE CARACTER LOCAL.**- Se han usado drogas cáusticas como el ácido crómico y el nitrato de plata, que al destruir las terminaciones nerviosas, alivia rápidamente el dolor. La siguiente fórmula disuelta en tres cucharadas de agua común, se mantiene en contacto con las lesiones; de 3 a 5 minutos, podrá usarse hasta 3 veces al día y de 2 a 5 días a lo sumo. Dicha fórmula es: 5 gr. de bicromato de potasio; 4 gr. de ácido bórico, 100  $\text{cm}^3$  de agua destilada (extraída de Cabano), - 30 gotas de esencia de menta. Se disuelven 15 ml de la fórmula en el agua común.

Es muy común el uso de buches de agua oxigenada en partes iguales con agua común, cada 2 o 3 horas. Según Glickman es capaz de regenerar la papila. También es común el uso de Solcoseryl (oxigenante); aplicando una ampolleta cada 12 horas (2 ml) por vía intramuscular o intravenosa, o como unguento por vía tópica.

El uso local de antibióticos, como el ungüento de vancomicina o el uso de troscos de terramicina, reportan franca mejoría sin reacciones secundarias. La penicilina aplicada localmente puede sensibilizar al paciente y crear resistencia bacteriana, además no es mejor que los otros antibióticos mencionados; por lo que su uso es muy limitado.

Se recomienda eliminar los residuos de placa bacteriana y las pseudomembranas, lavando con agua tibia, enseguida se puede usar cemento quirúrgico con bacitracina.

**TERAPEUTICA GENERAL.**- Cuando hay repercusión sistémica, se pueden usar antibióticos del tipo de las tetraciclinas o penicilinas por vía oral o parenteral y se recomienda reposo absoluto. El estado nutricional y el estado emocional del paciente nos darán la pauta, para saber si es necesario nivelar la dieta y recetar vitaminas y antidepresivos. Deberán evitarse los alimentos condimentados y el tabaco.

**PRONOSTICO.**- Varía según el estado general. En niños con carencia nutricional severa puede evolucionar hasta un noma (perforación de tejidos faciales) y en ocasiones a la muerte.

Por lo general, cuando no se trata, continúa en estado subagudo y se transforma en recurrente; y aún con el tratamiento adecuado puede dejar como secuela pérdida parcial o total de las papilas gingivales, favoreciendo así la enfermedad parodontal.

#### B.- GINGIVOESTOMATITIS ULCEROMEMBRANOSA O ULCERONECROSANTE AGUDA.

Generalmente se presenta en pacientes jóvenes. Al principio se observan manifestaciones generales como fiebre, inapetencia, decaimiento y dolor al erupcionar algún molar, donde generalmente principia el cuadro. Hay síntomas preponderantes como dolor de boca, halitosis y sialorrea, ésta suele tener hilos de sangre.

Las encías son fungosas y violáceas, sangran con facilidad y sus bordes aparecen desprendidos, con pérdidas de sustancia. En la mucosa yugal puede observarse, por lo general una zona necrótica ovalada de diámetro mayor antero-posterior, que comienza en los últimos molares y se rodea de un halo rojo pero sin edema ni induración. Dicha placa es blanda y de color gris amarillento; comienza por levantarse en sus bordes y rápidamente se esfacela dejando una ulceración que generalmente, -

se halla unida a la encía por un puente necrótico. En ocasiones, se observan en la mucosa yugal múltiples ulceraciones pequeñas que pueden unirse. Pocas veces se afecta la lengua, localizándose generalmente en bordes y parte media y se observa aún menos en el paladar, en los pilares, velo y amígdalas.

Pueden encontrarse adenopatías dolorosas, no supurativas subaxilares, principalmente en el ángulo de la mandíbula. La histología y el examen microscópico son iguales al de gingivitis ulceronecrosante aguda.

Si no tratarse el proceso, cuyo tratamiento es igual al de GUNA, pueden aparecer complicaciones tales como osteoperiostitis y necrosis del maxilar e incluso gangrenas que pueden llevar a la muerte. En ocasiones se ven serias hemorragias repetidas. En cambio, con el tratamiento adecuado, la enfermedad cura en una o dos semanas.

#### C.- ANGINA DE VINCENT

En la actualidad, se observa raramente. Las condiciones etiopatogénicas son similares a las dos formas anteriores. Clínicamente hay gran dolor y las fauces aparecen rojas y con membranas de color blanco-grisáceo que al desprenderse de-

han ulceraciones que sangran. Por lo general es de carácter unilateral. El estado general esta alterado poco en relación a lo severo de las lesiones. El diagnóstico diferencial con difteria, mononucleosis infecciosa, angina estreptocócica se hace tomando en cuenta que estos procesos son bilaterales y tienen gran repercusión en el estado general.

La angina de Vincent se puede asociar con la GUNA o aparecer aislada. La histología y el examen microscópico es igual al de GUNA.

El tratamiento se basa en antibioticos (del tipo de la penicilina), localmente se usan colutorios arsenicales o gargarismos con agua oxigenada al 50 %.

CUADRO COMPARATIVO ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA Y -  
GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

---

Gingivitis Ulceronecrosante Aguda	Gingivoestomatitis Herpética Aguda.
-----------------------------------	-------------------------------------

---

Etiología: No establecida, posiblemente espiroquetal.	Viral específica
Lesión necrotizante	Eritema difuso y erupción vesicular. Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovales, levemente hendidadas. Lesión difusa de encía puede incluir mucosa y labios.
Margen gingival carcomido.	
Pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal afectada, raramente otros tejidos bucales.	
Relativamente rara en niños	Se presenta con mayor frecuencia en niños.
Duración: Indefinida	De 7 a 10 días
No hay inmunidad comprobada	Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad
Contagiosidad no demostrada	Es contagiosa

---

## VIROSIS

## Por Herpes Simple Primario

## GENERALIDADES:

Los virus son microorganismos tan pequeños que --- prácticamente sólo pueden observarse al microscopio electrónico. El tamaño de los virus oscila entre 17 y 300 m $\mu$ . Los virus crecen y pueden vivir exclusivamente en tejidos vivos o similares, ya que carecen de enzimas para poder realizar las más simples oxidoreducciones. Están constituidos por nucleoproteínas poseen un sólo tipo de ácido nucleico: el DNA ácido desoxirribonucleico o el RNA ácido ribonucleico que ocupa el centro del virus.

El virus del Herpes Simple o Simplex ha sido llamado Herpes - virus hominis; es capaz de producir diferentes procesos en piel y/o mucosas, en sistema nervioso, como primoinfecciones o de tipo recidivante. El herpes-virus hominis suele dar manifestaciones diversas en la boca, siendo las más representativas y frecuentes: la gingivostomatitis aguda herpética (primoinfección) y las formas recurrentes o recidivantes; de éstas últimas, la más común es el herpes labial recidivante.

### GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Tenemos que es una infección de la cavidad bucal; se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, aunque puede observarse también en cualquier edad y en ambos sexos indistintamente.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Antes de las erupciones y de la aparición de síntomas locales y generales; hay muestras de irritabilidad, decaimiento, inapetencia, cefalea, dolor de encías y puede haber adenopatías submaxilares dolorosas. De 48 a 72 horas después aparecen bruscamente en la boca numerosas vesicopústulas que tienen como base un eritema difuso. Se observan principalmente en labios, mucosa yugal, lengua, encía y paladar; la localización alrededor de la boca o a nivel de amígdalas es muy rara.

Las encías sangran con gran facilidad y en casos muy leves, por lo menos se observa gingivitis. La lengua toma un aspecto saburral, de color blanco amarillento.

Las vesículas, que son muchas, no se agrupan siempre en ramillete, detalle característico en otras manifestaciones herpéticas, además son de mayor tamaño que las recidivan-

tes y se rompen rápidamente. Existe sialorrea, halitosis, mucho dolor, y constante tumefacción ganglionar haciendo difícil la alimentación y la fonación. El estado en general se altera, hay aumento de la temperatura, taquicardia, quebrantamiento, etc. El proceso tiende a desaparecer al cabo de unos 10 días, más o menos, pero en el curso de la enfermedad aparecen nuevas vesículas.

La primoinfección no deja inmunidad absoluta; por ello, en oportunidad de infecciones, intoxicaciones, alergias, traumatismos, en especial bucales, linfomas, etc., aparecen con frecuencia manifestaciones del denominado herpes vulgar o simple recurrente, que más adelante estudiaremos.

Una infección aguda reciente es una característica común de la historia clínica de pacientes con gingivostomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril, como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ella. También se ha visto una tendencia a que aparezca en estados de ansiedad, tensión o agotamiento o durante el período menstrual. También puede haber antecedentes de contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o labios.

## HISTOPATOLOGIA

Las ulceraciones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de un gran grupo de vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intra y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y córneo. A veces, se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula.

## HISTOPATOLOGIA

Las ulceraciones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de un gran grupo de vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intra y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y córneo. A veces, se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula.

Según las teorías actuales los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplásmicos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos cosas.

**DIAGNOSTICO.-** La gingivoestomatitis aguda herpética se reconoce por la alteración del estado general, por las vesículas que preceden a las erosiones aftoides; por la multiplicidad de los elementos y su diseminación por toda la boca, por la existencia de adenopatías y por el dolor que impide comer y hablar. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-** Hay que diferenciar la gingivoestomatitis herpética aguda de las siguientes enfermedades:

- 1.- Gingivitis ulceronecrosante aguda . Ver cuadro
- 2.- Eritema multiforme. Las vesículas del eritema multiforme son más extensas, además la lengua se ve muy afectada y puede haber lesiones de piel concomitantes con los de mucosa bucal.
- 3.- Líquen Plano Buloso; es una afección dolorosa caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos. Tiene una evolución larga e indefinida; presenta concomitancia con lesiones en piel, estableciéndose así la diferenciación.

4.- Gingivitis Descamativa.- Hay alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación y exposición del epitelio subyacente. Es una enfermedad crónica.

5.- Estomatitis Aftosa.- Es de etiología discutida, habiendo ya descartado el virus herpes simplex. La estomatitis aftosa es una entidad clínica diferente de la gingivoestomatitis herpética aguda; las ulceraciones pueden aparecer en los dos casos, pero el eritema difuso de la encía y los síntomas generales tóxicos agudos nunca están presentes en la estomatitis aftosa.

#### CONTAGIOSIDAD

La gingivoestomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón la gingivoestomatitis herpética aguda es más frecuente en lactantes y en niños pequeños. Aunque se haya registrado gingivoestomatitis herpética recurrente, esto no es lo corriente, salvo que la inmunidad se destruya por efecto de enfermedades generales debilitantes.

#### TRATAMIENTO

La gingivoestomatitis herpética aguda debe ser --

tratada convenientemente por la repercusión general y las molestias que ocasiona. Se aconseja reposo en cama, analgésicos locales y generales y dieta líquida con alto valor nutritivo, por las dificultades alimenticias que, en los lactantes, pueden traer estados carenciales importantes. Los antisépticos locales deben ser suaves; se pueden hacer lavados con agua oxigenada diluida 1:5. Puede también usarse Solcoseryl (oxigenante) ampolletas de 2 ml, una cada 12 horas. Se ha visto que el uso de antiinflamatorios, en especial la tripsina beneficia la lesión. En casos de infartos ganglionares, se aconseja el uso de antibióticos del tipo de las tetraciclinas.

#### PRONOSTICO

A pesar del pronóstico benigno, en la generalidad de los casos, puede haber cuadros graves, en especial en recién nacidos prematuros, niños con síndrome de mal absorción y cuadros de eczema atípico infantil sobreinfectados con virus de herpes simple (erupción variceliforme de Kaposi), en que el pronóstico debe ser reservado.

#### HERPES RECIDIVANTE O RECURRENTE

Es un proceso muy común; por ello su conocimiento es muy importante y de interés para el odontólogo.

El herpes labial recurrente es el más frecuente de los de este tipo, es un proceso benigno, de curso rápido y aparición brusca.

Se localiza con frecuencia en la piel de los labios, extendiéndose hacia la semimucosa; casi siempre se lateraliza. A veces se registran algunos pódromos generales ligeros (decaimiento, temperatura subfebril); aunque en otros casos los hay marcados (cefalea, anorexia, temperatura, artralgias). También puede haber signos precursores en el lugar donde va a desarrollarse el herpes (ardor, prurito). Aunque en general su aparición es sorpresiva.

Horas después, en caso de que existan pódromos, -- aparece el proceso como una agrupación de vesículas "en ramillete" con el aspecto de perlas, que contienen al principio un líquido claro que después se enturbia. Su número es variable -- de 7 a 12 o más y su tamaño oscila entre 2 y 3 mm. de diámetro su forma es esférica y su color blanco grisáceo.

Un ligero eritema previo cubre el sitio donde van a erupcionar las vesículas, éstas se rompen fácilmente y la lesión se hace secretante.

Los elementos desecan posteriormente en costras se-  
rosas o serohemáticas que resquebrajan y sangran cuando se in-  
tenta arrancarlas, la infección secundaria las hace a veces, -  
pustulosas o con costras melicéricas y entonces es difícil es-  
tablecer diferencias con una piodermitis. La confluencia de --  
las vesículas ofrece aspecto de ramillete de contorno arcifor-  
mo

Los ganglios se infartan levemente y duelen algo, -  
especialmente si se infectan las vesículas.

En 15 días aproximadamente el proceso cura.

## Capítulo VI

---

### IRRITANTES LOCALES

- 1.- Dientes en Malposición
- 2.- Acreciones Calculosas
- 3.- Prótesis Diversas

Las lesiones producidas por el efecto mecánico de un agente vulnerante. reciben el nombre de traumatismos. Pueden ser éstos de carácter agudo o por mecanismos persistentes -- (subagudos o crónicos).

La boca ofrece una constitución anatómica muy especial, por lo que los accidentes deben ser considerados, en forma diferente al resto del organismo, por la presencia de dientes y su vinculación al macizo facial, al globo ocular y a la base del cráneo, así como la posible afectación del sistema nervioso central. Pero no sólo los accidentes son capaces de provocar traumatismos, también los propios dientes, las prótesis y el tártaro dentario son capaces de ocasionar diversos traumatismos, que son de gran importancia por su frecuencia.

Las heridas de la mucosa bucal pueden ser muy leves con desaparición de los estratos celulares más superficiales o tomar el espesor completo. Si la herida queda limitada a los es

tratos superficiales, éstos se reparan por simple multiplicación celular, que comienza en la capa de células basales o "germinativas". Al ser de todo el espesor, las heridas pueden ser circunscritas o extendidas. La reparación entonces, se realiza por multiplicación celular de los epitelios vecinos, en los que hay actividad mitótica en las capas basal y espinosa, con formación de lengüetas epiteliales que se deslizan sobre el corion papilar hasta cubrir toda la extensión desaparecida, para crecer después en altura y reparar totalmente la herida.

#### 1.- DIENTES EN MALPOSICION

Los efectos periodontales causados por malposición dentaria han sido considerados, por varios autores, como los más importantes a largo plazo; señalan que la enfermedad periodontal y la resorción ósea, las maloclusiones y la pérdida de dientes han sido causadas por malposiciones dentarias descuidadas durante la fase pediátrica de la atención dental.

Los mismos factores que aumentan la frecuencia de la caries dental operan sobre los tejidos blandos. El alojamiento de alimentos en la zona interproximal es dañino para la mucosa y la adherencia epitelial y la formación de bolsa sólo se encuentra a un paso.

La falta de masaje y estímulo natural, tan importante para conservar la integridad del parodonto y la mucosa, agrava el problema de higiene. Las papilas interdentarias hiperémicas, edematosas e hinchadas se tornan muchas veces sangrantes con la sola presión de la oclusión. Las bolsas se profundizan cuando las relaciones proximales de contacto anormales estimulan el proceso patológico.

Las inclinaciones axiales anormales y la inclinación de los dientes en malposición crean fuerzas lesivas. Las fuerzas funcionales ya no se encuentran distribuidas equitativamente sobre todos los dientes, principalmente en sentido de su eje mayor. Las fuerzas laterales provocan la movilidad y los contactos prematuros, así la cresta alveolar cede al ataque. La pérdida del soporte óseo permite que los contactos se aoran y los dientes se desplacen, aumentando aún más la inclinación axial anormal.

Todos estos factores reaccionan a la pérdida rapidísima de hueso acortando entonces, la vida de los dientes. Debemos tomar en cuenta que los factores generales modifican el proceso; siendo significativos: la predisposición hereditaria y algunos fenómenos idiopáticos, pero no lo alteran de manera muy importante.

La malposición dental predispone al paciente a cierto grado de enfermedad periodontal, y el grado de la misma depende del tipo de malposición y maloclusión que ocasione, del cuidado dental preventivo o interceptivo y de ciertos factores generales.

Con ciertos tipos de maloclusión (malposición), la enfermedad periodontal es muy severa. La mordida cruzada anterior, por ejemplo, debe ser corregida inmediatamente, porque en la zona de malposición se presenta muy rápido la degeneración tisular. La sobrerupción puede establecer la guía dentaria y el desplazamiento del maxilar inferior, creando fuerzas anormales sobre la dentición. La mordida abierta anterior impide la masticación en los segmentos incisales. La estructura trabecular del hueso de soporte se hace menos densa, y estos dientes sufren un proceso similar a la atrofia por desuso con una reducción significativa de su vida útil.

La susceptibilidad a la recesión gingival, recibe también la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesio-distal de las superficies dentarias. En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea está adelgaza

da o reducida en su altura. La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin -- sostén y produce la recesión.

Como hemos visto, la gingivitis se instala con mayor frecuencia e intensidad alrededor de dientes en malposición a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulado, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus. El sangrado al menor estímulo, e incluso sin éste, es síntoma constante.

El tratamiento a seguir en estos casos, de dientes en malposición, es en primer lugar devolver la salud gingival, retirando los irritantes locales y cuando sea necesario realizar la extirpación quirúrgica de la encía agrandada. Deben enseguida, realinearse los dientes ortodónticamente para orientar las fuerzas funcionales dentro de los confines de la raíz. Sin embargo, según el caso, a veces conviene hacerlo protéticamente.

## 2.- ACRECIONES CALCULOSAS

En la superficie de los dientes se acumulan diferentes tipos de depósitos. Que pueden ser blandos o duros, firmemente unidos, adhesivos o no adhesivos, incoloros o de algún color característico. Actualmente ya se les han asignado características específicas; de los diversos depósitos, describiré únicamente a los cálculos que son de nuestro interés.

**CALCULOS.-** El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Los cálculos pueden ser supragingivales, cuando están ubicados sobre la cresta del margen gingival y visibles en la cavidad bucal. Por lo general son de color amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprenden fácilmente mediante un instrumento de limpieza, el color puede sufrir modificaciones por el tabaco o pigmentos alimenticios. Los cálculos supragingivales pueden presentarse localizados en un sólo diente o estar en toda la boca. Suelen presentarse con mayor frecuencia en los dientes situados frente a los conductos de las glándulas salivales. En casos extremos llegan a cubrir una o dos superficies de los dientes.

Los cálculos también pueden ser subgingivales, cuando están situados por debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y no son visibles al examen bucal.

Para localizar los cálculos subgingivales y determinar su extensión, se necesita sondear cuidadosamente con un explorador. El cálculo subgingival es denso y duro, de un color pardo-negruzco, de consistencia pétreo y unido firmemente a la superficie dentaria. Por lo común los cálculos supragingivales y subgingivales se presentan juntos, pero puede aparecer uno sin el otro. Los cálculos de ambos tipos, aparecen generalmente en la adolescencia y van aumentando con la edad. En niños son raros los de tipo subgingival y los supragingivales aparecen después de los 9 años de edad.

Las diferencias en la manera mediante la cual se une el cálculo al diente, se ven influenciadas por la relativa dificultad encontrada en su remoción. La sustancia intercelular o las bacterias, o ambas, unen el cálculo a la superficie dentaria, de una de las siguientes formas o tal vez de más de una:

- 1.- Por medio de la película adquirida
- 2.- Por penetración en el cemento y en la dentina

3.- En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada, que quedan expuestas por la recesión gingival

4.- por la compenetración de cristales inórganicos del cálculo con los de la estructura dentaria.

5.- En espacios creados por la separación cementaria.

**FORMACION DEL CALCULO.**- La placa dentaria al mineralizarse forma el cálculo. Es decir, entonces el cálculo comienza a formarse en el momento en que se instala la placa en la superficie dentaria, la cual endurece por la precipitación de las sales minerales y esto sucede entre el segundo y décimo-cuarto día de formación de la placa. No siempre se calcifica la placa.

La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inórganico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La calcificación supone la unión de iones calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Al principio, los ---

cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas, y por último dentro de las bacterias.

La velocidad de mineralización varía de persona a persona, de zona a zona en la boca y también según la época de la vida en una misma persona. La zona más formadora de cálculos (90 %) es la de los dientes anteriores inferiores. La formación de cálculos continúa hasta que se alcanza un máximo y entonces empieza a decrecer, esto se explica por la acción mecánica de los alimentos y carrillos, labios y lengua. El inicio de la mineralización de la placa, es por lo general extracelularmente en torno a microorganismos grampositivos y gramnegativos, aunque también puede comenzar intracelularmente en algunas bacterias grampositivas. Se extiende hasta que la matriz y las bacterias se calcifican.

**DIETA Y NUTRICION.-** La importancia de la ingestión con respecto a la formación del cálculo, se relaciona directamente con la consistencia y menos con la calidad de la dieta. Los alimentos duros y detergentes retardan la formación de cálculos y los alimentos blandos la propician. En el laboratorio la formación de cálculos responde a disminución de vitamina A, niacina y piridoxina y con el incremento de calcio, fósforo ,

bicarbonato, proteínas y carbohidratos de la dieta; en forma in directa. Se ha relacionado la mayor formación de acreciones cal culosas en estados de stress emocional.

**IMPORTANCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIO-**  
**DONTAL.-** Debemos tener en cuenta, que los cálculos están siem--  
pre cubiertos por una capa no mineralizada de placa y es real--  
mente esto lo que ocasiona la gingivitis, que puede estar pre--  
sente aún en ausencia de cálculos, el cálculo aumenta levemente  
la gingivitis respecto a lo que ocasiona la placa. Con la edad\_  
también suelen aumentar los cálculos, la gingivitis y la enfer-  
medad periodontal.

Los cálculos son un factor significativo en la en-  
fermedad periodontal ya que aunque no irrita directamente la en-  
cía, dan nido fijo para la acumulación de la placa superficial\_  
irritante y la mantienen en íntima unión con la encía.

En cuanto a los cálculos subgingivales, se ha vis-  
to la posibilidad de que sean el resultado y no la causa de las  
bolsas periodontales, pero, dejando esto en posibilidades, se -  
sabe que es un factor patógeno importante en la enfermedad paro-  
dental, perpetuando la inflamación, ayudando a profundizar las\_  
las

bolsas y contribuyendo a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte; así como a las hemorragias.

El cuadro cede al desaparecer los irritantes locales e instituyendo una higiene oral adecuada.

### 3.- PROTESIS DIVERSAS

La salud periodontal y las prótesis dentales están relacionadas de manera inseparable, puesto que la salud periodontal es necesaria para el funcionamiento de las prótesis, y la estimulación funcional que proporcionan las restauraciones es esencial para la conservación del parodonto. Además de la estética las finalidades de las prótesis fijas y removibles incluyen el mejoramiento de la eficiencia masticatoria y la prevención de la inclinación y extrusión de los dientes, y por ende la alteración de la oclusión y la impactación de alimentos. Es por esto que la finalidad más importante de la prótesis es proporcionar la estimulación funcional básica para la preservación del parodonto de la dentadura natural remanente.

Cuando una prótesis no cumple con su cometido, entonces pueden sobrevenir lesiones, algunas de ellas con presencia de hemorragia. Enseguida presento algunas de las más frecuentes:

### MORDEDURAS ACCIDENTALES

Pueden ser ocasionadas también por dientes en mal posición, pero lo más frecuente es que ocurra cuando la prótesis no sustituye perfectamente las estructuras que reemplaza. Las zonas más comúnmente afectadas son: la lengua, las mucosas yugales y los labios. Estas mordeduras se producen al hablar o al comer. Las heridas de la lengua se acompañan de dolor intenso y muchas veces según la intensidad del traumatismo de hemorragia, hematoma y edema que alteran la masticación, la deglución y la fonación.

Histológicamente las mordeduras accidentales suelen traducirse en heridas cortantes y contusas. Se observa ruptura de capilares, producción de hematomas y edema. generalmente cicatrizan sin problema, a no ser que se compliquen con infección. Casi nunca es necesaria la sutura.

### ULCERACIONES O ULCERAS TRAUMATICAS

Suelen ocasionarse por traumatismos continuados y de poca intensidad, como el uso de aparatos protéticos mal adaptados o con bordes sobreextendidos, ganchos, etc...

La úlcera traumática es un proceso de observación frecuente. Se presenta por igual en los dos sexos y a cualquier

edad. Se localiza casi siempre a nivel de los bordes de la lengua y ocasionalmente en su cara ventral. Con menor frecuencia se presenta en el tercio posterior de la mucosa yugal, o en cualquier otro sitio de la mucosa.

Clinicamente se observa una pérdida de sustancia, superficial, circunscrita con un halo rojizo, inflamado; de consistencia elástica, edematosa, comunmente es muy dolorosa. Se puede presentar hemorragia en los inicios del proceso

En los primeros estadios se presenta una pérdida de sustancia, acompañada de un ligero sangrado, cuyo lecho alcanza el corion reticular, recubierto por densos exudados inflamatorios fibrinoleucocitarios y al avanzar más se desarrolla un tejido de granulación, que por lo general se asocia con infiltrados inflamatorios plasmolinfocitarios con polimorfonucleares -- neutrófilos y concluye con una fibrosis cicatrizal.

El tratamiento es la mayoría de las veces, sólo retirar el agente causal y la úlcera cede en pocos días. Cuando las úlceras se tornan recidivantes, habrá que ser cauteloso por su carácter precanceroso.

LESION TRAUMATICA DEL PALADAR POR IRRITACION PROTEPTI

CA. (ZONA DE SELLADO POSTERIOR) Las placas totales superio--  
res, en el sellado posterior y sobre todo cuando están más lar--  
gas que lo adecuado, ocasionan erosiones o ulceraciones, por --  
irritación y compresión; estas lesiones pueden sangrar con un --  
estímulo mínimo. Tienen un buen pronóstico. El tratamiento es --  
corregir la sobreextensión de la placa.

ULCERACIONES EN LOS SURCOS.- Esta, es otra forma --  
frecuente de lesión por prótesis, se observa en el surco del --  
fondo de saco y es ocasionada principalmente por irritación de --  
bordes mal adaptados. Son lesiones dolorosas y poco sangrantes,  
ya que el paciente deja de usarlas por la gran molestia que ex--  
perimenta a la masticación.

Son de excelente pronóstico ya que la lesión cede --  
al retirar o reparar debidamente la prótesis. Pero si la lesión  
ha persistido con acción de mucho tiempo, se ha citado posible --  
transformación maligna.

También se han observado ulceraciones traumáticas --  
acompañadas de hiperplasia fibromatosa provocadas por el borde --  
ligal de la prótesis inferior y en especial cuando las apófi--

ais geni son largas o prominentes.

Otra de las lesiones provocadas por la irritación crónica de prótesis, con algunos años de uso y que nunca han sufrido modificaciones para adaptarlas a las condiciones cambiantes del reborde alveolar, es la hiperplasia fibromatosa, que es un cambio inflamatorio acompañado, muchas veces, por erosión y ulceración. La localización de elección es a nivel de los surcos gingivolabiales y gingivoyugales y presentándose más en la maxila.

Histologicamente.- Hya proliferación del tejido conjuntivo, en especial de fibras colágenas, coloración rojiza dada por la neoformación vascular; al evolucionar más aumenta la producción de fibras colágenas y disminuye la formación vascular, disminuyendo el proceso inflamatorio. En el borde de la prótesis puede haber ulceraciones o fisuras dando dolor y sangrado leve.

El diagnóstico se fundamenta con la clara relación entre la prótesis y la lesión. Para que desaparezca será necesario suprimir el agente irritativo, ya sea cambiando o corrigiendo la prótesis y aplicar tópicamente ungüentos a base de corti-

coides.

Es de buen pronóstico.

Hay tanta variedad de lesiones por prótesis como - errores al colocarlas, pero he descrito sólo las más representativas y que producen sangrado en alguna fase de su evolución.

## Capítulo VII

### ETIOLOGIA POSTQUIRURGICA O POST-TRAUMATICA

Como hemos visto en capítulos anteriores, la causa más común de hemorragia es el traumatismo, y evidentemente el tratamiento quirúrgico implica cierto grado de traumatismo. La hemorragia causada por cirugía puede presentarse en diferentes etapas, por lo que se divide en: a).- Sangrado Intraoperatorio, ocurre durante la maniobra quirúrgica, b).- Sangrado Postoperatorio, se presenta durante las 24 horas siguientes a la operación y c).- Sangrado Retardado que ocurre más de 24 horas después del acto quirúrgico.

#### SANGRADO TRANSOPERATORIO

Una de las maniobras quirúrgicas más común en el consultorio dental es la extracción, y respecto a ellas se han hecho estudios acerca de la cantidad de sangre que se pierde durante esta operación. Se ha visto que al realizar la extracción de 15 dientes, puede haber pérdidas de sangre hasta de 480 ml.- siendo el promedio 261 ml.; esto puede disminuir notablemente - teniendo en cuenta buenos principios quirúrgicos, especialmente por lo que se refiere a correcta visibilidad del campo operato-

rio y manipulación cuidadosa de los tejidos. Antes de determinar el tratamiento, es necesario investigar si existe algún problema de sangrado, mediante la consulta de la historia clínica y pruebas de laboratorio pertinentes (cap. IV). Ya que podemos observar, por ejemplo que el paciente hipertenso puede tener -- problemas hemorrágicos en el operatorio por la alta presión, es recomendable en este caso, estar en combinación con su médico familiar.

O podemos encontrarnos con pacientes que ingieren -- anticoagulantes, por enfermedad vascular periférica que hacen -- que el tiempo de sangrado y coagulación sean anormales.

Algunos signos de preocupación, detectables en el -- preoperatorio, son:

1.- Coloración rojo-azulada en el área comprometida que indica inflamación y vascularidad aumentada o congestionada.

2.- Evidencia radiográfica de canales nutrientes am plios en el hueso interdental.

3.- Pérdida ósea periapical que indica masa de teji do de granulación.

4.- Gran área radiolúcida, no asociada a raíces den tales que podría indicar lesión vascular que puede poner en pe ligro la vida del paciente, si el dentista intenta tratarla en su consultorio.

Si se sabe que habrá complicaciones hemorrágicas, - deben tenerse en cuenta los siguientes criterios: Si el paciente se encuentra en terapia anticoagulante, no se suspenderá, pero el tiempo de protrombina deberá ajustarse a una y media ó -- dos veces superior al nivel de control. El anéستesico deberá -- contener adrenalina. Deberá haber presión digital durante el -- operatorio y después colocar un apósito de gasa con presión. En ocasiones es de utilidad colocar compresal de gelatina absorbible en cada alveolo para ayudar al proceso de coagulación. Deberán usarse suturas siempre que sea posible y evitar los colutorios, así como recomendar al paciente no beber líquidos calientes.

Si el exámen clínico y radiográfico indican la presencia de gran cantidad de tejido de granulación, es necesario planear la operación, de modo que se inicie en la región posterior de la boca, extrayendo pocos dientes en cada ocasión y removiendo perfectamente todo el tejido de granulación existente en la zona, ya que es éste el motivo de la profusa hemorragia, - por su gran vascularización. Si la hemorragia es excesiva durante la extirpación, se colocarán gasas y se sostienen con presión del maxilar, al cesar la hemorragia se reanuda la operación.

Hemorragia de los canales nutricios.- Los canales - nutrientes del hueso alveolar y sus contenidos pueden lesionarse al contornear el hueso, que incluso puede sangrar a chorros, el punto sangrante se localiza enjuagando la zona, y el sangrado se cohibe quemando o aplastando el hueso con delicadeza.

Hay muchas áreas anatómicas en las que hay grandes vasos sanguíneos, que deben localizarse inmediatamente y ligarse o retraerse para evitar lesionarlos. Otras áreas presentan gran vascularización con vasos pequeños y también hay que tener cuidado.

Las arterias palatinas, se seccionan muy rara vez - pero si esto ocurriera podrá controlarse la hemorragia pinzando con pinzas de hemostasia o con una sutura que ayude a comprimir el tejido.

Los vasos que salen de los agujeros retroincisivos, pueden seccionarse al hacer la extracción de dientes anteriores inferiores, provocando un sangrado que impide la visibilidad, - se cohibe la hemorragia mediante la presión suave sobre los agujeros, y cuando se cierra el colgajo la sutura debe ir entre el central y el lateral para controlar el sangrado posterior.

La arteria dental inferior pocas veces presenta hemorragia y se controla mediante presión con una gasa en el alveolo y se puede colocar después una compresa de gelatina.

Una fuente importante de hemorragia es el colgajo gingival que en caso de diseñarse correctamente y de suturar en seguida de la operación no deberá presentarse a menos que exista discracia sanguínea, que deberá tratarse en combinación con el médico familiar.

La boca del paciente debe quedar perfectamente limpia de toda acumulación de sangre, saliva o restos de tejido para disminuir el deseo de expectorar. Se colocará el último apósito de gasa de modo que quede presionado y detenido por los maxilares en oposición y por los músculos correspondientes. Debe dejarse pasar un tiempo razonable antes de que el paciente abandone el consultorio, para estar seguro de que no habrá complicaciones. Deberán darse instrucciones por escrito y advertirle al paciente, la forma en que evolucionará el post-operatorio.

#### SANGRADO POST-OPERATORIO

Cuando se han dejado restos de tejido de granulación, segmentos de hueso alveolar fracturado o se desgarran el

coágulo a causa de enjuagarse, escupir o masticar vigorosamente puede presentarse hemorragia grave dentro de las 24 horas siguientes al acto quirúrgico. En ocasiones ocurre al romperse un vaso pequeño, que sufrió un traumatismo durante la maniobra, y que sufre una exacerbación a causa del edema.

Si el paciente nos llama telefonicamente y explica que se ha presentado un sangrado después de la operación, se le dan indicaciones de que se ponga una gasa en el lugar que sangra y que haga presión cerrando la boca. Si al retirar las gasas, después de media hora, vuelve a presentarse la hemorragia, entonces deberá atendersele en el consultorio o en una sala de hospital.

El dentista deberá apreciar rápidamente el estado general del paciente, si se aprecia marcada aprehensión podrá administrarsele un sedante, si además el paciente esta pálido, sudoroso, con pulso débil y presión arterial baja y ha perdido considerable cantidad de sangre; entonces debe procederse a localizar el punto de hemorragia, se reemplazarán los líquidos por vía intravenosa; después de localizado el origen de la hemorragia, se anestesia y no antes ya que el agente vasoconstrictor podría cohibir el sangrado, ocultando su salida y reapareciendo éste, al terminar el efecto del anéste-sico.

Después se procede a tomar las medidas necesarias para controlar la hemorragia y evitar su reaparición. Si la hemorragia proviene de una superficie ósea, se quema el agujero del canal nutriente o se retira algún fragmento de hueso fracturado o se procede a presionar por medio de tejidos blandos ajustando bien las suturas. Si el sangrado es por restos de tejido de granulación, es necesario su remoción total; si la hemorragia se ha originado en los bordes de tejido blando, se colocarán puntos de sutura adicional para mantener el tejido controlado.

Cuando el sangrado proviene de los vasos dentales inferiores, si éstos recibieron traumatismo durante la maniobra, se procede a colocar un material hemostático (compresa de gelatina), se coloca después el colgajo en su lugar y se sutura, poniendo después de esto, una gasa e indicándole al paciente que la mantenga con presión.

En caso de que el paciente que llega al consultorio u hospital para ser atendido por hemorragia, no haya sido operado ahí; se procede a controlar inmediatamente el sangrado y se determina si hay necesidad de reemplazar líquidos, a la vez que se obtiene una radiografía del área quirúrgica con el objeto de descubrir fragmentos dentales, restos radiculares, instrumentos rotos u otros cuerpos extraños, para extraerlos y con

controlar el sangrado. Ya controlado el cuadro, se envía al paciente con su dentista para asistencia posterior, a la vez que se le informa, a éste, del tratamiento utilizado, acompañado de una placa de control y la ficha correspondiente.

#### SANGRADO RETARDADO

Este ocurre después de pasadas 24 horas de realizada la operación, y comunmente se asocia a infección. El sangrado aquí es ocasionado por la presión que sufren pequeños vasos al inflarse el tejido. Se inspecciona al paciente, para detectar aumento de la temperatura e interrogar acerca de escalofríos, dolor y otros malestares. Cuando la infección ha sido crónica y leve, puede estar secundada por un crecimiento exagerado del tejido de granulación, el cual sufre traumatismo por la masticación y ocasiona sangrado profuso.

Otra causa es la acumulación de restos alimenticios u otros cuerpos extraños entre los labios de la herida, que no ha sido perfectamente suturada, ocasionando así la reacción.

Sea cual fuere la causa de presencia de tejido de granulación, será necesario quitarlo completamente; limpiando e irrigando el alveolo en caso de infección y si es necesario de--

jar una vía de drenaje del exudado. El paciente deberá acudir - periódicamente al consultorio para hacer los cambios de curación en caso de que se coloquen, lavado e irrigación.

Puede complementarse la terapia con antibióticos. En general el sangrado post-operatorio es sumamente desagradable, - da un sabor desagradable en la boca, a la vez que ocasiona náu- - seas y vómito, creando un ambiente bucal sucio. Crea angustia en el paciente y es molesto para el dentista. La aprehensión del pa- - ciente y la hora inadecuada en que casi siempre se presenta, - - - crean una tensión en el dentista que hace aún más desagradable - el momento de la terapia. Estos problemas pueden disminuirse no- - tablemente, si la operación se hace siguiendo todas las reglas - de la cirugía sistemática, respetando hueso y tejidos blandos ve- - cinos y cerrando la herida en forma adecuada. Debe instruccionar - se perfectamente al paciente respecto a las medidas de precau- - ción que debe tomar, como no beber líquidos calientes, aplicar - presión en los apósitos y limitar los movimientos bruscos, por - ejemplo.

#### LIMITACIONES:

En pacientes con discrasias sanguíneas,, en los que - se sabe que puede contribuir al sangrado post-operatorio, debe -

primero planearse perfectamente la operación, para que se minimi-  
cen las molestias y todo esté bajo el control del cirujano. Debe  
procederse en forma interdisciplinaria, es decir, consultando al  
médico del paciente para que opine en caso de ser necesarias ---  
pruebas especiales de laboratorio y si es posible realizar la in-  
tervención en el consultorio o si debe hacerse a nivel hospital  
rio, para contar con las ventajas de éste, como son medidas de -  
emergencia en la coagulación.

Aunque la cantidad de casos con defectos hemostáti-  
cos, no es muy alta, entre la población general, si representa -  
un serio problema en cirugía bucal; que se puede reducir si se -  
realiza, precedida de una valoración completa del paciente y la  
planeación cuidadosa del procedimiento a seguir.

## Capítulo VIII

### Malformaciones Congénitas

#### 1.- Hemangiomas

#### 2.- Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria

El sangrado bucal por factores locales puede obedecer también a malformaciones congénitas, encontrándose entre ellas, las dos arriba mencionadas.

### H E M A N G I O M A S

Los hemangiomas pueden tener diversa localización en el organismo - visceral, cutánea o mucosa -. Además existe la posibilidad de tratarse de hemangiomas sistémicos, formando cuadros clínicos severos; pero aquí sólo referiré los de involucración bucal.

Los hemangiomas son una lesión frecuente en cavidad oral, predominando en el sexo femenino, se dice que es una lesión congénita ya que aparece antes del nacimiento en un 85 % de los casos y en un 12 % en los primeros años de la vida (Williams) Dentro de los límites bucales su localización más común es en la labios, lengua, mucosa yugal y paladar, su ubicación es más rara - en la encía y en el piso de la boca. Los hemangiomas muy grandes

o gigantescos constituyen sólo del 2 al 5 % del total. Los de carácter sistémico son más frecuentes y afortunadamente los malignos son excepcionales.

Un estudio del Dr. Lanfranchi reportó: de 620 casos en un hospital pediátrico, encontró 22 hemangiomas (3.5 %). 14 - mujeres (63 %), y 8 hombres (37 %); el menor de los niños tenía 3 meses y el mayor 11 años. El labio superior estuvo afectado en 10 casos (43 %) y el inferior en 12 (57 %). Cuatro casos se extendían a la mucosa yugal y sólo uno a la encía, siete casos se proyectaban a la piel del labio. La mayoría eran planos y cuatro estaban ulcerados.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS:

Tomando en cuenta su localización en cavidad oral.

HEMANGIOMA DEL LABIO.- Es muy frecuente, displásico y evolutivo en niños. Puede aparecer como secuela de un traumatismo o adquirirse en la edad adulta (senil). El tamaño oscila entre el de una lenteja hasta abarcar la totalidad del labio. -- Puede ser de tipo plano, cuando sólo es una mancha; cavernoso, cuando se trata de una elevación blanda y difusa; o a veces tuberoso, si se trata de una lesión bien circunscrita. En los de tipo cavernoso hay predominio de hiperplasias de cavidades sanguíneas tapizadas por epitelio delgado.

Su color de rojo vivo, varía hasta el rojo oscuro o azulado, puede tener superficie lisa o mamelonada.

Este tipo de hemangioma puede sufrir ulceraciones, en ese caso el peligro de hemorragia es serio. La ulceración es a causa de trombosis vasculares precedidas de un traumatismo; pudiéndose extender a la encía y maxilares.

La variación del color esta dada por el grosor del tejido subyacente y por la constitución histológica del hemangioma. Se presentan más comunmente en el labio inferior. Suele aumentar de tamaño con los esfuerzos físicos y movimientos de cabeza.

El color rojo vivo o azulado, su reductibilidad por presión digital, la respuesta bajo estimulación térmica o mecánica que es el aumento máximo de volúmen, facilitan el diagnóstico. Cuando se trata de un hemangioma arterial es evidente la pulsación.

Puede haber asociación entre éste y un hemangioma óseo o de otra clase.

**HEMANGIOMA DE LA LENGUA.**— De los tumores que se presentan en la lengua, de carácter benigno, los de mayor frecuencia son los vasculares, que las más de las veces son congénitos y po-

cas veces adquiridos por algún traumatismo, heridas, accidentes, etc. Las manifestaciones más comunes son macroglosia, disfagia, y dificultad al hablar. Puede ser de tipo plano, tuberoso, cavernoso, profundo, elefantíásico o mixto.

La coloración rojo azulada permite reconocer con facilidad al hemangioma. Generalmente se sitúa sobre el dorso de la lengua y raramente en su cara inferior. Son más comunes en los dos tercios posteriores que en el tercio anterior. Los que alcanzan un volúmen exagerado dificultan aún más la fonación y la masticación. Pueden dividirse por su tamaño en pequeños, medianos y grandes, influyendo esto en su terapéutica, como indicaré más adelante.

El hemangioma plano se presenta como una mancha rojiza o ligeramente violácea, presentándose en la punta, bordes o dorso y teniendo forma y tamaño variables. El hemangioma tuberoso se presenta como una neoformación de tipo botonoso, hemisférico y nodular. El hemangioma cavernoso puede ser circunscrito o difuso, de color rojo azulado, a veces pulsátil y de consistencia blanda.

El hemangioma profundo o elefantíásico es capaz de presentar ulceraciones. Por la presión que causa la neoformación, la mucosa que cubre al tumor es de tipo irregular e hipertrófico.

Al comprimir el tejido desaparece la coloración que vuelve a aparecer en cuanto se retira la presión. En períodos de esfuerzo físico, menstruación y gravidez aumentan de tamaño. --- cualquier lesión resulta peligrosa ya que representa una hemorragia profusa y difícil de cohibir.

El hemangioma de lengua puede asociarse a linfangioma dando un hemolinfangioma.

HEMANGIOMA DE LA MUCOSA YUGAL.- Es una masa blanca, indolora, que puede ser de tipo tuberoso o cavernoso, con presencia o no de flebolitos que se pueden detectar radiográficamente. Este tipo de hemangioma puede verse afectado por traumatismos --- oclusales o tener sobreagregados algún proceso infeccioso. Se caracteriza por crecimiento rápido y exagerado.

HEMANGIOMA DE LA ENCIA.- generalmente es la manifestación intrabucal de un hemangioma facial, otras veces se le relaciona con un hemangioma del maxilar superior.

HEMANGIOMA DEL PISO DE LA BOCA.- El tumor es de color azul-rojizo, que desaparece a la presión, volviendo a recuperar el color al retirarla. Es de tipo pulsátil, aumenta de tamaño al oprimir la vena yugular. A menudo se le confunde con un mucocelo

o con rínula sublingial.

**HEMANGIOMA DE PALADAR.**- Se presenta en forma tuberosa y saliente, en ocasiones pedunculado. Es de mediana frecuencia.

La localización más rara es en el velo del paladar. - Al localizarse en paladar blando crea interferencia al hablar y de no reconocerse clínicamente, una biopsia traería gran hemorragia.

**HEMANGIOMA EN MUSCULOS FACIALES.**- Localización muy -- rara. Involucra los músculos esqueléticos del macizo maxilofacial. Son los que presentan asociaciones óseas con más frecuencia. El tipo cavernoso es el predominante. No suelen presentar alteración externa, a no ser que tenga un aumento de tamaño difuso que va -- acompañado de dolores agudos.

**HEMANGIOMA DE LOS MAXILARES.**- Son de carácter grave, capaces de producir hemorragias muy abundantes, difíciles de controlar especialmente si se efectúan extracciones dentarias. Son lesiones congénitas de tipo cavernoso. Thoma ha descrito dos tipos: el periférico que nace de vasos del periostio y de tipo central si provienen de vasos medulares. Su gran vascularización se debe a las carótidas interna y externa y a sus ramificaciones.

La forma periférica sufre más rápidamente exteriorización, es decir, se deforma, expande y adquiere un carácter pulsátil, iniciándose en el lecho vascular del tejido esponjoso.

Los hemangiomas pequeños de los maxilares pueden no presentar problemas, en cambio los medianos y grandes del maxilar superior, sobre todo, pueden invadir el seno y tornarse graves. Cuando los hemangiomas son de gran tamaño y se realiza algún acto de cirugía, se producen hemorragias muy difíciles de controlar y muchas veces recidivantes; ocasionando a veces que sea necesaria la hospitalización para realizar alguna maniobra quirúrgica capaz de controlar el sangrado; se citan en la literatura correspondiente, algunas muertes por esta causa.

Este tipo de hemangiomas son de desarrollo lento y solapado a causa de que la mayoría de las veces, no muestran dolor, aunque raramente se presenta un dolor sordo acompañado de parestesia. Los dientes relacionados con el hemangioma óseo suelen desplazarse y por ende se altera la oclusión; según el tamaño del hemangioma se produce alteración facial de diferentes grados.

No existe una edad específica para la aparición de hemangioma de los maxilares, pero suele diagnosticarse en la edad adulta. Los dientes se vuelven móviles y hay marcado sangrado a -

nivel de las encías. Hay posibilidad de que se transformen en tumores malignos.

Para el diagnóstico de hemangiomas centrales de los maxilares, es necesario descartar la biopsia, por la tremenda hemorragia que esto acarrearía, si se sospecha de esta clase de hemangioma, mejor será limitarse a hacer un buen estudio radiográfico, donde se pueden presentar algunos de los siguientes aspectos:

A).- Una expansión bien definida del hueso con desaparición importante de la cortical.

B).- Múltiples estructuras quísticas en forma de "panal de abeja" o de "pompas de jabón" con regiones de socabado. -- (Este aspecto puede estar en relación con cualquier otro tumor óseo).

C).- Presencia de áreas quísticas de gran tamaño, con bordes bien definidos.

En el estudio radiográfico es factible confundir el hemangioma central con otro tumor; como el sarcoma osteogénico, la displasia fibrosa, granulomas centrales a células gigantes, ameloblastoma, fibromas, miomas, granulomas y quistes paradentarios.

Por lo que tendremos en cuenta que el hemangioma óseo va a expandir hueso, respetando el periostio y adelgazando o

horrando la cortical, contando con la presencia de numerosas trabéculas lineales que facilitan la identificación del hemangioma. - En cambio, el sarcoma osteogénico invade periostio y tejidos blandos, dando aspectos de rayos de sol por la presencia de espículas de hueso en forma radiada.

El signo característico, que alarma al paciente y que el dentista no debe subestimar, es el sangrado a repetición; también se presenta tumefacción dolorosa y movilidad dental anormal. Esta movilidad es de peligro ya que, hace pensar en la necesidad de una extracción, lo que traería una hemorragia profusa.

Los hemangiomas de los maxilares, de no tratarse pueden evolucionar con extensión del tumor, aparición de dolor, hemorragias que pueden llegar a causar shock y la transformación maligna. Aún con tratamiento muchos pacientes sufren recidivas.

Al tratar esta lesión, será necesaria la ligadura previa de las carótidas y sus ramas para disminuir los riesgos. La radioterapia en ciertos casos puede reducir el tamaño, pero torna más difícil después la cirugía.

**HEMANGIOMAS DE LA PAROTIDA.**- Coincide, a menudo, con un hemangioma plano de piel. Es unilateral, compresible, elástico

y lobulado. Si se extirpa deberá tenerse especial cuidado con el nervio facial.

**HISTOLOGIA DE LOS HEMANGIOMAS BUCALES.-** Existen diferentes tipos de hemangiomas bucales: capilar, cavernoso, mixto, celular, plexiforme y esclerosante.

**CAPILAR.-** Se caracteriza por la presencia de numerosos capilares más anchos que los normales.

**CAVERNOSO.-** Presencia de grandes espacios quísticos, conteniendo en su interior glóbulos rojos. Pueden presentar trombosis y/o calcificaciones; o tumefacción endotelial.

**MIXTO.-** Es una combinación de elementos capilares y cavernosos.

**PLEXIFORME.-** Con presencia de arteriolas y pequeñas venas.

**CELULAR.-** No se observa en los hemangiomas benignos, son grandes masas de células endoteliales en el interior de los vasos, haya hiperplasia histiocitaria. Este tipo se presenta generalmente en los hemangioendoteliomas o hemangiosarcomas.

**ESCLEROSANTE.-** Hay presencia de espacios vasculares con hiperplasias de tejido conectivo. Muchas veces se les diagnostica como Fibroangiomas.

Puede haber presencia de flebolitos (pequeñas calcificaciones de los hemangiomas).

Hemangiomas raros en boca:

**TUMORES GLOMICOS.**- Excepcionalmente se sitúan en la boca, son hemangiomas de tipo tuberoso, que se caracterizan por dolor intenso con cualquier forma de presión.

Histopatologicamente presenta un sector venoso sin capilares. Rodeando a los vasos, se ven células especiales de aspecto epitelial, llamadas células glómicas, con miofibrillas en su citoplasma y rodeadas de fibras nerviosas amielínicas. El tumor glómico es una formación patológica, con un gran parecido al glomus normal; éste último es una especie de corazón periférico que regula la presión y la temperatura. Es propio de animales homotermos. El tumor glómico generalmente es único. Es de carácter benigno, puede aparecer a cualquier edad y en ambos sexos.

Se citan casos de localización en vestíbulo y en el maxilar superior.

**EL BLUE RUBBER BLEB NEVUS.**- Tiene el aspecto de hemangioma pequeño, tuberoso, de color azul oscuro, doloroso y con consistencia de caucho. Va acompañado de manifestaciones de tipo visceral y hemorrágico, generalmente gastrointestinales.

Se localizan, en mucosa yugal y lengua; cuando tienen repercusión en boca. Aunque también pueden observarse en labios,-

paladar duro y otros sitios de la cavidad oral.

**ANGIOQUERATOMA SOLITARIO.**- Se menciona su localización en lengua. Parece un hemangioma con hiperqueratosis, de tamaño pequeño, de color oscuro. Presenta escamocostras en su superficie y da la impresión de ser una involución de una hemorragia traumática.

**PUNTO RUBI Y "SPIDER NEVUS".**- Por lo general se presenta en asociación de hemangiomas sistémicos como la enfermedad de Rendu Osler Weber o Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Se la ha visto en labios y mucosa yugal.

El Punto Rubí es un puntito rojo del tamaño de la cabeza de un alfiler y no desaparece a la presión.

El "spider nevus" es pequeño, con un punto central de color rojo y ramificaciones en forma de araña.

**HEMANGIOMA ULCEROMUTILANTE** Puede involucrar al labio y la cavidad oral. Es producido al extenderse una lesión cutánea de la mejilla hacia la boca. Es necesario reconocerlo ya que suele ser de pronóstico grave por la hemorragia exagerada que suele presentar.

**HEMANGIOFIBROMA JUVENIL NASOFARINGEO.**- Es un blastoma benigno que afecta a hombre jóvenes.

Los síntomas corrientes son la epistaxis y la obstrucción nasal. El tumor crece en la nasofaringe hacia adelante, por lo que es posible observarlo al revisar las fauces, como una masa angiomatosa, erosiva muchas veces, en su gran crecimiento -- puede llegar a la orbita, maxilares, oído, etc. causando las disfunciones que corresponden según el órgano que afecta. Hay tendencia a hemorragia exagerada.

Es un tumor no encapsulado. Hay presencia de tejido conectivo y vasos sanguíneos hipoplásicos, en ocasiones trombados, el estroma puede tener histiocitos de configuración estrellada, y sirve para su diagnóstico.

El diagnóstico, con ayuda de la inspección clínica, rinoscopia bajo anestesia tópica y radiografía. La biopsia es muy peligrosa, deben tomarse todas las precauciones: anestesia general, intubación, posibles transfusiones, etc.

Es difícil diferenciar el hemangiofibroma juvenil nasofaríngeo con los pólipos nasofaríngeos, granulomas piogénos y otra clase de tumores malignos.

TRATAMIENTO.- Primero se intenta la terapia hormonal con gonadotrofinas. Puede usarse irradiación previa a la cirugía, que es lo que más recomiendan algunos autores; aunque esta última trae consigo la consecuyente hemorragia.

DIAGNOSTICO DE LOS HEMANGIOMAS BUCALES.- Deben tomarse en cuenta las descripciones hechas de cada hemangioma. Por lo general el diagnóstico se encauza por el color rojo y el cambio de coloración a la presión digital.

La confusión con los granulomas piogénos o telangiectásicos se disipa al saber que estos últimos son sangrantes y dolorosos.

Algunas lesiones de apariencia angiomatosa tuberosa, se hallan vecinas a várices sublinguales, pero no son auténticos hemangiomas, sino ectasias del mismo origen que las varices sublinguales y esto ayuda a la diferenciación.

También debe hacerse la diferenciación entre hemangiomas calcificados de la región parotídea y cálculos salivales.

TRATAMIENTO DE LOS HEMANGIOMAS BUCALES.- El tratamiento puede ser de tipo expectante, quirúrgico, radiante, esclerosan

te, electrocoagulación, o una combinación de ellos. E incluso puede hacerse el intento con corticoides.

Según su localización el tratamiento, puede ser:

**LABIO.-** En caso de utilizar radiación, deberán protegerse los germenos dentarios y puntos de osificación. Si se opta por la cirugía, deben tenerse en cuenta las dificultades hemorrágicas, y las complicaciones técnicas también. Generalmente se prefiere la vía mucosa.

Debe tenerse en cuenta que, aunque es raro, puede ser que los hemangiomas pequeños involucionen espontáneamente.

Weissman considera que los hemangiomas de labio que -- crecen después de varias semanas y alcanzan un volumen muy grande con gran rapidez, son los que muchas veces, involucionan espontáneamente.

**LENGUA.-** Se recomienda la resección parcial de la lengua con el hemangioma incluído, cuando éste no rebasa los 3 cm.

Para disminuir el tamaño del hemangioma o para lograr su involución completa, pueden aplicarse inyecciones esclerosantes.

Cuando se va a efectuar la resección de un hemangioma de extensión grande, es necesario ligar las arterias carótidas externa e interna, así como sus colaterales.

La anestesia debe ser general con traqueotomía previa y no intubación por el riesgo que representa, ya que algunos tumores se extienden a lengua faríngea y vertical, en algunos casos se menciona el acceso transmandibular.

Antes de realizar la exéresis de la zona afectada, se atraviesa la lengua con hilo catgut grueso, pasado por debajo de la misma y que sirve para ir haciendo las ligaduras, a medida que se realiza la incisión. El corte debe ser lo más conservador tomando en cuenta que es necesario por lo menos un tercio de la lengua, para seguir cumpliendo con sus funciones.

Para realizar la radioterapia; Cornéa, recomienda la angiografía para reconocer los límites del tumor; la que se realiza con un líquido yodado inyectado en la carótida externa o dentro del tumor.

Las radiaciones traerían regresión del hemangioma provocando trombosis y esclerosis del estroma. Los mejores resultados se obtienen en los hemangiomas cavernosos. Se usa en pequeñas dosis alternas.

**MUCOSA YUGAL.-** Puede tratarse con radioterapia. Si se prefiere la cirugía debe tenerse en cuenta el conducto de Stensen puede asociarse con el uso de sustancias esclerosantes. La ligadura de la arteria facial antes de la cirugía limita la hemorragia operatoria.

**DE LOS MAXILARES.-** Se recomienda la irradiación precoz cuando se trata de hemangiomas cutáneo-mucosos asociados a hemangiomas óseos.

Quando el hemangioma es únicamente óseo, asintomático y estático, se deja sin tratar. Ya que el problema de hemorragia es grande además en el maxilar inferior se interrumpe la continuidad mandibular.

Para no poner en peligro la vida por hemorragias espontáneas o por extracción dentaria, se puede recurrir a la ligadura homolateral de las carótidas externas y sus colaterales; la transfusión, compresión local, aplicación de cera quirúrgica, electrocoagulación, etc.. también son de gran ayuda para controlar el sangrado.

En caso de que la lesión se expanda rápidamente, de que se vea destrucción ósea en la radiografía, o si el paciente

observa pulsaciones o si la salida de la sangre persiste después de la ligadura, entonces será necesario hacer la resección del hueso afectado.

DE PALADAR.- Según el caso, en paladar duro se trata el hemangioma sólo con vigilancia periódica o se practica la resección de ser necesario.

GENERALIDADES SOBRE EL TRATAMIENTO DE HEMANGIOMAS BUCALES.- Para elegir el tratamiento a seguir se deben tener en cuenta, la localización, el tamaño y el tipo clínico del hemangioma.- El tratamiento expectante es poco recomendable en hemangiomas de mucosas ya que es poco probable que involucionen, pero aún así se puede tomar en cuenta.

La electrocoagulación, las inyecciones esclerosantes y la cirugía pueden usarse en hemangiomas tuberosos o cavernosos, pequeños o medianos, si se localizan en el labio se prefiere la radioterapia con las precauciones yacitadas.

Las inyecciones esclerosantes en hemangiomas bucales han sido efectuadas con buenos resultados pero ocasionan mucho dolor y puede presentarse necrosis del hemangioma.

En los hemangiomas de tipo sistémico, es necesario -- tratar las lesiones, si su tamaño y tipo clínico así lo indican.

Cuando un hemangioma se trombosa, se inflama y duele -- por lo que debe extraerse el trombo, a través de una pequeña inci -- sión.

Los hemangiomas óseos asociados a hemangiomas cutá -- neos se deben irradiar precozmente.

TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA  
O ENFERMEDAD DE RENDU OSLER WEBER.

El proceso fué descrito por Rendu en 1898, aunque ya -- antes había sido enunciado en forma completa. Osler demostró su -- carácter familiar y Weber realizó estudios más profundos. De es -- tos autores se originó su nombre, y se comprobó que es un fenóme -- no hereditario y de tipo familiar, que se presenta en ambos sexos -- es transmitido con más frecuencia por los varones, pero se presen -- ta más en mujeres.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Pueden separarse dos perio -- dos: el hemorrágico y el telangiectásico.

## PRIMER PERIODO (HEMORRAGICO).-

Suele iniciarse en la infancia, aunque puede tardar más en aparecer, se manifiesta por la presencia de hemorragias en diferentes partes del organismo: en nariz (epistaxis); en labios, encía, lengua, mucosa yugal y paladar (estomatorragias); en cuero cabelludo, tórax, manos y pies (cutáneas) y en diversas articulaciones. Las hemorragias de tipo visceral se presentan poco, pero de presentarse lo hacen comunmente en intestinos y pulmones.

La aparición de estas hemorragias es variable en frecuencia e intensidad, pudiendo ser intrascendentes o llegar a provocar la muerte, son ocasionadas por el menor estímulo (roce, esfuerzo físico leve, tos, estornudos), o pueden ser espontáneas; presentándose generalmente en la piel y especialmente en la cara (mejillas, ala de la nariz, labios, etc.); con menos frecuencia se presentan en párpados, cuero cabelludo, orejas y mentón.

## SEGUNDO PERIODO (TELANGIECTASICO)

Las telangiectasias pueden observarse en antebrazos y dedos y son excepcionales en miembros inferiores. Cuando se localizan en mucosas, lo hacen primero en la mucosa nasal y luego en la bucal, también se ven en la fívula y en la mucosa faríngea. Aunque es muy raro también se pueden ubicar en las mucosas de la la-

ringe, bronquios, mucosa anorrectal, gástrica, genital, conjuntivas, cerebro y médula.

Asociados al fenómeno telangiectásico se observan elementos angiomatoides, que son pequeños tumores bien delimitados - de tamaño variable entre la cabeza de un alfiler y un poroto. Su color es rojo o violáceo y su forma estrellada. Pueden ser elementos únicos o estar de grupos hasta de 20. Generalmente son indolores pero en algunos casos se tornan turgentes y ocasionan dolor, - al haber hemorragias decaer y aumentan de volúmen rapidamente - en cuestión de horas.

Acompañando este cuadro, se pueden observar hemorragias profusas viscerales: hemoptisis, melenas, hematemesis, hematurias, metrorragias etc. que pueden desviar la atención hacia trastornos graves como tuberculosis o cáncer.

Los síntomas generales son los que acompañan a las -- anemias es decir, fatiga, palpitaciones, pálidez, etc. Un signo - muy frecuente del cuadro, es que la mayoría de los pacientes presentan algún trastorno hepático, generalmente cirrosis.

Algunos autores como Whitaker (1947), Hodgson (1959), mencionan ciertas asociaciones al proceso, como lesiones pulmona-

res, fístulas arterio-venosas, etc. También se le asocian malformaciones cutáneas: ictiosis, nevo anémico, enfermedad de Recklinghausen y el síndrome de Minot-Willebrand, que tiene la particularidad de producir hemorragias profusas, en especial si el paciente toma ácido acetilsalicílico. Otras manifestaciones asociadas al proceso son: angiomas, várices, hemorroides, varicocele y --- transtornos de acroasfixia; también hepatoesplenomegalia.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria, no es hemorrápara, es decir, no hay alteraciones de discracia sanguínea como en la hemofilia. Las hemorragias se producen por la fragilidad vascular de el árbol circulatorio, dado por la extasis. Los tiempos de coagulación, sangría, protrombina, recuento de plaquetas, etc. son normales. Por la pérdida abundante de sangre puede haber leucocitosis y anemia.

Hay enfermos con telangiectasia y sin presencia de hemorragia y otros que presentan hemorragias sin tener la enfermedad.

Por otro lado, se pueden observar formas leves o incompletas y estados graves.

### MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL:

Las telangiectasias se observan con frecuencia en el lado mucoso de los labios y en la lengua. Son elementos pequeños de forma lenticular. Las hemorragias bucales son frecuentes aunque menos que las nasales.

Por la gran fragilidad del vaso, frente a traumatismos mínimos, una simple extracción provoca hemorragia profusa. Las hemorragias se producen por orden de importancia en: labios, lengua, encías y mucosa yugal respectivamente.

HISTOLOGIA.- Al microscopio electrónico se ha observado que la mayoría de los vasos afectados son venas pequeñas de la dermis papilar y subpapilar. En dichas venas las células endoteliales muestran defectos de coalescencia y allí se forman trombos.

Se ven también alteraciones en el tejido conectivo perivascular que favorece las ectasias y las hemorragias.

Hay rarefacción de fibras conectivas y elásticas alrededor de los vasos del corion y proliferación histiocitaria y linfocitaria perivascular.

DIAGNOSTICO.- Debe recordarse el cuadro clínico, el -- paciente presenta telangiectasias alrededor de la boca y en el -- resto de la cara, además de posibles hemangiomas.

Además se observan telangiectasias en algunos lugares de la mucosa bucal que ya mencionamos, si además de esto, el pa-- ciente refiere hemorragias viscerales desde la infancia y en ---- otros familiares, entonces el diagnóstico se establece.

El diagnóstico diferencial con discracias sanguíneas se hace con pruebas de laboratorio, ya que los recuentos son nor-- males en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber.

Se diferencia con el escorbuto porque éste muestra -- encías esponjosas que sangran al menor contacto, presenta mastica-- ción dolorosa y hay púrpura en la piel.

Con la leucemia aguda, se diferencia, por la historia de fiebre, palidez, ulceraciones gingivales y hemorragias bucales con elementos inmaduros en la sangre, que presenta.

Goldstein cita casos de familias con epistaxis, hemop-- tisis, hematurias, con o sin telangiectasias, diciendo que son --

formas frustradas de la enfermedad de Rendu-Osler-Weber, y que él llama Angiomatosis Heredofamiliar.

#### TRATAMIENTO:

No hay tratamiento específico.

Se practican electrocoagulaciones o ligaduras en hemorragias severas. Se mencionan los estrógenos y los citroflavonoides, con algún éxito. Hace algunos años se usaban agentes esclerosantes, vitamina P y ácido nicotínico. Caldwell refiere un caso en que fué necesario realizar la resección parcial de la lengua.

#### EVOLUCION Y PROMOSTICO:

El proceso se agrava al avanzar la edad. La primavera y el período premenstrual predisponen a la hemorragia. Los partos son generalmente normales. Aunque es relativamente fácil cohibir la hemorragia, se cita un 4 % de mortalidad por esta causa.

La evolución le trae al paciente, grandes contrariedades por que las distintas hemorragias hacen preveer procesos graves, que necesitan demostrar su verdadera etiología.

Capítulo IX

## C O N C L U S I O N E S

Durante el desarrollo de este breve estudio, he tratado de resaltar la gran importancia y responsabilidad que implica el llegar a ser un Cirujano Dentista.

Es necesario estar concientes que nuestra responsabilidad no se limita unicamente a mantener en excelente estado de salud a los órganos dentarios, sino que ejercer nuestra profesión significa también que debemos estar en condiciones de detectar cualquier anomalía que se presente en boca, mediante la exploración completa y minuciosa de cada uno de los elementos que constituyen la cavidad oral.

Para este fin, es indispensable que el Odontólogo sienta la necesidad de enfocar la elaboración de la historia clínica, como una valiosa recopilación de datos del paciente, los cuales nos son de gran ayuda al establecer primeramente un diagnóstico de presunción, el cual al ser complementado con signos y síntomas, y en algunos casos con pruebas especializadas de laboratorio, nos conducirán al diagnóstico definitivo, aunado a todo es

to, un plan terapéutico adecuado obtendremos como resultado la recuperación pronta y satisfactoria de nuestros pacientes.

Es de reconocerse, que el campo de la Odontología abarca un sin fin de interesantes tópicos para la investigación - pero en lo personal, considero que el estudio y conocimiento de las lesiones vasculares, constituyen un objetivo a alcanzar para nuestra superación de carácter científico en la práctica diaria, ya sea a nivel de consulta privada o bien a nivel de práctica hospitalaria. Cada una de estas lesiones a pesar de tener características similares entre sí, poseen por lo menos una propiedad representativa, que la hará diferente a las demás lesiones, la cual nos permitirá identificarla como un signo temprano de alguna enfermedad general con manifestaciones bucales, o bien está poniendo de manifiesto con su presencia alguna enfermedad local.

Es de nuestro conocimiento que el aspecto clínico representa para nosotros un reto diario en la identificación de lesiones orales, ya sean benignas o malignas, ahora bien, lo relevante del caso no está solamente en detectar una afección, sino en tener la suficiente habilidad para reconocerlas y una determinada capacidad para tratarlas directamente cuando sea posible, puesto que en algunas ocasiones resulta conveniente recurrir a la

orientación que nos puedan aportar los especialistas afines al -- problema que estemos tratando.

Es por esto, que la Odontología se integra a la Medicina, ya que por un lado la boca representa una de las principales vías de entrada para agentes patógenos, también suele ser una de las zonas más susceptibles a traumatismos físicos y químicos, -- como ya vimos en los capítulos anteriores.

Por otra parte, nos damos cuenta que ambas ramas nos -- llevar a un mismo fin, que se basa primordialmente en mantener el equilibrio del organismo, en otras palabras, es conservar la salud por medio de la erradicación de estados morbosos, ya sea generales (Medicina) o bien locales (Odontología), basándonos siempre -- en materias básicas médicas y tomando como punto de partida la importancia de la clínica en la valoración temprana de los diferentes signos y síntomas de nuestros pacientes.

Por lo anterior y respecto al presente tema de tesis, es necesario tener en cuenta los siguientes puntos:

1.- Las hemorragias son una las manifestaciones más comunes en la cavidad bucal, y de éstas, las producidas por factores locales --

son las más frecuentes, de ahí la importancia que tienen para el estomatólogo.

2.- Las hemorragias son una motivación potente para que el paciente acuda a la consulta.

3.- Las consecuencias de las hemorragias dependen de la duración, frecuencia e intensidad con que se presenten, así como de las condiciones intrínsecas del organismo que las padece.

4.- Las hemorragias pueden tener diferente etiología, pudiendo ser de carácter infeccioso, por irritantes locales, por traumatismos, por actos quirúrgicos, de carácter hereditario o congénito, etc.

5.- La identificación plena de la etiología y el conocimiento de la lesión y su evolución permite acertar en el tratamiento a seguir; con la consiguiente disminución del riesgo.

6.- La elaboración de una historia clínica completa basada en un concienzudo examen clínico y de ser necesario la realización de pruebas de laboratorio que ya he indicado en el capítulo IV, disminuyen notablemente las consecuencias fatales en el tratamiento de las hemorragias.

7.- La terapia a seguir, en cualquier caso, debe ser de primera instancia lo más conservador posible, y cuando se opté por realizar un tratamiento radical se hará con pleno conocimiento de la técnica y estado físico del paciente.

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

### PERIODONTOLOGIA CLINICA

Glickman Irving

Traducción por Marina Beatriz González de Grandi  
4a. ed. Ed. Interamericana, S.A. 1974

### PERIODONCIA DE ORBAN TEORIA Y PRACTICA

D.A. Grant., I.B. Estern y F.G. Everett

Traducción por M.B. González de Grandi

4a. ed. Ed Interamericana, S.A.  
México, 1975

### PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA

Mitchell David F. y Stanidirish S.M. y T.B. Fast

4a. ed. Ed. Interamericana, S.A.

México, 1973

### ENFERMEDADES DE LA BOCA (3 Tomos) SEMIOLOGIA, PATOLOGIA, CLINICA Y TERAPEUTICA DE LA MUCCOSA BUCAL.

Grinspan David

Ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina 1975

### ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS EN LA PRACTICA GENERAL

Alvin L. Morris y Harry M.G. Bohannan

Ed. Labor, S.A.

Barcelona, 1974

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA .

Arthur G. Guyton

traducción por A. Folch y Pi

4a. ed. Ed. Interamericana, S.A.

México, 1971

FISIOLOGIA HUMANA

Arthur G. Guyton

Traducción por A. Folch y Pi

4a. ed. Ed. Interamericana, S.A.

México, 1975

TRATADO DE HISTOLOGIA

W. Ham Arthur

Traducción por A. Folch y Pi

6a. ed. ED. Interamericana, S.A.

México, 1970

MEDICINA INTERNA

Harrison Pinsley Randolph

R.D. Adams

I.L. Bennet

4a. ed. La Prensa Médica Mexicana

México, 1973.

PATOLOGIA ORAL

Kurth Thoma D.M.D.

ED. Salvat

Barcelona, 1973

MEDICINA BUCAL  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Lester W. Burket

Ed. Interamericana, S.A.

México, 1977

ORTODONCIA, TEORIA Y PRACTICA

Graber, T.M.

Traducción por J.L. García

3a. ed. Ed Interamericana, S.A.

México, 1974

BIOQUIMICA DENTAL

Eugene P. Lazzari

Traducción por Ma. Teresa Total

1a. ed. Ed Interamericana, S.A.

México, 1970

FISIOLOGIA HUMANA

B.A. Houssay

4a. ed. Librería "El Atenseo"

México, 1974

MEDICINA BUCAL  
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Lester W. Barket

Ed. Interamericana, S.A.

México, 1977

ORTODONCIA, TEORIA Y PRACTICA

Graber, T.M.

Traducción por J.L. García

3a. ed. Ed Interamericana, S.A.

México, 1974

BIOQUIMICA DENTAL

Eugene P. Lazzari

Traducción por Ma. Teresa Tojal

1a. ed. Ed Interamericana, S.A.

México, 1970

FISIOLOGIA HUMANA

B.A. Houssay

4a. ed. Librería "El Ateneo"

México, 1974