

49
2/2/84

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

Carrera de Cirujano Dentista



ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS Y PRACTICA ODONTOLOGICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ISMAEL BASTIDA QUIROZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TITULO

ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS Y PRACTICA ODONTOLOGICA

INDICE

PAG.

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1 HEMOSTASIS	4
A) VASCULAR	4
B) PLAQUETAS	12
C) FACTORES DEL PLASMA EN LA COAGULA----- CION	25
CAPITULO 11 TRASTORNOS DE LA COAGULACION	
A) HEMOFILIA A	46
B) HEMOFILIA B	61
C) HEMOFILIA C	63
D) PSEUDOHEMOFILIA	65
E) ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND	67
F) TRASTORNOS NUTRICIONALES.	70
G) TRASTORNOS HEPATICOS	72
CAPITULO 111 TRASTORNOS PLAQUETARIOS	81
A) PURPURAS TROMBOCITOPENICAS	86
B) TROMBOCITOPENIAS SECUNDARIAS	93
C) TROMBOCITOSIS	98
D) TROMBASTENIAS	99
CAPITULO IV TRASTORNOS POR ANOMALIA DE LA PARED ----- VASCULAR	103

A) PURPURAS DEBIDAS A ANOMALIAS CONGENITAS	104
B) PURPURAS POR AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR	106
C) PURPURAS POR HIPERFRAGILIDAD VASCULAR	108
D) PURPURAS POR RESPUESTA INMUNE PATOLOGICA A NIVEL DE PARED VASCULAR	110
E) PURPURAS FULMINANTES	112
F) PURPURAS IDIOPATICAS	113

CAPITULO V

DISCRACIAS SANGUINEAS

A) LEUCEMIAS	117
B) LEUCEMIAS AGUDAS	121
C) LEUCEMIAS CRONICAS	130
CONCLUSIONES	139
BIBLIOGRAFIA	140

Con el avance de la ciencia médica se va logrando día con día mayor conocimiento sobre más enfermedades, estos avances confirman o desmienten teorías antes escritas, permitiendonos encontrar nuevos caminos para conseguir la estabilidad biopsicosocial del individuo.

Esto lo podemos ver reflejado en el estudiante de odontología, que, con la información obtenida de estos nuevos descubrimientos accede a un conocimiento más amplio sobre los padecimientos que aquejan a la humanidad.

Pero no sólo el estudiante, sino también el cirujano dentista en su práctica profesional debe tener conciencia y estar al tanto de los nuevos adelantos en el área que él ejerce.

Este trabajo pretende resaltar la importancia que tiene el odontólogo en el descubrimiento precoz o temprano no sólo de los padecimientos que aquí le expongo, sino de todos los padecimientos en general. Porque muchas enfermedades dan signos y síntomas orales, y de este modo el odontólogo es el primero en darse cuenta de que el paciente tiene un trastorno más grave del que él

está remitiendo. Es aquí donde entra el profesionalismo del odontólogo, profesionalismo que se traduce en - capacidad para distinguir, evaluar y diferenciar el padecimiento que se le presenta.

CAPITULO 1

HEMOSTASIS

DEFINICION :

Es el mecanismo destinado a mantener la sangre en los vasos sanguíneos por la reparación rápida de cualquier ruptura vascular sin comprometer la fluidez de la sangre.

Requiriendo esté la interacción :

- 1.- Vasos sanguíneos.
- 2.- Plaquetas.
- 3.- Sistema de coagulación.
- 4.- Fibrinólisis y reparación hística final. (15, 11).

VASOS SANGUINEOS.Función y Estructura.

La sangre normalmente circula dentro de un revestimiento de células endoteliales sobrepuestas, no reactivas. Estas células están dispuestas en forma de mosaico, estando separados, aunque suficientemente adherentes para funcionar como una barrera eficaz para macromoléculas y partículas.

La función del intercambio metabólico de la sangre depende de capilares de circulación lenta, y de pared delgada, las cuales tienen una membrana basal de apoyo en la cual las células endoteliales están ancladas estrechamente, algunos capilares tienen capacidad de contracción debido a pericitos circundantes (células de la mioíntima). (15, 19).

Los vasos sanguíneos grandes de la microcirculación (arteriolas y vénulas) tienen una estructura más completa que consiste en :

- 1.- Intima Interna : que incluye el endotelio y el subendotelio (membrana basal, tejido elástico, fibras colágenas).
- 2.- La Media : compuesta por células de músculo liso, fibras colágenas y fibroblastos ocasionales.
- 3.- La Externa : adventicia que consiste en fibroblastos y fibras colágenas. Conforme aumenta el tamaño del vaso aparecen microfibrillas no colágenas en el subendotelio; y los componentes elásticos se condensan en una lámina elástica interna bien definida, que separa la media del resto de íntima. En vasos grandes la nutrición de la pared del vaso a través de la luz del mismo se torna inadecuada, --

requiriéndose de aporte sanguíneo adicional para la media y la adventicia, es decir, vasa vasorum. La resistencia a la ruptura del vaso (es decir la integridad -- vascular) requiere de plaquetas funcionales circulantes demostradas por la ocurrencia de hemorragias en punta -- de alfiler (petequias) y eritrocitos en la linfa des--- pués de trombocitopenia experimental. Otros factores -- que pueden influir en la integridad vascular incluyen -- adenocorticosteroides y ácido ascórbico. La fragilidad vascular puede ser valorada clínicamente aplicando suc--- ción a la piel (método de presión negativa) u ocluyendo la circulación venosa de un vaso (método de presión po--- sitiva) hasta ahora estos métodos no están lo suficien--- temente estandarizados para permitir la correlación sig--- nificativa con el estado sintomático. (15).

El daño vascular activa directamente todos los --- componentes del sistema de hemostasis :

- 1.- La vasoconstricción rápida : comprende una respues--- ta directa del vaso lesionado y estimulación refle--- ja de vasos adyacentes. El sangrado reducido fo--- menta la mayor eficacia del contacto y la activa--- ción de plaquetas y de la coagulación. Aunque no--- es necesaria la vasoconstricción para que ocurra -

hemostasis, es crítica para prevenir desangramiento después de la ruptura de grandes vasos especialmente arterias.

- 2.- Las plaquetas se adhieren inmediatamente a las estructuras expuestas del tejido conjuntivo subendotelial incluyendo membrana basal, microfibrillas y particularmente fibras de colágeno. Las plaquetas adheridas y aglutinadas aumentan la vasoconstricción por la liberación de aminas vasoactivas, especialmente serotina y epinefrina.
- 3.- La coagulación es presumiblemente iniciada tanto a través del sistema intrínseco por efecto activante del colágeno y la elastina sobre el factor XII, - como a través del sistema extrínseco por activación del factor hístico del factor VII para formar finalmente, fibrina. Se creó que los fibrinopéptidos, los cuales son liberados con formación de fibrina, tienen actividad vasoconstructiva.
- 4.- La fibrinólisis sigue a la liberación de activadores del plasminógeno de la íntima vascular lesionada. La eliminación del exceso de material hemostático por fibrinólisis restablece la permeabilidad vascular después de curación. La relativa importancia de estas reacciones varía con el tamaño del

vaso. Los capilares, una vez rotos, sellan directa e inmediatamente sin depender de la hemostasis. Por otra parte la ruptura en arteriolas y vénulas rápidamente se tapan con una masa de plaquetas fusionadas. (15, 11, 8, 12, 7).

Las venas que contienen aproximadamente 70 % de volumen sanguíneo pueden romperse sólo con un ligero traumatismo cuando están sujetos a presión hidrostática adicional; la hemostasis depende de la contracción vascular, así como de factores hemostáticos peri e intravasculares aunque las arterias son los vasos más resistentes, el traumatismo grave o la enfermedad erosiva pueden precipitar hemorragia arterial, la prueba más seria de la hemostasis. La vasoconstricción es de vital importancia para establecer con éxito la formación del trombo. En general cuanto más grande sea la zona de sangrado, tanto mayor será el vaso afectado, por ejemplo, las hemorragias petequiales en punta de alfiler de arteriolas y vénulas, el gran sangrado de tejido blando mal definido (equimosis) de venas, y la hemorragia "expulsiva", rápidamente expansivas de arterias. (15).

TRASTORNOS VASCULARES

Las anomalías vasculares hemorrágicas se manifiestan por sangrado mucoso o purpúrico en ausencia de trastornos de la plaqueta o la coagulación. (15, 19).

La púrpura de la senectud y la producida por un exceso de esteroides adrenocorticales (terapéutico o anormal) resultan de un defecto en la armazón de sostén vascular del tejido conjuntivo. Un mecanismo similar es postulado para explicar el sangrado asociado con trastornos del tejido conjuntivo como pseudoxantoma elástico, síndrome de Ehlers-Danlos, y deficiencia de vitamina C. La alteración intrínseca de la estructura del vaso mismo ocurre en pacientes con amiloidosis o diabetes. Las anomalías de vénulas superficiales frágiles de los hemangiomas y la telangiectasia familiar puede ser la causa de sangrado gastrointestinal difícil de localizar y tratar. (15, 12, 19).

La ruptura mecánica verdadera de pequeñas vénulas por presión intraluminal aumentada ocurre al rededor de los ojos por actividad muscular no habitual, con paroxismos de tos y vómito, y al rededor de los tobillos

por estar de pie durante tiempo prolongado. La obstrucción de ruptura venular también puede ser el origen de púrpura asociada con proteínas anormales de alta viscosidad como se demuestra en el fondo del ojo de pacientes con macroglobulinemia o crioglobulinemia. Un proceso obstructivo asimilar que afecte las arteriolas puede explicar la púrpura encontrada en enfermos con émbolos de grasa, tumor, bacterias o ateroma. (15).

La púrpura infecciosa parece ser la consecuencia de lesión vascular, ya sea directa, como en las rickettsiasis, o indirecta por toxinas bacterianas, por ejemplo el síndrome de meningococemia de Waterhouse-Fridrichsen y la desendotelización diseminada inducida por endotoxinas. (15, 19, 12).

La causa más importante de púrpura no trombocitopénica es la lesión vascular inmunitaria, por ejemplo, vasculitis asociada con reacciones a medicamentos, infecciones bacterianas, mordeduras de insectos, ciertos alimentos, enfermedad del suero y como parte de enfermedades vasculares del colágeno. La llamada púrpura alérgica o anafilactoidea es una enfermedad grave de afectación difusa de la microvasculatura. La lesión vascular

provoca un espectro de reacciones hemostáticas, cuando el daño está localizado en unas pocas células endoteliales, la adhesión, plaquetaria focal en el sitio de esfacelo endotelial, seguida de estabilización de fibrina - en desarrollo y reendotelización durante varios días, - puede no dejar alteración residual detectable. (15, 12).

MÉTODOS DE ESTUDIO.

Prueba de Fragilidad Capilar.

Sirve para valorar la función plaquetaria y la integridad vascular. Para realizar esta prueba nos valemos únicamente del esfigmomanómetro. Lo colocamos por arriba del pliegue del codo y se infla a una presión de 100 mm de mercurio y se mantiene así durante 5 minutos. Y después se inspecciona por debajo del pliegue del codo en la cara anterior del brazo, en una zona de 2 a 5 cm. de diámetro pudiéndose encontrar de 0 a 10 petequias. Cualquier aumento, la prueba es positiva. (7, - 19).

FUNCION Y ESTRUCTURA.

Las plaquetas desempeñan una función crítica en -- las hemostasis que consiste en :

- 1.- Mantenimiento continuo de la integridad vascular.
- 2.- Paro inicial del sangrado por formación del tapón - plaquetario.
- 3.- Estabilización del tapón hemostático por la contribuición de un fosfolípido al proceso de formación - de fibrina. Con sus propiedades de sello y procoagulantes, la plaqueta representa una unidad hemostática completa, como implica su nombre más apropiado de trombocito. (15, 19, 7, 12).

Si no hay plaquetas en la circulación, los eritrocitos emigran en gran número a través de las paredes -- del vaso y entran al desagüe linfático o aparecen como petequias o púrpura en la piel o membranas mucosas. Co mo es de esperar, la integridad de la microcirculación- en órganos perfundidos se mantiene mejor si hay inclui- das plaquetas en el líquido de perfusión. El manteni- miento de la integridad vascular normal, incluyendo "nu trición del endotelio" por algún constituyente plaqueta rio o la incorporación real de plaquetas en la pared --

del vaso requiere menos del 10 % de las plaquetas normales en la circulación. (150 000 a 400 000). (15, 12).

La adhesión de la plaqueta a estructuras del tejido conjuntivo subendotelial, especialmente colágeno, -- membrana basal y microfibrillas no colágenas sigue en un término de uno o dos segundos a cualquier solución de continuidad del endotelio. La configuración natural de la molécula de colágeno es esencial en esta reacción y se cree que está relacionada con la presencia de grupos épsilon amino libres; los iones de calcio no son necesarios, ya que la adhesión tiene lugar en la presencia de AEDT (ácido etilendiaminotetraacético). La membrana de la plaqueta y su capa vellosa de envoltura que contiene carbohidrato, también participa activamente en la adhesión. Las plaquetas adherentes liberan difosfato de adenosina (ADP) y otros componentes. El resultante ADP rápidamente transforma las plaquetas del ambiente de su forma discoide habitual a esferas espinosas reactivas que interactúan una con otra, así como con plaquetas ya adheridas, para formar una masa cohesiva agrandada de plaquetas estrechamente aglutinadas. La función irreversible de la masa de plaquetas acumuladas en un tapón hemostático implica la liberación inducida por trombina

de componentes de la plaqueta. El crecimiento del tapon hemostático depende de la naturaleza autocontinua de la reacción de liberación de plaquetas. Este proceso dependiente de energía libera los contenidos almacenados de los gránulos de la plaqueta en el medio de las plaquetas, y se asemeja a la actividad secretoria de otras células, las aminas vasoactivas (ADP, catecolaminas, seretonina) de los gránulos de electrones densos son liberadas primero (liberación I), seguidas por el fibrinógeno plaquetario y los contenidos lisosómicos hidrolíticos de los ácidos del gránulo específico cuando la estimulación es lo suficientemente intensa (liberación II). Los agentes difieren en su capacidad para inducir liberación, por ejemplo, el colágeno y la epinefrina son mucho menos eficaces que la trombina para liberar enzimas lisosómicas. La contracción de la actomiosina de la plaqueta (trombostenina) participa en la fusión irreversible de la plaqueta inducida por trombina. (15, 12, 19).

Como las mediciones de aglutinación y liberación de plaqueta son difíciles de efectuar en vivo, gran parte del estudio se ha llevado a cabo in vitro bajo condiciones no funcionales con plasma rico en plaquetas ---

(PRP) citratado. En este sistema la aglutinación se refleja como depuración de la suspensión turbia de las plaquetas es decir, transmisión aumentada de la luz después de adición de un agente aglutinante. Aunque la importancia in vivo de tales estudios no puede ser inferida sin prueba adicional, han resultado conclusiones importantes de esta técnica. La aglutinación es un proceso reversible con pequeñas cantidades de ADF exógeno. Sin embargo, el aumentar la concentración más allá de un umbral crítico induce aglutinación irreversible conforme las plaquetas sufren liberación de ADP endógeno, aminas vasoactivas y pérdida por lo menos de los gránulos de electrón densos. Otros agentes capaces de causar aglutinación incluyen :

- 1.- Partículas como colágeno, globulina gamma aglutinada, complejos de antígeno-anticuerpo, fibrina polimerizada, etc.
- 2.- Aminas biogénicas, incluyendo epinefrina y serotonina.
- 3.- Enzimas proteolíticas, por ejemplo, trombina, tripsina, extractos de venenos de serpiente, etc.
- 4.- Iones de carga fuertemente positiva, por ejemplo polilisina, lantano, etc.
- 5.- El antibiótico ristocetina (actualmente no utiliza

do en la clínica debido a su asociación con trombocitopenia). La aglutinación inducida por todos estos agentes probablemente procede a través del mecanismo común de liberación por las plaquetas ADP endógeno, aunque se han descrito varios mecanismos iniciales diferentes, -- los componentes del plasma también parecen tener una -- función importante, pero no clara, en la aglutinación; -- el calcio ionizado, el fibrinógeno y un factor plasmático deficientemente caracterizado, estable al calor, no dializable, parecen ser esenciales mientras que la globulina, el factor Hageman (factor XII) y ciertos componentes no identificados también pueden participar. La aglutinación es bloqueada por varios agentes farmacológicos, de los cuales el más potente es la prostaglandina E_1 . Otros incluyen adenosina y sus análogos, compuestos de pirimido y pirimidina, agentes antiinflamatorios no esteroideos (aspirina, fenilbutazona, etc.), fijadores de sulfhidrilo, así como algunas fenotiacinas y agentes que bloquean tanto la glucólisis como la fosforilación oxidativa. (17, 12, 19).

Un tapón hemostático permanentemente anclado requiere consolidación y estabilización adicionales proporcionadas por la formación de fibrina. Las plaquetas

aportan fosfolípido esencial al proceso de coagulación. Este componente lipoproteico relacionado con la membrana, referido como factor plaquetario 3, se torna disponible a través de aglutinación o lesión de la plaqueta. Actúa como catalizador proporcionando una superficie -- apropiada para la formación de factor y complejo de la coagulación, característica de reacciones que incluyen el factor VIII y el factor V. Otros factores plaquetarios coagulantes identificados incluyen el factor V absorbido (factor plaquetario 1), un catalizador de la -- acción de la trombina (factor plaquetario 2) y una actividad neutralizante de la heparina (factor plaquetario-4). (12, 15, 19).

La comprensión y la estructura fina de la plaqueta proporciona una base morfológica para la función de la plaqueta. La envoltura de la superficie periférica media las reacciones de contacto de membrana de adhesión y aglutinación. La membrana plasmática que también contribuye la actividad procoagulante del fosfolípido forma un sistema de membrana abierta invaginada, de forma de esponja, que representa una superficie reactiva extendida en la cual los factores estáticos del plasma -- son selectivamente absorbidos.

Los filamentos submembranosos y otros microfilamentos - citoplásmicos de la zona de sol y gel parecen constituir el sistema de actomiosina contráctil de la plaqueta. Los microtúbulos forman un citoesqueleto circunferencial que mantiene la forma discoide. El retículo endoplásmico residual, libre de ribosomas, forma el sistema de membrana cerrada. Después de la estimulación de superficie o ADP, los microtúbulos sufren un desplazamiento central concéntrico con una agrupación interna de organelos; de manera concurrente, se forma pseudópodos citoplásmicos en la periferia. Las aminas vasoactivas de los gránulos de electrón denso y los contenidos lisosómicos de los gránulos específicos son entonces liberados en el sistema tubular abierto en asociación con contracción de los filamentos de la actomiosina para formar una masa de plaquetas fusionadas impermeables. La energía para estos fenómenos deriva del metabolismo -- aerobico de la mitocondria y la glucólisis anaerobia -- que utiliza las reservas de gránulo de glucógeno.

El tiempo de sangrado del patrón estándar valora la función hemostática total de las plaquetas in vivo. La formación del tapón plaquetario parece no alterarse cuando hay plaquetas normales con una concentración de-

100.000/ ul de sangre o más. Por abajo de esta cifra, - el sangrado aumenta en proporción lineal con disminucio- nes en la cuenta de plaquetas. (15, 19).

METODOS DE ESTUDIO.

Aspectos Clínicos.

La investigación más importante para evaluar la -- causa posible de una diátesis hemorrágica son los ante- cedentes. Estos deben incluir detalles sobre cualquier episodio purpúrico o hemorrágico, inclusive edad de -- aparición, gravedad y necesidad de transfusiones. Se - requiere una historia clínica general con atención par- ticular a enfermedades hepáticas, exposición a medica-- mentos y todo tipo de operaciones quirúrgicas, inclusi- ve dentales. Son muy importantes los antecedentes fami- liares, y si son positivos, debe determinarse el posi-- ble modo de herencia. Las alteraciones en el número o- la función de las plaquetas casi siempre se asocian a - la presencia de petequias o equimosis. Las petequias - son pequeñas manchas redondas que se producen en la --- piel y las mucosas debido a hemorragias capilares; las-

lesiones frescas tienen un color rosado y las antiguas un color pardusco. Púrpura es el nombre que se le da a una hemorragia más abundante en la piel y las mucosas.- Si las lesiones se unen pueden dar el aspecto general de una erupción. Equimosis o hematomas son áreas de -- hemorragia más extensas que se presentan en los tejidos subcutáneos; las contusiones al principio de color púrpura, suelen cambiar a color pardo, verde y amarillo, - conforme se degrada la hemoglobina. (19, 12).

RECUENTO PLAQUETARIO

La prueba de laboratorio más común es el examen de un frotis sanguíneo panóptico para determinar plaque---tas. Si se observan éstas con frecuencia es poco posible que haya trombocitopenia; si son escasas o es notorio que están aumentadas en número, debe llevarse a cabo una cuenta directa de plaquetas. En condiciones nor---males, se encuentran de 150 000 a 500 000 plaquetas por milímetro cúbico de sangre. Con cifras inferiores a -- 50 000 a 60 000 por milímetro cúbico, suelen presentarse sangrado espontáneo y petecurias. (19, 7, 12).

SUPERVIVENCIA PLAQUETARIA.

Se mide en la púrpura trombocitopénica y en otras enfermedades en las cuales tiene lugar una rápida destrucción de plaquetas, generalmente a causa de reacciones inmunológicas en las cuales intervienen anticuerpos antiplaquetas, se añade una muestra de plaquetas autólogas o isólogas (compatibles) marcadas con Cr 51 radiactivo a una muestra de la sangre del paciente, volviendo a inyectarse la muestra por vía venosa, luego se mide la radiactividad en muestras de sangre tomadas periódicamente durante los siguientes días, según lo que persiga el experimento. El tiempo normal de supervivencia de las plaquetas (tiempo necesario para que la radiactividad circulante caiga hasta 10 % de su valor máximo después de inyectar las plaquetas marcadas con Cr radiactivo). Es entre 8 y 9 días. Incluso en el individuo normal, sólo se recupera una fracción de la radiactividad inyectada en las plaquetas circulantes; el resto queda aprisionado en las células del sistema retículo-endotelial. Por lo tanto, a veces los resultados de esta se expresan como el porcentaje máximo de plaquetas recuperadas al día siguiente de la transfusión de plaquetas radiactivas. El valor normal para la recuperación de plaquetas es del 20 al 30 %. (7, 19).

PRUEBA DE LA FUNCION PLAQUETARIA.

Prueba de Torniquete.

Sirve para valorar la función plaquetaria y la integridad vascular. Para realizar esta prueba únicamente nos valemos del esfigmomanómetro. Lo colocamos por arriba del pliegue del codo y se infla a una presión de 100 mm. de mercurio y se mantiene así durante 5 minutos. Y después se inspecciona por debajo del pliegue del codo, en la cara anterior del brazo, en una zona de 2-5 cm. de diámetro pudiéndose encontrar de 0 a 10 petequias, cualquier aumento en el número de petequias damos como positiva la prueba.-(7, 12, 19).

TIEMPO DE SANGRADO.

Los defectos en el número o función de las plaquetas dan lugar a una prolongación del tiempo de sangrado. Para realizar esta prueba existen dos métodos de los que podemos valernos : El método de Duke y el método de Ivy.

Método de Duke.- Se efectua de la siguiente mane-

ra : limpiamos con un antiséptico el lóbulo de la oreja y colocamos detrás un portaobjetos, con una lanceta-estéril perforamos el lóbulo hasta hacer contacto con el portaobjetos, en ese instante "se hecha" a andar el cronómetro, dejamos que corra libremente la sangre, con un papel filtro vamos recojiendo la sangre (núnca en el mismo sitio del papel) a intervalos de 30 segundos. Ya que observamos que no fluye la sangre y no mancha el papel, en ese momento se para el cronómetro. En este método el valor normal es de 1 a 6 minutos, lo práctico es que no exceda de 6 minutos, cuando excede de 6 pero no llega a 10 puede o no haber afección, pero si excede de 10 minutos sí existe defecto en la integridad vascular o función plaquetaria.

En el método de Ivy el valor normal es de 2 a 5 minutos. Primero colocamos un baumanómetro por encima del codo se pone a una presión de 40 mm de mercurio -- luego limpiamos con una torunda con alcohol la zona -- que se va a incidir en este caso la cara anterior del antebrazo, se hace la herida no importando la profundidad y ponemos el cronómetro a funcionar, igualmente que en el método anterior y se limpia la sangre con papel--filtro a intervalos de 30 segundos, cuando veamos que--

ya no sangra paramos el cronómetro y vemos que tiempo - duro el sangrado e igualmente más de 10 minutos tomamos la prueba como positiva. (19, 7).

RETRACCION DEL COAGULO.

Depende de la presencia de un número adecuado de - plaquetas y pudiendo utilizarse como prueba de detec- ción. La sangre coagulada en tubos de ensaye se obser- va en un baño de agua a 37 °C. durante 4 horas, la re- tracción normal comienza a los 30 minutos. (19, 7, 12).

El plasma contribuye a la hemostasis en la coagulación y la fibrinólisis. La formación de un trombo intravascular estable depende de la conversión de la proteína plasmática soluble, el fibrinógeno, en un coágulo de fibrina. Ocurre un mecanismo similar cuando la sangre coagula fuera del cuerpo, y las diversas teorías de la coagulación sanguínea se basan en gran parte en pruebas in vitro. No siempre es segura la relación precisa entre éstos y la coagulación intravascular, pero son de gran valor en el diagnóstico y clasificación de gran parte de los trastornos hemorrágicos.

En la sangre hay factores que fomentan la coagulación, factores que la inhiben y factores que disuelven fibrina precipitada. Normalmente estos se mantienen en delicado equilibrio. En caso de lesión, los factores son benéficos para restringir la pérdida de sangre, pero en presencia de trombosis patológica pueden ser dañinos. Los factores anticoagulantes normalmente son útiles para evitar que ocurra trombosis intravascular, pero cuando ocurren en cantidad excesiva, pueden fomentar hemorragia. (19, 11, 15).

Del mismo modo, la actividad fibrinolítica es útil

para eliminar la fibrina depositada después de la trombosis, pero si es anormalmente excesiva, puede producir hemorragia. (19, 12, 15).

Se requieren diversos factores para que se produzca coagulación y pueden ser divididos en dos sistemas : el sistema extrínseco o tisular y el intrínseco o sanguíneo. La actividad de cualquiera de estos dos sistemas da lugar a la producción de una (tromboplastina). - Esta en presencia de iones calcio, cataliza la reacción que convierte protrombina en trombina. Esta a su vez, - en presencia de iones calcio catalisa la conversión de fibrinógeno a fibrina. (19, 15).

Debido a los muchos sinónimos que se han usado, un comité internacional ha identificado los factores demostrados mediante números romanos. (19, 15, 7, 11).

En la siguiente hoja se presentara un cuadro con los factores que constituyen el fenómeno de la coagulación.

Núm.	Nombre Común.	Dependien- te de Vi- tamina K.	Extrínseco Intrínseco o Común.	Importan- cia clíni- ca.
1	Fibrinógeno		C	+
11	Protrombina	K	C	+
111	Tromboplastina tisular		E	
IV	Iones calcio		C	
V	Factor lábil		C	
VII	Factor estable	K	E	
VIII	Factor antihe- mofílico FAH o Globina antihe- mofílica GAH		I	+
IX	Factor Christ- mas	K	I	+
X	Factor Stuart Prower	K	C	
XI	Antecedente trombonlastico plasmático		I	+
XII	Factor de con- tacto		I	
XIII	Factor estabi- lizador de fi- brina		C	+

E = Sistema extrínseco

I = Sistema intrínseco

C = Común de ambos sistemas

Los factores que constituyen el sistema extrínseco son: tromboplastina tisular y factores VIII, X, V y IV (iones calcio) (cuadro anterior). Los factores que constituyen el sistema intrínseco son una superficie humedecible, factores XII, XI, plaquetarios, VIII, IX, V y IV. Más adelante se describen los factores por separado. (19, 15, 11).

La sucesión de los fenómenos que ocurre durante la formación de un coágulo fue caracterizada por Macfarlane como "cascada de coagulación", pero en la actualidad se considera que la coagulación ocurre en una serie de reacciones entre complejos enzimáticos. (19).

Se ha sabido durante muchos años que superficies extrañas influyen en la tasa de coagulación de sangre, aunque nunca se ha demostrado por completo la importancia funcional de esto. Esta reacción de contacto ocurre en dos etapas. El factor XII cambia de forma al contacto con la superficie y se produce una actividad enzimática subsiguiente esto luego convierte la precalcina en calicreína, la cual, a su vez, activa más factor XII, dando como resultado activación del factor XI. Otra proteína es necesaria para esta reacción el cininógeno.

geno, compuesto proteico de alto peso molecular. (19, 8)

La activación del factor IX se logra por el factor XIa y calcio, con cambio en la molécula del factor IX, mismo que revela una esterasa de serina que a su vez activa al factor X. Esta reacción probablemente ocurra en un complejo micelar de factor X, factor VIII activado, factor plaquetario 3 (FP3) y iones de calcio. El factor X también puede ser activado por un complejo de tromboplastina tisular, factor VII activado y iones calcio a través de la vía extrínseca. (19, 8, 15).

El factor X activado, se ha formado por activación extrínseca o intrínseca, reacciona luego en un complejo micelar con el factor V activado, el factor plaquetario 3 y calcio para activar la protrombina (factor II) a trombina (factor IIa). La trombina es una poderosa enzima que desdobra fibrinopéptidos a partir de molécula de fibrinógeno, dejando monómeros de fibrina, los cuales se agregan para formar un coágulo de fibrina. Este es organizado por el factor XIII (el cual es activado por la trombina) en un coágulo intrincado insoluble.

Lo que en realidad inicia fisiológicamente la ----

coagulación no se conoce bien es necesario el factor XI y un activador de superficie hidrofóbica (tal vez los microtúbulos de la plaqueta) pero el factor no parece ser necesario in vivo. (19, 11).

Ambos sistemas extrínseco e intrínseco de la coagulación, son precisos para la hemostasis normal, pero no esta bien comprendida su interrelación. (19, 7, 15, 11, 8).

FACTORES INDIVIDUALES DE LA COAGULACION.

Factor 1 (Fibrinógeno).

Es una proteína con peso molecular de 340 000 --- aproximadamente. Se forma en el hígado y en condiciones normales se halla en el plasma en concentración de 1.5 a 4.5 g/lit.

Bajo la influencia de la trombina, una enzima proteolítica que catalisa la hidrólisis de enlaces de arginil-glicina, el fibrinógeno es convertido en monómero de fibrina y fragmentos de péptido. Los monómeros de fibrina se polimerizan para formar una red de fibras --

contráctiles paralelas que forman la base del coágulo.- El polímero de fibrina lineal mediante enlaces cruzados es convertido en un coágulo más firme de copolímero de fibrina, una reacción catalizada por el factor estabilizador de fibrina, (factor XIII).

El fibrinógeno puede ser deficiente en forma congénita, puede ser consumido en la coagulación intravascular diseminada o puede ser destruido por la enzima fibrinogenolítica, la plasmina. (19, 8, 15, 11).

Factor 11 (Protrombina).

Es el precursor de la trombina y normalmente se halla en el plasma en una concentración cercana a 100 mg/lt. Se requiere vitamina K para su síntesis, la cual tiene lugar en el hígado.

Es una globulina alfa de cadena simple que contiene 18 aminoácidos y hexosamina; su peso molecular es de 70 000, aproximadamente. Es consumida durante el proceso de la coagulación y el suero, por lo general, contiene menos del 10 % de la cantidad que hay en plasma. Es activada por el factor X activado para formar trombina-

en presencia de factor V, fosfolípido, (FP₃) y iones -- calcio en la superficie de micelios de fosfolípido.

La hipoprotrombinemia congénita es rara, pero puede ocurrir una deficiencia adquirida en la enfermedad -- hepática, avitaminosis K y, con mayor frecuencia, después del tratamiento anticoagulante con medicamentos de la clase de cumarina o la indandiona, los cuales inhiben su síntesis. (19, 15, 11, 8).

Factor III (Tromboplastina, factor de conversión de protrombina).

Se ha utilizado el término general de tromboplastina para designar sustancias que aceleren la coagulación de la sangre. Las tromboplastinas tisulares que se producen por lesión de tejido son necesarias en el sistema extrínseco y las tromboplastinas sanguíneas en el sistema intrínseco. Se sugiere que el complejo de factor X-activado, factor V, fosfolípido y iones calcio constituyen el verdadero factor de conversión de protrombina. -- Por lo tanto, debe evitarse el término tromboplastina, -- pero su uso es tan generalizado que probablemente continuará por algún tiempo. (19, 8, 15).

Trombina.

La trombina es una poderosa enzima y normalmente no se haya en la sangre sino que es la forma de la protrombina. Una vez formada, la molécula tiene una vida biológica muy breve. Tiene composición similar a la protrombina, pero es más pequeña y tiene peso molecular de 32 000 aproximadamente. Cataliza la conversión de fibrinógeno a fibrina. Además la trombina tiene otras acciones. Bajo influencia de la trombina, las plaquetas se fusionan en el proceso de metamorfosis viscosa. Activa los factores VIII, V y convierte el factor XIII de forma inactiva a forma activa. Una unidad de trombina se define como la cantidad necesaria para coagular 1 ml. de una solución de fibrinógeno estándar en un lapso de 15 segundos a 28°C. Se dispone en el comercio de preparados parcialmente purificados de trombina.(19,11)

Factor IV (Calcio).

Los iones calcio son esenciales para la acción normal del complejo convertidor de protrombina y de trombina, y muchos anticoagulantes ejercen su efecto enlazándolos. Desde el punto de vista clínico, es probable --

que no ocurran suficientes deficiencias para afectar -- los mecanismos de la coagulación, ya que tal grado de -- hipocalcemia es incompatible con la vida. (19, 8).

Factor V.

Se denomina factor lábil, globulina aceleradora -- plasmática y proacelerina. Es una proteína inestable -- que se halla en el plasma. Acelera la conversión de -- protrombina por el factor Xa, probablemente en una forma no enzimática.

Se han comunicado deficiencias congénitas raras. -- La concentración en el plasma también puede ser baja en caso de enfermedad del parénquima hepático. (19, 11).

Factor VI.

Este factor no existe.

Factor VII.

Es una proteína relativamente estable presente en-

el plasma y también en el suero. La tromboplastina tisular reacciona con el factor VII, una glucoproteína de cadena simple, con un peso molecular de 60 000 que se produce en el hígado y que depende de la vitamina K para ser sintetizada. Se han informado deficiencias congénitas, y en caso de enfermedad hepática después de -- tratamiento con anticoagulantes orales y en la avitaminosis K, las cifras en el plasma se encuentran reduci-- das. (19, 8, 11, 15).

Factor VIII.

Es una glucoproteína muy grande que existe como -- complejo molecular laxo en el plasma. Tiene tres pro-- piedades claramente distintivas. Primeramente tiene -- una fracción coagulante de bajo peso molecular la cual se halla deficiente en pacientes con hemofilia; segun-- do, puede ser detectada como un antígeno, utilizando - antisueros heterólogos, que puede ser normal o elevado en la hemofilia A; y tercero, manifiestan una actividad necesaria para la agregación de plaquetas con ristocetina, la cual es deficiente en la enfermedad de Von Willebrand. Estas dos últimas funciones están estrechamente relacionados con la fracción de la molécula de alto pe-

so molecular. (19, 15, 11, 12).

Factor IX.

También se conoce como componente tromboplástico - del plasma o factor Christmas. Es una globulina plasmática de peso molecular de 70 000 aproximadamente, también presente en el suero y más o menos estable en almacenamiento. En la hemofilia B (enfermedad de Christmas) se encuentra deficiente en forma congénita. Puede observarse una deficiencia adquirida de este factor en caso de enfermedad hepática. (19, 15, 12).

Factor X.

Consiste de una cadena pesada y una ligera (peso molecular de 30 000 y de 19 000) y es activado por separación de un enlace de arginina-isoleucina, a través de la cual queda al descubierto un lugar de cerina activa en el fragmento de la cadena pesada. La activación es idéntica, ya sea por el sistema intrínseco o por extrínseco. El factor X representa el punto de convergencia de estos dos sistemas y cuando es activado, entonces activa la protrombina en presencia de factor V, FP3 y --

iones calcio. (15, 19, 8).

Plaquetas.

Las plaquetas forman parte del sistema intrínseco de la coagulación además del papel mecánico que desempeñan en la hemostasis. La sustancia activa en la coagulación se halla disponible después de la agregación de plaquetas que se llama factor plaquetario 3. Pruebas recientes sugieren que otro factor plaquetario (factor plaquetario 4) puede ser importante en la agregación y precipitación de fibrinógeno y sus derivados. Una vez que ha ocurrido coagulación, las plaquetas participan en la retracción del coágulo. (19, 11, 15, 8).

Factor XI.

También se le conoce como antecedente tromboplastínico del plasma se encuentra en el plasma y es una proteína con peso molecular de 180 000. Es estable y se halla en el suero y en el plasma absorbidos con gel de hidróxido de aluminio. En ocasiones ocurre deficiencia congénita por lo general, en judíos, heredándose con -- carácter autosómico dominante. (19).

Factor XII.

O factor Hageman es una proteína con peso molecular de 80 000 aproximadamente. Se desconoce su sitio de síntesis. La activación de esta sustancia es posible mediante una serie de sólidos y algunos materiales solubles si tienen carga intenseamente negativa. La sangre que tiene deficiencia de este factor no coagula en un tubo de ensaye pero no suele asociarse a algún trastorno hemorrágico. (19, 15, 8).

Factor XIII.

Enlaza en forma cruzada fibrina polimerizada soluble, la cual luego es estabilizada como fibrina insoluble.

La deficiencia congénita del factor XIII es muy rara y se hereda en forma autosómica recesiva. El cuadro clínico es característico y consiste en hemorragia umbilical neonatal, hemorragia intracraneal, sangrado secundario excesivo por heridas y curación deficiente de heridas. (19, 15).

Lista de factores de la coagulación

Factor	Sinónimos	Función	Carencia
I	Fibrinógeno	Precursor de la fibrina	Hipofibrinogenemia, Afibrinogenemia
II	Protrombina	Precursor de la trombina (enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina)	Hipoprotrombinemia
III	Tromboplastina		
IV	Calcio	Necesario en varias reacciones intermedias	
V	Factor lábil Proacelerina Globulina Ac	Requerido para la activación de la tromboplastina textual	Parahemofilia
VI	No se asignó actividad a este número	No existe.	
VII	Factor estable-Proconvertina - SFCA, Autoprotrombina I	Requerido para la activación de la tromboplastina textual	Hipoproconvertinemia
VIII	Globulina antihemofílica --- (AHG), Factor antihemofílico--- (AHF), Tromboplastinógeno	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca	Hemofilia clásica, Hemofilia A

Lista de factores de la coagulación
(Continuación)

Factor	Sinónimos	Función	Carencia
IX	Componente trom- boplastínico -- plasmático --- (PTC), Factor - Christmas, Auto- protrombina II	Componentes del sistema genera- dor de la trom- boplastina in-- trínseca	Enfermedad de Christmas, He- mofilia I
X	Factor Stuart Factor Prower Factor Stuart- Prower	Requerido para la activación - de la trombo--- plastina hísti- ca	
XI	Antecesor de la tromboplastina- plasmática --- (PTA)	Componente del- sistema genera- dor de la trom- boplastina in-- trínseca	Hemofilia C
XII	Factor Hageman Factor Glass	Componente del- sistema genera- dor de la trom- boplastina in-- trínseca	Rasgo de Hage- man
XIII	Factor estabili- zante de la fi- brina (FSF), -- Factor Laki-Lo- rand (L-L), Fi- brinasa, Factor sérico, Factor- insolubilidad - de la urea	Cataliza la po- limerización -- normal de la fi- brina	

Todavía no se ha informado de enfermedad hemorrági-
ca debido a deficiencia adquirida de factor XIII. Sin-
embargo, se han descrito concentraciones bajas de este
factor en pacientes con enfermedad hepática, leucemia y
anemia perniciosa no tratada. (19, 15, 8, 7).

MÉTODOS DE ESTUDIO.

El diagnóstico de los trastornos de la coagulación
sanguínea requiere estudios clínicos y de laboratorio -
minuciosos. Es necesario determinar si realmente exis-
te un defecto, y en tal caso, su naturaleza. Debe ha-
cerse un interrogatorio para investigar antecedentes de
episodios hemorrágicos en el paciente o en sus parien-
tes cercanos. Es preciso considerar la edad de apari-
ción de cualquier sangrado o tendencia a equimosis, su-
gravedad, el efecto de extracciones dentales y cuales-
quiera otras operaciones y la necesidad de alguna trans-
fusión. Deben evaluarse las partes del cuerpo afecta-
das y, en particular, cualquier problema articular. Si
hay un antecedente familiar positivo, es necesario in-
vestigar el posible modo de herencia. Es importante de-
terminar si el sangrado excesivo es traumático o si ocu-
rre en forma espontánea. Conviene considerar la posibi-

lidad de enfermedad hepática, alteración renal y administración de medicamentos. El examen clínico debe ser concienzudo e incluir la prueba del torniquete y la determinación del tiempo de sangrado. (19, 15, 12).

En seguida se describen las pruebas realizadas.

Tiempo de coagulación de sangre completa, retracción de coágulo y lisis de coágulo.

Se obtiene sangre completa en tubos de ensaye estándar y se deja hasta que coagule. Esto normalmente ocurre en término de 4 a 8 minutos y se produce un coágulo firme. Gran parte del tiempo que tarda la sangre en coagular se debe a retardo en la formación de trombo plástica después de contacto con la superficie de vidrio. Hay tiempo prolongado en caso de deficiencia grave de uno de los factores intrínsecos. Desafortunadamente, la sangre de los pacientes con trastornos de la coagulación muy graves que se asocian con sangrado pueden tener resultados normales. Si el coágulo es incubado durante 1 hora a 37°C, se contrae y exculsa suero. Esto es un defecto cuando hay deficiencias del número de plaquetas funcional. En estados fibrinolíticos gra-

ves de coágulo puede ser rápidamente lisado. (19, 12)

Tiempo de protrombina en una etapa.

Se utilizan tres técnicas para la prueba del tiempo de protrombina en una etapa: la de Quick, la de Owren y la del veneno de víbora de Russell. En el método de Quick, al plasma citratado se le agrega una tromboplastina tisular (por lo general, extracto de cerebro) y calcio, observándose luego el tiempo necesario para que se produzca el coágulo de fibrina. Entre los factores que pueden influir en la prueba figuran los del sistema extrínseco (V, VII y X), la protrombina (II) y el fibrinógeno. Este es el método más comúnmente utilizado para el control del tratamiento anticoagulante.

En la modificación de Owren se diluye el plasma 1:10 y el reactivo contiene fibrinógeno de bovino así como tromboplastina. Se anota el tiempo que tarda en formarse la fibrina una vez que se ha añadido calcio. Puesto que el fibrinógeno y el factor VII están presentes en los reactivos de esta prueba, es sensible a los factores V, VII y posiblemente IX.

La prueba del veneno de víbora de Russell se efectúa en forma similar, intercambiándose el veneno por la tromboplastina. Puesto que no requiere factor VII para su actividad, la prueba depende de los otros factores - (I, II, V y X). (19, 7).

Tiempo parcial de tromboplastina activada.

La prueba del tiempo parcial de tromboplastina activada mide deficiencias del sistema intrínseco de la coagulación. Primero se incuba plasma con fosfolípido y con caolín, lo cual proporciona una óptima activación de contacto, y luego se vuelve a aplicar calcio, registrándose el tiempo requerido para que ocurra el coágulo de fibrina. (19, 12).

CAPITULO 11

TRASTORNOS DE LA COAGULACION

Tiene especial interés el hecho de que las hemofilias A y B son enfermedades ligadas al sexo, que se presentan únicamente en hijos varones de las mujeres portadoras del defecto cromosómico. En cambio la hemofilia-C no está ligada al sexo y afecta tanto a varones como a hembras. (12, 6).

Las hemorragias del hemofílico pueden producirse - por los traumatismos más leves, el más ligero corte o - abrasión de los tejidos blandos, como los que pueden -- producirse en las intervenciones operatorias, las lesiones gingivales, intervenciones periodontales o hasta en las profilaxis y las rupturas de los vasos sanguíneos - ocasionada por la introducción de una aguja hipodérmica. (4, 12).

HEMOFILIA TIPO A

También conocida como hemofilia clásica, es la --- mejor conocida de los trastornos familiares de la coagulación, resulta de la deficiencia funcional del factor antihemofílico (factor VIII). En este tipo de hemofilia el plasma no carece de factor antihemofílico. Lo

que ocurre es que contiene una variante no funcional de este factor de la coagulación. (6, 4, 11).

No sólo podemos decir que la hemofilia (en general) puede deberse sólo a defensas o ausencias de factores de la coagulación (VIII o IX), sino que también puede deberse a factores inmunológicamente normales pero funcionalmente deficientes. En raras ocasiones pueden aparecer, por otra parte, anticuerpos contra el factor-VIII, lo que acaba por deparar una hemofilia adquirida. Tal circunstancia se ha observado en algunos pacientes viejos y en pacientes afectados de artritis reumatoide, asma, colitis ulcerosa o hipersensibilidad a fármacos.- (6, 17).

HERENCIA.

Está ligada al sexo, de forma recesiva. En cerca de un 30 % de afectados no hay historia familiar previa de esta por lo que podemos considerar que la hemofilia puede deberse a una mutación genética. Y en orden descendiente estos son los principales sucesos en el matrimonio de sujetos hemofílicos. Cuando la unión se establece entre una mujer sana pero transmisora de hemofi-

lia ($X'X$) y un varón normal (XY), las posibilidades --
son :

$$X'X + XY = X'X, XX, X'Y, XY$$

o sea que los hijos varones tienen el 50 % de posibilidades de ser hemofílicos ($X'Y$) y las hijas también el 50 % de convertirse en portadoras sanas ($X'X$) y por lo tanto transmitir la enfermedad.

2º En caso de unión entre un hemofílico ($X'Y$) con una mujer normal (XX) la posibilidad en descendencia queda así representada.

$$X'Y + XX = X'X, X'X, XY, XY$$

o sea que ninguno de los hijos varones padecerá la enfermedad, las mujeres tampoco la padecerán siendo sólo portadoras. O sea que los hijos de hemofílicos nunca padecerán la enfermedad, pero a través de los hijos que la conducen podrían padecerla los nietos o sea los hijos varones de los portadores.

Si se unieran un hemofílico ($X'Y$) con una portadora ($X'X$) podrían tener una hija hemofílica ($X'X$) pero esta contingencia es excepcional pues el producto de dos cromosomas X' es letal con muy pocas posibilidades de viabilidad. (6, 17, 4).

DIAGNOSTICO.

Se basa principalmente en el cuadro clínico, donde encontramos que la intensidad y gravedad de la hemofilia es muy similar dentro de los miembros de una misma familia y se halla íntimamente relacionada con el déficit del factor de coagulación. (6, 4, 16).

Las primeras hemorragias suelen presentarse al cortar el cordón umbilical o en motivo de una circuncisión. (20, 10).

Pero en la mayoría de los casos pueden presentarse hasta después de un año de edad cuando el niño empieza a caminar y se ve expuesto a traumatismos, o con la aparición de los dientes. (6, 7, 5).

Existen equimosis que son extensas, y más frecuentes que las petequias y aparecen en relación a pequeños golpes y roces. Las hemorragias en el seno de masas musculares y tejidos blandos son mucho más importantes. La gravedad dependerá de la localización y cantidad de la hemorragia. La sangre se extiende con facilidad por los tejidos musculares. Algunos grandes hemato

mas pueden contener una copiosa cantidad de sangre, con peligro de anemia aguda. Cuando la hemorragia se localiza en cuello o piso de la boca hay peligro de asfixia por compresión. La sangre extravasada en las partes -- blandas tiende a reabsorberse pero sino es así pueden -- formarse calcificaciones en las masas musculares con -- retracción de los mismos o compresión de vasos sangui-- neos o troncos nerviosos con el déficit de riego o neu-- rológico. (6, 4).

La hemorragia en articulaciones (hemartrosis) cons-- tituye una manifestación típica y temible, (incluso pue-- de llegar a producir anquilosis y deformación articu-- lar). (12, 10, 16).

Las articulaciones con más frecuencia afectadas -- son : rodillas, tobillos y codos. (4, 17).

Dentro de las hemorragias viscerales, las más fre-- cuentes son las hematurias que pueden durar días inclu-- so semanas. También con frecuencia tenemos el sangrado digestivo que en ocasiones no se conocen un origen pre-- ciso identificable, ni siquiera después de la--paratomía exploradora. (4, 6).

En la boca las primeras manifestaciones son hemorrágicas se producen por la erupción de los dientes temporarios, en la exfoliación o extracción dental o por mordedura de lengua. (17, 12, 10).

La hemorragia espontánea de las encías no es común y sucede solo en casos específicos. Dicha hemorragia - cuando sucede, continúa sin parar por días o semanas o a veces se constituye un coágulo y luego vuelve a sangrar. (10, 12).

Podemos además observar la formación de hematomas y coágulos en la encía así como en la lengua y piso de la boca también hemos visto ampollas hemorrágicas. (10, 12).

La prueba más específica en el laboratorio es el tiempo de tromboplastina parcial con caolín (KPTT), este método, además, nos permite diferenciar la hemofilia A, la hemofilia B y la hemofilia C; en efecto es característico de la hemofilia A, la normalización de KPTT - al agregar plasma normal absorbido con sulfato de bario (que contiene factor VIII) y no con suero normal - que no lo contiene. Y el diagnóstico se termina de con

firmar al encontrar.

Los demás métodos usados en el diagnóstico de los síndromes hemorrágicos (tiempo de sangría, retracción - del coágulo, signo del lazo, tiempo de protrombina) dan en la hemofilia resultados normales.

- 1.- Tiempo de coagulación prolongado.
- 2.- KPTT prolongado, corregible por el agregado del -- plasma normal absorbido con sulfato de bario y no-modificable por agregado del suero normal.
- 3.- Tiempo de protrombina normal. (10, 12, 17).

TRATAMIENTO.

Lo más importante es el aspecto profiláctico, previniendo a enfermos en el sentido de evitar ejercicios violentos y cualquier posibilidad de traumatismo. (10, - 16).

Igualmente no deberán someterse a ninguna intervención quirúrgica, ni extracción dentaria sin una previa preparación adecuada para elevar el factor VIII. (10, - 17, 7).

En el manejo de los episodios hemorrágicos interviene medidas de tipo local y general. Localmente cuando el lugar de la hemorragia es accesible, debemos recurrir a la compresión, aplicación o trombina boviana en un intento de detener el sangrado. (6, 4, 7).

A los hemofílicos no hay que aplicarles inyecciones intramusculares, y después de la venipuntura se les debe aplicar y mantener presión local hasta que haya cesado el sangrado (por lo general en 5 minutos). La inmunización contra el tétanos es importante porque los pacientes con hemofilia pueden ser propensos a infecciones. Las inmunizaciones deben aplicarse mientras el paciente está recibiendo la terapéutica de sustitución con factor VIII. No es conveniente aplicar el ácido acetil salicílico pues aumenta el riesgo de hemorragia al alterar la función de las plaquetas. (12, 4, 7).

El acetaminofén y el propoxifeno no aumentan la hemostasis. (12).

El tratamiento general requiere la administración sustitutiva del factor deficiente en la cantidad que sea precisa para lograr la hemostasia. (6, 17).

En el tratamiento de la hemofilia A (clásica) no se recurrirá a la transfusión total a no ser que deba combatirse una anemia aguda. (6).

La posibilidad de emplear concentrados de factor VIII a constituido un gran avance en el tratamiento de los hemofílicos, de ellos el más conocido es el crioprecipitado, obtenido a partir del plasma fresco. En los casos de hemorragia, la administración del crioprecipitado (obtenido a partir de una unidad de plasma) por cada 4 Kg. de peso, al principio y la mitad de esa dosis después, cada 12 horas, suele bastar para lograr una buena hemostasia. La vida media del factor VIII es sólo de unas 10-12 horas, lo que hace preciso el tratamiento mantenido para lograr el cese del sangrado. (6, 4, 12, 16).

En las hemartrosis conviene administrar una cantidad de crioprecipitado superior a razón de una unidad por 2-3 Kg. de peso, el empleo concomitante de corticoides durante unos pocos días, resulta también beneficioso, las medidas de recuperación tienen en el caso de las hemartrosis una importancia extrema, hay que inmovilizar las articulaciones inchadas; la aspiración de san

gre extravasada en la cavidad articular una vez que se ha logrado un nivel adecuado de factor VIII, puede ser útil si se efectúa con cuidado. Después se procederá a la inmovilización activa de las articulaciones para conservar el normal juego articular. También puede hacerse una sincronización en la dosis de factor VIII y una intensa fisioterapia muscular. (2, 6, 4, 10).

Un grave inconveniente del tratamiento sustitutivo es la aparición de anticuerpos anticoagulantes, inconveniente que sucede en el 20 % de los enfermos. (6).

Otros autores aconsejan el ácido épsilon aminocaproico en el preoperatorio de las extracciones dentales en hemofílicos. Da lugar a un coágulo más firme que disminuye la necesidad considerable de globulinas antihemofílicas que encierran el peligro de la hepatitis y originan cuando son repetidas la formación de sustancias inhibitoras del factor VIII. (10, 17). Otros autores han ratificado su experiencia dando una dosis de 5 gramos (10 tabletas) profilácticamente. En caso de hemorragia se da de nuevo 5 gramos y luego un gramo (2 tabletas) cada hora hasta dominar el cuadro, no debiendo pasarse de 30 gramos en 24 horas, en casos gra--

ves se puede hacer venoclisis (vía venosa en goteo; 5 - g. de ácido épsilon aminocaproico la primera hora y 1 - g. cada hora posteriormente), hasta que cese la hemorragia. (10, 6, 12).

Otros autores aconsejan el ácido épsilon aminoca--proico, que inhibe el plasminógeno e impide la fibrinólisis, dan 100 mg/Kg. cada 6 horas. No se debe pasar - la dosis de 24 g. diarios. Se comienza 24 horas antes- de la extracción y se continúa 5 a 7 días después. -- Aconseja anestesia general y dieta líquida por 24 a 48- horas después de la extracción. (10, 6).

Otras de las medicaciones usadas es el amino-metilciclo-hexano ácido caproico o ácido tranexámico asocia- do a los factores VIII y IX. Se administran 25 mg/Kg.- cada 6 horas por vía endovenosa en su comienzo y por boca después. (10).

En los casos de extracciones dentarias en pacien--tes con discracia sanguínea, se puede usar un producto constituido por una mezcla de gelatina (15 g) y de re--sorcina (5 g), disueltas en 20 ml. de agua esterilizada y polimerizada por el formol oficial a 37°. Se colo--

can tapones de gasa reabsorbible que contenga el calibre del alvéolo. Previamente se cubre de vaselina la - encía para evitar la acción del formol. (10).

Otros autores hallan de valor fundamental las --- transfusiones de plasma pre y postoperatorios, y eventualmente sangre fresca. Aconsejan el uso de anestesia general endotraqueal, antibióticos, además de un soporte fijo de plata y revestido de gutapercha en el área - del alvéolo, no se realizan suturas. (10, 17).

En otras investigaciones realizadas en 32 intervenciones quirúrgicas por extracciones, en hemofílicos. - La hemorragia se produce generalmente al 3^{er} día de la operación, pero en un caso ocurrió a los 17 días. No - se aconseja extraer más de dos piezas al mismo tiempo y si es posible que sean vecinas. Utilizan acrílico en - el lugar de la operación y gutapercha negra en la he--- miarcada opuesta. Recurren al plasma fresco antes de - la intervención y antibióticos después. Lo ideal para ellos es la administración de cantidades adecuadas de - globulina antihemofílica durante los días previos. (10, 12).

Con respecto al tratamiento de otras especialidades de la odontología como la anestesia se aconseja que sea local y únicamente al rededor del alvéolo. La anestesia con óxido nitroso y mascarilla es la ideal, porque otro tipo de anestesia con intubación no se indica por el riesgo de producir hemorragia laríngea al intubar. La terapia de conductos se recomienda siempre y cuando no vaya más allá del vértice del diente. La hemorragia en el canal puede dominarse con solución acuosa de adrenalina al 1. 1000. (17, 10).

LESION	TRAS TRANS- FUSION (%)	PRODUCTOS
Hemorragia espontánea no complicada en articulaciones y músculos.	5-20 (0-5)	Plasma fresco congelado. Crioprecipitado.
Hematomas extensos y situados en zonas peligrosas.	20-40 (5-10)	Globulina --- antihemofílica (AHG) humana liofilizada.
Extracciones dentarias.		Crioprecipitado.
Cirugía mayor. Accidentes graves.	100-150 (25-40)	Crioprecipitado. AHG humana -- liofilizada. AHG animal.

TASA DE FACTOR VIII DESEABLE

(Entre paréntesis se expresa el tanto por ciento de actividad que cabe encontrar a las 24 horas de la transfusión). (6).

DEFINICION.

También se le conoce como funcional del factor --- Christmas (factor IX) se le conoce así porque fué en -- una familia de este nombre donde se descubrieron los -- primeros signos. (17, 4, 10).

En la mayoría de los casos los pacientes parecen - capaces de sintetizar factor Christmas (factor IX) mien- tras que en una minoría puede demostrarse en el plasma- factor IX no funcional. (4, 10).

Este trastorno ocurre típicamente en varones sien- do menos frecuente que la hemofilia A. De la cual no - puede distinguirse clínicamente. (20, 10).

Según varios autores se puede distinguir de la --- hemofilia A en que es debida a la falta del componente- de la tromboplastina plasmática (PTC). (10, 17).

DIAGNOSTICO.

Todas las manifestaciones clínicas de la hemofilia clásica se observan en la enfermedad de Christmas. (4,- 17, 20).

El diagnóstico lo podemos establecer por pruebas - de laboratorio que demuestra un defecto en las etapas - tempranas de la vía intrínseca de formación de trombina y valorando específicamente el factor Christmas mediante comparación con un paciente que se sabe afectado de enfermedad Christmas. (20, 4).

TRATAMIENTO.

El tratamiento fundamental es la aplicación de --- plasma fresco. (4, 17).

Se necesitan grandes volúmenes de plasma fresco -- para elevar la concentración de factor Christmas para - lograr una hemostasia normal, después pequeñas cantidades conservan el título de esta sustancia porque la mitad de este factor transfundida existe aún en la circulación después de 20 horas. (4, 7).

El tratamiento odontológico es el mismo que para - la hemofilia clásica. (4, 10).

DEFINICION.

Esta es otra coagulopatía que se hereda de un modo dominante autosómico y se caracteriza por la deficiencia del antecedente de tromboplastina plasmática (PTA). Este se presenta en ambos sexos, en la mayoría de los publicados los pacientes han sido de origen judío. (6, 4).

DIAGNOSTICO.

Los episodios hemorrágicos muchas veces ocurren -- después de traumatismos, extracciones dentarias o intervenciones quirúrgicas, pero en ocasiones se producen -- hemorragias espontáneas siendo menos intensas que en la hemofilia A o B, siendo incluso aveces asintomático el trastorno. Las pruebas de laboratorio presentan un --- defecto en las primeras etapas de la vía intrínseca de la coagulación, pero el diagnóstico específico resulta -- muchas veces difícil de establecer. Incluso con prue--bas adecuadas requiriendo confirmación cuidadosa, incluyendo pruebas de compatibilidad con el plasma de un pa--ciente se sabe presenta deficiencia de antecedentes de--tromboplastina plasmática. (4, 20, 10).

TRATAMIENTO.

Se utiliza transfusión de sangre o plasma en ocasión de episodios hemorrágicos. Como la mitad del PTA-inyectado todavía existe en la circulación después de 60 horas, la corrección del defecto resulta relativamente simple. (20, 4).

DEFINICION.

Es una enfermedad parecida a la hemofilia en la cual la causa no se ha determinado. Es hereditaria, no es ligada al sexo, se presenta en ambos sexos y generalmente se descubre en el comienzo de la vida debido a episodios hemorrágicos de origen espontáneo o provocados por ligeros traumatismos. (20, 4).

DIAGNOSTICO.

La principal manifestación clínica son las hemorragias que pueden presentarse en cualquier sitio, incluso la boca, en cuya localización el único signo clínico puede ser el rezumamiento de sangre de los bordes gingivales. Una hemorragia intensa y prolongada en el sitio de una extracción o de cualquier otro procedimiento bucal, debe hacer pensar en la pseudoemofilia. Sin embargo las manifestaciones bucales van generalmente acompañadas de hemorragias en la nariz, el tubo gastrointestinal o de petequias o equimosis en la piel. (20, 4).

Los datos de laboratorio del paciente con este padecimiento suelen ser específicos. El número de hema--

tíes y de plaquetas suele estar dentro de los límites normales. La coagulación, protrombina y retracción del coágulo son generalmente normales, sin embargo el tiempo de hemorragia está alargado y la prueba de torniquete es positiva, en casi el 50 % de los enfermos; estos datos hacen suponer que la responsable de las hemorragias es una anomalía capilar. (20, 4).

Antes de establecer el diagnóstico de pseudo-hemofilia debe obtenerse una historia clínica completa orientada a eliminar la posibilidad de una púrpura vascular (no trombocitopénica). (20, 4).

DEFINICION.

También conocida como hemofilia vascular, es una enfermedad con doble anomalía; deficiencia del factor antihemofílico y anomalía vascular, sin embargo, está comprobado que la lesión vascular puede depender también de falta de un constituyente plasmático específico diferente, del factor antihemofílico y necesario para responder a una lesión. Es particularmente frecuente en las Islas Aland (Noruega). Se hallan afectados ambos sexos y la transmisión ocurre como carácter dominante. La tendencia hemorrágica disminuye conforme avanza la edad. (4, 17, 15).

DIAGNOSTICO.

El cuadro clínico es de diversa severidad según los pacientes. En general se manifiesta ya en los primeros años de vida, con epistaxis, gingivorragias y, en la mujer principalmente por hemorragias genitales. Al igual que en la hemofilia los traumatismos producen gran pérdida de sangre y las intervenciones quirúrgicas son muy riesgosas. Las hemartrosis, por lo contrario, no son frecuentes. Es posible pero no habitual que los

enfermos mueran por un accidente hemorrágico. (10, 20, 19).

Las alteraciones fundamentales de laboratorio son :

- 1.- Deficiencia de factor VIII.
- 2.- Tiempo de sangría prolongado.

El grado de deficiencia de factor VIII varía mucho de un enfermo a otro y se demuestra por la prolongación de los tiempos de coagulación y de tromboplastina. En realidad la deficiencia no es del factor VIII en sí sino de un activador plasmático del mismo. Esto se comprueba por el hecho que el plasma de hemofílicos A, muy deficiente factor VIII pero no en su activador, normaliza los trastornos de coagulación en pacientes con enfermedades de Von Willebrand. La prolongación del tiempo de sangría se relaciona con la disminución de la adhesividad plaquetaria, comprobable con las técnicas adecuadas. (10, 6, 20).

TRATAMIENTO.

El principal tratamiento de los episodios hemorrágicos consiste en la administración de sangre o plasma-

fresco. De ser necesaria una intervención quirúrgica - es preciso preparar adecuadamente al paciente. (10, 6, - 20, 15, 19).

Estos enfermos no deben recibir aspirina, por el - peligro de aumento del tiempo de sangrado. (17, 20).

Tomando en cuenta que es una coagulopatía, es el - mismo tratamiento odontológico que en las demás hemofili-
lias.

VITAMINA K

DEFINICION.

La vitamina K es una vitamina liposoluble esencial para la síntesis normal de protrombina y de los factores VII, IX, X que son conocidos como factores K dependientes de la coagulación. (12, 4, 19, 8).

Si no se dispone de vitamina K en cantidades suficientes, las concentraciones plasmáticas de estas sustancias procoagulantes disminuyen produciendo un trastorno hemorrágico. En la dieta normal encontramos suficiente vitamina K y la deficiencia nunca puede atribuirse a la simple dieta inadecuada. Incluso las bacterias de la flora intestinal sintetizan cantidades relativamente elevadas y suficientes de esta vitamina llegando a cubrir las necesidades corporales. La terapéutica -- con antimicrobianos, prolongada, produce disminución de vitamina K y como consecuencia general un problema hemorrágico que a la administración de la vitamina cese. -- (4, 19).

DIAGNOSTICO.

El sangrado asociado a la deficiencia de factores dependientes de la vitamina K es similar al observado en otros trastornos de la coagulación pudiendo ser grave o incluso mortal.

Y podemos establecerlo al demostrar un tiempo de protrombina notablemente alargado que se acorta a las pocas horas de administrar vitamina K. (12, 6).

TRATAMIENTO.

La corrección debe ser enfocada a la causa primaria. La vitamina corregirá de inmediato el defecto, pudiendo darse como la forma natural de la vitamina K liposoluble ya sea bucal o intravenosa, o como la vitamina K sintética. La vitamina K₁ natural es más potente, de acción más rápida, corrigiendo en forma apreciable las pruebas de coagulación entre seis y doce horas después de su administración intravenosa. (12, 15).

DEFINICION.

Es una de las causas más frecuentes de la coagulación.

La tendencia hemorrágica es de diferentes etiologías incluyendo anomalías vasculares, trombocitopenia y trastorno de la coagulación de la sangre, son frecuentes la hipoprotrombinemia y deficiencia de otros factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, - deficiencia de acelerina factor antihemofílico y antecedentes de tromboplastina plasmática, que puede contribuir al defecto hemostático. En raros casos cuando la enfermedad hepática es grave puede haber falta de fibrinógeno. (4, 15, 19).

Aunque el tiempo de protrombina suele estar prolongado en pacientes con enfermedades del hígado y tendencia hemorrágica, la administración de vitamina K suele tener poco o ningún efecto corrector. La administración de sangre o plasma tiende a brindar una corrección pasajera pero no resulta suficiente para asegurar la hemostasia. También debe evitarse el empleo de los concentrados actualmente disponibles de factores de la --

coagulación dependientes de vitamina K pues con ello -- se han descrito reacciones fibrinolíticas. (4, 15, 19).

HIPOFIBRINOGENEMIA Y SINDROME DE

COAGULACION INTRAVASCULAR

Se cree que la afibrinogenemia o hipofibrinoge-- mia, en diversas situaciones, se piensa, depende de la conversión intravascular de fibrinógeno en fibrina, en tales casos la falta de fibrinógeno se acompaña de --- otros defectos de la coagulación. Frecuentemente el número de plaquetas está disminuido y pueden demostrarse deficiencias de diferentes factores de coagulación, en particular protrombina, proacelerina y factor antihemofílico. Los factores disminuidos son los que se faltan durante la coagulación de la sangre, y se supone -- que la coagulación intravascular es el mecanismo por -- virtud del cual se producen las anomalías. (4)

La hemorragia que acompaña al síndrome de desfibrinación, muchas veces es intensa pero el carácter de la misma y su pronóstico dependen de la naturaleza de la -

enfermedad fundamental. (4).

DIAGNOSTICO.

Lo sugiere el aspecto de la sangre al coagularse - en el tubo de ensayo, una prueba cualitativa siempre es tribo en añadir 1 ml. de sangre a 0.1 mg. de solución - de trombina bovina 1000 u. de N. I. H., por mililitro a menos que no exista nada de fibrinógeno la sangre coagu la rápidamente, el calibre del coágulo puede medirse -- puncionando el tubo, y observando el grado retracción - del coágulo. El coágulo retraído puede ser tan pequeño que resulta difícil de descubrir entre los glóbulos rojos y el suero, originando la interpretación equivocada de fibrinólisis. La existencia de hipofibrinogenemia - se comprueba por pruebas adicionales incluyendo una medida cuantitativa de la concentración de fibrinógeno. - (4, 10, 16).

TRATAMIENTO.

El tratamiento primario es el de la enfermedad si ésta puede mejorarse y erradicarse los defectos de la - coagulación desaparece rápidamente.

La administración de fibrinógeno puede tener valor temporal pero si persiste el proceso patológico básico el fibrinógeno desaparece rápidamente de la circulación y puede participar en la formación de trombos diseminados.

La inyección intravenosa de heparina puede interrumpir la desfibrinación intravascular y aumentar las concentraciones de factores de la coagulación deficientes. Este enfoque terapéutico aparentemente paradójico, no es probable que tenga eficacia a menos que la enfermedad cure espontáneamente. (4, 10, 16).

En todos estos procesos no aparece trastornada la formación de la tromboplastina como en las hemofilias, sino la formación de la trombina : a) bien por carencia de protrombina o hipoprotrombinemia; b) bien por falta de factores plasmáticos pertenecientes al sistema de activación extrínseca, es decir, del factor V, VIII, X. La hipocalcemia nunca es tan intensa como para causar trastornos hemorrágicos y en todo caso va precedida de tetania.

En todos estos procesos la coagulopatía se exterioriza sobre todo por un tiempo de protrombina prolongado.

En este tipo de coagulopatías hipoprotrombinémicas las hemorragias suelen ser cutaneo-mucosas, de tipo equimótico o hematomas. Las petequias y hemorragias articulares no se observan. El tiempo de sangría puede estar prolongado. (6, 4).

DIAGNOSTICO.

Es muy raro y grave, se manifiesta en las primeras semanas de vida; la hemorragia (epistaxis, equimosis, -menorragis, melenas, hematurias), surge cuando el nivel de protrombina está por debajo del 20 % y teniendo el -antecedente de que en las familias de estos pacientes -se aprecian déficits de protrombina.

Y el diagnóstico se efectúa al comprobar que el -- tiempo de protrombina no se corrige al añadir suero (ri--co en factores V, VII, X), si la carencia fuera de és--tos factores, bastaría su adición para corregir el tiem--po de protrombina, siendo el pronóstico mejor que el de las hemofilias. (6, 19).

TRATAMIENTO.

La terapéutica con vitaminas tipo K es ineficaz. - Durante los períodos hemorrágicos es indispensable ape--lar a la transfusión de sangre entera o plasma (fresco--o conservado) su efecto dura pocos días, la aplicación--local para que surta efecto tiene que ser de trombina.- (6, 19).

Para que opere la síntesis hepática suficiente de protrombina es necesario un mínimo de vitamina K, estimulante de su formación, con una normalidad biliar y en teral que permita la absorción de esta vitamina liposoluble y una célula hepática sana y apta para elaborar la protrombina. (6, 20).

HIPOPOTROMBINEMIA POR HEPATOPATIAS SEVERAS

Otra forma de no síntesis de protrombina, por medio de la vitamina K, constituye la base de la prueba hepática de Keller. Esta prueba, si el enfermo tras la inyección de vitamina K aún logra normalizar o reducir su tiempo de trombina, prolongado, tal respuesta indica que el funcionamiento hepático protrombinopoyético bajo el estímulo de vitamina K no está totalmente agotado. Si no se corrige la afección del tiempo de protrombina es que la vitamina K no fué utilizada por la célula hepática agotada. (6, 20).

Pudiéndose entender como no utilización a la administración de vitamina K por la célula, porque en este tipo de trastorno no sólo existen hipopotrombinemia-

sino también carencias de factor V, Vll, y de fibrinóge
no, y la administración de este farmaco incluso no pue-
de estimular las funciones de los otros factores afectada
dos. (6, 20).

CAPITULO 111

TRASTORNOS PLAQUETARIOS

DEFINICION.

Podemos considerar a estos trastornos no como a -- una enfermedad sino como un signo de enfermedad.

Entendiendo como púrpura: lesiones rojizas de la boca y de la piel debido a la salida de sangre hacia -- los tejidos, que comprende.

- 1.- Petequias: pequeñas manchas rojizas hemorrágicas.
- 2.- Manchas purpúricas: pequeñas manchas aplanadas.
- 3.- Equimosis: placas de mayor tamaño planos o ligeramente elevadas de color purpúrico.
- 4.- Vesículas: ampollas llenas de sangre (también llamadas flictenas).
- 5.- Hemorragias fáciles en diversos orificios del cuerpo: (como hemorragias nasales, sangre en la orina y las heces, etc.) incluyendo las hemorragias de la boca, especialmente los procedentes de los márgenes gingivales. (20, 19, 15, 6, 4).

Son tres distintas categorías de púrpuras:

- 1.- Trombocitopénicos : disminución del número de plaquetas.
- 2.- Trombocitosis : con aumento del número de plaque--

tas circulantes.

- 3.- Trombastenias : con un número normal de plaquetas-
pero de función anormal. (12, 4, 10).

TROMBOCITOPENIA

DEFINICION.

Es la disminución del número de plaquetas circulan-
tes. Según la técnica empleada, el número de plaquetas
que se encuentra normalmente en 1 mm³ de sangre varía -
de 200 000 a 400 000. No suelen aparecer manifestacio-
nes hemorrágicas antes que la cifra total decaiga has-
ta menos de 60 000 por mm³. (12, 19, 4, 8).

El sangrado espontáneo dentro de la piel se mani-
fiesta como petequias. En la boca las bulas llenas de
sangre son signos patognomónicos de trombocitopenia. -
Puede ocurrir sangrado a partir de cualquier superficie
mucosa. La localización más seria para el sangrado es-
pontáneo es el sistema nervioso central en donde puede-
ser mortal. (12, 19, 6).

El sangrado debido a un traumatismo en un paciente trombocitopénico presenta diversas características distintas del sangrado de un paciente con trastorno de algún factor de la coagulación :

- 1.- Ocorre inmediatamente después del traumatismo.
- 2.- En casos leves puede cesar inmediatamente bajo presión local.
- 3.- El sangrado por lo general cesa en un término de - 48 horas y no reaparece con facilidad. (12, 19).

MECANISMOS.

Una deficiencia en la cuenta plaquetaria puede producirse por uno o varios mecanismos. Estos comprenden la producción anormal de plaquetas, alteración en la -- distribución plaquetaria, y aumento en la rapidez de su destrucción.

Producción insuficiente de plaquetas. Normalmente a una menor producción o a defectos de la maduración.

Producción reducida. Esta anomalía puede ser resultado de :

- 1.- Administración de drogas como los agentes citotóxi

cos usados en la quimioterapia del cáncer, sulfonamidas y etanol, irradiación de la médula ósea.

- 2.- Enfermedad generalizada en la producción de todas las células por la médula (anemia aplásica).
- 3.- Sustitución infiltración de la médula incluyendo - fibrosis medular, leucemia y carcinoma metastásico.
- 4.- Deficiencia congénita de un factor trombopoyético. (12, 6).

MADURACION DEFECTUOSA.

Se asocia con la deficiencia de vitamina B₁₂ tras trastornos mieloproliferativos, hemoglobinuria paroxística-nocturna. (12, 18).

Y dos enfermedades hereditarias, el síndrome de Wiskoff Aldrich, y la anomalía de May-Hegglin, cuya característica es normalidad en la cantidad de megacariocitos pero la trombopoyesis es ineficaz, de manera análoga a la eritropoyesis ineficaz.

La distribución alterada de las plaquetas puede ser causa de la trombocitopenia. En individuos norma-

les cerca del 30 % de las plaquetas circulantes se encuentran en el bazo, mientras que con esplenomegalia importante hasta el 80 % del número total de plaquetas -- circulantes puede estar en el bazo, dando como resultado trombocitopenia en la sangre periférica.

La destrucción acelerada de plaquetas es causa de trombocitopenia. Siendo las causas más comunes : Lesión plaquetaria mediada por anticuerpos, el aumento en la utilización de plaquetas en la coagulación intravascular diseminada y la transfusión masiva de sangre.

La trombocitopenia mediada por anticuerpos puede deberse a :

- 1.- Anticuerpos en la púrpura trombocitopénica idiopática. Lupus eritematoso sistémico, leucemia linfocítica crónica y en asociación con anemia hemolítica autoinmunitaria.
- 2.- Aloanticuerpos asociados con embarazo o transfusión.
- 3.- Anticuerpos asociados con la administración de ciertas drogas como la quinidina, quinina y sulfonamidas.

Podemos dividir a la trombocitopenia en dos categorías : de causa desconocida o idiopática y las de causa conocida o trombocitopenia secundaria. (12, 6, 4)

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

DEFINICION.

Es considerada como el prototipo del estado trombocitopénico. El principal signo es púrpura sobre miembros, parte superior del cuello y tórax, puede haber sangrado de las mucosas sin adenopatía, el bazo no es palpable en el 90 % de los pacientes y cuando lo es por lo general no se extiende más de un centímetro por debajo del reborde costal izquierdo, la fiebre y el malestar son raros. El padecimiento puede ser agudo o crónico. Siendo la forma aguda de la enfermedad la que ocurre más comúnmente en niños entre dos y seis años, pero también se ve en adultos. El sangrado comienza de repente siendo por lo general más grave al principio. El riesgo de hemorragia cerebral es mayor en este momento. El sangrado cesa por lo general en unos cuantos días, aunque excepcionalmente algunos pacientes pueden

mostrar una tendencia durante varios meses (6 o más)-considerandolo crónico. (12, 6, 4).

La forma crónica recurrente se presenta con mayor-frecuencia en mujeres entre los 20 y 40 años de edad.

La forma trombocitopénica idiopática puede presentarse con sangrado localizado en un solo sitio, por ---ejemplo, metrorragias, hematuria o epistaxis, en tales-casos debe sospecharse la enfermedad y cuantificar las-plaquetas. (12, 10, 6).

DIAGNOSTICO.

Las manifestaciones bucales que aquí se menciona--ran son las mismas para todos los trastornos purpúri---cos: suele empezar por petequias (escape de sangre al -espacio intercelular), visiblemente por debajo de la mucosa bucal. Las petequias que son manchas rojizas de -un diámetro inferior al de la cabeza de un alfiler, presentandose al principio cerca de la unión de los paladares duro y blando. A diferencia de la telangiectasia -hemorrágica hereditaria, estas manchas no desaparecen a la presión. Esto ayuda a distinguir a las petequias de

las equimosis de las anomalías vasculares. Finalmente al agravarse el trastorno plaquetario se presentan hemorragias francas en la cavidad bucal.

En un principio se producen en focos sometidos a traumatismos ligeros (cepillado de dientes, por ejemplo) pero más tarde puede ser espontánea sin causa desencadenante demostrable. Se conocen también casos de hemorragia espontánea de la pulpa. La descomposición de la sangre en el surco gingival y las zonas interdentarias producen un aliento fétido y forma un medio favorable para el desarrollo microbiano por fuso espiroquetas (enfermedad de Vincent). (12, 10, 4).

En las pruebas de laboratorio, encontramos en la sangre periférica escasez de plaquetas, pero éstas conservan sus morfologías normales, aunque en ocasiones puede haber formas grandes y atípicas. El tiempo de sangrado es prolongado en proporción con el grado de trombocitopenia. El tiempo de coagulación de sangre integra es normal, pero la retracción del coágulo es escasa o falta totalmente cuando la cuenta plaquetaria es inferior a 40 000 mm³. Hay anemia sólo en relación con la pérdida de sangre; la velocidad de sedimentación glo

bular es normal. El examen de la médula ósea revela megacariocitos en cantidad normal o aumentada con morfología normal. Pueden demostrarse anticuerpos plaquetarios in vitro, aunque estas pruebas son difíciles de efectuar y todavía no forman parte de las investigaciones rutinarias de laboratorio. (12, 4, 19, 8).

Para hacer diagnóstico diferencial debemos tomar en cuenta lo siguiente: Esplenomegalia, fiebre, una velocidad de sedimentación globular elevada sugieren otro diagnóstico. El examen de médula ósea es esencial para escluir otras enfermedades medulares. Se debe hacer examen histológico del bazo por la misma razón si es extirpado por motivos terapéuticos. Es importante escluir otros diagnósticos, en particular trombocitopenia medicamentosa. Porque los cuadros clínicos y hematológicos de la trombocitopenia por farmacos resulten indistinguibles. Se debiera tener en cuenta el lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades asociadas con anticuerpos plaquetarios y efectuarse pruebas serológicas adecuadas. (12, 10).

TRATAMIENTO DE LA PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

La mayoría de los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática mejoran con el tiempo independiente-- mente del tratamiento, sin embargo se elige el trata-- miento conservador:

- 1.- Los corticoesteroides no parecen acortar la dura-- ción de la trombocitopenia pero es aconsejable --- usar prednisona 1 o 2 mg. por Kg. de peso al día, - durante las dos primeras semanas debido al posible efecto benéfico que ejerce sobre la integridad ca-- pilar.
- 2.- Las transfusiones de plaquetas pueden ser de utili-- dad transitoria para tratar una hemorragia grave.
- 3.- Cerca de un 20 % de niños con púrpura trombocitopé-- nica idiopática no llegan a recuperarse en 6 meses siendo su curso igual al de los adultos con púrpu-- ra trombocitopénica idiopática crónica. De este - 20 % una tercera parte no tiene síntomas o son le-- ves y no requiere tratamiento. El resto puede ser controlado con prednisona. La esplenectomía está-- indicada si requiere grandes dosis de esteroides - después de 3 a 6 meses, aunque el tratamiento con-- esteroides en días alternados puede permitir un -- crecimiento normal y reducir al mínimo otros efec-- tos colaterales indeseables.

- 4.- La esplenectomía es benéfica en un 85 % de los casos.
- 5.- Puede pensarse tratamiento con inmunosupresor si la esplenectomía falla. (11, 8, 12).

TRATAMIENTO DE LA PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA - CRONICA.

Los puntos más importantes del tratamiento son los siguientes :

Los esteroides más importantes para el tratamiento se usan porque prolongan la sobrevivencia de las plaquetas recubiertas de anticuerpos, posiblemente suprimiendo la actividad fagocitaria del sistema retículo-endotelial.- Con una dosis de 0.5 mg/Kg de peso por día en los casos más leves y aún 2 mg/Kg de peso en los casos que la — cuenta plaquetaria sea menor de 10 000 mm^3 . La cuenta plaquetaria normalmente se eleva en los primeros días y hacia los 14 días la mayoría presentan una mejoría en el nivel plaquetario. Si no se logra mejoría de 2 a 3-semanas o si se le puede mantener únicamente en dosis — masivas de esteroides, se tendrá que efectuar la esplenectomía. En pacientes que responden al tratamiento se-

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE LA PTI AGUDA Y CRONICA. (6)

	Aguda	Crónica
Edad	Niños de 2 a 6-años	Adultos de 20 a 40 años
Sexo	Sin predilección.	Predomina en mujeres 3/1
Infección previa	Sí	No
Inicio de la enfermedad	Brusco	Lento
Vesículas hemorrágicas en boca	Puede haberlas	Generalmente no
Cifra de plaquetas	20 X	30-80 X
Eosinofilia y linfocitosis	Frecuentes	Raras
Duración	2 a 6 semanas	Meses o años
Evolución	Frecuentes remisiones espontáneas (80 %)	Remisiones espontáneas raras. Evolución a brotes

bajaran las dosis gradualmente durante varias semanas - hasta que la cuenta plaquetaria sea de 60 000/mm³. La esplenectomía se prefiere para los pacientes que no logran mejorar en forma espontánea en un plazo de 3 a 6 meses que requirieren más de 5 a 10 mg. de prednisona al día.

La esplenectomía elimina el sitio principal de destrucción plaquetaria y también una fuente importante de síntesis de anticuerpos plaquetarios. (12, 8, 11, 6).

TROMBOCITOPENIAS SECUNDARIAS

TROMBOCITOPENIA POR FARMACOS O SUSTANCIAS QUIMICAS

La trombocitopenia puede ser parte de la depresión medular que ocurre con los agentes citotóxicos usados en el tratamiento de la leucemia, el linfoma y el carcinoma. También puede presentarse depresión medular generalizada asociada con pancitopenia con otras drogas como el oro, sulfonamidas. La trombocitopenia puede producirse por un efecto específico sobre los megacariocitos o como parte de una reacción de hipersensibilidad -

en la sangre periférica. En este caso, se cree que el fármaco actúa como un hapteno uniéndose a una proteína del plasma para formar el antígeno primario. Los anticuerpos estimulados por el antígeno primario fijan el medicamento y se produce trombocitopenia cuando los complejos antígeno-anticuerpo tienen una gran afinidad por la membrana de las plaquetas. Los fármacos más comúnmente asociadas con reacciones de hipersensibilidad son la quinidina y sulfonamidas. (12, 19, 6).

DIAGNOSTICO.

La manifestación clínica de trombocitopenia por fármacos es la hemorragia y se presenta a las pocas horas o días de que se empezó a administrar el fármaco, aunque puede ocurrir semanas o meses después de su administración.

Los pacientes con trombocitopenia por hipersensibilidad se recuperan rápidamente como respuesta a la interrupción del fármaco ofensor. (12, 6).

Pueden presentarse aloanticuerpos después de la inmunización de la madre contra las plaquetas fetales con subsecuente transferencia transplacentaria del anticuerpo.

La púrpura trombocitopénica puede desarrollarse — repentinamente en más o menos una semana después de la transfusión y persistir durante 6 semanas. Aún no se aclara el mecanismo de la trombocitopenia. (12, 6).

PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA

Es una enfermedad fulminante, por lo general mortal, que se caracteriza por anemia hemolítica negativa con eritrocitos gravemente fragmentados (anemia hemolítica microangiopática), púrpura trombocitopénica, fiebre, insuficiencia renal y manifestaciones neurológicas fluctuantes.

La mayoría de los pacientes mueren en unas cuantas semanas. La anemia es grave el hematócrito decae — hasta el 20 % con marcada reticulosis. (12, 6, 4).

DIAGNOSTICO.

Puede ser confirmado por la presencia de trombos - en la luz de las arteriolas y los capilares sin lesión o inflamación de la pared de los vasos. Los cortes de medula ósea pueden dar un diagnóstico positivo en la mayoría de los pacientes. Las pruebas de coagulación sanguínea muestran valores normales con elevación del fibrinógeno en las primeras etapas de la enfermedad. Se desconoce la causa de púrpura trombocitopénica trombótica constituyendo una urgencia médica. La terapéutica es empírica y con frecuencia ineficaz. (6, 12, 4).

TRATAMIENTO.

La esplenectomía con la administración de prednisona ha logrado la recuperación en algunos casos, y se aconseja cuando el diagnóstico es precisado.

El 80 % de los pacientes mejora después de la esplenectomía y la cuenta plaquetaria vuelve a tener valores normales de manera permanente en dos terceras partes de los pacientes.

Los pacientes en los que ha fracasado la esplenotomía puede presentar una respuesta inmunosupresora a la ciclofosfamida o vincristina.

La transfusión con plaquetas con frecuencia es eficaz para tratar la hemorragia que pone en peligro la vida pero no debe usarse en forma profiláctica debido a la corta sobrevivencia de las plaquetas y a la formación de aloanticuerpos.

Las hemorragias gingivales espontáneas suelen ponerse dominar con el empleo local de hemostáticos de tipo no cáustico como espuma de fibrina o celulosa absorbible de trombina.

Si existe gingivitis o enfermedad periodontal que ocasiona sangrado local. Se escarificarán ligera y cuidadosamente los dientes, un cuadrante por sesión empleando grandes cantidades de peróxido de hidrógeno al 1.5 %, o de hemostáticos locales. Si son necesarios más extracciones en general se puede detener la hemorragia rellenando el alvéolo con material absorbible. Si se da nuevo sangrado el paciente necesitará grandes cuidados. (12, 17).

DEFINICION.

Es la elevación transitoria de la cuenta plaquetaria por arriba de $1\ 000\ 000/\text{mm}^3$. Para otros autores -- $400\ 000/\text{mm}^3$, que puede ocurrir después de una hemorragia intensa, cirugía y esplenectomía o en la deficiencia de hierro también podemos encontrar trombocitosis en trastornos inflamatorios crónicos y luego de haber sanado de una infección aguda. Las enfermedades malignas como el carcinoma y la enfermedad de Hodgkin, también suelen acompañarse de trombocitosis. (17, 12, 4).

Las trombocitosis pueden ser el primer signo de -- una leucemia y pueden pasar varios años antes de que manifieste las anomalías de glóbulos blancos. (17, 12).

DIAGNOSTICO.

Para el diagnóstico es necesario el recuento de -- plaquetas. (17, 4).

TRATAMIENTO.

Se aplica fósforo radiactivo para supresión de ne-

dula ósea. Entre los agentes alquilantes, el busulfán-tal vez sea útil. (4, 17).

TROMBASTENIA

En ésta entidad existe número suficiente de plaquetas pero su función es inadecuada, pudiendo manifestarse como trastorno hereditario o de tipo adquirido.

La trombastenia se manifiesta como trastorno hereditario caracterizado por sangrado clínico y retracción defectuosa del coágulo. (17).

La función plaquetaria defectuosa también puede observarse a consecuencia de enfermedades generales (trombopatía). Estos incluyen uremia y los trastornos asociados con proteínas séricas anormales (disproteinemias) como lupus eritematoso generalizado, otras enfermedades de la colágena y mieloma múltiple.

Las anomalías de la función plaquetaria también pueden depender de drogas. La más frecuente de ellas --

es el ácido acetilsalicílico, porque trastorna la función normal de las plaquetas, este efecto puede durar varios días. Los pacientes con cualquier trastorno de la coagulación deben evitar la ingesta de ácido salicílico. Otras drogas que se sabe afectan en forma peligrosa la función plaquetaria incluyen fenilbutazona, algunos antihistamínicos y ciertos anestésicos locales. - (12, 17, 6).

DIAGNOSTICO.

Se exige el recuento de plaquetas que es normal, - la retracción del coágulo (anormal), disminución de la adhesividad de las plaquetas, la liberación defectuosa de factor plaquetario 3, el consumo de protrombina (anormalmente bajo), y la morfología de las plaquetas --- (anormalmente grandes).

TRATAMIENTO.

Para controlar los episodios hemorrágicos incluye transfusiones de plasma fresco rico en plaquetas. El uso de hemostáticos locales en la cavidad bucal para controlar la hemorragia capilar. Las intervenciones --

dentales deben ser lo más atraumático posible. Los pacientes con tromboastenia hereditaria para intervenciones dentales que tienen tendencia a causar hemorragia - intensa (por ejemplo: extracción de dientes, gingivectomía, raspado priodóntico profundo). Dependiendo de las manifestaciones ligeras o severas debemos valorar la necesidad de hospitalización y de transfusión. (12, 17).

CAPITULO 1V

TRASTORNOS POR ANOMALIA

DE LA PARED VASCULAR

DEFINICION.

También conocidas como púrpuras no trombocitopénicas -- son comunes, pero no causan serios problemas de sangrado. La hemorragia se produce principalmente a partir de las mucosas o dentro de la piel, se inicia poco después de una lesión, cesa en menos de 24 a 48 horas y rara vez se reanuda. Se cree que el mecanismo de sangrado es una lesión del endotelio capilar, la cuenta plaquetaria es normal, pero las pruebas de funcionamiento de las plaquetas pueden ser normales o anormales. En aquellos casos en los que puede demostrarse un defecto en el funcionamiento de las plaquetas, resulta impreso el verdadero papel del defecto vascular en la patogenia del síndrome hemorrágico y en la actualidad no se cuenta con ningún método para diagnosticar el defecto vascular en esas circunstancias. En la mayoría de los casos el diagnóstico de un defecto vascular subyacente al síndrome hemorrágico se logra por exclusión. La cuenta plaquetaria y el tiempo de sangrado normales. -- (6, 12).

Podemos dividirlos en cinco grupos :

- 1.- Púrpuras debidos a anomalías congénitas (como la - telangiectasia hereditaria, síndrome de Ehlers-Dan los).
- 2.- Púrpuras por aumento de la permeabilidad vascular- (infecciones, escórbutos).
- 3.- Púrpuras por hiperfragilidad vascular (simple or-- tostática, senil, hereditaria, familiar).
- 4.- Púrpuras por respuesta inmune patológica a nivel - de pared vascular: (púrpura de Schonlein-Henoch, - púrpura fulminante).
- 5.- Púrpuras idiopáticas; tales como : Telangiectasia- de Majocchi y la dermatitis progresiva de Scham--- berg. (6, 4, 12).

PURPURAS DEBIDAS A ANOMALIAS CONGENITAS

Se transmite como un rasgo dominante que afecta -- por igual a ambos sexos. Son debidas a dilataciones -- múltiples de capilares y arteriolas que están recubier- tas por una delgada capa de células endoteliales. Se - crees que se debe a la fragilidad mecánica del vaso dila- tado. Clínicamente podemos localizarlos en cualquier - parte de la piel, así como en la mucosa de la nariz y -

de la boca, el aparato gastrointestinal y urinario. -- Originandose el sangrado a partir de cualquiera de estos sitios en forma recurrente. Las lesiones de la piel blanquean a la presión, ya que la sangre no es sino que se encuentra dentro de la dilatación capilar. -- (12, 6).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se hace en base a la triada clínica que presenta.

- A).- Presencia de Telangiectasia Angiomatosa: manchas puntiforme, rojo violáceas o a menudo estrelladas.
- a).- Propensión a las hemorragias nasales y más rara vez urinaria (hematurias), digestivas y respiratorias (hemoptisis).
- b).- Aparición hereditaria del trastorno, cuya transmisión es autosómica dominante.

B).- Síndrome de Ehlers-Danlos.

En estos trastornos las equimosis parecen fácilmente y esta caracterizada por cutis hiperelástico e hiperlaxitud ligamentosa.

C).- Displasia Ectodérmica Anhidrótica.

La púrpura petequial y equimótica con prueba de Rumpel-Leede, a veces positiva que se registra en este proceso, caracterizado por aplasia o escaso desarrollo de estructuras ectodérmicas (glándulas sudoríparas, -- dientes, cuero cabelludo y vello. Es angiopático y --- transmitida como rasgo recesivo ligado al sexo ----- (σ^r ; $\varphi = 5 ; 1$). (12, 6, 4).

TRATAMIENTO.

Las medidas antihemorrágicas son puramente sintomáticas. (6).

PURPURAS POR AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR

A).- Infecciones : muchas infecciones graves pueden -- acompañarse de hemorragia, especialmente meningococemia, septicemia, fiebre tifoidea, endocarditis bacteriana subaguda y a veces infecciones virales de la infancia como el sarampión. Los trastornos de la función plaquetaria, la trombocitopenia y la coagulación (desfibrinación) pueden ---

desempeñar algún papel, lo mismo que los defectos vasculares.

B).- **Fármacos** : Entre los que producen púrpura son -- las penicilinas y las sulfonamidas además pueden presentar erupciones urticarias o mucopapulares.

C).- **Deficiencia de vitamina C (escorbuto)**. El mecanismo patogénico es un defecto en la sustancia intercelular de las paredes capilares habiendo un defecto en la formación de colágeno acompañado con síntesis defectuosa de hidroxiprolina. Además se ha descrito en esta enfermedad un defecto en la función plaquetaria. Puede haber sangrado en la piel, de manera característica perifolicular, en los músculos, particularmente en los de la pantorrilla, en el aparato gastrointestinal, o hacia la orina, dentro de los signos que sugieren escorbuto son inflamación de las encías e -- hiperqueratosis de la piel. (12, 6, 4, 10).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de este trastorno se puede con--

firmar demostrando un bajo contenido de ácido ascórbico en los leucocitos. (12).

TRATAMIENTO.

El tratamiento a este síndrome consiste en administración de vitamina C. (12).

PURPURA POR HIPERFRAGILIDAD VASCULAR

A).- Púrpura Senil : refleja la pérdida de elasticidad de los tejidos con los años, acompañadas de la función disminuida de los macrófagos tisulares. - Lo podemos observar sobre todo en el dorso de la mano y antebrazos de personas de cierta edad, extravasaciones violáceas subcutáneas de sangre que se reabsorben muy rápido; se producen en ocasiones de traumatismos menores. La Caquexia puede originar una manifestación similar. El síndrome de Cushing generalmente se acompaña de equimosis fáciles, probablemente por alteración de la composición extracelular, la administración de corticoesteroides puede ocasionar púrpura incluso en -

ausencia de otros signos de síndrome de Cushing.-

(2, 10).

DIAGNOSTICO.

Solo puede efectuarse por clínica, el laboratorio-únicamente para excluir otras posibilidades. (4).

TRATAMIENTO.

Se limita a reducir al mínimo los peligros de lesión. Solo pueden emplearse medidas más definitivas en caso de caquexia y en el síndrome de Cushing. Los esteroides anabólicos no han tenido gran valor, (6, 4, 12).

B).- Púrpura Ortostática : la debilidad capilar a veces se pone de manifiesto en la piel de las piernas de sujetos que por su profesión o trabajo están siempre mucho tiempo de pie. El peso de la columna líquida venosa superior, en el ortostatis_{mo} basta, en tales sujetos, para determinar la aparición, no sólo de edema crural, sino de una púrpura petequiral casi siempre limitada al tercio inferior de la pierna.

La hiperpresión mecánica que los reiterados golpes de tos determinan en la circulación craneal, es suficiente en algunos pacientes con tosferina para crear pequeñas sufusiones conjuntivas, oculares o encefálicas.

La vitaminoterapia con ácido ascórbico, citrina — (vitamina P) y rutina asociada a la administración de calcio es lo que está más indicado. (4, 6).

PURPURA POR RESPUESTA INMUNE

A).- Púrpura de Schoenlein Henoch o púrpura anafilactoide o alérgica.

Se cree que esta enfermedad, que es rara, es un trastorno de hipersensibilidad relacionada con nefritis aguda y fiebre reumática. Histopatológicamente podemos observarla como una inflamación aguda de los capilares y los tejidos mesangiales de las pequeñas arteriolas, junto o con una mayor permeabilidad vascular, exudación y hemorragia dentro de los tejidos. El síndrome es más común en niños y con frecuencia va precedido de faringitis estreptocócica, una a tres semanas antes del-

comienzo de las manifestaciones hemorrágicas.

DIAGNOSTICO.

El patrón clínico comprende : púrpuras o erupción-purpúrica, siendo las manchas pequeñas y grandes, inicialmente puede haber urticaria, teniendo una distribución característica sobre las superficies extensoras de los brazos y las piernas, así como en las nalgas. El carácter y la distribución puede ser la única clave para diagnosticar la enfermedad. También encontramos manifestaciones abdominales entre ellas el dolor cólico debido a la extravasación de líquido y sangre de la pared intestinal. Otro aspecto clínico son poliartralgias, poliartritis; también encontramos hematuria con albuminuria, con aspecto clínico de glomerulonefritis difusa aguda, con edema de hipertensión. En el mayor de los casos los pacientes curan por completo, pero algún paciente puede morir por insuficiencia renal aguda y entre un cinco y diez por ciento desarrollan nefritis crónica. La prueba de función plaquetaria y la coagulación son normales. (12, 10, 4, 15).

El término aplicado a una vasculitis aguda grave, - generalmente mortal, que causa infartos amplos y necrosis tisulares en el curso de infecciones agudas o inmediatamente después, como ejemplo la escarlatina o el -- síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Estos efectos catastróficos de púrpura en casos de infección presentan caracteres anatomopatológicos que se parecen a los del fenómeno de Shwartzman. Las enfermedades neoplásicas - pueden causar lesiones vasculares con púrpura, por embolia tumoral o por embolia de fibrina. En algunos trastornos metabólicos los vasos sanguíneos son más frágiles que lo que son. En la diabetes el motivo de esta fragilidad se desconoce. La uremia se acompaña de hemorragias anormales. Se piensa en la existencia de un defecto capilar. Pero estudios recientes hacen creer que -- los fosfolípidos de las plaquetas de la coagulación se encuentran anormales tanto cuantitativa como cualitativamente o su liberación es en forma ineficaz. (4, 10, - 15).

A).- Telangiectasis de Majjochi.

Es una erupción purpúrica pigmentaria y es ideopática con depósitos cutáneos de hemosiderina y paraqueratosis, es muy rara, y su etiología es desconocida.

DIAGNOSTICO.

Manchas purpúricas de los folículos cutáneos de -- forma anular circular y de tamaño variable, posteriormente estas manchas se convierten en perlas por depósito secundario de hemosiderina y su localización casi -- siempre en las piernas, coexiste con Telangiectasis y -- manchas equimóticas. (6, 10).

B).- Dermatitis pigmentaria.

Es una afección cutánea crónica con extensas zonas de pigmentación en forma de máculas de diversos tamaños incluso lesiones puntiformes, también pigmentados, no -- son circulares y predomina en los varones y la localiza -- mos principalmente en las piernas.

DIAGNOSTICO.

El estudio histopatológico descubre presencia de -
hemosiderina con proliferación de capilares con leve in-
filtración perivascular, así como paraqueratosis y dege-
neración de la capa basal de la epidermis.

La prueba de Rumpel-Leede, se presenta negativa no
existiendo varices.

Debemos hacer diferenciación de las hiperpigmenta-
ciones por insuficiencia venosa y estado varicoso, cuya
dermatitis por estasis también cursan con pigmentación-
ocracea cutánea. (6).

DISPROTEINEMIA

Puede presentarse púrpura vascular en la macroglo-
bulinemia, el mieloma múltiple y la crioglobulinemia. -
Los mecanismos patógenos comprenden la lesión de las pa-
redes vasculares por proteínas, anoxia capilar asociada
con hiperviscosidad, con trastornos de la función pla-
quetaria y en la coagulación. Las lesiones vasculares-

son debidas a la lesión de las paredes vasculares por - el complejo inmunitario. Puede o no haber artritis reu matoide o síndrome de Sjögren. En la afección denomina da púrpura hiperglobulinémica benigna donde encontramos manchas purpúricas características en la cara anterior- de los miembros inferiores, junto con un nivel elevado- de globulina gamma en el suero. (12, 19, 10).

CAPITULO V

DISCRACIAS SANGUINEAS

LEUCEMIAS

DEFINICION.

También se les conoce como leucosis. (10).

Y podemos definirla como una enfermedad caracterizada por la proliferación neoplásica de una de las células formadoras de sangre.

Es una hemopatía de etiología desconocida. Se caracteriza por una proliferación incontrolada de leucocitos y sus precursores en los tejidos del organismo con capacidad hematopoyética. Y al igual que en otras neoplasias malignas se produce la infiltración y diseminación de estas células anormales. Viéndose afectados de esta manera, la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos. Que da como resultado la inhibición de la función de la médula ósea (anemia y trombocitopenia) y el aumento de tamaño de otras estructuras (esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía) podemos encontrar especial importancia la posibilidad de infiltración de diferentes estructuras de la boca, de las encías y de los maxilares. (12, 10, 20, 19).

A las leucemias en general se les puede clasificar en agudas y crónicas. De acuerdo al tipo de célula que se ve afectada, dependiendo del grado de madures de las células neoplásicas y la duración que se espera de la enfermedad.

Dentro de las leucemias agudas encontramos dos tipos de estas; Leucemia linfoblástica aguda y la Leucemia no linfoblástica aguda, en la que encontramos; mieloblástica, mielomonocítica, monoblástica o monocítica, eritroleucemia, promielocítica, siendo los dos primeros los más frecuentes. A estos tipos de leucemias no linfoblásticas se les puede denominar en conjunto leucemia mielocítica aguda (L. M. A.). (12, 20, 10).

Es necesario hacer diferenciar entre los dos tipos principales de leucemia, porque la respuesta a la quimioterapia es más favorable en la leucemia linfoblástica aguda (L. L. A.) que en la L. M. A. y también porque se utilizan diferentes fármacos en cada una de ellas. - Podemos diagnosticar por medio del aspecto morfológico de las células fijadas en frotis con tinción de Wright.

El diagnóstico de eritroleucemia (síndrome de Di-

Guglielmo o mielosis eritrémica) se basa en la presencia de un número excesivo de eritroblastos en la médula ósea y frecuentemente en la sangre periférica, con datos de eritropoyesis ineficaz o incapacidad de los precursores eritrocíticos para convertirse en eritrocitos-maduros se presenta tanto en forma aguda como crónica.- (12, 19, 10).

ETIOPATOGENIA.

No se conoce en la actualidad la etiología precisa de la leucemia, aunque existen ciertos factores que pre disponen a ella. La radiación ionizante, agentes quími cos, factores hereditarios, virus.

Las radiaciones en dosis elevadas, (superior a 100 rads), ya sea por exposición accidental o radioterapia, están relacionados con la producción de leucemia granu locítica aguda y crónica. No existe prueba de que con-dosis bajas como el que se usa para el radiodiagnóstico de ciertas enfermedades sean leucemógenas, solo si la exposición es excesiva como sucedió con los primeros ra diólogos que trabajaban sin protección eficaz. También debemos tomar en cuenta el papel de las radiaciones en-

las explosiones atómicas, en que los supervivientes, la frecuencia de la enfermedad se nota netamente mayor que en la población en general. (12, 17, 19, 10).

AGENTES QUIMICOS.

Estos productos causan también leucemias agudas o crónicas, con más tendencia hacia la leucemia mielocítica más que en la linfocítica. También algunos fármacos como clorafenicol y la fenilbutasona, que se sabe produce depresión de la médula ósea. (12, 17, 10, 19).

FACTORES HEREDITARIOS.

Los pacientes con síndrome de Down o mongolismo, - alteración caracterizada por la trisomía del cromosoma-21 tienen tendencia a padecer leucemia con un 20 %. La frecuencia de leucemia en niños normales nacidos de madre de más edad es también ligeramente mayor que el promedio, pero no tan alta como el síndrome de Down. (19, -12, 17).

VIRUS.

VIRUS.

Lo único que se sabe con seguridad es que puede ocasionar leucemia en aves, roedores, gatos y monos. Cuando se inoculan experimentalmente, los virus son leucemógenos y los animales infectados pueden albergar a los virus durante toda su vida, muchas veces sin adquirir la leucemia. Pudiendo transmitir los virus a su progenie a través de los óvulos o por medio de la leche u otras secreciones, transmitiéndolas así a animales no infectados. (17, 12, 10).

LEUCEMIAS AGUDAS

DEFINICION.

Existen pruebas sólidas de que la leucemia aguda es una neoplasia monoclonal o sea que se origina de la transformación de una única o, cuando mucho, de unas cuantas células hematopoyéticas. En las que encontramos linfocitos T y B, la cuantificación e investigación del estado funcional de estas poblaciones linfoides se ha realizado tanto en condiciones normales como en diferentes estados morbosos.

El tipo de leucemia aguda más frecuente es el linfoblástico con tendencia a presentarse en niños de corta edad desde el nacimiento hasta los diez años, con la mayor incidencia al rededor de los 3 años. Es el tipo leucémico en donde se ha podido comprobar que en el aspecto inmunológico constituyen un grupo heterogéneo.

De acuerdo con diferentes autores del 15 al 25 % de los pacientes con leucemia linfoblástica aguda tienen en los linfoblastos marcadores de tipo T, mientras que en el 70-80 % de los casos no puede demostrarse ningún tipo de marcador T o B en las células blásticas.

Las características celulares de tipo B se han observado solamente en 1.3 % de las leucemias linfoblásticas de tipo B, la existencia de marcadores dobles (T y B) en los linfoblastos se ha señalado en raras ocasiones. Y si seguimos un orden de frecuencia, la que sigue es la mielocítica que se presenta con mayor incidencia hacia los 40 años sin predominio de sexo. La leucemia monocítica es menos frecuente y se puede ver en la edad media. Y la eritroleucemia que es poco observada, (14, 12, 10, 9).

DIAGNOSTICO.

Nos basamos en el cuadro clínico que es el mismo - para todos los tipos de leucemia aguda. La sintomatología puede presentarse de manera rápida e insidiosa. El paciente se queja de molestias vinculadas a la anemia, - (debilidad, decaimiento, palidez) y suele presentar elementos purpúricos en la piel y hemorragias en las mucosas.

La anemia, las hemorragias y púrpuras son consecuencia del ahogo de la médula ósea por infiltración -- leucémica, lo que da lugar a la falta de formación de glóbulos rojos y plaquetas.

En algunas otras ocasiones, la enfermedad se inicia con un cuadro febril (temperatura, cefaleas, postración, palidez), o también seudorreumático (principalmente en niños). Y en otros casos las primeras manifestaciones son bucales (dolor aparentemente dental u óseo). Si el enfermo no es atendido, la enfermedad más rápidamente progresa, se agravan la anemia y el síndrome -- hemorrágico, apareciendo adenopatías, hipoesplenomegalia y progresivo deterioro del estado general. No son-

raros los síntomas neurológicos por compromiso menín-
geo.

Hay baja resistencia a los procesos infecciosos --
que suelen complicar el cuadro.

Aproximadamente el 60 % de las leucemias agudas --
tienen manifestaciones bucales. Lynch y colaboradores
manifiestan que en el 79 % de los casos. La monocítica
-de poca o rara incidencia- los da en un 80 %, para Bur-
cket es el 87 % ; la mielóide en el 40 % y la linfóide
en el 23 %. La importancia es por la alta incidencia -
de manifestaciones bucales y porque a veces la boca es-
la primera localización ostensible de la enfermedad. -
Por las manifestaciones bucales que presenta de dolor y
tumefacción a nivel mandibular, el dentista es el pri-
mer profesional consultado.

Al examen bucal puede observarse toda la mucosa di-
fusamente pálida, las encías se encuentran hiperplási-
cas de color rojo violáceo, cianótico y de superficie -
brillante, son de consistencia blanda. Y puede también-
presentarse ulceraciones necróticas (con predominancia-
en la encía libre) que a su vez provocan gingivorragias,

estas manifestaciones más o menos parecidas a las gingivo-estomatitis-ulcero-necrosante aguda y al escorbuto. - A la práctica de alguna extracción puede presentarse -- hemorragia severa. Por su frecuente asociación con candidiasis se ven a menudo pseudomembranas blancas. También encontramos halitosis, lengua saburral y xerostomía.

El examen debe completarse con la inspección de -- las amígdalas palatinas, linguales y ganglios regionales cuyo aumento de volumen es casi constante en la -- variedad linfoide de leucemia aguda.

Generalmente las ulceraciones son llamadas aftas, -- en verdad son lesiones aftoides porque tienen otra patogenia. Algunos autores afirman que de 9 casos 7 concurren con el odontólogo por las hemorragias gingivales.

En la leucemia monocítica aguda aunque no es frecuente, las manifestaciones bucales son muy frecuentes, siendo lo más representativo de esta enfermedad. Los -- infiltrados consisten en gran edema y espesamiento de -- la mucosa sin hemorragias ni ulceraciones. A veces la -- gran hiperplasia gingival sólo deja visible el plano -

oclusal de los dientes visible. La encía aparece aumen-
tada de volumen, blanda, edematosa, de color rojo inten-
so sin úlceras ni hemorragias.

Se aprecia enfermedad parodontal avanzada por in--
filtración de los tejidos que lleva a la movilidad y la
pérdida de las piezas dentarias afectadas. La histopa-
tología demuestra una mucosa de aspecto papilomatoso, -
cuyo corión está invadido masivamente por células leucé-
micas.

En conclusión cuando una persona joven con mal es-
tado general, fiebre y anemia y que remita dolor de ori-
gen dentario o periodontal gingivorragias o estomatorra-
gias, siendo lo más viable que se trate de un cuadro de
leucemia aguda.

Otro aspecto que debemos de tomar en cuenta es la-
asociación frecuente de las leucemias agudas con la mo-
niliasis bucal.

Puede hacerse diagnóstico diferencial con las af--
tas aunque las aftas verdaderas no se acompañan de ma--
lestar general.

Se debe tener mucha precaución para emitir un diagnóstico de leucemia aguda, ante el infausto pronóstico que involucra. Si el examen de frotis periférico deja alguna duda, el examen citológico de la medula ósea por punción puede ser de valor definitorio al presentar un alto porcentaje de blastos.

La biometría hemática es probablemente el estudio de laboratorio que más información ofrece en los pacientes con padecimientos hematológicos, ya que siendo un estudio que refleja cualquier trastorno en la función medular va a alterar los resultados de dicho estudio de laboratorio.

En pacientes con leucemia aguda, la biometría hemática permite hacer un diagnóstico presuncional de manera rápida sencilla y reproducible, ya que las alteraciones que se encuentren pueden indicar la necesidad de hacer otros estudios, como el de la medula ósea, para llegar al diagnóstico definitivo. (12, 19, 10, 20, 17, 1, 16).

TRATAMIENTO.

Se ha progresado en el tratamiento principalmente de la leucemia linfoblástica y tiene por objeto disminuir al máximo posible el número de células leucémicas. Utilizando un ataque hasta conseguir la remisión seguido de un tratamiento de sostén con diferentes tipos de asociación de drogas, con periódicas reinducciones que consiste en aplicar un tratamiento similar al de ataque cada 3 o 4 meses.

El mayor porcentaje de remisiones sobre todo en la leucemia linfoblástica se considera con la siguiente asociación de drogas :

- 1.- Vincristina : 1.5 mg/m^2 de superficie corporal.
- 2.- Daunomisina : 1 mg/Kg. de peso.

Se administran los días 2 y 8 de la reinducción -- por goteo endovenoso de solución glucosada isotónica.

- 3.- Prednisona : 40 mg/m^2 de superficie corporal diariamente por vía bucal, por 8 días.

Este tratamiento se sigue hasta obtener la remisión total o sea en la desaparición de los síntomas con

siguiendolo de dos a 4 semanas, si en la segunda semana no se encuentra mejoría se duplican la dosis de Vincristina y Daunomicina, pero si a las 6 semanas no hay respuesta se considera fracasado el tratamiento.

En el tratamiento de mantenimiento una vez lograda la remisión se puede iniciar el tratamiento de mantenimiento, usando en combinación :

- 1.- Metotrexato : 15 mg/kg. dos veces por semana.
- 2.- Mercaptopurina : 2.5 mg/kg. de peso diario por vía bucal.

Reinduccion : se hacen cada tres meses el primer año luego cada 6 meses se interrumpe el tratamiento de mantenimiento y se hacen las reinduccion de 8 días de duración con el siguiente esquema terapéutico.

- 1.- Vincristina : 1 mg/m² de superficie corporal.
- 2.- Daunomicina : 1 mg/kg. de peso administrandolo -- los días uno y ocho de la reinducción inyectadas -- por medio de una venoclis de solución glucosada isotónica.
- 3.- Prednisona : 40 mg/m² de superficie corporal por vía bucal durante 8 días. (10, 12, 16, 17, 19).

DEFINICION.

Así se les denomina a aquellos padecimientos hematológicos malignos en que la célula leucémica que predomina está bien diferenciada en un principio y cuyo tipo puede ser identificado con facilidad. En general podemos dividirla en linfocítica y granulocítica. Aunque existen variedades menos frecuentes como la eosinófila y la mielomonocítica.

La bibliografía refiere al término crónico tomando en cuenta que estas tienen un mayor pronóstico que las leucemias agudas. (12, 16, 20).

LEUCEMIA GRANULOCITICA CRONICA

Puede presentarse a cualquier edad encontrándose la mayoría de los pacientes entre 30 y 50 años y al igual que en la leucemia aguda la etiología es desconocida aunque los factores desencadenantes son los mismos.

Dentro de la historia natural de la leucemia granulocítica crónica la podemos dividir en dos etapas defi-

nidas la blástica y la crónica.

La fase crónica es iniciado como un padecimiento - mieloproliferativo donde existe sobreproducción y acumulación de células granulocíticas de madures intermedia, así como de leucocitos polimorfonucleares. Los hallazgos citogenéticos sugieren que existe alteración de todos los elementos derivados de la célula madre de la medula ósea. En la mayoría de los casos, los signos y -- síntomas se relacionan con la masa granulocítica de --- gran tamaño que se encuentra en la medula ósea, el hígado y el bazo, siendo los síntomas iniciales esplenomegalia palpable o dolorosa, dolores osteoarticulares va--- gos, anemia y síntomas de hipercatabolismo como la baja de peso y fiebre, es rara la linfadenopatía en ésta fase crónica.

El inicio de la fase blástica es representativa -- del proceso leucémico evolutivo, de la hiperplasia de - los elementos maduros, a una pérdida de la diferencia-- ción, con un número mayor de blastos y progranulocitos. En la mayoría de los pacientes la fase blástica va precedida de un periodo intermedio de 3 a 6 meses en el -- que hay una aceleración de la mieloproliferación acompa

hada de un incremento de leucocitosis. (12, 19, 16, 10)

DIAGNOSTICO.

Las manifestaciones del cuadro clínico no son tan importantes ni frecuentes como la leucemia aguda.

Pero en las leucemias linfoides crónicas las lesiones predominan en las encías, las hemorragias y los coágulos especialmente en las encías, son frecuentes y se producen prolongadas pérdidas sanguíneas, sobre todo si se hacen extracciones dentales, siendo, prácticamente - el resto de la mucosa pálida, también podemos ver zonas necróticas y ulceraciones congestivas.

En la forma linfoide las adenopatías del cuello -- acompañan así siempre a dichas manifestaciones y en ocasiones se observa aumento de glándulas salivales y lagrimales, constituyéndose con esto el síndrome Mikulicz.

Al examen estomatológico, en las mucosas yugales y labiales, se observan cinco ulceraciones necróticas, tipo aftas dorsal de la lengua una ulceración más grande de 4 x 2 cm. de profundidad que se extendía hasta el pi

lar anterior perforándolo comunicándose con el lecho -- amigdalino, pero las necrosis no tenían el halo inflamatorio que se ve en las aftas.

La biopsia de una ulceración de la mucosa labial - demostró una vascularitis alérgica con lesiones necróticas tipo afta, y una biopsia de piel reveló un infiltrado de células inmaduras y lesiones purpúricas tipo fenómeno de Arthus.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con reacciones leucemoides por (infecciones, neoplásicas, etc.) en los que también se puede encontrar leucocitosis marcada y con granulocitos inmaduros. Siendo la diferenciación hecha en el laboratorio, mediante la reacción citoquímica de fosfatasa alcalina leucocitaria, pues los neutrófilos en la leucemia crónica mielocítica tienen actividad fosfatásica subnormal en tanto que en las reacciones leucemoides esa actividad es alta. Y si en un momento dado estos no proporcionan un resultado convincente podemos recurrir al examen citogenético que nos proporciona una alteración específica y casi constante. -- La supresión parcial de un cromosoma del par 21 anoma-- lía que se conoce con el nombre de cromosoma Filadel---

fia. (10, 12, 16, 17, 19).

TRATAMIENTO.

La fase crónica se puede controlar con varios agentes alquilantes como el busulfán, la ciclofosfamida y la mostasa de fenilalanina. También la irradiación del bazo puede ser eficaz para tener un control sistémicamente de la enfermedad. Aunque ahora en la actualidad se ha sustituido por la quimioterapia, de más eficacia. Siendo el busulfán el fármaco más usado, los efectos secundarios más importantes son : la hiperpigmentación de la piel, resequedad de la piel, de las mucosas y en raras ocasiones fibrosis pulmonar. Con una dosis bucal diaria de 4 a 8 mg. se disminuye la cuenta leucocitaria a menos de 20 000 por milímetro cúbico en dos o tres semanas.

La fase blástica es retráctil a la mayoría de los esquemas con fármacos. (12, 19, 10).

Es un padecimiento de mayores de edad (entre 60 -- años promedio) y se caracteriza por la acumulación de - linfocitos de apariencia madura inactivos y de larga vi da media.

Signos y síntomas son consecuencia de la infiltración por dichas células de los nódulos linfáticos, la - medula ósea, el hígado y el bazo.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico podemos hacerlo por medio de una -- biometría hemática de rutina en los pacientes asintomáticos, presentandose en la mayoría de los casos linfo-- adenopatía y esplenomegalia moderada.

El avance de la enfermedad se acompaña de anemia, - trombocitopenia y una mayor frecuencia de infecciones - que constituye la causa más frecuente de muerte. Tam-- bién puede haber esplenomegalia y crecimiento de los nó dulos linfáticos muy acentuados, pero el infarto esplé-- nico es raro. (19, 19, 12).

TRATAMIENTO.

Es variable, por lo general sólo se instituye cuando la enfermedad ha avanzado hasta que existe linfadenopatía, esplenomegalia o alteraciones hematopoyéticas normales.

Cuando no es necesario el tratamiento sistémico se utiliza radioterapia para controlar el crecimiento de los nódulos linfáticos.

Los medicamentos de elección son el clorambucil en dosis de 0.1 a 0.2 mg por kg. diario, o la ciclofosfámi da en dosis de 50 a 150 mg. diarios, las dos se administran en esquemas periódicos crónicos la dosis de cualquiera de estos dos fármacos puede disminuirse por la terapéutica de mantenimiento.

Los corticosteroides ejercen un potente efecto linfocitolítico y no son mielosupresores. Por lo tanto resultan especialmente útiles cuando se administran con agentes alquilantes en pacientes donde su medula ósea está muy afectada, sin embargo se incrementa el riesgo de infecciones cuando estas drogas son empleadas por --

tiempo prolongado.

Es una responsabilidad del dentista considerar una base general de las petequias en boca, hemorragias gingivales o de equimosis sin causa local manifiesta, o de lesiones bucales ulcerosas en encía o tejido blandos en especial cuando se acompañan de hiperplasia gingival y ganglios linfáticos cervicales netamente aumentados de volumen.

Todas las extracciones, biopsia bucales y raspados profundos están contraindicados, en caso de dolor dental agudo se debe proporcionar un drenaje adecuado.

Otro tipo de tratamiento es en las hemorragias espontáneas que a menudo vienen de las encías se tratan con taponamientos, colocando subgingivalmente esponjas de gelatina reabsorbible o celulosa oxidada saturados con trombina que durara de 2 a 3 días y que después se remueven con cuidado logrando con este método casi siempre el control de hemorragia bucal.

En caso de tener que realizar extracciones, que en los casos de leucemia aguda sólo se hace por emergencia

teniéndose hemorragias postoperatorias se prefabricará - un aparato de acrílico, colocando en el alvéolo una esponja de gelatina saturada de trombina y penicilina y - sobre éstos ese implemento premodelado. Pero esto solo se hará cuando el paciente sólo haya iniciado el tratamiento correspondiente a la leucemia y en los momentos de remisión. Usando continuamente antisépticos y antibióticos locales.

Si hay monoliasis se tratará con nistatina mediante colutorios con una solución de un comprimido de --- 500 000 unidades en 30 ml de agua. (17, 10, 12, 19).

Al termino de éste trabajo he podido constatar la importancia de las enfermedades hemorráparas en la -- práctica odontológica, y por consiguiente la responsabilidad del Cirujano Dentista para prevenir y, en última instancia, poder resolver cualquier tipo de hemorragia que se presente en su práctica clínica.

Muchas veces estas enfermedades por sus manifestaciones clínicas hacen que el enfermo acuda primeramente con el Odontólogo, y es ahí donde el Dentista aplicara sus conocimientos para discernir de que padecimiento se trata, que prueba de laboratorio puede ser útil para el diagnóstico, y observar si puede aplicar algún cuadro terapéutico.

Como estos trastornos estan en constante estudio -- se les va conociendo más, es por esto que el Odontólogo no debe de conformarse con los conocimientos ya adquiridos, sino que debe renovarlos para brindar una mejor -- atención y como consecuencia asegurar su tranquilidad y, el bienestar de sus pacientes.

- 1.- AVILES MIRANDA AGUSTIN.
EL DIAGNOSTICO DE LA LEUCEMIA AGUDA POR MEDIO DE -
LA BIOMETRIA HEMATICA.
REVISTA MEDICA, I. M. S. S.
VOLUMEN 20, NUM. 4, JULIO-AGOSTO 1982.
PAGS. 439-443.
- 2.- AZNAR J. A. Y COLABORADORES.
PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PROFILACTICO ORTOPEDICO -
REHABILITADOR DE LAS HERMATROSIS EN LA HEMOFILIA A.
REVISTA SANGRE, (TRABAJOS DE HEMATOLOGIA Y HEMOTE
RAPIA).
VOLUMEN 27, NUM. 2, 1982.
PAGS. 156-164.
- 3.- CALLEJAS J. Y COLABORADORES.
SITIO DE CAPTACION DE LAS PLAQUETAS EN LA PURPURA-
TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.
REVISTA CUBANA DE MEDICINA..
VOLUMEN 20, MARZO-ABRIL 1981.
PAGS. 169-175.
- 4.- CECIL LOEB.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
DECIMO CUARTA EDICION, 1977.
TOMO 1, PAGS. 1669-1692.
EDIT. INTERAMERICANA.
- 5.- DUNN J. MARTIN.
MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.
PRIMERA REIMPRESION, 1981.
PAGS. 55-68.
EDIT. EL MANUAL MODERNO S. A.
- 6.- FARRERAS ROZMAN.
MEDICINA INTERNA.
NOVENA EDICION
TOMO 11, PAGS. 391-418.
EDIT. MARIN.
- 7.- FRANK M. McCARTHY.
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.
TERCERA EDICION, 1981.
PAGS. 366-384.
EDIT. EL ATENEO.

- 8.- GANONG F. WILLIAM.
FISIOLOGIA MEDICA.
CUARTA EDICION, 1984.
PAGS. 429-444.
EDIT. EL MANUAL MODERNO.
- 9.- GONZALEZ CHIRINOS PEDRO.
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS LEUCEMIAS-
EN NIÑOS.
REVISTA MEDICA, I. M. S. S.
VOLUMEN 20, NUM. 1, ENERO-FEBRERO 1982.
PAGS. 1-6.
- 10.- GRISPAN DAVID.
ENFERMEDADES DE LA BOCA.
REIMPRESION 1975.
TOMO 111, PAGS. 2514-2543.
EDIT. MONDI.
- 11.- GUYTON C. ARTHUR.
TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA.
CUARTA EDICION, 1971.
PAGS. 147-151.
- 12.- HARRISON.
GEORGE W. THORN Y COLABORADORES.
MEDICINA INTERNA.
TERCERA REIMPRESION, 1982.
TOMO 1, PAGS. 2037-2045.
EDIT. LA PRENSA MEDICA MEXICANA.
- 13.- HERNANDEZ PORPIRIO Y COLABORADORES.
LEUCEMIA LINFOIDE CRONICA, ESTUDIO INMUNOLOGICO.
REVISTA CUBANA DE MEDICINA.
VOLUMEN 20, NUM. 4, JULIO-AGOSTO 1981.
PAGS. 424-433.
- 14.- HERNANDEZ PORPIRIO Y COLABORADORES.
LEUCEMIA LINFOBLASTICA, CRITERIOS INMUNOLOGICOS -
ACTUALES, ESTUDIO DE LINFOCITOS Y LINFOBLASTOS.
REVISTA CUBANA DE MEDICINA.
VOLUMEN 20, NUM. 4, JULIO-AGOSTO 1981.
PAGS. 388-399.

- 15.- HILLMAN S. ROBERT.
MANUAL DE HEMATOLOGIA.
CUARTA REIMPRESION, 1982.
PAGS. 186-225.
EDIT. EL MANUAL MODERNO.
- 16.- KRUPP A. MARCUS Y COLABORADORES.
DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO.
DECIMA SEPTIMA EDICION, 1982.
PAGS. 354-359, 371-378.
- 17.- LYNCH A.
MEDICINA BUCAL.
SEPTIMA EDICION.
PAGS. 87-99, 362-391.
EDIT. INTERAMERICANA.
- 18.- SUAREZ DOLORES Y COLABORADORES.
LA FUNCION PLAQUETARIA EN LA HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA.
REVISTA CUBANA DE MEDICINA.
VOLUMEN 20, NUM. 1, ENERO-FEBRERO 1981.
PAGS. 86-91.
- 19.- WOODLIFF J. H. Y COLABORADORES.
HEMATOLOGIA CLINICA.
SEGUNDA REIMPRESION, 1983.
PAGS. 184-205.
EDIT. EL MANUAL MODERNO.
- 20.- ZEGARELLI EDWARD V.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
SEXTA REIMPRESION, 1981.
PAGS. 537-554.
EDIT. SALVAT.