

53
2 y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales "Zaragoza"

**CIRUGIA ODONTOLOGICA EN EL PACIENTE CON
ENFERMEDAD HEMORRAGICA.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

Margarita Hernández González

Lucía Quiroz Islas

Ma. de la Luz Quiroz Islas



México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

INTRODUCCION	I
PROYECTO INICIAL APROBADO POR LA COORDINACION.	
FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
OBJETIVOS.....	4
MATERIAL Y METODO	5
HIPOTESIS.....	6
CONSIDERACION PREVIA.....	7

DESARROLLO DEL TRABAJO.

CAPITULO I. - RECONOCIMIENTO GENERAL DEL PACIENTE.8

a).- Historia Clínica	8
b).- Examen Físico	17
c).- Pruebas de Laboratorio	22

CAPITULO II.- ENFERMEDADES HEMORRAGICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES EN TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.....39

1.- Enfermedades de la Mucosa Bucal y de la lengua.	41
2.- Deficiencias Vitamínicas	42
3.- Enfermedad Periodontal	42
4.- Hemofilia v.....	46
5.- Púrpura	50

a).- Púrpura Trombocitopénica	51
b).- Púrpura Trombocitopénica Idiopática	52
6.- Síndrome de Aldrich.....	55
7.- Trombastenia.....	56
8.- Enfermedad de Von Willebrand.....	58
9.- Macroglobulinemia	60
10.- Anemias	62
a).- Anemia Ferropénica	64
b).- Anemias Megaloblásticas	68
11.- Cáncer de la Boca	73
12.- Neutropenia.....	76
13.- Leucemia	77
14.- Linfomas Malignos	80
a).- Linfoma Folicular	81
b).- Linfoma Sarcoma.....	81
c).- Reticulosarcoma	81
d).- Enfermedad de Hodgkin.....	81

**CAPITULO III.- HEMORRAGIA Y SHOCK EN CIRUGIA ODON --
TOLOGICA.**

CONCEPTO DE HEMORRAGIA	82
HEMORRAGIA FUNCION Y ESTRUCTURA	82
TRASTORNOS VASCULARES.....	86

PLAQUETAS FUNCION Y ESTRUCTURA.....	87
DISFUNCION DE LA PLAQUETA	94
TROMBOCITOPENIA.....	98
CONCEPTO DE COAGULACION	100
FACTORES DE LA COAGULACION	100
COAGULACION EXTRINSECA	108
CONCEPTO DE FIBRINOLISIS	109
COMPONENTES FIBRINOLITICOS	109
TROMBOSIS	110
TROMBOGENESIS	110
CIRCULACION SANGUINEA.....	113
ALTERACION DEL MECANISMO HEMOSTATICO.....	114
HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR.....	118
a).- Prevención de Hemorragia Extravascular de -- Zonas Dentoalveolares.....	120
b).- Control de la Hemorragia Extravascular	123
VENAS BUCALES Y MAXILO - FACIALES.....	127
LESIONES HEMORRAGICAS.....	127
SHOCK	129
a).- Cuadro Clínico.....	130
TIPOS MAS COMUNES DE SHOCK	138
CLASIFICACION CLINICA DE SHOCK	140

CAPITULO IV. - CASOS CLINICOS.

a).- Caso Clínico.....	I43
b).- Caso Clínico	I46
DISCUSION	I50
CONCLUSIONES	I51
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	I53
RESULTADOS	I54

INTRODUCCION .

El objetivo principal del Cirujano Dentista es valorar el estado de salud de un paciente que presente alguna enfermedad hemorrágica , para lo cual se debe realizar una serie de exámenes , que consisten en :

- a).- Historia Clínica
- b).- Exploración Física
- c).- Pruebas de Laboratorio
- d).- Estudios Radiográficos .

Estos estudios nos proporcionarán los datos necesarios para conocer un Diagnóstico y determinar si es posible efectuar un tratamiento Odontológico con seguridad , o bien en caso contrario , -indicarán la conveniencia de enviar al enfermo con su Médico Familiar para su control , y de esta manera se podrá intervenir en el momento adecuado sin correr riesgos innecesarios .

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA .

El Cirujano Dentista tiene la responsabilidad de conocer la cavidad oral y su relación con el organismo , así como las diferentes técnicas y pruebas de evaluación , para prevenir y mantener la salud bucal del paciente .

Esta responsabilidad es más difícil al tratar pacientes que requieran Cirugía Bucal , a pesar de sufrir alguna enfermedad hemorrágica . Por lo que , para poder realizar una Cirugía en este tipo de pacientes , es necesario efectuar estudios clínicos que nos permitan formar un Diagnóstico y un plan de tratamiento adecuados .

Las pruebas de laboratorio que deberán solicitarse son : Biometría Hemática , Química Sanguínea , Perfil Bioquímico , Pruebas de Coagulación . Gracias a estos estudios podemos realizar cualquier tratamiento quirúrgico , sin trastornar la salud del paciente .

En caso de encontrar alguna alteración hemorrágica , el cirujano dentista deberá valorarla cuidadosamente y definirla específicamente , para establecer las condiciones en las que debe ser tratado éste . Para que exista un control adecuado durante la intervención y después de ella .

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como ya se ha mencionado con anterioridad , los pacientes que se atienden diariamente en el Hospital General de la S.S.A. en su mayoría necesitan tratamiento de cirugía ; en dicho procedimiento es requisito indispensable efectuar una Historia Clínica adecuada , que pueda aportar datos sobre una posible tendencia hemorrágica .

Si el caso clínico sugiere deficiencia del mecanismo de coagulación , se tendrá que hacer pruebas de laboratorio , por medio de las cuales sabremos si existe algun inconveniente para el tratamiento quirúrgico .

Por esto , la aplicación de las técnicas para la investigación de la coagulación sanguínea son de gran importancia , ya que nos permiten establecer un Diagnóstico exacto .

OBJETIVOS .

- 1.- Concepto de Hemorragia
- 2.- Concepto de Cirugía Bucal
- 3.- Conocer el mecanismo de la coagulación sanguínea y los factores que intervienen en ella .
- 4.- Conocer el mecanismo Hemostático.
- 5.- Elaboración actual simplificada de un esquema de la coagulación sanguínea .
- 6.- Pruebas de laboratorio ---- Evaluación del paciente
a).- Determinar las pruebas de laboratorio requeridas para realizar una cirugía bucal .
- 7.- Condiciones que alteran la enfermedad hemorrágica - en pacientes internados en el Hospital General de - la S. S. A .
- 8.- Alteraciones Fisiológicas que presentan los pacientes a los cuales se les realizará Cirugía Bucal .
- 9.- Diagnóstico , Pronóstico y Plan de Tratamiento que se dará a los casos clínicos que se presenten en el Hospital .
- 10.- Conocer las alteraciones que presenten los pacientes después de efectuada la cirugía bucal .

MATERIAL Y METODO

Para la realización de este trabajo se consultaran:

- 1.- Libros y artículos , mas recientes (de 4 años -
a la fecha) sobre hematología y en especial de -
hemostasis .
- 2.- Se estudiarán casos clínicos de pacientes en el -
Hospital General de la S.S.A. que tengan proble -
mas hematológicos y que requieran atención Odon -
tológica . Para su comprensión y conocimiento .
- 3.- Tendremos el asesoramiento de un Cirujano Dentis -
ta especialista en Cirugia Bucal .
- 4.- Al reunir esta información se cubrirán los obje -
tivos ya mencionados .

HIPOTESIS

Si el Cirujano Dentista conoce el proceso de la coagulación sanguínea , así como los - problemas derivados de ella , que puedan provocar una hemorragia . Podrá detectar y controlar , en un momento determinado , alguna anomalía - dad , que pudiera interferir en su tratamiento - quirúrgico .

CONSIDERACION PREVIA

Es muy frecuente que en Odontología se presenten pacientes que requieran de alguna Cirugía Bucal y - que ignoren su estado de salud .

Por lo que es indispensable , hacer una Historia Clínica detallada y los análisis necesarios , antes de efectuar algun acto quirúrgico en cavidad oral . En la inteligencia de que de no hacerlo así se podrán tener malas consecuencias durante la intervención .

El cirujano dentista , al iniciar un tratamiento con enfermos hemorrágicos , debe conocer los síntomas de la enfermedad y sus manifestaciones , para - que al valorarlo , con un examen completo , pueda - localizar cualquier problema hematológico . Ya que - entre más conocimientos se tengan dentro del campo - de Cirugía Bucal y Enfermedades Hemorrágicas , se - podrá determinar un Diagnóstico y Tratamiento correctos , proporcionando así una mejor atención al paciente .

En la actualidad es factible una excelente cuidado bucal en enfermos hemorrágicos , gracias a los adelantos de la ciencia Odontológica

**TEMA: CIRUGIA ODONTOLOGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD -
HEMORRAGICA.**

RELACION DE CAPITULOS.

CAPITULO I - RECONOCIMIENTO GENERAL DEL PACIENTE.

**CAPITULO II - ENF. HEMORRAGICAS MAS FRECUENTES EN -
PACIENTES EN TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.**

**CAPITULO III - HEMORRAGIA Y SHOCK EN CIRUGIA -
ODONTOLOGICA.**

**CAPITULO IV - CASOS CLINICOS DE PACIENTES DE CIRUGIA -
BUCAL CON ENF. HEMORRAGICA.**

CAPITULO I

RECONOCIMIENTO GENERAL DEL PACIENTE.

Para que el odontólogo pueda valorar el estado de salud del paciente, o no en un momento dado sospechar la presencia de alguna alteración fisiológica es necesario que realice una serie de exámenes que consisten en :

A).- Historia Clínica

B).- Examen Físico

C).- Pruebas de Laboratorio

Es importante que estos métodos y procedimientos se hagan en forma detallada para poder llegar a una identificación final de la enfermedad o anomalía. De esta manera se podrá determinar si es posible efectuar algún tratamiento odontológico.

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico, debemos habituarnos a seguir este método, si deseamos evitar los peligros, errores y aun tragedias, ya que con demasiada frecuencia esta fase de la practica dental es descuidada. Una buena Historia Clínica comprende todos los hechos de importancia médica, en la vida del paciente, hasta el momento en que acude a la consulta, pero por supuesto los trastornos más recientes son los que merecen mayor atención. Se debe saber el peso, la edad, estado civil y ocupación del enfermo, antes de empezar la entrevista.

Al realizar la historia , el médico debe animar al enfermo a usar sus propias palabras , refiriendo los hechos principales en el orden cronológico en que ocurren , pero son pocas las personas que poseen las cualidades de observación , para hacer una descripción adecuada .

Desde el momento en que el enfermo penetra al consultorio , el odontólogo prestará atención a la conducta , configuración y coloración de la piel , forma de respirar etc .

Por lo general , el enfermo proporcionará voluntariamente la mayor parte de los datos subjetivos necesarios , sin embargo la historia debe efectuarse de una manera lógica y completa . Por lo tanto se iniciará el interrogatorio preguntando sobre el motivo de la consulta , en donde se describiera , la molestia que lo lleva a asistir al consultorio . El odontólogo hará preguntas adicionales , que le permitan al enfermo dar respuestas concisas , que definan la naturaleza y duración de la molestia .

Una vez terminada se procederá a interrogar sobre los Antecedentes Patológicos : que contendrán una exposición de las principales enfermedades infecciosas que haya padecido con anterioridad . Se mencionará los estados alérgicos y reacciones a los fármacos y un registro de intervenciones quirúrgicas e ingresos a hospitales , así como el grado de estabilidad mental del paciente .

Antecedentes Familiares . Comprenden una anotación acerca de las enfermedades que afectan a los miembros de la familia , (diabetes, hemofilia etc.) , edad y causas de la muerte , datos que sean importantes para la enfermedad actual .

Antesedentes Personales. Se anotaran brevemente datos sobre la vida presente y pasada del enfermo, como edad, residencia actual, costumbres, estudios, ocupación, estado civil, edad del -- conyuge, número de hijos, etc,

Si al finalizar la historia clínica encontramos que el pa-- ciente refirió, padecer alguna enfermedad hemorrágica o menciona que sangra con facilidad, se tomara en cuenta este importante an-- tecedente ya que debe considerarsele predispuesto a complicaci-- ones hemorrágicas, entonces se iniciara un interrogatorio espe-- cifico, que empezara con una revisión detallada de los aconteci-- mientos de su nacimiento y su primera infancia hasta la etapa -- adulta, en donde el odontologo guiara al paciente mediante pre-- guntas, para valorar la hemostasis: se le preguntara, si al su-- frir traumatismos minimos presenta moretones, hematomas del ta-- maño mayor a la palma de la mano, si sufre epixtasis intensas y -- repetidas, si el sangrado es intenso al mudar sus dientes o cu-- ando se le extrae algun diente si al cortarse o rasguñarse el -- sangrado es prolongado si al cepillarse los dientes el sangrado -- es intenso o persistente, si a sufrido intervenciones quirurgi-- cas y que trastornos presento.

Los antecedentes familiares son esenciales para descubrir -- si alguno de los miembros de la familia sangra facilmente y si -- tiene diatesis hemorrágica.

Esto es importante no solo para el paciente sino para orien-- tar al grupo familiar.

Se le preguntara tambien si esta tomando medicamentos y cuales -- son: ya que la importancia de los anticoagulantes es evidente -- por ser estos los compuestos relacionados especificamente con -- problemas hemorrágicos, pues otras drogas pueden tambien inter-- ferir con la coagulación por ejemplo:

Salicilatos, fenilbutazona y oxidofenilbutazona, pueden producir efectos en los anticoagulantes y los salicilatos si los pueden causar hemorragias gastrointestinales, así como - los barbituricos pueden aumentar la resistencia de los anticoagulantes.

De esta forma el odontólogo podrá colocar las alteraciones de acuerdo al interrogatorio, si la aparición de la hemorragia anormal es de nacimiento o durante la infancia, esta sera de tipo genético, en cambio si llega a la vida adulta y los antecedentes familiares son negativos entonces, sera diatesis adquirida .

Modelo de Historia Clínica .

ODONTOLOGIA	Exp. No. _____
HISTORIA CLINICA	Fecha. _____
Nombre del paciente _____	
Sexo _____ Edad _____ Edo. Civil _____	
Ocupación ; _____	
Lugar y fecha de nacimiento : _____	

Motivo de la consulta _____	

Antecedentes personales : _____	

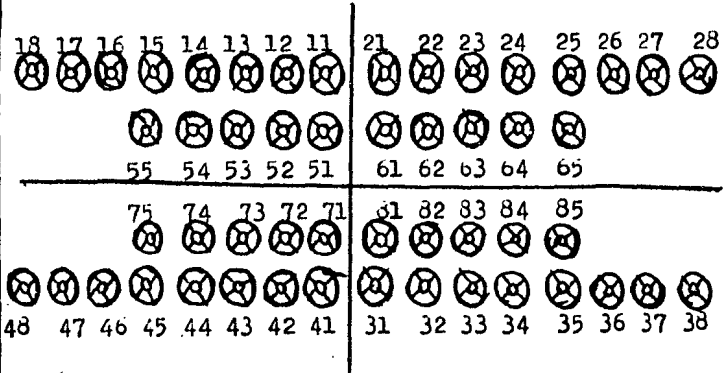
Signos vitales : _____	

Antecedentes patológicos: _____	

Antecedentes Familiares: _____	

<p>ANTECEDENTES Alérgicos: _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p>ANTECEDENTES Médico-Quirúrgicos: _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p>Examen Intrabucal : _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

ODONTOGRAMA



Protesis : _____

Ortodoncia: _____

Cirurgia bucal : _____

EXAMEN FISICO.

El examen físico que representa la segunda etapa del método de diagnóstico, se hará en forma sistemática reduciendo así la posibilidad de que pase inadvertida una lesión desconocida o todavía no manifiesta.

Se requiere que el Odontólogo utilice algunos de los sentidos físicos para auxiliarse, durante la exploración clínica, se emplearan los sentidos de la vista - el oído y el tacto.

La exploración debe realizarse en el consultorio con el paciente sentado en el sillón dental, se observará el aspecto general del paciente y la forma en que entra al cubículo, si camina fácilmente, sin dolor aparente o si parece estar bajo tensión, ansiedad, nerviosismo o cosa parecida que puedan revelarse por sí mismas.

Se registrarán durante la exploración los signos vitales: temperatura, pulso, respiración, presión arterial.

No siempre es necesario tomar la temperatura de un paciente que solicita atención odontológica, pero si el dentista sospecha alguna enfermedad general, debida a infección dentaria, será necesario conocer la temperatura.

Siempre hay que anotar la frecuencia y el ritmo del pulso, pues puede existir un trastorno cardíaco.

No es necesario medir con exactitud la frecuencia respiratoria, sin embargo, debe tomarse si la respiración es rápida, con inspiraciones cortas o si hay disnea estos síntomas pueden indicar la presencia de enfermedad pulmonar, cardíaca o anemia.

Se debe conocer la presión arterial del paciente pues muchas intervenciones suponen un stress que puede elevarla, así - como la elevan los anestésicos que contienen adrenalina. Ya que en casos de pacientes hipertensos pueden sufrir un shock

La exploración no debe limitarse a la cavidad bucal pues una inspección cuidadosa del resto de la parte expuesta - del organismo, puede suministrar mucha información.

Se anotarán las reacciones emocionales, el estado general de nutrición, las características de la piel, textura y calidad del pelo se buscarán petequias, que son signos de deficiencia plaquetaria (trombocitopenia) y datos de ictericia en conjuntiva esclerótica y piel, lo cual sugiere una - anemia.

Cuando sea posible , se anotarán los reflejos pupilares a la luz y se observarán los tobillos, en busca de edema.

Posteriormente se explorará la boca, en forma ordenada, comprendiendo un examen detallado de cada tejido y estructura, procediéndose en el siguiente orden:

1.- Labios.- Inspección y palpación, anotando la forma-contorno, color y configuración, la presencia o no de lesiones, tanto con la boca cerrada como abierta

2.- Mucosa Labial.- Inspección girando el labio inferior hacia abajo y el superior hacia arriba-anotando color y cualquier irregularidad - la palpación determina la configuración, - adhesiones al frenillo o lesiones .

- 3.- Mucosa Bucal.- La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración, color, presencia o ausencia de lesiones en la mucosa bucal.
- 4.- Paladar.- Inspección y palpación del paladar duro y blando. De la úvula y de los tejidos faríngeos se anotaran color configuración y contornos.
- 5.- Orofaringe.- Inspección de la garganta; amígdalas.
- 6.- Lengua.- Exploración de la lengua dentro de la boca, dirigida hacia afuera y luego hacia la derecha y a la izquierda. Determinar color, configuración, consistencia, movimientos, tamaño y la presencia de lesiones.
- 7.- Piso de la Boca.- Exploración visual con la lengua en reposo y luego en una posición elevada hacia atrás, palpación con los dedos en el piso de la boca y base de la lengua.
- 8.- Encías.- Determinar el color, formación, configuración, buscando anomalías y lesiones (auxiliándose con RX) siempre que se necesite, para identificar etiología de inflamaciones, hipertrófias, retracciones y ulceraciones .

9.- Dientes.- Exploración completa realizando una serie de radiografías.

10.- Cierre de la Boca.- Analisis del cierre de la boca, tanto en reposo como en posición funcional .

Revisando los datos reunidos en el curso del examen, el Odontólogo puede excluir algunos transtornos, mientras piensa en otros con interés al identificar un defecto de la hemostasia, efectuará un examen físico en particular, de las características de la hemorrágia anormal:

Se sospechará trastorno de la fase vascular de la hemostasia si se observaron petequias, equimosis y magulladuras superficiales, localizadas más frecuentemente en partes bajas de las piernas y tobillos, antebrazos, muñecas y pueden observarse - así mismo petequias en la mucosa de la boca y por examen oftalmoscópico, en la retina.

Las lesiones equimóticas de la púrpura senil, se descubren en el dorso de las manos y pies, donde hay poco tejido subcutáneo que proporcione sostén a los vasos .

La presencia eczema, pápulas o ronchas, puede indicar que la púrpura tiene causa alérgica; el descubrimiento de infiltraciones de color rojo purpúreo en la piel, acompañadas de petequias y equimosis, puede hacer pensar en un proceso leucémico.

Se sospechará trastornos de la coagulación sanguínea en presencia de hemorragias articulares, hematomas voluminosos y hemorragia postraumática.

La articulación dentro de la cual se ha producido hemorragia cuantiosa está hinchada; generalmente puede demostrarse en ella la presencia de líquido. Más tarde puede haber anquilosis y destrucción ósea residual.

Todas las articulaciones se examinarán cuidadosamente en busca de restos de hemorragias previas.

La presencia de hemorragia después de un traumatismo operatorio accidental, o su recidiva, debe poner en guardia sobre la posibilidad de una discrasia hemorrágica.

Pueden observarse hemorragias subhialoides, en forma de flama o punteadas, en pacientes que sufren anemia o trombocitopenia intensa.

En la policitemia es frecuente observar distensión de las venas y plétora difusa de la retina.

La presencia de lesiones hemorrágicas con centros pálidos, hará sospechar endocarditis, aunque pueden observarse también en la anemia y en la tuberculosis.

Las encefalopatías de pacientes con leucemia pueden estar -

hinchadas y sangrando en forma difusa. También es frecuente, en esta enfermedad, observar úlceras de la mucosa bucal y parte posterior de la faringe.

PRUEBAS DE LABORATORIO .

Después de complementado el examen físico, el Odontólogo deberá dirigirse, en caso necesario al laboratorio, para lograr la información sobre la naturaleza de la diátesis hemorrágica.

Los procedimientos de diagnóstico del laboratorio han aumentado y naturalmente, la confianza en los datos proporcionados por estos medios especiales de estudio, para la solución de los problemas clínicos.

Por lo que importa que se comprendan bien cuáles son los informes que puede brindar el laboratorio y cuales los que no puede dar. Su utilidad es proporcional a la experiencia del personal que debe efectuar las pruebas y a la capacidad del clínico para interpretarlas.

Los Exámenes de mayor valor clínico en el análisis de los factores de la coagulación son:

- 1.- Tiempo de Protrombina.
- 2.- Tiempo de Tromboplastina parcial.
- 3.- Concentración de fibrinógeno .
- 4.- Tiempo de generación de tromboplastina .
- 5.- Recuento Plaquetario.
- 6.- Retracción del coágulo.
- 7.- Tiempo de sangría.
- 8.- Prueba del torniquete.

Para la mejor comprensión de estas pruebas de laboratorio necesarias para el diagnóstico de la alteración hemorrágica, se describe a continuación el mecanismo de la coagulación sanguínea :

La coagulación sanguínea es un fenómeno sumamente complejo, sin embargo el Odontólogo debe tener conocimientos, ya que casi a diario, especialmente en intervenciones quirúrgicas, tiene aplicación práctica.

La coagulación de la sangre depende del desencadenamiento de una secuencia de fenómenos que dan por resultado la producción final de un coágulo firme de fibrina.

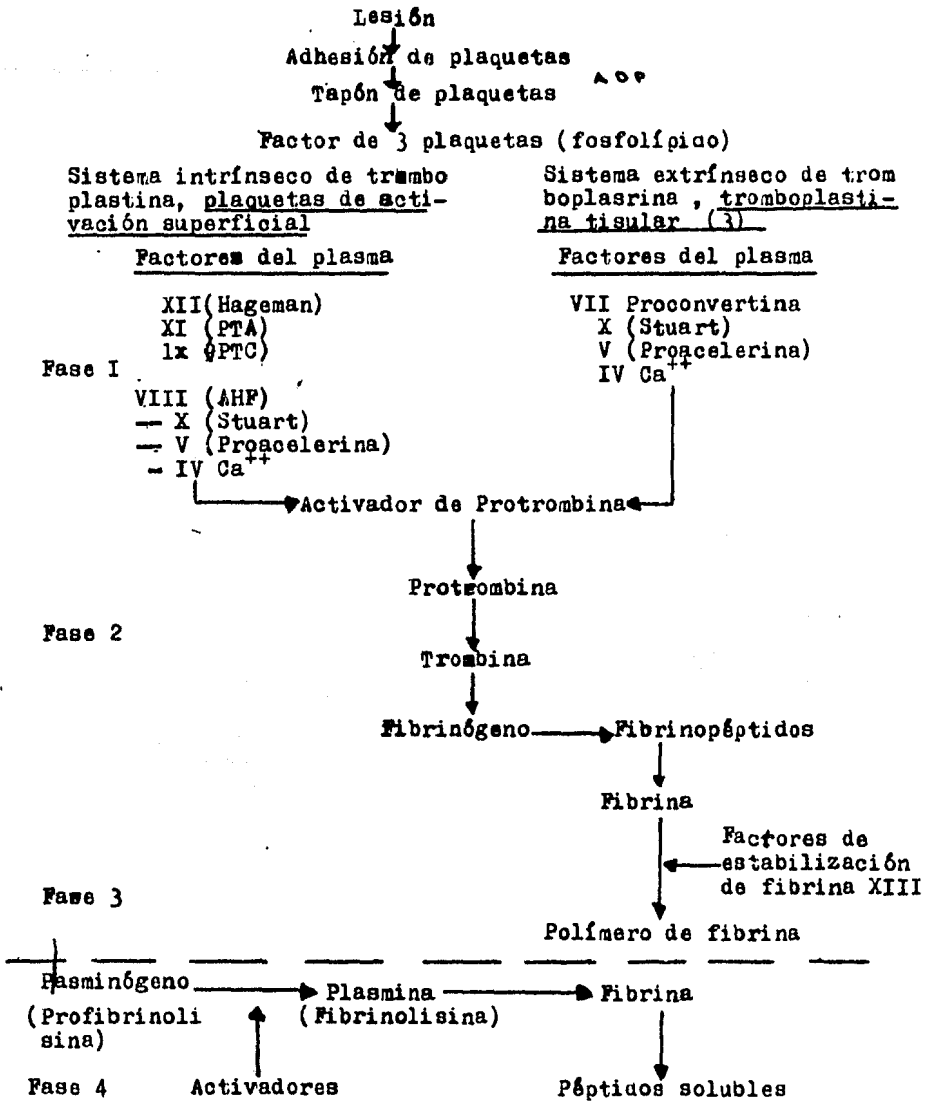
Existen cuando menos 10 factores en la sangre, el plasma o las plaquetas, los cuales se encargan de la coagulación final. Desde el factor I hasta el X .

FACTORES DE LA COAGULACION .

- I.- Fibrinógeno.
- II.- Protrombina.
- III.- Calcio.
- IV.- Tromboplastina.
- V.- Proacelerina.
- VI.- Componente tromboplastínico del plasma (CTE)
o factor de Christmas.
- VII.- Factor de Stuart-Prower.
- VIII.- Antecedente tromboplastínico del, plasma (ATP)
- IX.- Factor de Hageman.
- X.- Factor estabilizador de fibrina.

PAPEL DE LOS FACTORES EN LA COAGULACION .

- I.- Precursor de la fibrina .
- II.- Proenzima, activada por la tromboplastina.
- III.- Formada cuando son liberadas enzimas por tejidos blandos que penetran en la sangre y activan los factores X, VII y V en la presencia de Ca^{++} .
- IV.- Necesario en todas las etapas .
- V.- Necesario para la formación de ambas tromboplastinas. Desaparece al calentar o almacenar plasma oxalatado; consumido en la coagulación.
- VI.- Se piensa que es producto de la activación del factor V .
- VII.- Necesario para la conversión de protombina a trombina .- Una alfa globulina; es estable cuando es almacenada y no es consumida en la coagulación.
- VIII.- Necesario para la formación de tromboplastina, deficiente en hemofilia A clásica.
- IX.- Necesaria para la formación de tromboplastina; falta en la enfermedad de Christmas (hemofilia B) . Encontrada en la fracción alfa globulina.
- X.- Necesaria para la formación de tromboplastina y conversión de protombina a trombina. Presente en la fracción de prealbumina; estable cuando se almacena y no es consumida -- en la coagulación.
- XI.- Necesaria para la formación de tromboplastina .
- XII.- Inicia el sistema intrínseco de tromboplastina.
- XIII.- Fibrina-----POLIMERO DE FIBRINA .



MECANISMO DE LA COAGULACION SANGUINEA.

Los factores IX y X recibieron su nombre por las familias en las que se encuentran sus deficiencias.

Por lo general se considera que la coagulación de la sangre ocurre en tres etapas; primero la formación de la tromboplastina, segundo, la formación de trombina y por último la producción de fibrina.

El control de la secuencia de los fenómenos encargados de la coagulación debe ser preciso por las siguientes razones:

- 1.- Debe iniciarse el mecanismo de la coagulación cuando ocurre una ruptura de la integridad vascular.
- 2.- Sin embargo debe limitarse a la zona de la lesión.
- 3.- Debe permitir la disolución final del coágulo de fibrina y el restablecimiento de la luz del vaso sanguíneo.
- 4.- No debe iniciarse el mecanismo de coagulación cuando no se requiere.

La coagulación comienza cuando hay una ruptura de la pared de un vaso sanguíneo. Al principio, el vaso se contrae debido a que entran en acción reflejos locales. Luego, las plaquetas se adhieren al revestimiento endotelial roto del vaso sanguíneo y extienden numerosas proyecciones que ayudan a taponar la ruptura en el vaso sanguíneo:

Se piensa también que las plaquetas contienen serotonina, la cual liberan para reforzar la vasoconstricción iniciada por los reflejos de los vasos sanguíneos después de la lesión. Las plaquetas tienen la función de disolver o producir lisis del coágulo de fibrina una vez que se ha formado. Esto se llama retracción del coágulo. Además, contribuyen a la formación de tromboplastina.

PRIMERA ETAPA

La primera etapa en la coagulación es la formación de --tromboplastina, ésta es producida en dos regiones diferentes: en el plasma sanguíneo y en los tejidos del cuerpo, através - de una interacción de varios de los factores necesarios para la coagulación. La etapa primera llega a su término después - que de ha formado la tromboplastina.

Se cuenta con varias pruebas que sirven para descubrir - deficiencias en las diversas etapas de la coagulación. Estas - deben llevarse a cabo con el objeto de verificar si la deficien - cia corresponde a la primera etapa de la coagulación o a las - otras dos. Hay pruebas específicas para cada etapa, en esta - primera etapa son: la prueba de generación de tromboplastina - (PGT) o la prueba del tiempo de tromboplastina parcial (TTP):

SEGUNDA ETAPA

Luego, comienza la segunda etapa del mecanismo de la coagulación y la tromboplastina (factor III) formada actuará sobre la protrombina (factor II), la cual es una proteína que - se encuentra disuelta en el plasma. Con la ayuda del calcio - sanguíneo (factor IV), convierte la protrombina en trombina. - Entonces se termina la segunda etapa de la coagulación.

Las deficiencias en esta etapa se pueden determinar me-- diante una prueba sanguínea llamada tiempo de protrombina de-- Quick (descubridor de la prueba). Esta determina el tiempo re querido para que la protrombina, en la presencia de tromboplasta tina y calcio, sea convertida en trombina.

TERCERA ETAPA

La protrombina formada es una enzima que convertirá el fibrinógeno (factor I), una proteína que se encuentra en cantidad abundante en el plasma, a fibrina. Esta fibrina es reforzada además por otro factor plasmático (XIII) que al actuar sobre la misma, forma un coágulo firme de fibrina, el cual es el producto final de la coagulación.

Las deficiencias de fibrinógeno pueden determinarse midiendo la cantidad del mismo que se encuentra circulando en el plasma, la cual es mucho mayor en comparación a la de todos los demás factores proteínicos. Sus cifras normales son de 200 a 400 mg de fibrinógeno por 100 ml de sangre. Por lo general, se alterará el mecanismo de la coagulación, cuando el fibrinógeno sea menor de 100 mg por 100 ml de sangre, en virtud de que también es producido por el hígado y ciertas enfermedades hepáticas pueden ocasionar su deficiencia.

Una vez que se ha formado el coágulo, debe disolverse, a su debido tiempo, por supuesto, para que pueda tomar lugar la recanalización (apertura de la luz) del vaso sanguíneo. Este fenómeno de disolución se denomina fibrinólisis o retracción del coágulo y se logra cuando el plasminógeno, que se encuentra en estado activo en el plasma es convertido en fibrinolisisina, la cual disuelve o produce lisis del coágulo y permite la recuperación de la luz del vaso sanguíneo.

Las plaquetas también participan en la retracción del coágulo, ya que se encuentran en gran número en el coágulo de fibrina final. Parece que unen los bordes del vaso sanguíneo roto mientras se está retrayendo el coágulo. Si hay una deficiencia de plaquetas, el coágulo es fácilmente desalojado y comienza una vez más el sangrado.

Por lo tanto, cuando después de una intervención quirúrgica, hay al principio una coagulación normal y luego el paciente comienza a sangrar en forma intermitente, podrá sospecharse que hay una deficiencia de plaquetas y que la retracción del coágulo no está produciéndose de manera normal.

A continuación se describen las pruebas de laboratorio, para el análisis de los factores de la coagulación:

TIEMPO DE PROTROMBINA

Suele utilizarse para revelar deficiencias de los factores esenciales hasta convertir la protrombina a trombina en presencia de actividad de tromboplastina de tejido. Los factores que influyen en los resultados de esta prueba son factor V, factor X, factor VII y protrombina. Como el punto final de la prueba es la formación de un coágulo de fibrina, también revelará una deficiencia de fibrinógeno. Esta prueba, apesarde carecer de especificidad, sigue mereciendo gran importancia clínica.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL

Es una prueba excelente que ha demostrado su utilidad para descubrir deficiencias del sistema intrínseco. Es más sencilla de efectuar y requiere menos tiempo que la prueba de generación de tromboplastina; por lo tanto, ha sido ampliamente aceptada.

Lo más importante de esta prueba es el empleo de una tromboplastina "parcial" en lugar de una "completa", como la utilizada en la prueba del tiempo de protrombina en un solo tiempo.

La tromboplastina parcial no reaccionará con el factor VII del sistema extrínseco, pero permite la activación del sistema intrínseco y suelen poderse excluir deficiencias de coagulación clínicamente importantes de factores XII, XI, IX, VIII, X, V así como II y I si los resultados son normales. No permite descubrir defectos de factor VII, factor VIII ni plaquetas.

Esta prueba a veces es difícil de interpretar, pues no permite descubrir deficiencias ligeras. Las deficiencias más comunes se descubren si los valores están por debajo de 35 por 100, pero a veces un paciente con una deficiencia a nivel de 20 por 100 tendrá resultados del orden de los normales altos. En raros casos individuos aparentemente normales, sin anomalías manifiestas de la coagulación, pueden presentar valores ligeramente superiores a los normales.

TIEMPO DE GENERACION DE TROMBOPLASTINA

Esta prueba ha resultado una de las más importantes para estudio de la coagulación sanguínea. Revela cualquier deficiencia de factores de coagulación esenciales para el desarrollo de actividad de tromboplastina en el sistema intrínseco (sangre).- Se funda en el hecho de plasma normal absorbido con $Al(OH)_3$ (que contiene factor VIII, FACTOR XI, FACTOR XII y FACTOR V), suero normal (que contiene factor X, factor XI, factor XII, factor IX), plaquetas o un substitutivo de la cefalina, junto con iones de calcio.

La rapidez con que se desarrolla la actividad de tromboplastina se mide tomando cada minuto una muestra de la mezcla que

se halla en la incubadora y midiendo el tiempo necesario para que produzca coagulación del plasma tratado normal sin plaquetas.

La rapidez con la cual se desarrolla actividad de tromboplastina en mezcla incubada utilizando componentes normales se compara entonces con la rapidez obtenida cuando se emplea se paradamente plasma, suero o plaquetas del paciente, en lugar de los elementos normales en tres mezclas adicionales incubadas. Cada una de las cuales contiene dos componentes normales y un componente del paciente. Así cabe localizar el defecto en el suero, en el plasma adsorbido o en las plaquetas.

Si el desarrollo de actividad tromboplastínica es anormal, -- cuando se emplea suero del paciente en lugar de suero normal, para la mezcla incubada, se considerará que el defecto será de uno de los factores que existen en el suero normal (factor X, XI, XII ó IX). Tanto factor XI como factor XII también existen en el plasma adsorbido con $Al(OH)_3$; como los aporta el plasma normal adsorbido que está en la mezcla, no se pondrá de manifiesto su ausencia en el suero del paciente.

Así pues, el defecto deberá considerarse que depende de factor IX o de factor X. Como el factor X es esencial para la prueba de protrombina en un tiempo, cosa que no ocurre con el factor IX, esta determinación permite distinguirlos.

Si el desarrollo de actividad de tromboplastina disminuye cuando el plasma normal es substituido por plasma del paciente ad sorbido con $Al(OH)_3$ en la mezcla incubada, el defecto de depende rá de la deficiencia de uno de los factores contenidos en el plasma adsorbido (factor VIII, factor V, factor XI ó factor XII).

Una deficiencia de factor XI ó de factor XII se excluye, ya que los aportaría el suero normal en la mezcla incubada. - por lo tanto, el defecto deberá ser de factor VIII o de factor V. Una vez más, la prueba de protrombina en un tiempo sirve para distinguir los dos, ya que el factor V es esencial para una normal formación de protrombina en la prueba, y el factor VIII no lo es.

Los factores XI y XII se hallan tanto en el suero normal como en el plasma adsorbido con $Al(OH)_3$. Si el paciente sufre deficiencia de cualquiera de los dos factores, la mezcla incubada no demostrará el defecto si se emplea plasma normal adsorbido o suero normal.

Sin embargo, cuando se usan juntos en la mezcla de incubación, el suero del paciente y el plasma adsorbido con $Al(OH)_3$ substituyendo a sus contrapartidas normales, la generación de tromboplastina será normal. Queda el problema de separar la deficiencia de factor XII de la deficiencia de factor XI.

Esto suele lograrse fundándose en la clínica, ya que los pacientes con deficiencias de factor XII no sufren diátesis hemorrágica. Además, la adición de plasma o suero deficientes en factor XI corregirá el defecto de coagulación por deficiencia de factor XII y viceversa. Esto, sin embargo, requiere -- disponer de plasma o suero anormales.

Anticoagulantes circulantes pueden originar resultados anormales en la prueba de producción de tromboplastina si se emplean el suero de pacientes o el plasma adsorbido en la mezcla de incubación. Si el título de anticoagulantes es suficientemente elevado, tanto el suero del paciente como su plasma adsorbido producirán resultados anormales.

Como los anticoagulantes en circulación no son adsorbidos por agentes precipitantes inorgánicos, el empleo de 50 -- por 100 de plasma normal y 50 por 100 de plasma adsorbido del paciente y suero normal en la mezcla de incubación también -- producirá resultados anormales.

Como los resultados de la prueba de producción de trombo plastina en caso de deficiencia de factor V o factor VII se -- corregirían con tal edición de plasma normal adsorbido, esta técnica puede utilizarse para identificar la presencia de an-- ticoagulantes circulantes.

Si las plaquetas del paciente son deficientes en factores necesarios para desarrollo de la actividad tromboplastínica, -- ello se pondrá de manifiesto cuando, en las condiciones de la prueba, se compare un número igual de plaquetas del paciente -- con las de un donador normal.

La protrombina, el factor VII, el fibrinógeno, el factor V y el factor X todos son esenciales para que normalmente se transforme la protrombina en trombina en presencia de actividad de tromboplastina tisular. La deficiencia de cualquiera de es-- tos factores tiene por consecuencia la prolongación del tiempo de protrombina determinado en esta etapa.

Si el paciente, según esta prueba, tiene tiempo de pro-- trombina prolongado y los resultados de la prueba de produc-- ción de tromboplastina son normales, hay que excluir la defi-- ciencia de factor V y la de factor X.

El título de la trombina determinará si los resultados a -- normales de la prueba dependen de deficiencias de fibrinógeno. Para separar la deficiencia de factor VII de la deficiencia -- de protrombina puede utilizarse una modificación de la prueba de generación de tromboplastina.

Se utiliza el plasma del paciente como sustrato para --

comprobar la actividad trombolastínica de una mezcla de incubación normal. Se ha comprobado que el tiempo de coagulación del substrato en presencia de actividad trombolastínica intrínseca normal, depende de la concentración en el substrato de protrombina y fibrinógeno. Un tiempo de coagulación normal excluye toda deficiencia de protrombina.

TIEMPO DE SANGRIA

La prueba de tiempo de sangría mide la respuesta vascular a la hemostasia o la capacidad de los pequeños vasos para contraerse y retraerse, logrando la formación de un tapón de fibrina después de una lesión. La prueba mide el tiempo desde el traumatismo hasta la cesación de la hemorragia causada por una herida punzante. La prueba se realiza con la punción en el lóbulo de la oreja o por tres punciones uniformes en la superficie ventral del antebrazo, que son, respectivamente los métodos de Duke y de Ivy; el tiempo se mide desde la punción hasta la cesación de la hemorragia y en el método de Duke, varía entre 1 1/2 y 4 1/2 minutos.

La prueba es influida por el estado general de los factores extravasculares, como edad y nutrición y por los factores microfísicos de la piel y los tejidos subcutáneos. Se verán tiempos prolongados en estados trombocitopénicos y de pseudo-hemofilia, es decir enfermedad de Von Willebrand, en los que existen una deficiencia, en cierto grado, del factor VIII, más un tiempo de sangría prolongado.

RECUESTO DE PLAQUETAS

El recuento plaquetario da un resultado cuantitativo y no un aspecto cualitativo de las funciones plaquetarias en los mecanismos de coagulación. Dado que se emplean factores de multiplicación. Una diferencia de solo 10 en el recuento podría traer como resultado una diferencia de 10,000 a 50,000 plaquetas en el informe. De mayor valor es la descripción de las plaquetas y su examen morfológico en un frotis sanguíneo.

RETRACCION DEL COAGULO

La retracción del coágulo depende de la cantidad y la calidad de las plaquetas necesarias para influir sobre los componentes de la retracción del coágulo, producido por sangre entera con anticoagulante en un tubo de ensayo.

Esta prueba puede ser afectada por variables que no ayuden a señalar la etiología: por ejemplo la retracción del coágulo que se lleva a cabo en la trombocitopenia, en el mieloma múltiple resultante de la viscosidad del plasma y en la policitemia provocada por una sobreabundancia de eritrocitos.

PRUEBA DEL TORNIQUETE

La prueba del torniquete, denominada también prueba de la fragilidad capilar, mide la respuesta de las arteriolas con las venulas a las tensiones internas, siempre que la presión sistólica esté por encima de los 100 mm de mercurio, una constante de 100mm de recuperación de mantiene durante 5 minutos. La aparición de petequias múltiples por distal del mango de presión sanguínea indican, escorbuto, trombocitopenia y algunas púrpuras.

CONCENTRACION DE FIBRINOGENO

El tiempo de trombina y la concentración de trombina se utilizan para estimar la concentración de fibrinógeno en el plasma de un paciente. La trombina utilizada es la del comercio. Se preparan según las instrucciones del productor o debe ajustarse de manera que 0.1 ml de trombina proporcione un tiempo de coagulación de 10 a 12 segundos cuando se añaden 0.25 ml de plasma normal.

Se preparan plasma citratado, sin plaquetas, provenientes del paciente y un plasma control, centrifugando la sangre completa citratada a 2,000 rpm durante un cuarto de hora. Se preparan diluciones seriadas, tanto del plasma normal como del plasma problema y se determina la dilución máxima que contiene un coágulo visible después de añadirle 0.1 ml de trombina. El plasma normal debe contener todavía coágulo cuando se diluye a 1/64 ó 1/128.

El tiempo de trombina es el tiempo de coagulación con trombina de la dilución a la mitad del plasma del paciente, en comparación con uno normal. La objeción al uso de sangre completa para estas determinaciones es que resulta difícil observar el coágulo.

Esta prueba también tiene la ventaja sobre las que estiman químicamente la cantidad de fibrinógeno, de que se determina el fibrinógeno reactivo, mientras que el ensayo bioquímico puede incluir fibrinógeno inerte u otras proteínas.

La hipofibrinogenemia adquirida muchas veces constituye dificultad en una urgencia obstétrica o quirúrgica; convendrá tener preparado lo necesario para efectuar la prueba. Cuando la sangre derramada no forma un coágulo firme, el médico inmediatamente sospecharía una urgencia. Como la hipofibrinogene-

mia adquirida puede guardar relación con déficit de factor V y factor VII, el tratamiento deberá corregir tales defectos - al mismo tiempo que substituirá fibrinógeno.

El médico determinará cuál de estas pruebas son necesarias según los datos que ha obtenido.

Si el estudio clínico no permite sospechar cuál es la fase defectuosa de la hemostasia, hay que proceder al recuento de plaquetas, tiempo de sangría, prueba del torniquete, tiempo de coagulación y determinación de tiempo de protrombina en una etapa. Este conjunto de pruebas brindan información acerca de ambas fases de la hemostasia; si todos los resultados son normales, el paciente probablemente no sufra trastorno de la hemostasia. Resultará necesario la prueba de generación de tromboplastina para descubrir una anomalía ligera de la primera fase de la coagulación.

Si los resultados del examen clínico hacen sospechar un trastorno de la etapa vascular de la hemostasia, hay que proceder a recuento de plaquetas, prueba del torniquete, tiempo de sangría, medición de la retracción del coágulo, tiempo de tromboplastina parcial y tiempo de protrombina, determinado - en una sola etapa.

El tiempo de tromboplastina parcial y el de protrombina, logrados en estas circunstancias, deben hallarse en límites normales si sólo es anormal la etapa vascular de la coagulación. La prueba del torniquete debe ser positiva y el tiempo de sangría estar prolongado.

El número de plaquetas debe ser reducido y la retracción del coágulo ser lenta o producirse. Si solo es anormal el tiempo de nemorragia, hay que proceder a la prueba de generación de tromboplastina para saber si no existe deficiencia en

la primera fase de la coagulación.

Si el número de plaquetas es normal, pero está aumentado el tiempo de sangría y la retracción del coágulo es insuficiente, pueden ser necesario estudios bioquímicos especiales de las plaquetas para identificar el defecto.

Las plaquetas también pueden ser deficientes cuando, a pesar de una historia rica en hemostasia anormal, todas las pruebas de coagulación dan resultados normales. Comparando una dilución de plaquetas del paciente con plaquetas de un donador normal en la prueba de generación de tromboplastina, puede descubrirse un defecto en el factor III de plaquetas.

La síntesis de nuestras interpretaciones proporcionará información sobre el órgano o sistema afectado, permitiendo al dentista detectar la enfermedad hemorrágica, su inicio y su evolución por medio de las pruebas de laboratorio, definiendo la naturaleza y grado del trastorno fisiológico para su debido tratamiento.

CHASTEEN, JOSEPH E.

Principios de Clínica Odontológica

Editorial El Manual Moderno, 1981:

México, D.F.

pàgs. 51,151.

COHEN, LAWRENCE

Medicina para Estudiantes de Odontologia.

2a Edición 1980, Editorial El Manual Moderno:

México, D.F.

pàgs. 102,126.

DUNN, Dr. MARTIN J.

Medicina Interna y Urgencias En Odontologia.

Editorial El Manual Moderno, 1980:

México, D.F.

pàgs. 58,63,66,68.

LINCH, Dr. MALCOLM A.

Medicina Bucal.

7a Edición, Editorial Interamericana, 1977:

México, D.F.

pàgs. 87,98,99.

THORUP, OSCAR

Hematología Clínica

2a Edición 1977, Editorial F.C.E.:

México, D.F.

págs. 545,552,553,560,579,637.

WAITE, DANIEL E.

Cirugía Bucal

2a Edición 1979, Editorial C.E.C.S.A.:

México, D.F.

págs. 24,37,17,23,489,499.

ZEGARELLI.EDWARD V.

Diagnóstico en Patología Oral.

2a. Edicion. Editorial Salvat 1972.:

Barcelona, España

págs. 8,30,115,557.

CAPITULO II

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES EN -
TRATAMIENTO ODONTOLOGICO:

1.- ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL Y DE LA LENGUA.

2.- DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

3.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.

4.- HEMOFILIA.

5.- PURPURA.

a).- Púrpura Trombocitopénica

b).- Púrpura Trombocitopénica Idiopática

6.- SINDROME DE ALDRICH.

7.- TROMBASTENIA

8.- ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND.

9.- MACROGLOBULINEMIA.

10.- ANEMIAS

a).- Anemia Ferropénica

b).- Anemias Megaloblásticas

II.- CANCER DE LA BOCA

12.- NEUTROPENIA

13.- LEUCEMIA

14.- LINFOMAS MALIGNOS.

a).- Linfoma Folicular.

b).- Linfomasarcoma.

c).- Reticulosarcoma \

d).- enfermedad de Hodgkin.

**ENF. HEMORRAGICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES EN TRATA --
MIENTO ODONTOLOGICO.**

Síntomas y signos orales tales como hemorragias, úlceras --
ciones, hipertrofia gingival o atrofia de las papilas --
linguales pueden ser las primeras manifestaciones, o las
más destacadas, de enfermedades de la sangre y del sistema
linforreticular. Por consiguiente, los pacientes pueden --
consultar un dentista. Aun cuando algunos signos y sínto --
mas pueden hacer pensar de inmediato de un trastorno que --
afecte a estos sistemas, en muchos casos los hallazgos son
inespecíficos y el odontólogo debe tener esto presente al
establecer un diagnóstico diferencial.

Una observación perspicaz puede permitir un rápido reco --
nocimiento y por tanto un tratamiento precoz.

Probablemente la intervención quirúrgica practicada con --
mayor frecuencia es la extracción de una pieza dentaria y --
la hemorragia prolongada de un alveolo dentario, tras la --
extracción, no es infrecuente. El dentista debe conocer --
las distintas causas de hemorragia persistente y además, --
estar familiarizado con los pacientes con diátesis hemorra --
cas.

El hematólogo puede solicitar que trate o ayude al --
tratamiento de pacientes con trastornos hematológicos y --
por tanto, ha de conocer las complicaciones, limitaciones--
y contraindicaciones de las diferentes intervenciones ---
orales en estos pacientes.

El odontólogo debe estar también enterado de los posibles--
efectos colaterales que pueden manifestarse en la cavidad--
oral como consecuencia de las medidas quimioterápicas uti--
lizadas para conseguir remisiones de la enfermedad hemorrá--
gica.

ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL Y DE LA LENGUA.

Padecimientos hematológicos. Las manifestaciones bucales - son comunes en las formas aguda y crónica de todos los tipos de leucemia, en particular la leucemia monocítica consiste en hemorragia gingival, aumento de tamaño y necrosis. También son evidentes las petequias y ulceraciones de la mucosa bucal, las ulceraciones extensas de las encías, -- labios, paladar blando, faringe y amígdalas, se presentan en la agranulocitosis.

En los estados que cursan con trombocitopenia, se observan petequias múltiples, equimosis y hemorragia de las encías. Las membranas mucosas de la cavidad bucal, incluyendo las papilas de la lengua, están atróficas en el síndrome de -- PLUMER - VINSON y como resultado, la lengua está roja, -- suave y reseca y hay dificultad para la deglución .

De mucho interés es el hallazgo de las membranas mucosas -- atróficas ya que tienen predisposición para el desarrollo del carcinoma bucal. Los síntomas bucales de la anemia --- perniciosa son similares.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

Los efectos bucales de la deficiencia de las vitaminas del grupo B atacan los tejidos blandos en primer lugar causando enrojecimiento y ulceración de la mucosa bucal y la lengua, inflamación y sensación de quemadura de la lengua y fisuras en los ángulos de los labios.

La deficiencia grave de vitamina C (ESCORBUTO) se manifiesta por petequias en la mucosa bucal; encías inflamadas, ulceradas y sangrantes y pérdida de los dientes.

PIGMENTACIONES: La disminución de manchas irregulares de pigmento color café por la mucosa bucal, sobre todo la de los carrillos, puede ser el primer signo de enfermedad de Addison.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Factores locales

Después del tercer decenio de la vida, una enfermedad periodontal destructiva crónica; (PERIODONTITIS) es la causa de la pérdida de más dientes que la caries dentarias misma, se inicia como inflamación marginal de enfermedad infecciosa de la encía (GINGIVITIS) y se extiende lentamente hasta el hueso alveolar subyacente y el ligamento periodontal.

Al progresar la enfermedad, se produce una reabsorción del alveolo con pérdida del ligamento fibroso periodontal que une al diente al hueso, la separación del tejido blando de la superficie dentaria produce una bolsa infecciosa cuyo interior sangra con facilidad al examen intraoral de una forma espontánea durante la masticación. Algunas veces hay salida de material purulento por debajo del borde gingival por lo que antiguamente se le denominaba piorrea.

Al continuar la desintegración del hueso alveolar, el diente afectado se torna móvil y conforme las bolsas periodontales se hacen más profundas y amplias el orificio de la bolsa puede ocluirse, lo que lleva a la formación de un absceso periodontal.

El pronóstico para los dientes con pérdida ósea avanzada, movilidad extrema y formación recurrente de absesos es malo o desesperado y el tratamiento común es la extracción. Se cree que los factores etiológicos locales más importantes en esta enfermedad son la falta de higiene bucal que produce una acumulación de masas bacterianas adherentes y macroscópicamente visibles (PLACAS BACTERIANAS), calculos (PLACAS BACTERIANAS MINERALIZADAS) y alimentos impactados. Los bordes de las incrustaciones excrecentes también un papel importante, como factores irritantes locales y también participan los traumatismos de oclusión, en particular los debidos a los hábitos de rechinar y apretar los

dientes, el tratamiento tiende a eliminar estos factores- y a desarrollar un ambiente local que pueda mantenerse en buen estado de salud por medio de la higiene bucal satisfactoria.

Factores Generales: Se considera que los factores generales modifican la respuesta del huésped a los factores locales, pero su naturaleza es más oscura; sin embargo en algunos casos hay alteraciones características en las encías como respuesta a diversas enfermedades sistémicas específicas.

por ejemplo, durante el embarazo las encías se hacen edematosas y friables, con aspecto aframbuesado de las papilas interdenterias; en ocasiones, se desarrolla una masa con aspecto tumoral en una zona interdenteria, esta masa desaparece despues del parto.

El empleo del difenilhidantoinato de sodio, un farmaco anticonvulsivo, provoca con frecuencia la hiperplasia fibrosa de las encías que puede cubrir los dientes, entorpecer la masticación y causar un grave problema estilico. Un caso clinico semejante, aunque más generaluzado y ex --

se presente en la fibromatosis familiar idiopática.

La gingivitis aguda ulcerosa necrosante, infección de VICENT boca de las trincheras, es una enfermedad de las encías -- relativamente frecuente, que se encuentra sobre todo en-- los adultos jóvenes de los colegios o en las fuerzas armadas, se caracteriza por sensibilidad o dolor intenso en las encías, sangrado a la presión y, por el signo patognomónico. Existe además la gingivostomatitis aguda herpética con la que se confunde con frecuencia ésta enfermedad, en los pacientes con gingivitis aguda ulcerosa necrosante, rara vez se presenta fiebre o malestar general y los enfermos reaccionan pronto a la penicilina o a los antibióticos de amplio espectro.

Debe mencionarse que tanto las lesiones periapicales infectadas, como las enfermedades periodontales son fuentes posibles de infección que pueden extenderse a otros sitios. Se han demostrado bacteremias transitorias después de un simple masaje de las encías inflamadas y durante una extracción dentaria. La asociación frecuente de endocarditis bacteriana subaguda ha llevado al empleo profiláctico de antibióticos en los pacientes con antecedentes de fiebre reumática u otra manifestación de enfermedad valvular.

HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica de gravedad variable en la que existe una tendencia a sangrar espontáneamente y en la que los traumatismos producen hemorragias -- excesivas y prolongadas.

ETIOLOGIA.

La hemofilia puede deberse a un déficit de factor plasmático VIII, y entonces se la denomina hemofilia A, o bien -- del factor IX y en tal caso se le conoce como hemofilia B. Cada tipo se ha dividido últimamente en A+, A-, B+, y B- -- respectivamente, la hemofilia A es diez veces más frecuente que la hemofilia B.

Las hemofilias A y B juntas son responsables del 96% de los trastornos de la coagulación.

Ambas formas, aun cuando no están genéticamente emparentadas se heredan como rasgos recesivos ligados al cromosoma X, los varones afectados transmiten el gen a todas sus -- hijas, pero no a sus hijos.

Las mujeres portadoras con un cromosoma X, transmitira --- según las leyes de probabilidad el gen a la mitad de sus -- hijos. En general las mujeres portadoras no sufren hemo --

rregias anormales y tienen concentraciones de factor VIII y factor IX sólo discretamente más bajas de lo normal, sin embargo se hallaron niveles bajos del factor IX en el 25% de las portadoras demostradas de hemofilia B estudiadas. El 30 al 40% de los casos no existen pruebas de transmisión hereditaria.

La alteración fundamental en la hemofilia parece ser la falta tromboplastina plasmática eficaz, con la resultante utilización inadecuada de la protrombina y una lenta formación de trombina.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Cuando la concentración del factor VIII disminuye por debajo del 1% la hemorragia es generalmente grave y el paciente presenta las manifestaciones clásicas de la hemofilia, se producen hemorragias espontáneas en los espacios articulares dando lugar a dolor articular del movimiento. Se produce hemorragia en los tejidos profundos en los que se forman hematomas y pueden producirse epistaxis, hematuria y hemorragias en los tejidos profundos.

Tienen lugar hemorragias graves como consecuencia de las

lesiones de cualquier tipo, incluso las más triviales. --
Con niveles de factor VIII entre el 1% y el 5% las hemo --
rragias son moderadamente graves, aun cuando las hemartre --
sis son menos frecuentes y el patrón cíclico no tan claro,
las hemorragias espontáneas son mucho menos frecuentes. --
Con niveles del factor VIII entre el 5 y el 30% es nece --
sario un traumatismo para que se inicie la hemorragia, el
trastorno de la hemostasia suele descubrirse por las exce --
sivas hemorragias tras los accidentes o las operaciones --
particularmente las extracciones dentales .

Concentraciones del 15% o menos de factor IX se asocian a
hemorragias moderadas y existe habitualmente una ausencia
total de factor IX en los pacientes gravemente afectados.

MANIFESTACIONES ORALES.

A menos que se tomen precauciones, los individuos con --
hemofilia sangran copiosamente tras las extracciones den --
tales.

En los individuos afectados de hemofilia leve, la hemorragia
prolongada tras las extracciones dentales puede ser la --
única manifestación de la enfermedad. Los residivos de la

hemorragia tras un aparente coagulación, son frecuentes y se alude a ellas como el fenómeno de las hemorragias residivas.

De modo característico, la hemorragia se produce en forma lenta y babeante y puede durar varios días o semanas.

Pueden producirse hematomas del suelo de la boca y linguales y la sangre puede difundirse por los planos sponneuróticos hasta los faríngeos laterales y producir un hematoma de la laringe, con dificultad respiratoria.

La exfoliación natural de una pieza dentaria oscura, no se asocia habitualmente a hemorragia molesta, y aunque a veces se producen gingivorragias espontáneas, son infrecuentes.

PRONOSTICO.

El individuo que sufre una hemofilia leve puede llevar una vida normal, puesto que no sufre hemorragias excesivas --- excepto por traumatismos o intervenciones quirúrgicas, en los que sufren la forma grave de la enfermedad en cambio, pueden producirse episodios hemorrágicos periódicos, a menudo precipitados por un traumatismo leve y necesitan --- atención médica constante.

PURPURA.

Se define a la púrpura como una coloración purpúrea anormal de piel y mucosas debida a extravasación sanguínea subcutánea y submucosa. Es un signo más que una entidad nosológica, dándose en varias entidades asociadas a alteración de las plaquetas o de la pared capilar.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan un papel vital y complejo en la hemostasia son esenciales para la aglutinación promueven la coagulación, facilitan la retracción del coágulo y liberan sustancias que producen vasoconstricción, las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrá-

gicos. La disminución de la cifra de plaquetas por debajo del límite inferior a la normalidad 150.000 por mm^3 se conoce como trombocitopenia la denominación (trombastenia) alude a los trastornos cualitativos de las plaquetas y la trombopatía es una variedad particular de trombastenia congénita. Aun cuando se admiten que la trombocitopenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágicas, Existen datos que indican que el trastorno de la función plaquetaria es tan responsable de-

la función plaquetaria es tan responsable de las hemorragias como la disminución del número de plaquetas.

El recuento plaquetario se utiliza habitualmente para clasificar las púrpuras en dos grandes grupos; las púrpuras trombocitopénicas y las púrpuras no trombocitopénicas, entre las que se incluyen no sólo las alteraciones cualitativas de las plaquetas, sino también la púrpura anafiloide y los trastornos de los factores vasculares.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

La púrpura trombocitopénica es un trastorno hemorrágico caracterizado por petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, y hemorragias en los tejidos y órganos. Con una notable disminución del número de plaquetas, se producen rápidamente hemorragias. Sin embargo, no existe una relación absoluta entre la gravedad de la hemorragia y el número de plaquetas. Las hemorragias espontáneas son infrecuentes con cifras superiores a 60.000 por mm^3 , aun cuando pueden existir hemorragias excesivas consecutivas a los traumas. Con cifras inferiores a 60.000 mm^3 , pueden producirse hemorragias espontáneas y con de menos de $10.000/\text{mm}^3$

Son habituales pero no se producen invariablemente.

ETIOLOGIA.

Las púrpuras trombocitopénicas pueden ser ideopáticas para el estado actual de nuestros conocimientos y en este caso, se alude a ellas como púrpuras idénticas asociadas a infecciones, tras la ingestión de farmacos, en el lupus eritematoso diseminado, en la anemia aplásica, en la trombocitopenia neonatal o secundaria a otro trastorno tal como la infiltración medular por células leucémicas.

La trombocitopenia puede resultar de una disminución de la producción de plaquetas o de una aceleración de la destrucción de las plaquetas.

No debe desestimarse el papel que tiene el ácido acetil salicílico de la agregación de la plaqueta.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

La púrpura trombocitopénica idiopática (púrpura hemorrágica; enfermedad de WERLHOF) es un trastorno hemorrágico debido a una disminución de la cifra de plaquetas cuya causa no puede determinarse. Se le considera generalmente como un fenómeno de hipersensibilidad o reacción autoinmune. Si-

se transfunde a los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática plaquetas normales, éstas sobreviven poco tiempo y cuando se administran a una persona con un recuento plaquetario normal de plasma procedente de un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática, la cifra de plaquetas disminuye mucho lo cual sugiere la participación de un factor inmunológico. Además, puede originarse una trombocitopenia neonatal como consecuencia de la transmisión a través de la placenta de las sustancias trombolíticas maternas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Existen dos tipos clínicos de púrpura trombocitopénica -- idiopática, aguda y crónica, los cuales no es infrecuente que se superpongan. El tipo agudo es el responsable de la mayoría de los casos que se dan en niños y suele ser autolimitado. Tiende a darse más a menudo en invierno y en primavera y puede producirse tras infecciones del aparato respiratorio alto, paperas, el sarampión o la varicela. El comienzo es habitualmente brusco con epistaxis y petequias distribuidas por tórax, abdomen, brazos y piernas. Las he-

norragias mucosas pueden ser graves. Son frecuentes las gin --
givorragias, menorragias, hematurias y hemorragias subconjun --
tivales. Son raras las hemorragias articulares. Es habitual la
remisión espontanea, volviendo el recuento plaquetario a una --
cifra normal al cabo de un período que varia entre varios días
y varias semanas.

Ocasionalmente, persiste la trombocitopenia y la enfermedad --
sigue un curso crónico.

MANIFESTACIONES ORALES.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad aparecen en la --
cavidad oral. Las hemorragias exageradas tras extracciones --
dentales son habituales y ocasionalmente son lo primero que --
atrae la atención sobre la enfermedad. Se producen habitualmen --
te petequias y equimosis submucosas, especialmente en el pa --
ladar blando, la mucosa bucal, los labios y el suelo de la bo --
ca. No desaparecen a la vitropresión. Pueden formarse ampollas
submucosas de contenido hemetico.

Las hemorragias petequiales parecen iniciarse por un trauma y --
son frecuentes en la mucosa cubierta por prótesis dentarias no
fijas. Se producen hemorragias gingivales, que habitualmente --
se observan como una hemorragia capilar en sabana procedente --
del borde de la encía.

SINDROME DE ALDRICH

El síndrome de aldrich es una entidad recesiva vinculada al cromosoma X caracterizada por trombocitopenia, eccema una gran sensibilidad a las infecciones y tiempos de sangría prolongados.

La enfermedad se da sólo en varones. Las plaquetas presentan una morfología anormal con disminución de tamaño y variaciones en su forma.

El microscópio electrónico descubre un reducido número de organoides y muchas plaquetas contienen gran número de tubulos.

Es habitualmente fatal en los primeros años de vida, sobreviniendo la muerte por hemorragia o infección.

La eccema comienza habitualmente en la cabeza y el cuero cabelludo. Son frecuentes los forúnculos, las otitis medias y las infecciones respiratorias. Se observa una tendencia a las hemorragias en épocas tempranas de la vida y el único hallazgo de laboratorio positivo es la trombocitopenia.

Se producen hemorragias en el conducto gastrointestinal, nasales, gingivales y a veces existen Petequias en la piel.

Son frecuentes las petequias en el paladar cuando la piel es normal.

TROMBASTENIA

Trombastenia es el término utilizado para describir las tendencias hemorrágicas debidas a alteraciones cualitativas de las plaquetas.

ETIOLOGIA

El trastorno puede ser congénito o adquirido.

En la trombastenia hemorrágica hereditaria existe un número de plaquetas normal.

Una retracción del coágulo deficiente y un tiempo de sangría prolongado, es necesario adenosindefosfato para la retracción del coágulo y se ha demostrado que existe en estos pacientes una formación de ADP deficitaria. La enfermedad se hereda de modo autosómico dominante.

Pueden existir trombastenias adquiridas en la uremia y en las disproteinemias, los recuentos plaquetarios son normales y se considera que las manifestaciones purpúricas se re

lacionan con una disfunción cualitativa de las plaquetas.

La trombopatía es una enfermedad rara en la que existen plaquetas de tamaño anormalmente grande con un citoplasma tozco, granuloso. Es posible la existencia de una alteración en la membrana de las plaquetas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las manifestaciones clínicas de la trombastenia son similares a las de la enfermedad de von willebran. Pueden producirse punteados purpúricos, especialmente en los brazos y piernas.

Se desarrollan fácilmente hematomas a consecuencia de los traumas.

MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones orales incluyen gingivorragias, petequias submucosas y equimosis y hemorragias tras las extracciones.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

ETIOLOGIA

La enfermedad de von willebrand, (seudohemofilia; seudo-hemofilia A ; seudo-hemofilia vascular; purpura vascular) no es infrecuente y se hereda habitualmente en forma de un gen autosómico dominante de expresividad variable.

Aun cuando cuando se le ha venido atribuyendo durante mucho a un trastorno vascular funcional, se cree actualmente que las tendencias a las hemorragias se debe a la carencia de un factor plasmático necesario para el mantenimiento de un tiempo de sangría normal.

En la mayoría de los casos existe un déficit asociado de factor plasmático necesario para el mantenimiento de un tiempo de sangría normal.

En la mayoría de los casos existe un déficit asociado de factor VIII (o de factor IX). No existe trombocitopenia y no se conoce el mecanismo exacto por el que se producen las hemorragias. No obstante, Borchgrevink ha demostrado en vivo la adhesividad de las plaquetas estas muy disminuidas en los pacientes afectados de la enfermedad de von willebrand.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La tendencia a las hemorragias prolongadas a consecuencia de -- traumas de poca importancia es habitualmente evidente en la infancia. Se producen hemorragias excesivas debido a pequeños golpes que dan lugar a extensos hematomas. Habitualmente, existe -- una disminución de la gravedad y frecuencia de las hemorragias y hematomas después de la pubertad Blackburn observó que las -- epistaxis eran el síntoma de presentación más frecuente y , aun cuando pueden producirse espontáneamente, en general es necesario que la mucosa sufra un traumatismo o lesión para que se desencadene la hemorragia. Las hemorragias son frecuentes, pero -- las hemorragias son raras.

MANIFESTACIONES ORALES

Molestas hemorragias tras las extracciones dentales constituyen una complicación frecuente que se produce en más de la mitad de los pacientes afectos de la enfermedad de von willebran.

En la serie Robertson de 52 pacientes, las hemorragias tras extracciones dentales fueron el síntoma más frecuente. Parece que existe una considerable variabilidad en la gravedad de los síntomas en los diferentes momentos.

En ocasiones, las hemorragias orales tras las extracciones dentales pueden ser tan graves que requieran transfusiones.

La hemorragia gingival es mucho más frecuente.

MACROGLOBULINEMIA

La macroglubulinemia descrita por primera vez por Waldenström en 1944 se considera como una neoplasia del sistema --reticuloendotelial caracterizada por la proliferación de un tipo de células (linfocitoides) anormales que producen --globulinas anormales de elevado peso molecular.

ETIOLOGIA

En un pequeño número de pacientes se han hallado anomalías cromosómicas que afectan a los tres pares mayores y se cree que quizá la mutación somática pueda conferir a las células del sistema reticuloendotelial la capacidad de producir en determinadas condiciones, gammaglobulina anómala. Se ha sugerido que las alteraciones de la coagulación en la macro--

globulinemia quizá se deban a las plaquetas están revestidas de macroglobulina que impide la liberación de la tromboplastina plaquetaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad se da principalmente en varones.

Es rara antes de los 40 años de edad y su incidencia máxima se sitúa entre las edades de 50 y 70 años. Tiene habitualmente un curso crónico pero en ocasiones es rápidamente fatal. Los síntomas principales son generalmente malestar general, tendencia a las hemorragias, facilidad de que se produzcan infecciones intercurrentes, y trastornos visuales.

En aproximadamente dos terceras partes de los pacientes existe una tendencia a las hemorragias que varían desde epistaxis de poca importancia a hemorragias que constituyen un serio peligro para la vida. En orden decreciente de frecuencia se producen hemorragias masales 41 %, gingivales, retinianas y cutáneas.

MANIFESTACIONES ORALES

Las hemorragias gingivales son frecuentes GAMBIE Y DRISCOLL -- han referido hemorragias gingivales tras la extirpación del sarro. Pueden producirse hemorragias prolongadas tras las extrac

ciones dentales. CONWAY y WOLKER refirieron el caso de un paciente que presentaba, además de hemorragias gingivales, ulceraciones muy profundas y dolorosas de la mucosa oral.

Se han descrito pequeñas úlceras excavadas de hasta 1 cm de diámetro, con tendencia a producir hemorragias, en la lengua y la mucosa bucal y del paladar.

Al parecer, existe una asociación significativa entre macroglobulinemia y tumores malignos de células linfoides del maxilar inferior, y linforreticulomas del maxilar superior, así como plasmocitomas de la lengua.

ANEMIAS

La anemia es un estado en el que existe una disminución cualitativa o cuantitativa de los hematias circulantes.

Los tejidos hemopoyéticos fabrican continuamente hematias y normalmente circulan en la corriente sanguínea durante unos 120 días antes de ser destruidos en el sistema reticuloendotelial. Los mecanismos fisiológicos que todavía no se comprenden de modo completo, regulan y mantienen un equilibrio constante entre la producción y la destrucción.

La anemia es consecuencia de una disminución de la producción de eritrocitos, de un aumento de su destrucción de ambas cosas a la vez. La disminución de la formación de gróbulos rojos pueden deberse a una falta de los materiales necesarios para la producción

de glóbulos rojos, tales como hierro vitamina B₁₂ y ácido fólico, o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea o a la sustitución de la médula por otro tejido.

Las pérdidas o la destrucción excesiva de glóbulos rojos que conduce a anemia resultan de la pérdida de sangre al exterior del cuerpo (hemorragia externa), o de la destrucción de sangre en el cuerpo. Esta última quizá se deba a una hemorragia interna o a un grupo de trastornos conocidos como anemias hemolíticas, en los cuales los glóbulos rojos tienen un corto tiempo de vida.

Las anemias hemolíticas pueden deberse a alteraciones intrínsecas de los glóbulos rojos por ejemplo, en la esferocitosis congénita, la anemia de células falciformes y la talasemia o a factores extrínsecos por ejemplo agentes químicos, bacterianos o víricos, o reacciones isoimmune y autoimmune.

Dado que la mayoría de los signos y síntomas orales de la anemia son inespecíficos, se presentará sobre todo atención a aquellas formas que dan lugar a manifestaciones orales específicas o que tienen alguna influencia en el tratamiento dental.

ANEMIA FERROPENICA

El hierro forma parte de la hemoglobina y una carencia de hierro da lugar a un estado de anemia debida a falta de hemoglobina,

La carencia produce también un fallo del sistema citocromooxidasa en las células de estructuras epiteliales tales como los pelos, las uñas, la piel y las mucosas, que afectan a su normal desarrollo. Los signos y síntomas de carencia de hierro son los de la anemia más los debidos al bloqueo de los procesos metabólicos dependientes de los sistemas enzimáticos oxidativos de los tejidos epiteliales.

PATOGENIA

La anemia ferropénica puede ser el resultado de una aportación de hierro inadecuada, de una alteración de la absorción de hierro o de una grave pérdida de hierro.

Varios trastornos patológicos pueden modificar el metabolismo del hierro hasta el punto en que se produce una anemia clínica.

Algunas dietas contienen cantidades inadecuadas de hierro y - constituyen por tanto una causa frecuente de anemia ferropéni- ca. en la infancia. La carencia materna de hierro puede dar - lugar a depositos de hierro reducidos en el recién nacido. Du- rante los primeros meses de la infancia, se utiliza el hierro transplacentario más que el de la dieta y puede entonces desa- rrollarse una anemia una vez agotadas las reservas.

Pueden existir pérdidas excesivas de hierro en la menstruación, el embarazo, las úlceras sangrantes crónicas o circunscritas - similares, a menudo en cantidades suficientes para producir -- una anemia ferropénica.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La anemia ferropénica, la más frecuente de las anemias, puede producirse a cualquier edad. La mayoría de los casos se obser- van sin embargo, en mujeres y como se ha dicho, en aquellas - que presentan un síndrome de Plummervinson.

Las manifestaciones clínicas de la anemia ferropénica son bas- tante específicas y consisten principalmente en palidez, fati- gabilidad, debilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones y do- - lor epigástricos.

En la anemia de larga duración; las escleróticas adquieren un color perla, los cabellos se hacen secos, se adelgazan y se -- rizan, y las uñas pueden ser acanaladas o en forma de cuchara. Aunque las alteraciones óseas se asocian de modo característi -- co con anemias hemolíticas congénitas, se han descrito también anemias ferropénicas en niños con alteraciones virtualmente -- idénticas del cráneo.

Las alteraciones del cráneo consisten en hiperplasia del di -- ploie con el efecto de cabellos erizados.

Es interesante el hecho de que la mayoría de los casos se pro -- ducen en niños mal alimentados, habitualmente con dietas que -- consisten exclusivamente en leche y ninguno de ellos presenta -- alteraciones radiológicas de los huesos largos. A este mismo -- respecto, los niños bahina de Uganda, que se alimentan de una -- dieta casi exclusivamente láctea, desarrollan de modo típico -- anemia ferropénica una configuración peculiar en cúpula de la cabeza.

La exploración radiológica de estos niños también muestran el -- ensanchamiento característico del espacio diploico y las es -- triaciones verticales.

MANIFESTACIONES ORALES.

Es frecuente la palidez de la mucosa oral. La incidencia de queilosis angular y lesiones de la lengua varía generalmente algo inferior al 50%.

La lengua está pálida y puede presentar atrofia de las papilas, adquiriendo una superficie lisa y lustrosa especialmente en la punta y los bordes. Al microscopio se observa que en algunas zonas de aparente atrofia completa existen papilas -- pero de forma aplanada, al preguntarsele intencionalmente el paciente puede admitir tener una hipersensibilidad o una -- sensación de quemazón en la lengua al ingerir comidas calientes o especiadas.

Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de la anemia macrocítica, las carencias vitamínicas, la glositis migrans o la irritación crónica por -- superficies ásperas de los dientes y un espacio lingual --- inadecuado.

Es frecuente que la mucosa lingual sea atrofica en la artritis reumatoide permitire diferenciarlo de la anemia ferropé -

nica. En las zonas de atrofia de la mucosa se desarrollan -
ocasionalmente alteraciones leucoplásicas y carcinoma -
en 1936 AHLBOM . Demostroque existía una relación entre ane -
mia ferropénica, disfagia y carcinoma del conducto alimentario
esofágico. En un estudio de 150 mujeres suecas con cancer del
conducto esofágico. El 70% presentaba disfagia asociada a ca -
rencia de hierro. Otros investigadores han hallado relacio --
nes similares, pero LAUB. Encontró disfagia en menos del 1% -
de 263 mujeres sustricas con cancer del tubo alimentario alto
El cancer se localiza con la mayor frecuencia en la región -
poscricoidea del esófago. La feroterapia intensiva de los --
pacientes con el síndrome de plummer - vinson parece evitar -
de modo eficaz que se desarrolle el cancer.

ANEMIAS MEGALOBLASTICAS.

Las anemias megaloblásticas pueden considerarse como enfer -
medades carenciales debidas a la falta de vitamina B₁₂ ----
cismocobalamina o de ácido fólico o una combinación de estos
factores.

La vitamina B₁₂ existe de modo natural en muchos alimentos.

especialmente en la carne, los huevos y los productos lácteos. Normalmente se absorbe en el ileón. Para las cantidades existentes en las dietas normales, la absorción depende de la presencia de factor intrínseco facilita el tránsito de vitamina B₁₂ a través de la mucosa hasta la corriente sanguínea. Esta la lleva a los tejidos, especialmente al hígado, donde es almacenada o utilizada en el metabolismo celular. En el cuerpo existen depósitos que cubren las necesidades de varios años. Una pequeña cantidad circula en el plasma; formando parte probablemente de la fracción globulínica y la determinación microbiológica de vitamina B₁₂ en el suero es útil prueba diagnóstica.

PATOGENIA.

La anemia perniciosa de Addison se debe a la atrofia de la mucosa gástrica que produce una ausencia de factor intrínseco y el consiguiente trastorno de la absorción de la vitamina B₁₂ la enfermedad se manifiesta raramente antes de los 30 años de edad. Tanto el factor genético como el ambiental desempeñan sendos papeles en ella. Se le observe particularmente entre las personas de ascendencia europea septentrional, que de modo característico tienen un gran esqueleto, una

frente ancha y una tez clara. Existe a menudo esclerhidria --- en otros miembros de la familia, y puede existir una historia familiar de enocecimiento prematuro del cabello, la anemia megaloblástica no addisoniana tal vez se deba a una carencia nutricional ya sea de ácido fólico, vitamina B₁₂ o ambas. En los niños en edad de crecimiento y durante el embarazo -- puede suceder que la sportación de la dieta sea insuficiente para cubrir las necesidades.

La anemia megaloblástica que aparece en el ultimo trimestre -- del 1% o el 2% de los embarazos se conoce como anemia del embarazo . Los pacientes responden habitualmente al ácido fó -- lico y sólo en raros casos se descubre una caréncia de vitamina B₁₂ , en el síndrome de mala absorción existe alteración del intestino delgado que afecta a la absorción del ácido -- fólico y vitamina B₁₂ que da lugar a anemia megaloblástica.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los principales efectos de la carencia de vitamina B₁₂ y -- ácido fólico se produce en la sangre, las manifestaciones --- nerviosas se producen en la carencia de vitamina B₁₂ pero no en la de ácido fólico. El grado de afectación depende de la --

carencia. Clínicamente la anemia se manifiesta por palidez, - fatiga, cefaleas, disnea y palpitaciones.

Los síntomas gastrointestinales son frecuentes y se atribuyen a la clorhidria resultante de la atrofia de la mucosa. Existen habitualmente dispepsia, flatulencia y diarreas. Existe una - incidencia significativamente elevada del carcinoma gástrico- en los pacientes con anemia perniciosa. NATHANSON Y WEISBERGER al estudiar 65 casos de mujeres con leucoplasia oral hallaron aclorhidria en el 43% de ellas.

En la carencia de vitamina B₁₂ pueden existir manifesta -- ciones a nivel del sistema nervioso, los cuales pueden ser - los únicos síntomas. Se produce desmielinización en los ner - vios periféricos y en los cordones de la medula espinal.

Los pacientes se quejan a menudo de parestesias simétricas de los dedos de los pies y manos.

MANIFESTACIONES ORALES.

Los síntomas orales pueden ser los responsables de que se des- cubra el estado anémico.

Existe atrofia de las papilas linguales en el 50% al 70% de - los pacientes. La atrofia puede ser la disminución peculiar - y se observa más a menudo en los bordes. A menudo el dorso -

de la lengua es liso brillante y está enrojecido. Algunas -- veces presenta profundas fisuras; pueden existir erociomas -- superficiales, es frecuente el dolor intermitente, que puede sentirse en los bordes o en forma de glositis difusa dolorosa. Quizá existe una hipersensibilidad de la lengua y la mucosa labial a las comidas calientes, saladas y especiadas, y la hipersensibilidad de la mucosa puede hacer que las prótesis dentales se toleren mal.

Las superficies linguales atrofiadas durante mucho tiempo pueden presentar degeneración leucoplásica. Es posible que existan oedematosos angulares y disfagia por faringitis o esofagitis. En ocasiones los pacientes pueden referir una cierta pérdida de los sentidos del gusto y el olfato.

CANCER DE LA BOCA.

El cancer de la boca constituye más de cinco por ciento de -- todas las formas de cancer.

El carcinoma de células escamosas es el tumor maligno más --- común de la boca, y comprende aproximadamente de 90 a 95 % de todos los tumores malignos de la boca; casi todos estos tu -- mores malignos de la boca; casi estos tumores se presentan -- primero en el labio inferior más frecuente que dentro de la - cavidad bucal.

Una mitad de los dos tercios posteriores y los bordes late -- rales. La cause etiologica principal en el cancer del labio parece ser la exposición intensa a la luz del sol. Los fac - tores predisponentes del carcinoma intracavitario son el ta - baco (por lo común en forma de puro o de pipe, o el tabaco - en polvo colado en el pliego mucobucal), el consumo excesivo de alcohol, la glositis sífilítica y la mucosa atrófica del - síndrome de PLUMER - VINSON. Aunque hay muchos ejemplos de -- carcinoma de la lengua en relación con la prominencia de un - dicante o de obturaciones dentales, los estudios en animales - con irritación crónica persiste al igual que uno de los estu - dios epidemiológicos, ponen en deuda esta relación aparente.-

La lesión precancerosa más común en la cavidad bucal es la leucoplasia, que es una mancha blanca en la mucosa que histológicamente muestra alteraciones que incluyen la hiperqueratosis, acantosis y desqueratosis, todas las lesiones ulcrosas crónicas que no sanan en una o dos semanas, se deben considerar potencialmente malignas y se deben someter a biopsia para hacer un diagnóstico definitivo. Es de hacerse notar que en estadio temprano, los carcinomas epidermoides intrabucales rara vez son dolorosos, en contraste con las lesiones inflamatorias similares.

El pronóstico para los pacientes con carcinoma del labio por lo general es bueno, puesto que en estos tumores malignos se descubren pronto y aparentemente dan metástasis tardías. Los pacientes con carcinoma de la lengua tienen un pronóstico malo, en particular si el tumor se presenta en la parte posterior de la lengua.

Los carcinomas intrabucales se pueden diseminar por invasión directa del hueso subyacente. Según el sitio de origen del carcinoma intrabucal, las metástasis por lo común se diseminan a los ganglios linfáticos submaxilares o cervicales. Puede producirse la muerte por enfermedad recurrente o incontrolada.

ble por arriba de las clavículas, enfermedad metastásica más
álle del cuello; complicaciones del tratamiento; o un segundo
cancer primario, por lo comun en la cavidad bucal o en la por
ción superior de los conductos gastrointestinales o respira -
torios.

NEUTROPENIA.

Existe neutropenia cuando hay una disminución del número de neutrófilos por debajo del límite inferior de la normalidad de 2500/mm³. La neutropenia puede darse en una gran variedad de enfermedades; en determinadas enfermedades infecciosas, tales como la fiebre tifoidea, la gripe, la mononucleosis infecciosa, en la leucemia, mielofibrosis y otras infiltraciones medulares, tras la irradiación o la utilización de otros agentes mielosupresores, asociada a anemia aplásica o como neutropenia selectiva tras la utilización de varios fármacos, en el hiperesplenismo, la anemia megaloblástica y un grupo de enfermedades raras, algunas de las cuales son de naturaleza genética.

En muchas de estas enfermedades, la neutropenia es parte de una pancitopenia por ejemplo en la leucemia, la anemia aplásica y la depresión medular por radiaciones o fármacos.

Las entidades que deben estudiarse aquí son las que se asocian de modo primario a neutropenia selectiva.

La neutropenia es el efecto tóxico más frecuente de los fármacos sobre el sistema hemopoyético. Sólo una pequeña proporción de pacientes presenta esta reacción y se cree que se debe

a una idiosincresia del paciente el fármaco o a una sensibilidad por la formación de anticuerpos en el plasma.

LEUCEMIA.

La leucemia es una enfermedad en la que existe una proliferación más o menos desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez. Los leucocitos se acumulan en su lugar de origen, infiltran la médula ósea y otros tejidos y generalmente, aunque no de modo invariable aparecen en gran número en la sangre periférica.

Existen varias formas de la enfermedad; las leucemias se clasifican según su curso clínico en formas agudas y crónicas y según el tipo de células predominante en la variedad mieloblástica, limfoblástica y monoclonástica.

La denominación leucemia de células blásticas se utiliza cuando las células son tan inmaduras morfológicamente que es difícil determinar a que familia pertenecen.

En la leucemia subleucémica, la médula ósea presenta los rasgos de la leucemia, pero el recuento de leucocitos en la san-

gre periférica no es superior al normal. En las extensiones de sangre se observan habitualmente formas celulares inmaduras. Las formas raras en las que están implicados otros tipos celulares específicos reciben el nombre de estos tipos celulares; la incidencia total de todas las formas de leucemia se aproxima al 1 por 10.000 habitantes al año.

ETIOLOGIA.

Se desconoce la etiología de la leucemia.

Se le considera generalmente como una neoplasia maligna del tejido hemopoyético.

Datos tales como la proliferación desenfrenada de células, la hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que presentan anomalías morfológicas y bioquímicas, la infiltración de los tejidos normales y el establecimiento de colonias en órganos a distancia sugieren que se trate de una neoplasia maligna conocida, el linfosarcoma, lo cual que existe una estrecha relación entre las dos enfermedades.

PATOGENIA.

Un dato muy constante en las células leucémicas de la leu- --
cemia mielocítica crónica es una alteración cromosómica que --
afecta a uno de los cuatro autosomas más pequeños y que se --
conoce como cromosoma filadelfia.

El cromosoma (PH) se encuentra en las células de la sangre --
periférica y en las células medulares de las series eritro --
cíticas y granulocíticas pero no en las células de otros te --
jidos.

La incidencia de la leucemia aguda es elevada entre los pa --
cientes con el síndrome de DOWN, en los cuales existe un --
cromosoma adicional. La anomalía cromosómica del grupo 21 -22
parece asociarse a ese tipo de leucemia.

LINFOMAS MALIGNOS.

El sistema linforreticular consta de componentes linfocíticos y reticuloendoteliales que se originan a partir de las células mesenquimatosas primitivas existentes no sólo en el tejido del cuerpo. Los tumores originados a partir de células linfocíticas o reticuloendoteliales están integrados por células que se han desarrollado siguiendo cualquiera de las dos líneas de diferenciación o ambas a la vez. Existen tumores de tipo citológico, así como algunos en los que existen tanto elementos linfocíticos como reticulares.

Los linfomas malignos complican la clasificación en subgrupos rígidos según la diferenciación y maduración histológica las formas histológicas intermedias, la transición de un tipo celular a otro en el curso de la enfermedad y la enorme liberación de células neoplásicas especialmente linfocitos, a la sangre periférica, identificándose entonces la enfermedad como leucemia linfocítica. El grupo de tumores se conoce comúnmente como el de los linfomas malignos.

Se utilizan criterios histológicos para diferenciar los sub -

grupos citados que tienen diferentes cursos clínicos y distintos pronósticos, los principales subgrupos son :

LINFOMA FOLICULAR. En el cual se conserva la arquitectura folicular durante la mayor parte de la enfermedad.

LINFOSARCOMA. En el cual la diferenciación ha seguido la línea linfocítica.

RETICULOSARCOMA. En el que la diferenciación se ha producido siguiendo la línea reticular.

ENFERMEDAD DE HODGKIN. En la que se han diferenciado las células reticulares del tronco común.

BABBUSH, CHARLES A.

Clinicas Odontológicas de Norteamérica.

(Implantes).

1a Edición 1980, Editorial Interamericana:

México, D.F.

págs. 3:411.

BERTINA. R. M.; VAN DEN MORED

Art. New. Method For The Rapid

Detection of Vitam K Deficiency.

Rev. Clin. Chim.

Eng. Julio 1980.

págs. 93,98.

FARRERAS, ROSMAN.

Medicina Interna (tomo II)

9a Edición 1973, Editorial Marin:

México, D.F.

págs. 1133.

GORLIN THOMA, ROBERT J.

Patología Oral.

1a Edición 1977, 2a Reimpresión 1981,

Editorial Salvat: Barcelona, España.

págs. 1013-1057.

GUYTON, ARTHUR. C.

Tratado de Fisiología Médica.

6a Edición 1984, Editorial Interamericana:

México, D.F.

págs. 25,247,250,290,315,457,510,550.

HARRISON.

Medicina Interna (tomo I)

(t. ing., Luz de Lourdes Alvarez Klein)

5a Edición 1977, tercera reimpresión 1982

Editorial La Prensa Médica Mexicana:

México, D.F.

págs. 321,341,347,360,363,904,905.

KRUGER, GUSTAVO D.

Cirugía Buco-Dento Maxilofacial

2a Edición 1980, Editorial Interamericana:

México, D.F.

págs. 280,283,300.

KRUGER, GUSTAVO.

Tratado de Cirugía Bucal.

4a Edición, Editorial Interamericana:

México, D.F.

págs. 13,16,185,195.

MORRIS PURSOL, GEORGE

The Cyclopedia of Medicine.

(Sugery, Specialitties) F.

Eng. Abril 1980

pàgs. 465,468.

PENNEL B.M. & KEAGLA J.C.

Predisposeng Factors in The Etiology of Chronic
Inflammatory.

Periodontal Discase.

Eng. Marzo 1979.

pàgs. 537,540,558

REVISTA A. D. M.

Articulo de Anemia.

Volumen XXVI No 6 Noviembre-Diciembre.

Mèxico, D.F. 1969

pàgs. 597,599,600.

ROBBIN, STAHY L.

Tratado de Patologia General.

1a Edición 1968, Editorial Interamericana:

Mèxico,D.F.

pàgs. 230,263.

SHAFER, WILLIAM. G.

Patología Bucal.

3a Edición 1977, Editorial Interamericana:

México, D.F.

págs. 846.

**CAPITULO III .- HEMORRAGIA Y SHOCK EN CIRUGIA ODON -
TOLOGICA.**

CONCEPTO DE HEMORRAGIA

HEMORRAGIA FUNCION Y ESTRUCTURA.

TRASTORNOS VASCULARES.

PLAQUETAS FUNCION Y ESTRUCTURA.

DISFUNCION DE LA PLAQUETA

TROMBOCITOPENIA

CONCEPTO DE COAGULACION

FACTORES DE LA COAGULACION

COAGULACION EXTRINSECA

CONCEPTO DE FIBRINOLISIS

COMPONENTES FIBRINOLITICOS

TROMBOSIS

TROMBOGENESIS

CIRCULACION SANGUINEA

ALTERACION DEL MECANISMO HEMOSTATICO

HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR

**a).- Prevención de Hemorragia Extravascular de Zonas -
Dentoalveolares.**

b).- Control de Hemorragia Extravascular.

VENAS BUCALES Y MAXILO - FACIALES

LESIONES HEMORRAGICAS

SHOCK

a).- Cuadro Clínico.

TIPOS MAS COMUNES DE SHOCK

CLASIFICACION CLINICA DE SHOCK

HEMORRAGIA

La palabra hemorragia procede del latín haemorrhagia y esta del griego antiguo haima; (sangre) y regnynori (reventar), deriva la palabra del español moderno "Hemorragia".

El mecanismo de la hemostasis está destinado a mantener la sangre en los vasos por la reparación rápida de cualquier ruptura vascular sin comprometer la fluidez de la sangre. La hemostasis requiere la interacción de: vaso sanguíneo, plaquetas y sistema de coagulación para formar un sello mecánico localizado que ulteriormente sufre eliminación lenta mediante fibrinólisis y reparación histica final. El potencial para la rápida hemostasis localizada en un medio líquido tiene su riesgo; el desequilibrio en una dirección lleva a sangrado excesivo, y en otra, a trombosis además como el proceso de hemostasis implica consumo de componentes, hay límites al grado de lesión vascular que puede ser controlada.

FUNCION Y ESTRUCTURA.

La sangre normalmente circula dentro de un revestimiento continuo 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, los 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 miointima). Los vasos grandes de la microcirculación (arterias y vénulas) tienen una estructura más completa que consiste en: la intima interna que incluye el endotelio y el subendotelio (membrana basal, tejido elastico, fibras colágenas) y fibroblastos ocasionales; y la externa advertencia que consiste en fibroblastos y fibras colágenas. conforme aumenta el tamaño del vaso, aparecen microfibrillas no colágenas en el subendotelio, y los componentes elasticos se condensan en una lámina elastica interna bien definida, que separa la media de la intima. En vasos grandes, la nutrición de la pared del vaso a través de la luz del mismo se toma inadecuada requiriendose de aporte sanguineo 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 después de trombocitopenia experimental.

Otros factores que pueden influir en la integridad vascular incluyen adenocorticoesteroides y ácido ascórbico. La fragilidad vascular puede ser evaluada clinicamente aplicando succión a la piel (método de presión negativa)

ocluyendo la circulación venosa de un brazo (método de presión positiva). Hasta ahora, estos métodos no están lo suficientemente estandarizados para permitir una correlación significativa con el estado sintomático. El daño vascular activa directamente todos los componentes del sistema de homeostasis: la vasoconstricción rápida comprende una respuesta directa del vaso lesionado y estenuación refleja de vaso adyacentes. El sangrado reducido fomenta la mayor eficacia del contacto y la activación 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; las plaquetas se adhieren inmediatamente a estructuras expuestas del tejido conjuntivo subendotelial incluyendo membrana basal, microfibrillas y particularmente fibras de colágeno. Las adheridas y aglutinadas aumentan la vasoconstricción por la liberación de aminas vasoactivas, especialmente serotoninas y epinefrina; la coagulación es presumiblemente iniciada tanto a través del sistema intrínseco por el efecto activante del colágeno y la elastina sobre el factor XII como a través del sistema extrínseco por activación del factor histico del factor VII para formar, finalmente fibrina; se piensa que los fibrinopéptidos, los cuales son liberados con formación de fibrina, tienen actividad vasoconstrictiva; la fibrinólisis sigue a la liberación de activadores del plasminógeno de la intima vascular lesionada, la eliminación del exceso de material hemostático

por fibrinolisis restablese la permeabilidad vascular después de curación.

La importancia relativa de estas reacciones varia con el tamaño del vaso. Los capilares una vez rotos, sella directa e inmediatamente sin depender de la hemostasis. Por otra parte, las roturas en arteriolas y vénulas, rapidamente se tapan con una masa de plaquetas fusionadas. Las venas que contienen aproximadamente 70% del 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 per e intravasculares aunque las arterias son los vasos más resistentes a sangrado, debido a sus paredes musculares gruesas, 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, por ejemplo, las hemorragias petequiales en punta de alfiler de arteriolas y vénulas el gran sangrado del tejido blando definido (equimosis) de venas, y la hemorragia "expulsiva" rápidamente expansiva de arterias.

TRANSTORNOS VASCULARES

Las anomalías vasculares hemorrágicas se manifiestan por sangrado mucoso o purpúrico en ausencia de trastornos de la plaqueta o la coagulación.

La purpura 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 por 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.

PLAQUETAS.

Función y Estructura.

Las plaquetas desempeñan una función crítica en la hemostasis que consisten en: mantenimiento continuo de la integridad vascular; paro inicial del sangrado por formación de tapón plaquetario; estabilización del tapón hemostático por la contribución 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 funcionalmente más apropiado de trombocito.

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 purpura en la piel o membranas mucosas. Como es de esperar, la integridad de la microcirculación en órganos perfundidos se mantienen mejor si hay incluidas plaquetas en el líquido de perfusión. El mantenimiento de la integridad vascular normal, incluyendo "nutrición del endotelio por algún constituyente plaquetario o la incorporación real de plaquetas en la pared del vaso, requiere menos del 10% de las plaquetas normales en la circulación.

La adhesión de la plaqueta a estructuras del tejido conjuntivo subendotelial, especialmente colágeno, membrana basal y miofibrillas no colágenas sigue en un término de uno o dos segundos o cualquier solución de continuidad del

endotelio la configuración natural de la molécula de calágenos esencial en esta reacción y se cree que está relacionada con la presencia de grupos epsilon 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 adheribles, para formar una masa cohesiva agrandada de plaquetas estrechamente aglutinadas. La fusión 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 tapón hemostático depende de la reacción de liberación de plaquetas. Este proceso dependiente de energía libera los contenidos almacenados de los gránulos de las plaquetas.

En el medio de la plaqueta se asemeja la actividad secretoria de otras células. Las aminas vasoactivas (ADP), catecolaminas, serotonina de los gránulos de electrones densos son liberados 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 calágeno 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.

Como las mediciones de aglutinación y liberación de plaquetas 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. En este sistema la aglutinación se refleja como depuración de la suspensión turbia de plaquetas es decir, transmisión aumentada de la luz después de la adición de un agente aglutinante.

La veracidad es mejorada estandarizando las concentraciones de citrato y plaqueta. Aunque la importancia en 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 ADP 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: partículas como colágeno, globulina gamma aglutinada, complejos de antígeno - anticuerpo, fibrina polimerizada, etc.; aminas biogénicas, incluyendo epinefrina y serotonina; enzimas proteolíticas, por ejemplo, trombina, tripsina, extractos de veneno de serpiente, etc., El antibiotico retococtina actualmente no utilizado 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 la plaqueta de ADP endógeno, aunque se han descrito varios mecanismos iniciales diferentes.

Los componentes del plasma también parecen tener una información importante, pero no clara, en la aglutinación del calcio ionizado, el fibrinógeno y un factor plasmático deficientemente caracterizado, estable al calor, no delizable, parecen ser esenciales, mientras que la globulina el factor de 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. Otros incluyen adenosina y sus analogos, compuestos de pirimido y pirimidima, agentes antiinflamatorios no esteroides (aspirina, fenilbutazona, etc.), fijadores de sulfhidrilo, así como algunas

fenotiacinas y agentes que bloquean tanto la glucólisis como la fosforilación oxidativa.

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 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).

La compresión de la estructura fina de la plaqueta proporciona una base morfológica para la función de la plaqueta. La envoltura de la superficie periférica media y la membrana plasmática que también contribuye a la actividad procoagulante del fosfolípido forma un sistema de membrana abierta envaginada, de forma de esponja, que representa una superficie reactiva extendida en la cual los factores hemostáticos del plasma son selectivamente absorbidos. Los filamentos submembranosos y otros microfilamentos citoplasmáticos de la zona de sol y gel parecen constituir el

sistema de actomiosina contractil 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 forman 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 plaqueta fusionada impermeable. La energía para estos fenómenos deriva del metabolismo aerobio en la mitocondria y de la glucólisis anaerobia que utiliza las reservas de gránulo de glucógeno.

El tiempo de sangrado del patrón estandar valora la función hemostática total de las plaquetas en vivo. La formación del tapón plaquetario parece no alterarse cuando hay plaquetas normales con una concentración de 100.000/m de sangre o más. Por abajo de esta cifra, el sangrado aumenta en proporción lineal con disminuciones en la cuenta de plaquetas según la formula;

La relación no se aplica por abajo de un valor de 10,000 plaquetas /m .

La prolongación desproporcionada refleja disfunción de la plaqueta mientras que los tiempos de sangrado más cortos

que los pronosticados indican plaquetas con competencia hemostática aumentada.

DISFUNCION DE LA PLAQUETA.

Los trastornos cualitativos de la plaqueta se identifican clínicamente por tiempos de sangrado prolongado en la presencia de números adecuados de plaquetas circulantes. La anomalía puede ser intrínseca o extrínseca a la plaqueta.

Un conjunto de pruebas funcionales in vitro comúnmente se usa para tratar de caracterizar el defecto. Se incluyen las pruebas de: aglutinación con añadidura de ADP, colágeno, epinefrina y trombina; adhesión a fibras de colágeno o superficie de vidrio; detención de cuenta de vidrio disponibilidad de fosfolípido, y retracción del coágulo, como las pruebas de aglutinación son difíciles de estandarizar, laboriosas de realizar y sujetas a artefacto inexplicable, las diferencias cuantitativas deben interpretarse con precaución; las anomalías intrínsecas cualitativas son raras.

Aunque la información es fragmentaria, los raros defectos de plaqueta intrínseca hereditaria son de interés porque reflejan varios tipos de trastornos estructurales o bioquímicos similares a las anomalías intrínsecas del eritrocito. La trombocitopenia, por ejemplo, es un trastorno hemorrágico autosómico recesivo raro, caracterizado por magullamiento leve de por vida, epistaxis y exudado prolongado después de la lesión, así como fibrinógeno

plaquetario disminuido, ausencia de retracción del coágulo a ADP colágeno y trombina. La base bioquímica es incierta aunque se ha formado una deficiencia de peroxidasa del glutatiòn. Otro grupo de pacientes tiene una tendencia hemorràgica familiar debido a alteraciòn de la liberaciòn de ATP intrinseco ("enfermedad de la confluencia de almacenamiento") inducida por colágeno que puede ser debida ya sea a la deficiencia de las reservas de ADP en los grànulos de electròn denso o a la incapacidad para movilizar el ADP de reserva.

Un defecto genètico aislado en la adhesiòn de la plaqueta tambien ha sido descrita como la causa de un sÌndrome hemorràgico. Tambien hay una asociaciòn hereditaria de plaquetas morfològicamente grandes en nùmeros normales con tiempo de sangrado prolongados y pruebas funcionales in vitro alteradas en forma variable.

En los pacientes con trombocitosis autònoma, hay por lo general, disfunciòn plaquetaria intrinseca adquirida, caracterizada por falta de reacciòn a la aglutinaciòn inducida por epinefrina y alteraciones menos previstas en otras pruebas funcionales de la plaqueta.

La disfunciòn plaquetaria debida a causas extrinsecas puede ser hereditaria o adquirida. La enfermedad de Von Willebrand representa una deficiencia autosòmica dominante de un factor plasmàtico requerido para la interacciòn plaqueta y superficie. Ademàs del tiempo de sangrado bastante prolongado, este defecto tambien se manifiesta por retenciòn disminuida de la plaqueta por cuentas de vidrio y

trastorno notable de la aglutinación de ristocetina. Además hay asociada una deficiencia parcial de factor VIII plasmático. Esta deficiencia difiere de la actividad reducida en los hemofílicos, la cual es debida a una alteración estructural de la molécula de factor VIII. En pacientes con enfermedad de Von Willebrand, una elevación secundaria tardía en el factor VIII sigue a la infusión del plasma hemofílico o normal, o alguno de sus componentes, como crioprecipitado.

Los efectos extrínsecos adquiridos son debido a sustancias inhibitorias en el plasma.

Productos metabólicos de peso molecular bajo, como ácido guanadinosuccínico y ácido fenólicos se acumulan en paciente uremicos, inhibiendo la función plaquetaria según se valora por el tiempo de sangrado prolongado, así como adhesión disminuida a el colágeno, la macroglobulinemia y la infusión de dextrana reducen la actividad de la plaqueta al envolver la superficie de ésta. Los productos de degradación fibrinolítica tienen algún efecto inhibitorio sobre la función de la plaqueta, posiblemente porque alteran el fibrinógeno de la plaqueta requerido para la aglutinación normal. Además, la disfunción de la plaqueta es una compañante variable de la enfermedad hepática, cardiopatía congénita cianótica, anemiaperniciosa, etc., aunque las anomalías son contradictorias y deficientemente caracterizadas.

La inhibición inducida por medicamento de la función

plaquetaria está asociada con muchos medicamentos. Aunque el efecto habitualmente es molesto, puede contribuir a la hemorragia en paciente ya predispuestos a sangrado por traumatismo, cirugía, lesión de enfermedad localizada, hemofilia, etc. El ácido acetilsalicílico (AAS), debido a su uso diseminado y a su efecto de irritación local sobre el sistema gastrointestinal es el agente más importante en este grupo. Una o dos tabletas de aspirina inhiben la liberación intrínseca de ADP lo suficiente para duplicar el tiempo de sangrado y para bloquear la aglutinación de onda secundaria. El efecto gradualmente desaparece en unos pocos días aparentemente participa la acetilación de algún componente del plasma ya que el salicilato de sodio o de colina no tienen efecto; y las plaquetas de donadores que ingieren aspirina transfundidas a receptores trombocitopénicos acortan adecuadamente el tiempo de sangrado en un término de ocho horas después de la infusión (a menos que el paciente haya formado anticuerpos contra plaquetas). Aunque se proponen efectos similares para la fenilbutazona, sulfipirazona, indometacina, algunos antihistamínicos y una variedad de fenotiacinas y antibióticos, su importancia clínica se mantiene anecdótica.

TROMBOCITOPENIA.

Los trastornos trombocitopénicos se clasifican de acuerdo a la alteración funcional de la producción, distribución o destrucción de la plaqueta.

- TRASTORNOS DE LA PRODUCCION -

Los defectos de la producción incluyen todos los estados en los que el número de plaquetas que entra a la circulación es menor del esperado para la médula ósea de función normal. La hipoproliferación de la médula ósea ocurre como resultado de lesión de ésta (por radiación, agentes químicos, medicamentos o infección), desplazamiento de la médula ósea (incluyendo infiltración celular, por lo general neoplásica), y anomalías intrínsecas de la médula ósea (incluyendo trastornos genéticos e idiopáticos). La longevidad de la plaqueta es relativamente normal, pero el recambio de plaquetas está disminuido. El tamaño del megacariocito es típicamente un poco agrandado debido al estímulo trombocitopénico. La reducción correspondiente en la masa de megacariocitos y el recambio de plaquetas indica que la trombopoyesis es predominantemente efectiva. El consumo de plaquetas ocurre: como parte del proceso de coagulación intravascular, que es independiente de la coagulación.

Aparentemente, la entrada de material procoagulante en la sangre circulante, activa el sistema de coagulación, y el proceso de formación de fibrina hay consumo de plaquetas

fibrinògeno, protrombina, factor V, factor VIII y factor XIII. La afección del sistema de la coagulación puede ser vigilada por el recambio de fibrinògeno que se consume a intensidades comparables.

La lesión de tejido, como por traumatismo o cirugía, produce destrucción combinada de plaquetas y fibrinògeno localizada en el sitio de la lesión; la cantidad y duración están relacionadas con el grado de lesión hística, por ejemplo, el consumo aumenta de cinco a seis veces la normal que desaparese gradualmente en el término de dos semanas después de una operación.

COAGULACION

La coagulación de la sangre es un proceso de reacciones enzimáticas que incluyen varias proteínas plasmáticas, lípidos y iones que transforman la sangre circulante en un gel insoluble a través de la conversión de fibrinógeno soluble en fibrina. La formación de fibrina extiende, estabiliza y fija el trombo en desarrollo. El proceso de coagulación es un sistema de amplificación biológica que permite que relativamente pocas moléculas de producto iniciador induzcan activación secuencial de una serie completa de proteínas precursoras circulantes (proenzimas) por proteólisis, culminando en la producción explosiva de trombina formadora de fibrina es decir, una cascada fotomultiplicadora.

FACTORES DE LA COAGULACION.

Los primeros conceptos sobre la coagulación de la sangre visualizaron la interacción de cuatro factores, una trombocinasa derivada del tejido que activa una proenzima circulante, la protrombina, en la presencia de calcio ionizado la enzima proteolítica trombina, la cual a su vez, transforman el substrato circulante fibrinógeno en fibrina polimerizada. en la investigación del mecanismo de la activación de la protrombina, se descubrieron un número de otros factores de la coagulación. Estos factores habitualmente han sido descubiertos por estudios de

pacientes con sangrado anormal debido a una deficiencia heredada de un factor específico de la coagulación. Conforme se encontraron nuevos pacientes la identidad de su deficiencia de la coagulación con deficiencias previamente reconocidas fue establecida por experimentos mixtos in vitro, determinando si dos plasmas anormales se corregían o no el uno al otro. Con el fin de evitar confusión de terminología, un comité Internacional ha establecido una nomenclatura de los factores de la coagulación de la sangre. A doce factores que les ha asignado un número romano. Los números se refieren a los factores no activados como existen en el plasma (excepto el factor III); las formas activadas están indicadas por la letra inferior "A" (los factores V y VIII no tienen una forma enzimática activa). Como los numerales fueron asignados en orden de descubrimiento, no tienen relación respecto a la secuencia de la reacción.

Los criterios mínimos de identificación para los factores de la coagulación son: datos confiables sobre la estabilidad, la capacidad de ser absorbido y la inactivación un estado identificable desde el punto de vista clínico habitualmente un trastorno de sangrado causado por una deficiencia del factor, y métodos de ensayo confiable.

Los factores III y IV no satisfacen estos criterios, todos los demás factores de la coagulación son indicios de componentes proteínicos de la sangre excepción hecha del fibrinógeno, la cifra normal del cual en el plasma es de 2.5 a 3.0 mg/ml de plasma. Al mismo tiempo se asignó el factor VI, pero se demostró que era un producto intermedio y no un

factor de la coagulación. Se han descrito otros factores, pero su función exacta en la coagulación todavía no ha sido definida.

Con el fin de resaltar ciertas propiedades de los factores de la coagulación es útil clasificarlos en tres grupos, cada uno conteniendo miembros con propiedades similares.

El grupo del fibrinógeno, los factores I, V, VIII y XIII se clasifican juntos porque su actividad es destruida durante el proceso de la coagulación, es decir, está presente en el plasma pero no en el suero. No son absorbidos por el sulfato de bario o sales similares y tienden a reunirse en la fracción del fibrinógeno durante los diversos procedimientos de precipitación. Como los factores V y VIII son susceptibles a degradación y desnaturalización, sus actividades son reducidas en el plasma almacenado.

La trombina interactúa con todos para mejorar la actividad de los factores V y VIII, activar el factor XIII y convertir el fibrinógeno en fibrina. Estos factores tienden a aumentar durante la inflamación y con el embarazo o medicación anticonceptiva.

El grupo de la protombina (factores II, VII, IX y X) dependen de la vitamina K para su producción. Estos factores también son absorbidos por BaSo₄, no son activados por la trombina y, excepción hecha de la protombina, no son consumidos durante la coagulación. Todas las formas activadas contienen un aminoácido serina central activo que

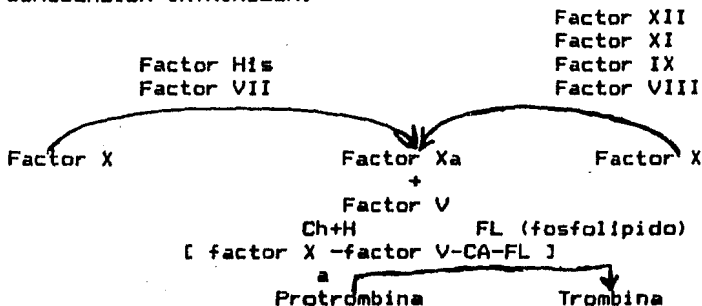
es sensible a la inhibición por el diisopropilfosforofluoridato (DPF).

El grupo de contacto (factores XI y XII) participan en la fase inicial de la activación intrínseca in vitro. Son bastante estables, no se consumen durante la coagulación y no son absorbidas por el BaSo. No dependen de la vitamina K para su síntesis.

INTERACCION DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION.

Las reacciones que llevan a la formación de fibrina pueden ser divididas en dos sistemas principales sobrepuestos, intrínseco y extrínseco. Todos los factores requeridos para el sistema intrínseco están presente en la sangre circulante, mientras que el sistema extrínseco representa una derivación de la vía habitual através de la activación extrínseca por una mitad de lipoproteína liberada por células dañadas (tromboplastina histica, factor III). El factor X desempeña una función central en la coagulación, ya que puede ser independientemente activada ya sea por la vía intrínseca o extrínseca.

COAGULACION INTRINSECA.



La coagulación comienza en el sistema intrínseco con la activación del factor XII quizá por exposición a una superficie "extraña" como el colágeno. Se sugiere que el factor XII, el cual tiene un peso molecular aproximado de 80.000 es absorbido sobre una superficie activadora de cargas negativas espaciadas rigidamente, manifestando por eso su sitio biológicamente activo através de un cambio de configuración.

FACTORES DE LA COAGULACION.

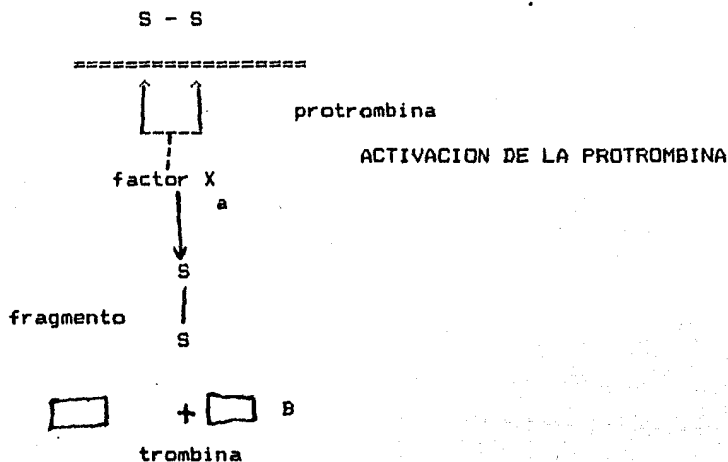
I	-----	Fibrinógeno
II	-----	Protrombina
III	-----	Tromboplastina Hística, trombocinasa
IV	-----	Calcio
V	-----	Factor lábil, Proacelerina
(VI)	-----	No asignado
VII	-----	Factor estable, proconvertina
VIII	-----	Factor A antihemofílico (FAH)
IX	-----	Factor Bantihemofílico (FBH), factor de chistmas, componente tromboplastínico del plasma (CTP).
X	-----	Factor de Stuard - Prower
XI	-----	Antecedentes tromboplastínicos del plasma (ATP) factor C antihemofílico.
XII	-----	Factor estabilizador de la fibrina, fibrinosa.

En la siguiente serie de reacciones, los factores IX y VIII forman un complejo que lleva a la actividad del factor X. El factor VIII una glucoproteína con un peso molecular de aproximadamente 1.2 millones, está compuesta por un número de subunidades similares o tal vez idénticas, mantenidas juntas por enlaces de disulfuro. El factor VIII sirve de proteína reguladora en la conversión del factor X al X_a, quizá por la unión óptima del substrato del factor X para la proteólisis del factor IX.

El factor VIII también puede ser modificado por enzimas proteolíticas como la trombina, y esta modificación aumenta considerablemente su actividad específica. En realidad, bien puede haber un requerimiento absoluto del factor VIII para una modificación parecida a la trombina previa a su participación en la coagulación de la sangre normal. El requerimiento de fosfolípido para esta reacción es suministrada in vivo por las plaquetas como material ligado a la membrana (factor plaquetario 3). Los individuos con deficiencia hereditaria del factor VIII denominada hemofilia A, carecen de una proteína funcional requerida para la activación intrínseca del factor X. La deficiencia del factor VIII es el trastorno de la coagulación hereditaria más común e, igual que la deficiencia del factor IX, es transmitido como un defecto ligado al sexo.

El factor X es una glucoproteína con un peso molecular de aproximadamente 55,000. consiste en una cadena pesada con peso molecular de 38,000 y una cadena ligera con un peso molecular de 17,000; las dos cadenas son mantenidas juntas por enlaces de bisulfuro. Un péptido de activación con un peso molecular aproximado de 11,000 es desdoblado del extremo del aminoterminal de la cadena pesada durante la reacción de activación catalizada por veneno de víbora de Russell o tripsina. Esto da origen a un nuevo grupo aminoterminal en la cadena pesada del factor X y reduce el peso molecular del precursor de 55,000 a 44,000^a. La cadena pesada ahora contiene la secuencia del aminoterminal Insoleuceína - Valina - Glicina - Glicina, la cual es común a la porción aminoterminal de proteasas de la serina, como plasmina la tripsina y la quimotripsina A. Así, por inferencia, es probable que el mismo enlace en el factor X sea desdoblado durante la coagulación intrínseca por el complejo de los factores IX y VIII. El factor X es una enzima proteolítica que desdobra^a enlaces peptídicos^a específicos en la protrombina para su conversión en trombina. El factor X también manifiesta actividad de proteasa con substratos sintéticos^a la cual es inhibida por concentraciones altas de diisopropilfosforofluoridato (DPF). Este último inhibidor se une a un residuo de serina específico en la cadena pesada de la molécula.

La protrombina una glucoproteína con una cadena polipeptídica sencilla y un peso molecular aproximado de 70,000 es desdoblado en dos factores X enzimático y el complejo para formar trombina. La trombina, con un peso molecular aproximado de 39,000, tienen dos cadenas polipeptídicas desiguales unidas por un puente de disulfuro. La cadena A de la trombina contiene 49 aminoácidos y deriva de la porción central de la molécula.



COAGULACION EXTRINSECA.

En el sistema extrínseco un factor derivado del tejido se combina con el factor VII y el calcio ionizado para convertir al factor X en factor X directamente sin participación de los factores XII, XI^a, IX y VIII. La formación de trombina está compuesta de residuos lípidos y proteicos. El componente fosfolípido parece proporcionar una superficie de carga adecuada para la formación de complejo de la proteína histica con el factor VII y el Ca⁺⁺ similar a la función del fosfolípido de la membrana plaquetaria en la coagulación intrínseca.

FIBRINOLISIS.

La fibrinólisis es un proceso funcional de eliminación de depósitos de fibrina insoluble indeseable por el desdoblamiento enzimático progresivo y gradual de fibrina a fragmentos solubles.

El sistema implica la activación de activadores histicos de una proenzima plasmática, el plasminógeno -- plasmina se acopla con el proceso de la coagulación, y la activación o inhibición anormales tienen importantes secuelas de enfermedad.

COMPONENTES FIBRINOLITICOS.

El plasminógeno es una proteína monomérica con un peso molecular de aproximadamente 85,000 que circula en el plasma en una concentración de 0.11- 0.02 mg/ml 2.6- 0.4 unidades actividad trombotica del componente. Su vida media biológica es alrededor de 40 horas con un recambio aproximado de 50 mg/ml/día.

Esta proteína probablemente es producida en el hígado.

TROMBOSIS.

La trombosis es un trastorno de oclusión vascular por material hemostático derivado de componentes de la sangre circulante. representa la respuesta del mecanismo hemostático a superficies endovasculares alteradas bajo condiciones variables de circulación. El material del trombo que se fragmenta y produce oclusión de la circulación se conoce como un tromboembolo. La interrupción trombotica o tromboembólica de la sangre que irriga el corazón el encéfalo u otros órganos es la causa más importante de morbilidad y mortalidad en el hombre.

TROMBOGENESIS.

Lesión Vascular.

Como el endotelio normal presenta una superficie no reactiva a la sangre circulante, la lesión de la íntima es el principal fenómeno desencadenante del proceso trombotico. Cuando una arteria es lesionada en forma focal, con exposición de estructuras subendoteliales, inmediatamente se acumulan plaquetas en el sitio de lesión.

En unos minutos se forma un trombo compuesto de plaquetas densamente apretadas, algunos leucocitos y una red de fibrina circundante. Las plaquetas pronto comienzan a sufrir cambios degenerativos, y la fibrina reemplaza a la masa de plaquetas en un término aproximado de 24 horas. Mientras tanto, el trombo es invadido por leucocitos

polimorfonucleares y células mononucleares, las cuales fagocitan los desechos celulares y las plaquetas intactas. Así, después de dos o tres días, la cantidad de fibrina se reduce más y hay indicios de formación de colágeno y elastina más o menos una semana después, la masa inicial de plaquetas se ha organizado en un engrosamiento fibroso de la íntima arterial, rico en colágeno células musculares lisas y fibras elásticas, es decir, curación no específica de la lesión de la íntima.

Cuando hay lesión de vasos pequeños, la masa de plaquetas formada en el sitio de la lesión se forma rápidamente y se destruye. Una masa de plaquetas puede ser tan inestable que se fragmente antes que pueda acumularse mucha fibrina; o la fibrina, una vez formada, puede ser degradada por la activación fibrinolítica generada por la íntima, lo que lleva a fragmentación del trombo. Algunos de estos procesos pueden llevarse a cabo en forma simultánea; la secuencia en cualquier caso depende de si lo provoca el crecimiento y persistencia de un trombo superan a los que causan esta ruptura.

El trombo arterial fresco o en desarrollo se distingue por su composición predominante de plaqueta, es decir, "trombo blanco". Los trombos arteriales tienden a ocurrir en sitios de mayor ruptura endotelial, por ejemplo alrededor de válvulas cardíacas distalmente a estenosis, en el origen de expansiones lumbales, en los pacientes que desarrollan tromboembolia arterial, la principal función de las plaquetas en el proceso trombótico se refleja como consumo

selectivo de plaquetas, es decir, acortamiento de la supervivencia de la plaqueta y recambio aumentado de plaqueta. En este caso, el fibrinógeno circulante solo se consume en forma mínima, debido quizás a que el material procoagulante es arrastrado desde el foco trombogénico por la circulación arterial antes que la coagulación se llegue a activar completamente. El consumo selectivo de plaqueta también se observa cuando se forman tromboembolos en las superficies de prótesis, donde la rapidez de la formación del trombo plaquetario está relacionada con la cantidad de superficie desendotelializada. La interrupción de la tromboembolia arterial (plaquetas) requiere la inhibición de la función plaquetaria, no anticoagulación.

Los mecanismos que causan lesión endotelial incluyen: fuerza física, como traumatismo vascular directo, o la agresión prolongada de turbulencia de elevada fricción asociada con hipertensión; lesión química, por ejemplo, homocistina y posiblemente anticonceptivos estrogénicos o nicotina; lesión infecciosa, por ejemplo, síndrome urémico hemolítico, y lesión inmunitaria. La arteriosclerosis es obviamente la lesión vascular más frecuente subyacente a la tromboembolia arterial.

Ahora parece posible que la arteriosclerosis misma representa una respuesta a la lesión vascular crónica.

Este concepto es apoyado por el hecho de que los pacientes con homocistinuria, un trastorno tromboembólico arterial hereditario, tienen arteriosclerosis que incluye

lesión vascular primaria, desendotelialización, consumo selectivo de plaquetas y tromboembolia arterial.

CIRCULACION SANGUINEA.

La estructura y localización de los trombos son profundamente influidas por la circulación sanguínea. En los vasos normales, la sangre circula con un patrón de corriente característico (flujo laminar). Este patrón refleja la tendencia de la sangre a circular en capas cilíndricas concéntricas con la corriente más interna moviéndose más rápidamente y cada capa sucesiva moviéndose lentamente hacia la pared del vaso donde la circulación es mínima. Los componentes celulares de la sangre circulante (plaquetas, leucocitos y eritrocitos) son repelidos mutuamente por sus cargas eléctricas, manteniéndose separados unos de otros y del revestimiento endotelial. Como la sangre se torna más viscosa a velocidades bajas de circulación un valor finito de fuerza ("stress por rendimiento") es requerido antes que la sangre comience a circular. Esta fuerza aumenta conforme el hematocrito o la concentración de fibrinógeno se elevan. La trombosis aumentada en enfermos de policitemia puede estar relacionada con cambios en la viscosidad acoplados con circulación reducida.

Las irregularidades en la pared arterial producen un tipo de circulación turbulenta que fomenta la formación del trombo. Las plaquetas chocan en tales zonas de circulación desordenada, especialmente si hay formación de remolino.

Como la velocidad en el remolino es mínima cerca de la pared del vaso, los elementos figurados tienen poca tendencia radial a la migración hacia dentro, aumentando así la posibilidad de que una masa de plaquetas una vez formada se adhiera a la pared.

Cuando la circulación es detenida por un trombo oclusivo en una arteria, la coagulación de la sangre distal y proximal a la oclusión a esta porción del trombo un aspecto diferente al de la porción central.

ALTERACION DEL MECANISMO HEMOSTATICO.

Dado el deterioro natural cotidiano habitual del endotelio vascular y la estasis típica en el sistema venoso, los cambios superpuestos en los otros componentes hemostáticos tienden a promover la enfermedad trombotica que se manifiesta sintomáticamente.

1.- Plaquetas. Se ha informado frecuentemente la asociación de enfermedad tromboembólica arterial y reactividad aumentada de la plaqueta in vitro; la importancia en vivo todavía no está establecida.

2.- Coagulación. Se describe el aumento de la tromboembolia venenosa en pacientes con cifras elevadas de fibrinógeno y de los factores V, VIII, IX. Más convincente es el riesgo tromboembólico impuesto por la

activación del sistema de la coagulación asociada con traumatismo, cirugía malignida, etc. y especialmente con extasis. Las cifras disminuidas del inhibidor de la proteasa funcional, la antitrombina III, también se asocian con tromboembolia venenosa aumentada.

3.- Fibrinólisis. La rapidez e intensidad de la actividad fibrinolítica en respuesta al depósito del trombo de fibrina determina ocasionalmente si la formación del trombo presentará síntomas. Inversamente, el mejoramiento fibrinolítico visto con el ejercicio puede proporcionar alguna protección contra la trombosis.

CONSIDERACIONES CLINICAS.

La expresión sintomática de la enfermedad trombótica está relacionada con la obstrucción vascular local y con la embolización del trombo. Cuando hay lesiones arteriales, la principal manifestación es alteración del aporte sanguíneo con isquemia o infarto. Por lo general, ha habido estrechamiento del vaso debido a enfermedad extensa de la pared arterial, y el trombo representa el episodio final en el trastorno.

Gran parte de los factores que se sabe promueven la formación de trombo arterial parecen agravar el desarrollo de la enfermedad vascular. Por otra parte, la trombosis venosa puede ocurrir en vasos ampliamente permeables. El proceso trombótico inicial más a menudo ocurre en las venas pélvicas o de la pierna y por lo general es asintomático. El hecho de que estos trombos sean a menudo bilaterales indica la naturaleza general de la predisposición. En enfermos con obstrucción venosa local y prominencia de las venas superficiales permeables restantes, pueden haber edema de la zona obstruida e hipersensibilidad profunda sobre la vena afectada. Un peligro diferente es la embolización del trombo a los pulmones. La obstrucción de la circulación sanguínea en los pulmones puede causar sobre carga cardíaca derecha aguda con arritmia cardíaca, infiltración pulmonar, hemoptisis y derrame pleural. Los trombos en las venas periféricas pueden ser localizadas por determinación ultrasónica de la permeabilidad del vaso, mientras que los gases sanguíneos y la visualización por angiografía o gammagrama pulmor reflejan el grado de embolización en el pulmón y su efecto sobre la perfusión pulmonar. La enfermedad tromboembólica no es reconocida con frecuencia, ya sea porque no llegue a ser sintomática o porque sus manifestaciones no sean suficientemente específicas para el diagnóstico. Es de utilidad pensar en la trombosis como el resultado de factores aditivos que culminan en la trombosis sintomática cuando el "resultado final" colectivo lleva a un

nivel crítico. La contribución relativa de factores individuales puede variar grandemente.

VARIABLES QUE PROMUEVEN LA ENFERMEDAD TROMBOTICA.

Factores arteriales

Factores venosos.

Hipertensión

Inmovilización

Tabaquismo

Traumatismo

Hiperlipemia

Cirugía

Falta de ejercicio

Malignidad

Obesidad

Parto

Diabetes

Insuficiencia congestiva

Otra (hombre, homocistinuria, etc.)

Otras (antitrombina disminuida o fibrinólisis, etc.)

HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR.

Tipos de Vasos.

El carácter de la hemorragia va a depender del tipo de vasos: arterias, venas o capilares. La hemorragia arterial se distingue por su característica pulsante, el vigor del flujo y la coloración rojo brillante de la sangre. La hemorragia venosa puede no tener la cualidad de ser pulsátil, el flujo será menos rápido, y habrá una coloración roja más oscura. En la cabeza, el cuello y los tejidos maxilofaciales, la falta de valvulas en las venas y las breves conexiones entre el sistema yugular y las ramas terminales, a menudo va a permitir una salida abundante de sangre venosa cuando se secciona una vena importante. La hemorragia capilar será en napa, no pulsátil, y de un rojo intermedio, color que está entre el rojo brillante de la sangre arterial y el rojo más oscuro de la sangre venosa.

Los factores extravasculares involucrados en la hemostasia dependen del estado de salud, de la tonicidad y de la tención de la mucosa, la submucosa, los tejidos cutáneos, subcutáneos, muscular y otros que rodean y soportan los vasos sanguíneos. Las alteraciones que llevan a la atrofia de los tejidos subcutáneos (púrpurasenil), la fragilidad de la piel (síndrome de cushing) o la degeneración de los tejidos elásticos (pseudoexantema elástico, pueden producir una púrpura benigna y no ser alteraciones tan graves como las de los factores

intravasculares defectuosos.

La hemorragia capilar puede ser bastante agresiva en la región bucal y maxilo facial como resultado del fuerte pulso arterial de un lado de los capilares y el acceso abierto, directo y no valvular al sistema yugular del lado venoso. Se puede clasificar como hemorragia capilar al vigoroso sangrado que se encuentra durante los procedimientos de la zona de cortocircuito vascular, por detrás del cóndilo de la mandíbula.

OPORTUNIDAD DE LA HEMORRAGIA.

La hemorragia primaria: se produce como parte normal de la cirugía. Así como por laceraciones durante traumatismos. En la mayoría de las operaciones intrabucales, como por ejemplo, la exodoncia y la cirugía alveoloplastica, el tiempo de sangría normal proveerá un control razonable de la hemorragia.

La aplicación de apósitos a presión en forma de gasas, prótesis inmediatas o férulas, habrán de controlar la hemorragia primaria, también los vasoconstrictores de las soluciones anestésicas locales ayudarán a controlar la hemorragia primaria. En algunos casos, en la cirugía intraoral, puede requerirse la colocación de pinzas y las ligaduras o la electrocoagulación para controlar la hemorragia; las últimas modalidades se emplean, por supuesto, como rutina en los casos quirúrgicos intraorales.

La hemorragia secundaria: se produce durante la fase posoperatoria. Algunos médicos usan la expresión "hemorragia

intermedia" para describir una hemorragia inesperada que se produce en las primeras 24 horas despues de la intervenci3n, y "hemorragia secundaria" para la hemorragia que aparece despues de las 24 horas sin tomar en consideraci3n las fases cronol3gicas, la hemorragia secundaria despues de la cirugia intrabucal se asocia, por lo general, con la presencia de cuerpos extraños en el alvéolo, estos pueden ser una espicula de hueso, un trozo de esmalte o un material restaurador que interfiere con la organizaci3n del coágulo sanguíneo. El resultado puede variar desde una hemorragia en napa agresiva que llena continuamente la cavidad bucal, hasta un coágulo, o simplemente saliva teñida por sangre que provoca la alarma del paciente no informado.

Si la hemorragia secundaria se origina en una coagulopatía metabólica o intravascular, el tratamiento definitivo debe incluir el manejo del problema sistémico general.

PREVENCION DE HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR DE ZONAS DENTOALVEOLARES.

Despues de la cirugia, desde la simple exodoncia hasta las alveoloplastias extensas, los sitios quirúrgicos se irrigan con soluci3n salina normal y se limpian con aspiraci3n. Es razonable que el profesional tome la punta del suctor e inspeccione todos los aspectos del sitio quirúrgico, mientras que la asistente irriga con la soluci3n salina.

La gasa posoperatoria es de 10 x 10 cm. y está

impregnada en solución salina, moldeándose sobre el sitio quirúrgico. La solución salina disminuye la tendencia del coágulo a embeberse en la trama de la gasa. La adaptación de ésta se hace de manera que a la lengua se le presenten los márgenes doblados lisos, y los extremos libres que den hacia el carrillo. Se conforma la gasa de manera que no protruyan fuera de la cavidad bucal cuando los labios están cerrados; para las extracciones anteriores puede ser necesario emplear gasa de 5 x 5 cm. o de 7.5 x 7.5 cm para asegurar el material que no sobresalga por los labios y produzca expresiones extraorales antiestéticas.

Las instrucciones posoperatorias son dadas por el profesional al paciente o al adulto responsable. Las instrucciones se presentan de una manera deliberada y delicada, e incluyen dejar la impresión en el paciente de que la gasa debe permanecer en su sitio y que debe abstenerse de hablar, comer y salivar durante dos o tres horas. Debe hacerse una alegoría al paciente de que con frecuencia se realizan vendajes a presión en otros sitios de la economía después de la cirugía; sin embargo, el único modo de poder hacer en la boca del paciente un vendaje a presión es con su cooperación de cerrar firmemente sobre la gasa durante dos o tres horas.

Este régimen, cada uno de cuyos pasos es críticamente importante, ha sido altamente exitoso para el control de los problemas posoperatorios producidos por la hemorragia secundaria. Incidentalmente, cuando se realizan maniobras

quirúrgicas selectivas sólo en pacientes en los que no hay infecciones bucales y faríngeas, ha habido una reducción significativa en la osteitis localizada posoperatoria y otras infecciones. Es lógico que si se hace una cirugía delicada en una zona libre de infecciones y bien protegida por un coágulo sanguíneo vitalizado se disminuirán las secuelas negativas.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA EXTRAVASCULAR.

La coagulación puede verse demorada por deficiencia de los factores descritos previamente, y esto se denominó hemorragia intravascular.

Sin embargo, dado un sistema de coagulación normal, el control de la hemorragia extravascular depende, principalmente, de una contracción normal, retracción y tapón de fibrina. Durante el procedimiento quirúrgico, el control positivo de los vasos sangrantes es posible con distintas maniobras y agentes. Es un principio quirúrgico sano y fundamental dejar un campo seco, es decir, una zona donde no se observe hemorragia macroscópica al terminar la operación. Esto previene la formación de hematomas, que puede disecar e involucrar otras áreas, tales como las vías aéreas, o puede servir como un lecho en el que pueden proliferar los microorganismos. El control de la hemorragia extravascular también debe ser efectivo para dirigir las efusiones agresivas que a veces pueden poner en peligro la vida.

Suponiendo que el paciente tenga un tiempo de coagulación normal, los agentes y métodos para el control de la hemorragia extravascular son la presión, la oclusión directa con pinzas hemostáticas, la coagulación del punto hemorrágico por la precipitación de proteínas, apósitos oclusivos, producción de un coágulo artificial, provisión de

una red de fibrina artificial, aceleración del mecanismo de la coagulación para producir vasocostricción, producción de una unión adherente y protectora entre el coágulo y los tejidos circunvecinos, y administración de agentes sistémicos generales que se calcula que disminuirá la hemorragia.

La presión controlará la mayoría de las hemorragias. La pérdida puede ser directamente ocluida por un punto de presión en un vaso principal que lleva al sitio de hemorragia. Los puntos de presión se ubican entre el ángulo goníaco mandibular y el músculo esternocleidomastoideo para controlar la arteria carótida externa, sobre la escotadura mandibular, para controlar la arteria facial, y entre el trago y la apófisis cigomática del hueso temporal. Puede ejercerse presión sobre la colección de sangre extravasada que tapona los vasos rotos. En sentido negativo, la falta de presión manifestada en el shock puede disminuir la hemorragia. Evidentemente, el mejor método para controlar sería directamente en el sitio de la hemorragia; de acuerdo con las circunstancias quirúrgicas, ésta puede ser presión con gasas o goteras intraorales y vendajes extraorales.

La oclusión directa de los vasos sangrantes se puede obtener con la aplicación de pinzas hemostáticas llamadas mosquito, denominadas así por sus puntas finas y delicadas. Una red de fibrina artificial que rompa las plaquetas se crea con la aplicación de una esponja de gelatina reabsorbible. La acción combinada de las plaquetas y la gelatina va a controlar la hemorragia capilar y puede ser

reforsado por el agregado de trombina.

Las arterias carótidas externas constituyen el principal suministro arterial de los tejidos bucales y maxilofaciales. La presión sobre estas arterias debería de detener el flujo de las arterias perifericas con la hemorragia. Las redes arteriales anastomóticas del lado opuesto, asi como el rico lecho venoso, pueden hacer que la presión sobre las arterias carótidas externas sea sólo parcialmente efectiva en el control de la hemorragia.

La hemorragia de la arteria temporal es fácilmente accesible por identificación de los puntos de sangrado, el control hemostático y las ligadura. Existe un punto de presión sobre la raíz de la apófisis cigomática del hueso temporalmente pueden producir una hemorragia profunda y agresiva. El tratamiento debe incluir la ligadura o la coagulación con electrocirugía y la realización de vendajes a presión.

La arteria maxilar superior es una continuación directa de la arteria carotida externa. Los traumatismos en esta arteria traerán como consecuencia hemorragias masivas que posiblemente pongan en peligro la vida. El control puede ser difícil si el daño a la arteria está en una herida bastante profunda. En hemorragias de la arteria maxilar, el reemplazo sanguíneo y la prevención del shock se vuelven de suma importancia.

En el caso de una hemorragia lingual que no pueda ser directamente controlada, puede ser necesario recurrir al

abordaje del triángulo carotideo para ligar la carotida externa o la arteria lingual. Se describe como una incisión curvilínea desde el ángulo goníaco hasta la región mentoniana de la mandíbula, extendiéndose hacia abajo y afuera para seguir el trayecto del hueso hioides. El mejor control de la hemorragia lingual, aunque difícil, es directamente en el sitio del traumatismo, con la debida consideración, por supuesto, al desafío que significa para las vías aéreas la acumulación de sangre y los hematomas en expansión.

VENAS BUCALES Y MAXILOFACIALES.

Las abundantes venas de la cabeza y el cuello carentes de válvulas, proveen un generoso lecho vascular para el movimiento de las cantidades masivas de sangre requeridas por el cerebro y los tejidos bucales y maxilofaciales. Aunque las arterias bucales y maxilofaciales a menudo están implicadas en las secuelas desagradables de las hemorragias faciales y las que con ellas se relacionan son las venas las que a menudo son las estructuras más peligrosas en términos de riesgo y más difíciles en términos de control.

LESIONES HEMORRAGICAS.

Hay dos entidades que constituyen contraindicaciones absolutas de la exodoncia; los aneurismas arteriovenosos o sinusoidales y los hemangiomas centrales. La extracción de dientes en casos en que las estructuras radiculares están involucradas en una de estas lesiones puede producir la muerte de una o varias maneras. El paciente puede desangrarse, entrar en shock o aspirar un gran volumen de sangre a alta velocidad.

El manejo de los aneurismas y de los hemangiomas centrales incluye la resección quirúrgica, la irradiación, el curetaje, y la embolización.

Las hemorragias de los hemangiomas se han ocultado como ránulas y mucocelos, por lo tanto, la palpación, el blanqueamiento resultante, y luego el rápido rellenado, a

menudo constituyen puntos de diferenciación en el examen físico para el diagnóstico de hemangiomas periféricos aislados.

El tratamiento de los hemangiomas y los aneurismas de los tejidos blandos consiste en crioterapia, introducción de soluciones fibrosantes tales como el morruato de sodio y resección o combinaciones de esta modalidades.

Las operaciones sobre el hueso que está por debajo de los hemangiomas de los tejidos blandos pueden no plantear un problema, aunque, evidentemente, deben considerarse las precauciones que incluyan la determinación del tipo sanguíneo del paciente y la tendencia de varias unidades de sangre por si las llegara a necesitar.

Los linfangiomas generalmente no constituyen una amenaza hemorrágica. Estas lesiones comprensibles y asintomáticas exepcto por su presencia pueden reducirse en tamaño, estirparse por resección quirúrgica o por crioterapia.

SHOCK.

El shock es un cuadro de insuficiencia circulatoria aguda — caracterizado por hipotensión, por debajo de 80 mm. Hg. de presión sistólica; pulso débil, filiforme; piel fría, y húmeda, sudoración profusa y cierto grado de torpeza mental. — El paciente manifiesta extrema ansiedad con polipnea. Se le ve de color levemente cianótico y pálido terroso. Hay oliguria marcada.

Si bien el cuadro no es característico siempre en todos sus detalles, este conjunto de datos es suficiente para evocar — el diagnóstico.

Hay infinidad de causas de choque: unas dependen del retorno venoso dificultado, como sucede en las hemorragias, las quemaduras, la deshidratación por vómitos, por diarreas, con — pérdida de NaCl y de K; el estancamiento periférico de la — sangre en los choques tóxicos, neurogénicos y bacteriémicos, — Tal es el caso abundante, lo que provoca escaso retorno sanguíneo al corazón que a su vez, impulsa poca sangre. Se provocan, así mismo, cambios en la permeabilidad vascular.

CUADRO CLINICO.

El choque es relativamente frecuente en los enfermos de infarto del miocardio ; oscila de 10 a 15% según las estadísticas de la S.S.A.

Si la presión arterial llega apenas a 80 mm Hg , o se sitúa por debajo de esta cifra, debe considerarse que se está en la fase inicial del choque. Si el enfermo ha sido hipertenso antes del infarto del miocardio, la presión sistólica puede ser superior a 80mm Hg. y estar en choque. La cifra de presión debe acompañarse de los demás síntomas que integran el síndrome.

FASE INICIAL.- Se caracteriza por hipotensión, bajo gasto cardíaco (lo que explica la torpeza mental, no inconciencia), - pulso débil y taquicardia. El gasto cardíaco baja hasta en 35% de lo normal y la velocidad de la sangre disminuye. Esto conduce a un pobre riego coronario.

El paciente se ve pálido, con piel húmeda, ligeramente violácea en los lechos ungueales; sus venas están aplastadas.

No es raro que haya náuseas y vomito, dolor abdominal en aca-

siones, lo que se confunde con un cuadro abdominal.

En estos casos con sintomatología abdominal, un electrocardiograma es indispensable.

FASE DE COMPENSACION.- Como varios órganos vitales peligran principalmente el cerebro y el corazón, se hace dispensable para el organismo que la sangre vaya en dirección a estos centros vitales y, para ello, se produce vasoconstricción arterial periférica en la piel, en los músculos y visceral.

De aquí que la piel se enfríe y se ponga húmeda, que el riñón haga descender su gasto, desde el 25% del flujo cardiaco que normalmente recibe, hasta el 8%.

FASE IRREVERSIBLE. - Si no se pone remedio a la situación y se prolonga este estado, el gasto cardiaco desciende y la vasoconstricción compensadora disminuye y se agota. Sobre viene, en consecuencia, vasodilatación; la circulación se hace más lenta y el retorno sanguíneo al corazón disminuye. Esto, a su vez, hace disminuir todavía más el gasto cardiaco. De prolongarse el choque, sufre seriamente el riñón y la vasoconstricción señalada le lleva a una nefrosis de túbulo distal, caracterizada por oliguria, anuria, albuminuria y más -

tarde uremia, por degeneración tubular y sus alteraciones glomerulares.

Cuando el choque es muy intenso, se han observado alteraciones glomerulares.

En el mecanismo íntimo del choque el problema más señalado, quizás es la anoxia tisular al nivel de los capilares. El cuadro mismo, en efecto, se debe al sufrimiento de los tejidos -- situados en la periferia, en la unidad capilar -- célula, -- donde aumenta enormemente la permeabilidad capilar y tiene lugar la anoxia celular que a su vez despierta la producción de catabolitos, probablemente histamina y ácido láctico (acidosis). Mediciones de ácido láctico en sangre revelan que a mayor tasa de lactatos, más alta la mortalidad. En el choque se insatura la sangre venosa y si tal insaturación se prolonga -- por más de una hora, el choque se vuelve irreversible.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del choque depende fundamentalmente del factor que le dio origen; la hemorragia requiere básicamente reposición del volumen sanguíneo perdido; la quemadura, reposición de líquidos tipo plasma.

Cuando se trate de un choque producido por pérdida de tono arteriolar, habrá que dar medicamentos vasopresores y así sucesivamente.

El choque del infarto, que es una de las formas de choque cardiogénico se trata con una serie de medidas, algunas genéricas y otras específicas.

Uso de analgésicos; Hay que yugular el dolor y la angustia a toda costa, ya que de otra manera, por vía refleja, se mantiene, en parte, el estado de choque, o cuando menos de hipotensión que puede llegar a choque. Debe emplearse neperidina o morfina que es el mejor analgésico para este caso. Se emplean 10 a 15 cg por vía muscular.

Se aconseja emplear el oxígeno. Es la regla que se le utilice y en el caso parecerá mejor aplicado por sonda nasal a 6-8 l/min. Y en particular, si hay signos de insuficiencia ventricular izquierda. En la serie de 250 casos se le empleó casi en el 100% de los enfermos.

No conviene calentar al enfermo. A lo sumo, mantenerle su temperatura cubriéndolo, ya que el enfriamiento es producto de la vasoconstricción, que en el momento en que actúa está si-

ndo útil para mantener la presión arterial, por elevación -
moderada de las resistencias.

Distintos estudios sobre choque difieren en sus hallazgos con respecto a las resistencias periféricas, y si bien este factor puede variar por mecanismos difíciles de precisar, la presión arterial se abate y resulta útil emplear sustancias que la eleven. Con ello se eleva el gasto cardíaco, desciende la presión venosa central y el cuadro mejora. Pero no todos los pacientes con shock cardiogénico, al parecer, debieran tratarse en la misma forma y en cualquier caso, quienes tienen genuina dificultad de contracción miocárdica requieren cardiotónicos. Entre los vasopresores se encuentra la noradrenalina o lo -- vophed, que se administra en ampolleta de 8mg. Disuelta en - 500 ó 1,000ml. de un goteo de 20 gotas por min. endovenosa con tubo de polietileno.

El levophed tiene acción sobre las arteriolas y rápidamente - hace subir la presión arterial. Se supone fundamentalmente que -- también tiene acción inotrópica sobre el corazón al que per - mite oxigenarse en forma más eficiente; mejora su contracti - lidad sin acelerar su frecuencia y no parece aumentar su --

automatismo. Estas circunstancias le hacen magnífico medicamento para el choque del infarto del miocardio, no obstante lo cual hay controversia acerca de la bondad absoluta de los vasoconstrictores.

Tengase en cuenta que el choque cardiogénico es una complicación extraordinariamente grave y que los recursos que se emplean tratan de producir mejor contractilidad miocárdica de un órgano sumamente dañado.

Por otro lado el choque de origen es un proceso cambiante -- minuto a minuto, lo que no permite sentar bases uniformes y sistemáticas para todos los enfermos.

Los dos argumentos fundamentales que inducen a pensar en el efecto supuestamente benéfico de los bloqueadores adrenérgicos son : 1.- alteración en el intercambio de líquidos entre el espacio intravascular y el extracelular, y 2.- La redistribución local del flujo sanguíneo, con todo, los mecanismos patogénicos involucrados en el choque de origen cardiogénico por infarto son mal conocidos.

El levophed tiene algunos inconvenientes que hay que tomar en cuenta : 1.- Si llega a salirse el líquido de la vena, se producen escaras a veces muy extensas y dolorosas; 2.- no se aplica mezclando con sangre porque pierde su efecto, y 3.- no se puede aplicar por vía muscular.

El levophed es eficaz si se aplica en la etapa de compensación del choque, antes de dos o tres horas de instalado el cuadro. En tales condiciones bastan unas horas para lograr que la presión se estabilice y se puede prescindir de su empleo. A veces, sin embargo, hay que mantener el goteo por 24,48 o más horas, regulando dicho goteo de acuerdo con la respuesta en la presión arterial.

Cuando se instale el levophed pasadas tres horas de iniciado el cuadro, es difícil obtener buena respuesta porque el enfermo se puede deteriorar de cualquier manera.

De no tener a la mano levophed, se puede recurrir a otros vasopresores, no tan potentes, pero con la ventaja de poderse aplicar por vía muscular, lo que permite actuar de inmediato mientras se hace la disección para la venoclisis con levophed. Tal es el caso del sulfato de nefentermina .

En opinión de algunos, ninguna sustancia se ha mostrado superior a la norepinefrina o al metaraminol para el tratamiento del infarto agudo del miocardio que se acompaña de shock y que no hay por el momento buena razón para que se abandone su uso. Uno de los vasoconstrictores más empleados en la actualidad es la dopamina, precursor de tipo catecolamina de la noradrenalina. Tiene efecto estimulante sobre receptores alfa y beta. La acción alfa adrenérgica produce vasoconstricción arterial y venodilatador. Lo primero es sobre todo en piel y músculos. Tiene efecto vasodilatador renal y mesentérico lo cual causa aumento de filtrado glomerular por aumento del flujo renal; causa natriuresis.

Para emplearse debe diluirse en suero fisiológico o glucosado; 200mg de clorhidrato de dopamina en 250 o en 500 ml de suero debe emplearse por vía endovenosa en goteo lento. Se administra a un máximo de 60mcg/Kg / min. El goteo se regula de acuerdo con la respuesta del paciente.

Como todo medicamento simpaticomimético, puede llegar a producir cefalea, palidez, extrasistolia e hipertensión que suele desaparecer cuando se suspende el medicamento.

Es importante destacar que antes del empleo de dopamina, es necesario corregir la hipovolemia y obtener una presión venosa central de 10 a 15 cm de agua o una presión de encajamiento pulmonar de 15 mm Hg.

En resumen, los principales efectos de la dopamina son elevar el gasto cardíaco y bajar las resistencias periféricas aunque en forma moderada. Tiene menor tendencia a elevar la frecuencia cardíaca que otros vasoconstrictores.

Probablemente la mejor propiedad de la dopamina para el tratamiento del choque cardíaco sea la de dilatar las redes renal y mesentérica en tanto que estimule al miocardio.

LOS TIPOS MAS COMUNES DE SHOCK SON:

Hipovolémico, Cardiogénico, Neurogénico, y shock séptico.

SHOCK HIPOVOLEMICO. - Ocasionado por hemorragia, quemaduras, obstrucción intestinal, etc. El shock hipovolémico, resulta de la disminución del volumen sanguíneo, ocasionado por pérdida de sangre, plasma, o agua y electrolitos del cuerpo.

Los cambios característicos en el shock hipovolémico son disminución de la presión venosa, aumento de la resistencia periférica y taquicardia.

SHOCK CARDIOGENICO: - Ocasionado por infarto al miocardio, arritmias cardíacas, falla cardíaca congestiva.

El principal problema en el shock cardiogénico, es la falla de la bomba (corazón) con una baja en el funcionamiento cardíaco.

Le sangre es empujada hacia arriba y detrás del corazón, -- así que hay aumento en la presión venosa, aumento en la resistencia periférica y estancamiento directo del flujo al lecho vascular. En la felle crónica cardíaca, el complejo mecanismo de compensación intracelular, hace que haya reducción de los niveles de oxígeno tisular, permitiendo que el organismo sobreviva crónicamente con el rendimiento cardíaco reduciendo, pero estas actividades no pueden estar en tiempo para encontrar la necesidad de una reducción aguda de similar magnitud.

SHOCK NEUROGENICO. - Ocasionado por cuádrupleja, anestesia espinal, etc. El shock neurogénico es ocasionado por una falla de la resistencia arterial, con un estancamiento de sangre dilatados vasos capacitantes. La actividad cardíaca aumenta para mantener un golpe - volumen normal, e intento para preservar la presión de perfusión.

SHOCK SEPTICO. - Ocasionado por infección, peritonitis, meningitis, etc.

El shock séptico es más frecuente ocasionado por septicemia gram - negativa. La hipervolemia, como un resultado de esten-

camiento de sangre en la microcirculación y pérdida de líquidos del espacio vascular, como un resultado de un aumento generalizado en la permeabilidad capilar. Esto puede también ser una toxina directa que afecte el corazón, con depresión de la función cardíaca. La resistencia periférica es disminuida usualmente como un resultado de la abierta desviación arterio - venosa.

La sepsi gram - positiva, ocasionalmente produce hipervolemia, pero en estas instancias la pérdida de líquidos es limitada al área de infección.

En el shock hay una depresión del metabolismo por último cesa por la aproximación de muerte. Antes del colapso total y la muerte, los factores metabólicos individuales son invariablemente afectados por el shock.

LA CLASIFICACION CLINICA DE SHOCK ES:

Shock leve (arriba del 20% de volumen sanguíneo perdido).

Fisiopatología, disminución de la perfusión de órganos no vitales y tejidos (piel, tejidos adiposo, músculo esquelético y huesos).

Manifestación : Palidez, paciente que se queja de sensación de frío y orina concentrada.

Shock moderado: (20 - 40% de volumen sanguíneo perdido)

Fisiopatología: Disminución de perfusión de órganos vitales - (hígado, intestino, riñones).

Manifestaciones : Oliguria o anuria y ligera o significativa caída de presión en sangre.

Shock severo: (40% o más de volumen sanguíneo perdido)

Fisiopatología : Disminución de perfusión de corazón y cerebro.

Manifestaciones : Inquietud, agitación , irregularidades cardíacas, paró cardíaco.

El tratamiento será instituido lo más pronto posible el cual requiere preciso monitoreo del paciente, para evitar complicaciones relacionadas con la terapia exagerada , o la subestimación de la resucitación y síntomas del sistema vascular.

El pulso y la presión sanguínea son generalmente guías no muy seguras de acuerdo a la seguridad del shock.

Todos los pacientes con enfermedades mayores, particularmente a las de tiempo a la presentación al hospital, son aprehensivos y tienen aumentados los datos del pulso, sin que esté o no presente el shock.

La presión de la disminución sanguínea, es siempre significativa pero la presión puede ser normal o cercanamente normal -

hasta que quede marcada la depreciación del volumen vascular --
si este ocurre.

La presión arterial resulta del balance entre el rendimiento
cardíaco y la resistencia periférica. La presión diastólica ,
es una reflexión de la resistencia periférica; la presión --
del pulso se diferencia entre presión diastólica y sistólica
relacionada con la fuerza y volumen de la sístole cardíaca
y elasticidad de los vasos arteriales.

DORANTES, SAMUEL

Hemorragia y trombosis

1a Edición 1981, Editorial I.M.S.S.:

México, D.F.

pàgs. 277,389,119,169.

ESPINO VELA, J.

Intriducción a la Cardiologia.

10a Edición 1978, Editorial Fco. Mèndez Oteo.:

México, D.F.

pàgs. 292-294,300-302,307.

FAM. P. O.-TANZ - P.R.

Art. Amicromlthod Protrombin

Time For Oral Anticoagulant

Control.

Rev. Pathology, Enero 1979

pàgs. 39,44,45.

HILLMAN, Dr. ROBERT S.

Manual de Hematologia.

(t. Ing., Dr. José Luis González Hernández).

4a Edición 1977, Editorial El Manual Moderno.

México, D.F.

pàgs. 186,243

REVISTA ESTOMATOLOGICA.

Problema de Hemorragia en Cirugía Bucal.

Vol. III No 1, Junio

México 1965.

ROBBIN, STAHY L.

Tratado de Patología General.

1a Edición 1968, Editorial Interamericana:

México, D.F.

ROJAS M., WILLIAM

Inmunología

4a Edición, 1978,

Editorial Fondo Educativo Interamericano:

Bogotá, Colombia.

SANCHES SILVA, ALFONSO.

Introducción a la Técnica y Educación Quirúrgica.

1a. Edición, 1970, Editorial Francisco Mendez:

México, D.F.

SHAFER, WILLIAM. G.

Patología Bucal.

3a Edición 1977, Editorial Interamericana:

México, D.F.

T.S. ANZ. V.C.

Art. Comparative Thermometric, Coagulation

Studies of Plasmas from Normal Autbred.

Swiss Webster Mice And Persons.

Rev. Clin. Chim. Acta.

pàgs. 465-470

VILLASEÑOR, JOSE BAES.

Hematologia Clínica

6a Edición 1970, Editorial Méndez Fco.:

México, D.F.

pàgs. 358

PARTE II.

CAPITULO IV.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS.

a).- Caso Clínico.

b).- Caso Clínico.

CASO CLINICO.

Paciente que ingresa al hospital general de la SSA al servicio de odontología, de 15 años de edad, de sexo masculino, soltero, ocupación estudiante, domicilio conocido.

A la inspección presentó alteraciones de tipo hemorrágico, equimosis en la piel e incluso hematomas en los brazos; a la palpación en la región de los hematomas se presenta la piel tensa, brillante, caliente y muy dolorosa, e incluso al roce de la sabana. Además presente en la región de codos y rodillas inflamación, calor y rubor, también presente hematuria macroscópica, epistaxis, se le encontró también una gingivitis ligera e hemorragia, caída del diente central superior izquierdo y laceración del frenillo lingual.

LABORATORIO DE DIAGNOSTICO.

Por la historia clínica obtenida del paciente se le elaborarán los siguientes estudios de laboratorio.

Tiempo de sangrado alargado, tiempo de tromboplastina, recuento plaquetario disminuido, dosificación de los factores de la coagulación, detección de inhibidores y diagnóstico de los portadores se hace cuantificando los factores VIII-

C y VIII R , se le estudio a su progenitora y se encontro portadora hemofilica en carencia del factor VIII cariotipo de la madre.

TRATAMIENTO SINTOMATICO.

Se le administraron a el paciente analgésicos que son de tipo agregantes plaquetarios como el acetaminofén, pentazocina y dibidrococaina.

MATERIAL TERAPEUTICO.

La terapia sustitutiva se efectuó con sangre total, plasma, crioprecipitados y concentrados, no logrando controlar al paciente.

TRATAMIENTO SUSTITUTIVO.

Se sometio al paciente a una terapia rehabilitadora vigorosa a manejo bucco-dento maxilar múltiple en periodo de crisis hemorragica de repetición , se le administraron crioprecipitados nuevamente aplicandolos cada 24 horas ya que el paciente presentaba hematuria por la exodoncia que le habian realizado y una hemartrosis severa, se administraron niveles optimos de factor VIII con dosis de 30 a

40% de 3 a 4 días, después de la cirugía el paciente manifestó tener dolor intenso y se le administró pentazocina cediendo el dolor el paciente permaneció 10 días en el hospital ya recuperado posteriormente se dio de alta no obstante tomando en cuenta su pronóstico.

PRONOSTICO.

La hemofilia es una enfermedad incurable, no se conoce -- hasta la fecha ningún remedio capaz de resolver el problema fundamental de la síntesis alterada de los factores de la coagulación. Tampoco se a visto que el defecto hemo -- coagulativo se modifique con el tiempo. Un hemofílico grave lo seguirá siendo por toda la vida lo mismo que un hemofílico moderado o leve, con la rareza salvedad de que produzca inhibidores.

Por lo tanto, el pronóstico del hemofílico está directamente relacionado a la severidad del defecto y a la posibilidad de una adecuada terapia sustitutiva y de rehabilitación. La única limitación posible para el manejo adecuado del hemofílico, es el desarrollo de inhibidores, lo que lógicamente cambia por completo el pronóstico, ante las pocas y costosas medidas terapéuticas a nuestra disposición.

CASO CLINICO.

Paciente femenino de 25 años de edad, ocupación hogar, ---- domicilio conocido ingreso al servicio de la unidad presentando el siguiente caso clínico : Fiebre constante de 39 ° C y de causa desconocida, presente manchas purpúricas generalizadas que aparentan piquetes de pulga en todo el cuerpo, además se encuentra deshidratada a al elaborarse una inspección en los tejidos blandos presenta mucosas pálidas, amígdalas pálidas también e inflamadas se le siguió inspeccionando y también presentó irritabilidad, somnolencia con oliguria y al observar fondo de ojo se presentan hemorragias en retina, confusión mental, adinamia, peresis, malestar general en la exploración física hay esplenomegalia e hiperestesia abdominal.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

Se piensa que sea una probable púrpura trombocitopénica trombótica por los datos obtenidos en la exploración física.

EVOLUCION.

Le paciente presenta malestar general dolores localizados en las regiones pleurales y dolores articulares, la evolución --

sigue siendo maligna teniendo a la paciente en tres días bajo observación.

TRATAMIENTO.

Entre los tratamientos anticoagulantes destinados a combatir los microtrombos se le administro la heparinización que se -- uso en forma sistémica, con resultados favorables posterior -- mente se le administro antiagregantes plaquetarios como son -- dextran 70, sulfapirazona y corticosteroides a dosis bajas por ese motivo a pesar de que existe una impresión positiva -- respecto a esa droga, la esplenectomía que se realizó con la -- asociación de antiagregantes plaquetarios dio buenos resulta -- dos.

Se debe diferenciar la PTI en que se asocian alteraciones -- moderadas de los hematíes y fenómenos clínicos de PTI.

Nosotros hemos asistido un caso de PTI característica, con es -- casos poiquilocitos, que tuvo tres episodios de coma profundo con LCR normal y luego curó por completo con la esplenectomía. En una serie importante se obtuvo una significativa propor -- ción de remisiones completas con la asociación de dextran, --

corticoesteroides y esplenectomía. Fue una gran experiencia sobre la eficacia de la exangineotransfusión en 14 enfermos con 9 remisiones completas, algunos con dramática recuperación del estado de coma; aunque anteriormente habían 6 casos de exangineotransfusión con un sólo resultado favorable, esa experiencia estimuló la aplicación del reemplazo de sangre en PTT.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.

La PTT suele iniciarse por pródomos indefinidos; malestar general, dispepsia, dolores pleuríticos, dolores artríticos, que duran algunos días. La evolución habitual sigue siendo muy maligna, mortal entre pocos días y en tres meses. Otra forma clínica menos frecuente es la evolución prolongada, crónica o subaguda, en que los síntomas fluctúan durante años luego del primer episodio, con recaída mortal posterior; en un caso después de un cuadro leve que mejoró rápidamente con corticoides, hubo una remisión total durante siete años y recalcada muerte; en estos casos de evolución prolongada se ha planteado el diagnóstico de enfermedad cerebral orgánica, respecto a los de evolución favorable después de los trata

mientos, se ignoró su frecuencia porque hasta ahora los -- --
casos preferentemente son con éxitos terapéuticos.

DISCUSION.

Varios autores opinan que para poder relizar una atención --- odontológica en pacientes con alteraciones hemorrágicas se -- atribuye a la ignorancia y temor de la situación odontológica por parte del paciente.

Además se piensa que para tratar a este tipo de pacientes se - requiere un entrenamiento especial y equipo necesario para la cirugía, ya que la mayoría de los cirujanos dentistas piensa - que estos pacientes deben ser hospitalizados para recibir el - tratamiento necesario.

Aunque se cree que hay pacientes que deben ser hospitalizados para para el tratamiento odontológico, sin embargo la gran --- mayoría puede ser tratado en el consultorio privado.

El cirujano dentista puede resolver los problemas que se le -- presenten en la practica diaria como son los graves y con --- plejos que afectan a estos pacientes, tomando en cuenta que -- debe tener los conocimientos requeridos aunque muchos se --- sientan renuentes a aceptarlos, esta renuencia se basa a la - falta de conocimientos del cirujano dentista sobre los aspectos de la enfermedad hemorrágica y complicaciones, y además - técnicas requeridas para poderlos tratar quirúrgicamente.

CONCLUSIONES.

Después de la investigación realizada de la enfermedad hemorrágica concluimos que no sólo el cirujano dentista trabaja en una arcada dentaria sino que debe considerar las alteraciones hemorrágicas en cavidad oral, al igual que todo el organismo ya que no se puede estudiar como una entidad aislada.

Es de primordial importancia la concientización y motivación de los dentistas tanto institucionales como privados, para realizar la odontología más allá de un tratamiento bucal general.

Para que el odontólogo reconozca la necesidad de actualizarse en este campo y logre desarrollar las técnicas adecuadas, los dentales con afecciones de enfermedad hemorrágica serán experiencias muy satisfactorias en las que se reflejara un cirujano dentista con un amplio campo de acción por sus conocimientos más allá de los que se refieren a la cavidad oral.

Es evidente que el odontólogo se profundice más en sus conocimientos sobre aspectos hemorrágicos y que establezcan medidas preventivas, curativas y de rehabilitación en esos pacientes, ya que la ignorancia y el desconocimiento de dichas medidas por parte del cirujano dentista como del pacien - -

te es una de las tantas causas por las que se rehusan ambos - a establecer y llevar acabo un tratamiento quirúrgico adecuado . Estos pacientes deben estar bajo la estrecha vigilancia - de un médico capacitado con quien el odontólogo pueda traba - jar en íntima colaboración.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES.

El cirujano dentista debe colaborar en la mayor medida posible al mejoramiento de la salud en cavidad oral, orientando a sus pacientes de sus servicios y necesidades de salud bucal.

El principal objetivo de esta investigación, es que el dentista de practica diaria privada; aprenda a prevenir y tratar oportunamente problemas dentales en pacientes con enfermedad hemorrágica, es posible llevarlo a cabo sin ninguna complicación o problema si se tienen los conocimientos elementales al respecto para establecer un diagnóstico preciso y el plan de tratamiento de un padecimiento hemorrágico pero si que sepa detectarlo y remitir al paciente con el cirujano especialista en la materia para que ambos establezcan el plan de tratamiento y las medidas preventivas a seguir.

La hospitalización ya no es necesaria para la cirugía bucal de rutina, este enfoque reduce el costo del tratamiento y el tiempo perdido de las labores personales del paciente hospitalizado y además evita el trauma emocional de la hospitalización.

RESULTADOS.

Al analizar la investigación bibliográfica que se llevo -- - durante la elaboración de este trabajo se obtienen como re - sultados que las medidas terapéuticas y quirúrgicas para rea - lizar la cirugía bucal nos ayuda a eliminar las anomalías - des patológicas reduciendo el porcentaje de tejidos blandos. Mencionando lo anterior se presentan casos clínicos en este tema como un apoyo al cirujano dentista.

RABBUSH, CHARLES A.

Clinicas Odontológicas de Norteamérica.

(Implantes).

1a Edición 1980, Editorial Interamericana:

México, D.F.

BERTINA, R. M.; VAN DEN MORED

Art. New. Method For The Rapid

Detection of Vitam K Deficiency.

Rev. Clin. Chim.

Eng. Julio 1980.

CHASTEEN, JOSEPH E.

Principios de Clínica Odontológica

Editorial El Manual Moderno, 1981:

México, D.F.

COHEN, LAWRENCE

Medicina para Estudiantes de Odontología.

2a Edición 1980, Editorial El Manual Moderno:

México, D.F.

DORANTES, SAMUEL

Hemorragia y trombosis

1a Edición 1981, Editorial I.M.S.S.:

México, D.F.

DUNN, Dr. MARTIN J.

Medicina Interna y Urgencias En Odontología.

Editorial El Manual Moderno, 1980:

México, D.F.

ESPINO VELA, J.

Intriducción a la Cardiología.

10a Edición 1978, Editorial Fco. Méndez Oteo.:

México, D.F.

FAM. P. O.-TANZ - P.R.

Art. Amicromlthod Protrombin

Time For Oral Anticoagulant

Control.

Rev. Pathology, Enero 1979

FARRERAS, ROSMAN.

Medicina Interna (tomo II)

9a Edición 1973, Editorial Marín:

México, D.F.

GORLIN THOMA, ROBERT J.

Patología Oral.

1a Edición 1977, 2a Reimpresión 1981,

Editorial Salvat: Barcelona, España.

GUYTON, ARTHUR. C.

Tratado de Fisiología Médica.

6a Edición 1984, Editorial Interamericana:

México, D.F.

HARRISON.

Medicina Interna (tomo I)

(t. ing., Luz de Lourdes Alvarez Klein)

5a Edición 1977, tercera reimprección 1982

Editorial La Prensa Medica Mexicana:

México, D.F.

HILLMAN, Dr. ROBERT S.

Manual de Hematología.

(t. Ing., Dr. José Luis González Hernández).

4a Edición 1977, Editorial El Manual Moderno.

México, D.F.

KRUGER, GUSTAVO O.

Cirugía Buco-Dento Maxilofacial

2a Edición 1980, Editorial Interamericana:

México, D.F.

KRUGER, GUSTAVO.

Tratado de Cirugía Bucal.

4a Edición, Editorial Interamericana:

México, D.F.

LINCH, Dr. MALCOLM A.

Medicina Bucal.

7a Edición, Editorial Interamericana, 1977:

México, D.F.

MORRIS PURSOL, GEORGE

The Cyclopedia of Medicine.

(Sugery, Specialitties) F.

Eng. Abril 1980

PENNEL B.M. & KEAGLA J.C.

Predisposeng Factors in The Etiology of Chronic
Inflammatory.

Periodontal Discase.

Eng. Marzo 1979.

REVISTA A. D. M.

Articulo de Anemia.

Volumen XXVI No 6 Noviembre-Diciembre.

México, D.F. 1969

REVISTA ESTOMATOLOGICA.

Problema de Hemorragia en Cirugía Bucal.

Vol. III No 1, Junio

México 1965.

págs. 28-45

ROJAS M., WILLIAM

Inmunología

4a Edición, 1978,

Editorial Fondo Educativo Interamericano:

Bogotá, Colombia.

págs. 231, 210, 232, 234, 238.

SANCHÉS SILVA, ALFONSO.

Introducción a la Técnica y Educación Quirúrgica.

1a. Edición, 1978, Editorial Francisco Mendez:

México, D.F.

págs. 327, 335, 350.

THORUP, OSCAR

Hematología Clínica

2a Edición 1977, Editorial F.C.E.:

México, D.F.

págs. 545, 552, 553, 560, 579, 637.

THORUP, OSCAR

Hematología Clínica

2a Edición 1977, Editorial F.C.E.:

México, D.F.

T.S. ANZ. V.C.

Art. Comparative Thermometric, Coagulation

Studies of Plasmas from Normal Outbred.

Swiss Webster Mice And Persons.

Rev. Clin. Chim. Acta.

VILLASENOR, JOSE BAES.

Hematología Clínica

6a Edición 1970, Editorial Méndez Fco.:

México, D.F.

WAITE, DANIEL E.

Cirugía Bucal

2a Edición 1979, Editorial C.E.C.S.A.:

México, D.F.

ZEGARELLI. EDWARD V.

Diagnóstico en Patología Oral.

2a. Edición. Editorial Salvat 1972.:

Barcelona, España