

1581  
J. Selva

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS Y**  
**SUS MANIFESTACIONES ORALES**

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

**GLORIA LOPEZ RIVAS**  
**SANTA LUCIA AMADOR ORTEGA**

**DIRECTOR DE TESIS**  
**C. D. JAIME SELVA MARTINEZ**

*[Handwritten signature]*  
13/XI/79



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# INDICE GENERAL

## INTRODUCCION

### CAPITULO I

#### LA SANGRE

A) Componentes y Función	Pag. 4
B) Sistema Hematopoyético	33
C) Factores y Mecanismos de la coagulación	45
D) Grupos Sanguíneos y Sistema Rh	54

### CAPITULO II

#### EXAMENES DE LABORATORIO PARA CONTROL HEMATICO

A) Química Sanguínea	60
B) Recuento total de Eritrocitos	63
C) Recuento Total de Leucocitos	67
D) Medición de la Concentración de Hemoglobina	70
E) Frotis Diferencial	75
F) Tiempo de Sangrado	76
G) Tiempo de coagulación y Retracción del Coágulo	83
H) Función venosa, Función de Médula Osea y Biopsia	88

## CAPITULO III

### HEMORRAGIA

	Pag.
A) Clasificación de las alteraciones	93
B) Patogenia	94
C) Condiciones que alteran la hemostasis normal	97
D) Evaluación del Paciente	102
E) Tratamiento:	105
1) Local	
2) General	
F) Procedimientos mecánicos Empleados en Odontología en casos de hemorragias	113

## CAPITULO IV

### ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS ERITROCITOS Y

### SUS MANIFESTACIONES ORALES

A) Anemia:	117
1) Anemia Causada por pérdida de Sangre	122
2) Anemia por destrucción excesiva de hemáties	124
3) Anemias por producción disminuída o alta <u>r</u> ada de Hematíes	128



4) Desconocidas

Pag.

141

B) Policitemias

150

## CAPITULO V

### ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS LEUCOCITOS Y SUS MANIFESTACIONES ORALES

A) Leucopenias:

156

1) Agranulocitosis y Neutropenias

157

2) Síndrome de Chediak - Higashi

163

B) Leucocitosis:

1) Leucemia:

165

a) Leucemia Aguda

167

b) Leucemia Crónicas:

1) Leucemia Mieloclítica

173

2) Leucemia Linfocitaria

175

3) Leucemia Monocitaria

177

c) Leucemia Aleucémica

179

## CAPITULO VI

### ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS PLAQUETAS Y SUS MANIFESTACIONES ORALES

A) Púrpura

188

B) Trombocitopenia

Pag.  
189

C) Otras: Síndrome de Aldrich  
Trombastemias

196

198

## CAPITULO VII

### ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS FACTORES SANGUI- NEOS ESPECIFICOS Y SUS MANIFESTACIONES ORALES

A) Hemofilia

201

B) Pseudoemofilia

211

C) Déficit Fibrinógeno

213

D) Déficit de Factor V, VII, X, XI, Protrombina y  
Macroglobulinemia

216

## CAPITULO VIII

### INTERRELACION CON EL HEMATOLOGO, ODONTOLOGO Y PACIENTE

224

## CAPITULO IX

### PRE - TRANS Y POSTOPERATORIO EN ODONTOLOGIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES BUCO-HEMATO- LOGICAS.

228

CONCLUSION

251

BIBLIOGRAFIA

253

## INTRODUCCION

El tema que hemos escogido para la presentación de nuestra tesis, se titula: Enfermedades hematológicas y sus manifestaciones orales.

Indudablemente que fué la importancia del tema lo que nos inclinó a investigar sobre el mismo, hablar de hematología, ya es en sí interesante, ahora bien investigar sobre manifestaciones bucales el tema se complica, pero a la vez resulta atrayente.

Las enfermedades sanguíneas son muy importantes porque predisponen la mucosa bucal a las infecciones gingivales y periodontales. Con mucha frecuencia los síntomas en la boca son los primeros signos de la enfermedad. Además el reconocimiento de las enfermedades hematológicas como causa fundamental es de gran importancia en el tratamiento de la enfermedad local.

Los siguientes datos vienen a demostrar tal afirmación.

El reconocimiento del verdadero estado patológico evitará serias consecuencias, porque si el paciente ha de sufrir una operación se le puede preparar con una transfusión de sangre y terapéutica con vitamina -

que, y atencérsela en las circunstancias favorables que ofrece un hospital moderno. Son de gran importancia los exámenes de laboratorio, especialmente el estudio citológico, determinación de hemoglobina, prueba de torniquete, debe hacerse examen físico completo y recoger una historia cuidadosa, registrando con el detalle posible los medicamentos que haya usado el enfermo

Probablemente la intervención quirúrgica practicada con mayor frecuencia es la extracción de una pieza dentaria, y la presencia de una hemorragia prolongada. El dentista debe conocer las posibles causas de hemorragia, y estar familiarizado con los métodos existentes para detectar y tratar a los pacientes con enfermedades hemotológicas y sus manifestaciones orales.

También queremos expresar que en el trayecto de nuestra vida de estudiantes hemos adquirido conocimientos de diversas características, pero se encuentran dentro de éstos, temas que nos atraen más por considerarlos de mayor importancia.

Es por lo antes expuesto que entregamos este trabajo que representa la síntesis de nuestra investigación y el propósito de realizarnos plenamente como profesionistas.

## CAPITULO I

### LA SANGRE

- A) Componentes y Función
- B) Sistema Hematopoyético
- C) Factores y Mecanismo de la Coagulación
- D) Grupos Sanguíneos y Sistema Rh.

## LA SANGRE

La sangre es una mezcla líquida circulante, pero fácilmente coagulable cuando se detiene.

La característica más notable de la sangre es su color rojo escarlata, brillante en las arterias y rojo obscuro en las venas. El aparato circulatorio es el que se encarga de transportar las sustancias absorbidas en el tubo digestivo, a los tejidos, pulmones, riñones. La sangre es bombeada a través de un sistema cerrado de vasos por el corazón, el cual está formado por dos bombas en serie:

1) Circulación Mayor o General.- Desde el ventrículo izquierdo la sangre es bombeada a través de las arterias, arteriolas a los capilares, éstos afluyen a las venas a través de las vénulas y luego a la aurícula derecha.

2) Circulación Menor.- Va desde la aurícula derecha, la sangre fluye al ventrículo derecho, el cual la bombea a través de los vasos pulmonares.

## PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS DE LA

**SANGRE.** Para que la sangre pueda cumplir adecuadamente sus funciones, deben mantenerse constantes sus características fisicoquímicas. Entre ellas es preciso destacar la isotonia, la isohidria, peso específico y la viscosidad.

Como medida de isotonia corresponde a una solución salina al 0.9%, se emplea la determinación del punto crioscópico (normal  $0.547^{\circ}\text{C}$ ).

Bajo el nombre de Isohidria, se comprende la concentración constante de hidrogeniones (pH), que oscila normalmente entre pH 7.38 a 7.44.

El peso específico de la sangre en el hombre importa 1 055-1 064 y en la mujer 1 050-1 056, depende sobre todo, del contenido en hematías, cuyo peso específico oscila entre 1 084 y 1 117.

La viscosidad de la sangre total depende, sobre todo, de la concentración de hematías y proteínas, particularmente fibrinógeno y globulinas. La viscosidad relativa de la sangre total referida al agua importa de 3.6 a 5.4.

El volumen sanguíneo total de la sangre total o volemia se ha evaluado en 67-77 ml por kilo de peso del individuo. Por consiguiente en un adulto normal - que pese 70 kilos, tendrá unos 5.5 litros de sangre. De esta cifra, el 55 % corresponde aproximadamente a la sangre plasmática, y el 45 % a la masa corpuscular. En el embarazo existe un aumento progresivo del volumen sanguíneo, que llega a importar más de un litro. La determinación de la volemia ha sido sobre todo de gran utilidad para el esclarecimiento del mecanismo patogénico del shock y del colapso, procesos en los que disminuye considerablemente la masa de sangre circulante y en especial su volumen plasmático.

La densidad de la sangre varía entre 1.041 y 1.067. Además la sangre tiene un olor peculiar, sabor salado, temperatura alrededor de 38°C (100.3°F). Estos valores incluyen tanto la sangre arterial como la sangre venosa.

**FUNCIONES DE LA SANGRE.** Las funciones más importantes son:

- 1) Transporta los productos formados en un tejido y los lleva a otros



en donde van a ser utilizados. En otras palabras transporte hormonas y secreciones internas.

- 2) Lleve oxígeno de los pulmones a los tejidos.
- 3) Lleve a los tejidos sustancias nutritivas absorbidas por el intestino.
- 4) Lleve productos de desecho del metabolismo a los órganos excretores: Pulmones, riñones, intestino y piel.
- 5) Ayuda a mantener el equilibrio normal acidobásico de los tejidos.
- 6) Ayuda a mantener normal la temperatura corporal.
- 7) Por medio de la coagulación se impide la pérdida de sangre después de un traumatismo.

## A) COMPONENTES DE LA SANGRE Y SUS

FUNCIONES. A simple vista la sangre se ve opaca y homogénea; sin embargo, al observarla al

microscopio se encuentra formada por:

### 1) Elementos Figurados:

- a) Globulos Rojos o Hematías o --  
Eritrocitos.
- b) Globulos Blancos o Leucocitos.
- c) Plaquetas o Trombocitos

### 2) Plasma

**ERITROCITOS O GLOBULOS ROJOS.** Transportan a la hemoglobina en la circulación, al microscopio aparecen como discos bicóncavos, enucleados y muy elásticos, elaborados en la médula ósea. El diámetro medio es 7.6 micras cúbicas, una superficie media de 0.000128 milímetros cuadrados y 2 um de espesor, también cuando se les observa al microscopio, con luz transmitida, muestran un tono rojo amarillento. Solamente cuando están agrupados, en gran número presentan el clásico color rojo.

Los eritrocitos están formados por una armazón elástica, delgada e incolora llamada estroma, en la cual se deposita hemoglobina. Son blandos flexibles

y elásticos, de tal manera que sufren deformaciones sorprendentes cuando pasan por los capilares finos, pero inmediatamente recuperan su forma normal. La formación de los eritrocitos está sujeta a un control por rarefacción, ya que es inhibida por el haz del nivel de eritrocitos -- circulantes a valores super normales y estimulados por la anemia. También es estimulada por la hipoxia y el incremento del número de eritrocitos. Estos como las células se arrugan en soluciones a presión osmótica mayor que la del plasma normal; se hinchan volviéndose esféricas en lugar de discoides y finalmente pierden su hemoglobina.

**NUMERO DE ERITROCITOS.** El número promedio de eritrocitos en un milímetro cúbico de sangre normal es de 5 000 000 para el varón y 4 500 000 para la mujer, existen estados patológicos que pueden causar grandes disminuciones en su número; también se observan diferencias en su estado de salud. El número varía con la altura sobre el nivel del mar, temperatura, constitución, nutrición, tipo de vida, edad, ya que el número es mayor en el feto y en el recién nacido.

La masa del hematíe o volúmen globular medio de cada eritrocito es de 87 micras cúbicas.

En las anemias perniciosas con megalocitosis, no tratadas, el volúmen llega a ser de 140 micras cúbicas, en las microcíticas hipocrómicas es de 70 a 50 veces menos.

Los proeritrocitos son los reticulocitos o hematíes con sustancias granulo filamentosas. Se trata de hematíes jóvenes que normalmente aparecen en la sangre circulantes en número de 5 a 15 por 1000 hematíes maduros.

Los reticulocitos más inmaduros emplean uno o dos días para convertirse en hematíes maduros.

La determinación del diámetro globular es útil para clasificar las anemias en normocíticas (diámetro normal 7.2 micras), microcíticas (4.7 micras), macrocíticas (8-11 micras), o incluso megalocíticas cuando el diámetro medio excede las 11 micras. Las anemias macrocíticas y megalocíticas obedecen casi siempre a la carencia de principio meduredores precisos para la hematopoyesis (anemia perniciosa, etc.). Algunos autores utilizan, para clasificar las anemias en macrocíticas y microcíticas, el criterio del volúmen eritrocitario en vez del diámetro.

Cuando los eritrocitos poseen aproximadamente una cantidad normal de hemoglobina se les califica de isocromos, y cuando aquella es desigual, se le llama anisocromos. Los hematíes hiperocromos tienen un contenido hemoglobínico superior al normal y toman intensamente el colorante sin conservar huellas incolores.

La hiperocromía generalmente coincide con un mayor volumen de los hematíes, y por ello se -- presenta en las anemias de tipo megalomacrocitario.

Los hematíes hipocromos tienen un -- contenido hemoglobínico menor, observándose en las anemias ferropénicas. Son hematíes policromatófilos los eritrocitos jóvenes sin núcleo, pero que conservan en parte la tinción basófila protoplasmática del eritroblasto y toman una coloración mezcla de azul basófila y la normal rosada, por lo que resulta un color grievioleado.

Los progenitores nucleados de los hematíes son los eritroblastos. Normalmente importan un tercio del parénquima de la médula ósea, su presencia en la -- sangre circulante es rara, se cree debida a la existencia de focos hematopoyéticos y extramedulares activos, lo cual ocurre con la eritroblastosis fetal, hemólisis brus-

cas, y en ciertas hepatosplenomegalias secundarias o la invasión de la médula ósea por leucosis, cánceres, etc.

**ERITROCYESIS.** Las células que intervienen en la producción de hematía cabe dividir las en varios compartimientos. Cada elemento celular puede, por división, originar dos elementos iguales en sí mismo o, por el contrario, por maduración, formar otro elemento más avanzado en la escala de la eritropoyesis. Este se inicia en el compartimiento de células madres, que es poco conocido aunque es probable se trate de elementos medulares parecidos a los linfocitos y prosigue a través del proeritroblasto, eritroblasto y reticulocito hasta el hematíe maduro. En conjunto, el proceso generativo de un hematíe tarda normalmente de 5 a 7 días.

Entre los factores humorales inespecíficos estimulantes de la eritropoyesis, cabe mencionar la tiroxina, glucocorticoides y andrógenos. También el sistema nervioso central, particularmente el hipotálamo, influye de alguna forma sobre la eritropoyesis.

La membrana eritrocitaria está compuesta de colesteroína, lipoproteína y glicoproteínas.

## CICLO DE VIDA DE LOS ERITROCITOS.

Después de una vida de 120 días, los hematíes son destruidos en el sistema reticulohistiocitario, principalmente en el bazo, hígado y médula ósea.

Una serie de criterios morfológicos, funcionales y bioquímicos permiten hablar de un auténtico proceso de envejecimiento de los hematíes. Así, van disminuyendo progresivamente el volúmen, la resistencia mecánica y osmótica, el contenido en ácidos grasos, fosfolípidos, colesterol, pero particularmente la dote enzimática que conduce a una depresión de la glicolisis y de la síntesis de ATP. También la destrucción de los hematíes se realice por hemólisis y fagocitosis.

**FUNCIONES DE LOS ERITROCITOS.** Transportan oxígeno desde los alveólos pulmonares hasta la intimidad de los diversos tejidos. Transportan bióxido de carbono proveniente de los tejidos. Mantener el equilibrio acidobásico normal (pH), la viscosidad, la densidad.

En los capilares de los pulmones la hemoglobina se carga totalmente con oxígeno, formando oxihemoglobina. Los eritrocitos transportan la oxihemoglobina a los capilares de los tejidos, donde se libera el oxí

geno. En este sitio, la oxihemoglobina se convierte en hemoglobina reducida y está en condiciones de ser llevada al pulmón para recoger una nueva carga de oxígeno. El color de la sangre depende de la combinación de la hemoglobina con el oxígeno; cuando la hemoglobina está totalmente saturada con oxígeno la sangre tiene un tono brillante; cuando la cantidad disminuye se vuelve rojo oscuro. La sangre brillante, arterial, se encuentra generalmente en las arterias y se llama sangre arterial; el color rojo oscuro se observa en las venas y por esta razón se llama sangre venosa.

b) LEUCOCITOS O GLOBULOS BLANCOS DE LA SANGRE. Los glóbulos blancos se clasifican de acuerdo con su estructura, por la presencia de gránulos citoplasmáticos y por su afinidad para los colorantes.

#### GLOBULOS BLANCOS:

1) Linfocitos ( 20-25 %)

a) Pequeños

b) Grandes

2) Monocitos (3-8%)

a) Mononucleares

b) Transicionales



3) Polimorfonucleares o Granulocitos (60-70 %)

a) Neutrófilos

b) Eosinófilos

c) Basófilos

**GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS.** Son diminutas células amiboides de tamaño variable o sea con las características morfológicas de la mayoría de las células vivientes, que por la presencia de núcleo se diferencian de los glóbulos rojos y de las plaquetas. La mayoría de los leucocitos que circulan normalmente por la sangre periférica, son células adultas que han alcanzado un considerable grado de madurez, lo cual se traduce por su menor tamaño en relación a sus progenitores albergados en los centros leucopoyéticos.

**NUMERO DE GLOBULOS BLANCOS.** Es de 6 000 a 9 000 por milímetro cúbico, con límites fisiológicos de 5 000 a 10 000. El aumento en su número se conoce como leucocitosis y se observa en procesos infecciosos como pulmonía, apendicitis o abscesos. La reducción del número de leucocitos se denomina leucopenia que es síntoma característico en la fiebre tifoidea y la tuberculósia, en los niños, los valores son más elevados.

En condiciones fisiológicas normales puede haber leucocitosis (10 000 por  $\text{mm}^3$ ) como sucede durante la digestión, ejercicio, embarazo, etc. En general cifras de 10 000 o más globulos blancos indican leucocitosis patológicas.

**MOVIMIENTO AMIBOICIDO.** Los glóbulos blancos tienen la propiedad de tener movimiento amiboideo por lo que se ha dado el nombre de células errantes. Este poder de migración a través de las paredes de los capilares, para entrar en los tejidos vecinos, se llama diapédesis; ocurre normalmente, pero aumenta de manera considerable en diversos estados patológicos.

#### 1) LINFOCITOS.

Tienen su origen en el tejido reticular de los ganglios linfáticos del organismo, poseen un solo núcleo grande y, por lo tanto, junto con los monocitos, forman el grupo de los leucocitos mononucleares, en contraste con los polinucleares. La mayoría de ellos carecen de granulación, de ahí que sean catalogados también de agranulocitos.

Atendiendo a criterios morfológicos y funcionales es posible establecer entre ellos una serie

de diferencias:

**SEGUN SU TAMAÑO.** Se distinguen los linfocitos pequeños con diámetro de unas 10 micras, que constituyen la mayoría y linfocitos grandes de 10 a 25 micras.

Esta división tiene poco sentido, ya que la mayoría de los linfocitos pequeños, bajo la acción de fitohemaglutinina y de diversos antígenos, son capaces de transformarse en células grandes, de tipo blástico, el 10-20 % de linfocitos, el protoplasma contiene escasos gránulos azurófilos, los cuales se hallan con mayor frecuencia en los linfocitos grandes que en los pequeños.

En algunas infecciones y estados irritativos del sistema linfático aumentan las formas dotadas de granulación azurófila.

Mediante tinciones especiales del nucleólo cabe distinguir también dos clases de linfocitos:

- a) Con varios nucleólos pequeños y mal delimitados.
- b) Con un sólo nucleólo grande y bien definido.

Sin embargo, las diferencias más importantes se obtienen al considerar la vida y función lin-

fociteria.

Con respecto a la duración de vida  
linfociteria:

a) Linfocitos de vida corta. (unos 5 días) que se hallan en el timo, médula ósea y centros germinativos de los ganglios y bazo.

b) Linfocitos de vida larga. (de meses o años) que se encuentran en la sangre periférica y porciones no germinativas del bazo, ganglios y placas de Peyer; éstos linfocitos presentan la característica de su circulación, o sea, desde la sangre entran a través de los linfáticos aferentes para, seguir el conducto torácico y volver a entrar en el torrente circulatorio. La transformación blástica es propia sobre todo de estos últimos linfocitos.

Desde el punto de vista funcional, el sistema linfático está íntimamente vinculado con los fenómenos inmunitarios, tanto celulares como humorales.

2) MONOCITOS. Son mayores que el resto de los leucocitos hemoperiféricos de 10 a 20 micras. Su núcleo es único, redondeado con cromatina que forma nudosidades o líneas con aspecto de madeja o melena peinada. El

protoplasma ofrece el típico color gris-azulado y, en algunas células, contiene una fina granulación azurófila, irregularmente repartida. Los monocitos tienen gran riqueza enzimática.

Su capacidad de movimiento es muy buena, calculándose la velocidad de desplazamiento en unas 30 micras por minuto. También la capacidad fagocítica está menor desarrollada que en los neutrófilos. Según estudios cinéticos y citoquímicos se ha demostrado el origen mielógeno de estas células que proceden del promielocitocito pasando por el promocito.

3) POLIMORFO NUCLEARES O GRANULOCITOS. Los granulocitos están dotados de una capacidad de trasladarse activamente merced a un movimiento ameboide, que realizan a las velocidades de 19 a 37 micras por minuto. Su desplazamiento puede ser dirigido por algunos estímulos. Tal conducta recibe el nombre de -- tropismo o taxis, siendo positiva si el estímulo atrae el granulocito y negativa si lo aleja. De acuerdo con la naturaleza los estímulos se habla de quitaxis, galvanotaxis (estímulo táctil), etc.

El pH ácido y el aumento de temperatura corporal intensifican la movilización granulocítica, lo cual fomenta su migración a los focos inflamatorios. - Otra propiedad importante en relación a los fenómenos inflamatorios es la aglomeración.

De mayor importancia defensiva aún es la capacidad fagocitaria y otros corpúsculos extraños.

Tras la fagocitosis desaparecen las granulaciones específicas (lisosomas) de los neutrófilos y eosinófilos probablemente en virtud de la liberación de enzimas hidrolíticas que intervienen en la desintegración del material fagocitado.

De las enzimas que contienen los granulocitos es preciso destacar, por su valor diagnóstico, la oxidasa, las peroxidasa y la fosfatasa alcalina. La -- reacción de las oxidasas de Schultze y la de peroxidasa de Sato son características de la serie granulocítica, y sirven para su identificación en casos dudosos (células leucémicas). Entre los componentes de los granulocitos ó polimorfo nucleares se encuentran:

a) Leucocitos Neutrófilos. Estos -

tienen un núcleo lobulado y los granulos de su citoplasma se tiñen con colorantes neutro. Forman del 60 al 70% del número total de leucocitos. Ingeren bacterias (fagocitosis) y en el hombre adulto se forman en el tejido de la médula ósea.

Una enzima importante cuyo estudio posee notable valor en el diagnóstico hematológico, es el índice de las fosfatasas alcalinas de los granulocitos neutrófilos. Si entre 100 leucocitos neutrófilos teñidos con el método de Gomori, se otorga a los que ofrecen una intensa actividad fosfatásica un valor de 2, a los de menor positividad se le confiere el valor de 1, se obtiene un índice normal de 20 a 40. Este índice aumenta en las neoplasias, urticarias, infecciones supuradas, aplasias medulares, osteomieloreticulosis, leucosis agudas, policitemias vera, enfermedad de Hodgking, trombopenias sintomáticas y otros procesos. Disminuye, en cambio, en la leucosis mieloide crónica, hemoglobinuria nocturna paroxística y pancitopenias preleucóticas. Es normal en las poliglobulias sintomáticas, anemias hemolíticas y trombocitopenia idiopática de Werhof. Su determinación es, por ejemplo, muy valiosa en el diagnóstico diferencial entre una osteog

mieloreticulosis y una leucosis mielóide crónica, entre policitemias vere y pliglobulias sintomáticas, así como entre una pancitopenia preleucótica y una aplasia medular.

En 1 a 5 % de los leucocitos neutrófilos segmentados correspondientes a mujeres existe, junto a su núcleo y en forma de gote pendiente o palillo de tambor, una prolongación nuclear que es típica del sexo femenino. No la denotan los neutrófilos masculinos.

El número de neutrófilos en la médula ósea es grande con relación al número circulante de los que entran en circulación y permanecen en ella durante toda la vida, viven cerca de 30 horas, las células seniles son fagocitadas por las células del sistema retículo endotelial. Sin embargo muchas abandonan la circulación y éstas no retornan, en consecuencia la estancia promedio de un neutrófilo en la circulación es de 7 horas aproximadamente. Muchas de las que abandonan la circulación entran al aparato digestivo y el cuerpo las pierde. Cuando las bacterias invaden el cuerpo, la médula ósea es estimulada produce y libera grandes números de neutrófilos. Los productos bacterianos y los factores plasmáticos actúan entre



si atrayendo a éstas células fagocitarias hacia el area infectada y ellas se insinuan por las paredes de los capilares para llegar a los tejidos infectados.

La destrucción de los granulocitos neutrófilos va seguida de la liberación de sustancias pirógenas.

b) EOSINOFILOS. Son de tamaño y estructura similar a la de los neutrófilos, pero los gránulos de su citoplasma son mayores y se tiñen con colorantes ácidos como la eosina. Normalmente existen en pequeño número de 2 a 4 %, pero en algunos estados patológicos están muy aumentados. Al igual que los neutrófilos, se acepta que tienen su origen en la médula ósea. Después de la administración de HACT, ó cortisona, disminuye el número de eosinofilos circulantes, por ello es importante hacer un recuento cuando se administra esta hormona.

Los eosinofilos aparentemente fagocitan complejos de antígeno anticuerpo y, el nivel circulante a menudo está elevado en pacientes con enfermedades alérgicas.

c) BASOFILOS. Los basófilos muestran un núcleo polimorfo y los gránulos de su citoplasma se tiñen

han con los colorantes básicos. Se encuentran en pequeñas cantidades 0.5 %.

Los granulocitos basófilos intervienen probablemente en los fenómenos inflamatorios, mediante liberación de heparina a partir de sus granulos. También están relacionados con el metabolismo lipídico. Su principal función es la de mantener el equilibrio normal entre los sistemas coagulantes y anticuagulantes.

#### FUNCIONES DE LOS GLOBULOS BLANCOS.

Las funciones de los glóbulos blancos son numerosas, se mencionarán las más importantes.

1) Por su capacidad para ingerir bacterias ayudan al organismo a protegerse de los gérmenes - patógenos; de este modo los destruyen directamente, o bien forman ciertas sustancias llamadas bacteriolisinas - que tienen el poder de destruirlas. Se considera que los neutrófilos son los más activos para atacar bacterias.

2) Cooperan en los procesos de cicatrización tisular y de regeneración. Se asegura que las células de los tejidos conjuntivos y epitelial no pueden tomar directamente de la sangre sus materiales necesarios pa

ra el crecimiento. Sin embargo, los leucocitos pueden sintetizar sustancias promotoras del crecimiento, a partir del material que obtienen de la sangre. A estas sustancias se le denomina trefonas.

3) Los glóbulos blancos ayudan en los procesos de absorción intestinal.

4) Toman parte en la coagulación de la sangre.

5) Ayudan a mantener la concentración normal de proteínas que se encuentran en el plasma sanguíneo. Las proteínas sanguíneas no son aquellas que se encuentran en el alimento digerido: Es probable que los leucocitos participen en la formación de las proteínas propias de la sangre y que como resultado de su metabolismo, colaboren en el mantenimiento de la concentración normal de las proteínas de la sangre.

#### c) FLAQUETAS O TROMBOCITOS.

Las plaquetas o trombocitos son estructuras en forma de disco, de 2 a 4 micras de diámetro, de perfil parecen pequeños bastoncillos, de frente se ven como placas redondeadas, espesor de 0.5 a 0.75 micras.

El número de plaquetas es muy variable y depende del método empleado en su determinación; en general oscila entre 150 000 y 350 000 elementos por milímetro cúbico. Su aumento o trombocitosis se registra fisiológicamente después de sobrecargas corporales, al subir a climas de altura y tras inyección de adrenalina.

Los anticogulantes, el EDTA y el frío las hacen esféricas. El microscopio de contraste de fases descubre en su interior estructuras granulares (granulómero) y el resto de protoplasma hialino (hialómero).

La membrana de las plaquetas tiene tres capas, dos proteicas y situada entre ellas una fosfolipídica, la capa proteica externa tiene adheridos una serie de complejos proteicos que reciben el nombre de atmósfera plasmática periplaquetaria.

Los megacariocitos, células gigantes de la médula ósea forman las plaquetas desprendiendo trocitos de citoplasma y lanzándolos a la circulación. Curiosamente no se encuentran de modo exclusivo en la médula ósea, sino también en el bazo y, sobre todo, en el pulmón. Se admite actualmente que hasta el 20-30 % de megacariocitos --

tos maduran emigran desde la medula ósea al pulmón, donde saldrían hacia la sangre periférica de 7 a 17 % de plaquetas.

Las plaquetas contienen grandes cantidades de serotonina, epinefrina, ADP, calcio potasio y varios factores coagulantes, diversas enzimas y otras sustancias activas. Cuando se lesionan las paredes de un vaso sanguíneo las plaquetas se adhieren al sitio lesionado, ésta es seguida por la secreción de los materiales contenidos en los gránulos de las plaquetas. La serotonina y la epinefrina contribuyen a la vasoconstricción producida en el sitio de la lesión, el ADP hace pegajosa a las plaquetas y causa que otras se agreguen formando el tapón hemostático.

La producción de plaquetas es regulada por una substancia circulante llamada tromboyetina, - la cuál estimula la formación de megacariocitos y su desarrollo.

La vida media de las plaquetas se estima entre 5 y 11 días ó de 8 a 14 días. Las plaquetas mueren en el SRH, principalmente del bazo e hígado, pero también en el pulmón, además cuando se separan de la san-

gre se aglutinan y desintegran con gran rapidez, y menos que se efecte un enticuasulante.

**FUNCIIONES.** Las plaquetas desempeñan un papel muy importante en la coagulación. Cuando la sangre se extravasa y se pone en contacto con el aire o con una superficie rugosa, como ocurre en las heridas y hemorragias, las plaquetas se desintegran y liberan una sustancia que se halla en los extractos tisulares llamada tromboplastina; esta sustancia es esencial para la coagulación, además, gran parte de la histamina de la sangre se encuentra en las plaquetas.

## 2) PLASMA SANGUINEO

Es un líquido complejo de color ambigino claro, por su doble relación con las células, como ere de esperarse, está compuesto de varios elementos, y que actúa como fuente de nutrimentos, y al mismo tiempo, como medio para eliminar los productos de deshecho derivados de su metabolismo.

**AGUA.** Cerca de 9/10 del plasma es agua. Esta concentración se mantiene constante por medio del equilibrio entre la ingestión y la excreción de agua,

este último efectuado por el riñón, así como por el intercambio continuo de líquidos entre la sangre, el líquido tisular, el intercelular y las células.

**PROTEÍNAS PLASMÁTICAS.** La sangre normal circulante contiene en su plasma 70 g. por 1000 de proteínas en el plasma de la sangre circulante: Fibrinógeno, seroglobulina y seroalbúmina, pero es seguro que existen muchas otras. Las dos primeras pertenecen al grupo de las globulinas y, por lo tanto, tienen muchas propiedades en común. La seroalbúmina pertenece al grupo de las albúminas, la clara de huevo corresponde a este grupo.

Se acepta que el fibrinógeno, la protombina y la seroalbúmina se forman en el hígado. No se conoce con certeza el lugar de formación de la seroglobulina, se ha pensado que, en el adulto, las proteínas plasmáticas también pueden formarse por la desintegración de los globullos rojos y blancos, de las células de los tejidos en general y de las células reticuloendoteliales de la médula ósea del bazo y del hígado.

Las proteínas mantienen la presión

osmótica de los coloides del plasma, dan a la sangre su carácter viscoso y ayudan a la regulación del equilibrio ácido-básico. En la seroglobulinas existen sustancias de acción inmunológicas. El fibrinógeno es esencial para la coagulación de la sangre.

**SUSTANCIAS NUTRITIVAS.** La sangre contiene los productos finales que resultan de la digestión de los alimentos: aminoácidos, glucosa y grasas neutras, - en condiciones normales los aminoácidos se encuentran en pequeña cantidad; la glucosa y las grasas se hallan casi en la misma proporción, es decir 0.08 a 0.18 por ciento, tales concentraciones pueden aumentar después de la ingestión de grandes cantidades de alimentos.

**SALES.** Las sales contenidas en la sangre provienen de los alimentos y de las reacciones químicas que se efectúan en el organismo. El cloruro de sodio es el que se halla en mayor concentración. Una solución de sodio al 0.85 por ciento es isotónica con el plasma sanguíneo.

Las globulinas están integradas por glicoproteínas o mucoproteínas, lipoproteínas y la antitripsina, cuyo déficit predispone a enfisema pulmonar.



Entre las globulinas se encuentran principalmente una macroglobulina, cuyos incrementos causan aceleración de la velocidad de la sedimentación globular; la seruloplasmina, vehiculadora del cobre, y la hepatoglobina que se fija a la hemoglobina cuando ésta circula libre en el plasma por ejemplo: en los procesos hemolíticos. Las principales globulinas son la lipoproteína y la siderofili-  
na o transferrina, vehiculadora del hierro.

Las células plasmáticas y los linfocitos son los que más intervendrían en la formación de las inmunoglobulinas.

Cuando la proteinemia alcanza más de 80 g, hablamos de hiperproteinemia, desviación que se halla principalmente en las llamadas gammopatías monoclonales (plasmocitoma, macroglobulinemia).

Lo que determina el aumento de la ta se proteica es siempre el incremento de globulinas. Dicho de otro modo, no existen hiperalbuminemias.

Las globulinas gamma poseen gran significación clínicas.

Existen hipo y agammaglobulinemias -- congénitas y adquiridas, y más a menudo hipergammaglobuli-

emias, entre los que se cuentan:

Endocarditis lentas, tuberculosis -  
crónicas, sífilis avanzadas, linfogranuloma venéreo, mono-  
nucleosis infecciosa, mieloma, leucemias, linfomas malignos,  
macroglobulinemias, púrpura hiperglobulinémica, anemias hemolíticas,  
serohepáticas, pénfigo vulgar, dermatitis exfoliativa.

La desviación opuesta a la hiperproteinemia es la hipoproteinemia, en la que siempre lo que más desciende son las serinas, aparece en procesos conjuntivos con exceso aporte o síntesis de proteínas (carcinomas, tuberculosis, anemias perniciosas o tratadas, hepatopatías etc.), y en afecciones que cursan con excesivas -- pérdidas proteícas (afecciones cutáneas extensas con trasudación proteícas, hemorragias, punción de derrames, fistulas, supuraciones, gastroenteropatías proteinorreicas).

## B) ORGÁNOS HEMATOPOYÉTICOS

Postnatales y del adulto:

- a) El timo
- b) La médula ósea
- c) Los ganglios Linfáticos
- d) El bazo
- e) El sistema reticulohistiocitario

a) EL TIMO. Está formado generalmente por dos lóbulos, que a veces se unen para formar uno solo, o que presentan un lóbulo intermedio entre ellos. Está situado en la parte superior de la cavidad torácica a lo largo de la tráquea sobrepuesto a los vasos sanguíneos, en el sitio en que estos abandonan el corazón, cada lóbulo está compuesto de varios lobulillos formados por una corteza externa o porción linfóide en la que se encuentran diseminadas unas cuantas células reticulares, y la médula central, en la que el retículo es más grueso y existe un número menor de células linfóideas. En la médula se observan acúmulos celulares redondeados que alcanzan diámetro de 30 a 100 micras y se llaman corpúsculos de Hassell. Las arterias se derivan de la arteria mamaria interna y de las tiroideas superior e inferior. Los nervios provienen de los

vegos del sistema craneosacro y del sistema toracolubar.

El timo es una glándula de secreción interna, se le atribuyen funciones eritropoyética y leucopoyética, a la vez que una función nucleoproteica. Posee una marcada influencia sobre las demás glándulas de secreción interna y principalmente sobre la hipófisis, con la cual contribuye a la diferenciación y el crecimiento del organismo.

Es un órgano de transición cuya evolución termina a los veinticinco años y queda reducido después a residuos adiposos. Alcanza su completo desarrollo en la pubertad, tampoco desaparece totalmente, pues siempre hay vestigios de él en el organismo adulto.

Su volumen varía con la edad, alcanza su máximo a los dos años y se reduce después paulativamente hasta la edad adulta. Es de color rosado en el feto, más o menos gris en el niño, y se torna amarillento en el joven y el adulto. Tiene peso de 12 gramos en el recién nacido, de 15 gramos en el niño y de 3 gramos en el adulto.

#### b) LA MEDULA ÓSEA

En la medula ósea roja hematopoyética del adulto se originan, los eritrocitos, los granulocitos y

los trombocitos.

Se calcula que la médula produce diariamente unos 900 billones de hematíes y menos leucocitos.

Las células de la médula ósea roja se clasifican:

- 1) Reticulares (plasmáticas, linfoides, adiposas, histiocitarias y macrófagas).
- 2) Blancas granulocitopoyéticas (mieloblastos promielocitos, mielocitos, metamielocitos y granulocitos en banda o segmentados, neutrófilos, eosinófilos y basófilos)
- 3) Rojos eritropoyéticas (proeritroblastos, eritroblastos, basófilos, policromatófilos y ortocromáticos).
- 4) Megacariocitos trombocitopoyéticos.

La cantidad aproximada que existe en el adulto de estas diversas células es la siguiente: por cada 100 elementos de la serie blanca, se hallan 30 de la roja, 8 de la reticular y algo menos del megacariocito.

## El origen de las células medulares

hematopoyéticas, particularmente del proeritroblasto, mieloblasto y megacarioblasto es que proceden de un único tipo celular, la llamada célula madre. Tal doctrina recibe el nombre de monofilética. Se cree que las funciones de célula madre las desarrolla un tipo de linfocito o célula linfocitoide medular.

El compartimiento de células madre es el más pequeño y poco esclarecido desde el punto de vista morfológico formado por células de tipo linfocitario.

Una parte de estos elementos estarían en reposo, otras, en cambio proliferan con el objeto de enviar células al compartimiento contiguo y mantener constante la población del suyo propio.

En el compartimiento de multiplicación, las células experimentan una actividad mitótica con lo cual crece la población. Ciclo medular entre dos mitosis se divide:

- 1<sup>a</sup>. Fase  $G_1$  o de reposo postmitótico.
- 2<sup>a</sup>. Fase S o síntesis del DNA, necesaria para duplicar el contenido cromosómico de la célula.

3<sup>o</sup>. Fase G<sub>2</sub> o de reposo premitótico.

4<sup>o</sup>. Fase M o de mitosis que se subdivide en profase, metafase, anafase y telofase.

Junto a la multiplicación, las células experimentan en este compartimiento una progresiva maduración, por ejemplo, la necesaria para pasar el eritroblasto basófilo a policromatófilo; o el promielocito a mielocito.

Compartimiento de maduración, las células ya no son capaces de dividirse y experimentan únicamente fenómenos madurativos.

Desde el compartimiento de maduración las células atraviesan la barrera medulohemática para penetrar en el torrente sanguíneo.

Compartimiento de reserva, se hallan elementos de las tres series dispuestos ya a salir a la periferia.

Compartimiento Funcional, Está compuesto por todos los elementos corpusculares de la sangre periférica que proceden de la médula.

c) GANGLIOS LINFATICOS. El sistema Lin

fático constituye un tejido disperso por el organismo y muy diferenciado desde el punto de vista funcional. Su tamaño global es aproximadamente el 1 % del peso corporal, pertenecen al mismo los ganglios linfáticos, la pulpa blanca del bazo, amígdalas, médula ósea, linfocitos contenidos en la sangre.

Los ganglios linfáticos tienen un diámetro que oscila entre 2 a 25 mm. Su aspecto es reniforme, con un hilo a través del cual penetran la arteria y la vena, así como el vaso linfático aferente. Por el extremo opuesto se introducen los vasos linfáticos aferentes. Histológicamente se distinguen en los ganglios linfáticos la cortical, constituida por numerosos folículos linfáticos, y la medular, en la cual se hallan los cordones linfáticos y los senos. Cada folículo tiene un centro claro o germinal o reactivo, en el cual se hallan las células germinales o germinoblastos.

Los ganglios linfáticos se agrupan en diversas regiones entrelazados por los vasos linfáticos.

Los más importantes son los inguino-ilíacos en el miembro inferior, los lumboparaórticos junto a los mesentérico-intestinales en el abdomen. los epitro-



clavres y axilares en el miembro superior, los mediastínicos en el tórax, y los cervicales y supraclaviculares en el cuello. Los grupos ganglionares importantes desembocan en vasos linfáticos más gruesos (tronco lumbar, tronco intestinal) o muy ramificados (plexo subclavio, plexo cervical). Todos ellos vierten finalmente en el conducto torácico, así mismo vierten la linfa en el torrente circulatorio a nivel del confluente yugosubclavio izquierdo.

Los ganglios aumentados (linfa-adenomegalias) pueden clasificarse atendiendo a numerosos criterios: extensión, situación, consistencia, relación con los planos adyacentes y, por último la etiología.

#### FUNCIONES DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Los ganglios linfáticos desempeñan dos funciones importantes:

1) La linfa al pasar por el ganglio toma linfocitos recién formados que se multiplican constantemente por división celular en la sustancia del ganglio, que se considera como lugar de origen de estas células. La globulina del suero y los anticuerpos también se suman a la linfa de los ganglios.

2) Los ganglios están colocados en -

El trayecto de los linfáticos y la linfa sigue un curso tortuoso entre las células ganglionares. Esto sugiere que los ganglios sirven como filtros y constituyen una defensa contra la diseminación de los procesos infecciosos. La linfa que pasa por una zona infectada lleva los productos de la supuración hasta los mismos microorganismos infectantes; pero al llegar a los ganglios más cercanos éstos detienen el paso de los gérmenes. A menos que la infección sea muy grave, las posibilidades están en contra de los gérmenes, y la linfa queda más o menos desinfectada antes de que siga su curso. Los ganglios que participan en esta lucha en general se encuentran crecidos y dolorosos, pero si llegan a ser dominados ellos mismos suelen convertirse en nuevos focos de infección.

d) BAZO. El bazo es una glándula linfática muy vascularizada, de forma oval que está situada indirectamente por debajo del diafragma, detrás del estómago y a su izquierda, cubierto por peritoneo y sostenido en su posición por repliegues peritoneales. Debajo de su envoltura serosa se encuentra una cápsula de tejido conjuntivo en la que nacen trabéculas que se dirigen hacia el interior -

del órgano formando una armazón en cuyos intersticios se encuentra la pulpa esplénica formada por una red de fibras y elementos figurados de la sangre: glóbulos rojos, diversas formas de glóbulos blancos y células fagocitarias redondas y grandes (los macrófagos del sistema reticuloendotelial) que se engloban los glóbulos rojos fragmentados o débiles y los organismos invasores como el bacilo de tifoideas. El riego sanguíneo del bazo está a cargo de la arteria esplénica, rama del tronco celíaco.

Las causas que pueden motivar alteraciones esplénicas son de naturaleza muy variada. El abundante tejido linforreticular e histiocitario del órgano, tan vascularizado, reacciona patológicamente ante multitud de agentes nocivos, participando sobre todo en la economía circulatoria portal y renovación sanguínea. Como en la piel, hígado ganglios y del sistema reticuloendotelial, sus reacciones son múltiples, aunque la más corriente es el agrandamiento inflamatorio, hiperplásico o neoplásico o congestivo del órgano, base anatómica de la mayoría de las esplenomegalias.

Los procesos carenciales, la hipocelimenación y sensibilidad determinan atrofia notable del

órgano.

Las esplenomegalias de causa interna (ictéricas crónicas o intermitentes juveniles, anemia hemolítica de Cahuffard-Winkowxki, eritroblastosis, etc.).

Esplenomegalias de causa externa como las palpables, sintomáticas.

**FUNCIONES DEL BAZO.** El bazo sirve como posible sitio de destrucción de los glóbulos rojos en vejecidos o como un lugar de preparación para ser destruidos por el hígado; además representa una especie de reservorio de glóbulos rojos. Los folículos de malpigio son lugar de origen de los linfocitos. El bazo produce tanto eritrocitos como leucocitos durante la vida fetal y que en el adulto lo hace en algunas formas de anemia. El bazo sufre variaciones rítmicas en su tamaño, y por medio de un aumento en su actividad ante determinados requerimientos fisiológicos logra regular, mecánicamente, tanto la calidad como el volumen de sangre; ello explica que sufre contracciones periódicas de mayor magnitud durante el ejercicio intenso, la disminución en la presión atmosférica, la intoxicación por monóxido de carbono, la asfixia, la hemorragia etc. El bazo puede almacenar de una quinta parte

a una tercera parte del volumen total de sangre, sin embargo después de la muerte se encuentra muy reducido de tamaño.

e) SISTEMA RETICULOHISTIOCITARIO. El sistema reticuloendotelial o reticulohistiocitario, es un conjunto policelular de origen mesenquimatoso, sobre todo integrado por células reticulares e histiocitos, células adventiciales y monocitos, elementos celulares esparcidos por diversos órganos principalmente situados formando el estroma de los órganos hematopoyéticos (médula ósea, bazo, ganglios linfáticos), hígado (células de Kupffer), dermis, sangre (monocitos), capa adventicia de los vasos.

Poseen una conducta funcional común, que es precisamente lo que los une y otorga al conjunto la categoría de sistema, esto estriba en:

1) En la capacidad que casi todos estos elementos poseen para acumular (strocitosis) en su citoplasma, en forma de gránulos.

2) En su aptencia para almacenar lípidos.

3) En la capacidad de sus células para desprenderse de los estromas, y una vez en libertad, -

adopter formas amiboides.

4) En la tendencia de muchas de estas células a formar fibras de reticulina.

Los conceptos de reticulosis o reticulosis, reticuloendoteliosis, designan a sus afecciones y son sinónimos. Con ellos se pretende señalar las enfermedades sistematizadas, es decir, que afectan difusamente todo un grupo celular anatómico o fisiológicamente homogéneo que es precisamente el sistema reticulohistiocitario ubicado en el bazo, ganglios linfáticos, hígado, médula ósea, subendocardio, adventicia y subendotelio de los vasos, submucosa linforreticular, etc. La amplitud de este sistema constituye el principal motivo de que, en general, las reticulopatías sean procesos ricos en síntomas y en lesiones politópicas que, como veremos, casi siempre evolucionan con adenopatías, esplenomegalias y hepatomegalias, lesiones óseas, anemias mielógenas y elementos cutáneos de carácter eruptivo o tumoral.

### C) FACTORES DE LA COAGULACION

FACTOR	SINONIMOS	FUNCION	CARENCIA
I	FIBRINOGENO	Precursor de la fibrina	Hipofibrinogenemia
II	PROTROMBINA	Precursor de la trombina (enzima que convierte el fibrinogeno en fibrina.	Hipoprotrombinemia
III	TROMBOPLASTINA		
IV	CALCIO	Necesario en varias reacciones intermedias.	Hipocalcemia
V	FACTOR LIQUIL PROACELERINA GLOBULINA AC.	Requerido para la activación de la tromboplastina textual.	Para hemofilia
VI	SIN ASIGNACION		
VII	FACTOR ESTABLE PROCONVERTINA SPCA AUTOPROTROMBINA I	Requerido para la activación de la tromboplastina textual.	Hiproconvertinemia.
VIII	GLOBULINA ANTIHEMOFILICA (AHG) FACTOR ANTIHEMOFILICO (AHF) TROMBOPLASTINOGENO.	Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.	Hemofilia clásica. Hemofilia A

IX	<p>COMPONENTE TROMBOPLASTINICA PLASMATICO (PTC)</p> <p>FACTOR CHRISTMAS</p> <p>AUTOPROTHROMBINA II.</p>	<p>Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca</p>	<p>Enfermedad de Christmas.</p> <p>Hemofilia I</p>
X	<p>FACTOR STUART</p> <p>FACTOR PROWER</p> <p>FACTOR STUART-PROWER.</p>	<p>Requerido para la activación de la tromboplastina intrínseca.</p>	
XI	<p>ANTECESOR DE LA TROMBOPLASTINA.</p>	<p>Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.</p>	<p>Hemofilia C</p>
XII	<p>FACTOR HAGEMAN</p> <p>FACTOR CONTACTO.</p>	<p>Componente del sistema generador de la tromboplastina intrínseca.</p>	<p>Riesgo de Hageman.</p>
XIII	<p>FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA (FSF)</p> <p>FACTOR LAKI-LORAND (L-L)</p> <p>FIBRINASA</p> <p>FACTOR SERICO</p> <p>FACTOR INSOLUBILIDAD DE LA UREA.</p>	<p>Cataliza la polimerización normal de la fibrina.</p>	



## I FIBRINOGENO. Es una proteína lábil

del plasma que se forma en el hígado y se encuentra en el plasma de la sangre circulante, se puede observar cuando se ve la sangre al microscopio. Se forma una estructura semejante al gel, un coágulo de fibrina que con el resto de la sangre forma una estructura elástica. En la enfermedad del hígado, el fibrinógeno disminuye a tal grado que el sangrado es excesivo.

II PROTROMBINA. Factor del plasma que se forma en el hígado.

III TROMBOPLASTINA. Es una lipoproteína que se encuentra en muchos tejidos del cuerpo como sustancia intracelular. También se encuentra en el cerebro pulmones, timo y músculos. No existe libre; se libera cuando se lesionan las células de los tejidos. La tromboplastina se hace activa por un activador de las plaquetas. Este activador convierte el plasma inactivo (tromboplastinógeno) en tromboplastina activa.

IV CALCIO. Los iones de calcio se consideran necesarios en la coagulación de la sangre, sin embargo, puede prepararse trombina, que no contenga calcio demostrable analíticamente. En el laboratorio, la edición

de citrato sódico a la sangre impide la coagulación, por que se combina con los iones de calcio y los inactiva.

V. FACTOR LABIL. No está definido claramente, es necesario para la formación de la trombina. Rara vez falta este factor en cantidad normal y, por lo tanto se le considere un agente insignificante, salvo raros casos.

## MECANISMO DE LA CUAGULACION SANGUI- NEA.

El mecanismo de la coagulación es la siguiente:

La protrombina del plasma debido a las plaquetas y tejidos, junto con la acción catalítica de las sales de calcio, se transforma en trombina, ésta, actuando sobre el fibrinógeno, lo precipita en forma de fibrina, lo que determina la gelificación de la sangre, - seguida luego de la retracción del coágulo.

Cabe distinguir en el proceso de la coagulación las siguientes fases:

1) Formación de la tromboplastina o protrombinasa. Este producto puede formarse por dos mecanismos distintos:

a) Cuando hay trauma de los tejidos, entra en el torrente circulatorio la tromboplastina histi-  
ca o tisular incompleta, que reacciona con los factores -  
IV (Ca), X(Stuart), VII(Proconvertina), y V(Acelerina), -  
para formar el llamado activador extrínseco o Protrombina-  
se obtenida por mecanismo extrínseco, llamada también trom-  
boplastina completa.

b) Cuando la sangre entra en contac-

to con una superficie externa, o con una superficie rugosa intravascular, su coagulación se realiza por una vía más complicada, que recibe el nombre de mecanismo intrínseco.

El primer paso consiste en la activación del factor contacto o de Hageman (XII), el cual tras sucesivas reacciones con los factores XI (PTA), IV (calcio), IX (PTC), VIII (globulina antihemofílica a), X -- (Stuart), factor trombocítico 3 y factor V (acelerina), - proporciona el llamado activador intrínseco o protrombina (tromboplastina), obtenida por otra vía.

2) Formación de la trombina. La protrombina actúa sobre la protrombina (factor II) en presencia del calcio (IV) y se forma trombina.

3) Formación de la fibrina. La trombina así obtenida actúa sobre el fibrinógeno (Factor I) y lo convierte en fibrina.

4) Retracción del coágulo de fibrina.

Una vez formadas, en virtud de la acción de la trombina, moléculas de fibrina, éstas se polimerizan en llamadas fibras primarias, proceso en el cual interviene de modo importante el factor XIII o estabilizador de la fibrina. El coágulo de fibrina, pocos minutos des--

FALTA  
PAGINA 51

pués de formado, se retrae. La retracción se produce por la contracción de los pseudópodos plaquetarios que están adheridos a las fibras de fibrina. Las plaquetas son capaces de contraerse porque contienen una proteína contráctil de nombre trombosstenina. La energía necesaria para tal proceso viene suministrada por la degradación anaerobia de glucosa, productora de ATP. Pero, además, tal proteína tiene capacidad ATP-ásica, desdoblando el ATP en ADP y un grupo fosfórico. El ADP así formado favorece la agregación plaquetaria. Otros factores que influyen en la retracción del coágulo son: una cantidad normal de fibrinógeno y su relación adecuada a la masa globular; una concentración de trombina formada en el proceso de coagulación y un nivel plasmático normal de calcio.

#### a) FIBRINOLISIS O LISIS DEL COAGULO.

En estrecha relación con el proceso de coagulación, pero antagonizándolo, existe el mecanismo de fibrinólisis, es decir, una destrucción de la fibrina.

En el plasma normalmente se encuentra el plasminógeno o profibrinolisisina, que destruye la fibrina desnaturalizándolo.

El gran consumo de los factores de coagulación, si se compara con el de las demás proteínas,

cuyo equilibrio puede romperse en cualquiera de los dos sentidos, y resultar el estado de trombosis o el de hemorragia.

## D) GRUPOS SANGUÍNEOS

Bajo el nombre de grupos sanguíneos comprendemos la presencia de determinados antígenos o aglutinógenos en el interior de los hematíes, leucocitos, plaquetas e incluso en el suero, por lo tanto, se podrá hablar de grupos eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y séricos.

**Sistema ABO:** Atendiendo a las propiedades de los hematíes y del suero, Landesteiner los separó en cuatro grupos sanguíneos: A, B, AB y O.

Los glóbulos rojos se consideran formados por dos sustancias llamadas aglutinógenos y se designan por las letras A y B, el suero contiene dos aglutininas que se denominan Anti-A y Anti-B, que actúan sobre los aglutinógenos.

Así, el grupo sanguíneo con hematíes A sólo posee en su plasma anticuerpos B pero nunca Anti-A; el grupo eritrocitario B sólo contiene aglutininas o anticuerpos Anti-A; los sujetos con hematíes portadores de doble carga aglutinógena A y B carecen en el plasma de los dos aglutininas Anti-A y Anti-B, finalmente los del grupo eritrocitario O poseen ambas aglutininas:



## Anti-A y Anti-B.

La aglutinación se produce cuando un aglutinógeno A, se pone en contacto con una aglutinina anti A, o cuando un aglutinógeno B se pone en contacto con una aglutinina Anti-B. Estos grupos o tipos se han denominado de distintas maneras, pero ésta es la más común.

Un donador del grupo O se denomina donador universal. Como la sangre del grupo O no tiene -- aglutinógenos, no puede ser aglutinada por las aglutininas del suero de la sangre de cualquier tipo. Si es introducida muy lentamente a la sangre de un receptor quedará tan diluida que no aglutinará a los glóbulos del receptor.

Un receptor cuya sangre es AB se denomina receptor universal puesto que su sangre no puede -- aglutinar los glóbulos de ningún tipo. Ejemplo de una valoración de la sangre en un laboratorio.

AGLUTINÓGENOS	AGLUTININAS EN EL SUERO			
	ab	b	a	o
Glóbulos				
O	-	-	-	-
A	*	-	*	-
B	*	*	-	-
AB	*	*	*	*

\*Aglutinación

-Ausencia de aglutinación.

## SISTEMA Rh. Fué descubierto en 1940

por Landsteiner y Wiener, y constituye, junto al ABO, el sistema más importante para la clínica. El factor Rh es responsable de una serie de reacciones hemolíticas post-transfusionales, pero sobre todo, la incompatibilidad fetomaterna Rh, constituye la causa más común de enfermedad hemolítica del recién nacido. El nombre de Rh (Rhesus) se debe a que los descubridores pudieron detectar, en el suero de conejos inmunizados con los hematíes del mono Rhesus, un anticuerpo capaz de aglutinar no sólo a los hematíes del citado mono, sino también a la raza blanca. Los individuos de ésta raza presentaron cerca del 85 % Rh positivo y el 15 % Rh negativo. Al administrar una transfusión de sangre, el receptor desarrollará una eglutinina - Anti-Rh que puede causar reacciones hemolíticas.

En la mayor parte de los casos de eritroblastosis fetal la producción de eglutininas Anti Rh en la sangre de la madre es la responsable del proceso (si la madre es negativa y el padre es Rh positivo, el niño será Rh positivo). Se considere que el paso de aglutinógenos a través de la circulación fetal hasta alcanzar la circulación de la madre dá lugar a la formación de an-

tiaglutininas que, a su vez, destruyen los glóbulos rojos del feto.

La sangre Rh negativa contiene un factor al que se le ha llamado factor Hr para indicar su relación con el factor Rh. Los factores Hr son débilmente antigénico. Es posible que una madre Rh positiva desarrolle una aglutinina anti-Hr en respuesta a un factor Hr si en el feto es Rh negativo.

En el feto se encuentran aglutinógenos en los glóbulos rojos alrededor de la sexta semana, - en el recién nacido la concentración corresponde a la quinta parte de la del adulto. Las concentraciones normales se alcanzan en la adolescencia. Por regla general en la sangre del recién nacido no hay aglutininas. Las aglutininas específicas se forman en el plasma en el término de dos - semanas y alcanzan su mayor concentración alrededor del - décimo año de vida. La concentración de aglutininas varía según la edad y el individuo. Una vez establecidos, los - grupos sanguíneos no cambian, es decir, después que se ha constituido el grupo B, seguirá siendo grupo B.

## **CAPITULO II**

### **EXAMENES DE LABORATORIO PARA CONTROL**

#### **HEMATICO**

- A) Química Sanguínea**
- B) Recuento total de Eritrocitos**
- C) Recuento de Leucocitos**
- D) Medición de la Concentración de Hemoglobina**
- E) Frotis Diferencial**
- F) Tiempo de Sangrado**
- G) Tiempo de Coagulación y Retracción del Coágulo**
- H) Punción Venosa, Función de Médula ósea y Biopsia.**

Los procedimientos de laboratorio son de gran ayuda en el diagnóstico, por su utilidad se incluyen en un resumen de los valores normales más importantes. También se presenta en breve descripción los principios que intervienen en las pruebas más importantes, como indicaciones de las causas de datos normales. Debe recordarse que las pruebas de laboratorio sólo deben efectuarse cuando estén indicadas por los datos clínicos y las impresiones que se obtienen después del examen del paciente.

No han de realizarse indistintamente gran número de pruebas de laboratorio antes de hacer el examen clínico del paciente tratando de llegar a un diagnóstico. El abuso de las pruebas de laboratorio y de resultados de la misma, sin un examen adecuado del paciente conducirá a diagnósticos erróneos y el manejo inadecuado de los mismos. Los métodos de laboratorio principalmente se dividen en tres partes:

Primera parte: Pruebas sencillas que el cirujano dentista o sus ayudantes pueden realizar en la clínica o en el consultorio.

Segunda parte: Pruebas que requieren de un equipo más completo y complicado o la intervención

de un técnico, pero que pueden ser solicitadas por el cirujano dentista. En general los estudios realizados por laboratorios clínicos resulten más exactos que las pruebas sencillas en el consultorio del cirujano dentista.

Tercera Parte: Pruebas que el dentista solicite raramente, pero a las que recurre el médico para el estudio de enfermedades generales relacionadas con la práctica odontológica. Los estudios de laboratorio de la primera parte se presentan en forma detallada, se darán sus indicaciones, el equipo necesario, los métodos y una guía de interpretación. Para la segunda parte presentaremos las indicaciones, los métodos de obtención y de manejo de la muestra; y la interpretación de los resultados.

#### A) QUIMICA SANGUINEA

El dentista puede solicitar varias pruebas preliminares, antes de recurrir a una consulta médica, respecto a un posible problema general.

Calcio, Fósforo y fosfatasa alcalina en suero: si las Radiografías dentales muestran lesiones de los maxilares y se sospecha de enfermedades óseas generalizadas como enfermedad de Paget, displasia fibrosa, hiperparatiroidismo primario o secundario, osteoporosis, mieloma múltiple, sarcoma osteogénico o metástasis tumorales,

se acostumbra pedir mediciones de calcio fósforo y fosfatasa alcalina en suero como estudios preliminares. El calcio sérico que suele pedirse, se refiere al calcio sérico total del que la mitad corresponde a la variedad ionizada.

Los límites normales varían ligeramente según la técnica y siempre habrá que consultar los límites citados por el laboratorio que realice la prueba, la concentración de calcio en el suero y los líquidos corporales tiende a variar en función inversa a la concentración de fósforo inorgánico de (2 a 5 mg/100 ml ó 1.8 miliequivalentes por litro). En el adulto normal el producto de las concentraciones séricas de calcio y fósforo (expresadas ambas en mg/ 100 ml de suero.), es constante y varía de 30 a 40; pero puede alcanzar 50 ó 60 en los niños durante la fase activa del crecimiento. Para niveles séricos de calcio inferiores a 7 mg/100 ml como puede ocurrir con pacientes de hiperparatiroidismo, aparecen signos de tetania.

La anestesia general y las intervenciones quirúrgicas pueden ocasionar arritmias cardíacas y bloqueo de conducción en estas circunstancias es frecuente que se soliciten mediciones de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en suero para los paciente en los cuales se diag-

nóstica histológicamente lesiones de células gigantes en los maxilares, buscando descartar la posibilidad de hiperparatiroidismo. La enzima fosfatasa alcalina, se encuentra en muchos tejidos del organismo, pero principalmente en los osteoblastos. Se observa aumento de la concentración sérica de estas enzimas como resultado primario de una mayor actividad osteoblástica pero también en caso de hepatopatías obstructivas y de diversos trastornos como tumores malignos o abscesos del hígado, amiloidosis, leucemia o esquistosomiasis.

La fosfatasa aumenta también durante el desarrollo óseo acelerado durante la infancia y la niñez, durante el embarazo en la fase de la consolidación de las fracturas. Los valores normales para la fosfatasa alcalina sérica son de 1 a 4 unidades Bodansky o de 3 a 15 unidades King Armstrong por 100 milímetros.

En los granulocitos de la sangre circulante existe una fosfatasa alcalina de leucocitos como ayuda diagnóstica para distinguir una leucemia mielógena de una leucocitosis florida (reacción leucemóide; el número total de glóbulos blancos puede alcanzar hasta 1 000 000/mm<sup>3</sup> en estas condiciones), como la que se observa en ciertas in-



fecciones piógenas, tuberculosis, intoxicaciones medicamentosas y enfermedades malignas a que afectan médula ósea.

En las leucemias agudas y crónicas, la FAL; suele ser baja. No existe ésta enzima en células normales ni en células malignas de la serie linfática. En cambio aumenta en el mongolismo.

#### B) RECUENTO TOTAL DE ERITROCITOS

Los glóbulos rojos totales en el -- adulto normal van de 4 a 5.5 millones de glóbulos por milímetro cúbico de sangre aproximadamente. Se modifican estos números en la anemia y en la policitemia, y durante los cambios de volumen sanguíneo circulante a consecuencia de choque o deshidratación. Si no se dispone de un contador electrónico, pueden ocurrir muchos errores. Los contadores electrónicos de partículas tienen la ventaja adicional de suministrar datos relacionados con el tamaño y la fórmula de los glóbulos que se cuentan, lo que ayuda a conocer la naturaleza de la anemia. En la técnica del recuento electrónico la sangre diluida pasa automáticamente por un conducto estrecho. Al pasar cada glóbulo frente al orificio la cantidad de eritrocitos se determina diluyendo la sangre en una pipeta especial y los eritrocitos se cuentan por medio

de hematocritro, con gran aumento en el microscópio.

Las cifras normales de eritrocitos son de 4 000 000 a 6 000 000 por milímetro cúbico, se presenta una disminución normal anormal en la anemia, esprue, pelagra y hemorragia, y se presentará un aumento anormal en la policitemia vera y la deshidratación.

#### a) VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBU-

#### LAR. La velocidad de sedimentación

globular (Westergren o Wintrobe) consiste en medir la rapidez con que los glóbulos descienden en un tubo de plasma. Esta velocidad aumenta en caso de alteraciones de infecciones agudas como: carcinomas, envenenamiento por metales pesados, infecciones granulomatosas, negrosia y nefritis, también puede estar aumentado en la fiebre reumática, trombosis coronaria, artritis reumatoide y después de la doceava semana de embarazo, algunas otras ocasiones con alteraciones de las proteínas plasmáticas que producen agregados de glóbulos rojos, o cambios de propiedades fisicoquímicas del plasma o de la superficie globular. Un aumento nos puede indicar un estado patológico cuya naturaleza hebrá de investigarse. El método de Westergren, se llena con sangre oxalelada, un tubo de sedimentación graduado que se coloca en una posición vertical exáctamente,

se lee el nivel alcanzado por los eritrocitos e intervalos de 10 minutos y al cabo de una hora, con este método la velocidad de sedimentación normal en 60 minutos es de 0 a 15 minutos para el hombre y de 0 a 20 minutos para la mujer.

**b) VALOR HEMATOCRITO.**

El tubo de Wintrobe se llena similar a la velocidad de sedimentación y se centrifuga durante 30 minutos a 3 000 revoluciones por minuto. Las cifras normales en los hombres es de 40 a 50 por 100 en un promedio de 47 por 100 en mujeres, de 37 a 47 por 100 en un promedio de 42 por 100; las cifras aproximadas para cinco millones de eritrocitos es de 43 por 100.

## RECuento DIFERENCIAL

Linfocitos	20-40 por 100
Monocitos	2-8 por 100
Neutrófilos:	
Jovenes bande	2-6 por 100
Adultos segmentados	50-70 por 100
Eosinófilos	1-3 por 100
Basófilos	0-1 por 100
Eritrocitos	4.0-6.0 millones /mm <sup>3</sup>
Diámetro de los Eritrocitos.	7.5 micras promedio
fragilidad	
Resistencia Máxima	0.32 por 100 CLNa.
Resistencia Mínima	0.42 por 100 CLNa.

## VALOR HEMATOCRITO

Mujeres	37-47 por 100
Hombres	40-54 por 100

## VELOCIDAD DE SEDIMENTACION (WINTROBE)

Mujeres	0-20 mm en 1 hora
Hombres	0-15 mm en 1 hora.

### C) RECUENTO DE LEUCOCITOS

Normalmente en el adulto se encuentran aproximadamente 5 000 a 10 000 leucocitos por milímetro cúbico de sangre circulante. La alteración más frecuente es el aumento de esta cifra. Generalmente por efecto de enfermedades infecciosas o de amplia necrosis tisular. También se presentan estos leucocitos en las leucemias y policitemias, y como respuesta fisiológica al ejercicio, miedo, dolor y digestión, también se encuentra una disminución de GB cuando está deprimida la médula ósea: agranulocitosis, anemia aplásica, reacciones alérgicas y tóxicas a fármacos, algunas infecciones, cirrosis y enfermedades de colágeno. El recuento de Glóbulos Blancos se realiza con la misma muestra de sangre que el de glóbulos rojos, como este, puede efectuarse con un hemocímetro o con un contador automático.

Aunque la técnica automática es más exacta la diferencia de exactitud en los dos métodos es - menos importante que en el caso de los glóbulos rojos.

a) FORMULA LEUCOCITARIA. Sabemos que los GB de la sangre son distintos tipos y de distinto origen, la cifra total de leucocitos tiene poca utilidad. Generalmente se encuentran cinco variedades de GB en la san-

gre circulante. A diferencia de los recuentos totales de glóbulos rojos y blancos, la fórmula leucocitaria requiere un frotis de sangre secado al aire teñido con Wright o con algún otro colorante de tipo Romanovsky, para distinguir los GB de los rojos y los distintos tipos de glóbulos blancos entre sí. Se calcula proporción relativa de cada variedad de glóbulos blancos contando un mínimo de 100 a 200 glóbulos por frotis; los campos estudiados se eligen de tal manera que se elimine el posible efecto de una distribución desigual de leucocitos en el frotis. Cuando la fórmula se expresa en la cifra relativa por 100, un aumento o una disminución de la proporción correspondiente a una variedad celular se acompañan inevitablemente en cambios de otro tipos de célula. De hecho no existe esta relación inversa y para evitar esta interpretación, es necesario expresar la fórmula blanca con cifras absolutas, que se obtienen calculando el porcentaje del recuento total de glóbulos rojos que está representado por cada variedad globular. Este método permite conocer las cifras absolutas de neutrófilos y linfocitos, pero las variedades globulares relativamente escasas corresponden a tan pocos glóbulos en los 100 a 200 que se encuentran en este método, no se permite una buena apreciación. Cuando se necesita un recuento

absoluto muy exacto de eosinófilos, se tiñe la muestra de sangre con un colorante que se fija selectivamente a los eosinófilos, y estos se cuentan en la cámara de recuento.

La leucocitosis neutrofílica, es la alteración más común en los glóbulos blancos circulantes, y representa una reacción poco específica frente a una destrucción tisular de origen infeccioso traumático u otro.

Si el estímulo leucopoyético para la médula ósea es muy intenso también aumenta el número de leucocitos inmaduros en la sangre circulante, los leucocitos inmaduros muestran núcleos menos segmentados. Los neutrófilos segmentados presentan en general de 50 a 70 por 100 del total de GB en un individuo sano.

En el paciente de odontología, la linfocitosis se debe a una enfermedad viral de las vías respiratorias, altas; en cambio, sin embargo puede encontrarse leucocitosis neutrofílica en caso de absceso alveolar agudo, pericoronitis, o gingivoestomatitis ulceronecrotica aguda. La leucocitosis que acompaña a la mono nucleosis infecciosa se caracteriza por la aparición de células mononucleares poco comunes, que en la fórmula blanca se mencionen como linfocitos atípicos.

#### D) MEDICION DE LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA.

En general, se mide la concentración de hemoglobina, expresada en gramos de hemoglobina por 100 ml de sangre para conocer el estado de masa total de glóbulos rojos y la cantidad de substancia portadora de oxígeno que contiene. Esta medición da una información similar a la del hematócrito o del recuento total de eritrocitos, como suplemento de ellos. La concentración de hemoglobina -- suele medirse en sangre venosa, poniéndose la muestra en contacto con un reactivo que transforma la hemoglobina en un producto coloreado estable. La concentración de este compuesto se mide en colorímetro fotoeléctrico, por comparación con un patrón. Es importante que el equipo se calibre con exactitud y regularidad. La técnica de Drabkin; en la cual la hemoglobina se transforma en cianometahemoglobina, es un pigmento pardo rojizo. Algunos laboratorios pequeños emplean técnicas a base de ácido clorhídrico 0.1N, (método de oxihemoglobina), con frecuencia se efectúan éstas mediciones con muestras de sangre capilar aspiradas en una pipeta especial de dilución para hemoglobina y mezclada con el reactivo. Con estos métodos más simples puede haber errores que van de los 10 por 100.



En el hombre adulto los límites normales de la concentración de hemoglobina son de 13 a 16 g por 100 ml de sangre. En la mujer adulta se encuentran valores un poco menores, de 12 a 14 g. por 100 ml; en el niño las cifras desde un máximo de 17 a 20 g. para el recién nacido hasta un mínimo de 10 a 12 g. durante el primer año, observándose un aumento gradual hasta la cifra del adulto, que se alcanza alrededor de los diez años.

#### a) HEMOGLOBINA GLOBULAR MEDIA

Peso de la hemoglobina en eritrocito medio

$\frac{\text{Gramo hb} \times 100}{\text{ERITROCITOS EN MILLONES}}$  -H.G.M.

cifras normales de 27 a 37 microgramos

Se registrará disminución anormal en anemia hipocrómica.

#### b) INDICES GLOBULARES

Al valorar una anemia, es necesario calcular ciertos índices respecto al tamaño de los glóbulos rojos y a su contenido de hemoglobina. Se puede calcular a partir de las cifras de hemoglobina, el recuento total de hemoglobina, heritrocitos y el hematócrito, obtenidos por los métodos ordinarios. Los tres índices utilizados con más frecuencia son:

El contenido de eritrocitos que se llama hemoglobina globular media (HGM) y se calcula así:

HGM- hemoglobina en g/100 ml de sangre  
GR en millones por mm

La concentración de hemoglobina en el eritrocito, que se llama concentración media de hemoglobina globular (CMHG), la cual se calcula así:

CMHG- Hemoglobina g/100 ml de sangre x 100  
Hematocrito

El volumen promedio de los eritrocitos conocido como volumen globular medio (VGM), se calcula así:

VGM- Volúmen de GR centrifugados en ml/1000 ml de sangre  
GR en millones /mm.

### c) PREPARACION PARA CELULAS FALCIFORMES Y ELECTROFORESIS DE HEMUGLOBINA.

Los glóbulos rojos con pacientes con anemia de células falciformes o razgos de la misma enfermedad contienen una molécula de hemoglobina anormal, y su forma modifica al distinguir la tención del oxígeno, ésta molécula anormal nos explica el fenómeno de glóbulos en media luna que aparecen dentro de los vasos de éstos pacientes. Para conocer con mayor exactitud la concentración de ésta hemoglobina anormal, es necesario recurrir a electrolysis de la hemoglobina que contienen los glóbulos rojos, como la mayor parte de los pacientes con razgos de células falciformes, a pesar de no mostrar síntomas patológicos - pueden representar un riesgo anestésico o quirúrgico, por

este motivo se ha puesto el estudio preliminar a todas las poblaciones susceptibles de padecer estos trastornos mediante electroforesis de la hemoglobina. A continuación se dan cifras normales de hemoglobina.

Mujeres	12 - 14 g por 100
Hombres	14 - 17 g por 100
Volumen globular medio	82 - 92 micras cúbicas
Hemoglobina globular media	27 - 32 microgramos
Flaquetas	200 - 400 mil por mm <sup>3</sup> .

d) RECUENTO DE PLAQUETAS. En general el recuento de plaquetas se realiza con un cámara especial y un microscopio de fase. También se pueden hacer éstos recuentos sobre un frotis teñido, combinado para el cálculo, la relación entre plaquetas y glóbulos rojos por milímetro cúbico de sangre (número total) y glóbulos rojos en el frotis, cuando la cifra total de plaquetas baja, es de esperarse un tiempo de sangrado prolongado, una prueba de sangrado positivo y una retracción del coágulo deficiente.

El recuento de plaquetas es una parte fundamental de las pruebas de adherencia de las plaquetas, que consisten en contar el número de plaquetas que no lo-

este motivo se ha puesto el estudio preliminar a todas las poblaciones susceptibles de padecer estos trastornos mediante electroforesis de la hemoglobina. A continuación se dan cifras normales de hemoglobina.

Mujeres	12-14 g por 100
Hombres	14-17 g por 100
Volúmen Globular medio	82-92 micras cúbicas
Hemoglobina globular media	27-32 microgramos
Plaquetas	200-400 mil por mm <sup>3</sup> .

d) RECUENTO DE PLAQUETAS. En general el recuento de plaquetas se realiza con una cámara especial y un microscopio de fase. También se pueden hacer éstos recuentos sobre un frotis teñido, combinado para el cálculo la relación entre plaquetas y glóbulos rojos en el frotis y el número total de glóbulos rojos por milímetro cúbico de sangre, cuando la cifra total de plaquetas baja, es de esperarse un tiempo de sangrado prolongado, una prueba de sangrado positivo y una retracción del coágulo deficiente.

El recuento de plaquetas es una parte fundamental de las pruebas de adherencia de las plaquetas, que consisten en contar el número de plaquetas que no lo-

gran pasar por una columna de perlas de vidrio en condiciones normales, se encuentran de 150 000 a 500 000 plaquetas por milímetro cúbico de sangre, con cifras inferiores a -- 50 000 a 60 000 por  $\text{mm}^3$ , suelen presentarse sangrado espontáneo acompañado de petequias.

### E) FROTIS DIFERENCIAL

El frotis puede hacerse con sangre -- obtenida de una punción de un dedo, o con una gota obtenida de la aguja de punción venosa. En ambos casos se coloca una gota de sangre en el extremo de un portaobjetos de -- 2.5 x 7.5 cm. se toma otro portaobjetos que se pone en contacto con el primero, formando un ángulo de  $45^0$  y se acerca lentamente, éste segundo portaobjetos a la gota de sangre hasta tocarla; la gota se extiende a lo largo de la -- unión entre los dos portaobjetos se desliza rápidamente y uniformemente hacia adelante, lo que produce una película de sangre homogénea.

Se deja secar el frotis al aire, se anota, y se manda al laboratorio. Si se usa el colorante -- de Wright o algún otro variante de Romanovsky, no se necesita ninguna fijación adicional antes de la tintación, de

ser necesario el frotis puede dejarse expuesto al aire sin inconveniente algunas horas antes de la tinción. El frotis teñido suministra información acerca de anomalías de los glóbulos rojos y las plaquetas, además de la fórmula blanca. El exámen al microscópico permite establecer un juicio acerca del contenido de hemoglobina de los glóbulos rojos (hipercromia ó hipocromia), de su tamaño, (macro y microcitos), y de su forma (aniso, poiquilo, esferocitosis).

El frotis teñido se aprovecha también para averiguar el número aproximado de plaquetas.

#### F) TIEMPO DE SANGRADO

El tiempo de sangrado combinado con la medición del hematócrito forman una prueba preliminar - útil en pacientes con antecedentes de sangrado en intervenciones quirúrgicas previas. Es importante recordar que, aun que el tiempo de sangrado se prolongue en muchos transtornos de la hemostasis, otros pacientes pueden sufrir anomalías hemorrágicas graves que ponen en peligro su vida, en otras palabras al encontrar un tiempo de sangrado prolongado nos indica un defecto de la hemostasis, pero un tiempo de sangrado normal, no excluye la posibilidad de una ano-

mefia de tipo hemorrágico. No debe realizarse esta prueba si se sabe con seguridad que el enfermo muestra una tendencia hemorrágica.

El equipo que se utilice para hacer este tipo de pruebas es el siguiente:

Esfigmomanómetro con manguito, compresas húmedas al 70 por 100 y compresas secas; lanceta para sangre; tres o cuatro fragmentos de papel filtro cuadrado de 2.5 cm. de lado, y el reloj secundero.

Método: El paciente debe estar sentado cómodamente, descansando su mano sobre el brazo del sillón. Se coloca el manguito del esfigmomanómetro sobre el brazo y se aplican 40 mm de presión, se busca una zona de la superficie anterior del brazo, a media distancia entre el codo y el brazo, sin venas superficiales y se limpia con una compresa llena de alcohol. Una vez seca la superficie se pone a tensión la piel, y se punciona con una lanceta; para que el corte sea bastante profundo, se apoya firmemente el extremo contra la piel del brazo. Se quita de inmediato la lanceta y se hecha a andar el reloj con secundero. Cada 30 segundos se pone un papel filtro en contacto con las gotas de sangre que se forma. El tiempo que

transcurra hasta que deja sangrar, la punción expresada en minutos, se le llama tiempo de sangrado. Para finalizar se limpia la región con una compresa mojada en alcohol al 70 por 100.

**Interpretación:** El límite normal superior para el tiempo de sangrado generalmente se considera de 5 a 6 minutos, con el método de Duke, en el lóbulo de la oreja la cifra es de 7 a 8 minutos. Si el resultado es anormal; debe repetirse la prueba con otro lugar del mismo brazo. Generalmente el tiempo de sangrado prolongado se debe a anomalías de la estructura vascular o de la capacidad de retracción de los capilares. En general los tromboplastinas liberadas tisulares, por el traumatismo de la ligadura bastan para enmascarar las deficiencias del sistema intrínseco de coagulación.

Por lo tanto el tiempo de sangrado aumentado no permite diagnosticar con precisión ninguno de los trastornos de la hemostasia, el paciente en tratamiento de odontología que muestren un tiempo de sangrado anormal debe someterse a una investigación hematológica completa.

Un tiempo de sangrado de cinco minu-



tes por cualquier tipo de herida. El tiempo que tarde en suspenderse el sangrado depende de la forma en que se produce la herida, del calibre de los vasos afectados, de la importancia de la lesión tisular cerca de la herida y de factores generales como la presión arterial o la respuesta del individuo a la anestesia aplicada. Un paciente con trombocitopenia puede sufrir un tiempo de sangrado de 15 minutos, y padecer sangrado continuo a partir de las zonas de tejido gingival crónicamente inflamado.

a) **Tiempo de Sangría:** Se determina por el método de Duke, haciendo una punción profunda en el lóbulo de la oreja y anotando el tiempo e intervalos de 30 segundos, toda la sangre que aparece se toca ligeramente con un papel filtro suave, se anota el tiempo cuando la sangre ha cesado.

Las cifras normales son de 1 a 5 minutos. Vamos a encontrar un aumento anormal en la púrpura -- trombocitopénica, leucemia aguda, anemia aplástica, enfermedades hepáticas, escorbuto, estado tóxico, intoxicaciones químicas.

b) **Fragilidad Capilar:** Se utiliza en el estudio preliminar de las anomalías del sangrado, en es-

pecial si se sospecha una deficiencia de plaquetas (trombocitopenia), una deficiencia de protombina, (terapéutica con dicumarol), o daños de las redes capilares (púrpura, escorbuto, y algunas enfermedades de la colágena).

En general se investigan simultáneamente el hematócrito y el tiempo de sangrado. La prueba de fragilidad capilar, por parte de los capilares superficiales de la piel del antebrazo y la mano, de soportar un aumento de la presión y un cierto grado de hipoxia, durante cinco minutos, de los cuales se ocluyen las venas del brazo con el manguito de presión. Los vasos sanguíneos de los individuos normales soportan bien esta prueba, y no aparecen hemorrágicas petequiales en el antebrazo ni en las manos, pues no se presenta ruptura de los capilares superficiales. La indicación más común para realizar las pruebas de fragilidad capilar es la observación de petequias en la cavidad bucal, y si entra en la posibilidad de que se deban a traumatismos locales ó a irritación de prótesis. Si se identifican fácilmente éstas petequias, la prueba de fragilidad capilar no podrá enseñarnos nada, sólo si se forma parte de un estudio hematológico completo. De hecho las pruebas a veces pueden tener resultados positivos muy es--

pectaculares, apareciendo muchas Petequias que alteran durante varios días el aspecto de las manos y el brazo. Por lo tanto es importante, antes de realizar éstas pruebas hacer la historia clínica completa incluyendo los medicamentos recientes, examinando la boca, los brazos y mano del paciente en busca de Petequias.

Para realizar estas pruebas es necesario tener un esfigmomanómetro con manguito, y porte objetos del microscópio.

Método: El paciente debe estar sentado cómodamente, apoyando un brazo en el sillón o en el muslo. El doctor debe explicar a éste, que va a tomárselo la presión, dejando puesto el manguito un poco más de tiempo que el habitual. Se deberá explicar también que el brazo se volverá un poco sensible y doloroso tal vez, pero que éstas molestias desaparecen, tan pronto como sea quitado el manguito. Mientras el dentista observará los brazos y las manos del paciente, tratando de localizar Petequias por medio de manchas de tinta. En caso de hemorrágeas Petequiales, la sangre ésta fuera de los vasos y no desaparece al aplicar presión con un porte objetos del microscópio. Estas lesiones se pueden confundir con las telangiectesias, en este ca

se la sangre está dentro de los vasos, y la lesión desaparece al hacer presión con el porta objetos. Se coloca el manguito de presión en forma habitual y se registrarán las presiones arteriales sistólica y diastólica del paciente, se vacía el manguito y se vuelve a inflar hasta un punto intermedio entre las presiones sistólicas y diastólicas. Se mantiene ésta presión cinco minutos durante el cual se examina el brazo y la mano, tratando de localizar las petequias. El paciente no debe mover su mano con fuerza mientras está colocado el manguito, pues así aumentaría la glycolisis anaerobia en el músculo y aparecería dolor. Al cabo de estos cinco minutos se quite el manguito y el paciente puede hacer ejercicios con el brazo.

**Interpretación:** Si aparecen petequias entre el manguito y la mano se considera la prueba como positiva. Si sólo se observan uno o dos, o si las que se presentan tienen aspecto dudoso, la prueba es negativa.

En los casos de fragilidad capilar - es posible encontrar una prueba positiva en una ocasión y negativa en otra. Quizá la mayor utilidad de ésta prueba - en la práctica de odontología es como estudio preliminar en caso de escorbuto, es un factor etiológico clásico (aunque

muy raro) de enfermedad periodontal y gingivitis crónica hemorrágica. La prueba del torniquete siempre es positiva en el escorbuto. Las cifras normales petequiales son: de 10 a 20. Un aumento anormal indica permeabilidad y fragilidad capilar ambas se observan en el escorbuto y en la - púrpura.

#### G) TIEMPO DE COAGULACION Y RETRAC-- CION DEL COAGULO.

Se coloca un milímetro de sangre venosa en cada uno de los cuatro tubos de ensayo secos, de tamaño estandar que se colocan en baño de agua. El primer tubo se inclina a intervalos de 30 segundos, hasta que la sangre ya no corre por sus paredes. Luego se va inclinando el tubo siguiente hasta observar la coagulación, tratando de la misma manera el tercer y cuarto tubos. El tiempo promedio entre la punción venosa y la coagulación en los tres últimos tubos expresados en minutos, se llama tiempo de coagulación. Normalmente, se va de 10 a 25 minutos. Todo el estudio; incluyendo la punción venosa debe correr a cargo de un técnico entrenado, que siga siempre un método -- igual. Como existe la posibilidad de la contaminación por tromboplastine tisular durante la punción venosa, ésta prueba

be debe considerarse como incompleta y su relación con el recuento de plaquetas.

Este tiempo se prolonga en los estados que se caracterizan por deficiencia de cualquiera de los factores de coagulación esenciales.

El tiempo de coagulación se puede medir también mediante un método en tubo capilar con sangre obtenida de una punción de un dedo. Se limita su empleo a lactantes o a situaciones en las cuales no es posible la punción venosa. Una vez formado el coágulo, se observa re-tracción del mismo, la fibrina se retrae, y el coágulo expulsa suero, disminuyendo muy claramente su tamaño. Este fenómeno que ocurre tanto en vivo como en vitro, es fundamental para cerrar una herida y suspender una hemorragia, depende en gran parte de la presencia de las plaquetas y su función. Las cifras normales de la coagulación son: 5 a 10 minutos, su disminución anormal en medicación digitalica, aumento anormal en la hemofilia, anemia, y fiebre aguda intensa.

a) Tiempo de protombina: El tiempo de protombina método de Quick; consisten en medir el tiempo necesario para que aparezca un coágulo en un plasma citratado u oxalado, la cual se le añade cantidad de tromboplastina tisular y de calcio. Con estos dos últimos reactivos se en-

cuentren en exceso en la mezcla, cualquier retraso de la coagulación, ésta prueba significa anomalía del complejo de la protombina o una deficiencia de fibrinógeno. La tromboplastina tisular utilizada en la prueba no requiere factores VIII, IX, ni XI, de manera que es imposible reconocer éste estudio las deficiencias de factores V, VII y X prolongan el tiempo de protombina.

Este tiempo es un estudio preliminar para la elaboración de posibles anomalías de la coagulación en pacientes con deficiencia de protombina y de factores, VII y X a consecuencia de enfermedad hepática. La dosis de dicumarol suelen ajustarse de manera de obtener tiempo de protombina de dos a dos y media veces mayores que las normales, un tiempo de protombina superior a tres veces el normal, índice nos indica una tendencia hemorrágica.

Los resultados de éstas pueden determinarse de dos maneras: como los segundos necesarios para la formación del coágulo en la prueba y como una concentración de protombina por 100.

Esta concentración se puede leer en una curva que relaciona el tiempo necesario para la formación del coágulo en la prueba con la concentración de protombina.

Una variación de unos segundos en el

tiempo de coagulación produce una amplia variación de la concentración de protombina por 100 sin que exista una analogía clínica obligatoriamente.

La exactitud de la prueba es mayor - por debajo de 50 por 100, una prolongación de protombina hasta dos o tres veces la normal corresponde a una concentración de protombina de 30 a 100 a 50.

Como el tiempo de protombina normal puede variar mucho por las diferencias técnicas, el tiempo de protombina de una muestra dada siempre deberá reportarse junto con un aumento anormal nos daría las anemias hipercrómicas y anemia perniciosa.

#### b) CIFRAS NORMALES DE LA SANGRE

##### ANALISIS QUIMICO

Albúmina (suero)	4.6 - 6.7 g por 100 cm <sup>3</sup>
albúmina globulina porción A/G	1.3 g. por 100 cm <sup>3</sup>
Ameniáce	0.15 - 0.3 mg por 100 cm <sup>3</sup>
Acido ascórbico	más de 0.6 mg por 100 cm <sup>3</sup>
Poder de combinación del CO <sub>2</sub>	50-65 vol. por 100(21-28 meq/L).
Cloruros	335-376 mg por 100 (98-106 meq/L)
Colesterol total	160-270 mg por 100 cm <sup>3</sup>



<b>Colesterol ésteres</b>	100-180 mg por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Creatinina</b>	1-2 mg por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Fibrinógeno</b>	0.2-0.4 g por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Globulinas (suero)</b>	1.3- 2.7 g por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Glucosa, en ayunas (Folin)</b>	80-120 mg por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Índice proteínico</b>	4-8 microgramos por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Lipasa</b>	menor de 2 cm <sup>3</sup> (0.05N NaOH).
<b>Nitrógeno no proteico</b>	15-35 mg por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Fosfatasa, alcalina</b>	1.4-4 unidades (Bodansky)
<b>Fósforo, inorgánico</b>	3-4.7 por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Potasio</b>	18-21 mg por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Proteínas totales</b>	6.5-8.0 g por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Protombina (método de Quick)</b>	14-18 segundos con testigo
<b>Sodio</b>	325-350 mg por 100 cm <sup>3</sup>
<b>Nitrógeno Ureico</b>	10-20 mg por 100 cm <sup>3</sup>

### c) ANALISIS HEMATOLOGICOS

<b>Tiempo de sangrado</b>	1-5 min.
<b>Tiempo de retracción del coágulo</b>	1-24 horas
<b>tiempo de coagulación</b>	4-14 minutos
<b>Recuento Diferencial:</b>	
<b>Linfocitos</b>	20-40 por 100
<b>Monocitos</b>	2-8 por 100

**Neutrófilos:****Jóvenes (Banda)****2-6 por 100****Adultos Segmentados.****50-70 por 100****Eosinófilos:****1-3 por 100****Basófilos****0-1 por 100****Eritrocitos****4.0-6.0 millones/mm<sup>3</sup>****Diámetro de los eritrocitos****7.5 micras, promedio****H) PUNCIÓN VENOSA Y PUNCIÓN DE MEDULA ÓSEA Y BIOPSIA.**

**FUNCIÓN VENOSA.** Para realizar las pruebas de laboratorio y obtener las menciones químicas hematológicas se necesita de muestras de sangre venosa. Necesitando sangre de una vena del antebrazo muy superficial y fácil de dilatar mediante oclusión con un torniquete de las venas del brazo. En general se obtiene sangre de este lugar con muy poco traumatismo, sin complicaciones. En los lactantes pueden emplearse otros lugares; como las venas del dorso de la mano, vena femoral o las del cuero cabelludo, pero necesita de un cuidado especial, es muy raro que el cirujano dentista pueda hacer este tipo de mediciones. La mayor parte de las pruebas realizadas con sangre venosa deben hacerse en un laboratorio de análisis clínico.

**Equipo:** Se necesita una jeringa estéril

ril de 10 a 20 ml con aguja calibre de 20 con adaptador y tubos de recolección. Torniquete de velkret o 50 cm de tubo de plástico inferior a 1 c., frasco de compresas húmedas con alcohol al 70 por 100, frasco de compresas secas.

**Método:**

- 1) Se prepara al paciente y el equipo.
- 2) Aplicar el torniquete y escoger la vena que va a puncionarse.
- 3) Preparar el foco de la punción - con el alcohol y secar con aire.
- 4) Se introduce la aguja en la vena que va a puncionarse a través de la piel.
- 5) Aspirar sangre en la jeringa o en el tubo.
- 6) Quitar el torniquete.
- 7) colocar una torunda seca sobre la punción y se saca la aguja, se dobla el antebrazo para mantener presión sobre el foco de punción.

Existen en el mercado varios tipos de tubos para realizar este tipo de pruebas, distinguiéndose por el tipo de color de cada uno.

**Tapón Violeta:** Es un anticoagulante

EDTA, usado para la preservación de las células de la sangre para la mayor parte de los métodos químicos y hematológicos con excepción de electrolitos sanguíneos y nitrógeno no proteínico.

**Tapón Gris:** El anticoagulante es oxalato, de uso común, menos satisfactorio, puede deformar las células, produciendo acúmulos plaquetarios alternando los núcleos de los leucocitos.

**Tapón Azul:** Contiene Fluoruro como preservador y oxalato como anticoagulante. El fluoruro inhibe la glucólisis y permite conservar varias horas la sangre en estado líquido permitiendo hacer mediciones de concentración de glucosa.

**Tapón Rojo:** No contiene ni anticoagulantes ni preservador, se utiliza para muestra de sangre coagulada y el suero que se obtiene al centrifugar éstos tubos es utilizado en los métodos serológicos.

#### PUNCION Y BIOPSIA DE MEDULA OSEA.

Para realizar un estudio a conciencia de pacientes que sufren anemias, leucemia, mieloma múltiple, metástasis tumorales y otras lesiones, invasoras, es necesario recurrir al estudio de las células inmaduras de

La serie eritropoyéticas y leucopoyéticas de médula ósea se lleva a cabo a nivel del esternón. Se realizan biopsias de médula ósea cuando se necesita conocer la relación espacial y el grado de hiper-hipoplasia de los elementos celulares de la médula ósea. En general la muestra también se obtiene de la cresta iliaca, los frotis de cortes se preparan a partir de ésta muestra y se tiñen con frotis de acuerdo al método de Wright.

## **CAPITULO III**

### **HEMORRAGIA**

- A) Clasificación de las alteraciones**
- B) Patogenia**
- C) Condiciones que alteran la hemostásis normal.**
- D) Evaluación del Paciente**
- E) Tratamiento:**
  - a) Local**
  - b) General**
- F) Procedimientos Mecánicos Empleados en Odontología en casos de Hemorragias.**

## A) CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES.

Existen dos tipos de hemorragias:

El primer tipo proviene de capilares, arteriolas y vénulas, caracterizándose por un rezumamiento de sangre, o hemorragia en capa, puede ser Primaria o Secundaria, se produce espontáneamente o por traumatismo diversos incluyendo el quirúrgico. Generalmente es leve o moderada; no causando problemas a menos que se prolongue mucho. Pudiendo resultar de alteraciones en el mecanismo de la coagulación, de tipo adquirido o congénito; o de la acción de drogas. En algunas ocasiones sólo se debe a un trastorno mecánico del lecho vascular.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores, tanto arterias como venas. La hemorragia puede ser Primaria o Secundaria, aunque generalmente es primaria, y se debe casi siempre a accidentes o traumatismos quirúrgicos, apareciendo rara vez en forma espontánea. La pérdida de sangre es siempre de tipo serio pudiendo ser muy grave si no se corrige inmediatamente. La hemorragia cualquiera que sea su causa; puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

## **B) PATOGENIA.**

a) Hemorragias debidas a enfermedades del hígado, las hepatopatías como las cirrosis ó la hepatitis muy rara vez dan lugar a hemorragias bucales antes de sus últimas etapas, pudiendo ser por formación escasa ó nula de factores de coagulación II, VII, IX y X, esto puede deberse a dos mecanismos, ya que para la síntesis de los cuatro factores de coagulación se necesita simultáneamente una célula hepática sana, y un suministro de vitamina K. En el caso de las enfermedades del parénquima hepático, la supresión se debe directamente a los trastornos de la función del hepatocito. En caso de la obstrucción de las vías biliares interviene otro mecanismo. La vitamina K es liposoluble, y al faltar la bilis intestinal, que es necesaria para emulsificar la grasa antes de su digestión se reduce la absorción de vitamina K, de ésta manera se inhibe la formación de los cuatro factores de coagulación. En estos pacientes el tratamiento odontológico debe diferirse -- hasta que exista una mejoría Clínica.

b) HEMORRAGIA DEBIDA A MACROGLOBULINEMIA, MIELOMA MULTIPLE Y LUPUS ERI-  
TOMATOSO GENERALIZADO.

En la macroglobulinemia, el mieloma



múltiple y el lupus eritematoso generalizado, se producen proteínas séricas anormales. Es frecuente encontrar hemorragias por boca y nariz (hasta en un 80 % de los casos de macroglobulinemia), constituyendo a menudo la primera manifestación patológica. Presentándose el sangrado como hemorragia franca, ó como equimosis en la mucosa bucal. El sangrado parece que se debe a la formación de complejos entre los factores de coagulación y las inmunoglobulinas gama - M (macroglobulinas).

El sangrado por boca es más raro en el mieloma múltiple que en la macroglobulinemia, y puede ser debido a la inactivación semejante de los factores de coagulación. También puede deberse a una trombocitopenia - secundaria a proliferación de células plasmáticas en la médula ósea. En el lupus eritematoso generalizado, las proteínas séricas anormales rara vez dan lugar a sangrado bucal, pero cuando llega a presentarse es semejante al mecanismo basado en proteínas séricas anormales.

c) HEMORRAGIAS POR DEFICIENCIA, EXCESO O DISFUNCION DE LAS PLAQUETAS.

Cuando el número total de plaquetas es la inferior a  $50\ 000 \times \text{mm}^3$ , pueden ocurrir hemorragias en

cavidad bucal. Las primeras manifestaciones en las deficiencias plaquetarias son petequias en la mucosa de la boca. Estas se presentan inicialmente en el paladar, invadiendo luego la mucosa de la boca y la lengua. Siendo más raras en las encías. Si las plaquetas totales siguen disminuyendo hasta menos de 50 000 por  $\text{mm}^3$  habrá hemorragia franca. Pueden provenir del espacio peridentario en casos de traumatismos de oclusión, o de las encías marginales - si existe una irritación local por fracturas en los dientes pero si el total de plaquetas es inferior a 10 000 por  $\text{mm}^3$ , no es necesario una irritación local para producir hemorragia franca, o incluso equimosis.

d) HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES QUE NO AFECTAN A LA CAVIDAD BUCAL.

Son muy raras las manifestaciones hemorrágicas en la cavidad bucal de trastornos generales distintos de los que afectan la sangre y los órganos hematopoyéticos. En la endocarditis bacteriana y la meningococemia, pueden encontrarse petequias en cualquier lugar de la cavidad bucal. Estas no se deben a deficiencia o disfunción plaquetaria, sino a trombos bacterianos que destruyen la pared capilar, permitiendo el escape de glóbulos rojos.

jes a los tejidos que rodean el vaso. Como cualquier petequis de cualquier origen, la presión no logre hacerlas desaparecer. En ocasiones las petequias por endocarditis bacteriana pueden presentar un pequeño punto blanco central.

La faringitis por virus o por estreptococos pueden producir petequias en el paladar blando con extensión de la enfermedad faríngea quizá por mecanismo similar al de la endocarditis, pequeñas rupturas de la pared capilar debidas a la presencia del agente infeccioso.

Las deficiencias de vitamina C, las lesiones bucales no se presentan en pacientes anodontos.

Las encías se llenan de sangre, se congestionan y sangran con facilidad. Más tarde los dientes se aflojan, y si continúa la carencia pueden caer.

### C) CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIS NORMAL.

#### a) Alteraciones por Drogas.

Anticoagulantes: Básicamente, los anticoagulantes, pertenecen a dos categorías:

Las heparinas y sus derivados y las Drogas Cumarínicas. La heparina, a diferencia de la cumarina, no es afectada por la administración de vitamina K, actúa como factor antitrombínico que inhibe la formación de

fibrina en la tercera fase de la coagulación, también tien-  
de a disminuir la adhesividad de las plaquetas y a inacti-  
var la tromboplastina, ésta última mediada por un cofactor  
plasmático. La droga debe darse por vía parenteral y su ac-  
ción es casi inmediata si se le administra por vía intrave-  
nosa. La posibilidad de suministrarla por vía oral junto -  
con su costo elevado, va restringiendo su uso.

El grupo de la cumarina, entre ellos  
el dicumarol, el Tramexan, y el Sintron. Estas drogas son  
antagonistas de la vitamina K e inhiben la formación de -  
protombina a nivel del hígado por la cual afectan la segun-  
da fase de la coagulación. Los derivados cumarínicos dismi-  
nuyen la concentración plasmática de protombina. Este efek-  
to se invierte por acción de la vitamina K, que es esencial  
para síntesis hepática de protombina.

El comienzo de la acción de los deri-  
vados cumarínicos es considerablemente más lento que el de  
la heparina, ya que el efecto anticoagulante se manifiesta  
generalmente a las 12 o 36 horas se puede dar por vía oral  
o parenteral.

También el uso prolongado del ácido  
acetil salicílico puede aumentar la tendencia a la hemorrá-  
gia en algunos individuos. Los saliciletos deprimen la sín-  
tesis hepática de protombina y actúan en consecuencia, en  
forma similar a los derivados cumarínicos. De esto puede de-

ducirse que el tratamiento equilibrado de una enfermedad tromboembólica se transforma en una complicada intervención en re los anticoagulantes, la vitamina K, la función hepática y la acción de los salicilatos. La vitamina C — principalmente la rutina y ciertos compuestos bioflavonoides son factores importantes para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia de éstos agentes puede causar hemorragias por fragilidad.

b) SALICILATOS. Aparte de la influencia de la aspirina en el paciente que esta en tratamiento con anticoagulantes, el ácido acetilsalicílico ejerce una doble influencia sobre la microcirculación. Actuando primeramente sobre el sistema hemostático reduciendo la cohesión de las plaquetas que forman el tapón plaquetario haciendo que la pérdida de sangre sea mayor, compitiendo con la co-linesterasa liberada por la lesión del vaso, de modo que no queda esterasa disponible para hidrolizar a la acetilcolina; el exceso de acetilcolina resultante, a su vez, dilata el vaso y acrecienta la pérdida de sangre. En segundo lugar las comprobaciones más recientes indican que la aspirina deprime la formación de la protombina, dando así una tendencia hemorrágica.

La suspensión de los salicilatos, si el paciente ha estado tomándolos muchas de las hemorragias posteriores a la extracción deben atribuirse directamente

el consumo de aspirina para calmar el dolor, antes de que el paciente se presente en el consultorio para someterse al tratamiento.

c) AGENTES FIBRINOLITICOS. Se cree que una enzima lítica, la fibrinolisisina, es responsable de la disolución de los coágulos que se producen por extravasación de sangre. También existen otras enzimas, como la estreptoquinasa y la estreptodornasa (varidasa), y ciertos fermentos proteolíticos (pepsina, tripsina), que manifiestan grados variables de actividad lítica sobre los coágulos.

d) ALTERACIONES FISIOLÓGICAS. Desde hace tiempo se sabe que ciertos desequilibrios endócrinos en la mujer tienden a prolongar el tiempo de sangría y a originar problemas de coagulación. Una de las alteraciones son las menstruaciones prolongadas, son más propensas a padecer hemorragias post-operatorias, que en general se producen en 2 o 3 días después de la intervención quirúrgica.

Los pacientes con discrasias sanguíneas como la hemofilia, la pseudo hemofilia, la telangiectasia, la púrpura trombocitopénica, los procesos mieloproliferativos, la leucopenia y trombocitopenias, o cualquier coagulopatía o defecto vascular, tendrán trastornos de la

hemostasia.

En general en el embarazo, no constituye una contraindicación para la cirugía desde el punto de vista de la hemostasia, aunque en estos pacientes son más frecuentes los trastornos hemorrágicos. La infección se acompaña de un proceso inflamatorio que aumenta mucho la vascularización afectada, este incremento en el lecho vascular producirá, a su vez, un aumento en la pérdida de sangre durante la intervención quirúrgica, pero sin alterar el mecanismo de la coagulación.

Los traumatismos recientes a nivel de la zona operatoria, en la que los tejidos presentan grandes áreas de equimosis o un hematoma, pueden dar origen a una pérdida de sangre muy importante. De manera similar los tumores están irrigados por una gran cantidad de vasos que no existen en condiciones normales. En estas circunstancias se va uno a enfrentar a hemorragias anormales obligándose a efectuar disecciones muy cuidadosas y prestar atención a las arterias y venas tributarias.

Cuando se operan zonas que han sufrido traumatismos recientes, lo cual se evidencia por hematomas de tamaño variable, la hemorragia podrá ser prolongada y habrá un aumento importante en la pérdida de sangre. Los pacientes con hipertensión grave ó moderada son más propensos a la hemorragia, a cause, simplemente, de los problemas mecánicos -

originados por la presión hidrostática intravascular.

En ellos el coágulo de fibrina, que actúa como un tapón a nivel capilar o arterial, se hacen más evidentes en individuos que están bajo anestesia general. Las infecciones por estreptococos, o procesos malignos son capaces de desencadenar una hipofibrinogenemia, la aparición de hemorragias en tales pacientes hace imperativo efectuar una determinación del fibrinógeno plasmático - para evitar el colapso circulatorio, se debe de proseguir de inmediato al tratamiento.

#### D) EVALUACION DEL PACIENTE

En la evaluación del paciente las medidas más importantes son las que se toman antes de la intervención; comprendiendo historia clínica, y evaluación del paciente y realización de las pruebas del laboratorio necesarias cuando se sospecha de alguna anomalía.

a) HISTORIA CLINICA. El paciente debe ser interrogado con respecto a posibles antecedentes de hemorragia post quirúrgica ó post extracción, si el paciente manifiesta "yo sangro mucho", mientras no se demuestre lo contrario debe considerarse predispuesto a complicaciones hemorrágicas.

En segundo lugar es necesario averiguar, si el paciente está siendo tratado con ciertos medica



mentos, por ejemplo: salicilatos, anticoagulantes, hormonas o preparados antianémicos con hierro. Estos compuestos se relacionan específicamente con determinados problemas hemorrágicos. En caso de sospecha un interrogatorio más profundo nos dará luz sobre defectos sutiles de coagulación.

Los antecedentes de leucemia, hemofilia, diversas discracias sanguíneas o cualquier enfermedad hemorrágica, obligan a realizar una consulta con el médico de cabecera. De manera podrá establecerse un programa conjunto para el tratamiento en general del enfermo en cuestión, la información dada por el paciente no ha sido lo suficientemente clara, es importante preguntarle si tiene tendencia a sangrados fáciles o espontáneos, si sangra prolongadamente después de heridas o cortes de poca importancia. Las metrorragias (hemorragias uterinas anormales que se producen durante el período intermenstrual) y las menorragias (menstruaciones abundantes y prolongadas) pueden hacer sospechar una tendencia a la hemorragia postoperatorio, que requiere medidas preventivas.

Los antecedentes familiares pueden ser muy importantes, a pesar de que a menudo se les pasa por alto. El estudio radiográfico es indispensable si se

planean intervenciones sobre el hueso. por ejemplo, se conocen casos de accidentes fatales por la ruptura de un aneurioma cavernoso durante la extracción simple de un diente, las radiografías permiten, muchas veces, detectar la presencia de vasos aberrantes o de arterias nutritivas de gran calibre que el dentista podrá evitar durante la intervención.

b) EVALUACION FISICA. También debe realizarse el examen físico del paciente. Datos importantes son el aspecto de la piel, que puede presentar petequias, el color de los ojos, y el estado del color de las encías, los labios y los lechos de las uñas, lo cual se olvida con demasiada frecuencia y puede revelar la existencia de enfermedades hepáticas, leucemia, anemia etc., afecciones todas capaces de predisponer a la hemorragia. Hasta el examen más somero permitirá descubrir la sensibilidad de los huesos o articulaciones pueden indicar tendencia hemorrágica.

c) RAZONAMIENTO. Completada la historia y la evaluación física cualquier hallazgo anormal debe ser investigado hasta obtener una conclusión satisfactoria.

Owen y sus colaboradores clasifican a

los pacientes en cuatro grupos principales:

- 1) Tendencia hemorrágica grave
- 2) Tendencia hemorrágica leve
- 3) Tendencia hemorrágica equívoca
- 4) Tendencia hemorrágica ausente.

Los pacientes del grupo uno deben ser remitidos en consulta al hematólogo.

Los pacientes de los grupos 2 y 3 pueden ser sometidos a una sencilla selección.

Si estos sencillos procedimientos de selección arrojan resultados anormales, estas anomalías se deben corregir antes de emprender el tratamiento odontológico. Esto lo puede hacer el clínico, si su experiencia en la materia lo justifica, mediante consulta con un colega o remitiendo al paciente a éste.

#### E) TRATAMIENTO

En la actualidad no se conoce una droga que sea capaz de prevenir o corregir las complicaciones hemorrágicas y de asegurar la hemostasis, muchas de estas se utilizan sin tener bases fisiológicas concretas en problemas que pueden controlarse satisfactoriamente con medios locales.

## a) TRATAMIENTO LOCAL:

1) Adrenalina: Esta en aplicación tó-  
pica al 1:1000 mediante un algodón o gasa e inyección local  
al 1:50 000, es transitoriamente eficaz, pero los efectos  
son reversibles. Esta última no debe emplearse en pacientes  
con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular, pues  
su absorción puede ser muy peligrosa, Por otro lado si se  
exponen grandes superficies de la boca la aplicación tópica  
al 1:1000 también puede ocasionar efectos tóxicos importan-  
tes. La adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción  
transitoria que generalmente dura lo suficiente para que se  
forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso, sin embargo  
el paciente debe ser controlado cuidadosamente una vez que ha  
pasado el efecto vasoconstrictor dado que el desprendimiento  
del coágulo puede reanudar la hemorragia. En casos de situa-  
ciones fisiológicas la adrenalina, es muy dolorosa y ocasiona  
serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tó-  
pica.

2) Solución de Monsel: Los tópicos con  
solución de sulfato férrico precipitan las proteínas y pue-  
den utilizarse en zonas de hemorragia capilar es relativamen-  
te inofensiva para los tejidos y rinde buenos resultados en  
los taponamientos de extracción, particularmente en el hueso

3) Trombina: Se aplica de manera semejante y actúa como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse.

4) Veneno de Vibora Russell: se presenta en ampollitas de 5 ml, es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a las anteriores y forma el coágulo sanguíneo.

5) Acido Ténico: Envuelto en un saquito similar a los del té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo. Es mejor aplicarlo haciendo morder el saquito (seco o apenas húmedo) durante 5 minutos repitiendo la operación hasta tres veces si es necesario, no debe permitirse la acumulación de saliva durante el procedimiento. De preferencia se utiliza como tratamiento casero.

6) Espuma de Gelatina (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe en 4 ó 6 semanas y destruye la integridad plaquetaria para establecer una trama de fibrina sobre la cual se forma un coágulo firme.

7) Celulosa Oxidada (Oxycel). Esta libera ácido celulósico que tiene gran afinidad con la he-

moglobina siendo origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe aproximadamente en 6 semanas, su acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, pues éstos son destruidos por la elevada acidez del material, se presenta bajo la forma de gasa o de algodón. No debe ser humedecida antes de aplicarla, porque la acidez así creada tiende a inhibir la epitelización. No es recomendable usarla en tejidos epiteliales.

8) Celulosa Oxidada y Regenerada (surgiel): presente algunas ventajas sobre el preparado anterior: la almohadilla de gasa es más resistente y se adhiere más, sus derivados ácidos no inhiben la epitelización, puede emplearse, sobre superficies epiteliales, presentándose en forma de una superficie gruesa o en frescos en trozos pequeños.

9) Hielo: La aplicación local de hielo, con intervalos de 5 minutos durante las primeras cuatro horas puede reducir la intensidad de una hemorragia.

Los estudios con cuplas termoelectricas, realizados en la superficie cutánea, ha demostrado que la piel es muy eficaz como material de aislamiento y que la aplicación de hielo no modifica la temperatura a nivel de las capas subdémicas. Sin embargo este recurso puede ser eficaz en algunos pacientes.

## 10) Electrocauterización: En un buen

número de casos de hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocauterización para lo cual se emplean - dos procedimientos:

a) En algunos casos la cauterización es indirecta: tomando el vaso con una pinza hemostática y - se le toca con instrumento eléctrico. De tal manera que precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

b) Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la - hemorragia en los sitios muy vascularizados.

### b) TRATAMIENTO GENERAL

#### 1) Transfusiones de Sangre Total:

Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica, la --- transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes en los factores de la coagulación.

2) Plasma: Se utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida de sangre. El plasma no contiene elementos que sean sistemática

mente eficaces para la hemostásis, pero puede servir en ciertas discrésias, como ocurre en la hemofilia.

3) **Expansores del Plasma:** Sólo se usan para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación y los más utilizados son los dextranes.

4) **Fibrinógeno:** Este puede aislarse junto con otras fracciones de las proteínas plasmáticas, - ha sido utilizado para corregir las deficiencias específicas. También se puede disponer del compuesto fibrinógeno - para el tratamiento de trastornos hemofílicos mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento por las cuales se concreta el factor VII y se puede administrar, en un volumen muy pequeño, la cantidad de globulinas antihemofílicas que normalmente se encuentra en varios litros de sangre total. El método permite un tratamiento efectivo sin el peligro de aumentar excesivamente la volemia del paciente.

5) **Vitamina K:** Promueve la síntesis hepática de protombina, la administración por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protombina.

La deficiencia de vitamina K sólo se hace evidente en casos de alteración de flora bacteriana, que producen una disminución franca de la síntesis. La enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotobinemia,



que muchas veces no responde a la administración de vitamina K. Por otro lado ésta vitamina no debe darse a pacientes bajo tratamiento anticoagulante. Sin consultar con el médico tratante. Sin embargo es conveniente administrarla con fines profilácticos en los pacientes con nivel de protombina algo disminuida y sin tratamiento de anticoagulate.

Las deficiencias de protombina pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras no responden a la vitamina K, mientras que las segundas sí lo hacen.

6) Vitamina C; Se utiliza para mantener la integridad combinada con bioflavonoides. Es hidró soluble y el organismo la excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye frecuentemente en presencia de deficiencias sintéticas; esto puede ocurrir por ejemplo -- después de extirpar cuatro muelas del juicio impactadas.

Se le administra a razón de un mínimo de 500 mg. diarios, y se recomienda comenzar el tratamiento un día antes de la intervención y prolongarlo hasta cinco días después.

7) Estrógenos: Se han usado en mujeres con resultados satisfactorios, para controlar la hemorragia capilar o mecánica. Carecen de efecto en la hemorragia por deficiencia de factores de coagulación. Algunas veces se utiliza para el tratamiento de epistaxis y hemorragias gastrointestinales. Algunas nos indican que los es-

trógenos administrados por vía intravenosa, producen un rápido aumento a la protombina circulante y de las globulinas aceleradas y disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. Sin embargo éstos cambios tienden a aumentar la coagulabilidad por lo cual parece razonable utilizarlos en las hemorragias espontáneas. Se considera que una dosis de 20 mg de estrógenos conjugados (premarín), por vía intravenosa, manifiesta un efecto notable, generalmente no se dá más de una dosis. El Premarín ha sido empleado para controlar hemorragias extensas en masa o hemorragias venosas importantes.

#### B) Adrenosin Kutapresin y Koagamin:

Se usa solamente para controlar las hemorragias capilares. El adrenosin, disminuye la permeabilidad capilar o aumenta la resistencia de sus paredes.

El Kutapresin, sólo es efectivo para las hemorragias capilares, mientras que el Koagamin formado por los ácidos oxálico y malónico, favorecen la liberación de protombina para formar trombina. Estas drogas son de valor dudoso y enteramente eficaces. En caso de utilizarlas la administración debe comenzar un día antes de la intervención y continuarse por tres o cinco días más.

**F) PROCEDIMIENTOS MECANICOS EMPLEADOS EN ODONTOLOGIA EN CASO DE HEMORRAGIA.**

Incluyen la aplicación de la fuerza

mecánica capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante hasta tanto se haya formado el coágulo.

1) COMPRESION. La hemorrágica puede controlarse, generalmente, si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

2) TAPONAMIENTO DEL ALVEDO. A veces es necesario taponar la cavidad a presión, mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intra-alveolar detenga las hemorragias óseas, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en su lugar. El taponamiento no debe dejarse hasta que esté totalmente empapado en -- de sangre o saliva, sino que se cambie con frecuencia para no interferir en el mecanismo de coagulación.

3) TABLILLA PROTECTORA. Es aconsejable fabricar antes de la intervención, una tablilla protectora - capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona protectora, éste método facilita una compresión continua sobre la región hemorrágica y permite estabilizar los tejidos.

dos lo cual impide la recurrencia de la hemorragia durante los movimientos de masticación y deglución. Esto es indispensable en pacientes afectados de hemofilia o de otras --  
discrasias sanguíneas.

4) LIGADURAS Y SUTURAS. Las ligaduras profundas con catgut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o nylon para herida de superficie, son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Cualquiera que sea el caso de hemorragia y características del paciente es importante utilizar agujas atraumáticas, siempre que sea posible para evitar el riesgo de hemorragias adicionales. Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o lengua.

5) CERA PARA HUESO. El hueso es un material que no puede comprimirse, y las hemorragias a este nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante, por tanto debe recurrirse a cera para hueso, que ocluye el orificio hasta que se produzca la coagulación.

6) SOCABADOS. El uso de este instrumento es con el fin de machacar el orificio de un canal, --

frecuentemente éste es el medio de mantener una hemorrágia  
intra ósea.

## **CAPITULO IV**

### **ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS ERI- TROCITOS Y SUS MANIFESTACIONES BUCA- LES.**

#### **A) Anemia:**

- 1) Anemia causada por pérdida de sangre**
- 2) Anemia por destrucción aumentada o ex-  
cesiva por Hematíes.**
- 3) Anemia por producción disminuida o al-  
terada de hematíes.**
- 4) Desconocidas.**

#### **B) Policitemias.**

## CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS

- 1) Anemia Causada por Pérdida de Sangre:
  - A) Anemia Aguda
  - B) Anemia Crónica
- 2) Destrucción aumentada de Hematíes  
(Anemias Hemolíticas):
  - A) Anemias Hemolíticas Congénitas:
    - a) Anemias de Células Falciformes
    - b) Eritoblastosis Fetal
  - B) Anemias Hemolíticas Infecciosas
  - C) Anemias Hemolíticas Químicas
  - D) Anemia Hemolítica originada por Transfusiones de Sangre.
- 3) Producción Disminuida o Alterada de Hematíes:
  - A) Debida a Deficiencias Indispensables para la Eritropoyesis:
    - 1) Deficiencias Vitamínicas
      - a) Vitamina B<sub>12</sub>
      - b) Acido Fólico
    - 2) Deficiencia de Hierro
  - B) Desconocidas.

**1) Anemia Aplásica Primaria ó**

**Idiopática.**

**2) Anemia Aplásica Secundaria:**

**a) Productos Químicos y Medicamentos (Sulfamidas, Antibióticos, Hidrocarburos, Metales pesados).**

**b) Irradiación o Isótopos Radioactivos.**

**c) Enfermedades que sustituyen a la Médula Ósea.**

**4) Enfermedades Congénitas:**

**A) Talasemia.**



## A) ANEMIA

El término anemia no se refiere a ningún proceso morboso específico o único, en cuanto a su importancia diagnóstica y terapéutica, la anemia se parece mucho a la gingivitis: no es específica. Puede definirse la anemia como un estado morboso caracterizado por la disminución anormal de la hemoglobina circulante acompañada generalmente de la disminución del número de hematíes. Los tejidos hematopoyéticos fabrican continuamente hematíes y normalmente circulan en la corriente sanguínea durante unos 120 días antes de ser destruidos en el sistema reticuloendotelial.

Los signos bucales apreciables clínicamente son la palidez de las encías y de la mucosa bucal, la glositis, la estomatitis angular y la estomatitis infecciosa.

**PALIDEZ DE LAS ENCIAS Y DE LA MUCOSA BUCAL;** En la anemia, las encías tienen un color rosa pálido que hace pensar en un decoloramiento general, los tejidos bucales a menudo son pálidos. La lengua también suele ser pálida, pero a veces tiene un color rojo. El paladar blando puede ser pálido y algunas veces tiene un color amarillo.

En la anemia, la lengua presenta con frecuencia síntomas descritos como ardor, sensibilidad ó do--

lor. Además de la palidez y del enrojecimiento, pueden observarse, si se examina con cuidado signos de atrofia de papilas. En los casos crónicos, puede apreciarse una liu-  
ra o calvicie.

**ESTOMATITIS ANGULAR.** Aunque no es -- frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presen-  
cia crónica debe ser motivo para que se practiquen exámenes de laboratorio para establecer la existencia de anemia.

**ESTOMATITIS INFECCIOSA.** También puede acompañar a la anemia signos de infecciones bucales no esp-  
cíficas como erosiones o úlceras superficiales, de carácter persistente o recidivante. Pueden presentarse infecciones -  
moniliósicas secundariamente a la anemia como proceso sobre-  
añadido.

**MANIFESTACIONES GENERALES.** Las manifes-  
taciones bucales que orienten hacia una anemia debe ir segui-  
do de una investigación clínica. Estos pueden consistir en:

Palidez de la cara, piel, labios y --  
raíz de las uñas. La palidez a veces es blanco, gris o ameri-  
llo limón.

**SINTOMAS NEUROMUSCULARES.** La anemia -  
puede ocasionar diferentes trastornos neuromusculares, esp-

cialmente debilidad general, fatiga fácil, hormigueos o entumecimiento de las extremidades, somnolencia, vértigos o lipotimias, cefalalgias y sensibilidad al frío.

Otros Signos, constituyen diánsa, edg más maleolares y palpitaciones.

**DIAGNOSTICO DE LA ANEMIA.** Cuando los signos clínicos orientan hacia la anemia, el práctico debe empezar inmediatamente una completa investigación para obtener la causa precisa o el tipo de la anemia.

Algunas veces un recuento hemático completo es todo lo que se necesita para establecer el diagnóstico, pero con frecuencia se necesitan múltiples métodos de laboratorio.

Los datos obtenidos mediante la anamnesis ayudan no sólo a hacer el diagnóstico, sino también a determinar su causa. En beneficio del enfermo es muy importante que sea remitido al médico tan pronto como sea posible. Esto ya está justificado aunque sea sólo a base de un aspecto clínico y una historia sospechosa.

Para que tenga significación diagnóstica debe precisarse el tipo y la base etiológica.

Los numerosos tipos de anemia se han clasificado basándose en la causa del trastorno o en el as

pecto morfológico (volumen, tamaño) de los hematíes. Estas clasificaciones tienen valor como auxilio para comprender estas enfermedades y como guía para el tratamiento.

**Clasificación basada en los factores etiológicos útil a los prácticos dentales:**

**1) ANEMIA CAUSADA POR PERDIDA DE SANGRE.**

a) **ANEMIA AGUDA.** Causada por una importante pérdida de sangre en un breve espacio de tiempo, por ejemplo rotura de grandes vasos sanguíneos, hemorragias producidas en relación con extracciones múltiples ó a otras intervenciones quirúrgicas bucales.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Este estado se reconoce rápidamente por la historia clínica de traumatismo y la presencia de síntomas y signos clásicos de shock.

En la cavidad bucal, el signo principal es la palidez que varía de acuerdo con la cantidad de sangre perdida.

**TRATAMIENTO.** El mejor tratamiento es la restitución con sangre adecuada, por estimación del tipo y prueba cruzada de compatibilidad.

**METODOS DE LABORATORIO.** El recuento con la determinación de la hemoglobina, suele demostrar la

disminución de la concentración hemoglobínica y del número de hematíes en los enfermos con anemia debida a una pérdida aguda de sangre.

b) ANEMIA CRONICA. Causada por pérdidas de sangre menos copiosas pero más prolongadas, por ejemplo hemorragia interna (gastrointestinales), Hemorragias menstruales y menopáusicas, hemorroides sangrantes, hemorragias consecutivas a extracciones o a otras intervenciones bucales, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS. Las manifestaciones clínicas que acompañan a este estado dependen en parte de la causa básica de la pérdida de sangre y del grado de anemia desarrollado. Desde luego es de suma importancia encontrar el sitio y la causa de la hemorragia, la cual puede ser debida a cancer del tubo digestivo, úlcera gástrica, enfermedades hepáticas o algunos de tantos padecimientos graves.

En la cavidad bucal el signo principal durante una pérdida crónica de sangre es palidez, la cual varía según la intensidad de la anemia. En los pacientes con anemia ocasionada por pérdida crónica de sangre la lengua puede estar lisa y atrófica y, a veces presentar una tendencia aumentada en el desarrollo de infecciones bucales.

## **TRATAMIENTO.** El tratamiento consiste

en la eliminación de la causa fundamental que produce pérdida de sangre y la administración de una dieta rica en -- proteínas, con un suplemento de vitaminas y hierro en la -- forma de sulfato ferroso u otras sales férricas tolerables.

**MÉTODOS DE LABORATORIO.** En la anemia crónica la hemoglobina está proporcionalmente más disminuída que el número de hematíes; y este número algunas veces puede estar dentro de los límites normales, esto es consecuencia de la actividad eritropoyética compensadora con una síntesis hemoglobínica relativamente insuficiente, debida a déficit de hierro.

### **2) ANEMIA POR DESTRUCCION AUMENTADA O EXCESIVA DE LOS HEMATIES.**

Se debe a una hemorrágia interna o a un grupo de transtornos conocidos como anemias hemolíticas, en la cual los glóbulos rojos tienen un corto tiempo de vida. Las anemias hemolíticas pueden deberse a alteraciones -- intrínsecas de los glóbulos rojos como:

#### **a) ANEMIAS HEMOLITICAS CONGENITAS. -**

También conocidas como intracorpúsculares: anemia de células falciformes, eritroblastosis fetal.

**ANEMIA DE HEMATIES FALCIFORMES. La -**

anemia de hemetios falciformes es una anemia hemolítica hereditaria, que se transmite como dominante mendeliano no ligada al sexo y se encuentra especialmente en los negros.

Cuando el carácter de hemetios falciformes (HbS) sólo se hereda de uno de los padres, por transmitir el otro un carácter hemoglobínico normal (HbA), el hijo con carácter HbSA puede tener alteraciones ligeras, atípicas o incluso ningún signo de anomalía.

El hijo que hereda el carácter HbS de ambos progenitores es homocigótico (HbSS) y presenta una anemia de hemetios falciformes.

En estas personas, los hemetios falciformes son abundantes pero sufren una destrucción precoz y por ello se produce anemia.

**HALLAZGOS CLINICOS:** Como la anemia de hemetios falciformes es una enfermedad crónica, existen la mayoría de signos clínicamente apreciables de anemia como palidez de la piel y de los tejidos bucales, debilidad, fatiga, etc. Los enfermos con la enfermedad de hemetios falciformes tienen además dolor en los huesos y articulaciones y pueden presentar úlceras de las extremidades inferiores. No son raros otros tipos como el HbC.

**HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.** A menudo - tienen importancia diagnóstica los datos radiográficos de los huesos: los espacios medulares están marcadamente aumentados debido a la pérdida de muchas trabéculas; las que se observan son a menudo anormalmente prominentes; algunas veces - se observan áreas osteoscleróticas en el centro de grandes espacios medulares radiolúcidos: sin embargo, la lámina externa y los dientes no están alterados.

Las radiografías del esqueleto ponen de manifiesto espacios medulares igualmente aumentados en los huesos largos junto con trabéculaciones prominentes.

Existe engrosamiento del cráneo con disposición perpendicular de las trabéculas radiando hacia el exterior a partir de la lámina interna, dando un aspecto de "pelo erizado".

**HISTORIA CLINICA.** Las hembras suelen estar afectadas más a menudo que los varones y la enfermedad puede manifestarse en la primera o segunda década de la vida.

Aunque la anemia de hematíes falciformes se observa especialmente en los negros, se ha descrito algún caso en personas de raza caucásica de origen griego o



italiano.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO.** El exámen de la sangre suele poner de manifiesto disminución del número de hematíes y de la concentración de hemoglobina. En extensiones especialmente preparadas pueden observarse los hematíes típicos en forma de hoz. De esta manera el diagnóstico se establece con las manifestaciones clínicas de la anemia, los característicos datos radiográficos y, especialmente, con las alteraciones de la sangre.

**TRATAMIENTO.** La transfusión de sangre completa es el único medio conocido para prolongar la vida durante las crisis por hematíes falciformes. Deben evitarse la anestesia general en las intervenciones quirúrgicas bucales, ya que puede provocar una crisis.

**b) ANEMIAS HEMOLITICAS INFECCIOSAS:** debido a paludismo, septicemia, etc.

**c) ANEMIAS HEMOLITICAS QUIMICAS:** Debido a sulfamidas, hidrocarburos, plomo, veneno de serpiente, etc.

**d) Anemias hemolíticas originadas por transfusiones de sangre incompatibles.**

**e) Anemia hemolítica debida al favaismo (deficiencia enzimática en los hematíes).**

f) Anemia hemolítica asociada al linfoma, lupus diseminado y otras enfermedades.

Cuando existen manifestaciones clínicas de anemia y los datos de laboratorio la confirman, el práctico debe obtener una detallada historia clínica para descubrir la posible causa de la hemólisis. Deben averiguarse con detalle los antecedentes de medicamentos tomados, preguntando especialmente acerca de la ingestión de sulfamidas, hidrocarburos y metales pesados. Los antecedentes familiares de favismo y, especialmente la ingestión de habas, pueden lograr la identificación de la causa de la hemólisis. Ciertas enfermedades como el linfoma, la leucemia crónica y el lupus diseminado pueden haber ocasionado una anemia hemolítica. Una enfermedad infecciosa reciente, por ejemplo, el paludismo o una septicemia, pueden ser las causantes.

### 3) ANEMIAS POR PRODUCCION DISMINUIDA O ALTERADA DE HEMATIES.

A) También llamadas anemias megaloblásticas, son debidas a la carencia o deficiencia de una o varias sustancias indispensables para la eritropoyesis:

1) Deficiencias de vitaminas.

## e) VITAMINA B<sub>12</sub>. La vitamina B<sub>12</sub> exis

te de modo natural en muchos alimentos especialmente en la carne, huevos y los productos lácteos, normalmente se absorbe en el íleon, la absorción depende de la presencia de factor intrínsecos, producto secretado por la glándula mucosa del cardias y el fondo del estómago. El factor intrínseco facilita el paso de vitaminas B<sub>12</sub> a través de la mucosa hasta la corriente sanguínea, especialmente el hígado, donde es almacenada o utilizada en el metabolismo celular. Una pequeña cantidad circulante en el plasma, formando parte probablemente de la fracción globulínica, y de la determinación microbiológica, además es necesaria para el desarrollo normal de los glóbulos rojos. En el hombre las necesidades diarias son aproximadamente de un microgramo, aunque puede transcurrir un período de varios años antes de que los depósitos del organismo se agoten lo suficiente para producir anemia. En los siguientes párrafos sólo describiremos las enfermedades, causas más frecuentes por carencia de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico más frecuentes y las que son de más interés para el práctico dental.

ANEMIA PERNICIOSA, Conocida también como anemia macrocítica hiperocrómica, de Addison, anemia de Biermer. Es una enfermedad debida a la deficiencia del lla-

mado factor intrínseco, mucoproteína producida en el estómago que es necesaria para la absorción de la vitamina B<sub>12</sub> (factor extrínseco). Como la vitamina B<sub>12</sub> es indispensable para la eritropoyesis normal (muchas veces se denomina factor de maduración), la deficiencia tanto del factor intrínseco como del factor extrínseco originan una disminución de producción de hemetías.

**HISTORIA CLINICA.** Algunas veces, los datos anamnésticos refuerzan la sospecha clínica, especialmente en personas de edad mediana avanzada y raras veces se observe antes de los 30 años. Su comienzo suele ser lento y progresivo y las molestias duran de mucho tiempo.

**SINTOMAS GENERALES.** El paciente se queja de pérdida de apetito, debilidad, diarreas intermitentes y parastesias. Los síntomas ocasionados por la anemia son: debilidad, disnea, palidez y edema ocasional. Los síntomas digestivos o gastrointestinales son: anorexia, diarrea, glositis atrófica, plenitud gástrica y otros de tipo abdominal vago. Los signos neurológicos son debidos a la degeneración de las columnas laterales y posteriores de la médula y se presentan tempranamente en el curso de la enfermedad, se observan pérdida de los sentidos de vibración y postura, incontinencia urinaria y parastesia o entumecimiento

y hormigueo de las extremidades.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** Los primeros cambios bucales consisten en agrandamiento de la cámu- las epiteliales con núcleos gigantes de pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas - y son susceptibles a la ulceración, la lengua está roja, - lisa, brillante, debido a la atrofia uniforme de las papi- las fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sen- sible a alimentos calientes o condimentados, y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que sienten la len- gua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ar- dor.

La palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa, con una amplia - variedad de cambios inflamatorios, según sea la naturaleza de la irritación local.

La anemia perniciosa es cíclica, con períodos libres de síntomas. Las remisiones pueden durar - poco tiempo o años, pero la glositis de la anemia pernicio- sa persiste en todas las remisiones, salvo en la completa, la exacerbación de la glositis puede ser un signo de recaí- da.

**DATOS DE LABORATORIO.** El diagnóstico

se basa en los datos de laboratorio. El recuento de glóbulos pone de manifiesto una intensa disminución de los hemáties (1 000 000 por milímetro cúbico) o índice de color — elevado (1.5); descenso de la cuenta de hemoglobina; descenso del número de plaquetas (40 000); disminución del número de leucocitos; anisocitosis, poiquilocitosis (presencia de hemáties en formas irregulares) y policrometofilia; y la presencia de eritrocitos que contienen núcleos o fragmentos nucleares.

El exámen de la médula ósea demuestra un gran número de células inmaduras que potentizan la detención del proceso de maduración a nivel megaloblástico. Es constante la existencia de una esclerhidria gástrica y el Ph gástrico suele ser elevado.

TRATAMIENTO. El tratamiento de elección es a base de cianocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) o extractos de hígado. El ácido fólico es de gran valor para que la imagen sanguínea vuelva a ser normal.

La vitamina B<sub>12</sub> tiene efecto beneficioso sobre la hematopoyesis y sobre los síntomas nerviosos. La dosis es de un microgramo diaria por inyección para la mayor parte de las personas, pero es necesaria mayor cantidad para los pacientes de más edad. Se observó que al

dolor de la boca y lengua desaparecía en pocos días y generalmente la regeneración de las papilas linguales se completa en un término de cuatro a seis semanas.

b) ACIDO FOLICO. El ácido fólico, vitamina hidrosoluble del grupo B, existe en abundancia en los alimentos en forma conjugada y especialmente en las verduras. La cocción o los procesos de conservación destruyen una proporción sustancial de él. Su absorción tiene lugar en el duodeno o el yeyuno, y se cree que en el cuerpo existen depósitos suficientes para las necesidades de un mes.

Las coenzimas del ácido fólico juegan un papel esencial en el metabolismo celular y especialmente en la síntesis de las proteínas nucleicas. La carencia se manifiesta primero en los tejidos, tienen un corto tiempo de vida.

Los pacientes con cirrosis alcohólica pueden presentar una carencia de ácido fólico debida a la inadecuada conversión hepática del ácido fólico en sus metabolitos activos. También se produce una carencia de ácido fólico con la utilización terapéutica de antagonistas del ácido fólico tales como la aminopterina o el metrotexato. Las reservas corporales de ácido fólico se agotan más rápidamente que las de vitamina B<sub>12</sub> y los estados carenciales se desarrollan al cabo de uno ó dos meses de privación.

Las manifestaciones nerviosas se producen en la carencia de vitamina B<sub>12</sub>, pero no en la de ácido



de fólico.

## MANIFESTACIONES DE LA DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO:

**ANEMIA MEGALOBLASTICA.** La carencia - de ácido fólico es susceptible de provocar una grave anemia megaloblástica, morfológicamente indiferenciable de la deparada por el déficit de vitamina B<sub>12</sub>, como se ha mencionado antes. El tipo de enfermo de anemia megaloblástica que más a menudo se observa en el déficit de ácido fólico es el alcohólico profundo, cuya dieta es carencial en ácido fólico, pero que además presenta bloqueo del metabolismo del folato inducido por el alcohol.

**CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS.** En la anemia megaloblástica, cualquiera que sea su causa, la sangre periférica presenta macrocitosis con anisocitosis y poiquilocitosis. La cifra de hematías está proporcionalmente más disminuida que la hemoglobina. El volumen corpuscular - media de hemoglobina es normal. Existen habitualmente leucopenia y trombocitopenia.

La médula presenta hiper celularidad y desarrolla una eritropoyesis megaloblástica. Debido a la maduración deficitaria, existe un aumento en las formas más primitivas de los hematías que presentan anomalías morfológicas

gicas con patrones cromatínicos extraños y detención de la maduración.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** Atrofia de las papilas linguales, glositis difusa dolorosa. En general, los síntomas orales son notables en la carencia de ácido fólico y pueden producirse graves estomatitis ulceroativas.

**TRATAMIENTO.** El paciente con anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico responderá con una viva reticulocitosis a la administración parenteral de pequeñas dosis de ácido fólico por ejemplo 100 a 200 mg. - por día. Se dará también tratamiento terapéutico de vitamina B<sub>12</sub>.

2) **DEFICIENCIA DE HIERRO.** Un hombre de 70 Kg sano tiene unos 3,5 g (50 mg/kg) de hierro en su organismo, y una mujer de 60 Kg sana posee unos 2.1 (35 mg/kg) de hierro en el cuerpo. 1 g de hemoglobina contiene 3,4 mg de hierro, además poseerá unos 150 mg del hem (hierro en quelación que interviene en el transporte, almacenamiento y activación de oxígeno en las oxidaciones biológicas) en la mioglobina muscular.

Las reservas de hierro en los varones normales se mantienen entre 500 y 1 000 mg durante la vida adulta. Las reservas de hierro en las mujeres sanas son de

200 a 400 mg. El hierro se almacena como micelas de hidróxido Férrico-fosfato, ligadas a la proteína en forma de Ferritina y Hemosiderina. Un varón sano pierde 1 mg/día en el intestino, sudor y orina. El cuerpo pierde cantidades importantes de hierro sólo en caso de hemorrágias. La pérdida diaria de hierro en la mujer sana se aproxima a 0.6 mg., si a esto le añadimos la pérdida por menstruación se considera que pierde 1.1 a 2.1 mg de hierro por día.

El hierro se absorbe en el duodeno y yeyuno superior.

Por otra parte, las transfusiones repetidas o la administración intramuscular de hierro-dextrá no puede dar lugar a un exceso de hierro en los tejidos -- (hemosiderosis). En ocasiones existe un exceso de hierro -- semejante en el trastorno hereditario de la absorción del hierro caracterizado por pigmentación bronceada de la piel (hemocromatosis), diabetes (diabetes bronceada), y cirrosis hepática complicada a menudo por un carcinoma hepático. A continuación se citan las enfermedades más comunes tratadas en odontología.

a) ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO  
O ANEMIA FERROPENICA.

Este tipo de anemia es uno de los más comunes producidos por deficiencia nutricional.

**ETIOLOGIA.** La anemia por deficiencia de hierro puede ser el resultado de una pérdida crónica de sangre, ingestión inadecuada de hierro o una variedad de causas fisiológicas, como, por ejemplo, aclorhidria o diarrea crónica, que pueden disminuir la capacidad de absorción del hierro.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** En los pacientes con deficiencia crónica de hierro se observa característicamente anemia microcítica hipocrómica. palidez de la piel, de las mucosas bucales del lecho ungueal que, es proporcional a la disminución del contenido de hemoglobina de los eritrocitos. Algunas dietas contienen cantidad inadecuada de hierro y constituyen por lo tanto una anemia ferropénica en la infancia. La carencia materna de hierro puede dar lugar a depósitos de hierro reducidos en el recién nacido. Durante los primeros meses de la infancia se utiliza el hierro transplacentario más que el de la dieta y puede entonces desarrollarse una anemia una vez agotadas las reservas. En personas con aclorhidria existe una absorción de hierro inadecuada, ya que las secreciones gástricas son necesarias para la conversión del hierro férrico no absorbible en la forma ferrosa en el intestino delgado. Se observa una anemia ferropénica asociada a aclorhidria en el post ope

retorio en pacientes a los que se les ha efectuado una resección gástrica.

b) SINDROME DE PLUMMER - VINSON.

El Síndrome de Plummer-Vinson es otra forma de anemia en la cual está perturbada la formación de hematies a causa de una deficiencia que en la mayor parte se cree que es por hierro.

**HALLAZGOS CLÍNICOS.** Se observa con frecuencia las manifestaciones generales habituales de la anemia que hemos descrito anteriormente, debilidad general, palidez, disnea, etc., pero tienen especial importancia -- los signos bucales:

La mucosa de la boca es a menudo pálida y seca; su superficie es lustrosa y parece atrófica -- el dorso de la lengua es liso, sin papilas sensible; destacan las manifestaciones de estomatitis angular. Los tejidos de la faringe y del esófago están afectados, ocasionando molestias en forma de disfagia y espasmos de la faringe.

También tiene importancia diagnóstica las uñas en forma de cucharilla (coiloniquia).

**DATOS ANAMNESICOS.** La enfermedad se presenta especialmente en mujeres en la cuarta y quinta dé-

casos de la vida, debe preguntarse si han habido pérdidas crónicas de sangre como menstruaciones abundantes o prolongadas. Deben averiguarse con detalle los antecedentes dietéticos, prestando especial atención a la deficiencia de vitaminas del grupo B y de proteínas.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO.** Los exámenes de sangre demuestran descenso de la hemoglobina, una disminución y una anemia microcítica hipocrómica. La sideremia es baja y generalmente existe aclorhidria.

**TRATAMIENTO.** Suele recomendarse la administración de hierro, una dieta con elevado contenido en proteínas y complejo vitamínico B a dosis terapéuticas, sal ferrosa como el sulfato o el gluconato.

### **c) ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.**

Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras substancias que intervienen en la producción de hemoglobina, se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro. Se observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fatiga y palidez son características clínicas notables.

La anemia hipocrómica microcítica se

caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos (3 000 000), descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (500 000), reducción de la hemoglobina.

**CAMBIOS BUCALES.** No todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca.

Cuando sucede, la alteración más destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

Al principio, hay eritema del borde lateral de la lengua, seguido de palidez y atrofia papilar, con pérdida de tono muscular normal. Se demostró una relación entre la anemia y la enfermedad periodontal de moderada a severa. En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia, que se conoce como -- síndrome de Plummer-Vinson.

## B) ANEMIAS DESCONOCIDAS O DEBIDAS A OTRAS CAUSAS.

1) ANEMIA APLÁSICA PRIMARIA. También conocida como Idiopática. La anemia aplásica primaria es -

una enfermedad de causa desconocida en la cuál existe una depresión grave generalizada de la actividad de la médula ósea y, especialmente, de la eritropoyesis. Se emplea la denominación de pancitopenia para aquellos casos en que - además de la anemia aplásica suele presentarse en adultos jóvenes y tiene una elevada tasa de mortalidad a pesar del tratamiento intensivo.

**HALLAZGOS CLINICOS.** Son fundamentalmente los mismos que hemos descrito en las demás formas de anemia grave crónica, pero además, el enfermo presenta los signos de trombocitopenia y leucopenia de mayor o menor intensidad. Así, las manifestaciones bucales pueden consistir en hemorrágias espontáneas en las encías, petequias, manchas o placas purpúricas (signos de trombocitopenia), infecciones gingivales y ulceraciones de la mucosa (afecciones ambas que se señalan una disminución de resistencia a la infección atribuible a la leucopenia).

**HALLAZGOS DE LABORATORIO.** La cifra de hematíes está intensamente disminuida hasta 1 000 000 - por milímetro cúbico, el nivel de hemoglobina es constante bajo; el número de leucocitos está disminuido (leucopenia); y el número de plaquetas es anormalmente bajo.

La médula ósea presenta alteraciones



variable según la gravedad de la enfermedad. En algunos casos sólo se observa depresión de la eritropoyesis, mientras que en otros están afectados todos los elementos de la médula.

**TRATAMIENTO.** En general se practican transfusiones y se administran antibióticos para combatir la infección. Se aconseja la hospitalización antes de una extracción y otra cirugía.

**2) ANEMIA AFLÁSICA SECUNDARIA.** La anemia aplásica secundaria se parece en todos los aspectos a la forma primaria excepto en que puede determinarse su causa, y si ésta se elimina oportunamente, el enfermo se restablece.

#### **HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO.**

Son los mismos que se han descrito en la anemia aplásica primaria, hay hipoplasia o normoplasia. Este tipo secundario está asociado con agentes causales, tales como sustancias químicas, rayos X y sustancias radiactivas. Algunas enfermedades, como la osteoporosis, neoplasmas y enfermedad de de Albers-Schöenberg, pueden producir anemia aplásica debido a la eliminación de la médula por aposición ósea.

tancia una anamnesis e investigación detallada para determinar el factor causal de la anemia aplásica secundaria, - la afección puede presentarse en personas de cualquier edad como la mayoría de los casos son debidos a la exposición o la administración de medicamentos o productos químicos, es indispensable averiguar si ha habido contacto o tratamiento con sustancias como las sulfamidas, insecticidas, antibióticos (especialmente cloranfenicol y penicilina), arsenicales, hidrocarburos, benzol, dinitrofenol, trinitrotolustano, hidrocioruro de quinecrina (Atrabrine), plata coloidal, bismuto y mercurio. Existen también otras sustancias químicas que se ha demostrado que pueden originar anemia aplásica, aunque muchos de éstos productos químicos son tóxicos para la médula ósea, algunos casos de anemia aplásica secundaria se cree son debido a reacciones alérgicas.

La historia clínica de la enfermedad actual debe incluir especialmente la mención de las enfermedades neoplásicas que pueden haberse diseminado a la médula ósea, impidiendo así la función eritropoyética.

Debe averiguarse si se ha llevado a cabo radioterapia o tratamiento con isótopos radiactivos,

FALTA LA  
PAGINA.

145.

aunque es más fácil que estos tratamientos afecten a la leucopoyesis que a la eritropoyesis. Algunos casos están relacionados con enfermedades renales o insuficiencias en dócrinas.

**TRATAMIENTO.** Para que el tratamiento sea eficaz suele ser necesario identificar y eliminar el agente causal, también se harán transfusiones sanguíneas y antibióticos. El pronóstico de ambas anemias depende de la intensidad de la leucopenia o de la trombocitopenia.

#### 4) ANEMIA DEBIDA A UNA AFECCION CON GENITA.

A) **TALASEMIA.** (anemia de Cooley, anemia eritroblástica). La talasemia es una anemia hereditaria con intensa predilección racial (por ejemplo, Italianos, griegos) cuyos antepasados eran originarios de los países que rodean el mar Mediterráneo, y por este motivo la enfermedad se ha denominado "anemia Mediterránea". Sin embargo se presenta en otros grupos de Europa y del lejano Oriente.

La talasemia es fundamentalmente debida a un defecto congénito en la producción de la globina de los hematíes (transmitido con carácter recesivo autosómico) que disminuye en tiempo de vida de éstos. Se distinguen dos

formas según que el hijo sea:

- 1) Heterocigoto: En cuyo caso la enfermedad es leve o incluso asintomática (Talasemia Menor)
- 2) Homocigoto: la enfermedad es grave (Talasemia Mayor) y generalmente mortal.

**HALLAZGOS CLINICOS.** La forma grave suele manifestarse inicialmente en los 2 primeros años de la vida, presentando signos de anemia, entre ellos palidez, piel color de limón, debilidad general, torpeza mental y letargia, fiebre, escalofríos, esplenomegalia y hépatome-galia marcada. Estas formas precoces y graves de la enfermedad suelen ir seguidas de muerte al cabo de unos meses. Sin embargo, cuando la talasemia empieza en un período ulterior de la infancia o cuando es menos grave, puede esperarse un curso más prolongado. Especialmente en éstos casos es en los que interviene el práctico dental.

El aspecto facial del enfermo hace pensar muchas veces en el mongolismo, aumento de tamaño de los huesos maxilares, frontal y cigomáticos; depresión del dorso de la nariz y dientes superiores prominentes.

El exámen intrabucal demuestra un --

agrandamiento de los maxilares con intensa maloclusión -- acompañante. Los tejidos blandos pueden ser de color rosa pálido y los tejidos del paladar blando de color amarillo claro.

**HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.** Los datos obtenidos por radiografías dentarias hacen pensar en los que se observan en la anemia de hematíes falciformes, pérdida o engrosamiento y torquedad de las trabéculas, agredamiento de los espacio medulares y adelgazamiento de la capa cortical. Los dientes y las láminas duras no están afectados. La mayoría de estas alteraciones se creen debidas a la hiperplasia de la médula ósea.

Las radiografías del esqueleto también demuestran disminución de la densidad de la médula ósea con ensanchamiento de los espacio medulares y adelgazamiento de la capa cortical. Las alteraciones observadas en el cráneo son a menudo parecidas a las que se observan en lo casos de anemia de hematíes falciformes, es decir, - estrías en forma de cerdas entre las placas corticales.

**HISTORIA CLINICA.** Tienen importancia diagnóstica la edad del enfermo, nacionalidad y época de - comienzo de la enfermedad.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO:** La anemia intensa, es de tipo hipocrómico y microcítico; la hemoglobina está disminuída y se encuentran cifras elevadas de eri

troblastos y de otros elementos precursores. La bilirrubina está elevada.

**TRATAMIENTO.** Pueden obtenerse remisiones temporales practicando transfusiones periódicas y esplenectomía, pero el pronóstico continúa siendo desfavorable, ocurriendo la mayor parte de defunciones antes de que el enfermo alcance la pubertad.

## B) POLICITEMIA

La policitemia es una afección caracterizada por aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes, que suelen alcanzar cifras entre 7 000 000 y --- 10 000 000/mm<sup>3</sup>, aumento asociado del nivel de hemoglobina y un valor hematocrito característico. Existen tres tipos de policitemia, cuyas diferencias dependen de sus causas respectivas:

- 1) POLICITEMIA RELATIVA
- 2) POLICITEMIA PRIMARIA
- 3) POLICITEMIA SECUNDARIA

**POLICITEMIA RELATIVA.** En la policitemia relativa existe una elevación aparente o transitoria del número de hematíes, debida generalmente a pérdidas de líquidos orgánicos (como sucede en el choque y en las quemaduras graves), a pérdida de agua y electrólitos (como en los sudores prolongados, vómitos y diarreas) o a una disminución de la ingestión de líquidos.

**TRATAMIENTO,** Restableciendo las pérdidas de líquidos, suele obtenerse la corrección del aumento transitorio del número de hematíes.



**POLICITEMIA PRIMARIA.** También llamada Policitemia Verdadera, Rubre o enfermedad de Vázquez-Ogles. La forma primaria de policitemia es de origen desconocido, siendo más frecuente en personas de edad madura o avanzada.

**HALLAZGOS CLINICOS.** La cara puede estar colorada, de un matiz azul-rojizo oscuro o cianótico, también llaman la atención las orejas, nariz, labios, debido a su color azul pálido o purpúreo. También hace pensar en policitemia la presencia de signos en otras regiones del cuerpo que pueden observarse. La piel de brazos y manos a menudo es de color púrpura pálido, aunque no es tan llamativo como el de la cara. Las puntas de los dedos a menudo son cianóticas y en los casos más graves las uñas tienen color azulado y evidente convexidad (en palillo de tambor).

El interrogatorio puede revelar antecedentes de frecuentes hemorragias nasales o de sangre en las heces. Los síntomas o molestias subjetivas pueden consistir en cefalélgias frecuentes, vértigos, disnea y hasta trastornos de la audición y de la visión.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** Los tejidos blandos de la boca presentan casi siempre signos manifiestos de policitemia, los tejidos de las encías, mucosa y len

que van desde el rojo intenso a diferentes tonalidades de púrpura y azul, las encías a menudo están engrosadas y a veces congestionadas o esponjosas. Se observan hemorragias espontáneas o producidas por causa mínimas, especialmente hemorragias en los márgenes libres de las encías; a veces se observan petequias, equimosis o hasta hematomas en diversas regiones de la boca. Las venas sublinguales son a menudo prominentes.

**CARACTERISTICAS HEMATOLÓGICAS.** Existe una marcada elevación del número de hemáticas, que suele oscilar entre 7 000 000 y 10 000 000/mm<sup>3</sup>, aunque se han observado cifras más elevadas. La cifra de hemoglobina está aumentada de 18 a 24 g/100 cm<sup>3</sup>, también está aumentado el valor hematócrito. El grado de policitemia se determina con gran precisión mediante los estudios de volumen de los glóbulos rojos con cromo radiactivo. Los glóbulos rojos pueden presentar anisocitosis y microcitosis pero normalmente son de forma y tamaño normales. Los recuentos de leucocitos y plaquetas están aumentados en más del 60 % de los pacientes.

Los tiempos de sangría y de coagulación son normales.

También a menudo acompañan a la policitemia una leucocitosis y una trombocitosis moderadas.

El exámen de la médula ósea indica una actividad intensamente aumentada, con hiperplasia de todos los elementos.

**TRATAMIENTO.** Se dirige a disminuir la actividad de la médula ósea y la masa de hematíes. Como primera medida terapéutica son útiles las sangrías, Fósforo radiactivo ( $P^{32}$ ) para obtener remisiones transitorias.

La administración de medicamentos como la fenilhidracina (Myleran), Trietilensmelamina, para destruir hematíes o inhibir su formación, también ha sido ensayada con éxito, pero su eficacia es transitoria.

Tiene especial importancia para el práctico dental la tendencia hemorrágica de los enfermos policitémicos. Las extracciones pueden acompañarse de hemorragias moderadas o hasta graves. Aunque éstas hemorragias pueden constituir un problema, suelen dominarse con los métodos corrientes de la clínica y pocas veces llegar a ser peligrosas.

**POLICITEMIA SECUNDARIA.** (eritrocitosis). La forma secundaria de la policitemia es una enfermedad que, desde el punto de vista clínico y hematológico, es muy parecida a la forma primaria y a veces imposible de distinguir. La diferenciación de las dos formas se hace a base

de que pueda determinarse la causa de la forma secundaria, que suele descubrirse por la anamnesis, el exámen clínico y los métodos de laboratorio.

La anamnesis debe dirigirse a descubrir factores que puedan ocasionar un estado de anoxia de la médula ósea o que estimulen la eritropoyesis. Por ejemplo, las personas que viven a grandes alturas (atmósfera relativamente rarificada), presentan una policitemia secundaria como fenómeno de compensación. Las enfermedades pulmonares y diferentes formas de cardiopatías congénitas originan hipoxemia, con la policitemia consiguiente. La intoxicación crónica por el monóxido de carbono también puede ocasionar policitemia. El contacto o ingestión de medicamentos o sustancias químicas como el manganeso, mercurio, hierro, bismuto, arsénico y cobalto, pueden disminuir la eritropoyesis. La goma leca y el fósforo también la pueden originar. Los tumores del cerebro, hígado, riñon y útero - pueden aumentar la eritropoyesis.

**TRATAMIENTO.** Se dirige a la identificación y supresión de la causa del trastorno, si es posible la extracción del exceso de sangre para aliviar los síntomas y el empleo de agentes terapéuticos que inhíben la médula ósea.

## **CAPITULO V**

### **ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS LEUCOCITOS Y SUS MANIFESTACIONES BUCALES**

#### **A) Leucopenias:**

**1) Agrenulocitosis y Neutropenia**

**2) Síndrome de Chediak-Higashi**

#### **B) Leucocitosis:**

##### **1) Leucemias:**

**a) Leucemia Aguda**

**b) Leucemia Crónicas:**

**1) Leucemia Mieloclástica**

**2) Leucemia Linfocitaria**

**3) Leucemia Monocitaria**

**c) Leucemia Aleucémica**

## A) LEUCOPENIA

Se designa con el nombre de leucopenia a la disminución del número de leucocitos circulantes, en la mayoría de los casos están afectados los polinucleares neutrófilos y, por este motivo, se emplea a menudo el término neutropenia.

La leucopenia es un hallazgo incidental pero importante en enfermedades como la fiebre tifoidea, gripe, sarampión, paludismo y neumonía vírica. También se presenta en diferentes hemopatías como por ejemplo, anemia aplásica y leucemia aleucémica. Puede acompañar a estos o enfermedades debilitantes como la enfermedad de Gaucher, cirrosis hepática, lupus eritematoso diseminado, tuberculosis biliar y septicemia.

Dado que una disminución importante o incluso moderada del número de neutrófilos circulantes disminuye la resistencia corporal frente a la infección y que los tejidos bucales están constantemente expuestos a microorganismos potencialmente patógenos, un estado de leucopenia puede originar, y a veces origina, infecciones en la boca, como ulceraciones, necrosis hísticas, gingivitis infecciosas e infección de Vincent. Así, numerosas infecciones

nes bucales son manifestación de enfermedades generales que se acompañan de leucopenia.

Das enfermedades, la Agranulocitosis y la neutropenia cíclica, caracterizadas por la intensa leucopenia, tienen especial importancia para el práctico dental debido a su tendencia a afectar a los tejidos bucales con cierta frecuencia.

1) AGRANULOCITOSIS. También llamada - angina agranulocítica, neutropenia maligna, granulopenia, - etc. Es una enfermedad que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, se asocia a menudo a graves ulceraciones de la faringe, mucosa bucal, piel y tubo gastro intestinal.

La sensibilidad a drogas es la causa más común, merecen mención especial la aminopirina, el tetracilo, quinina, cloranfenicol, sulfonamidas, sales de oro o arsenicales. Por lo general, se presenta como enfermedad aguda, pero puede reaparecer en ataques cíclicos (neutropenia cíclica), que pueden estar relacionados con el período menstrual.

CARACTERISTICAS CLINICAS. La agranulocitosis es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres. El comienzo de la enfermedad es súbito, con fiebre

elevada, escalofríos y postración. Estos síntomas se dan a menudo antes de que se desarrolle la infección masiva y pueden deberse a una reacción antígeno anticuerpo, que produce una rápida aglutinación y lisis de los neutrófilos, que puede ser un período breve, pero variable, durante el cual quizá no aparezcan nuevos síntomas, pero persiste la neutropenia.

Como consecuencia de la neutropenia, existe una disminución de la resistencia a la infección y aparecen graves ulceraciones necróticas de la orofaringe, tubo alimentario, recto y vagina. En ocasiones se observan abscesos cutáneos, linfadenitis regional, infecciones respiratorias y, en algunos casos, ictericia por afectación hepática. De la toxemia generalizada debida a la infección abrumadora pueden resultar una postración extrema y muerte.

MANIFESTACIONES ORALES. El paciente se queja de dolor de garganta y disfagia. Se producen ulceraciones graves especialmente en las amígdalas. Puede desarrollarse una necrosis ulcerativa con una superficie sucia gris parda pseudo membrana adherente en las mucosas de las encías, labios, paladar, lengua y boca. Las lesiones están bien delimitadas y no tienen un halo eritematoso. Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño. La



deshidratación y la relativa inmovilidad de la lengua hacen que ésta sea muy saburral, produciendo un hedor notable. La necrosis de la región periodontal puede producir caída de los dientes y secuestación de hueso.

Según Bauer describe los siguientes cambios microscópicos en el periodonto: "Hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras principales, osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteocástica; pequeños fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico, hemorragia en la médula cercana a los dientes, áreas en las cuales el ligamento periodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria, y formación de nuevas trabéculas óseas".

**CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS.** La neutropenia domina el cuadro en la sangre periférica, en algunos casos pueden faltar los neutrófilos casi del todo, el recuento total de leucocitos está notablemente disminuído y puede ser hasta de  $1\ 000/\text{mm}^3$ . El estudio de la médula ósea descubre eritropoyesis normal y un número normal de megacariocitos, pero una disminución de las células de la serie granulocítica. En algunos casos existen hasta la eta

pa mielocítica, pero tal vez falten las formas maduras.

**DIAGNOSTICO.** Puede establecerse por la historia clínica, el aspecto de las lesiones, resultados típicos de la biometría o sea depende de los hallazgos hematológicos, leucopenia pronunciada y ausencia casi completa de neutrófilos.

**TRATAMIENTO.** Debe suspenderse de inmediato cualquier medicación susceptible de ocasionar neutropenia maligna, administración de inyecciones de pentosa nucleótidos, transfusiones de sangre. Debe darse tratamiento local para reducir las lesiones de la boca para evitar las infecciones secundarias hasta que se presente una regeneración espontánea de la serie leucocitaria.

## NEUTROPENIA CICLICA. Esta enfermedad

se caracteriza por la desaparición periódica de neutrófilos circulantes. Los neutrófilos desaparecen de la sangre periférica cada tres semanas aproximadamente, al cabo de cinco u ocho días empiezan a aparecer otra vez, en general la fórmula blanca no pasa de 50 por 100, se presenta generalmente en mujeres de edades que van antes de los 10 años.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** Caracterizada por una disminución cíclica del número de neutrófilos, se acompaña de infecciones de la piel y de mucosas orales, fiebre, malestar general, con frecuencia otitis media. Existen otras manifestaciones clínicas tales como artralgia, dolor abdominal y cefalea.

**MANIFESTACIONES ORALES.** Consiste en un episodio de una semana de duración de malestar, fiebre, úlceras orales, dolor de garganta e infecciones cutáneas e intervalos de tres semanas con períodos asintomáticos entre ellos, gingivitis marginales, estomatitis y aftas, pero el dato más característico, lo constituyen las úlceras desmechadas dolorosas que tienen centro nucleares y curan al cabo de unas dos semanas y dejan una cicatriz. Se producen ulceraciones en los labios, lengua, paladar, encías y mucosa

lingual.

Smith y Talsey, refieren una pérdida del soporte óseo alrededor de las piezas dentarias.

Wade y Stafford, describieron una gingivitis ulcerativa similar a la infección de Vincent - que curó sin dejar cicatriz. También describieron equimosis de la encía.

**TRATAMIENTO.** La esplenectomía dió resultados favorables, pero en ningún caso se logró la cura completa de los enfermos.

**NEUTROPENIA ESPLENICA PRIMARIA.** La neutropenia esplénica primaria, es una enfermedad rara de los adultos, se caracteriza por esplenomegalia, neutropenia e hiperplasia mielóide de la médula ósea. Cuando se asocia a poliartritis crónica progresiva, la entidad se conoce como Síndrome de Felty.

La etiología es oscura, aún cuando en algunos casos se han detectado anticuerpos antileucocitarios. La mejoría de la neutropenia tras la esplenectomía indica que la disfunción esplénica es responsable, al menos en parte, del síndrome.

## MANIFESTACIONES CLINICAS. Son la poliertritis, pérdida de peso, debilidad, fatiga y aumento de volumen del bazo. La médula ósea es habitualmente hipoplásica, en algunos casos con una evidente detención de la maduración en el estado mielocítico.

MANIFESTACIONES ORALES. La pigmentación cutánea es una observación común. Hay lesiones orales inespecíficas aproximadamente el 20 % de los pacientes.

Pueden producirse lesiones aftosas y ulceraciones necróticas que se relacionan probablemente con la neutropenia, se describen unas úlceras limpias, excavadas de 2 mm de diámetro que duran dos semanas cada mes durante dos años anteriores.

TRATAMIENTO. La esplenóctomía cura habitualmente a la neutropenia, pero ésta se reproduce en algunos pacientes.

Existen otras enfermedades neutropénicas de menor importancia por lo que sólo mencionaremos sus nombres: Neutropenia hipoplásica Primaria, Neutropenia congénita.

2) SINDROME DE CHEDIK-HIGASHI. El síndrome de Chediak-Higashi es una entidad extremadamente

rara genética, hereditaria, transmitida como rasgo recesivo autosómico, que suele ser mortal en los primeros años de la vida.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Predisposición a infecciones piógenas recidivantes, caracterizado por niptagmo, albinismo parcial o total con fotofobia (albinismo del fondo ocular), hepatomegalia y escasa secreción lagrimal con trastornos corneales.

La afección se debe probablemente a un defecto metabólico que cause trastornos pigmentarios, tanto en los leucocitos como en la piel y retina.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** Incluyen úlceras de la mucosa bucal, gingivitis y glositis avanzadas, asociadas con pancitopenia y neutropenia.

**MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS.** Revelan que el paciente sufre de pancitopenia así como granulaciones atípicas en leucocitos polimorfonucleares periféricos y linfocitos; también presentan cuerpos de inclusión oculares en células mieloides de la médula. Suele haber linfadenopatía generalizada y hepatoesplenomegalia. A veces la enfermedad fué asociada con los linfomas malignos.

**TRATAMIENTO.** No hay tratamiento específico.

## **8) LEUCUCITOSIS:**

**1) LEUCEMIAS.** La leucemia es una neoplasia maligna que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos, el hecho primario es la proliferación anormal de los leucocitos y de sus predecesores inmaduros, lo mismo que sucede con las otras neoplasias malignas, invariablemente se produce la infiltración y la diseminación de estas células anormales. De esta manera, la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados por las acumulaciones de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (anemia y trombocitopenia) y el aumento de tamaño de otras estructuras (esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía). Muchos otros tejidos, como los riñones, pulmones y piel, pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucocitos, pero tienen especial importancia para el práctico dental la posibilidad de infiltración de diferentes estructuras de la boca y de los maxilares y, especialmente, de las encías. Existen varias formas de la enfermedad.

Las leucemias se clasifican según su curso clínico en:

- a) Leucemias Agudas
- b) Leucemias Crónicas.

Según el tipo de células predominantes (otros autores hacen esta clasificación dentro de las leucemias Crónicas) se clasifican en:

- 1) Mielocítica: serie de elementos granulocíticos.
- 2) Linfocitaria: serie de elementos Linfocíticos.
- 3) Monocitaria: serie monocítica.

Es necesario distinguir cada una de ellas respecto a las demás por ciertas características hematológicas. Pueden estar afectados todos los tipos de células, incluso los predecesores de los hematíes. Al práctico dental, es mucho más importante sospechar, descubrir o reconocer a la leucemia en sí misma, no su tipo específico celular, y esto se logra especialmente conociendo las diferentes evoluciones clínicas de la leucemia, sobre todo por lo que se refiere a la rapidez con que se desarrollan las diferentes evoluciones clínicas de la leucemia, sobre todo por lo que se refiere a la rapidez con que se desarrollan las diferentes formas de la enfermedad.



## a) LEUCEMIA AGUDA

La leucemia aguda puede presentarse en personas de cualquier edad y sexo, pero se observa generalmente en niños, especialmente menores de 5 años, siendo de la inmensa mayoría de edad inferior a 25 meses.

**Manifestaciones Clínicas:** El comienzo puede ser insidioso o brusco, los síntomas guardan relación con la anemia, la trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de la resistencia a la infección. Son habituales una marcada palidez, fatiga, astenia, hemorragias de las mucosas, petequias y equimosis cutáneas durante el curso de la enfermedad. A menudo se produce un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, especialmente en la leucemia linfática y puede existir un discreto aumento de tamaño del bazo y el hígado. Es frecuente la fiebre y a veces se asocia a infecciones de la cavidad bucal, las amígdalas y el aparato respiratorio. El dolor a la presión en el esternón es un signo frecuente en los niños. No son raros las lesiones cutáneas, dolor óseo, dolor abdominal y en ocasiones está afectado el sistema nervioso central.

**MANIFESTACIONES ORALES.** Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente consulte en -

primer lugar a un dentista. El dato oral más frecuente es la notable palidez y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes en la lengua. Hemorragias gingivales asociadas a palidez de la mucosa, por lo que se debe de sospechar de leucemia. En esta leucemia se producen habitualmente hemorragias gingivales, submucosas, petequias y equimosis, especialmente en la fase terminal. Pueden reflejar la trombocitopenia o el síndrome por falta de fibrina que se encuentra habitualmente en las leucemias agudas. Una hemorragia persistente tras una extracción dental puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad y en cierto número de pacientes las extracciones dentales, la ulceración y hemorragia subsiguientes parecen tener un efecto exacerbador sobre el proceso leucémico.

El aumento de tamaño de las encías - debido a la infiltración leucémica y las púrpuras pueden presentarse en todos los tipos de leucemia aguda, pero son más acentuadas y más constantes en la leucemia aguda monocítica, el aumento de tamaño puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar casi totalmente cubiertos, las papilas interdenciales presentan una coloración azul, están - turgentes, son blandas y fofas y sangran con facilidad. Se pierden piezas debido a la infiltración leucémica de la rg

gión periodontal, y se observa radiológicamente un ensanchamiento del ligamento periodontal. A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y las amígdalas, apareciendo con relativa frecuencia en la leucemia monocítica aguda.

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes, inicia la ulceración que se difunde, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa (infección de Vincent). Las úlceras están cubiertas a menudo por una pseudomembrana amarillo grisácea de fibrina y sangran con facilidad.

Los tejidos circundantes presentan pocas manifestaciones de inflamación, el dolor asociado a las ulceraciones y el dolor espontáneo y a la presión en los maxilares causa muchas molestias al paciente. La sequedad de boca es común. La lengua a menudo intensamente saburral, está teñida de sangre y tiene un olor fétido. En las fases terminales se producen habitualmente aftas. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño, sobre todo en la leucemia linfocítica. En algunos pacientes, las glándulas salivales parótidas y submaxilares aumentan de volumen y se hacen dolorosas a la presión.

## CARACTERÍSTICAS HEMATOLOGICAS. El -

recuento de leucocitos está típicamente elevado, variando entre 20 000 y 100 000/mm<sup>3</sup>, pero puede ser más elevado.

La indiferenciación celular es un rasgo importante de la leucemia aguda y la identificación morfológica del tipo de células responsables no es siempre posible, puesto que los mieloblastos y monoblastos tienen un aspecto muy similar. Son grandes células con un diámetro de 15 micras a 20 micras. El núcleo tiene una fina malla regular de cromatina con uno o más nucléolos y ocupa la mayor parte de la célula, y el citoplasma es intensamente basófilo. En muchos casos, el diagnóstico se basa en la demostración de gránulos mediante la tinción de la peroxidasa.

La anemia y trombocitopenia acompañan a la leucemia de modo casi invariable. Es frecuente un nivel de hemoglobina de 3 a 8 g/100 cm<sup>3</sup> de sangre. Los Glóbulos rojos presentan anisocitosis y poiquilocitosis. El recuento plaquetario puede estar disminuido a menos de --- 60 000 y es el factor principal responsable del prolongado tiempo de sangría y del trastorno de la coagulación.

Los fragmentos de médula ósea obteni

des por punción son habitualmente de aspecto pulposo.

Del 70 % al 95 % de las células son inmaduras típicas o atípicas. La cantidad de tejido eritroyoictico está reducida. Aunque el análisis de la sangre periférica ofrece el aspecto típico de anemia, trombocitopenia y presencia de células inmaduras debe confirmarse el diagnóstico por punción medular.

#### CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Se observa que las encías aumentadas de tamaño están infiltradas por células de tipo leucémico.

La infiltración es casi siempre tan pronunciada que la normal arquitectura de los componentes del tejido conjuntivo se halla muy alterada. La infiltración es más intensa en las capas reticulares y está separada del epitelio escamoso estratificado suprayacente por una capa papilar edematosa pero menos celular. Los capilares están dilatados y, a veces llenos de células leucémicas. La infiltración se extiende hasta abarcar el ligamento periodontal y el hueso, y ha sido observada en el interior de la pulpa dentaria. Es frecuente la necrosis superficial de la encía. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatización, como la mucosa -

cercana a la línea de la esclusión o la del paladar.

**TRATAMIENTO.** Aunque se han hecho adelantos en el tratamiento de las leucemias agudas, especialmente en los niños, no se han obtenido curaciones definitivas. Así, aunque remisiones transitorias obtenidas con el empleo de corticosteroides, antineoplásicos y antagonistas del ácido fólico, y muchos medicamentos más, han podido prolongar la vida algunos meses o años, es probablemente inevitable la muerte a causa de esta enfermedad.

A menudo son necesarias las transfusiones de sangre y los antibióticos para combatir la anemia local y la infección.

El tratamiento local para las lesiones bucales suele ser conservador; se recomiendan concentraciones ligeras de lavados bucales antisépticos y cuidadosas exfoliaciones y raspados. Suelen estar contraindicadas las extracciones y otras intervenciones bucales importantes.

**PRONOSTICO.** Prácticamente todos los enfermos de leucemia aguda fallecen de la enfermedad; los no tratados sobreviven de 2 a 3 meses por término medio y los tratados sobreviven períodos más largos que alcanzan

los 5 y 10 años.

## b) LEUCEMIA CRONICA.

Según el tipo de células leucémicas las leucemias crónicas se clasifican en:

1) LEUCEMIA MIELOCITICA. En esta clase de leucemia, existe un aumento en el número de leucocitos de las series granulocítica o mielógena.

Aparece con más frecuencia que la forma aguda en un grupo de edad más avanzada, y sigue un curso fatal en tres o cuatro años, pero la supervivencia puede variar de 1 a 15 años.

Esta forma está caracterizada por la extensa hiperplasia del tejido leucopoyético; tanto los mielocitos primitivos como los leucocitos adultos neutrófilos, eosinófilos y basófilos pueden estar aumentados en número; pero los mielocitos son el elemento sobresaliente en el cuadro sanguíneo. Los mieloblastos son más abundantes que las células maduras que en la leucemia aguda y en las etapas terminales de la enfermedad. El número de glóbulos blancos puede llegar a 400 000 o 500 000 por milímetro cúbico de sangre, con 95 a 99 % de células de origen mieloide.

MANIFESTACIONES CLINICAS. La enferma

dad puede tener comienzo incidioso, el bazo se agranda enormemente. Son síntomas comunes de laxitud, palidez, pérdida de peso y alteraciones gastrointestinales. El dolor en los huesos y anemia, acompañan a la enfermedad la cual es fatal.

**MANIFESTACIONES ORALES.** En forma general puede decirse que en la leucemia mielógena hay agrandamiento de las papilas interdetales, que luego se extiende y causa hipertrofia general de la encía. Este puede cubrir completamente los dientes, gingivitis crónica y ulceración, hemorrágia espontánea. La infección del borde gingival relajado favorece la infección periodontal produciendo aflojamiento de los dientes con fétidez bucal, en general, las alteraciones bucales en los pacientes con leucemia mielóide crónica no son de carácter diagnóstico tan marcado como los que se aprecian en la forma aguda.

**TRATAMIENTO.** El fósforo radiactivo - la radiación diseminada del cuerpo son los tratamientos de elección en la leucemia mielóide crónica. Se han usado con cierto éxito el Myleran, la 6-Merceptopurina, el uretano y la cortisona, también son útiles los antibióticos y las transfusiones sanguíneas. Eliminación de irritantes locales, control de hemorrágia después de extracciones dentales y de ex-



tirpación del serro dentario.

2) LEUCEMIA LINFOCITARIA. También se le conoce como leucemia linfoblástica y linfadenosis. La leucemia linfática es una enfermedad que se caracteriza por un aumento en el número de los linfocitos y de los elementos linfocíticos de la sangre y un aumento de tamaño del hígado, de la médula de los huesos, de los vasos y de las glándulas linfáticas.

La etiología es desconocida, pero algunos investigadores la catalogan como la fase leucémica del linfosarcoma.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Las adenopatías son frecuentes en una etapa precoz del curso clínico de la leucemia linfocítica crónica y aparecen con relativa frecuencia lesiones cutáneas inespecíficas tales como vesículas, ampollas y erupciones papulosas y maculosas.

El 30 al 60 % de los pacientes tienen una acentuada hipogammaglobulinemia y son muy sensibles a la infección, especialmente a las infecciones respiratorias, a menos que se les administre regularmente globulina.

También el paciente pierde apetito y baja de peso, dando por resultado el estado caquéctico.

La alteración patológica más importante es la invasión de diversos órganos y tejidos por elementos linfoides. En muchos casos no se presentan síntomas clínicos hasta que la infiltración ocasiona problemas patológicos.

**CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS.** El número de leucocitos varía de 200 000 a 250 000 por milímetro cúbico, con un 90 a 99 % de linfocitos pequeños. Los recuentos de hematies y plaquetas pueden estar normales durante mucho tiempo.

**MANIFESTACIONES ORALES.** La enfermedad se reconoce a menudo en las lesiones de la boca que se asemejan a las del escorbuto o lesiones de un herpes zoster -- afectan a la mucosa de los labios, las mejillas y lengua.

Las amígdalas pueden estar también -- hipertrofiadas en general en la leucemia crónica, las manifestaciones orales no son tan específicos como en la aguda, aparte de la palidez de la mucosa, el grado de irritación local influye en los síntomas orales. No es frecuente que se produzca una tumefacción edematosa de la encía debido a irritación local gingival, puede haber hemorragia después de extracción dental que son prolongadas que guardan relación con

las alteraciones de las plaquetas, también podemos encontrar notable hipertrofia de la encía; pero en otros casos las úlceraciones son el rasgo principal. El paciente es susceptible a la enfermedad de Vincent.

**TRATAMIENTO.** El tratamiento es muy poco satisfactorio, por lo que la radioterapia es el tratamiento de elección para la leucemia crónica, transfusiones de sangre, que han sido útiles para detener el progreso de la enfermedad. El exámen de la sangre ayuda a confirmar el diagnóstico.

**PRONOSTICO.** La enfermedad tiene un curso variable y los pacientes pueden vivir durante muchos años sin tratamiento, en cambio en la leucemia linfática aguda es una enfermedad fatal.

**3) LEUCEMIA MONOCITARIA.** Clínicamente la leucemia monocítica es menos importante que las otras formas de leucemia y menos común. La etiología es desconocida.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** El curso de la enfermedad es, generalmente, rápido, termina con la muerte unos seis meses después de que aparecen los primeros síntomas. Tempranamente se desarrollan anemia monocítica, nor-

macrómica y trombocitopenia. A veces hay esplenomegalia y linfadenopatía, pero no son tan frecuentes como la hepatomegalia. Diversos órganos, así como la médula ósea, presentan grandes alteraciones en su arquitectura, con hiperplasia de células monocíticas grandes.

**MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS.** El número de leucocitos raras veces excede de 100 000 por milímetro cúbico, y un 60 a 70 % son monocitos. Estos pueden ser identificados específicamente por la presencia en su citoplasma de diminutos gránulo azurófilos (bastoncillos de -- Auer ó sea rasgos citológicos en la tinción de May-Grünwald Giemsa), y por sus propiedades tintoriales con el rojo neutro y el verde de Janus.

**MANIFESTACIONES ORALES.** Frecuentemente, la boca muestra los primeros síntomas de la enfermedad con inflamación e hipertrofia de la encía, formación de úlceras y tendencia hemorrágica. En ocasiones se observan nódulos múltiples de color azul rojizo, compuestos de infiltrado de monocitos en la encía y en la mucosa bucal.

**TRATAMIENTO.** El tratamiento es semejante al que se usa para las otras formas de leucemia, con excepción de la radioterapia, que tiene poco valor en este caso.

### c) LEUCEMIA ALEUCÉMICA. Otros térmi-

minos empleados para denominar este padecimiento son: el de linfadenosis aleucémica o mielosis aleucémica. Todos los tipos de leucemia pueden pasar por una etapa en la cual el número de leucocitos es normal y no se observan células inmaduras en la sangre periférica. El número de leucocitos puede estar en medio de 500 a 15 000, pero la característica es la existencia de formas anormales. cualquiera de las formas anormales, cualquiera de las formas de leucocitos puede estar afectada.

Esta enfermedad puede confundirse con una anemia aplásica o con una agranulocitosis. Debe sospecharse leucemia aleucémica en cualquier paciente con anemia normocítica asociada con leucopenia. Cuando no se observan los rasgos usuales de la leucemia en la sangre periférica, no por ello cambia el curso clínico o el cuadro de la leucemia fundamental.

El examen de la médula ósea es un procedimiento esencial para el diagnóstico de las formas de la leucemia. La médula esternal contiene un gran número de formas inmaduras de leucocitos y eritrocitos nucleados.

Es importante señalar que algunos su-

teros consideran el síndrome de Hodgkin como una etapa -  
leucémica de una leucemia monocítica.

## ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presentan en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia blanda, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trayectorias.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta un infiltrado denso difuso con predominio de leucocitos inmaduros, hasta en la encía marginal como en la insertada. Es posible ver algunas figuras mitóticas de hematopoyésis ectópica. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por células leucémicas. La naturaleza de las células depende del tipo de leucemia. La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo. En casi todos los casos, la capa papilar contiene cooperativamente menos leucocitos, los vasos sanguíneos están dilatados y contienen células leucémicas, la cantidad de células sanguíneas re--jas disminuye.

El epitelio presenta una variedad de cambios. Puede estar adelgazado o hiperplástico. La degeneración, junto con el edema intercelular e intracelular e infiltración leucocitaria con menor queratinización superficial, son hallazgos comunes. El cuadro microscópico de la encía en que, por lo común presente un componente inflamatorio notable además de las células leucémicas.

Se encuentran focos esparcidos de --



plasmocitos y linfocitos, con edema y degeneración. La parte interna de la encía marginal, por lo general, está ulcerada y también se puede ver necrosis marginal y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia aguda también están afectados el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración de leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, con respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Los cambios microscópicos en la leucemia crónica consisten en el reemplazo de la médula grasa

normal de los maxilares por islas de linfocitos maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas.

A veces, la existencia de la leucemia se revela mediante una biopsia gingival dudosa. En tales casos, el hallazgo gingival será confirmado por un examen médico y estudio hematológico. La ausencia de manifestaciones leucémicas en la biopsia gingival no descarta la posibilidad de leucemia. En la leucemia crónica, la encía puede simplemente presentar cambios inflamatorios sin indicios de una afección hematológica. En pacientes con leucemia reconocida, la biopsia gingival indica hasta que punto la infiltración leucémica es causa de alteración del aspecto clínico de la encía. Aunque tales hallazgos sean de interés, su beneficio para el paciente es insuficiente para aconsejar la biopsia gingival de rutina en paciente de leucemia diagnosticada.

En la leucemia, la respuesta a la irritación se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cuali y cuantitativamente del de los individuos no leucémicos. Infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras, y una reducción.

de células angüíneas rojas. Con el infiltrado celular hay degeneración de la encía.

La encía inflamada difiere clínicamente de la de los individuos no leucémicos. Es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, y sangra con persistencia a la menor provocación, o incluso espontáneamente. Este tejido tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado degenerado, anóxico, de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastante comunes en la leucemia aguda. Estos cambios bucales producen alteraciones concomitantes que son fuente de considerables dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida del apetito, náuseas, pérdida de sangre a causa del sangrado gingival persistente y dolor constante.

Al considerar la relación de la leucemia con la enfermedad gingival u periodontal, es importante establecer la diferencia entre:

- 1) cambios primarios, atribuibles directamente a la enfermedad hematológica.

2) cambios secundarios, superpuestos a los tejidos bucales por los casi omnipresentes factores locales, que inducen una amplia gama de cambios inflamatorios.

**CAPITULO VI**

**ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS PLAQUE  
TAS Y SUS MANIFESTACIONES BUCALES**

**A) Purpura**

**B) Trombocitopenia**

**C) Otras: Síndrome de Aldrich**

**Trombastemias**

## A) PURPURA

Se define como una coloración violácea de piel y mucosas debido a la extravasación espontánea de sangre, en sí, es un síntoma y no una entidad patológica, hay muchas causas de púrpura, y las manifestaciones -- clínicas son muy diversas.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función obviamente importante en el mecanismo de la coagulación, y si son escasas o defectuosas, puede originarse la púrpura.

La Púrpura comprende:

- 1) Petequias: pequeñas manchas rojas hemorrágicas.
- 2) Manchas purpúricas: pequeñas manchas aplanadas.
- 3) Equimosis: placas de mayor tamaño, planas o ligeramente elevadas de color purpúrico.
- 4) Vesículas o flictenas hemorrágicas: ampollas llenas de sangre, - de diferente tamaño.
- 5) Hemorragias de aperición fácil en diversos orificios corporales (nariz, sangre en la orina y heces,-

etc), incluyendo las hemorragias bucales, especialmente del margen gingival.

Por otra parte, muchas veces la púrpura aparecerá aunque hayan cantidades adecuadas de trombocitos en sangre circulante; en tales casos, se debe a un aumento de la fragilidad capilar que no tiene explicación. Esta variabilidad en la presencia o ausencia de plaquetas en la púrpura constituye el fundamento de la siguiente clasificación.

- 1) Púrpura no Trombocitopénica o Vasculer.
- 2) Púrpura Trombocitopénica:
  - a) Púrpura primaria o esencial
  - b) Púrpura secundaria o sintomática.

1) Púrpura no trombocitopénica, La cual constituye un grupo heterógeno de enfermedades. Como su nombre lo dice, este tipo no se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas, sino en alteraciones de capilares propiamente dicho que resultan en un aumento de la permeabilidad. El práctico debe pedir ciertos exámenes de laboratorio y una historia clínica completa. Las pruebas

consisten en recuento hemático completo, comprendiendo recuento de plaquetas y determinación del tiempo de coagulación y el tiempo de protombina. Si las pruebas de laboratorio no demuestran ninguna anomalía y especialmente si el recuento de plaquetas está dentro de los límites normales, la enfermedad es probablemente de origen vascular o no trombocitopénico.

Existen muchas enfermedades y numerosas sustancias (alérgicas o tóxicas) que pueden producir aumento de la fragilidad capilar. Los antecedentes médicos comprenden descripción de las infecciones recientes con enfermedades como sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea y difteria, ya que sus gérmenes causales pueden ocasionar lesiones capilares. Las enfermedades hepáticas, las nefropatías graves, numerosas enfermedades dermatológicas, también pueden originar púrpura vascular. Entre los antecedentes alérgicos y medicamentosos, los agentes etiológicos más frecuentes son los barbitúricos, hidrocarburos y metales pesados.

MANIFESTACIONES ORALES. Varían tanto en frecuencia como en naturaleza. Las encías son a menudo hipertróficas y, algunas veces muy vascularizadas alrededor-



de las coronas de los dientes con proliferaciones granulomatosas. Estos meses sangran fácilmente durante largos períodos, puede existir palidez de otros tejidos bucales, - que hace pensar en anemia, que frecuentemente acompaña al escorbuto. La sospecha de una púrpura vascular hace necesaria una historia dietética para determinar si ha habido suficiente ingestión de ácido ascórbico.

Puede hacerse el diagnóstico definitivo demostrando un nivel de ácido ascórbico hemático anormalmente bajo o ausente.

## 2) PURPURA TROMBOCITOPENICA.

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

En la púrpura trombocitopénica hay trastornos hemorrágicos debidos a la intensa disminución del número de plaquetas circulantes, generalmente niveles inferiores a  $5\ 000/\text{mm}^3$ .

Existen dos tipos de Púrpura Trombocitopénica:

#### a) PURPURA PRIMARIA O ESENCIAL. También denominada Enfermedad de Werlhof, Púrpura hemorrágica y Púrpura Idiopática. Es de etiología desconocida. Es un trastorno de autoinmunidad en el cual una persona que se inmuniza contra sus propias plaquetas, produciendo así una globulina destructora antiplaqueta, que reduce la cantidad de plaquetas circulantes al ser inyectada en pacientes normales.

Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopénica primaria y secundaria son casi idénticas por eso se describirán juntas.

#### b) PURPURA SECUNDARIA O SIMTOMÁTICA.

Es debida a toxicidad medicamentosa, reacciones alérgicas, enfermedades infecciosas o neoplasias malignas.

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

La epistaxis, o hemorragia nasal, hemorragia en vías urinarias que produce hematuria, hemorragia en el aparato gastrointestinal, que da lugar a melena

o hematémisis. Una complicación es la hemorragia intracra-  
neana que puede terminar en una epilepsia.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** Hemorragia  
gingival que puede ser espontánea y suele originarse en  
ausencia de lesiones cutáneas. Petequias en mucosa bucal,  
comúnmente en paladar, la equimosis es ocasional.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO.** La trombocitopenia puede ser excepcionalmente grave y la cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60 000 por milímetro cúbico. El tiempo de sangrado está prolongado, hasta una hora o más. El tiempo de coagulación es normal, aunque el coágulo muestra fallas de retracción, la fragilidad capilar está aumentada y la prueba de torniquete es fuertemente positiva.

La cantidad de eritrocitos y leucocitos es normal, salvo que estén alterados secundariamente por hemorragias o pancitopenia inducida por drogas o rayos X. Es importante comprender los mecanismos básicos fundamentales para la determinación de los tiempos de coagulación y sangrado. La cesación de la hemorragia está dada o medida por el tiempo de sangrado, depende de que estén bloqueados

dos físicamente con plaquetas en los capilares seccionados; en tanto que la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo sea normal, no hay alteración del tiempo de sangrado. Pero esa cantidad disminuye, el taponamiento normal con ellas en capilares se produce con mayor lentitud, y en consecuencia, se alarga el tiempo de sangría.

Probablemente, las plaquetas se relacionen también con la fragilidad capilar, si bien se desconoce su mecanismo exacto. Se ha sugerido que todos los capilares experimentan un diario desgaste y desgarramiento por los pequeños traumatismos a sus paredes, que normalmente están taponadas por plaquetas. Sin embargo, si la cantidad de plaquetas disminuye, no se mantiene esa integridad capilar, y se produce un aumento de la fragilidad capilar.

**TRATAMIENTO.** Depende, como es natural, de la causa del proceso. Cuando las hemorragias han sido intensas y prolongadas, los corticosteroides resultan muchas veces eficaces para interrumpir el episodio, aunque el número de plaquetas puede continuar disminuido. Pueden estar indicadas las transfusiones. En la forma primaria de la trombocitopenia ha resultado eficaz la esplenectomía.

## El tratamiento de la trombocitopenia

secundaria consiste en la administraci3n de corticosteroides y la pr3ctica de transfusiones, y debe dirigirse hacia la eliminaci3n de la causa subyacente. As3, debe intentarse la supresi3n del medicamento o sustancia qu3mica perjudicial, el tratamiento antial3rgico y el control del proceso morboso infeccioso y neopl3sico.

## C) OTRAS:

### SINDROME DE ALDRICH

Este síndrome es una enfermedad hereditaria rara, que se produce en varones y es transmitida como rasgo recesivo ligado a X. La enfermedad suele presentarse en la infancia o niñez temprana, y es casi invariablemente mortal.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** La enfermedad se caracteriza por púrpura trombocitopénica, eccema, que comienza en cara, y un marcado aumento de susceptibilidad a la infección. Se pensó que el eccema es de naturaleza alérgica.

Estos pacientes presentan furúnculos, otitis media, diarrea sanguinolenta e infección respiratoria. La mayor susceptibilidad a la infección se relaciona con una deficiencia de anticuerpos asociada con la disgamaglobulinemia.

**MANIFESTACIONES ORALES.** Es frecuente observar hemorrégias espontáneas de encía así como el tubo intestinal y la nariz. También hay Petequias palatinas.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO.** Además de la trombocitopenia, estos pacientes tienen un tiempo de --

sangrado prolongado, con una alteración del tamaño y forma de plaquetas.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. No hay tratamiento específico para la enfermedad, y la muerte suele sobrevenir dentro de los primeros cinco años de vida como producto de la infección o hemorragia secundaria.

## TROMBASTENIA

También llamada trombostenia familiar o enfermedad de Glanzmann. La trombostenia es una enfermedad hemorrágica hereditaria crónica transmitida como recesiva autosómica. Se han descrito dos tipos de esta enfermedad:

- 1) de Glanzmann-Negeli, caracterizado por plaquetas pequeñas que se aglutinan imperfectamente.
- 2) de Bernard-Saulier (tipo o síndrome de Revol), caracterizado por plaquetas con anomalías morfológicas y ausencia de profactor tromboplastínico.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.** Los pacientes con esta enfermedad presentan características generales de la pérdida excesiva de sangre, espontánea o después de piel son comunes como lo es la epistaxis o la hemorragia intestinal. También se ha comunicado la presencia de hemartrosis.

**MANIFESTACIONES BUCALES.** La hemorragia espontánea de la cavidad bucal, en particular la gingival, es frecuente en estos pacientes, como también lo son



les petequias palatinas.

**HALLAZGOS DE LABORATORIO.** El tiempo de sangrado es normal o prolongado en trombostenia, en tanto que la retracción del coágulo está característicamente entorpecida. Sin embargo, la cantidad de plaquetas es normal, así como el tiempo de coagulación. El defecto básico reside en una generación defectuosa de difosfato de adenosina (ADP). Se comprobó que el ADP es necesario para la retracción del coágulo.

**TRATAMIENTO.** No hay tratamiento específico.

## **CAPITULO VII**

### **ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS FACTORES SANGUINEOS ESPECIFICOS Y SUS MANIFES- TACIONES ORALES.**

**A) Hemofilia**

**B) Pseudohefifilia**

**C) Déficit Fibrinógeno**

**D) Déficit de Factor V, VII, X, XI, Protrombina y  
Macroglobulinemia.**

## A) HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica de origen genético. El defecto hereditario consiste en una deficiencia de un factor plasmático que impide la coagulación, por lo que la gravedad es variable en la que existe una tendencia a sangrar espontáneamente y en la que los traumatismos producen hemorragias excesivas y prolongadas.

Actualmente se distinguen tres formas de hemofilia:

- 1) Hemofilia A, que es el tipo clásico y más frecuente, caracterizado por la deficiencia de la globulina antihemofílica (AHG) o Factor VIII.
- 2) Hemofilia B, denominada Enfermedad de Christmas, debido a la deficiencia de un componente de la trombo-plastina plasmática (PTC) o Factor IX.
- 3) Hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la trombo-

plastina plasmática (PTA) o factor XI.

Aunque la característica marcada de los tres tipos de hemofilia es la tendencia hemorrágica, la intensidad de los episodios producidos varía.

Las hemofilias A y B se parecen por hemorragias intensas, aunque también se hayan observado casos leves. La hemofilia C, en cambio, se acompaña de hemorragias menos importantes.

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

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.

Los varones afectados transmiten el gen a todas sus hijas pero no a sus hijos. Las mujeres portadoras con un cromosoma X afecto transmitirán según las le

yes de probabilidad, el gen a mitad de sus hijos y a la mitad de sus hijos. En general, las mujeres portadoras no sufren hemorragias anormales y tienen concentraciones de factor VIII y factor IX sólo discretamente más bajas de lo normal. Sin embargo, se hallaron niveles bajos de factor IX en el 25 % de las portadoras demostradas de hemofilia B.

En el 50 al 40 % de los casos, no existen pruebas de transmisión hereditaria, y se supone que la responsable es una mutación ocurrida en los genes de la madre. Una historia familiar negativa no es por tanto infrecuente.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Como el fenómeno anormal de los tres tipos de hemofilia son las hemorragias, las manifestaciones clínicas son fundamentalmente las mismas en los tres.

La tendencia a las hemorragias suele manifestarse en épocas tempranas de la vida. En un mismo individuo se producen fluctuaciones en cuanto a la gravedad de las hemorragias. Existen fases en las que hay una mayor tendencia a las hemorragias y fases en las que puede soportarse una lesión hística sin hemorragias anormales, aún --

cuando la concentración del factor deficitario sigue siendo en todo momento la misma para el individuo.

Cuando las concentraciones del factor VII 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 y limitación del movimiento. Se producen hemorragias en los tejidos profundos, en los que se forman hematomas. Pueden producirse epistaxis, hematuria, y hemorragias gastrointestinales. Tienen lugar hemorragias graves como consecuencia de lesiones de cualquier tipo.

Con niveles de factor VIII entre el 1 y el 5 %, las hemorragias son moderadamente graves, aún cuando las hemartrosis son menos frecuentes y el patrón cíclico no tan claro. Con niveles de factor VII entre el 5 y 21 % y 30 % es necesario un traumatismo para que se inicie la hemorragia. El trastorno de la hemostasia suele descubrirse por las excesivas hemorragias tras los accidentes o las operaciones, particularmente las extracciones dentales.

El tiempo de coagulación es muy lar-

go, pero el tiempo de sangrado, permanece normal. El tiempo de coagulación larga se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (AGH); Factor VIII, que proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración. El tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base:

Cuando una persona hemofílica se corta los capilares (como sería normalmente, se contraen y el sangrado cesa), más tarde se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

**PATOGENIA.** En los hemofílicos las plaquetas son más resistentes que lo normal y, por lo tanto, no se produce tan fácilmente la sustancia tromboplástica. Ben-dain ha encontrado una sustancia precipitada por ácido en el plasma normal, a la que le dio el nombre de globulina de coagulación. Howell la aisló de las proteínas y la llamó -tromboplastina. En los hemofílicos se encuentra muy poca cantidad de esta sustancia. Como se citó anteriormente el tiempo de coagulación está retardado hasta 12 horas, las otras pruebas son generalmente normales, incluyendo el tiempo de sangrado, pues la tromboplastina derivada de los líquidos del tejido es suficiente para producir la coagula--

ción de la pequeña herida que se hace a fin de obtener sangre para la prueba. Este factor es mucho menor en las heridas más grandes y en las lesiones de la mucosa, y de ahí que se prolongue el sangrado.

**MANIFESTACIONES ORALES.** A menos que se tomen precauciones, los individuos con hemofilia sangran copiosamente tras las extracciones dentales.

En los individuos afectados de hemofilia leve, la hemorragia prolongada tras las extracciones dentales puede ser la única manifestación de la enfermedad, las recidivas de la hemorragia tras una aparente coagulación son frecuentes y se alude a ellas como el fenómeno de las hemorragias recidivantes.

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 planos agnósticos hasta el espacio faríngeo lateral y producir un hematoma de la laringe, con la consiguiente dificultad respiratoria. La exfoliación natural de una pieza dentaria caduca no se asocia habitualmente a hemorragia molesta, y aunque a veces se producen gingivorragias espontáneas, son infrecuen



Es cierto que en la inmensa mayoría de hemofílicos se ha establecido el diagnóstico mucho antes de que el paciente acuda para un tratamiento dentario, de manera que el padre o madre que la acompañen, o el mismo niño, manifiesta y destaque los antecedentes hemorrágicos, pero alguna vez el enfermo no cree necesario proporcionar esta información ya que la intervención dentaria proyectada no se considera quirúrgica.

Como se dijo anteriormente las hemorragias del hemofílico puede producirse por los traumatismos más pequeños; el más ligero corte o abrasión de los tejidos blandos, como los que pueden producirse en las intervenciones operatorias, las lesiones gingivales, en las intervenciones periodontales o hasta en las profilácticas, y la rotura de vasos sanguíneos ocasionada por la introducción de una aguja hipodérmica traumatizante, pueden ser suficientes para ocasionar graves episodios hemorrágicos.

Es evidente, por lo tanto, que cuando se considera imprescindible alguna extracción o intervención quirúrgica bucal o periodontal, es indispensable una consulta médica. Si la intervención quirúrgica se ha considerado imprescindible debe llevarse a cabo en un hos-

pital bajo la vigilancia de un hematólogo.

**TRATAMIENTO.** En la hemofilia no puede esperarse la curación; pero cuando ha de extraerse un diente o si el paciente ha comenzado a sangrar espontáneamente se recomiendan las transfusiones de sangre fresca (12 a 24 horas después de haber sido donada) para reducir el tiempo de coagulación. Las cantidades pequeñas de sangre de 50 a 100 c.c., reducirán notablemente el tiempo de coagulación.

Es necesario repetir frecuentemente esas transfusiones hasta que haya pasado el peligro de la hemorrágia. Deben darse antes de la operación, durante ella y post-operatoriamente.

Lewis y sus asociados dicen que el plasma normal contiene una sustancia que falta en el plasma hemofílico, la cual puede reducir el tiempo de coagulación de las personas hemofílicas. Se cree que es una subfracción de la fracción activa de la globulina, o su fracción, para contener la hemorrágia. El plasma sanguíneo debe ser de sangre fresca, y puede conservarse congelado hasta que haya de usarse.

Se ha encontrado una globulina anti-

hemofílica, fracción I del plasma sanguíneo normal, para inyectarse intravenosamente. Esta globulina reduce el tiempo de coagulación a unos quince o treinta minutos después de su administración intravenosa, según su dirección, de dos frascos de cinco cc. que contengan 200 mg cada uno de la sustancia, la cual está diluida en cinco cc. de agua estéril; 200 a 400 mg de esta sustancia darán el mismo resultado que cien cc. de sangre fresca. Si la mejoría no es satisfactoria, la inyección se repite después de dos horas. Las extracciones se llevan a cabo en cuanto el tiempo de coagulación se ha reducido adecuadamente y pueden extraerse simultáneamente todos los dientes que requieran extracción. La reducción del tiempo de coagulación persiste por unas cuatro horas, después de lo cual aumenta poco a poco hasta alcanzar en 24 horas su nivel anterior.

Las inyecciones pueden repetirse hasta que la herida haya cicatrizado. Pero este tratamiento no da resultados uniformemente buenos, y algunos hematólogos creen que falta otro factor en los hemofílicos, como un activador del suero, que no se ha descubierto todavía, pero cuya existencia se investiga en la actualidad.

Ahora bien, el tratamiento de los hg

neflicos con hemorragias procedentes de algún punto de la boca comprende medidas generales y locales.

Las medidas generales ya se citaron anteriormente. Las medidas locales, aunque estas son más complementarias, sin embargo, tienen gran valor, se puede aplicar Gelfoam, esponja de gelatina, espuma de fibrina o trombina, oxical u otros coagulantes eficaces. También se pueden utilizar férulas de acrílico. Además debe evitarse toda cirugía innecesaria, ya que no siempre tiene éxito - el control del sangrado.

**PRONOSTICO.** El individuo que sufre una hemofilia leve puede llevar una vida normal puesto que no sufre hemorragias excesivas excepto por traumatismo o intervenciones quirúrgicas. Los que sufren la forma grave en cambio, pueden producir episodio hemorrágico periódicos, a menudo precipitados por un traumatismo leve y necesitan atención médica constante.

Una existencia poco expuesta a una ocupación sedentaria protegen considerablemente a estos pacientes. Las consecuencias tardías de la hemartrosis limitan la actividad.

## B) SEUDOHEMOFILIA

La pseudohemofilia es una denominación que se aplica a una enfermedad parecida a la hemofilia, en la cual el tiempo de coagulación está prolongado, es hereditaria no ligada al sexo, aparece en ambos sexos y puede ser transmitido a las subsiguientes generaciones por cualquiera de los dos y generalmente se descubre en el comienzo de la vida debido a episodios hemorrágicos de origen espontáneo o provocados por ligeros traumatismos. Está relacionada además con un tiempo de sangrado marcadamente largo y un tiempo de coagulación fundamental. La perturbación fundamental en esta forma de pseudohemofilia es la presencia de vasos capilares irregulares, que no se retraen después de una lesión.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Se ha demostrado que pacientes con este primer tipo de pseudohemofilia tienen deficiencias en el componente tromboplástico del plasma (PTC) o quizá del antecedente (PTA).

**DATOS DE LABORATORIO.** En el paciente pseudohemofílico no suelen ser específicos, pero no excluyen la posibilidad de que existan otras enfermedades hemorrágicas. El número de hematíes y de plaquetas suele es--

ter dentro de límites normales. La coagulación, protombina y retracción del coágulo son generalmente normales, sin embargo, el tiempo de hemorragia está alargado y la prueba - del torniquete es positiva en casi el 50 % de los enfermos estos datos hacen suponer que la responsable de las hemo--rrágias es una anomalía capilar.

Antes de establecer el diagnóstico - debe obtenerse una historia clínica completa orientada a - eliminar la posibilidad de una púrpura vascular ( no trom- bocitopénica).

**MANIFESTACIONES BUCALES.** Las hemorrá- gias pueden presentarse en cualquier sitio bucal, en cuya localización el único signo puede ser el rezumamiento de - sangre de los bordes gingivales. Una hemorragia intensa y prolongada en el sitio de extracción o de cualquiera otra intervención bucal debe hacer pensar en una pseudohemofilia, sin embargo, las manifestaciones bucales van generalmente acompañadas de hemorrágias en la nariz, el tubo digestivo o gastrointestinal, petequias y equimosis de la piel.

**TRATAMIENTO.** La globulina antihemofí- lica no es eficaz para controlar el sangrado, y no dan re- sultados la sangre entera ni el plasma conteniendo compues

te tromboplástico del plasma.

### C) DEFICIT FIBRINOGENO

La concentración normal de fibrinógeno se encuentra entre 300 y 500 mg/100 ml de plasma y - pueden producirse trastornos de la coagulación cuando decae por debajo de 60 a 100 mg/100 ml. Los déficit de fibrinógeno (afibrinogenemia; fibrinogenopenia; hipofibrinogenemia), pueden ser congénitos o adquiridos.

La fibrinogenemia congénita es extremadamente rara y se transmite por un autosómico recesivo - muy penetrante de expresividad variable. Se cree que la deficiencia se debe a una incapacidad para sintetizar fibrinógeno. La hipofibrinogenemia adquirida es mucho más frecuente y puede existir en diversas circunstancias que dan lugar a trastornos de la actividad fibrinolítica.

**PATOGENIA.** El sistema enzimático fibrinolítico posee una función complementaria a la del sistema de la coagulación para mantener la integridad y permeabilidad de los vasos sanguíneos. Los defectos en la pared de los vasos se reparan mediante la formación de trombos y una vez que se ha restituido la continuidad del endotelio, el trombo ocluyente se elimina principalmente por -

las enzimas fibrinolíticas. El sistema enzimático es complejo e incluye cuatro componentes principales:

El plasminógeno, la plasmina, activadores e inhibidores.

El plasminógeno, globulina normal del plasma, lo convierten los activadores en plasmina que puede digerir la fibrina. El fibrinógeno, el factor V, el factor VIII y la protombina. Aún cuando en el plasma normal existen indicios de activador el plasminógeno, existe un exceso de antiplasmina y se neutraliza la plasmina a medida que va siendo producida. En los trombos, los niveles efectivos de antiplasmina son bajos, permitiendo la producción de plasmina libre que da lugar a digestión de fibrina. La mayoría de los tejidos de la economía contienen activadores del plasminógeno y en algunos tejidos (pulmón, útero y tiroides) existen a una elevada concentración.

Tras un trauma grave o una intervención quirúrgica importante practicada en tejidos ricos en activadores del plasminógeno, pueden liberarse grandes cantidades de los activadores en la circulación convirtiendo plasminógeno en plasmina, en una cantidad que desborde el mecanismo antiplasmina y dando lugar a fibrinólisis.



La plasma digiere fibrinógeno, factor V, factor VIII, protombina y fibrina, dando lugar a un

tiempo de coagulación prolongado y a una aceleración de la lisis de la fibrina de los coágulos formados.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** En la afibrinogenemia congénita, la tendencia a las hemorragias es habitualmente leve y éstas son desencadenadas por un trauma. Las hemorragias menstruales no son excesivas. En los - déficit de fibrinógeno adquiridos, pueden darse graves hemorragias generalizadas, en ocasiones aparecen epistaxis, gingivorragias, hematurias y melenas. Son frecuentes la equimosis cutáneas y los hematomas profundos, pero las hemartrosis son raras.

**CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS.** En el déficit de fibrinógeno, el tiempo de coagulación total está muy alargado. El tiempo de protombina está alargado, así como el tiempo de tromboplastina parcial.

**MANIFESTACIONES ORALES.** Pueden producirse hemorragias postextracción. Oseid y Svendsen refieren una hemorragia moderada que duró diez días tras la extracción dental, también hay hemorragia espontánea de la encía.

D) DEFICIT DE FACTOR V, VII, X, PRO-  
TOMBINA Y MACROGLOBULINEMIA.

El alargamiento del tiempo de protombina y existe también en los déficit de los factores V, VII, X es el de un rasgo autosómico recesivo.

Los déficit adquiridos de protombina son frecuentes y se asocian habitualmente a déficit de --- otros factores relacionados con la vitamina K. Se requiere vitamina K para la síntesis hepática de los factores VII, IX, X y de protombina. El factor V tiene relación con la conversión de la protombina pero no depende de la vitamina K.

Se producen déficit de vitamina K y los consiguientes déficit de los factores VII, IX, X y de protombinas:

- 1) En enfermedades en las que existe una mala absorción de grasas (diarreas crónicas, esteatorrea, obstrucción del tracto biliar y fístulas biliares).
- 2) En las alteraciones de la función hepática.

3) En las alteraciones de la flora intestinal por la utilización prolongada de antibióticos.

4) En el recién nacido debido en parte a la inmadurez funcional del hígado y en parte a la ausencia de la flora intestinal en el momento del nacimiento.

También pueden producir déficit los fármacos que interfieran con la síntesis hepática de la vitamina K. Se cree que los derivados de la cumarina y la indandione se comportan como antagonistas competitivos de la vitamina K. Se hace uso de su efecto en terapéutica como fármacos anticoagulantes.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.** Los síntomas son similares a los de la hemofilia leve. La cuantía de las hemorragias es variable y habitualmente son desencadenadas por un trauma. Al igual que en la hemofilia, existe comúnmente una dilación en la hemorragia.

**CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS.** El tiempo de protrombina está alargado y son necesarias pruebas específicas para determinar cual es el factor responsable en concreto.

## MANIFESTACIONES ORALES. Pueden produ-

cirse molestas hemorrágicas tras las extracciones dentales y tonsilectomías, aún cuando las intervenciones quirúrgicas son mucho menos peligrosas que en la hemofilia.

**TRATAMIENTO.** Un simple método cualitativo de diferenciación se basa en el conocimiento de que el plasma fresco normal corrige un déficit de protrombina, factor V, el suero normal corrige un déficit de factor VII, y el plasma fresco absorbido en sulfato de Bario corrige sólo un déficit de factor V.

### DEFICIT FACTOR XI

El déficit (PTA) Enfermedad de Rosenthal, Hemofilia C, es una rara enfermedad hemorrágica debida a un déficit de factor XI.

El mecanismo de la herencia de la alteración no se ha determinado claramente. En general, se le ha considerado como un rasgo autosómico dominante con un alto grado de penetración. Sin embargo, Rapaport, mediante un simple estudio cuantitativo de la actividad de factor XI de mayor y menor importancia. En los pacientes con déficit de factor XI de mayor importancia (Concentración de factor XI del 20 % o menos), se produjeron hemorragias anormales -

tres intervenciones quirúrgicas o extracciones dentales.

En los pacientes con déficit de factor XI de menor importancia, no había hemorragias. Sugirió que el déficit se debería a un gen intermedio o recesivo - incompleto que, en los homocigotos, produce un déficit de factor XI de mayor importancia y, en los heterocigotos un déficit de factor XI de menor importancia.

Suele localizarse entre los judíos y los síntomas se parecen a los de la hemofilia leve o moderada. El carácter de las hemorragias tras las extracciones dentales es similar al de la hemofilia, produciéndose al cabo de tres o cuatro días una hemorragia en sábana del tipo que dura días o semanas.

#### MACROGLOBULINEMIA

La macroglobulinemia (Macroglobulinemia de Waldenström, Macroglobulinemia primaria, Idiopática o esencial), se considera generalmente como una neoplasia del sistema reticuloendotelial caracterizada por la proliferación de un tipo de células linfocitoides anormales que producen probablemente globulinas anormales de elevado peso molecular.

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 puede conferir a las células del sistema reticuloendotelial - la capacidad de producir, en determinadas condiciones gammaglobulinas anómalas.

Se ha sugerido que las alteraciones de la coagulación en la macroglobulinemia quizá se deban a que las plaquetas están revestidas de macroglobulina que impide la liberación de la tromboplastina plaquetaria o altera su carga eléctrica.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.** 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 a 70 años. Tiene habitualmente un curso crónico pero en ocasiones es rápidamente fatal.

Los síntomas principales son malestar general, tendencia a las hemorragias, facilidad de que se produzcan infecciones y trastornos visuales.

Aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes existe una tendencia a las hemorragias que constituyen un serio peligro para la vida, se producen hemorragias nasales, gingivales, retinianas y cutáneas.

## MANIFESTACIONES ORALES. Las hemorrá

gias gingivales son frecuentes, se observó que los pacientes, al despertar, la boca estaba sangrante, hemorrágias gingivales tras la extirpación del sarro. Pueden producirse hemorrágias prolongadas tras extracciones dentales.

Gamble y Driscoll refirieron el caso de un paciente que presentaba, además de hemorrágias gingivales, ulceraciones muy profundas y dolorosas de la mucosa oral. Se han descrito pequeñas úlceras excavadas hasta 1 cm de diámetro, con tendencia a producir hemorrágias en la lengua y la mucosa bucal y del paladar e infiltración del paladar. Al parecer, existe una asociación significativa entre macroglobulinemia y tumores malignos, algunos de los cuales afectan a la región maxilar. Se han descrito tumores de células linfoides del maxilar inferior y linforretículos del maxilar superior, así como plasmocitomas de la lengua.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS. Existe una anemia normocítica y normocrómica prácticamente todos los pacientes, siendo a veces grave. Es frecuente la formación de pilas de monedas en las extensiones de la sangre. La forma leucocitaria puede mostrar una relativa lin-

focitosis y puede existir pancitopenia. La velocidad de sedimentación globular es a menudo de 100 mm a la hora.

La punción medular puede mostrar una infiltración linfocitoide y puede existir una disminución de la cifra de hematíes. Los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado, todos aumentados de tamaño demuestran estar infiltrados por las mismas células reticulares. Los análisis de proteínas plasmáticas descubren un aumento de la fracción globulínica que puede ser de más de 5 g por 100 cc<sup>3</sup>. Es necesario establecer el diagnóstico la demostración de la existencia de macroglobulina por ultracentrifugación o inmunolectroforesis. La electroforesis del suero muestra una discreta banda en las zonas de la gammaglobulina.



**CAPITULO VIII**

**INTERRELACION CON EL HEMATOLOGO, ODN-**

**TOLOGO Y PACIENTE**

## INTERRELACION CON EL HEMATOLOGO, - ODONTOLOGO Y PACIENTE.

Lo ideal para la relación de estas tres personas, es en primer lugar, realizar el interrogatorio del paciente en una sala de consulta o un cubículo privado, confortable y con un ambiente amistoso para que el paciente pueda hablar libremente de los síntomas que presente. Debe haber confianza mutua dando muestras de simpatía, el clínico no debe limitar su atención a los problemas biológicos, sino tener en cuenta hasta que punto resulta capaz o tiene la oportunidad de atender los problemas emocionales o psicológicos del enfermo. El clínico debe pedir al paciente que diga la razón por el cual vino a consulta. Debe pedirle al paciente ¿porqué piensa estar enfermo? repitiendo preguntas bajo otras formas para lograr respuestas más definidas de éste.

El dentista y el médico deben pensar en la cavidad oral y sus funciones con el organismo entero, requiriendo para ello un conocimiento biológico amplio del cuerpo humano, incluyendo conocimientos de enfermedades y otros sistemas y órganos.

El dentista no necesariamente debe co

nocer la medicina a fondo o una enfermedad en particular, tampoco debe ocuparse de los tratamientos médicos, sino - por su relación con las enfermedades de la boca. No debe asumir responsabilidades de médico de cabecera, sino colaborar con éste para proteger la salud y el bienestar del paciente que consulta a ambos.

Tanto el dentista como el médico tienen como preocupación primaria la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las distintas enfermedades del hombre.

Con frecuencia un buen diagnóstico y un tratamiento eficaz exigen una estrecha colaboración entre ambos.

En general los pacientes bien estudiados diagnósticamente no piden que intervenga una tercera persona en la consulta. En caso dado de que sea necesaria ésta intervención, al haber descubierto una enfermedad hematológica en nuestro caso, o una infección, el dentista hará una cita con el médico hematólogo antes de hacer un tratamiento al paciente. Se le entregará o se le mandará al médico hematólogo un resumen de la historia del paciente, - datos radiográficos, exámenes de laboratorio que se hayan -

tomado, diagnóstico sospechoso ó descubierto, así como el diagnóstico oral y tratamiento que se piensa hacer al paciente.

Sí el paciente necesita una intervención quirúrgica, se le indicará al hematólogo que devuelve los mismos documentos y aporte los últimos exámenes que el hematólogo haya mandado hacer y su indicación si el paciente ya está en condiciones óptimas para el tratamiento o la intervención oral que se haya programado.

Sí es necesario el médico hematólogo debe estar presente en el transoperatorio, y vigilar junto con el odontólogo el post-operatorio del paciente, ya que éste debe estar en completa vigilancia para evitar problemas posteriores.

**CAPITULO IX**

**PRE- TRANS Y POSTOPERATORIO EN ODONTOLO**

**GIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES BUCO-**

**HEMATOLOGICAS**

## PRE-OPERATORIO

Antes de cualquier procedimiento quirúrgico debe hacerse una evaluación preoperatorio completa del enfermo. La evaluación debe incluir una historia cuidadosa, un examen clínico completo, un estudio radiológico y los análisis de laboratorio necesarios. Los hallazgos pueden orientar hacia alguna afección local o general capaz de complicar el problema si se realiza la intervención planeada.

La importancia de la evaluación preoperatoria es el de las hemorragias serias que ocurren en un hemofílico cuando se le opere sin preparación. Si el trastorno se reconoce antes, la preparación previa permite, en general, llevar a cabo la intervención sin que se presenten problemas serios.

Una buena regla para evitar complicaciones es no realizar ninguna intervención en los dientes o en las estructuras de soporte hasta que se disponga de las radiografías adecuadas. Las radiografías son indispensables porque aportan datos adicionales sobre la totalidad del problema, y porque a menudo orientan hacia las compli-

eciones postoperatorias que pudieran surgir. Las intervenciones realizadas a ciegas pueden provocar la fractura de raíces o de alveólos, traumatismos en los senos maxilares, lesiones nerviosas etc. que se habrían evitado con la ayuda de una buena radiografía.

Además, para prevenir urgencias y complicaciones, el dentista deberá poseer la capacidad necesaria para evaluar adecuadamente el problema antes de la intervención. Si se comprueba la presencia de una patología sistémica, el profesional debe reconocer la posible repercusión de ésta sobre la enfermedad local. De manera similar, debe saber evaluar las dificultades técnicas que plantean las situaciones que se descubren mediante el examen clínico y radiográfico. No todas las intervenciones son de la misma magnitud, y pueden surgir inconvenientes cuando el profesional intenta realizar las que superan su capacidad.

La prevención de estas complicaciones requiere siempre una evaluación honesta del problema, en otras palabras, el paciente debe ser derivado a un colega especializado cuando las circunstancias lo aconsejen.

Los conceptos mencionados servirán pa

re establecer el plan quirúrgico.

Ya teniendo la autorización del médico internista o hematólogo, se prosigue a preparar la cavidad oral.

Se deberá preparar el equipo y material quirúrgico, así como el equipo médico que va a intervenir 24 horas antes de la intervención. La programación de la cirugía será una semana antes.



## TRANS-OPERATORIO

Puede denominarse así a la ejecución del tiempo objeto de la operación.

En el curso de una intervención bucal se necesite cohibir la hemorragia, que es lo más frecuente en estos casos, puede ser excesiva por el tipo de estos pacientes. Esta hemorragia puede tener distintos orígenes, según el vaso lesionado, distinta importancia. Los distintos orígenes se refieren al tejido a que pertenecen los vasos heridos: gingivales, de la bóveda palatina, óseos de la arteria o vena dentaria inferior o ramas dependientes de la maxilar interna. Las hemorragias de las pequeñas arterias o venas gingivales se cohiben fácilmente por presión adosando nuevamente el colgajo, o presionando la zona sangrante con una torunda de gasa seca o impregnada de medicamentos estípticos: adrenalina, agua oxigenada, antipirina, percloruro de hierro, gasas medicamentosas.

En general para reducir riesgos y complicaciones es esencial respetar los principios básicos de la cirugía, que incluyen la asepsia y la anestesia, la adecuada exposición del campo operatorio, la hemostasia, la -

extirpación conservadora de trozos de hueso (cuando está indicada), el control de la fuerza que se ha de emplear, el desbridamiento cuidadoso de la herida y la preservación en todo momento, de la integridad de los tejidos. Estos -- principios son clásicos y siempre valaderos, y pueden evitar complicaciones si se les sigue al pie de la letra.

## POST-OPERATORIO

Se entiende por postoperatorio, el conjunto de maniobras que se realizan después de la operación con el objeto de mantener los fines logrados por la intervención, reparar los daños que surgen con motivo del acto quirúrgico, colaborar con la naturaleza en el logro de perfecto estado de salud.

El tratamiento postoperatorio es la fase más importante de nuestro trabajo, la vigilancia, cuidado y tratamiento del paciente, una vez terminada la operación, puede modificar aún mejorar los inconvenientes surgidos en el curso de la intervención quirúrgica.

Los cuidados postoperatorios deben referirse a la herida misma ( y el campo operatorio que es la cavidad oral) y el estado general del paciente.

Terminada la operación hay que lavar la sangre depositada sobre la cara con gasa mojada en suero fisiológico, lavar la cavidad oral, porque los elementos extraños entran en putrefacción y colaboran en el aumento de la riqueza de la flora microbiana oral.

## **Tratamiento General del Paciente.**

**Este tratamiento debe ser practicado por el clínico que vigile al paciente, en colaboración con el odontólogo cirujano. Dicho tratamiento se refiere al mantenimiento del pulso, de la tensión arterial, de los exámenes, de la alimentación del paciente, del tratamiento en general de las complicaciones post-operatorias (sulfaminoterapia, tratamiento de las hemorragias, suero, transfusiones sanguíneas, tratamiento del shock).**

### **Complicaciones de la Operación:**

**Toda operación puede ser seguida de complicaciones locales o generales de distinto índole; el afán del operador debe ser prevenirlas. En la precisión de las técnicas, en la asepsia de la operación, encuentran su origen los accidentes postoperatorios. Daremos líneas generales sobre las complicaciones postoperatorias.**

### **Complicaciones Locales:**

**Hemorragia: La salida de sangre en el curso de una operación es un suceso lógico; la cantidad de sangre puede hallarse disminuida por la acción de la anestesia local (vasoconstrictores). Nos referiremos ahora a la hemorragia postoperatoria, que aparece intempestiva e inme-**

distante a la operación (hemorragia Primaria) o un tiempo después (hemorragia Secundaria).

**Hemorragia Primaria.** El tratamiento de la hemorragia primaria en cirugía bucal se realiza por dos procedimientos: Instrumental (ligadura o por presión del vaso que sangra.

El otro procedimiento actúa mecánicamente y se logra por el taponamiento y la compresión, que se realiza con un trozo de gasa. Generalmente, volviendo el colgajo a su sitio y suturando. Si la hemorragia no cesa y continúa brotando sangre, habrá que llenar la cavidad quirúrgica con gasa impregnada con medicamentos (trombina, tromboplastina, percloruro de hierro).

**Hemorragia Secundaria:** Aparece algunas horas o algunos días después de la operación, puede obedecer a la caída del coágulo o por haber cesado la acción vasoconstrictora de la anestesia.

Otra complicación son los hematomas que consisten en la entrada, difusión y depósito de sangre en los tejidos vecinos al sitio de la operación, con cambio de coloración y adquiriendo un aspecto inflamatorio, éste puede llegar a supurar, dando en repercusión ganglionar, es

calofríos y fiebre.

La conducta en semejantes casos debe ser expectante. Después de un tiempo variable y con suma lentitud el hematoma se reabsorbe; cuando supura, se trata como un absceso, incidiéndolo con bisturí. Algunas veces hay que disminuir la tensión absorbiendo con una jeringa la sangre, todavía líquida, del hematoma.

**INFECCION.** A pesar de las condiciones sépticas del campo operatorio, la infección no es común.

Pueden sobrevenir a raíz de una operación, abscesos, celulitis. El proceso infeccioso postoperatorio más común es la alveolitis.

**DOLOR.** El dolor postoperatorio, que se presenta a causa del tratamiento operatorio, debe ser calmado por medicamentos preconizados para tal objeto, anti-pirina, piramidón, excepcionalmente morfina, el frío colocado a intervalos sobre la región operada.

**COMPLICACIONES GENERALES.** Cualquier intervención en la cavidad oral puede ser seguida de complicaciones generales. Muchas de éstas podemos prevenirlas, - otras escapan a nuestros buenos propósitos.

## SHOCK la complicación inmediata

diata que puede presentarse. Suele ser debido a la anestesia o tratarse de un Shock Quirúrgico. El primero es el más frecuente cuando no se trata del shock neurogónico. El shock quirúrgico, por la intervención misma es raro en nuestra especialidad. Por lo común se trata de lipotimias originadas por el miedo a la operación. El paciente presenta palidez, sudoración, respiración ansiosa, ojos fijos, nariz afilada, disminución de la frecuencia del pulso. El tratamiento de las lipotimias se realiza, suspendiendo la intervención; se coloca al paciente horizontalmente, la cabeza más baja que el cuerpo, para combatir la anemia cerebral, oxígeno al 100 % con la careta para la anestesia general o por medio de cateter nasal. Se inyectará por vía intramuscular vasoconstrictores del tipo de la metedrina, veritol, u otros sintéticos derivados de la efedrina.

Otras complicaciones pueden ser la septicemias, bacteremia (paso de microorganismos a la sangre), que puede ser tratado por medio de la administración de penicilina a grandes dosis, antes, durante y después del tratamiento 500 000 unidades diarias, o más según el caso.

Se mencionarán los cuidados preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio más importantes de las enfermedades hematológicas más comunes, que se presentan durante estos tiempos.

#### PRE-TRANS y POSTOPERATORIO DE LAS ANEMIAS EN GENERAL.

En cualquier tipo de anemia antes de la operación se harán los exámenes correspondientes y si los resultados reporten cifras por debajo de lo normal, se administrará primeramente la carencia de ésta anemia y así subir las cifras normales de estas carencias, por medio de alimentos como proteínas, verduras, vitaminas como: vitamina B<sub>12</sub>, Vitamina C.

En pacientes que reporten hemoglobina por debajo de 7 gr. se harán transfusiones de sangre.

En una anemia perniciosa, si el paciente tiene la lengua lisa se darán 500 mg. de ácido nicotínico, y por los síntomas nerviosos incipientes 10 mg. diarios de clorhidrato de tiamina por vía endovenosa, si hay mejoría comenzar con extracto de hígado.

En una anemia hipocrómica en caso de que reporten 6 gr de hemoglobina, glóbulos blancos 6800, -acromía y variación de tamaño y forma de los glóbulos ro-



jos, sin síntomas de insuficiencia renal ni deficiencia vitamínica A, C, calcio y fósforo del suero normales. El tratamiento será citrato férrico amónico 3 g diarios, y una dieta alta en vitaminas.

Si la paciente reporte alitosis, debilidad, edema moderado de los tobillos, dieta seleccionada, y el examen demostró que no había enfermedad cardíaca sino alteraciones de la lengua, palidez, glóbulos rojos - 4 00 000, hemoglobina 50%, el frotis demostró anisocitosis y poiquilocitosis, análisis gástrico dio ácido clorhídrico libre. El tratamiento consiste en terapéutica de hierro.

Si el problema es déficit de Vit B<sub>12</sub> hay que empezar a corregir la anemia 1 o dos meses antes - con 100 mg (viene en microgramos) por día, por un mes, por dos meses y según siga el paciente, el tratamiento durará por toda la vida.

En déficit de ácido fólico como en las anemias ferropénicas dar tabletas de 5 mg por 2 o 3 meses.

En las anemias hemolíticas es mejor no llevar a cabo la cirugía, en general sólo se corrige la hemoglobina.

Las operaciones deben posponerse de ser posible, hasta que se haya corregido la condición y - llevarse a cabo la cirugía en un hospital según el caso.

El cuidado preoperatorio de la cavidad oral exige que esté en óptimas condiciones de limpieza.

El tártaro salival, reñices y dientes cariosos, serán extraídos u obturados. La boca antes de la operación debe ser lavada con suero o soluciones no irritantes, para disminuir las complicaciones postoperatorias.

#### TRANSOPERATORIO.

Sí se controla con anterioridad éstas cifras, no habrá problemas en el transoperatorio, sí el paciente por la urgencia del caso es intervenido, el tratamiento se llevará a cabo con transfusiones de sangre o plasma.

POSTOPERATORIO. El mayor problema es que sangren y puedan presentarse datos de hipoxia tisular que desencadene una insuficiencia cardíaca.

## INDICACIONES PRE-TRANS Y POST-OPERATORIO DE LAS HEMORRAGIAS.

A pesar de las dificultades hemorrágicas, la amenaza siempre llega a ser a veces muy molesta y desconcertante.

La prevención es, también el principio fundamental, tanto antes como después de cualquier intervención, la mayoría de los problemas hemorrágicos pueden ser superados adoptando éstas medidas:

Se le indicará al paciente medicamentosa coagulantes unos días antes ó antes de la operación. Los resultados son muy halagadores. Otros tratamientos serán administración de Vit "K", transfusiones de sangre.

**TRANSOPERATORIO.** Como hemos dicho, la hemorragia puede ser primaria, la hemostasis se hará -- por compresión, ya sea en cirugía general o bucal. Cuando se trata de practicar alveolectomía se pondrán los medicamentos locales al campo operatorio, con lo que se puede -- mantener seco el sitio de la operación. Aplicación de Epinefrina antes de la operación al 1:1000, inyección de un anestésico local con epinefrina antes de la operación, aún cuando se use la anestesia general, para asegurar la hemostasis.

**POSTOPERATORIO.** En las hemorragias postoperatorias, la conducta ha de basarse en unas cuantas premisas fundamentales que el dentista y el cirujano general deben de conocer.

Uno de los problemas postoperatorios más frecuentes son las hemorragias secundarias, que son más embarazosas para el dentista y con frecuencia graves.

Se presentan después de la cirugía general, bucal o extracciones dentarias. En Odontología la desventaja es que muchas veces se presenta después de que paciente ya abandonó el consultorio y éste no valoriza el sangrado hasta que ya es abundante y alarmante.

El odontólogo debe examinar al paciente para darse cuenta exacto de su verdadero estado.

Hacer que el paciente muerda gasa, o algodón hasta que ceda la hemorragia. Levantar la zona, si no cede se usarán otros métodos terapéuticos que han sido empleados como: el uso de la tromboplastina, veneno de serpiente, lactato de calcio, aplicación directa de adrenalina, apósito de WonderPack, apósito de cemento, etc. Si no cede el sangrado se hará ligadura de vasos, sutura de vasos, cauterización etc. u otras maniobras que se citan en el capítulo III.

Además se suspenderán tratamientos con anticoagulantes (porque puede complicarse con hemorragia difícil de dominar), y no prescribir analgésicos que contengan aspirinas o silicatos.

Se deberá de reponer la sangre perdida, con transfusiones de sangre, vitaminas, dieta adecuada, según exámenes reportados de laboratorio.

## PRE-TRANS Y POSTOPERATORIO EN LAS ENFERMEDADES LEUCOPENICAS.

Por arriba de 1.000 neutrófilos se puede operar como cualquier enfermo, por debajo de este cifra, si la cirugía es selectiva, hay que encontrar primero la causa y corregirla antes de ser intervenido el paciente.

Si se opera en estas condiciones hay infecciones en el postoperatorio.

En la agranulocitosis, es necesario posponer los procedimientos quirúrgicos hasta que se considere que ha desaparecido el peligro, se administrará estroga to de hígado vía oral y transfusiones de sangre, se debe evitar infecciones en general y de la vía bucal.

Si se presentan infecciones por vía bucal hacer enjuagatorios ligeramente alcalinos, tratamiento local como si fuera enfermedad de Vincent en caso de ulceraciones.

En el postoperatorio las complicaciones que más se presentan son ulceraciones necróticas dolorosas en la boca, resultando aflojamiento de algunos dientes y exfoliación del hueso, engina granulocítica.

Los pacientes pueden morir o conseguir su alivio según sea el caso de la gravedad.

## PRE-TRANS Y POSTOPERATORIO EN LA LEUCEMIA.

Según unos autores, está contraindicadas las extracciones y otros métodos quirúrgicos excepto en casos de urgencia, y sólo con la protección de la terapéutica con penicilina parenteral y local.

Otros médicos autorizan extracciones dentales y cirugías, si se corrige primero la anemia, transfundiendo al paciente. Es muy valiosa esta preparación a fin de disminuir el riesgo de hemorragia. Este tratamiento va acompañado también de penicilina parenteral y local.

Deben llevar 10 000 plaquetas para la intervención quirúrgica. Tiene los mismos riesgos de una trombocitopenia.

En el Postoperatorio Control de hemorragias y reposición de pérdidas por éstas.

La mayoría de los pacientes tienen desenlace fatal a corto o largo plazo, según sea el tipo de leucemia.

**PRE-TRANS Y POSTOPERATORIO EN LA PURPURA: TROMBOCITOPENIA, NO TROMBOCITOPENIA, TROMBASTENIAS.**

**PREOPERATORIO.** La tendencia a la salida de sangre excesiva contraindica todo procedimiento quirúrgico general o bucal, en particular la extracción dental, hasta que se haya compensado la deficiencia. Se toman muestras de sangre para tiempo de coagulación y sangrado.

Los pacientes que van a cirugía deben de tener por arriba de 10 000 plaquetas.

En la trombocitopenia se transfundirá sangre y plasma rico en plaquetas. La dieta debe contener sustancias productoras de hemoglobina y vitaminas, indicar ácido ascórbico y vitamina P, para disminuir la fragilidad capilar.

**TRANSOPERATORIO.** En una esplenectomía para evitar el riesgo de una hemorragia intensa y posiblemente funesta, se hacen cuatro transfusiones de quinientos centímetros de sangre completa (total), durante la operación, así como plasma rico en plaquetas.

**POSTOPERATORIO.** Si el paciente fué tratado adecuadamente, no habrá problemas, porque el san-



grado disminuye grandemente. Si fué de emergencia se seguirá el tratamiento con transfusiones 1200 de sangre total, plasma, antibioterapia, vigilar hemorragias gingivales, tratamiento local con enjuagatorios de amicar, nistatina.

**Púrpura No Trombocitopénica.** En esta enfermedad no hay riesgo de sangrado.

En las Trombastenias, cuando las plaquetas funcionan mal, sólo se tendrá cuidado de pasar plaquetas normales.

## PRE-TRANS Y POSTOPERATORIO EN LA HEMOFILIA.

Estos pacientes que presentan esta enfermedad se evitan toda clase de cirugía general y traumatismos sólo en caso de extracciones dentales urgentes, se darán cuidados especiales. Si un paciente se opera con esta enfermedad sin saberlo se muere por sangrado ó sea -- por hemorragia.

**PREOPERATORIO.** Hay que corregir la deficiencia de factor VIII (se extrae de sangre fresca).

En este tratamiento se transfunden 8 boases de plasma precipitado por 3 días.

En extracciones dentales se manda -- factor VIII, también puede aplicarse por vía endovenosa 10 gramos de amicar en solución glucosada al 5 % para 8 horas dos días antes.

Otros médicos indican al extraerse -- un diente, o si el paciente ha comenzado a sangrar espontáneamente, transfusiones de sangre fresca (12 a 24 horas después de haber sido donada), para reducir el tiempo de coagulación.

Las cantidades pequeñas de sangre --

(50 a 100 cc), reducirán notablemente el tiempo de coagulación. Es necesario repetir frecuentemente estas transfusiones hasta que haya pasado el peligro de la hemorragia. Deben aplicarse antes de la operación, durante ella y postoperatoriamente.

En la Escuela de Medicina de Harvard emplean una globulina antihemofílica, Fracción I del plasma sanguíneo normal, inyectándola intravenosamente, esta globulina disminuye el tiempo de coagulación unos quince o treinta minutos después de su administración, dos frascos de cinco cc que contengan 200 mg cada uno de la sustancia, diluida en cinco cc de agua estéril.

Las extracciones se llevan a cabo en cuanto el tiempo de coagulación se ha reducido adecuadamente, y pueden extraerse simultáneamente todos los dientes que requieran extracción. La reducción del tiempo de coagulación persiste por unas cuatro horas, después de lo cual aumenta poco a poco hasta alcanzar en 24 horas su nivel anterior. Las inyecciones pueden repetirse hasta que la herida haya cicatrizado.

POSTOPERATORIO. Si se siguen estos cuidados no habrá tanto problema en el traumatismo. Si hay

sangrado postoperatorio se recuperarán las pérdidas de --  
sangre con transfusiones de sangre fresco.

Estos pacientes, cuando se les hacen  
extracciones dentales, deben tratarse como cuando sufren -  
un accidente traumático inesperadamente.

Al terminar la cirugía oral, si el -  
sangrado es abundante se harán puntos quirúrgicos, aplica-  
ción de plasma precipitado, hospitalización y vigilancia -  
durante 5 a 8 días, porque la hemorragia puede presentarse  
después de 5 días. Dieta líquida, aseo bucal.

Si el paciente presente sangrado nor-  
mal y además esté bien controlado, se le colocará apósito  
de WonderPack ó cualquier otro medicamento bucal que resis-  
ta las fuerzas mecánicas bucales, hospitalización y vigi-  
lancia estrecha.

El apósito o taponamiento se retirará  
con cuidado después de 8 días de la operación, si sigue san-  
grando se volverá a colocar otro apósito ó según el caso se  
suturará. En hemorragias pequeñas, no hay problema, los pa-  
cientes no se mueren.

#### EN ENFERMEDADES POR CUALQUIER DEFICIT.

Como por ejemplo Déficit de Fibrinógeno,  
no, se transfunde plasma fresco en cantidades variables por-  
que es muy difícil aislar el factor que falta.

## CONCLUSION

Las enfermedades hematológicas son de gran importancia en la odontología, ya que el dentista puede ser consultado para el tratamiento de encías sangrantes, hipertrófia de las encías, úlceras bucales o crecimiento de los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales.

Un diagnóstico temprano por el dentista de la enfermedad general, basándose principalmente con signos y síntomas bucales, puede salvar la vida de los pacientes que sufren algunas de estas enfermedades. Por ejemplo las leucemias, el diagnóstico temprano significa un mejor tratamiento, dando resultados la prolongación de la vida del paciente permitiéndole soportar su enfermedad en mejores condiciones.

La identificación de enfermedades de los tejidos hemetopoyéticos es importante antes de las intervenciones, ya que éstas pueden ir seguidas de hemorragias muy grandes, a veces mortales.

Para prevenir éstas enfermedades es necesario la revisión de las historias clínicas de los pacientes.

El dentista siempre debe pensar en la

posibilidades de enfermedades hematológicas subyacentes en pacientes con gran crecimiento de la encía o úlceras amplias de encías, mejillas o paladar.

Es imposible establecer un diagnóstico certero de éstas enfermedades sin estudio de laboratorio.

Muchos de éstos estudios pueden realizarse en el consultorio del dentista, pero otros exigen la intervención de un laboratorio especializado.

Estas enfermedades con muchas veces espectaculares por el tipo de síntomas bucales que presenta, y lo mismo puede decirse de las intervenciones de cirugía bucal poco oportunas. Por tal motivo es mejor ser cauto y vigilante que tener que lamentar lo echo más tarde.

5) HAYES, L. V.

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES  
DE LA BOCA

UNION TIPOGRAFICA HISPANO AMERICANO

2°. EDICION 1959

PAGINAS 47, 55

6) KIMBER

MANUAL DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

SEGUNDA IMPRESION

AÑO 1960

PAGINAS: 289-308

7) MACCARTHY, FRANK M.  
EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS  
EDITORIAL EL ATENEO

SEGUNDA EDICION

AÑO 1973

PAGINAS: 403, 409

8) QUIROZ, FERNANDO

PATOLOGIA BUCAL

FURRUT, S. A.

SEGUNDA EDICION

AÑO 1959

9) RAPAPORT, SAMUEL I.

INTRODUCCION A LA HEMATOLOGIA

SEGUNDA REIMPRESION 1977

SALVAT EDITORES, S. A.

1) BURKET

MEDICINA BUCAL

SEXTA EDICION

PAGINAS: 646-697

2) FARRERAS ROZMAN

MEDICINA INTERNA

TOMO II

EDITORIAL MARIN

OCTAVA EDICION 1976

PAGINAS: 333- 370 y 409-423

3) GLICKMAN, IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

EDITORIAL INTERAMERICANA

1°. REIMPRESION 1975

PAGINAS: 384-389

4) HAN, ARTHUR W.

TRATADO DE HISTOLOGIA

SEXTA EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA

AÑO: 1977

PAGINAS: 260-281, 294-360



5) HAYES, L. V.

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES  
DE LA BOCA

UNION TIPOGRAFICA HISPANO AMERICANO

2<sup>o</sup>. EDICION 1959

PAGINAS 47, 55

6) KIMBER

MANUAL DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA

LA PRENSA MEDICA MEXICANA

SEGUNDA IMPRESION

AÑO 1960

PAGINAS: 289-308

7) MACCARTHY, FRANK B.  
EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS  
EDITORIAL EL ATENEU

SEGUNDA EDICION

AÑO 1973

PAGINAS: 403, 409

8) QUIROZ, FERNANDO

PATOLOGIA SUCAL

FURRUA, S. A.

SEGUNDA EDICION

AÑO 1959

9) RAPAPORT, SAMUEL I.

INTRODUCCION A LA HEMATOLOGIA

SEGUNDA REIMPRESION 1977

SALVAT EDITORES, S. A.

10) SHAFER, WILLIAM G.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION 1977

PAGINAS: 680-692-696

11) THOMA KURT, H.

PATOLOGIA BUCAL (TOMO II)

UNION TIPOGRAFICA HISPANO AMERICANA

4ª. EDICION 1959

PAGINAS: 1175-1178, 1185-1195

12) THOMA KURT, H

PATOLOGIA ORAL

SALVAT EDITORES, S. A.

REIMPRESION 1975

PAGINAS: 1022-1026, 1014-1019, 1032-1041

13) TIECKE, ESTUBEVILLE CALAFORA

FISIOPATOLOGIA BUCAL

CONVAL, S. A.

AÑO 1960

PAGINAS: 97-100, 104-114, 368-378

14) DR. V.

C.M.N.

SERVICIO HEMATOLOGIA

15) ZEGARELLI, EDUARDO V.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

SALVAT EDITORES, S. A.

REIMPRESION 1977

PAGINAS: 524-547, 549-552