

318 322

13

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Con estudios incorporados a la Universidad Nacional Autónoma de México

2ej



CONSIDERACIONES PRE-QUIRURGICAS EN ENFERMEDADES HEMATICAS

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

MEXICO, D. F.

1994

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

DEDICO ESTA TESIS:

A DIOS por su infinita gracia y compasión,
que tiene por todos nosotros.

Con todo mi amor y profundo respeto a mis padres,
que me dieron la vida y con ella amor, educación,
apoyo y confianza.

A mi novia Ruth Cancino Argueta, que me ha inyec
tado ánimo y energía para lograr cada una de nues
tras metas.

A mis hermanos, por la colaboración de cada uno
de ellos con su granito de arena.

Al Dr. David Rodríguez del Rosal, que como maestro y director de esta tesis ha logrado la formación de una persona más en el ámbito profesional.

Al Dr. Roberto Orendain, que desde el inicio de mi carrera me ha brindado ayuda y consejos.

Al respetable Jurado que forma un papel muy importante en esta institución.

A esta gran Escuela que me acogió durante los años de estudio.

I N D I C E

	PAGINA
I N T R O D U C C I O N .	1
CAPITULO I.	3
FUNCION DE LAS CELULAS SANGUINEAS.	
- Composición.	3
- Serie Granulocítica	5
- Serie Linfocítica	5
- Serie Monocítica	6
- Serie Trombocítica	7
- Serie Plasmática	7
- Serie Eritrocítica	8
- Biometría Hemática Normal y sus variaciones.	9
CAPITULO II.	16
A N E M I A .	
- Anemia Ferropénica	21
- Anemia Perniciosa	23
- Anemia Aplástica	28
- Eritroblastosis Fetal	31

	PAGINA
CAPITULO III.	34
L E U C O P E N I A S .	
- Neutropenia	37
- Neutropenia Cíclica	37
CAPITULO IV.	40
L E U C O C I T O S I S .	
- Mononucleosis infecciosa	40
- Leucemia	42
CAPITULO V.	52
ENFERMEADES HEMORRAGICAS.	
- Púrpura Trombocitopénica	53
- Púrpura Trombocitopénica Idio- pática	54
- Púrpura No Trombocítica	55
CAPITULO VI.	59
H E M O F I L I A .	
- Hemofilia B	60
CAPITULO VII.	64
EVALUACION PREOPERATORIA.	

	PAGINA
- Trastornos Plaquetarios y Riesgos para la Cirugía.	66
- Trastornos de la Coagulación.	74
- Protocolo de Tratamiento Sustituto con Factores de Coagulación.	80
CONCLUSIONES .	94
BIBLIOGRAFIA .	95

INTRODUCCION

El interés de realizar esta tesis sobre las enfermedades hemáticas que se pueden presentar en nuestra práctica diaria, nació de la inquietud de ampliar más detalladamente los conocimientos sobre este tema.

La Hematología es la rama de la medicina que estudia las afecciones o alteraciones de la sangre como componente principal de nuestro organismo.

Dentro de la Cirugía tomaremos objetivos generales de suma importancia.

A) Proporcionar una base de conocimientos profesionales capacitando al Odontólogo o diagnosticar y tratar adecuadamente los procesos patológicos.

B) Crear un criterio analítico de las habilidades y juicio clínico.

C) Seleccionar adecuadamente los casos clínicos dentro de sus limitantes y canalizar a especialistas los ca-

sos que se puedan provocar iatrogenias en beneficio del paciente.

Aunadas las definiciones y objetivos tenemos que tomar muy en cuenta hoy en día que habrá pacientes con enfermedades hemáticas por el cual tendremos que tener un buen plan de tratamiento. Dado esto ya que la cirugía es un área muy delicada y aún más cuando pueda haber complicaciones en la fase transoperatorio y post-operatorio.

Es importante reconocer el gran apoyo del estudio de materias básicas y de la experiencia nuestra, para que podamos proceder con mucha firmeza y seguridad para que no pongamos en peligro las vidas humanas que puedan estar en nuestras manos.

Este trabajo se realiza con el fin de que los odontólogos podamos considerar datos importantes de alguna(s) enfermedad(es) hemáticas y así poder considerar de qué grado serán las dificultades que tendremos en un proceso operatorio (preoperatorio, transoperatorio y post-operatorio) y los resultados que obtendremos para bien de nuestro paciente y nuestra profesión.

CAPITULO I

FUNCION DE LAS CELULAS SANGUINEAS

Composición.

El corazón y los vasos sanguíneos en un adulto contienen alrededor de cinco litros de sangre. Esta se compone de células suspendidas en el líquido llamado plasma. El color de la sangre se debe a los (pigmentos) eritrocitos o glóbulos rojos, los cuales contienen el pigmento hemoglobínico, - también hay leucocitos (glóbulos blancos) y trombocitos (plaquetas).

Suero y plasma.

Cuando se extrae sangre del cuerpo y se deja reposar en un recipiente de vidrio por algunos minutos, se coagula. Esto se debe a la precipitación de una proteína plasmática soluble llamada fibrinógeno, que forma hebras de fibrina insoluble.

Las células de la sangre son atrapadas en una red de fibrina, la cual gradualmente se contrae y libera líquido claro llamado suero. El suero difiere del plasma en que no -

contiene fibrinógeno y en la concentración de algunas de las demás sustancias relacionadas con el mecanismo de la coagulación.

Las células sanguíneas son de tres tipos: Eritrocitos, Leucocitos y Trombocitos.

Los eritrocitos son pequeñas células discoides, biconcavas, que carecen de núcleo. Contienen el pigmento hemoglobina que se combina lentamente con el oxígeno transportándolo por todo el cuerpo. Son las células más abundantes en la sangre formando alrededor de 45% de su volumen.

Los leucocitos no contienen pigmentos, son de mayor tamaño que los eritrocitos y contienen núcleo. Se reconocen tres series de leucocitos: granulocitos, linfocitos y monocitos, siendo éstos los más importantes.

Todos participan en la defensa del cuerpo contra la infección, forman menos del 1% del volumen del cuerpo.

Los trombocitos o plaquetas son células muy pequeñas y no contienen núcleo, intervienen en la prevención de sangrado porque bloquean los orificios en las capilares sanguíneas y porque liberan factores de coagulación donde entran en contacto con los tejidos fusionados. También forman el 1% del volumen sanguíneo.

En los primeros meses de desarrollo fetal el proceso hematopoyético se lleva a cabo en el saco vital, luego en hígado y bazo, luego éstos son reemplazados por la médula ósea.

SERIE GRANULOCITICA.

Los granulocitos, fagocitos y móviles constituyen la principal defensa del cuerpo contra infecciones bacterianas.

ORIGEN:

En condiciones normales los granulocitos más viejos, las células en banda y las segmentadas provienen de los mielocitos de la médula ósea. Diversas células se han considerado los precursores no granulares de los mielocitos granulosos.

SERIE LINFOCITICA.

A la serie linfocítica de células le corresponde la resistencia, producción de anticuerpos y rechazos de tejidos, estas células tienen poca movilidad.

ORIGEN:

Los linfocitos nacen en los ganglios linfáticos, en

la pulpa del bazo, en nódulos de las amígdalas, en las mucosas del tubo digestivo y los tractos genitourinarios y posiblemente en los nódulos linfáticos de la médula ósea.

SERIE MONOCITICA.

Los monocitos son células fagocíticas, probablemente relacionadas con los macrófagos de los tejidos. Funcionan en la defensa corporal contra las infecciones sobre todo en la formación de granulomas y células gigantes, y en la destrucción de tejidos lesionados, también intervienen en reacciones inmunes, probablemente transformando el antígeno antes que provoque una respuesta por los linfocitos.

ORIGEN:

Se ha considerado que los monocitos nacían de los linfocitos, células endoteliales, histiocitos, mieloblastos y monoblastos. La existencia de una relación entre monocitos, histiocitos y linfocitos lo demuestra el estudio de reacciones que se producen en una inflamación.

Cabe suponer que la mayor parte de los monocitos, si no es que todos, se originan en la médula ósea, pasando luego a la sangre periférica a un tiempo antes de emigrar a los tejidos y transformarse en histiocitos fagocitarios, es -

de suponerse que monocitos y mielocitos provienen de una misma célula primitiva.

SERIE TROMBOCITICA.

Los trombocitos o plaquetas de la sangre constituyen parte esencial del mecanismo hemostático del cuerpo, tienen importancia en la trombosis y en la coagulación de la sangre.

ORIGEN:

Los megacariocitos se consideran nacidos de células mesenquimatosas primitivas, siguiendo la vía del homocitoblasto precursor del megacarioblasto.

SERIE PLASMATICA.

Las células plasmáticas constituyen parte importante de la defensa del organismo y son la fuente principal de las globulinas plasmáticas.

ORIGEN:

Se le atribuían en 1931 por lo menos 4 diferentes orígenes celulares.

- Origen histógeno de células conectivas.
- Origen de linfocitos emigrados.
- Origen de linfocitos emigrados o linfocitos persistentes en los tejidos.
- Origen de células no maduras de la sangre.

SERIE ERITROCITICA.

Los eritrocitos contienen hemoglobina esencial para el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos corporales.

ORIGEN:

El primer lugar de eritropoyesis durante los primeros meses de vida embrionaria es en el saco vitelino, donde las primeras células sanguíneas nacen de elementos mesenquimatosos. En la siguiente fase del desarrollo la hematopoyesis ocurre en el hígado y en el bazo.

BIOMETRIA HEMATICA NORMAL Y SUS VARIACIONES

Es una de las más importantes de los exámenes de la boratorio para el estudio de diversos problemas que se presentan en el sistema linfo-hematopoyético. Es un estudio fácil-de obtener y que nos brinda resultados con tan solo unas go--tas de sangre.

Nos sirve para analizar las células de la sangre y--consiste en el análisis por separado de la serie roja, de la--serie blanca y plaquetas.

Serie Roja.-- Da la mayor información y es más im--portante, puesto que la patología más frecuente es de la se--rie roja.

Se estudian:

- Hemoglobina en gramos por cuenta de glóbulos ro--jos que se reporta en millones mm³.
- Hematocrito, volumen globular porcentual que se--reporta en porcentaje.

La Hemoglobina, Hematocrito y la cuenta de glóbulos rojos forman las determinaciones de una BIOMETRIA HEMATICA y--

los cuales nos llegan a cuantificar la serie roja.

Siempre se deben hacer tres determinaciones:

La cuenta de glóbulos rojos tienen un margen de -- error de 20 a 25%.

La Hemoglobina 5% de error.

No existe hipocromía ya que la hemoglobina está saturada en el glóbulo.

Cuando las cuentas están elevadas o disminuidas nos habla de una patología que está repercutiendo en el sistema -- linfahematopoyético.

Cuando están aumentadas se trata de una policitemia primaria, por el aumento de producción y secundaria por problemas renales o pulmonares.

Cuando están disminuidas se trata de una anemia, -- que es la patología más frecuente en sangre.

La cuenta de reticulocitos se pide aparte y se realiza una tinción especial.

Si estamos ante un caso de ANEMIA, debemos de pedir

la cuenta de reticulocitos, ya que pueden aumentar y significa que la médula ósea no está produciendo la suficiente cantidad de células.

Aparte de estas células se reporta la concentración media de hemoglobina globular, se obtiene multiplicando la hemoglobina por 100 y dividiéndola entre el hematocito.

Los valores normales es del 31 al 37%, que significa la cantidad de hemoglobina en todos los glóbulos rojos.

Para que haya suficiente hemoglobina se requiere -- hierro en cantidades adecuadas, por lo tanto si la concentración media de hemoglobina globular está disminuida, se piensa en una anemia hipocrómica por deficiencia de hierro.

El otro valor que se reporta es el volumen globular medio, el cual se obtiene multiplicando el hematocrito por -- 100 y dividiéndolo entre las dos primeras cifras de la cuenta de glóbulos rojos.

El valor normal es de 83 a 104 micros cúbicos, cuando está disminuido se habla de una microcitosis, es decir glóbulos rojos pequeños que por lo general acompaña a las deficiencias de hierro, o bien se presenta en la esferocitosis -- congénita.

Cuando el resultado es mayor, hay que pensar en una anemia megalocítica o megaloblástica por deficiencia de ácido fólico o B12 que juntos constituyen factores de maduración del glóbulo rojo.

La altura sobre el nivel del mar, el sexo y la edad modifican la serie roja.

A menor altura sobre el nivel del mar, disminuye la hemoglobina, el hematocrito y el número de glóbulos rojos. Ya que a mayor altura hay menor oxígeno, entonces aumenta la producción de glóbulos rojos. La producción de glóbulos rojos se regula por la tensión de oxígeno y esta producción depende de una hormona denominada eritropoyotina, que se produce en mayor cantidad cuando está disminuida la tensión de oxígeno.

El sexo varía a la B.H. ya que en el hombre la testosterona produce mayor serie roja, porque tiene el efecto anabólico.

En la mujer, los estrógenos inhiben la eritropoyesis, además el sangrado menstrual condiciona a que existan menores valores en la mujer que tiene vida sexual-activa.

En relación a la edad, podemos decir que en el recién nacido existen unos valores altos de hemoglobina por la hipoxia que cubre el producto durante el parto.

Posteriormente de los dos meses de edad hasta los dos años existen aproximadamente de 10 a 12 gramos por 100 de hemoglobina, esto se conoce como anemia fisiológica de la infancia. Posteriormente va subiendo hasta alcanzar 13 gramos por 100 en la pubertad.

La Organización Mundial de la Salud, investigó que si existen menos de 12 gramos de hemoglobina en el adulto, se considera anemia, independientemente de la edad, el sexo o de la altura.

El segundo grupo importante que es la SERIE BLANCA, tenemos a los leucocitos que se cuantifican únicamente por -- mm³.

Su valor normal es de 4-11000 por mm³.

También tendremos que ver las diferentes variedades de leucocitos que son:

Neutrófilos en un 20 a 40%, linfocitos en un 40 a - 60% de la cuenta total, Basófilos que se consideran de 1% al igual que los eosinófilos. Sabemos que hay más linfocitos -- que neutrofilos.

Entre las alteraciones que se presentan en la célu-

la, tenemos:

- Coloración de los glóbulos rojos.
- Normocromía cuando todos son normales.
- Anicromía cuando unos son normales y otros páli
dos.
- Hipocromía cuando hay palidez del glóbulo rojo.

Tamaño:

- Normocitosis.- todos son iguales.
- Anivocitosis.- unos son chicos y otros son gran
des.
- Microcitosis.- si son chicos.
- Macrositosis.- si son grandes.

La micrositosis es hereditaria y es rara.

En la macrositosis hay deficiencia de vitamina B12
o ácido fólico.

Forma:

- Hipoglocitosis.- son de diferentes formas y tama
ños.
- Estorocitosis.- son pequeños y redondos.

Dentro de los leucocitos, cuando presentan muchos gránulos en su interior, se reporta como granulación tóxica.

Las formas jóvenes de leucocitos, se conocen con el nombre de blastos.

Si hay presencia de blastos en grandes cantidades, nos orienta a poner en un problema de tipo neoplástico.

CAPITULO II

A N E M I A

Se considera como una disminución de la masa circulante de eritrocitos o bien, según la concentración por unidad de volumen de sangre.

La anemia es una disminución del hematocrito a cifras menores de la norma, la concentración de hemoglobina en la sangre por 100 ml y la cantidad de eritrocitos por milímetro cúbico o bien se considera un síndrome caracterizado por la disminución de circulante de eritrocitos o sus equivalentes.

HEMATOCRITO Y/O HEMOGLOBINA.

Por lo regular hay un equilibrio entre la formación de eritrocitos y su destrucción o eliminación, cuando este equilibrio se rompe aparece ANEMIA.

Esta disminución puede ser provocada por pérdida de sangre, menos producción de eritrocitos, mayor destrucción de glóbulos rojos, o bien la combinación de estos tres

factores predominando una de las tres.

Pueden ser agudas, subagudas y crónicas y pueden ser de intensidad media, ligera y marcada.

Para su estudio es necesario tomar en cuenta:

- Lugar de resistencia del paciente: a mayor altura sobre el nivel del mar, mayor cantidad de hemoglobina.
- Edad: En general al nacer hay más de 18 grs. de hemoglobina y a los 2 o 10 años hay 12 de promedio.
- Embarazo: A partir del segundo trimestre a consecuencia de una mayor retención de líquidos hay 12 gramos de hemoglobina.

Se clasifican según la Organización Mundial de la Salud:

En grados de anemia:

- Grado 1. - 12 gramos por ciento
- Grado 2. - 10 a 12 gr por ciento
- Grado 3. - 8 a 10 gr por ciento

También tenemos una clasificación etiológica, ya - poco práctica.

a) Anemia secundaria o disminución de los factores eritropoyéticos (hierro, vitamina B12 y ácido fólico), - las patologías son: Síndrome de mala absorción intestinal, - desnutrición, parasitosis intestinal, hemorragias crónicas.

b) Anemias secundarias o lesión de la médula ósea ocasionada por anemia: aplásica, quimioterapia, radioterapia, leucemia, linfomas, infecciones generalizadas.

c) Anemias secundarias o desnutrición prematura - del glóbulo rojo causadas por anemias hemolíticas heredadas - y adquiridas.

d) Anemias secundarias hemorragia aguda de cualquier causa.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ANEMIA.

Los signos y síntomas específicos de las anemias - son regularmente esparcidos cualquiera que sea la causa.

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

Palidez de las encías y mucosa bucal.

Las encías tienen un color rosa pálido que hacen pensar a veces en un decoloramiento general. Los tejidos bucales suelen ser pálidos. La lengua suele ser pálida pero también puede ser rojo carne. El paladar puede ser pálido o tener un color amarillo limón.

Glositis.

La lengua presenta síntomas descritos como ardor, sensibilidad o dolor. Palidez y enrojecimiento intenso en otros, puede observarse, signos de atrofia de las papilas. Casos crónicos se aprecia una lisura.

Estomatitis angular.

Puede no ser frecuente que la anemia se acompañe de inflamación, fisuras, ulceraciones o costras en los ángulos de la boca, su presencia crónica es motivo para exámenes de laboratorio.

Estomatitis infecciosa.

Las infecciones bucales no específicas como erosiones o úlceras superficiales con carácter persistente pueden acompañar a la anemia.

Manifestaciones Generales.-

Palidez de la cara y de la piel.- Son en cara, labios, piel, raíz de las uñas, con la coloración en blanco, gris o amarillo limón.

Síntomas Neuromusculares.- Ocasiona trastornos neuromusculares, como debilidad general y fatigabilidad, hormigueo o entumecimiento de las extremidades, somnolencia, -- vértigos o lipotomias, sensibilidad al frío.

Signos Gastrointestinales.- Náuseas, vómitos, pérdida de apetito, diarrea, dolores abdominales, pérdida de peso.

Otros Signos.- La disnea, además palpitaciones, - acufenos, fosfenos, astenia adinamia, palidez de conjuntivas, palpubrales.

Diagnóstico de un paciente con anemia.

El diagnóstico de anemia, que puede sospecharse sobre bases clínicas, se confirma mediante pruebas de laboratorio.

Un diagnóstico clínico de anemia intensa basado en palidez por lo general es confiable, pero este signo no cons-

tituye una guía para la anemia leve o moderada. La determinación de hemoglobina en sangre constituye la prueba preliminar más útil.

Si esta cifra está abajo de los valores normales - según edad y sexo del individuo, entonces habrá anemia.

Los datos obtenidos mediante la historia clínica ayudan muchas veces no sólo a hacer el diagnóstico de anemia sino también a determinar la causa.

ANEMIA FERROPENICA (Síndrome Plummon-Vinsen).

Este tipo de anemia es la más frecuente y se caracteriza por la falta de hierro con trastornos en la síntesis de hemoglobina la que origina anemia microcítica hipocrómica.

Se dispone de hierro por la síntesis de hemoglobina a partir de la absorción del hierro alimentario y de las reservas del cuerpo.

Se presenta anemia por deficiencia de hierro cuando hay ingestión insuficiente de este elemento en los alimentos, por absorción defectuosa, exclusivos y grandes pérdidas.

Afecta a varones y mujeres, en donde las mujeres - en la etapa sexual activa son muy susceptibles por el hierro que pierden durante la menstruación.

Etiología-

La deficiencia de hierro puede resultar de absorción insuficiente del metal o pérdida excesiva. Esta absorción inadecuada resulta de una dieta deficiente en huevos, carne, hígado y verduras. También los trastornos de intestino.

La pérdida de hierro que es más que el ingreso normal, es casi siempre por hemorragias externas.

Cuadro Clínico.-

Los eritrocitos son microcíticos e hipodrómicos. La piel y mucosa de los pacientes son pálidas, y las uñas -- pueden adoptar forma de cuchara, delgadas y frágiles, (coiloniquia) lengua lisa y estomatitis de las comisuras bucales (boqueras). En mujeres con deficiencia crónica de hierro -- puede haber disfagia debida a la formación de una red mucosa en la parte alta del esófago (síndrome de plummer-vinson). Son comunes los trastornos de la menstruación y el prurito -- vulvar constituye un síntoma ocasional.

La biometría hemática reporta disminución de hemoglobina, el hematocrito y el número de glóbulos rojos, los reticulocitos y plaquetas son normales.

Se demuestra que es anemia ferropénica por la falta de respuesta reticulocítica luego de la administración de vitamina B12.

Tratamiento.-

Debe corregirse la causa subyacente de la anemia - tan pronto como sea posible, administrando una preparación - de hierro.

El hierro por vía bucal es mejor, pero puede ser - por vía parenteral. Si hay indicaciones especiales.

Una dieta con elevado contenido de proteínas y complejo vitamínico B.

Pronóstico.-

Es una enfermedad que puede predisponerse a carcinoma de la boca así como lesiones malignas de la faringe.

ANEMIA PERNICIOSA.

Esta anemia es producida por deficiencia de vitamina B.

La falta de secreción de F1 está asociada con atrofía gástrica, e incapacidad para secretar ácido gástrico, --

sin haber respuesta ni a la estimulación máxima con histamina. Puede estar latente, demostrada por la malabsorción de vitamina B12 y disminución de cobalina sélica.

Afecta a ambos sexos por igual y los pacientes por lo general son de edad media o avanzada en el momento del diagnóstico la enfermedad es insidiosa con síntomas generales.

Se desconoce la causa exacta de la atrofia gástrica, pero se ha sugerido que puede deberse a gastritis autoinmune. Casi todos los pacientes tienen anticuerpos circulantes contra las células parietales y alrededor del 50% contra el FI.

La mala absorción de la vitamina B12 en el intestino delgado puede producirse por tres mecanismos diferentes, uno es una enfermedad del intestino delgado, que puede descubrirse al demostrar anomalías del órgano con rayos X. La deficiencia de la propia vitamina B12, que en algun paciente provoca cambio en las células de la mucosa perturbando su función.

Manifestaciones Clínicas.-

Los signos y síntomas son dos, de una anemia de desarrollo y los de trastorno subyacente.

En personas mayores, son frecuentes la disnea, palpitaciones, vértigos y angina de esfuerzo.

Los pacientes con ANEMIA PERNICIOSA no tratada suelen quejarse de un comienzo insidioso con debilidad, anorexia, palidez, indigestión, hormigueo en las extremidades, -- suele haber pérdida de peso.

Los histopatólogos son frecuentemente requeridos - para valorar los especímenes de biopsias en áreas de leucoplasias oral o eritroplasias para determinar cambios epiteliales malignos o premalignos. (1)

Los cambios patológicos que ocurren en las displasias del epitelio mucoso han sido descritas con detalle e incluyen:

- Pérdida de la polaridad de la célula basal.
- Adelgazamiento de la membrana de la célula basal.
- Incremento en la proporción citoplasmática nuclear.
- Pleomorfismo nuclear.
- Un aumento en la actividad mitótica en la parte superior del epitelio y
- Pérdida de cohesión celular. (1)

También son comunes las parestesias, incoordinación y trastornos de los sentidos de la posición y vibratorio, ausencia de reflejos.

Manifestaciones Bucales.-

Las manifestaciones bucales, mucosas pálidas, glositis, y ardor en la lengua, complementan las características - clínicas de Anemia Perniciosa.

La lengua está inflamada y es de color rojo como en su totalidad pueden haber úlceras poco profundas.

Pueden lesionarse las papilas y dejar la lengua lisa o pelada.

Diagnóstico.-

Para poder determinar a la ANEMIA PERNICIOSA se halla en los frotis de glóbulos rojos, normocrómica, macrocitricos. El volumen corpuscular medio aumentará junto con la hemoglobina corpuscular media y la concentración media de hemoglobina se encontrará normal.

Varía mucho la forma de los glóbulos, se encuentran plaquetas muy grandes, y es frecuente segmentación excesiva -

de los núcleos de neutrofilos, hasta seis glóbulos en lugar de tres.

Hay alteraciones megalogásticas en la médula ósea.

Puesto que pueden existir los mismos cambios hematológicos en la deficiencia del ácido fólico, se requieren --- otros estudios para asegurar que ésta sea una anemia por deficiencias de vitamina B12.

Tratamiento.-

La malabsorción suele corregirse en un plazo de -- uno a 10 meses con tratamiento de vitamina B12 y puede constituir un tratamiento completo en anemia perniciosa.

Se administra vitamina B12 por vía oral, pero por lo general parenteral, una inyección por mes.

Se corrigen los cambios hematológicos y la terapéutica puede durar toda la vida del paciente.

También se habla de extractos activos de hígado en inyección, que es eficaz para dominar la enfermedad.

ANEMIA APLASTICA.

Se llama así a los padecimientos caracterizados -- por hipoplasia medular ósea e incluye todas las formas de insuficiencia medular primaria, acompañada de panacitopenia, - sin tomar en cuenta el aspecto de la médula ósea, puede afectar sólo a glóbulos blancos y plaquetas.

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al tipo de célula afectada.

Tipos de anemia Aplástica.

Tenemos que puede haber dos tipos de Anemia Aplástica:

- Aplasia Primaria
- Aplasia Secundaria

Anemia Aplásica Primaria.- Es una enfermedad de - causa desconocida en la cual existe una depresión grave generalizada de la actividad de la médula ósea y especialmente - de la eritropoyesis.

Se caracteriza por deducción en la cantidad total de tejido eritroide, por lo general hay hipoplasia concomi--

tante de granulocitos y de megacariocitos y plaquetas.

Si esta aplasia es congénita se denomina ERITROGENESIS IMPERFECTA.

Características Clínicas.-

Hay infección bacteriana grave o recurrente, asociada a neutropenia.

En boca puede haber hemorragias espontáneas en las encías, petequias, manchas o placas purpúricas, infecciones gingivales y ulceraciones de la mucosa bucal o faríngea.

Hay disnea y debilidad, piel pálida, entumecimiento, hormigueo y edema.

Gingivitis en los niños no es muy común y se asocia usualmente con enfermedades sistémicas tales como: leucemias, neutropenias, y otros defectos inmunológicos. (2).

En estudios se han encontrado hiperplasia gingival en niños de preescolar con anemia aplásica. En los niños se encuentra un índice muy bajo en cuanto al depósito de placa, pero la presencia de la reacción inflamatoria se debe a un sistema inmunológico inmaduro o al tipo de flora presente, la Anemia Aplásica, que ataca al paciente inmunocomprometi-

do, puede resultar en una predisposición a la enfermedad periodontal, pero la inflamación gingival parece ser una nueva observación. (2)

Datos de Laboratorio.-

Se puede encontrar poiquilosis y anisocitosis.

El examen de la médula ósea casi siempre demuestra eritropoyesis de tipo normoblástico, aunque normalmente es megaloblástico.

La cifra de hematies está disminuída, el nivel de hemoglobina también se encuentra bajo, el número de leucocitos está disminuído y el número de plaquetas también.

Tratamiento.

Se practican transfusiones y se administra antibióticos para combatir la infección.

La enfermedad es mortal en porcentajes de casos.

Anemia Aplástica Secundaria.-

Se parecen al tipo primario, pero se origina por medicamentos, sustancias químicas, o radiación ionizante.

Muchos medicamentos, incluyendo el cloranfenicol y los empleados en el tratamiento de la epilepsia y el reumatismo, provocan depresión de la médula ósea.

Los medicamentos para exterminar células malignas, como antimetabólicos y agentes alquilantes, también producen depresión de la médula ósea.

El cuadro clínico, tratamiento y pronóstico son semejantes a los de la anemia primaria y la tasa de mortalidad es alrededor del 50%.

ERITROBLASTOSIS FETAL (Enfermedad hemolítica del recién nacido)

Es de tipo hemolítico, la destrucción de los glóbulos rojos fetales depende de la presencia en la circulación fetal de anticuerpos formados en la madre en respuesta a un antígeno del cual ella carece. Los aglutinógenos A, B y D son frecuentemente antigénicos, los demás son los menos.

Las incompatibilidades A y B son responsables de los dos tercios de casos de eritroblastosis fetal.

La incompatibilidad Rh reviste mayor importancia clínica, pues ocasionan una enfermedad más grave. La frecuencia de la enfermedad hemolítica se ha estimado de 1 en

180 nacimientos en E.U. de esta manera, en esta forma de la enfermedad el niño es del grupo A o B y la madre es del grupo O.

La etiología y patogenia puede ser por el paso libre de anticuerpos de la madre al feto a través de la placenta.

Manifestaciones Clínicas.

La quinta parte de los niños mueren en el útero o nacen gravemente enfermos con anemia. Se admite que la ictericia nunca se observa al nacer, pues la madre es capaz de excretar la bilirrubina fetal, pero puede aparecer en plazo de dos o tres horas.

Poco después del nacimiento se desarrollan hemorragias y petequias. Puede haber hepatomegalia y esplenomegalia.

Cuando depende de incompatibilidad A, B, el bazo está inflamado pero no tanto cuando se trata de enfermedad Rh.

Hay alteración en el color de sus dientes cuando éstos salen en la primera o segunda infancia. Esta pigmentación anormal suele afectar a todos los elementos de la dentición decidua, con intensidades diversas, según el período--

de desarrollo dentario durante la fase hemolítica.

La pigmentación suele ser verde-azulada, pero puede ser pardiza. Rara vez se ven afectados los incisivos permanentes y los molares primarios.

En el laboratorio se encuentra reticulosis elevada y puede ser un proceso grave.

Es notoria la policromatofilia.

Tratamiento.-

Un adelanto considerable en el tratamiento de la enfermedad hemolítica Rh ha sido la observación de que la administración de una cantidad adecuada de globulina gamma anti-Rh, a una madre Rh negativa antes de las 72 horas de haber terminado el parto de un hijo Rh positivo oculará la sensibilización para el antígeno Rh casi todas las pacientes tratadas.

Para los recién nacidos con eritroblastosis fetal debe tratarse en un hospital bien equipado, con personal que vigile la evolución del proceso y lleve a cabo transfusión de recambio en cualquier momento del día o de la noche.

Para eliminar las alteraciones de color solamente se utilizan procedimientos de restauración.

CAPITULO III

LEUCOPENIAS

Reducción del número de leucocitos circulantes a - 4.000/al. Se debe a la disminución de números de neutrofi-- los.

A diferencia de los glóbulos rojos, los leucocitos no afectan sus principales funciones en la sangre circulante.

Constituyen un grupo de enfermedades caracteriza-- das por la disminución de los granulocitos en la sangre peri férica. Esta serie hemática es la afectada normalmente.

Cuando la desaparición de granulocitos es práctica mente absoluta se habla de agranulocitosis.

Cuando lo contrario, hay un descenso importante de granulocitos, entonces se llama Neutropenia.

La Agranulocitosis se considera infecciosa hasta - que el factor primario se demostró y fue la disminución de - agranulocitos en la sangre periférica, que disminuía la re-- sistencia y ocasionaba la invasión bacteriana.

Etiología.-

Es muy variada. Winthrobe ideó una clasificación:

- a) Infecciones bacterianas: Salmonelosis, Brucelosis forma de tuberculosis.
- b) Infecciones virales: Sarampión, Rubeola, Hepatitis infecciosa, etc.
- c) Parasitosis.
- d) Anemias.
- e) Agentes químicos: Analgésicos, Sulfonamidas, - Barbitúricos, Antitiroideos.
- f) Agentes físicos: Rx y sustancias radioactivas.
- g) Algunas hormonas: adenocorticotrópicos.
- h) Anticoagulantes.

La agranulocitosis se instala porque en virtud de los fenómenos referidos, acontece una brusca destrucción de los granulocitos en el torrente sanguíneo.

Manifestaciones Clínicas.-

Se observa en ambos sexos y puede aparecer a cualquier edad. Suele ir precedida de síntomas como fatiga, cefalea, debilidad, insomnio e inquietud. La mayor parte de pacientes se quejan de irritación de garganta, que suele aumentar rápidamente cuando aparecen escalofríos, fiebre creciente y

disfagia. A menos que se logre una mejoría, la temperatura se eleva hasta 40°C o más y el paciente presenta confusión mental, postración, confusión o estupor.

El examen físico en etapa temprana demuestra necrosis en área amigdalár.

Hay enrojecimiento de las mucosas y edema. Los ganglios linfáticos aumentan de volumen y se tornan dolorosas.

Diagnóstico Diferencial.-

Es importante considerar la leucemia aguda. La distinción no es difícil porque la leucemia siempre se acompaña de anemia trombocitopénica y manifestaciones hemorrágicas.

Se sospecha que la agranulocitosis con mononucleosis infecciosa presentan lesiones faríngeas ulcerosas.

Tratamiento.-

Los pacientes con esta enfermedad deben ser hospitalizados y tratarse precozmente con antibióticos de amplio espectro (Vg. una penicilina resistente a la penicilinasasa o una cefalosporina más un amino).

El tratamiento con antibiótico suele ser suficiente, pero en pacientes con leucemias no linfocítica, neutropenia grave, las transfusiones de neutrófilos pueden mejorar el pronóstico.

NEUTROPENIA.

Reducción en el recuento de neutrófilos sanguíneos (granulocitos) que conduce frecuentemente a una mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas y fungicidas.

La neutropenia puede resultar de lesión de la médula ósea por agentes físicos y químicos y de detención de la maduración relacionada con deficiencias alimentarias o enfermedades infecciosas.

También puede originar neutropenia la sequestración de granulocitos en los tejidos, especialmente intestino, hígado, bazo y pulmones, después del anafiláctico.

Neutropenia Cíclica.

Es una forma rara de agranulocitosis caracterizada por una disminución periódica o cíclica de leucocitos, neutrófilos polimorfonucleares circulantes, como consecuencia de detención de maduración de la médula ósea.

Este proceso se inicia en la infancia, aunque se prolonga a lo largo de 30-40 años o a veces más en forma de neutropenias que brotan a intervalos regulares de 20 a 22 -- días.

Las fases neutropénicas causan una ligera leucopenia, anorexia, astenia, brotes febriles, artralgias, adenopatías.

La esplenectomía beneficia a algunos y la testosterona beneficia a otros pacientes.

Signos y Síntomas.-

No existen signos y síntomas específicos de neutropenia. Las manifestaciones son las infecciones que originan y generalmente dependen de la gravedad, la duración y la causa de neutropenia. En la neutropenia aguda, son frecuentes la fiebre y las úlceras mucosas dolorosas en la boca y en el área perirectal, al igual que la neumonía bacteriana. La -- bacteremia y los shock sépticos son otras complicaciones que aparecen en pacientes no tratados.

Hallazgos en laboratorio.-

Es necesario prácticas de recuentos hemáticos repetidos y periódicos para poner de manifiesto las depresiones-

ciclicas.

Aunque la disminuci3n del n3mero de neutrofilos puede ser intensa, la cifra total de leucocitos rara vez es inferior a 2500/m³.

El paciente revela valores sanguineos normales que en 4-5 d3as empiezan a descender de la cantidad de neutrofilos -- compensados por un incremento de monocitos y linfocitos.

Tratamiento.-

No existe tratamiento curativo de la neutropenia ciclica, pero est3n indicadas las medidas antiinfecciosas y de sostenimiento.

CAPITULO IV**LEUCOCITOSIS**

Es el aumento del número de leucocitos en sangre, es característica de muchas enfermedades infecciosas. En la mayoría de las infecciones bacterianas la leucocitosis se refleja primariamente como neutrofilia.

Es la enfermedad aguda de baja contagiosidad, producida por el virus del Herpes EB(Epstein-Barr).

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Enfermedad aguda caracterizada clínicamente por -- fiebre elevada, faringitis y adenopatías generalizadas.

Signos y síntomas.-

Después de un período de incubación de 4 a 7 semanas aparece un malestar vago con cuadro gripal, fatiga, cefaleas y escalosfríos. Puede haber fiebre elevada, faringitis y adenopatías generalizadas.

Los síntomas pueden ser confusos y pueden afectar-

a cualquier órgano. Hay lesiones cutáneas, papulas finas de color rosado o rosado parduzco y se presentan en tronco. Hay también lesión hepática.

La ictericia sólo se observa en el 6 por 100 de -- los pacientes con mononucleosis infecciosa, es probable que ciertos trastornos de las funciones hepáticas en un porcentaje elevado de los pacientes con esta enfermedad.

Complicaciones Hemolíticas.-

Las más importantes son la anemia hemolítica y la púrpura trombocitopénica.

Diagnóstico Diferencial.-

A) Difteria.- Es posible confundirla con la difteria amigdalar faríngea, las pruebas serológicas son negativas en la difteria y es más aparatosa la evolución.

B) Faringe amigdalitis estreptococcica.- En la biometría hemática no se presentan linfocitos atípicos, la fiebre es muy elevada.

Tratamiento.-

Por lo general el tratamiento es sintomático. De-

be ponerse en reposo, en cama durante la fase aguda con fiebre y malestar general.

Pueden ser necesarios líquidos por vía parenteral si la faringe está muy afectada.

El tratamiento con sulfenamidas, penicilina no se ha comprobado que disminuya en forma notable la duración de los síntomas.

LEUCEMIA.

Es una enfermedad en la que existe una proliferación desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez.

Es un trastorno neoplásico de los tejidos hematopoyéticos que se diseminan en sus etapas reconocibles de manera más temprana.

De esta manera, la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos están a menudo afectados por la acumulación de estas células, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea y al aumento de tamaño de otras estructuras.

Muchos otros tejidos, como los riñones, pulmones y piel pueden infiltrarse igualmente con numerosas acumulaciones densas de leucocitos.

Existen varias formas de la enfermedad, las leucemias se clasifican según su curso clínico en formas agudas y crónicas según el tipo de células predominantes en las variedades, mielocítica, linfocitaria y monocitaria.

Etiología.-

Se desconoce la etiología de la leucemia. Se le considera como una neoplasia maligna de tejido hematopoyético. Se han asociado dos tipos de virus:

El virus de Epstein-Barr(EB), un virus ADN, que se asocia al linfoma de Burkitt y el virus linfotrófico de células T humanas, un retrovirus ARN que se ha ligado a ciertas leucemias y linfomas de células T.

La exposición a la radiación ionizante y ciertos agentes químicos (Benceni, fármacos, antineoplasia), se asocian a un riesgo aumentado de leucemia.

Algunos defectos genéticos (Sind. Down) y enfermedades familiares predisponen a la leucemia.

LEUCEMIA AGUDA.

Característica Clínica.- La leucemia aguda se aparece a toda edad. Las leucemias agudas se dividen en linfoblásticas y no linfoblásticas.

Las manifestaciones clínicas son similares en todos los tipos. El comienzo es insidioso o brusco, los síntomas se relacionan con las anemias, la trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de la resistencia a la infección.

Son marcadas la palidez, debilidad, atenia. Hay hemorragias de la mucosa, petequias y equimosis cutáneas. Hay aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, hay fiebre y se asocian con infecciones en la cavidad bucal las amígdalas y aparato respiratorio.

El dolor por presión en el esternón es frecuente en los niños.

Manifestaciones Orales.-

Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente consulte primero al dentista. El dato más frecuente es la notable palidez y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes de la lengua.

Hay hemorragias gingivales, submucosas. Una hemorragia persistente en una extracción o un tipo de intervención quirúrgica.

El aumento de tamaño de las encías debido a las infiltraciones leucémicas y las púrpuras pueden presentarse en todos los tipos de leucemias agudas. El crecimiento es tan aparatoso que los dientes pueden estar cubiertos en su totalidad. Las papilas interdentes pueden tener una coloración azul, son blandas y bofas y sangran con facilidad.

Radiológicamente hay ensanchamiento de ligamento y puede haber pérdida del diente por la infiltración leucémica.

En mucosa hay presencia de úlceras que se pueden difundir, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa.

La sequedad de la boca es común. La lengua es saburral y teñida de sangre y olor fétido.

Características Hematológicas.-

El recuento de leucocitos es muy elevado variando entre 20000 y 100000/m² y puede ser más elevado.

Hay indiferenciación de células ya que el mieloblasto, linfoblasto y monoblasto son de un aspecto similar.

Los glóbulos rojos presentan anisocitosis y poiquilocitosis.

LEUCEMIAS CRONICAS.

Las leucemias crónicas se describen como linfocítica o mielóide y monocítica.

La monocítica crónica es muy rara.

Características Crónicas.

Las leucemias crónicas suelen darse en los adultos siendo rara antes de los 20 años de edad. Los síntomas aparecen insidiosamente y la mayoría de los pacientes tienen un aspecto saludable durante la mayor parte del curso de la enfermedad.

Habitualmente se observan los síntomas de la anemia, pálidos, fatiga y disnea. Otros síntomas dependen de la localización e infiltración leucémica.

Es frecuente la notable esplenomegalia en la leucemia mielóide crónica, pudiendo dar sensación de peso en el abdomen.

Hay adenopatías en una etapa precoz del curso de la

leucemia linfocítica crónica y aparecen con frecuencia lesiones cutáneas, tales como vesículas, ampollas, erupciones papulosas y maculosas.

Del 30 al 60% de los pacientes con leucemia linfocítica crónica acentuando hipogamaglobulemia son muy sensibles a la infección respiratoria.

Manifestaciones Orales.-

Aparte de la palidez de la mucosa, no son frecuentes las manifestaciones orales en la leucemia crónica, siendo mucho menos frecuentes que los signos sistémicos.

En grado de irritación local influye en la gravedad de los síntomas orales.

No es frecuente que se produzca una tumefacción -- edematosa de la encía debido a la irritación gingival. Es fácil que se produzcan hemorragias de la encía inflamada al lavarse los dientes.

Tras las extracciones hay hemorragias prolongadas - que guardan relación con las alteraciones de las plaquetas. Hay petequias en la mucosa del paladar blando.

Puede afectar la infiltración a glándulas salivales y da lugar al síndrome de Mikulies.

LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA (Granulocítica).

Se caracteriza por la excesiva proliferación de granulocitos principalmente en la médula ósea, pero también en localizaciones extramedulares.

Aunque predomina la producción de granulocitos, la clonaneoplástica incluye hematies, magacariocitos, monocitos e incluso linfocitos B y T.

En algunos pacientes asintomáticos puede llegarse al diagnóstico al realizar una homografía. En otros pacientes, la presencia de algunos signos y síntomas inespecíficos provoca consultar al médico.

El diagnóstico diferencial, la leucocitosis de pacientes con mielofibrosis casi generalmente con presencia de eritroblastos, hematies en lágrima, anemia y trombocitopenia.

La supervivencia media es de 3 a 4 años tras la instauración clínica.

El 10% de los pacientes mueren por otras causas y los restantes fallecen durante la crisis blástica o durante-

la fase de aceleración de la enfermedad.

LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA.

Es una enfermedad que afecta a las personas de edad avanzada diagnosticándose el 75% en individuos con edad media de 60 años de edad.

Es de dos a tres veces más frecuente en varones que en mujeres. La etiología es desconocida, pero en algunos casos son familiares.

La enfermedad es rara en Japón y en China.

La expansión clonal en la mayoría de los pacientes con leucemia linfocítica crónica, se debe a las células con características de linfocitos B, e inmunoglobulinas de superficie (1 gs).

La acumulación de linfocitos se inicia probablemente en los ganglios y se disemina hacia los otros tejidos linfoides.

El bazo e hígado aumentan ligeramente de tamaño y la médula se ve infiltrada por linfocitos.

La hematopoyesis anormal orina anemia, agranulocitosis y trombocitopenia.

Existen problemas de inmunoregulación que afectan a la producción de l g.

La mayoría de los pacientes desarrollan hipogoma - globulemia y alteración de producción de anticuerpos. Los hallazgos pueden ser linfadenopatías asintomáticas. En algunos pacientes la enfermedad se descubre por recuento sanguíneo incidental.

En el paciente sintomático habitualmente los síntomas son inespecíficos, incluyendo astenia, anorexia, pérdida de peso, disnea de esfuerzo y sensación de plenitud abdominal debido al aumento de tamaño del bazo.

La principal característica es una linfocitosis absoluta sostenida ($75,000/10^9$) y un aumento del número de linfocitos en la médula ósea. La supervivencia media de los pacientes afectados por leucemia linfocítica crónica, desde el diagnóstico hasta la muerte es aproximadamente de los 6 años del 15 al 20% se deben las muertes a causas no relacionadas con la enfermedad.

Tratamiento.-

En la leucemia puede haber variedad de tratamientos, pero el tratamiento no es para combatir a la enfermedad sino para mantener al paciente en un estado estable.

Se puede emplear quimioterapia sistémica, como primera modalidad del tratamiento. Los fármacos seleccionados- según la sensibilidad de los leucémicos específicos suele ad ministrarse en combinación.

La radiación esplénica tiene un papel secundario - en el tratamiento. El tratamiento debe iniciarse con dosis- bajas y una atenta evaluación en el recuento leucocitario.

La esplenectomía, puede aliviar las molestias abdo- minales y mejorar la trombocitopenia y las necesidades trans funcionales cuando la esplenomegalia no puede mejorarse con- quimio o radioterapia.

Se puede también tratar con corticoesteroides.

CAPITULO V

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

Se define a la púrpura como una decoloración purpúrea anormal de piel y mucosas a extravasación sanguínea subcutánea y submucosa. La coloración se torna vidácea esta es un síntoma no una patología.

El término púrpura proviene del griego porphyra, -- nombre del molusco del cual se obtenía la púrpura colorante.

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

Las plaquetas son esenciales para la coagulación, -- promueven la coagulación, facilitan la retacción del coágulo -- y producen sustancias que producen la vasoconstricción.

La disminución de plaquetas por debajo del límite inferior de la normalidad $-150,000/m^3$ se conoce como trombocitopenia. El recuento plaquetario se utiliza habitualmente para clasificar las púrpuras en dos grandes grupos:

- Púrpura no trombocitopénica
- Púrpura trombocitopénica

Púrpura Trombocitopénica.

La púrpura trombocitopénica es un trastorno hemorrágico caracterizado por petequias y equimosis subcutáneas y -- submucosas hemorrágicas en tejidos y órganos. Con una notable disminución de plaquetas, se producen hemorragias.

Sin embargo no existe una relación absoluta entre -- la gravedad de la hemorragia y el número de plaquetas.

Etiología.-

Las púrpuras trombocitopénicas pueden ser idiopáticas, para el estado actual de nuestros conocimientos, y en -- este caso se alude como púrpuras trombocitopénicas primarias-- o idiopáticas.

Se producen púrpuras idénticas asociada a infecciones, tras la ingestión de fármacos, (salicilatos, quinidina -- y barbitúricos) en el lupus eritematoso diseminado, en la anemia aplásica, en la trombocitopenia trombótica, en la trombocitopenia neonatal, o secundaria a otro trastorno.

Púrpura Trombocitopénica Idiopática.

Enfermedad de Worlhof es un trastorno hemorrágico - debido a una disminución en la cifra de plaquetas cuya causa no puede determinarse.

En un fenómeno de hipersensibilidad o reacción auto inmune.

Características Clínicas.-

Tienden a darse más a menudo en invierno y en prima vera y pueden producirse tras infecciones del aparato respiratorio alto, paperas, sarampión, o varicela.

Hay epistaxis brusca, petequias distribuidas en tórax, abdomen, brazos y piernas. Son frecuentes las menorragias, hematurias, hemorragias subconjuntivales. Persiste la trombocitopenia ocasionalmente.

Manifestaciones Orales.-

Una de las manifestaciones notorias de la púrpura - trombocitopénica idiopática es la intensa y frecuente hemorragia gingival. Puede ser espontánea, y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas.

También hay petequias en mucosa bucal, comúnmente - en paladar como grupos de abundantes manchas rojizas minuscúlares de un alimento.

Tras las extracciones dentales se presentan hemorragias excesivas y es un dato específico de la púrpura.

Datos de Laboratorio.-

La trombocitopenia puede ser excesiva y grave, la cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60,000 mm³. Como consecuencia del tiempo de sangrado es prolongado, hasta una hora o más. El tiempo de coagulación es normal, aunque el coágulo muestra fallas de retracción generalmente y por otra parte la médula ósea es normal.

Púrpura no Trombocitopénica.

La púrpura no trombocitopénica constituye un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común sólo el hecho de causas púrpura.

No se traduce en cambio en las plaquetas sanguíneas sino en alteraciones de capilares propiamente dichos que resultan en un momento de la permeabilidad.

Las pruebas deben consistir en un recuento hemático completo, que comprenda a plaquetas y la determinación del tiempo de coagulación y el tiempo de protombina de la sangre venosa, no sólo para excluir la posibilidad de enfermedades como la hemofilia o la deficiencia de protombina, sino también determinar si los signos son debidos o no a una trombocitopenia.

Hay muchas substancias que pueden producir aumento de fragilidad capilar.

Los antecedentes médicos deben comprender la descripción de las infecciones recientes, con enfermedades como el sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea, y difteria, ya que los gérmenes causales o sus toxinas pueden causar lesiones capilares.

También las enfermedades hepáticas, nefropatías graves y enfermedades dermatológicas. Pueden tener origen de los antecedentes alérgicos y medicamentosos, ya que algunos casos de púrpura vascular son de origen alérgico y no tóxico.

Entre los medicamentos, los agentes etiológicos más frecuentes son los barbitúricos, hidrocarburos y metales pesados.

La púrpura vascular del escorbuto son importantes - en odontología, ya que sus manifestaciones precoces son en -- boca y en encías y son a menudo hipertróficas y que contengan proliferación granulomatosas muy vascularizadas alrededor de coronas de los dientes.

Tratamiento.-

El tratamiento de la trombocitopenia depende de la causa del proceso.

Los tratamientos generales suelen consistir en esterooides corticosteroideos, que pueden reducir el sangrado, aunque el número de plaquetas pueda quedar disminuido. Pueden indicarse transfusiones.

Se cree que la esplenectomía pueda ser el tratamiento indicado ya que puede curarse por completo. Se debe suprimir el medicamento o sustancia química perjudicial.

Dentro del tratamiento dental, las hemorragias gingivales espontáneas se pueden dominar con el uso hemostático locales de tipo no cáustico, como espuma de fibrina, gelfoam. o células absorbibles con trombina.

No hay que intentar intervenciones quirúrgicas dentales de elección en presencia de síntomas de púrpura. Estos

pacientes con púrpura deberán internarse en un hospital dependiendo del riesgo de la hemorragia. La intervención deberá ser lo menos traumática posible. La hemorragia súbita o intensa lleva a la muerte.

Sangrado Gingival en los pacientes con trombocitopenia puede ser un problema difícil de manejar. Como terapia primaria podríamos utilizar las transfusiones que pueden ser suficientes para el control de hemorragia y conjuntamente la terapia local puede ser requerida. Generalmente, pocas técnicas locales pueden controlar con eficiencia este problema. El hemostático absorbible de colágena INSTAT puede ser usado como un adjunto local con transfusiones y tiene ciertas ventajas en la aplicación por encima de la trombina tópica y colágena microfibrilar. Dos técnicas exitosas en la aplicación de INSTAT para controlar la hemorragia gingival en un paciente con trombocitopenia severa en leucemia residiva son descritos. (3).

CAPITULO VI

H E M O F I L I A

Las dos formas, hemofilia A (del factor VIII) y Hemofilia B (def. del factor IX). Muestran manifestaciones clínicas idénticas, anomalías de la prueba de screnina y una --- transmisión genética ligada al sexo.

La deficiencia del factor VIII pasa de una a otra generación, como carácter recesivo. La mujer es la portadora, pero no presenta signos y síntomas del trastorno. Las mujeres portadoras pueden tener una actividad precoagulante normal y disminuida notoriamente. Un nivel normal del factor --- VIII no descarta el estado del portador, aunque un nivel muy bajo debería hacer pensar en la existencia del cromosoma anormal.

Recientemente se demostró que las mujeres portadoras, mostraban una discrepancia entre la cifra de actividad coagulante del factor VIII y el valor medio por ensayo inmuno lógico.

La hemofilia A, es diez veces más común que la deficiencia del factor de coagulación IX (hemofilia B).

La hemorragia espontánea se presenta como hematrosis en articulaciones grandes (cadera, rodilla, tobillo) y - en la hemorragia bucal es muy rara.

Los pacientes con hemofilia A sangran en exceso en caso de un traumatismo severo en boca, como extracciones dentarias o heridas de la lengua. El curso de la enfermedad -- puede seguir en ciclo entre periódicos asintomáticos y períodos en los cuales una hemorragia catastrófica ocurre después de otra. Hay manifestaciones clínicas que se tornan benéficas al aumentar la edad del paciente. La forma más exacta - para identificar a la hemofilia es valerse de la valoración directa del plasma del paciente para buscar globulina antihemofílica.

La prueba de investigación más sensible es el tiempo parcial de tromboplastina por lo general, prolongando si las concentraciones de G.A.H., son menores del 20% de lo normal. Antes de mencionar el tratamiento de los pacientes con hemofilia "A", tenemos que ver a la Hemofilia "B", ya que -- son muy parecidas.

HEMOFILIA "B".

Se debe a la deficiencia del factor IX de coagulación. También se conoce como deficiencia del C.T.P. (comp.-

tromboplástico de plasma) o enfermedad de Krismas. Las manifestaciones son idénticas a la hemofilia "A" y el tipo de herencia es el mismo (característica ligada al sexo sobre el - cromosoma x).

Hay mutaciones espontáneas casi 15% de los casos. La proporción de pacientes con tendencias hemorrágicas graves es mucho más grande de deficiencia del factor VIII que el factor IX. Esto no significa que la deficiencia del factor IX - sea menos maligna, sino simplemente que la proporción de pa- cientes con falta de factor en cuestión es menos en el caso - de hemofilia "B".

Hay diferencia entre los factores IX y VIII, es que el factor VIII es poco estable durante el almacenamiento en - el plasma, en tanto que el factor IX es relativamente estable. No hay factor VIII en el suero, pero si factor IX. La vitami na K no modifica las cifras plasmáticas del factor VIII, pero si del factor IX.

Tratamiento Odontológico.-

En este caso hablaremos en cirugía bucal ya que re- quiere de cierto cuidado antes y después de la intervención.

Anestesia:

La anestesia local está contraindicada en el hemofi

lico si no se le administra factor sustituto. La anestesia-- local por bloqueo es muy peligrosa ya que puede ocasionar hemorragias en planos tisulares. La anestesia con óxido nitroso y máscara es muy útil en estos individuos.

CIRUGIA BUCAL.-

Debe haber un esfuerzo conjunto entre el dentista,- cirujano y anestesista. Todo esto dentro de un hospital. Además tener en consideración hemostáticos locales, como célula oxidada, saturada de Na HCO y trombina bovina.

Después de las intervenciones quirúrgicas en boca,- esta solución se coloca en cada uno de los alvéolos previamente limpiados y secados con una gasa estéril. Después de esto se protege al alvéolo con sistemas mecánicos para que no haya alteración del coágulo. Este sistema mecánico consta de: férulas mecánicas y suturas.

Sustitutos del factor VIII(GAH) es inestable, por lo que el plasma debe emplearse pronto después de recoger la sangre de un donador, o de centrifugarse en frío o congelarse mientras está fresco. Pero tiene sus inconvenientes, puede transmitir la hepatitis. Contiene todos los componentes de la sangre con excepción de glóbulos rojos.

Existen actualmente precipitados de GAH obtenidos - en glicina. El ácido-epsilon-aminocaproico(EACA) tiene propiedades antifibrinolíticas, actúa como estabilizador de coágulos.

Wenster y colaboradores llegaron a la conclusión de que la cirugía bucal puede llevarse a cabo sin peligro, cuando se sustituye por inyección continua el factor faltante.

CAPITULO VII

EVALUACION PREOPERATORIA

1. **Objetivo:** detectar problemas hemorrágicos potenciales y reducir al mínimo las disfunciones hemostáticas perioperatorias.

2. **Valoración clínica.**

a. **Historia.**

1. Es fundamental realizar una historia -- cuidadosa ya que en ella se puede detectar el primer indicio de un problema hemostático potencial. Por otra parte, en --- ciertos trastornos hemorrágicos los estudios analíticos sistemáticos son normales y solo puede pensarse en las investiga-- ciones más específicas cuando de la historia clínica se deduce un alto índice de sospecha.

2. Hay que interrogar sobre los siguientes aspectos:

a) Hemorragias anormales tras intervenciones quirúrgicas previas u operaciones dentales. Si en intervenciones previas no ha habido complicaciones de ese tipo, es difícil que el paciente presente una diátesis hemorrágica silente.

b) Necesidad de transfusiones tras intervenciones menores.

c) Equimosis fáciles.

d) Epistaxis, menorragias u otras hemorragias de membranas cutáneas o mucosas no explicadas.

e) Hematuria o hemorragia gastrointestinal no explicada.

f) Antecedentes de hematomas o hemartrosis.

g) Hemorragias tardías tras intervenciones quirúrgicas o traumatismos.

h) Historia familiar de trastornos hemorrágicos.

i) Historia de fármacos. Un gran número de medicamentos pueden afectar adversamente la hemostasis por mecanismos muy diversos. Hay que realizar una historia cuidadosa y completa sobre el uso de medicación y evaluar los posibles efectos de cada fármaco.

b. La exploración física puede aportar datos - claves sobre un trastorno subyacente.

1) Linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia: signos sugerentes de enfermedades linfoproliferativas u otro tipo de neoplasias, enfermedades infecciosas o colagenosis.

2) Petequias, equimosis: pueden ser expresión de un trastorno plaquetario cuantitativo o cualitativo.

3) Deformidad articular: se asocia con ciertas coagulopatías.

4) Telangiectasias: pueden deberse a la enfermedad de Osler-Waber-Rendu, de carácter hereditario.

c. Estudios de Laboratorio.

1) Las pruebas preoperatorias sistemáticas de exploración para estudiar la función hemostática deben incluir un recuento sanguíneo completo (RSC) con fórmula, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA), recuento plaquetario y, en algunos casos, un tiempo de hemorragia (sobre todo si el paciente está tomando algún agente inhibidor de las plaquetas como la aspirina).

TRASTORNOS PLAQUETARIOS Y RIESGOS PARA LA CIRUGIA.

1. Alteraciones cuantitativas (trombocitopenia).

a. El riesgo de hemorragia en la trombocitopenia es directamente proporcional al recuento plaquetario. El tiempo de hemorragia no se prolonga hasta que el recuento plaquetario cae por debajo de 100.000; después se produce una prolongación lineal con la disminución de la cifra de plaquetas. La hemorragia clínica es rara cuando el recuento plaquetario es superior a 50.000-60.000, aunque se observan variaciones dependiendo de los factores quirúrgicos. Por debajo -

de 20.000 plaquetas por mm³, las complicaciones hemorrágicas son frecuentes.

b. Las cuatro etiologías principales de la -- trombocitopenia son:

1) Disminución de la producción (por anemia - aplásica, infiltración de la médula ósea, fármacos -giazidas, alcohol, etc.-, radiación e eritropoiesis ineficaz secunda--ria a deficiencias vitamínicas y anemias refractarias).

2) Aumento de la destrucción por hiperesple--nismo, CID (coagulación intravascular diseminada). PTT (púr pura trombótica trombocitopénica), prótesis valvulares, circulación extracorpórea o por un mecanismo inmunológico con - anticuerpos antiplaquetarios debido a fármacos, colagenosis, enfermedades linfoproliferativas y complicaciones postransfu sionales.

3) Secuestro de plaquetas por un bazo aumentado de tamaño (como se ve en los trastornos mieloproliferati vos, ciertas infecciones, cirrosis, enfermedad de Gaucher, - enfermedades linfoproliferativas y sarcoidosis).

4) Dilución por transfusiones sanguíneas masi vas.

c. Tratamiento perioperatorio.

1) El tratamiento debe dirigirse a combatir --- la enfermedad subyacente o a eliminar los factores causales-externos (fármacos, radiación...). Siempre que sea posible- la cirugía debe posponerse hasta haberse corregido o mejorado la situación.

2) En las situaciones de urgencia o los casos -- refractarios se administrarán transfusiones antes de la in--tervención.

a) Hay que administrar una cantidad suficiente de plaquetas como para aumentar el recuento preoperatorio hasta 100.000 mm^3 y mantenerlo 3 ó 4 días.

b) Como regla general una unidad aislada de -- plaquetas de un donante elegido al azar eleva el recuento en 4.000/ mm^3 aproximadamente. la vida media es de 2 ó 3 días, - aproximadamente.

c) Tras la transfusión hay que comprobar el incremento del recuento plaquetario al cabo de una hora y de 12 a 24 horas para estar seguros de que el potencial de recuperación y supervivencia es bueno.

d) Los pacientes con una mayor destrucción plaquetaria también destruyen rápidamente las plaquetas transfundidas y a veces no responden bien hasta que se ha controlado la enfermedad de base.

3) En las transfusiones masivas hay que administrar concentrados de plaquetas una vez se han transfundido 8 ó 10 unidades de sangre. Es frecuente observar una moderada trombocitopenia, ya que las plaquetas sólo sobreviven 72- horas a temperatura ambiente y la sangre conservada contiene pocas plaquetas viables.

4) Tras la cirugía con circulación extracorpórea, los recuentos plaquetarios disminuyen sistemáticamente-

hasta un 50% de los niveles preoperatorios debido a la destrucción que tiene lugar en el aparato de perfusión, pero -- ello rara vez condiciona por sí mismo una tendencia hemorrágica significativa.

2. Anomalías cualitativas.

a. Las anomalías cualitativas de las plaquetas pueden ser adquiridas o hereditarias. Como prueba de exploración selectiva, cuando no existe trombocitopenia, se utiliza el tiempo de hemorragia. Si se sospecha un defecto cualitativo hay que solicitar una consulta hematológica para que se lleven a cabo estudios de agregación.

b. Los defectos adquiridos son los más frecuentes y pueden deberse a:

1) Ingestión de aspirina.

a) La causa más frecuente de las anomalías cualitativas.

b) Tiene un efecto irreversible sobre la agregación plaquetaria y por tanto puede interferir con la función de las plaquetas durante un periodo de 7 a 10 días.

c) Aunque la aspirina aumenta el tiempo de hemorragia, generalmente se mantiene dentro de los límites normales de 4 a 9 minutos en la mayoría de los sujetos y

en principio no tiene significación clínica.

2) Ingestión de otros fármacos que afectan la función plaquetaria.

a) Los antiinflamatorios no esteroideos -- tienen un efecto sobre las plaquetas similar al de la aspirina siendo los más potentes a este respecto la indometacina y la fenilbutazona.

b) Hay otros muchos fármacos que tienen -- efectos menos potentes como por ejemplo el dipiridamol, la penicilina (a altas dosis), la carbenicilina, los beta-bloqueantes, los antidepresivos y el etanol. Hay que comprobar los posibles efectos sobre la función plaquetaria de cada uno de los fármacos que está recibiendo el paciente.

3) Ciertos trastornos sistémicos tales como la uremia, el lupus eritematoso sistémico, las hepatopatías, las enfermedades mieloproliferativas, la leucemia y las disproteinemias.

c. Los defectos plaquetarios cualitativos hereditarios son poco frecuentes y entre ellos se encuentran los siguientes:

1) La trombastenia, un trastorno caracterizado porque las plaquetas tienen una reacción de liberación -- normal pero no se produce la subsiguiente agregación.

2) El síndrome de Bernard-Soulier, en el que la morfología plaquetaria es muy anormal.

3) Otras enfermedades raras, tales como el síndrome de Wiskott-Aldrich, la afibrinogenemia hereditaria, las mucopolisacaridosis, las cardiopatías congénitas cianóticas y las enfermedades por almacenamiento de glucógeno.

4) La enfermedad de von Willebrand, que se caracteriza por alteraciones de la agregación y la adhesividad-plaquetaria debido a una anomalía del factor von Willebrand, una proteína del plasma. Además la actividad del factor VIII es baja (ver más adelante).

d. Tratamiento perioperatorio.

1) Por lo general el tratamiento debe dirigirse a la causa subyacente.

2) La aspirina y los demás fármacos que afectan las plaquetas deben suspenderse al menos una semana antes de la intervención.

3) La transfusión de plaquetas normales es eficaz en la mayoría de los trastornos cualitativos. Entre las excepciones figuran:

a) La uremia: en los pacientes urémicos -- con un tiempo de hemorragia prolongado hay que practicar una diálisis inmediatamente antes de la cirugía.

b) Enfermedad de von Willebrand: en este caso hay que administrar plasma fresco congelado o crioprecipitado.

c) Disproteinemias: tratar la enfermedad subyacente.

3) Trombocitosis.

a. Se define como un recuento plaquetario superior a 350.000/mm³.

b. Entre las enfermedades que se asocian con trombocitosis destacan las neoplasias, la deficiencia de hierro, las enfermedades inflamatorias crónicas y la asplenia.

c. Las manifestaciones trombóticas y hemorrágicas generalmente aparecen con recuentos plaquetarios superiores a 1.000.000.

d. El tratamiento se dirige a la enfermedad subyacente. Si se necesita un tratamiento de urgencia, - la plaquetoféresis reducirá rápidamente la cantidad de plaquetas circulantes.

TRASTORNOS DE LA COAGULACION.

1. El tiempo parcial de tromboplastina activada - (TPTA) mide la conversión del factor XII en fibrina (vía intrínseca) El TPTA estudia exclusivamente los factores VIII, IX, XI y XII. El tiempo de protrombina mide la tasa de formación de fibrina en presencia de factor tisular (vía extrínseca). El factor VII influye sólo en el TP. Los factores V, X, la protrombina y el fibrinógeno influyen tanto en el TP - como en el TPTA.

2. TPTA o TP anormal. Para prolongar el TP y el TPTA se necesita un 80% de pérdida de factores de la coagulación.

a. Deficiencias hereditarias de factores.

1) TPTA anormal con TP normal.

a) Lo más frecuente: deficiencia de factor VIII (hemofilia), deficiencia de factor IX (enfermedad de Christmas).

b) Más raro: deficiencias de factores XI y XII. En la deficiencia de factor XII (factor Hageman) no existe tendencia hemorrágica.

c) Enfermedad de von Willebrand: tras

tornos autosómico dominante que puede asociarse con pocos síntomas de diatesis hemorrágica antes de la intervención o con una historia larga de equimosis, hemorragias mucosas y otro tipo de hemorragias fáciles. Por lo general el TPTA y el tiempo de hemorragia están prolongados, pero a veces son normales. Esta enfermedad se caracteriza por una disminución del antígeno del factor VIII (VIII AGN), la actividad coagulante del factor VIII (VIII AHF) y el factor von Willebrand (VIII VWF), que son necesarios para que se produzca la agregación de las plaquetas con ristocetina.

2) TP anormal con TPTA Normal: deficiencia de factor VII.

b. Inhibidores circulantes adquiridos de factores específicos.

1) Se observan sobre todo en pacientes con hemofilia grave que reciben con frecuencia factor VIII y desarrollan anticuerpos (inmunoglobulina G).

2) En raras ocasiones, los pacientes sin síndromes de deficiencias de factores desarrollan inhibidores, por lo general contra el factor VIII, en asociación con ciertas enfermedades, tales como la enfermedad intestinal inflamatoria, algunas colagenosis, reacciones a la penicilina y en la vejez.

3. TPTA y TP anormal. Existen diversas etiologías, tales como:

a. Deficiencia de factores II (protrombina). V o X. La disfibrinogenemia puede asociarse con tiempos normales o prolongados.

b. Deficiencia de más de un factor de la coagulación.

c. Presencia de inhibidores de uno o más factores. En el lupus eritematoso sistémico puede haber un anticoagulante circulante que prolongue el TPTA y el TP, pero no produce una tendencia hemorrágica significativa.

d. Coagulación intravascular diseminada.

e. Deficiencia de vitamina K secundaria a:

- 1) Anticoagulantes orales.
- 2) Ingesta insuficiente.
- 3) Antibióticos de amplio espectro (suprimen - las bacterias productoras de vitamina K), - sobre todo cuando se asocian con una inversión insuficiente o debilitación.
- 4) Malabsorción (deficiencia pancreática, intestinal o patología biliar).

5) Hepatopatia parenquimatosa.

Por lo general el TP se afecta más que el TPTA en la deficiencia de vitamina K.

4. Historia de tendencia hemorrágica anormal pero con plaquetas y estudios de coagulación normales. No debe asumirse que las pruebas de exploración selectiva de rutina permiten descartar todos los trastornos de la coagulación hereditarios o adquiridos. Hay que solicitar siempre una consulta hematológica si se sospecha una diatesis hemorrágica subyacente.

a. A veces hay que recurrir a estudios especiales para descartar:

- 1) Deficiencia de factor XIII (estabilizante de la fibrina). Se sospecha por la historia -- clínica si existe una buena hemostasis inicial tras la cirugía o los traumatismos pero al cabo de uno o dos días reaparece la hemorragia y se mantiene. Para confirmar el -- diagnóstico se realiza la prueba de solubilidad del coágulo en urea.
- 2) Enfermedad de Willebrand (a veces las pruebas de exploración selectiva de rutina son normales). Para el diagnóstico hay que estudiar el factor VIII AGN y el factor VIII VWF.

- 3) Disfibrinogenemias. En ocasiones hay que practicar determinaciones de los niveles -- de fibrinógeno y pruebas para determinar la existencia de fibrinógenos disfuncionales.

b. Hay que explorar cuidadosamente al paciente en busca de signos de otras enfermedades sistémicas que produzcan hemorragia para descartar.

- 1) Enfermedad de Osler-Weber-Rendu telangrectas capilares.
- 2) Enfermedad de Ehlers-Danlos: hiperextensibilidad, cicatrices papiriformes.
- 3) Vasculitis: erupción purpúrica.

5. Tratamiento perioperatorio.

a. Síndrome de deficiencia de factores.

1) El tratamiento sustitutivo debe ser lo más-específico posible monitorizando estrechamente los niveles de factores con un ciclo de tratamiento de 10 a 15 días.

b. Tratamiento de los inhibidores circulantes.

1) El tratamiento debe individualizarse. Algunos pacientes no necesitan tratamiento (ciertos inhibidores -

lípicas tal como dijimos antes), mientras que otros pueden pre-
cisar grandes cantidades del factor específico para contrarres-
tar el inhibidor o tratamiento citotóxico para suprimirlo. En
estos casos complejos es imprescindible la consulta hematológi-
ca.

c. Anticoagulantes.

1) Anticoagulantes dicumarínicos.

a) Interfieren con la acción de la vitamina K en la síntesis de los factores II, VII, IX, X.

b) La suspensión de la dicoumarina condicio-
na la normalización del TP en un período de 36 a 48 horas.

c) La vitamina K por vía IV (de 10 a 15 mg) puede corregir el TP en un período de 8 a 12 horas pero debe -
administrarse con precaución ya que existe riesgo de analila-
xis. Esta vitamina puede administrarse por vía IM (no se reco-
mienda, ya que puede haber formación de hematoma local). SC -
u oral.

Protocolo de tratamiento sustitutivo con
factores de coagulación.

Factor	Porcentaje de la normalidad necesario		Material	Dosis por kg	Repetir (hr)
	Cirugía menor	Cirugía mayor			
I (fibrinógeno)	20	40	Crioprecipitado	0.4 bolsa	40
II (protrombina)	40	40	Plasma	20 ml	24
V	10	15	Plasma	10 ml	12
VII	10	20	Plasma	10 ml	6
VIII	40	80	Concentrado	40 unidades	6
IX	40	80	Concentrado	80 unidades	6
X	15	20	Plasma	10 ml	24
XI	?	730	Plasma	20 ml	48
XII	?	?	Ninguno	Ninguno	
XIII	5	5	Crioprecipitado o plasma	0.1 bolsa 5 ml	48 48
VWF	50	?	Crioprecipitado	0.6 bolsa	8

o crioprecipitado

o mejor, 5 unidades/kg/h

o plasma

dosis: 40 unidades kg o preferiblemente 5 unidades kg/h

De Watson-Williams EJ: Medical evaluation of the ---
preoperative patient Med Clin North Am 63.1183. 1979.

La absorción por vía oral es variable y la corrección del TP puede tardar más (de 18 a 24 horas).

d) Es preferible simplemente suspender los dicumarínicos y no administrar vitamina K si es posible; ya -- que una sola dosis puede interferir con el posterior tratamiento anticoagulante posoperatorio durante un período de hasta -- una semana.

e) La cirugía de urgencia puede realizarse suspendiendo los dicumarínicos y transfundiendo de 2 a 4 unidades de plasma fresco congelado. A veces hay que repetir el -- procedimiento en el posoperatorio.

2) Heparina.

a) Si la heparina se suspende 8 horas antes de la intervención, la coagulación, medida por el TPTA será normal.

b) Se puede conseguir una anulación rápida de sus efectos administrando sulfato de protamina, que neutraliza la heparina miligramo por miligramo. La dosis habitual es de unos 50 mg de protamina IV en 5 minutos.

c) Aunque la complicación más frecuente -- del tratamiento con heparina es la prolongación del TPTA y la-

hemorragia, la trombocitopenia inducida por la heparina es más frecuente de lo que normalmente se piensa. Por tanto, es obligado realizar un recuento plaquetario antes de la heparinización. Si existe trombocitopenia, la heparina se neutralizará con sulfato de protamina antes de transfundir plaquetas.

A N E M I A

EVALUACION PREOPERATORIA.

1. Objetivos.

a. Determinar los niveles de hemoglobina y hematocrito necesarios para una oxigenación adecuada a los tejidos - en el paciente que va a ser sometido a cirugía.

b. Detectar un trastorno subyacente que pueda condicionar un compromiso hematológico adicional en el periodo perioperatorio.

2. Valoración clínica.

a. Historia.

1) Incluirá preguntas con respecto a:

- a) Dieta.
- b) Consumo previo de hematínicos (p.e. Hierro, folato).
- c) Medicaciones, particularmente aspirina.
- d) Alcohol.
- e) Transfusiones previas.
- f) Enfermedades crónicas asociadas.
- g) Historia familiar de anemia o trastornos hematológicos.

2) Valoración de la gravedad de los síntomas en relación con la anemia que pueda dar una información clave como por ejemplo si la situación del paciente es aguda o crónica, - si existe dolor torácico, disnea, vértigo, etc.

b. Exploración física. Es fundamental comprobar - si existe:

- 1) Linfadenopatía.
- 2) Hepatoesplenomegalia.
- 3) Petequias.
- 4) Palidez.
- 5) Sangre oculta en heces.
- 6) Signos de enfermedad crónica (p.e., hepatopatías, colagenosis).

c. Estudios de laboratorio.

Los estudios de rutina incluirán niveles de hemoglobina, hematocrito e índices eritrocitarios. Si los resultados de cualquiera de esos estudios son patológicos puede obtenerse una información muy valiosa con el frotis de sangre periférica, el recuento leucocitario y el test de Coombs, que ayudan a evaluar la etiología clasificando el trastorno por la morfología eritrocitaria. Una vez se ha limitado el diagnóstico diferencial se puede recurrir al examen de la médula ósea y otros estudios más específicos.

ANEMIA NORMOCROMICA, NORMOCITICA.

1. Aumento de los reticulocitos.

a. Pérdida de sangre (varios días).

b. Hemólisis.

1) Test de Coombs positivo.

a) Autoinmune.

1. Por fármacos (p.e. Metidopa)
2. Enfermedad sistémica (colaginosis, neoplasia)
3. Idiopática.

- b) Isoinmune.
 - 1. Reacción transfusional.
 - 2. Eliptocitosis hereditaria.
- 2) Test de Coombs negativo.
 - a) Aumento de la fragilidad eritrocitaria.
 - 1. Esferocitosis hereditaria.
 - 2. Eliptocitosis hereditaria.
 - b) Disminución de la fragilidad eritrocitaria: hemoglobinas anormales.
 - c) Fragilidad eritrocitaria normal.
 - 1. Alcohol
 - 2. Toxinas (fármacos, exotoxinas)
 - 3. Deficiencias enzimáticas
 - 4. Intoxicación por plomo
 - 5. Vasculitis y microangiopatías
 - 6. Hiperesplenismo
- 2. Disminución de los reticulocitos.
 - a. Anemia hipoplásica.
 - b. Enfermedades crónicas.
 - c. Deficiencias endocrinas.
 - d. Leucemias.

3. Reticulocitos normales.

- a. Hemorragias agudas.
- b. Enfermedades renales crónicas.

ANEMIA HIPOCROMICA, MICROCITICA.

1. Deficiencia de hierro (Fe capacidad total - de captación de hierro (CTCH), saturación inferior al 15%).

a. La causa más frecuente es la hemorragia (p. e., úlcera péptica, gastritis, pólipos, carcinoma, prásitos, - ciertas medicaciones tales como la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos).

2. Anemia de las enfermedades crónicas (Fe CTCH, saturación superior al 15%, ferritina normal o).

3. Anemia sideroblástica (Fe, CTCH normal, saturación superior al 60%, ferricina normal o).

4. Talasemia menor (Fe normal o , CTCH normal, sa turación superior al 15%, ferritina normal o).

ANEMIA MACROCITICA.

1. Megaloblástica.
 - a. Deficiencia de Folato secundaria a dieta pobre, malabsorción, fármacos (Fenitoina, embarazo).
 - b. Deficiencia de vitamina B₁₂ (anemia perniciosa, enfermedades ileales).
2. Hepatopatías.
3. Hipotiroidismo.
4. Aumento de los reticulocitos.

TRATAMIENTO PERIOPERATORIO Y RIESGOS QUIRURGICOS.

1. El descubrimiento de una anemia en el periodo preoperatorio siempre es motivo de preocupación. Hasta qué punto puede posponerse la evaluación del caso depende la historia, la exploración física y los datos analíticos de cada paciente, pero no está justificado practicar una intervención electiva sin evaluar la etiología de la anemia. El diagnóstico de una deficiencia de hierro antes de la intervención fundamental para detectar el origen de la hemorragia, que generalmente radica en el conducto gastrointestinal. La identificación y tratamiento de la causa puede evitar la aparición de --

complicaciones hemorrágicas en el perioperatorio. Aunque tratar a fondo cada uno de los tipos de anemia y discutir su tratamiento escapa a los objetivos de este manual, es importante comprender los principios generales de la evaluación y la terapéutica de este problema. Excepto en las intervenciones de urgencia, hay que identificar el origen de la anemia e individualizar el tratamiento dependiendo de la etiología siempre que sea posible.

2. Niveles de hemoglobina necesarios.

a. Por lo general se ha exigido un nivel de hemoglobina de 9 a 10 g dl y un hematocrito del 30% para asegurar una buena oxigenación de los tejidos durante la cirugía. El equilibrio ideal entre la reducción del transporte de oxígeno - condicionada por un hematocrito bajo y el aumento de la viscosidad debido a un hematocrito elevado se ha establecido según los distintos autores, entre el 30 y el 42%.

b. Aunque una hemoglobina del 10 g dl y un hematocrito del 30% constituyen, como norma general, niveles preoperatorios aceptables hay que valorar los requerimientos propios de cada paciente teniendo en cuenta varios factores y decidir si es preciso transfundir sopesando los posibles beneficios y riesgos de la transfusión.

1) Los factores que exigen niveles de hemoglobina superiores en el preoperatorio son:

- a) Edad Avanzada
- b) Hemorragia aguda
- c) Coronariopatía
- d) Enfermedades pulmonares
- e) Enfermedades cerebrovasculares o vasculares periféricas.
- f) Cuando se espere una hemorragia importante.

2) Factores que hacen más aceptables unos niveles de hemoglobina inferiores en el preoperatorio.

- a) Juventud del paciente
- b) Anemia crónica
- c) Tolerancia al ejercicio normal.
- d) Ausencia de enfermedad cardíaca, pulmonar - o cerebrovascular.
- e) Cuando se espera una hemorragia escasa.

3. Tratamiento.

a. Si es necesario administrar transfusiones perioperatorias se aportarán sólo los componentes sanguíneos imprescindibles para corregir el defecto. En la cirugía totalmente electiva lo indicado es el tratamiento sustitutivo oral-

(con hierro, folato, B12...), siempre que la intervención pueda esperar.

b. En todos los casos, con excepción de las hemorragias agudas, pueden utilizarse hematíes concentrados cuya ventaja sobre la sangre total es la menor sobrecarga de potasio y citrato (que puede formar complejos con el Ca y disminuir sus niveles) y el menor riesgo de respuestas alérgicas o reacciones frente a los anticuerpos presentes en el plasma del donante.

c. Reacciones transfusionales.

1) De comienzo inmediato o rápido por:

- a) Hemólisis de los hematíes transfundidos.
- b) Reacción alérgica frente a los antígenos de los hematíes, leucocitos o plaquetas transfundidos.
- c) Reacción alérgica frente al plasma.
- d) Contaminación de los productos sanguíneos por bacterias.

2) Los síntomas consisten en fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, dolor lumbar, disnea, taquicardia, dolor torácico, edema, urticaria y shock.

3) Si se sospecha una reacción transfusional.

- a) Interrumpir inmediatamente la transfusión.
- b) Repetir la determinación de los grupos sanguíneos y las pruebas cruzadas y --- practicar un test de Coombs con los hemáties del paciente.
- c) Estudiar los sueros del donante y el paciente en busca de anticuerpos de grupos sanguíneos.
- d) Si se sospecha una sepsis, realizar hemocultivos.
- e) Buscar en sangre y orina hemoglobina libre, que constituye indicio de hemólisis.

4) Los pacientes que desarrollan reacciones --- transfusionales febriles sin hemólisis pueden estar sensibilizados frente a los antígenos de los leucocitos o plaquetas. La transfusión se practicará con hematíes lavados, cuyo contenido en esos productos es inferior y que comportan un menor riesgo de hepatitis.

5) Puede obtenerse y conservarse sangre autóloga antes de una intervención electiva.

6) La transfusión masiva puede complicarse por la dilución de las plaquetas y los factores de coagulación y pueden disminuir los niveles de CA ionizado por la formación de complejos con el citrato. Tras la administración de 10 a 12 unidades de hematíes deben administrarse concentrados de -- plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitado o también puede administrarse una unidad de sangre total cada 4 de san-- gre conservada. Con la infusión lenta de 10 ml de gluconato cálcico al 10% cada 4 ó 5 unidades se evita la hipocalcemia.

7) El principal riesgo a largo plazo de las -- transfusiones es la transmisión de agentes comunicables. La hepatitis no-A no-B es la enfermedad más frecuente transmitida por las transfusiones, pero también se puede transmitir la hepatitis B, el citomegalovirus y la toxoplasmosis. Ultimamente ha aumentado la preocupación sobre la posible transmisión del SIDA a través de los productos sanguíneos.

NEUTROPENIA.

Etiología.-

1. Fármacos (p.e., antineoplásicos, antimicrobianos, sulfonamidas, cloranfenicol, antitiroideos, propil tiouracilo).
2. Agentes infecciosos, particularmente virus.
3. Preleucemia, trastornos proliferativos y defectos en la maduración mieloide.

4. Congénita.

5. Enfermedades reumatoides crónicas (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Felty).

Tratamiento Perioperatorio.

1. Suspensión de la cirugía cuando el recuento sea inferior a $1.000/\text{mm}^3$, el riesgo de infección aumenta mucho cuando el recuento es inferior a $500/\text{mm}^3$.

2. Tratamiento de la causa subyacente, posponer la cirugía en los casos inducidos por virus o fármacos hasta haber desaparecido la leucopenia.

3. La cirugía de urgencia se limitará a los procedimientos de derivación y drenaje.

4. Las transfusiones de granulocitos tienen pocas indicaciones en cirugía y sólo se administrarán en pacientes infectados con recuentos inferiores a $500/\text{mm}^3$.

CONCLUSIONES

Gracias a la investigación hemos tenido al alcance nuevos estudios que van cambiando los pronósticos en la cirugía y en cada una de las ramas médicas.

Así, en esta tesis se logró reunir datos de suma importancia para satisfacer dudas respecto al tema, tomando en cuenta que hay muchas cosas más por profundizar y muchas dudas que resolver, sólo porque nosotros tenemos en nuestras manos la vida de muchas personas, para que vivan en armonía y salud.

De esta manera el Odontólogo deberá saber diagnosticar cuando haya manifestaciones clínicas bucales y determinar los límites en los que nosotros podamos intervenir aunado con el apoyo del especialista (hematólogo).

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

1. CIRUGIA BUCAL. COSTICH-WHITE. 1ra. ED. 1974. INTERAMERICANA.
2. CIRUGIA BUCAL. RIES CENTENO. ED. EL ATENEO. ARGENTINA. 9a. EDICION 1987.
3. TRATADO DE MED. INTERNA. HARVEY, JOHNS, Mc KUSICK OWEN - RUB 2a. EDICION. INTERAMERICANA 1989.
4. DIAGNOSTICO UNICO Y TRATAMIENTO. MARKUS A. KROPP, MILTON J. CHATTON. 9a. EDICION. MANUAL MODERNO 1975.
5. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. ROBBINS. 1a. EDICION-1975. INTERAMERICANA.
6. HEMATOLOGIA CUNICA. BYRDS LEAVEL OSCAR. ATHOORD. 4a. -- EDICION 1978. INTERAMERICANA.
7. MED. BUCAL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. BURICET 1973. ED. INTERAMERICANA. 6a. ED.
8. MANUAL DE EVALUACION MEDICA DEL PACIENTE QUIRURGICO. A. ADLER 1989. INTERAMERICANA.
9. ORAL SURG. ORAL MED, ORAL PATHOL. 1990:70:720-3.
10. ORAL SURG. ORAL MED, ORAL PATHOL. 1990:70:274-7.

11. ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL. 1991;71:55-6.
12. ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL. 1989;67:81-3.
13. ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL. 1990;70:791-3.