

15/ 103
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA U. N. A. M.



"IMPORTANCIA DE LAS PRINCIPALES
PRUEBAS HEMATOLOGICAS REQUERIDAS
EN ODONTOLOGIA "

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

MARIA DE LOURDES MONTIEL BARRON
CONSUELO BARRERA GUTIERREZ

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
PROYECTO INICIAL APROBADO POR LA COORDINACION.	
FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
OBJETIVOS.....	6
HIPOTESIS.....	7
MATERIAL Y METODO.....	8
CONSIDERACION PREVIA.....	10
DESARROLLO DEL TRABAJO.	
CAP. I .- MECANISMO HOMEOSTATICO.	
Concepto de Hemorragia.....	12
Concepto de Hemostasia.....	12
Vasoconstricción.....	13
Aglutinación Plaquetaria.....	16
CAP. II .- COAGULACION	
Mecanismo de Coagulación de la Sangre.....	25
Conversión de Protrombina en Trombina.....	27
Protrombina.....	27
Calcio.....	29
Aceleradores de la Transformación de la Protrombina.....	30
Trombina.....	31
Fibrinógeno y Fibrina.....	32
Iniciación de la Coagulación por medio de la Formación de un Activador de Protrombina.....	35
a) Mecanismo Extrínseco.....	35
b) Mecanismo Intrínseco.....	37

	PAG.
Retracción del Coágulo.....	39
Lisis del Coágulo (Fibrinolisis).....	40
Activación de la Plasmina y Lisis de Coágulos.....	41

CAO. III .- CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIA

NORMAL

ALTERACIONES POR DROGAS ANTICOAGULANTES

Heparina.....	45
Agentes usados para promover la coagulación de la - sangre:	
a) Trombina.....	50
b) Fibrina.....	50
c) Esponja de Gelatina (Gelfoam).....	51
d) Celulosa Oxidada (Oxycel).....	51
Salicilatos.....	52
Derivados de la Cumarina.....	54
Fibrinolisisina.....	58

CAO. IV .- ALTERACIONES FISIOLÓGICAS

Hemofilia.....	61
Púrpuras Trombocitopénicas.....	66
Anemia.....	70
Deficiencia de Vitamina K.....	82

CAO. V .- PRUEBAS DE LABORATORIO

EVALUACION DEL PACIENTE

Historia Clínica.....	86
Evaluación Física.....	86
Pruebas de Laboratorio.....	87
Tiempo de Coagulación de la Sangre Completa.....	88
Método de Leo y White.....	88

	PAG.
Tiempo de Sangrado.....	89
Método de Ivy.....	90
Prueba de Torniquete.....	90
Retracción del Coágulo.....	91
Tiempo de Protrombina.....	92
Prueba Clásica de Producción de Tromboplastina....	97
DISCUSION.....	113
CONCLUSIONES.....	115
PROPUESTAS Y / O RECOMENDACIONES.....	116
BIBLIOGRAFIA.....	119

INTRODUCCION

El objetivo del dentista en el exámen previo consiste, en evaluar la capacidad física y emocional de un determinado paciente para tolerar un tratamiento odontológico específico. Aunque el fin no es diagnosticar o tratar el problema médico, puede llegarse a un diagnóstico razonablemente preciso si se recurre, además de la experiencia a una técnica de evaluación adecuada.

Pretendemos darle un mayor valor a las Pruebas Hematológicas, para que con ellas se obtengan más factores de evaluación que nos permitan determinar si es posible -- proseguir un tratamiento con relativa seguridad o bien, en caso contrario, que nos indiquen la conveniencia de una consulta médica previa.

La realización de éstas pruebas, nos dará datos muy importantes sobretodo, si tomamos en cuenta que todo diagnóstico exacto en Hematología se hace por este medio,

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

Como miembro de una profesión que se ocupa de la salud, el dentista ha aceptado la responsabilidad no sólo de aumentar y preservar la salud bucal de sus pacientes, - sino también de no transtornar o poner en peligro su sa lud general.

Esta responsabilidad es más difícil hoy en día debido - al creciente número de personas que, a pesar de sufrir un problema serio de salud, pueden, gracias al progreso de la asistencia médica, ser ambulantes y visitar al -- dentista.

Datos obtenidos en la Clínica de la E.N.E.P. Zaragoza - nos reportan que, de 130 pacientes que se atienden diariamente, el 4.6% de éstos requieren tratamiento de Cirugía menor y que los estudios de laboratorio que solicitan para cualquier tratamiento de ésta índole son:

Prueba del Torniquete (Rumpel-Leede), Tiempo de Sangrado (Prueba de Ivy), Recuento de Plaquetas, Retracción del Coágulo, Tiempo de Tromboplastina Parcial y Tiempo de Protrombina.

De ésta forma es fácil diagnosticar por medio de éstos estudios alteraciones hemorrágicas y valorarlas cuidadosamente. En caso de no tener la seguridad en los resultados obtenidos, solicitar la consulta con el médico fe

miliar del paciente, para dejar establecidas las condiciones estrictas en las que ha de ser atendido éste.

Hay complicaciones fáciles de diagnosticar por medio de éstos exámenes pero no así de resolverlos, requieren el conocimiento preciso del problema, así del buen criterio del profesional para resolverlos, he aquí la importancia que tiene realizar esos estudios.

Es pues indispensable que el dentista ejerza su profesión con pleno conocimiento de que, el aparato estomatognático no es algo aislado sino que forma parte integral de un todo -el organismo- por lo que brindar salud bucal significa no solamente detectar alteraciones generales del individuo, sino que tampoco, trastornar la salud general de éste.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como ya se ha mencionado con anterioridad, de 130 pacientes que se atienden diariamente en la Clínica de la E.N.E.P. Zaragoza, el 4.6% requieren tratamiento de Cirugía menor, y, que para llevar a cabo dicho procedimiento es requisito indispensable y necesario efectuar una serie de pruebas hematológicas que nos aseguren no haber inconveniente alguno para el tratamiento quirúrgico, por lo que nosotros consideramos, que así como en la Clínica Zaragoza, en nuestro propio consultorio se nos puede presentar un paciente que requiera tratamiento similar (Cirugía menor), o que al efectuar la Historia Clínica se sospeche de alguna alteración hematológica.

Por otra parte, si el tratamiento dental solicitado necesita ser atendido de urgencia y no es posible esperar por lo menos tres días para enviar a hacer las pruebas al laboratorio, nosotros mismos podemos efectuar algunas, ya que son pruebas que requieren un equipo económico y sencillo, no hace falta mucho entrenamiento para realizarlas con un grado aceptable de exactitud.

Por esto, la aplicación de las técnicas para investigar la coagulación de la sangre es de gran importancia para cualquier odontólogo, ya que nos permite establecer un diagnóstico más exacto y una mejor comprensión de algunas de las discrasias sanguíneas que pueden acompañar a una hemorragia anormal.

No intentaremos cubrir todas las series de pruebas uti
lizadas para valorar enfermedades generales, solamente
las más empleadas como índice de la presencia o la gra
vedad de la enfermedad general que tenga interés dental

OBJETIVOS

1. Concepto de Hemorragia.
2. Conocer el Mecanismo Hemostático.
3. Conocer el Proceso de Coagulación Sanguínea y los factores que intervienen en éste:
 - a) Hemostasia
 - b) Coagulación
 - c) Lisis
4. Condiciones que alteran la hemostasia normal.
 - a) Alteraciones por drogas -Anticoagulantes:
Heparina y sus derivados, drogas cumarínicas, salicilatos, ácido acetilsalicílico, agentes fibrinolíticos.
 - b) Alteraciones fisiológicas:
Hemofilia
Trombocitopenia
Deficiencia de Protrombina o Proconvertina, carencia de Vitamina K,
Anemia
5. Pruebas de Laboratorio -Evaluación del paciente:
 - a) Prueba del Torniquete, Rumpel-Leede
 - b) Tiempo de Sangrado, Prueba de Ivy
 - c) Recuento de plaquetas
 - d) Retracción del Coágulo
 - e) Tiempo de Tromboplastina Parcial
 - f) Tiempo de Protrombina.

INDICE

Si el Cirujano Dentista conoce el proceso de la Coagulación Sanguínea y los factores que provocan una hemorragia así como el saber realizar algunas pruebas hematológicas dentro del consultorio, el Cirujano Dentista podrá detectar en un momento determinado si existe alguna anormalidad hematológica que pudiera interferir en el tratamiento dental.

MATERIAL Y METODO

Efectuaremos una recopilación bibliográfica, la que consistirá en libros de Hematología Clínica, Medicina Interna, Fisiología Médica, Farmacología, etc.

Solicitaremos artículos de estudios recientes sobre hematología en el CENIDS (Centro Nacional de Información y Documentación en Salud) con un período retrospectivo no mayor de cinco años; así también de artículos de las revistas de la ADM (Asociación Dental Mexicana).

Al tener reunida toda ésta bibliografía procederemos a cubrir los objetivos establecidos.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

RECOPIACION DE LA BIBLIOGRAFIA..... 15 días.

REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA..... 1 y 1/2 mes.

ANALISIS DE LA BIBLIOGRAFIA..... 1 y 1/2 mes.

SINTESIS DE LA BIBLIOGRAFIA..... 1 y 1/2 mes.

CONSIDERACION PREVIA

Es muy posible que en cualquier momento se presente al consultorio dental un paciente que sufra alguna alteración hematológica y tal vez que el paciente lo ignore, por lo que es indispensable hacer una historia clínica detallada antes de efectuar el tratamiento dental, aún tratándose de un paciente que solicite por ejemplo solo una extracción dental, en éste último caso, si no se efectúa una historia clínica completa, por lo menos investigar a grandes rasgos si padece alguna enfermedad.

El odontólogo que atiende a un paciente con una enfermedad hematológica debe entender la naturaleza, manifestaciones y tratamiento de la enfermedad. Con la cooperación de un médico experimentado en Hematología, se puede brindar un tratamiento odontológico excelente y completo.

Antes de formular un plan de tratamiento para un paciente con padecimientos de tipo hematológico, hay que hacer evaluaciones detalladas del paciente. La evaluación dental consiste en la Historia Clínica, exámen de la boca, incluyendo una inspección visual cuidadosa de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, un estudio radiográfico completo y otros procedimientos pertinentes. El médico actuante debe obtener el diagnóstico hematológico, examinar al paciente por cualquier otra anomalía, decidir la terapia con el producto correcto y que sean dados al paciente en el momento apropiado.

Antes de considerar la utilización de cualquier técnica de tratamiento, hay que hacer un examen completo, un diagnóstico inteligente y llegar a un plan de tratamiento.

La cooperación de un médico experimentado en Hematología es obligatoria antes de iniciar el tratamiento odontológico. Cuanto más conocimiento tenga el odontólogo en el campo de la Hematología, mayor será su servicio al paciente.

El trabajo en equipo entre médico y odontólogo significa la consulta sobre cada paciente, antes y durante todo el curso del tratamiento odontológico.

En la actualidad es factible un excelente cuidado dental para pacientes con alteraciones hematológicas, gracias a la utilización de tratamiento médico moderno y a los adelantos y refinamientos de la ciencia odontológica moderna.

CAPITULO I

MECANISMO HEMOSTATICO

La palabra Hemorragia procede del latín Haemorrhagia y ésta del griego Haimorrhagia; de haima, sangre y rheg-nynai, reventar. Extravasación de sangre.

Puede ser debida a: 1) Rotura vascular (hemorragia por desgarramiento arterial, venosa o capilar, producida por traumatismos y procesos patológicos corrosivos) (úlceras, cánceres, hipertensión arterial, etc.).

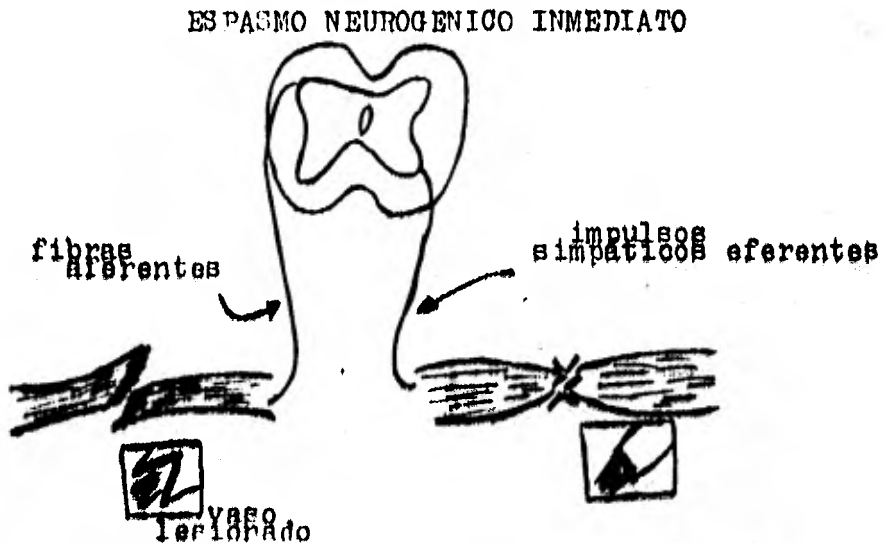
2) Alteración capilar microscópica - o submicroscópica por déficit nutritivo, infecciones, intoxicaciones, etc.; son las llamadas hemorragias por diatésis, que son favorecidas por un retardo previo de la circulación de los capilares; existen, sin embargo, hemorragias capilares cuyo factor fundamental es un trastorno de la coagulación.

La Hemostasia es una serie de mecanismos fisiológicos - que protegen al organismo de una pérdida masiva de sangre dentro de los cuales intervienen mecanismos de: Vasoconstricción, Aglutinación Plaquetaria y Coagulación Sanguínea.

VASOCONSTRICCIÓN

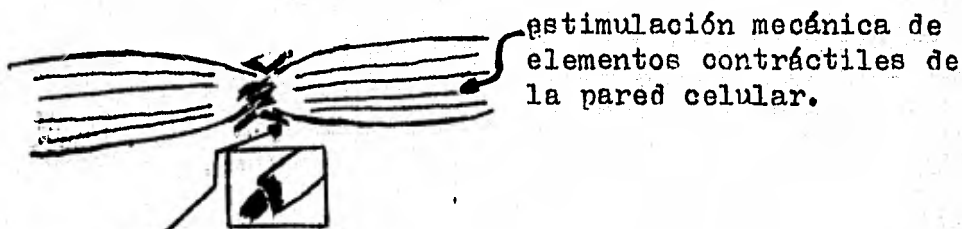
Al romperse un vaso sanguíneo, inmediatamente su pared se contrae, disminuyendo así el diámetro de su luz y disminuyendo el flujo sanguíneo que por el cursa; esto es, un Espasmo Vascular Local, iniciado por tres mecanismos:

a) Impulsos nerviosos transmitidos, desde la región lesionada por medio de fibras aferentes que llegan a la médula espinal, donde se integra una respuesta con impulsos simpáticos eferentes hacia los vasos lesionados. Respuesta que produce contracción de la musculatura lisa del vaso y disminución del volumen como fenómenos reflejos. Este ESPASMO NEUROGENICO inmediato dura poco tiempo, segundos o varios minutos.



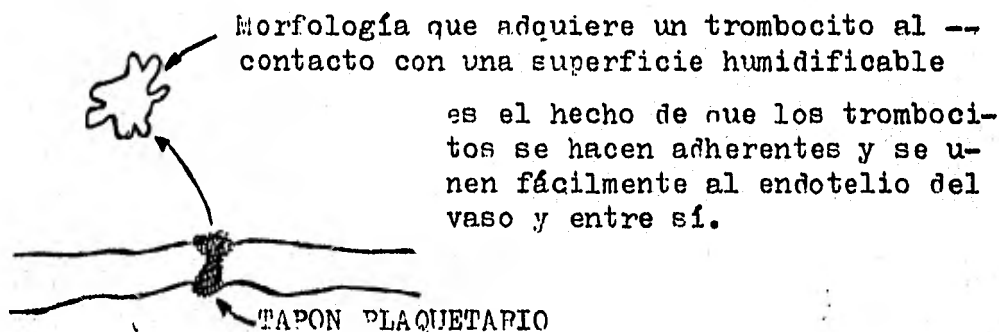
b) ESPASMO VASCULAR MIOGENICO, producido por un traumatismo directo a un vaso, con un efecto sostenido (20 a 30 minutos), resultado de la estimulación mecánica de los elementos contráctiles mismos, presentes en la fibra muscular. El tipo de traumatismo inicial es importante para determinar la extensión y duración de la vasoconstricción miogénica. Cuanto mayor el traumatismo que sufre el vaso, mayor la intensidad del espasmo.

VASOCONSTRICION



Serotonina (vasoconstrictor, liberado por los trombocitos).

*c) LIBERACION DE SUSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS (SEROTONINA), en los tejidos dañados o por los elementos sanguíneos (TROMBOCITOS), que contraen las paredes vasculares por medio de un mecanismo químico.



AGLUTINACION PLAQUETARIA

Por lo antes expuesto, los vasos seccionados en forma limpia sangran más abundantemente que los que se seccionan por una lesión de aplastamiento o por desgarro.

La vasoconstricción disminuye el flujo sanguíneo, dando tiempo así a la activación de los dos siguientes mecanismos hemostáticos.

AGLUTINACION PLAQUETARIA

Los trombocitos o plaquetas son los elementos celulares más pequeños de la sangre. Al microscópio óptico aparecen como pequeñas partículas redondas u ovoides. Realizan importantes funciones en los mecanismos de Hemostasia y Coagulación. Proviene del citoplasma de los megacariocitos (polimorfonucleares de 40 micras de diámetro) que se encuentran en la médula ósea de adultos, en el hígado y bazo. Los megacariocitos se desintegran produciendo plaquetas mientras todavía están en la médula ósea y liberan dichas plaquetas a la sangre.

Las plaquetas no contienen núcleo, pero en preparaciones teñidas muestran una zona central granular, el granulómero y una porción periférica clara, el hialómero. Miden 2.5 micras de diámetro y un espesor de 0.5 micra tienen una vida media de entre 8 y 11 días. Su concentración normal en la sangre es de 200 000 a 400 000 - por mm^3 . La separación de las plaquetas de la sangre - estimula su producción y pueden ocurrir elevaciones - transitorias del número de plaquetas sobre los valores normales. Parece que sólo existe una pequeña reserva - de plaquetas fuera del sistema circulatorio, pero el - número de las que circulan en circunstancias normales excede de lo necesario para la hemostasia.

Las plaquetas son muy adherentes por lo que tienden a aglutinarse formando depósitos sobre superficies rugosas y sobre cuerpos extraños (por ejemplo; bacterias),

lo que aumenta las defensas corporales contra infecciones; las plaquetas modifican las propiedades de superficie de los microorganismos facilitando así la fagocitosis, llevada a cabo por los leucocitos y otros elementos fagocitarios.

Las plaquetas se muestran bastante resistentes a la destrucción en la circulación normal, así como en la sangre mantenida incoagulable, in vitro; pero su gran sensibilidad a los procesos de coagulación constituye una característica única y notable.

Las plaquetas se acumulan sobre defectos de la pared capilar endotelial y sobre cortes en grandes vasos y cuando entran en contacto con una superficie mojable, como las fibras colágenas de la pared vascular, inmediatamente cambian sus características fisicoquímicas; empiezan a hincharse, adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de su superficie, se tornan viscosas, por lo que se pegan a las fibras colágenas, secretan grandes cantidades de ADP^1 , el cual suministra la energía necesaria para estas modificaciones. El ADP a su vez actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas y la adhesividad de éstas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas.

Por lo tanto, a nivel de cualquier desgarramiento de un vaso la colágena expuesta de los tejidos subendoteliales de

sencadena un mecanismo de activación de un número creciente de plaquetas; este es un tapón bastante laxo, - pero suele lograr bloquear la pérdida de sangre. Durante el proceso de coagulación de la sangre se forma la sustancia TROMBINA y esto activa más las plaquetas para que se reúnan de manera irreversible, creando así, un tapón hermético y resistente.

La SEROTONINA (5-hidroxitriptamina) liberada por las plaquetas aminora el calibre de la luz de los vasos lesionados.

Unos segundos después de iniciarse la coagulación, ciertos constituyentes intracelulares de las plaquetas, - como por ejemplo el catión potasio (K^+), son vertidos en el medio que los rodea. Es probable que al mismo tiempo se liberen los fosfolípidos que aceleran la coagulación. Se afirma que las plaquetas contienen una proteína contráctil parecida a la Actinomiosina. La concentración de ésta sustancia puede estar vinculada con la retracción del coágulo sanguíneo. El tapón de trombocitos por sí solo puede ser suficiente para que se efectue la hemostasia, considerando que la rotura del vaso es lo suficientemente pequeña. La masa plaquetaria no interfiere en la circulación a través del vaso pero es adecuada para lograr hemostasia completa.

REPARACION DEL ENDOTELIO VASCULAR POR PLAQUETAS

Frecuentemente se producen pequeños agujeros vasculares

incluso a través de las células endoteliales delgadas. En ausencia de plaquetas, a veces escapa sangre por estos agujeros, en lugar de hacerlo entre las células endoteliales. Por otra parte, cuando hay plaquetas en la sangre inmediatamente establecen coalescencia con la célula endotelial en la abertura del agujero y lo reparan, probablemente proporcionando materiales estructurales para restaurar la membrana.

IMPORTANCIA DE LAS PLAQUETAS PARA CERRAR AGUJEROS VASCULARES

Si el desgarro producido por un vaso es pequeño, el tapón de plaquetas puede impedir la pérdida de sangre por completo; si el desgarro es grande, además del tapón de plaquetas se necesita que la sangre se coagule para interrumpir la hemorragia.

El mecanismo de taponamiento por plaquetas es muy importante para cerrar pequeñas roturas de vasos sanguíneos diminutos que ocurren centenares de veces cada día incluyendo las que se producen a través de las propias células endoteliales. Una persona que tiene muy pocas plaquetas sufre literalmente centenares de pequeñas hemorragias debajo de la piel y en todos sus tejidos internos, cosa que no ocurre en la persona normal,

La integridad de las paredes de los vasos sanguíneos -- puede sufrir alteraciones por otras circunstancias diferentes a la lesión física. Es función importante de las

plaquetas impedir la trasudación de sangre a través de las membranas capilares. La falta de plaquetas aumenta la fragilidad capilar y aparece una tendencia al sangrado generalizado. La resistencia normal de los capilares a la ruptura depende también de la presencia de Vitamina C en concentraciones fisiológicas. Se presentan trastornos hemorrágicos cuando hay carencia de dicha vitamina. En ciertos estados patológicos, puede aparecer hemorragia por anomalía de los vasos sanguíneos, aunque persistan normales los mecanismos de la coagulación y las plaquetas sanguíneas.

Cuando se reduce a la cuarta parte del valor normal el número de plaquetas en la sangre (hasta $60\,000/\text{mm}^3$ más o menos), aparecen manifestaciones hemorrágicas con aumento de la fragilidad de los capilares, petequias cutáneas, mucosas y viscerales y aumento del tiempo de sangrado por las heridas. Presenta características distintas el sangrado asociado a trombocitopenia y el que depende de otros trastornos de la coagulación sanguínea, lo cual indica para las plaquetas, una función específica en la resistencia de los capilares contra la ruptura.

La deficiencia grave de ácido ascórbico produce Escorbuto caracterizado por alteraciones de los tejidos conjuntivos de origen mesenquimatoso (hueso, dentina, cartilago y conjuntivo laxo), por su acción sobre la neoformación del colágeno en la síntesis de hidroxiprolina a partir de un precursor de la prolina.

Los requerimientos diarios recomendados de Vitamina C

es como sigue: Lactantes.....35 mg/24 hrs.

Niños.....35 mg/24 hrs.

Adulto.....45 mg/24 hrs.

Embarazo.....60 mg/24 hrs.

Lactancia.....80 mg/24 hrs.

BIBLIOGRAFIA

BARD, Philip..

Fisiología Médica.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

México, 1976.

VILLASEÑOR, José Baez.

Hematología Clínica.

Editor Mendez Oteo Francisco.

Sexta edición.

México, 1970.

358 págs.

FARRERAS, Rozman.

Medicina Interna Tomo II.

Editorial Marín.

Novena Edición.

México, 1978.

1155 págs.

Guyton, Arthur C.

Tratado de Fisiología Médica.

Editorial Interamericana.

Segunda Edición.

México, 1979.

Art. Generalidades sobre Hemostasia.

Rev. Estomatología.

Vol. VII No. 1 Junio.

México, 1969.

Págs. 60-61.

CAPITULO II

COAGULACION

El tercer mecanismo para que se efectue la hemostasia es la formación del coágulo sanguíneo, unos minutos - después de su extravasación, la sangre se transforma - en una masa gelatinosa, pegajosa, elástica, el COAGULO.

La coagulación es el fenómeno terminal de una serie de reacciones sumamente complejas, en las que interviene gran número de componentes de la sangre.

El coágulo empieza a desarrollarse en plazo de 15 a 20 segundos, si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso, en uno a dos minutos si ha sido pequeño. - Substancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada, de las plaquetas y de las proteínas sanguíneas que se adhieren a la colágena de la pared - lesionada inician el proceso de la coagulación.

En plazo de tres a seis minutos después de romperse el vaso, todo el extremo del mismo queda lleno de un coágulo. Después de 30 minutos a una hora el coágulo se retrae, proceso conocido como Sinéresis (sineresis, del - latín synaeresis y este del griego synairesis, de synafrein, que significa coger juntamente, contraer), esto - cierra todavía más el vaso, las plaquetas desempeñan un importante papel en esta retracción del coágulo.

ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO SANGUINEO

Una vez formado el coágulo sanguíneo, puede seguir dos caminos diferentes: puede ser invadido por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo o puede disolverse. El destino usual del coágulo que se forma en un pequeño agujero del vaso sanguíneo es la invasión por fibroblastos, empezando pocas horas después de formarse el coágulo en tejido fibroso en plazo de unos 7 a 10 días. Por otra parte cuando se coagula una masa voluminosa de sangre, como la que ha escapado hacia los tejidos, sustancias especiales del interior de los propios tejidos suelen activar el mecanismo que disuelve la mayor parte del coágulo.

MECANISMO DE COAGULACION DE LA SANGRE

Se han descubierto más de 30 sustancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre y se llaman procoagulantes; otras inhiben la coagulación y se llaman anti coagulantes. Que la sangre coagule o no coagule depende de un equilibrio entre estos dos grupos de sustancias. Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre sigue sin coagular, pero cuando se rompe un vaso la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes y se desarrolla un coágulo.

MECANISMO GENERAL

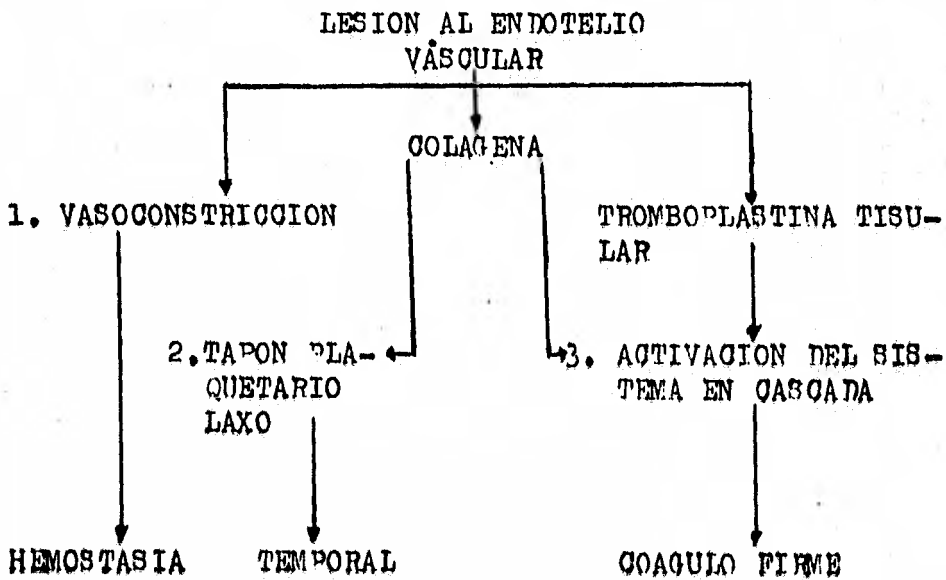
La coagulación sanguínea ocurre en tres etapas principa

les.

En primer lugar, se forma una sustancia denominada Ac tivador de Protrombina en respuesta a la rotura del va so o a la lesión de la propia sangre.

En segundo lugar, el activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

En tercer lugar, la trombina actúa como enzima para - convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos rojos, plaquetas y plasma, para formar su propio coágulo.



CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA

Una vez que se ha formado el activador de protrombina, como consecuencia de la rotura del vaso sanguíneo o de lesión de las plaquetas en la sangre, convierte la protrombina en trombina, lo cual, a su vez, hace que se polimericen moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina en plazo de 10 a 15 segundos. El factor que limita el ritmo de la coagulación de la sangre puede ser la formación de activador de protrombina y no las reacciones subsiguientes más allá de este punto.

PROTROMBINA

La protrombina es una proteína plásmatica, una globulina alfa₂ con peso molecular de 69 000 aproximadamente. Existe en el plasma normal en concentración de aproximadamente 15mg/100 ml. Es una proteína estable que puede desintegrarse fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina, que tiene peso molecular de 34 000 casi exactamente la mitad de la protrombina.

Parece ser que existe una reserva importante de protrombina en el plasma, pues la hemostasia se modifica poco cuando la concentración de protrombina se reduce a la mitad del valor normal. Esta sustancia se forma en el hígado y el éste órgano se altera suele disminuir la concentración de protrombina en el plasma. La hepatectomía determina la desaparición de la protrombina en la

sangre. La formación de protrombina requiere de Vitamina K, substancia liposoluble suministrada por los vegetales de hojas verdes y también por ciertas bacterias intestinales. La carencia de Vitamina K disminuye la concentración de protrombina en el plasma a menos del 20% del valor normal y si dicha carencia es importante, -- puede determinar trastornos hemorrágicos. Puesto que la vitamina puede ser producida por la flora intestinal, no es probable que la Vitamina K en el hombre dependa de mala alimentación. La administración de ciertos medicamentos antibacterianos que modifican la flora intestinal, coincidiendo con una mala alimentación inadecuada, puede alterar la formación de protrombina.

Ciertos compuestos de estructura semejante a la Vitamina K actúan como inhibidores de la vitamina por competición y su administración puede provocar hipoprotrombinemia. No se sabe con exactitud como la Vitamina K - participa en la formación de protrombina, bastan pequeñas cantidades de protrombina. Se considera que la Vitamina K cataliza la síntesis de protrombina y de los factores VII, IX y X en el hígado.

TRANSFORMACION DE PROTROMBINA EN TROMBINA

En la sangre circulante, la transformación de protrombina en trombina, es escasa o nula; pero in vitro, la formación de trombina puede ser muy rápida. Los mecanismos involucrados en ésta aceleración son extraordinariamente complejos; intervienen en ellos múltiples constitu-

yentes de la sangre así como ciertos factores extrínsecos. No ha sido posible determinar la modificación química que caracteriza el paso de protrombina a trombina. Esta última tiene como antecesor único a la protrombina, probablemente por división de su molécula; además existen múltiples factores que intervienen en el proceso.

CALCIO

En ausencia del calcio, la sangre no coagula.

El calcio es indispensable para la transformación de protrombina en todos los sistemas fisiológicos.

Las sustancias que precipita el calcio o se unen con él o se comportan como anticoagulantes. La sangre incoagulable por descalcificación, coagula rápidamente con la adición del calcio la concentración normal de calcio en el plasma es la más favorable para la transformación de la protrombina. Las variaciones del contenido de calcio, en uno u otro sentido, retrasan la coagulación. La disminución de calcio plasmático hasta una cifra que produzca un retraso apreciable de la coagulación es incompatible con la vida, debido a otros efectos de la hipocalcemia. Por tanto la deficiencia de calcio no acarrea trastornos hemorrágicos; además, la sangre no coagula in vivo, aún en presencia de una concentración óptima de calcio; es evidente que éste no basta por sí sólo para catalizar la transformación de

protrombina en trombina.

ACELERADORES DE LA TRANSFORMACION DE LA PROTROMBINA

Aún cuando existen concentraciones óptimas de trombo-plastina y calcio, la transformación de protrombina en trombina sólo tiene lugar rápidamente en presencia de algunas sustancias. La ACELERINA (protrombina A, factor lábil, globulina Ac, factor V), es una proteína relativamente inestable que parece encontrarse en el plasma bajo la forma de un precursor, la PROACELERINA. Durante la coagulación, habría activación de la proacelererina. Hay datos muy convincentes de que existe este -- factor plasmático acelerador indispensable para la -- transformación rápida de la protrombina. Se necesita -- reacelerina para la hemostasia normal y su carencia produce trastornos hemorrágicos.

Se consideran como factores necesarios para la hemostaresia y la formación rápida de trombina rein vitro, dos componentes estables de suero normal: La CONVERTINA (reacelerador de la transformación de protrombina del suero, factor estable, factor VII) que proviene de un precursor inerte, la PROCONVERTINA, activado durante la coagulación, el otro factor acelerador, distinto de la convertina, pero con propiedades semejantes, es el llamado factor Stuart (factor X).

TROMBINA

La trombina es la sustancia directamente responsable

del proceso de coagulación. Su ausencia de la circulación determina que la sangre se conserve líquida in vivo. La enzima aparece inmediatamente después de extraer la sangre y se demuestra fácilmente su presencia en el suero fresco. La velocidad en la formación de trombina constituye el factor principal que determina el tiempo de coagulación. Como ya mencionamos, la trombina proviene de una proteína del plasma, la protrombina. La cantidad de trombina que puede formarse en un momento dado depende de la cantidad de protrombina presente. En la sangre normal, la concentración de trombina que suele producirse en condiciones óptimas es tan grande, que la coagulación se produce en pocos segundos. De hecho, la formación del coágulo tiene lugar antes de que se manifieste por completo la actividad potencial de la trombina. Unos minutos después de que la concentración de trombina alcanza su máximo, su actividad disminuye y acaba por desaparecer del suero. Esta inactivación de la trombina se atribuye a la presencia en el suero de antitrombina, substancia asociada con una fracción proteínica. Gracias a preparados de fibrinógeno muy purificados y a concentrados muy potentes de trombina, se ha podido determinar la naturaleza de la reacción entre la trombina y el fibrinógeno.

La trombina es una enzima proteolítica que actúa sobre el fibrinógeno para producir dos polipéptidos de bajo peso molecular por molécula de fibrinógeno, constituyendo así una molécula de fibrina activada o monómero de

fibrina. Una vez que aparecen estas moléculas monoméricas de fibrina, un gran número de ellas puede experimentar rápida polimerización y formar filamentos muy largos de fibrina, que a su vez forman la malla o retículo del coágulo. Iones de calcio y otro factor llamado Factor Estabilizador de Fibrina (XIII) intensifican la unión entre los monómeros, así como entre las cadenas poliméricas de fibrina y con ello fortalecen y estabilizan los filamentos de fibrina.

FIBRINOGENO Y FIBRINA

La formación del coágulo sanguíneo coincide con la aparición de una red de filamentos insolubles de fibrina en el plasma. Estos filamentos de fibrina, que al principio semejan agujas, se unen pronto para formar una red densa, elástica y resistente que atrapa los componentes líquidos y celulares de la sangre. Luego el coágulo disminuye de volumen (retracción del coágulo), expulsando la parte líquida de la sangre (suero). Si las células son separadas antes de la coagulación, la fibrina forma la totalidad del material sólido del coágulo. La fibrina no puede volver a disolverse.

La fibrina deriva de un precursor soluble llamado fibrinógeno, proteína de gran peso molecular (alrededor de 340 000). Normalmente la concentración de fibrinógeno en el plasma es de 0.3g/100cc. Esta sustancia se produce en el hígado.

El fibrinógeno es una sustancia estable que sólo se convierte en fibrina en presencia de ciertas enzimas. La que desencadena la formación de fibrina en todos los sistemas fisiológicos es la Trombina, proteína que en circunstancias normales no se encuentra en la sangre circulante, pero se forma con rapidez cuando la sangre se extravasa. La trombina puede transformar en fibrina un millón de veces su propio peso de fibrinógeno. La velocidad de ésta transformación es función del contenido de trombina, pero la cantidad de fibrina formada depende de la cantidad de fibrinógeno presente. La transformación enzimática de fibrinógeno puro en fibrina tiene lugar en ausencia de cualquier otra sustancia; sin embargo, ésta reacción se acelera en presencia de iones de calcio en concentraciones fisiológicas. El calcio, junto con un constituyente desconocido existente en el suero, factor estabilizador de la fibrina, aumenta la resistencia de los coágulos de fibrina y disminuye su solubilidad.

El coágulo mismo está constituido por una malla tridimensional de filamentos de fibrina en la que son atrapados eritrocitos, plaquetas y plasma. Los filamentos se adhieren fuertemente al vaso sanguíneo dañado y fijan el coágulo en el sitio debido.

Poco después de formarse el coágulo gelatinoso, empieza a contraerse, proceso conocido como Sinéresis. El plasma transparente expulsado del coágulo durante la sín-

resis careca casi por completo de fibrinógeno y otros factores sanguíneos encargados de la coagulación y entonces se llama Suero. La sinéresis hace que los bordes de los vasos lesionados se acercuen más y este nase constituye el fenómeno final del proceso hemostático. Para que la sinéresis ocurra, tienen una participación muy importante las plaquetas.

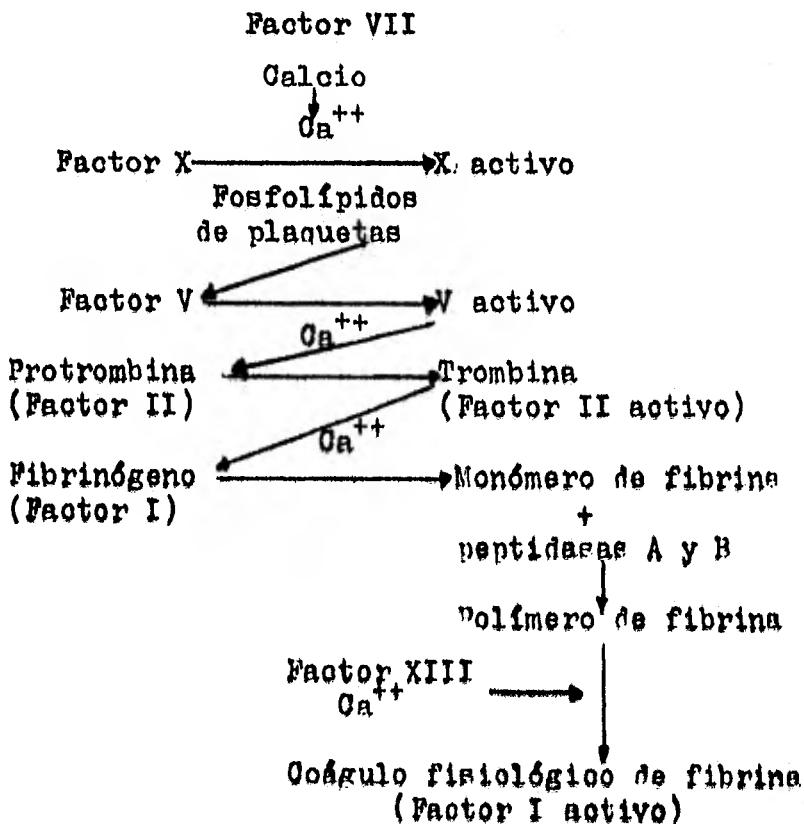
INICIACION DE LA COAGULACION POR MEDIO DE
LA FORMACION DE UN ACTIVADOR DE PROTROMBINA

Hay dos maneras básicas de iniciar la formación de activador de protrombina y por lo tanto, de iniciar la coagulación:

- 1) por la vía extrínseca que empieza con traumatismo a los tejidos fuera de los vasos sanguíneos, o
- 2) por la vía intrínseca que empieza en la propia sangre.

MECANISMO EXTRINSECO

Substancia Tromboplastínica Tisular (Factor III)



Este mecanismo da principio cuando la sangre entra en contacto con tejidos traumatizados, de inmediato se inician tres etapas fundamentales.

1) La liberación del factor tisular y fosfolípidos tisulares. El tejido traumatizado libera dos factores -- que inician el proceso de coagulación que son: a) el factor tisular, una enzima proteolítica y b) los fosfolípidos tisulares, principalmente fosfolípidos de las membranas de las células tisulares.

2) La activación del factor X para formar factor X activado (papel del factor VII y del factor tisular). La enzima proteolítica del factor tisular forma complejos con el factor VII de coagulación y este complejo en -- presencia de los fosfolípidos tisulares actúa sobre el factor X para formar factor X activado.

3) El efecto del factor X activado para formar activador de protrombina (papel del factor V). El factor X -- activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado y también con el factor V para formar el complejo denominado activador de protrombina.

En plazo de 10 a 15 segundos este rompe la protrombina para formar trombina y el proceso de coagulación sigue en la forma explicada anteriormente.

La tromboplastina tisular (factor tisular) además de reaccionar con varios factores sanguíneos (V, VII, X y XII), lo hace con el calcio para que se convierta en activador de protrombina, capaz de transformar la protrombina en trombina.

MECANISMO INTRINSECO

Contacto con una superficie (vidrio ó tejido)

Factor XII → XII activo

Factor XI → XI activo

Factor IX $\xrightarrow{Ca^{++}}$ IX activo

Factor VIII $\xrightarrow{Ca^{++}}$ VIII activo

plaquetas (tromboplastina parcial)

Factor X $\xrightarrow{Ca^{++}}$ X activo

Fosfolípidos
de plaquetas

Factor V → V activo

Protrombina $\xrightarrow{Ca^{++}}$ Trombina
(Factor II) (Factor II activo)

Fibrinógeno $\xrightarrow{Ca^{++}}$ Monómero de fibrina + péptidasas A y B
(Factor I)

Polímero de fibrina

Factor XIII $\xrightarrow{Ca^{++}}$
Coágulo fisiológico de fibrina
(Factor I activo)

El mecanismo intrínseco para iniciar el proceso de coagulación reside por completo en la sangre misma, empieza con el traumatismo a la propia sangre. Las plaquetas tienen una participación muy importante en este mecanismo:

1) La activación del factor XII y liberación de los fosfolípidos de plaquetas por trauma a la sangre. El trauma que sufre la sangre altera dos factores importantes de coagulación en ella, factor XII y plaquetas. Cuando el factor XII se perturba, como ocurre cuando entra en contacto con la colágena o con una superficie humidificable como el vidrio, adopta una nueva configuración que lo convierte en una enzima proteolítica llamada Factor XII Activado. Simultáneamente el traumatismo de la sangre también lesiona las plaquetas, bien sea por adherencia a la colágena o a una superficie móvil o por lesión en otras formas y esto libera fosfolípido de plaquetas llamado Factor Placuetario o Factor III de plaquetas, que también desempeña función importante en reacciones posteriores de la coagulación,

2) La activación del factor XI. El factor XII activado actúa sobre el factor XI para activarlo también, lo cual constituye la segunda etapa en la vía intrínseca,

3) La activación del factor IX por factor XI activado. El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también,

4) La activación del factor X (papel del factor VIII). El factor IX activado, actuando junto con el factor - VIII, y con los fosfolípidos de las plaquetas procedentes de plaquetas traumatizadas activa el factor X. -- Cuando haya poco factor VIII ó pocas plaquetas esta etapa resulta deficiente. El factor VIII es el que falta en la persona con hemofilia clásica; por lo que se le llama Factor Antihemofílico. Las plaquetas son el factor de coagulación que faltan en la enfermedad hemorrágica denominada Trombocitopenia.

5) La acción del Factor X activado para formar activador de protrombina (papel del Factor V). Esta etapa en la vía intrínseca es la misma que la última etapa de la vía extrínseca, es decir, el Factor X activado se combina con el Factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para constituir el complejo llamado ACTIVADOR DE PROTROMBINA. La diferencia radica en que los fosfolípidos en este caso provienen de las plaquetas traumatizadas más bien que de los tejidos lesionados. El activador de protrombina a su vez, inicia al cabo de -- unos segundos la rotura de la protrombina para formar trombina, iniciando así el proceso final de la coagulación.

RETRACCION DEL COAGULO

Poco tiempo después de producida la coagulación, el coágulo comienza a retraerse, desprendiendo el suero o prisionado en la red de fibrina; este fenómeno depende

de la presencia de plaquetas y la amplitud de la retracción está en relación directa con el número de éstas. EN AUSENCIA DE PLAQUETAS NO HAY RETRACCION. El grado de retracción es función inversa de la concentración de fibrinógeno, y lo limita el volúmen de los glóbulos rojos del coágulo. La producción de retracción del coágulo depende de una degeneración vítrea de las plaquetas, y precisa de trombina, glucosa y un catión divalente (calcio ó magnesio); además, la modifican los cambios de pH. La demostración de una sustancia parecida a la actinomisina en las plaquetas y la desaparición rápida del trifosfato de adenosina durante la coagulación, hacen que la retracción sea debida a la activación de la proteína contráctil por el trifosfato. Sólo producen retracción las plaquetas intactas, dotadas de actividad metabólica; carecen de esos efectos los extractos de plaquetas.

LISIS DEL COAGULO (FIBRINOLISIS)

Si se recoge y almacena sangre en condiciones asépticas, el coágulo formado sufre gradualmente una licuefacción completa. En la sangre normal, el proceso se verifica en varios días. En ciertos estados anormales, la lisis del coágulo puede acelerarse mucho, en el lapso de unas cuantas horas. Las proteínas plasmáticas contienen una euglobulina denominada PLASMINOGENO O PROFIBRINOLISINA. La plasmina es una enzima proteolítica parecida a la tripsina, la enzima digestiva más importante de la secreción pancreática, digiere los ani-

llos de fibrina y también otras sustancias de la sangre vecina, como fibrinógeno, factor V, factor VIII, - protrombina y factor XII. Por lo tanto, siempre que se forma plasmina en la sangre puede causar lisis de un coágulo y también destrucción de los factores de coagulación, con lo cual hace que la sangre sea hipocoagulable.

ACTIVACION DE LA PLASMINA Y LISIS DE COAGULOS

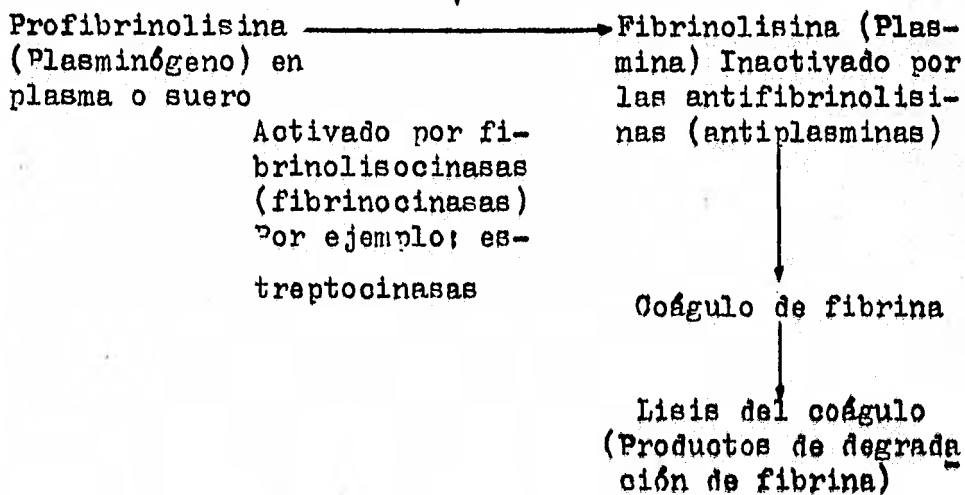
Cuando se forma un coágulo, gran cantidad de plasminógeno se incorpora en el mismo junto con otras proteínas plasmáticas; sin embargo no se transforma en plasmina, y no produce lisis del coágulo si no es activado. Por fortuna, los tejidos contienen sustancias que pueden activar el plasminógeno transformandolo en la plasmina. De hecho, la propia trombina puede activar el plasminógeno, en plazo de uno o dos días después que se ha escapado la sangre a un tejido, y ha coagulado, estos activadores provocan la formación de plasmina que a su vez, disuelve el coágulo. Los coágulos que se producen dentro de los vasos sanguíneos también pueden disolverse, aunque esto ocurre menos frecuentemente que la disolución de los coágulos en los tejidos.

Algunas bacterias también liberan enzimas activadoras, como los estreptococos, que producen una sustancia llamada estreptocinasa que actúa sobre el plasminógeno para producir plasmina, cuando se produce infección.

SIGNIFICACION DEL SISTEMA DE FIBRINOLISINA

La lisis de los coágulos sanguíneos permite el aclaramiento lento (en varios días) de la sangre extraña a nivel de los tejidos, y en unos pocos casos también -- permite la reabertura de vasos coagulados; pero es muy raro lograr la reabertura de vasos de gran calibre. -- Quizá la función importante del sistema de fibrinolisina sea suprimir coágulos muy pequeños de los millones de pequeños vasos periféricos que acabarían obstruidos si no hubiera algún sistema encargado de su limpieza.

XII activado, trombina, activadores tisulares



ESQUEMA DEL SISTEMA FIBRINOLITICO PARA LA DISOLUCION DE COAGULOS SANGUINEOS

BIBLIOGRAFIA

BARD, Philip..

Fisiología Médica.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

México, 1976.

FARRERAS, Rozman.

Medicina Interna Tomo II.

Editorial Marín.

Novena Edición..

México, 1978.

1155 págs.

GUYTON, Arthur C.

Tratado de Fisiología Médica.

Editorial Interamericana.

Segunda Edición.

México, 1979.

HAUSSAY, Bernardo A.

Fisiología Humana

Editorial El Ateneo

Tercera edición

Argentina, 1958

1441 págs.

VILLASENOR, José Baez.
Hematología Clínica.
Editor Méndez Oteo Francisco.
Sexta edición.
México, 1970.
358 págs.

Art. Generalidades sobre Hemostasia.
Rev. Estomatología.
Vol. VII No. 1 Junio.
México, 1969.
Págs. 60-61.

Art. Problemas de Hemorragia en Cirugía Bucal.
Rev. Estomatología.
Vol. III No. 1 Junio.
México, 1965.
Págs. 28-42.

CAPITULO III

CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIA NORMAL ALTERACIONES POR DROGAS ANTICOAGULANTES

HEPARINA

La heparina fue descubierta por J. McLean en 1916, al preparar extractos de tromboplastina de varios tejidos observó que algunos de ellos contenían un poderoso anticoagulante; abunda en el hígado, en el pulmón y en otros tejidos. La heparina tiene la propiedad de prolongar el tiempo de coagulación in vivo o in vitro. La heparina es un ácido mucotín polisulfúrico de origen natural y constituido a partes iguales por ácido hexurónico y glicosamina acetilada y con grupos de ésteres de ácido sulfúrico; una característica de su molécula es su potente carga electronegativa. Es almacenada en los mastocitos en forma de gránulos que exhiben la actividad metacromática. Se considera que normalmente existe cierta concentración de heparina en la sangre, es el anticoagulante responsable de mantener la fluidez de la sangre en el sistema vascular interno.

La heparina se obtiene comercialmente de los pulmones de los animales domésticos usados como alimento para el hombre. Los extractos de heparina obtenidos de diferentes animales y diferentes tejidos varían en potencia, de manera que las preparaciones finales deben ser estandarizadas biológicamente.

MECANISMOS DE ACCION

La heparina evita la formación de fibrina en la coagulación de la sangre, de la siguiente forma: 1) retardando la conversión de protrombina en trombina; 2) mediante una acción antitrombínica y 3) disminuyendo la aglutinación de las plaquetas.

El primer efecto de la heparina sobre los mecanismos de coagulación y probablemente el de mayor importancia clínica, es su habilidad para interferir la conversión de protrombina en trombina por la acción de la trombo-plastina; a esto se le ha denominado ACCION ANTIPROTROMBINICA o ACCION ANTITROMBOPLASTINICA DE LA HEPARINA, - descrita por Howell y confirmada por Brinkhaus.

La heparina actúa antagonizando la trombo-plastina.

La segunda acción de la heparina es su efecto antagónico con la capacidad de la trombina para provocar la conversión del fibrinógeno en fibrina. Función llamada acción antitrombínica de la heparina. Sin embargo, la heparina posee solamente una pequeña actividad antitrombínica directa. El máximo de actividad antitrombínica de la heparina no puede obtenerse a menos que haya plasma presente en la mezcla de reacción; por lo tanto se necesita que haya un cofactor plasmático para que esta acción de la heparina se manifieste. Quick ha descrito este cofactor en la fracción albúmina de la sangre, pero si

entre las globulinas de la fracción proteica del plasma III-3 de Cohn, en la globulina alfa que se llama Co factor de Heparina, substancia que parece ser idéntica a la antitrombina del plasma normal (Antitrombina III). Esta proteína ha sido llamada PROANTITROMBINA, indicando que puede ser un precursor de una antitrombina activa. El concepto de acción antitrombínica de la heparina es que actúa desarrollando una antitrombina en la sangre, ya sea combinándose con un factor del plasma o mediante la conversión de un precursor inactivo en una antitrombina activa. Estudios recientes en los cuales se dejó reaccionar trombina purificada con fibrinógeno humano purificado indican que la heparina y algunos polímeros sintéticos sulfatados tienen no solamente la propiedad de prevenir la formación del monómero de fibrina (acción antitrombínica), sino también inhibir la polimerización del monómero (acción antipolimérica).

En general, la heparina prolonga el tiempo de coagulación, el tiempo de trombina y el tiempo de protrombina de una etapa y la generación de trombonastina es anormal. El tiempo de coagulación es proporcional a la concentración de droga en la sangre, pero las dosis terapéuticas no alteran el tiempo de sangrado y el paciente puede realizar sus actividades normales sin peligro de hemorragia.

La heparina no bloquea la síntesis de protrombina en el hígado como hacen los anticoagulantes por vía bucal, pe

ro inhibe factores que intervienen en la conversión de protrombina a trombina; ésta acción probablemente se ejerce por la facilitación en la formación de complejos del cofactor heparina (antitrombina), con cada una de las cuatro proteasas activadas de la cascada de la coagulación (factores activados IX, X, XI y XII), una reacción similar estimulada por la heparina también tiene lugar entre la antitrombina y la trombina. Se requiere 30 a 40 veces más heparina para inhibir la acción de la trombina formada que para evitar la formación de trombina.

En tercer lugar, la heparina también tiene la propiedad de ser capaz de reducir el grado de adhesividad de las plaquetas. Esto tiene particular interés en relación con la fundamentación del uso de la heparina, por cuanto que el número de plaquetas y su adhesividad aumentan en el postoperatorio inmediato.

La administración de heparina no altera la velocidad de sedimentación de los eritrocitos, pero su empleo como anticoagulante in vitro produce cifras distintas de las obtenidas con oxalato o citrato. Los estudios cuantitativos y morfológicos sistemáticos de la sangre no son alterados por la heparina, aunque deben hacerse cuentas leucocitarias dentro de las dos horas siguientes por la tendencia de los leucocitos a desaparecer en la sangre heparinizada. No deben hacerse pruebas de fragilidad con la sangre heparinizada porque la heparina in

hibe la hemólisis. Si puede hacerse la determinación del hematocrito con la sangre heparinizada.

Los preparados comerciales purificados de heparina son relativamente atóxicos y su frecuencia de efectos colaterales es baja. Después de la administración intravenosa, se ha observado trombocitopenia aguda reversible en raros casos. Produce efecto inhibitorio en los anticuerpos y en la anafilaxia. Aunque las reacciones de hipersensibilidad y anafilaxia son raras, se han visto algunos casos de asma grave, urticaria gigante, rinitis, lagrimeo y fiebre. Se produce a veces una neuropatía después de terapéutica con heparina; se han observado osteoporosis y fracturas espontáneas, pero sólo -- después del empleo prolongado de heparina.

El principal peligro de la heparina es la HEMORRAGIA. -- El control cuidadoso de laboratorio hará mínimo el peligro de este accidente. Las complicaciones hemorrágicas que se han visto son hematuria, hemartrosis, hematomas de las heridas y hemorragias gastrointestinales. Estas reacciones son más comunes durante la administración profiláctica subsecuente a una operación quirúrgica que durante el tratamiento de una alteración tromboembólica anterior. La hemorragia puede producir un hematoma en la herida quirúrgica, pero no suele ser grave si se previene la infección y se aspiran las grandes acumulaciones de sangre.

AGENTES USADOS PARA PROMOVER LA COAGULACION
DE LA SANGRE

TROMBINA. La trombina es obtenida del plasma bovino y normalizada en base a las unidades del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (N.I.H.). Una unidad N.I.H. es la cantidad de trombina requerida para coagular un mililitro de solución patrón de fibrinógeno en 15 seg. La trombina puede ser usada solamente por aplicación tópica y nunca debe ser inyectada. En la clínica es usada principalmente cuando la sangre continúa emanando de áreas erosionadas o de vasos sanguíneos rotos y donde resulte impráctico el uso de las ligaduras o la aplicación de presión o cuando ambos procedimientos resulten inefectivos.

FIBRINA. La fibrina es la proteína formada por el fibrinógeno en presencia de trombina. Esta constituida por una trama de fibras que dan al coágulo de sangre una textura característica similar a un gel. Es obtenida comercialmente de la sangre humana y se presenta en forma deshidratada como láminas, de las cuales puede cortarse cualquier tamaño deseado para uso sobre una superficie sangrante. En ocasiones se le emplea junto con una solución de trombina. El propósito de la fibrina es que actúa como una barrera mecánica que retiene a la trombina en posición sobre el área sangrante. La lámina de fibrina actúa como una red preformada en la que se embebe la sangre que fluye de la superficie erosionada. La presencia de trombina facilita la coagula-

ción de la sangre embebida y esto da origen a la coagulación de la fibrina sobre la superficie sangrante.

ES ESPONJA DE GELATINA (GELFOAM). El gelfoam es una esponja de gelatina especialmente procesada para que adquiera naturaleza porosa. Generalmente es usada como la fibrina, junto con trombina y sirve para detener la sangre que fluye de las superficies de las heridas; para su uso debe ser sumergida en solución de trombina y exprimida para expulsar de sus porosidades el exceso de aire y de trombina; después se puede colocar la lámina de Gelfoam directamente sobre la superficie sangrante. Este material es absorbido entre las tres y cinco semanas.

CELULOSA OXIDADA (OXYCEL). El oxycel es una gasas química que ha sido tratada con dióxido de nitrógeno, con lo cual retiene como la mitad de su fuerza de tensión original mientras permanezca seca, pero una vez humedecida se torna gomosa y adhesiva. Es usada para la aplicación a superficies lesionadas que tienden a sangrar en forma rezumante. Su acción es debida al bloqueo mecánico adherente que estimula la formación de un coágulo artificial sobre la superficie de una herida que tiende a rezumar sangre.

SALICILATOS

La administración de salicilatos por lo regular no modifica el número de leucocitos ni de eritrocitos, el valor hematocrito o concentración de hemoglobina, ni produce metahemoglobinemia. La concentración plasmática de hierro disminuye notablemente y el tiempo de supervivencia eritrocítico se acorta por dosis de 3 a 4 g al día. La aspirina se incluye entre los fármacos -- que pueden causar grado benigno de hemólisis en individuos con deficiencias de glucosa-fosfato deshidrogenasa.

Efecto sobre las plaquetas: la ingestión de aspirina -- por individuos normales causa alargamiento neto del -- tiempo de sangrado, que no depende de hipoprotrombinaemia y puede ocurrir con la dosis pequeña de 0.3 g; por ejemplo, una dosis de 0.65 g de aspirinas aproximadamente duplica el tiempo medio de sangrado de sujetos -- normales durante un período de cuatro a siete días.

La hemostasia en los vasos sanguíneos lesionados comienza con adherencia de plaquetas al tejido conectivo -- descubierta, seguida de liberación de adenosin difosfato (ADP), de los orgánitos de almacenamiento de las -- plaquetas adherentes. El ADP liberado torna a otras -- plaquetas "pegajosas" y hace que se conglo meren y liberen ATP, de modo que se forma un tapón oclusivo ulteriormente estabilizado por formación de fibrina. La aspirina bloquea la adherencia de plaquetas al tejido conec-

tivo o a las fibras colágenas, posiblemente al inhibir la glucosiltransferasa que se presenta en las membranas plaquetarias. La aspirina también inhibe la liberación de ADP de las plaquetas y la conglomeración resultante producida por tejido conectivo o colágena. La aspirina anula la liberación de 5-hidroxitriptamina ligada a plaquetas, igual que la síntesis plaquetaria de prostaglandinas. Este último efecto quizá sea importante, pues la prostaglandina E_1 también inhibe la conglomeración plaquetaria por ADP, pero no parece tener efecto específico sobre la reacción de liberación. Los efectos semejantes del anhídrico acético y la potencia bastante mayor de la aspirina que del salicilato sódico hacen pensar que la acetilación plaquetaria por aspirina es la causa del efecto de bloqueo de la conglomeración. El efecto de la aspirina puede ser irreversible, lo cual explica la inhibición de la conglomeración de plaquetas y el alargamiento del tiempo de sangrado durante varios días después de una dosis prolongada.

Así que, la terapéutica con aspirina debe suspenderse por lo menos una semana antes de efectuar la cirugía. Además deberá tenerse cuidado al usar aspirina durante el tratamiento a largo plazo con agentes anticoagulantes por vía bucal, a causa del posible peligro de pérdida de sangre por la mucosa gástrica.

Efecto protrombinopénico: Los salicilatos en dosis grandes (más de 6 g al día) disminuyen la concentración --

plasmática de protrombina. El ácido salicílico produce hipoprotrombinemia que puede impedirse por Vitamina K y casi todos los investigadores han comprobado que los salicilatos alargan algo el tiempo de protrombina. Se ha sugerido que los salicilatos obstaculizan el papel de la Vitamina K en la síntesis de protrombina.

DERIVADOS DE LA CUMARINA

En 1941, Link y colaboradores demostraron que la sustancia presente en el trébol dulce, responsable de -- trastornos hemorrágicos en el ganado que solía consumirlo, era un derivado cumarínico. Estos investigadores sintetizaron más tarde la sustancia en cuestión, la bishidroxycumarina (Dicumarol). Desde la introducción del bishidroxycumarina en la clínica, dos anticoagulantes cumarínicos adicionales son de uso común: biscumacetato de etilo (Tromexán) y el warfarín sódico (Cumarín). Todos estos anticoagulantes cumarínicos son de estructura similar.

A diferencia de la heparina, el efecto terapéutico de los compuestos cumarínicos depende de su propiedad de prolongar el tiempo de protrombina mediante la supresión de la formación de protrombina y de los factores VII, IX y X por el hígado. El efecto de estos compuestos ocurre sólo in vivo. La síntesis de protrombina y de los factores VII, IX y X se efectúa en el hígado y requiere la presencia de Vitamina K. La similitud de la

estructura de la Vitamina K y de los compuestos cumarínicos, particularmente el Dicumarol, ha sugerido que - estos compuestos actúan como antimetabolitos para bloquear la utilización de Vitamina K por el hígado. Las drogas que actúan interfiriendo con la síntesis en el hígado de las proteínas que requieren la presencia de Vitamina K, son denominadas "hipoprotrombinémicas" o agentes de acción protrombinopénica. Existen datos importantes que indican que el efecto favorable antitrombótico de estas drogas es debido probablemente a una acción supresiva de la síntesis de los factores IX y X más que a la depresión de la protrombina y del factor VII.

Las drogas cumarínicas son bien absorbidas después de su administración oral. El warfarín sódico es la única droga de este grupo que puede ser administrada parenteralmente. Los diversos cumarínicos difieren principalmente en el tiempo requerido para producir hipoprotrombinemia y en el tiempo requerido antes de que los factores de la coagulación retornen a su actividad normal, en base a la determinación del tiempo de protrombina, una vez descontinuada la droga. Aunque con dosis suficientemente altas la síntesis en el hígado de los factores que dependen de la Vitamina K resultaría probablemente disminuida casi inmediatamente después de la absorción de la droga; se requiere de un determinado tiempo antes de que caigan los niveles en sangre de los factores como resultado de la utilización normal. Por -

ello, hay un período latente antes de que se prolongue el tiempo de protrombina. Para obtener un comienzo de la acción de lo más rápido posible, las dosis iniciales de estas drogas deben ser más altas que las dosis de mantenimiento subsecuentes. El período requerido para que el tiempo de protrombina retorne a lo normal, una vez discontinuada la terapéutica, varía aún más que el tiempo necesario para que aparezca el efecto y dependiendo de cuál es la droga, puede persistir de uno a ocho días.

En el hombre, se ven rara vez otros efectos tóxicos aparte de la hemorragia durante el tratamiento con dicumarol o warfarina. Así mismo, otro efecto tóxico común, es el efecto directo de la sobredosificación que acompaña una marcada hipoprotrombinemia. A veces hay anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y diversas lesiones cutáneas; incluyendo púrpura, urticaria y alopecia. Se ha observado necrosis de mama y piel y en casos raros los dedos gordos de los pies toman color púrpura. La hemorragia es el efecto tóxico más notable que puede producirse incluso con dosis terapéuticas usuales y con tiempos de coagulación de sangre completa y de protrombina dentro de los límites esperados. La frecuencia de hemorragia es de dos a cuatro por ciento. El paciente sujeto a tratamiento anticoagulante debe ser vigilado constantemente en cuanto al tiempo de protrombina y a cualquier signo de tendencia hemorrágica. La hemorragia aparece en cualquier sitio, pero es más común en las mu

coras, la piel y la vía gastrointestinal y genitourinaria. La principal manifestación es la hematuria, que no es mortal ni va seguida de alteración de la función renal. Sin embargo, puede haber hematoma intrarrenal y cólico renal con hematuria. También se observa equimosis, epistaxis, hemoptisis y encías sangrantes. La hemorragia cerebral es común cuando se dan anticoagulantes bucales a pacientes con endocarditis bacteriana.

El tratamiento de la hemorragia causada por terapéutica de anticoagulantes bucales incluye primero suprimir la droga. El tiempo de protrombina suele normalizarse y una hemorragia ligera desaparece. Para hemorragias graves se administra Vitamina K_1 por vía intravenosa. La supresión de la hemorragia y los tiempos de protrombina normales son evidentes a las pocas horas de administrar la Vitamina K. La función de la Vitamina K_1 como antagonista de la acción de las cumarinas y su similitud de estructura han dado lugar a la teoría de que las cumarinas compiten con la utilización de la Vitamina K por el hígado para la producción de protrombina y de los factores VII, IX y X. Esta forma de tratamiento debería preservarse para casos graves, ya que el paciente puede ser refractario durante varios días a la renovación de la terapéutica anticoagulante. Una hemorragia grave puede necesitar transfusión de sangre acoplada con la administración de Vitamina K. La droga puede suministrarse bruscamente sin peligro; esto corresponde a que se necesitan varios días para que los factores de

coagulación sean sintetizados en el hígado y pasen a la circulación.

FIBRINOLISINA

La fibrinolisina activa de sangre humana se obtiene como actasa y trombilisina. La preparación es hecha dejando que la estreptoquinasa active a la profibrinolisina obtenida de plasma sanguíneo humano. Es normalizada en base a las unidades de actividad fibrinolítica, determinada in vitro. Se ha usado en inyección intravenosa en un intento de promover la disolución de coágulos sanguíneos, pero la actividad de la acción lítica en seres humanos aún no se establece. Su uso se acompaña de varios efectos indeseables: 1) degradación del fibrinógeno que se demuestra por disminución de los niveles de fibrinógeno del plasma en seres humanos que hallan recibido fibrinolisina; 2) respuesta febril, que es posiblemente el resultado de impurezas en la preparación, tales como estreptoquinasa; 3) efecto antigénico de la preparación de la cual después de su administración repetida puede producir intensas reacciones alérgicas.

BIBLIOGRAFIA

DRILL, Víctor A..

Farmacología Médica.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

Primera edición.

México, 1969.

GOODMAN y GUILMAN

Bases Farmacológicas de la Terapéutica.

Editorial Interamericana.

Quinta edición.

México, 1978.

BARD, Philip..

Fisiología Médica.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

México 1976.

Aut. BANEZBE I.; Triplett D.A.; Koepke J.

Art. Laboratory monitoring of Heparin therapy the effect of different salts of heparin on the activated partial thromboplastin time.

Rev. Am. J. Clin Pathol, 1980,

Eng. Oct. 1974.

Pages, 569-74.

Aut. BERTINA H.; Van Der Marel,

Art. Spectrophotometric assays of prothrombin in plasma

of patients using oral anticoagulants.

Rev. Thromb Haemost.

Eng. Dic. 21 1979.

Págs. 1296-1305.

Art. Extracciones dentarias bajo un tratamiento anti--
coagulante prolongado.

Rev. A D.M.

Vol. XXVII No. 4 Jul-Agosto.

México, 1970.

Págs. 345-346.

Art. Prothrombin time standardization: report of the
expert panel on oral anticoagulant control. The -
International Committee on Thrombosis and Committee
for Standardization in Hematology.

Rev. Thromb Haemost.

Eng. Dic. 1979.

Págs. 1073-1114.

CAPITULO IV

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS

HEMOFILIA

Aunque es posible que existan déficits cuantitativos y cualitativos de todos los factores de la coagulación, se reserva el término de hemofilias para los trastornos de la coagulación debidos a anomalías del factor VIII (HEMOFILIA A) o del factor IX (HEMOFILIA B o Enfermedad de Christmas). Las dos se transmiten de forma recesiva y ligada al sexo y clínicamente resultan indiferenciables.

La frecuencia de la Hemofilia A o Clásica, se cifra en un caso por cada 3000 a 7000 varones. Es un padecimiento que se observa sobretodo en el grupo étnico blanco, especialmente en ciertos pueblos, como el Israelita o en núcleos de población en los que es frecuente la consanguinidad.

La Hemofilia B es menos frecuente, considerándose que por cada caso de Hemofilia B hay cinco de Hemofilia A.

La hemofilia tiene un mecanismo de transmisión estrictamente hereditario. Esta ligada al sexo de forma recesiva.

En cerca de un 30% de casos de hemofilia no hay historia familiar previa de este trastorno, por lo que se considera que en ocasiones la hemofilia puede deberse a

a una mutación genética.

Los genes patológicos se encuentran en los cromosomas X, de donde se deriva el hecho ampliamente conocido, - de que la mujer transmite la enfermedad sin padecerla, el hombre la sufre y es capaz de heredarla a las hijas que se convierten en portadoras pudiendo continuarse - indefinidamente el ciclo.

Se debe recordar que la alteración hemofílica es un carácter mendeliano recesivo y que en la mujer, en la -- que hay dos cromosomas X, el sano que es el dominante, anula el morboso. No ocurre lo mismo en el hombre, el cual tiene un sólo cromosoma X.

Las principales contingencias que pueden surgir en el matrimonio de sujetos hemofílicos, en orden a las consecuencias sobre sus descendientes, son las siguientes:

1) Cuando la unión se establece entre una mujer sana, pero transmisora de hemofilia y un varón normal las posibilidades de ser hemofílicos en los hijos varones es del 50% y las hijas también tienen un 50% de probabilidades de convertirse en portadoras sanas y por lo tanto transmitir la afección.

2) En el caso de la unión de un hemofílico con una mujer normal, ninguno de los hijos, tanto varones como - hembras padecerá la enfermedad, pero todas las hembras

serán conductoras de ella.

3) Si se unieran un hemofílico con una portadora podrían tener una hija hemofílica, pero esta contingencia es excepcional pues el producto de dos cromosomas hemofílicos es factor letal con muy escasas posibilidades de viabilidad.

CUADRO CLINICO

La intensidad y gravedad de la hemofilia es muy similar dentro de los miembros de una misma familia y se halla íntimamente relacionada con el déficit del factor de la coagulación.

El síntoma crucial es la aparición de hemorragias difíciles de cohibir con ocasión de traumatismos cuya intensidad por lo común no guarda relación con la consiguiente grave pérdida hemática. Normalmente la enfermedad suele aparecer en la infancia, cuando al niño ya se le da libertad de acción, pero rara vez antes de los tres a seis meses de edad. Muchos niños hacen patente su enfermedad al empezar a caminar y recibir por las consiguientes caídas los primeros golpes. La duración de la hemorragia es prolongada, hasta de varios días, si son de magnitud acentuada.

Las hemorragias tienen localización cutáneo-mucosa, muscular y de tejidos blandos, articular y visceral.

En piel y mucosas las hemorragias no son demasiado frecuentes. Las NEURITIS son más frecuentes que las NEURITIS y suelen aparecer en relación a pequeños golpes o roces traumáticos.

Las hemorragias en el seno de masas musculares y tejidos blandos son mucho más frecuentes e importantes. La sangre se extiende con gran facilidad por los tejidos musculares. Algunos grandes HEMATOMAS pueden albergar una copiosa cantidad de sangre, con peligro de ANEMIA AGUDA.

Las hemorragias articulares, HEMATROSIS constituyen -- una manifestación típica y temible de la hemofilia. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas, tobillos y codos. Las hemorragias articulares repetidas pueden conducir a una anquilosis.

Dentro de las hemorragias viscerales las más frecuentes son las HEMATURIAS, que pueden durar días o incluso semanas,

MANIFESTACIONES BUCALES

Las personas hemofílicas no sufren enfermedades dentales especiales,

La hemorragia en muchos sitios de la cavidad bucal es -- un rasgo frecuente. Cuando la hemorragia se sitúa en el paladar blando o piso de la boca existe el peligro de --

asfixia por compresión. La hemorragia gingival puede ser masiva y prolongada. Los procesos fisiológicos de erupción y caída de los dientes produce una hemorragia prolongada.

DIAGNOSTICO

Las pruebas de tendencia hemorrágica son de importancia fundamental y sin ellas no se debe hacer nunca el diagnóstico del padecimiento.

El tiempo de sangrado es normal.

El tiempo de coagulación es alterado.

La cuenta de plaquetas es normal.

El tiempo de protrombina es normal.

El tiempo parcial de tromboplastina es anormal y confirmatorio.

La ocurrencia en México de la hemofilia no es alta. En 50% de los casos aproximadamente, hay antecedentes familiares del padecimiento.

Desde la creación del IMAN (hoy Instituto Nacional de Pediatría D.I.F.), se han atendido desde el punto de vista estomatológico 15 pacientes hemofílicos; 14 pacientes hemofílicos A y uno B. Todos masculinos, con edades que van desde un año y medio hasta los dieciséis años. Diez procedentes del D.F., uno de Guerrero, uno de Puebla, uno de Chiapas, uno de Michoacán y uno de Puerto Rico.

P U R P U R A

Se define como una coloración violácea de piel y mucosas, debido a la extravasación espontánea de sangre y 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 coagulación y si son escasas o defectuosas puede originarse la púrpura. Por otra parte, muchas veces, la púrpura apareciera aunque haya cantidades adecuadas de trombocitos en sangre circulante, en tales casos, se debe a un aumento en la fragilidad capilar que no tiene aún explicación.

PURPURAS TROMBOCITOPENICAS

La trombocitopenia es la presencia de un número muy pequeño de plaquetas en el sistema circulatorio. Las personas con trombocitopenia tienen tendencia a sangrar como los hemofílicos, pero la hemorragia suele ser de muchos pequeños capilares en lugar de proceder de vasos grandes, como ocurre con los hemofílicos. En consecuencia, pueden producirse pequeñas hemorragias puntiformes en todos los tejidos de la economía. La piel de estos enfermos presenta gran número de pequeñas manchas purpúricas que han dado al proceso el nombre de Púrpura Trombocitopénica.

La mayor parte de personas con trombocitopenia sufren -

La enfermedad denominada Púrpura Trombocitopénica Idio-
pática que significa simplemente Trombocitopenia de cau-
sa desconocida.

La púrpura trombocitopénica idiopática es una enferme-
dad frecuente, que puede presentarse en todas las eda-
des y predomina en el sexo femenino. Su causa es desco-
nocida, aunque cada día existen más pruebas en favor de
que sea debida a un mecanismo autoinmune.

Clínicamente se distinguen dos formas: una aguda de pre-
sencia infantil y que frecuentemente cura sola y otra -
crónica, que predomina en los adultos y tiende a evolu-
cionar en forma de brotes.

En la púrpura trombocitopénica idiopática aguda es posi-
ble recojer el antecedente de una infección en los días
o semanas que precedieron a la aparición de la enferme-
dad. El comienzo suele ser brusco, con aparición de he-
morragias de tipo purpúrico acompañada a veces de lige-
ro movimiento febril. En los casos de púrpura trombo-
citopénica idiopática crónica, por el contrario, el ini-
cio de la enfermedad es difícil de precisar.

Las hemorragias cutáneas, en forma de púrpura, constitu-
yen el signo más llamativo y típico de la púrpura trom-
bocitopénica idiopática.

Su aparición es espontánea, hecho que permite diferenciar

arlas de las que acontecen en la hemofilia, cuya aparición tiene carácter provocado por traumatismos o heridas. La púrpura cutánea, sin embargo, no es constante. Existen casos de púrpura trombocitopénica idiopática - en las que la diatésis hemorrágica predomina en las mucosas (epistaxis, gingivorragias, menorragias).

En toda púrpura trombocitopénica idiopática las manifestaciones clínicas fundamentales son las hemorragias que pueden afectar cualquier órgano pero predominan en piel y mucosas. La púrpura cutánea suele adoptar el tipo petequeal (elementos de forma y tamaño lenticular). Solas o combinadas con las petecuias aparecen las equimosis que son manchas de mayor dimensión que las anteriores, de contornos irregulares. Las víbices son las hemorragias cutáneas de forma lineal.

Entre las hemorragias que no afectan a piel ni mucosa cabe destacar: las del fondo del ojo; las del sistema nervioso sobre todo las subaracnoides, que pueden acabar con la vida del paciente; las que afectan al riñón y vías urinarias, ocasionando hematurias de repetición y las digestivas que pueden conducir a anemia aguda.

Las hemorragias de tipo ginecológico, constituyen a veces el primer y único síntoma de púrpura trombocitopénica idiopática en mujeres de edad ya madura.

Las pruebas de laboratorio nos indican que la cifra de

plaquetas se halla constantemente baja (60 000-80 000 - por mm³). Debido a las hemorragias repetidas es posible hallar una anemia ferropénica.

Las pruebas de hemostasia y coagulación revelan: tiempo de sangrado prolongado, retracción del coágulo retardado, pruebas de fragilidad capilar aumentadas y el consumo de protrombina es alargado. Son normales, en cambio, el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina y el tiempo de coagulación.

MANIFESTACIONES BUCALES

En la mucosa bucal las hemorragias más características son las vesículas o ampollas hemorrágicas. Su aparición es frecuente, espontánea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas; presentándose sobretodo en la púrpura trombocitopénica idiopática aguda y trombocitopenias por fármacos.

Las petequias también aparecen en la mucosa del paladar como grupos de abundantes manchas rojizas minúsculas de sólo un milímetro de diámetro. La equimosis real es ocasional.

A N E M I A

La anemia es el cuadro hematológico de observación más común. Su ocurrencia como padecimiento único o asociado con otras alteraciones clínicas es muy alta; demostrándose su presencia en un 12%, lo que equivale a uno de cada ocho enfermos con edades mayores de catorce años, admitidos en un hospital.

Estadísticamente se ha demostrado que las variedades más frecuentes se deben a infecciones crónicas y a padecimiento renal (41%); en segundo lugar, las debidas a deficiencia de hierro por hemorragias crónicas.

La aparición de anemias en los niños es mayor, un 34% de las admisiones en un hospital. La mayor frecuencia ocurre en el segundo año de vida y las tres causas más comunes son: infección (49%); deficiencias de la dieta (13%) y prematurez (2%); la combinación de estos factores se presentan en un (29%).

Se distingue con la palabra Anemia o más exactamente oligohemia, un cuadro común a muchas enfermedades, la cual consiste en la disminución de la concentración de hemoglobina del organismo, provocada por una deficiencia de los glóbulos rojos, que depende de una pérdida demasiado rápida o una producción demasiado lenta de hematies, lo que ocasiona una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre por hipoxia tisular.

Etimológicamente la palabra anemia significa falta de sangre. Aunque la palidez es un signo característico de esta entidad, no toda la palidez significa anemia. Tomando en cuenta que el color de la piel depende de muchos factores como son: el espesor de la epidermis; la cantidad y el tipo de pigmento (melanina), que contiene el número y la permeabilidad de los vasos sanguíneos; así como la cantidad y la naturaleza de la hemoglobina circulante; además de que en ocasiones la palidez es un rasgo de carácter hereditario.

El Eritrón, son los glóbulos rojos circulantes, así como la parte del sistema hemopoyético que interviene en su formación y desintegración. Los glóbulos medios tienen una vida media de aproximadamente 120 días. El peso molecular de la hemoglobina es de 67 000 y constituye el 90% del eritrocito (peso seco). Se compone de una proteína incolora, la Globina, a cuya superficie se le unen cuatro pequeños grupos prostéticos, compuestos pirrólicos, el Hemo, que da el color de la molécula de hemoglobina, está formado por una porfirina en cuyo centro hay un átomo de hierro. A esta porfirina se le ha dado el nombre de Protoporfirina 9 tipo III.

CLASIFICACION, ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La anemia no es una entidad nosológica, sino que es consecuencia de numerosas circunstancias. Se considera a la anemia, como un síntoma que puede clasificarse de varias

maneras: según su etiología y patogenia, o, según su aspecto morfológico.

Dado que el tipo de anemia se identifica después que se han hecho la Historia Clínica, Exámen Físico y Análisis de Sangre, la clasificación morfológica de las anemias tiene ciertas ventajas. Según este criterio, las anemias se estudian en tres grupos:

1) Anemias Macroscíticas	-----	1.1%
2) Anemias Normocíticas	-----	86.2%
3) Anemias Microscíticas	-----	12.7%

1) ANEMIAS MACROSCITICAS. Se caracterizan por aumento -- del volúmen globular medio (VGM) y del peso de la hemoglobina globular media (HGM). La concentración media de hemoglobina globular (CMHG) permanece normal.

En general, hay dos anemias de este tipo: las anemias -- macroscíticas megaloblásticas que se caracterizan por la presencia de megaloblastos en la médula ósea y están relacionadas con la carencia de Vitamina B₁₂ o de ácido fólico. Estas incluyen las anemias macroscíticas del hipertiroidismo y de las hepatopatías, algunas enfermedades que por lo regular provocan anemias normocíticas. -- En la macrocitosis los eritrocitos inmaduros, en general son más grandes que los maduros.

2) Cuando el tamaño globular medio y el contenido medio de hemoglobina son normales, la anemia se llama NORMOCITICA.

TICA. Teóricamente es causada por: a) pérdida brusca de sangre; b) destrucción aguda y crónica de sangre; c) deficiencia de la formación de sangre y d) hidrémia.

3) ANEMIAS MICROCITICAS. Dentro de éstas se incluyen ~~aa~~ las anemias microcíticas hipocrómicas y las microcíticas simples, llamada así porque en ellas la disminución del contenido de hemoglobina de los glóbulos rojos corresponde a la disminución del tamaño globular y la concentración media de hemoglobina globular no disminuye.

Las anemias microcíticas simples se encuentran asociadas a enfermedades no inflamatorias subagudas y crónicas. Las anemias microcíticas simples hipocrómicas se caracterizan por lo anteriormente mencionado, exceptuando la Talosemia que es una enfermedad congénita y hereditaria. Las anemias microcíticas hipocrómicas son causadas por deficiencia de hierro. Esta carencia puede ~~aa~~ ser provocada por una dieta pobre en hierro, mala absorción, pérdida crónica de sangre o aumento de requerimiento de hierro como ocurre en el crecimiento y en los embarazos repetidos; estas anemias responden a la administración de hierro.

VALORES CARACTERISTICOS EN LOS TRES TIPOS DE ANEMIA

	VGM (PL)	HGM (PG)	CHGM (concentr.%)
Sangre normal o normocítica	84-95	28-32	33-38

	VGM (FL)	HGM (PG)	CHGM (concent.%)
Macrofítica	95-160	30-52	31-38
Microfítica	72-79	22-26	31-38
Hipocrómica	50-71	14-21	21-29

El mecanismo más sencillo por el que se produce anemia es la pérdida de sangre, ya sea aguda o crónica. Los aminoácidos, las proteínas, el hierro y los precursores de la porfirina son necesarios para la formación de eritrocitos. Algunos metales como el cobre y el cobalto intervienen en la eritropoyesis, y los estudios experimentales en animales han demostrado que cuando faltan se produce ANEMIA.

Algunas vitaminas del grupo B son importantes para la eritropoyesis como: la piridoxina, el ácido fólico y la Vitamina B₁₂; es probable que también la riboflavina, el ácido nicotínico y el ácido pantoténico.

La deficiencia de proteínas provoca anemia en el hombre pero debido a que en el organismo existe un "equilibrio dinámico" de las proteínas, la deficiencia de éstas necesita ser muy grande para que la producción de hemoglobina se altere. Lo más frecuente es que las carencias que provocan anemia en el hombre no se deban a la dieta sino que estén condicionados por circunstancias especiales, por ejemplo, la carencia de Vitamina B₁₂ es probable que se produzca por absorción inadecuada,

El aumento de los requerimientos durante el embarazo - y durante el crecimiento de los niños y en los adolescentes "condiciona" carencias que pueden provocar anemia.

La masa eritrocítica es reemplazada en su totalidad cada cuatro meses. El aumento de la destrucción se compensa con un aumento de la producción de los glóbulos rojos en la médula ósea y cuando la destrucción es mayor que la producción aparece Anemia.

Se puede pensar en un mecanismo lógico en el cual la anemia se deba a alteración en los procesos de síntesis de los hematíes. Esta alteración puede ser Cualitativa, Cuantitativa o Mixta. Si el defecto es cualitativo, se producen glóbulos rojos defectuosos que se destruyen - más rápidamente que de ordinario. Si el defecto metabólico es tanto cualitativo como cuantitativo, se produce anemia. Sus manifestaciones corresponden a una producción deficiente, destrucción excesiva o ambas, según la naturaleza del defecto de la eritropoyesis.

Se ha observado que la infección esta relacionada con - grandes alteraciones del metabolismo del hierro que se manifiesta por disminución del hierro sérico, disminución de la capacidad de combinación del plasmático y - disminución de la incorporación del hierro a la hemoglobina. Estos defectos no se modifican mediante la administración de hierro, aunque éste se administre en grandes dosis por vía parenteral. El tratamiento adecuado de la

infección hace que desaparezcan los intensos trastornos metabólicos que probablemente son manifestaciones de la infección misma y con ello la anemia mejora.

FISIOPATOLOGIA

La hemoglobina es una cromoproteína formada por la -- unión de una proteína globina con un compuesto de porfirina a base de hierro, el Hemo, que tiene la notable propiedad de fijar el oxígeno de los órganos de la respiración en forma reversible, liberándola en los líquidos tisulares en donde la tensión de oxígeno es baja.

Solamente el 4% de la hemoglobina está formada por el pigmento hemo. La masa de los glóbulos rojos proporcionan a los tejidos unos 250 ml de oxígeno por minuto para asegurar la vida.

La capacidad portadora de oxígeno en la sangre normal es de $15 \times 1,34$ ml o sea, 20 ml por 100 ml de sangre. Como el gasto cardíaco es de 5 000 ml/min., se pone a disposición de los tejidos 1 000 ml de oxígeno. La extracción de la cuarta parte de esta cantidad disminuye la tensión de oxígeno de 100 mm Hg en el extremo arterial del capilar, y a 40 mm Hg en el extremo venoso. En caso de anemia, la extracción de la misma cantidad de oxígeno origina una desaturación de hemoglobina mayor y una tensión de oxígeno menor en el extremo venoso del capilar, lo que condiciona una redistribución de la sangre, ya que desde los tejidos que necesitan poco oxígeno,

no y tienen mucho riego sanguíneo como la piel o los riñones se dirigen hacia los tejidos más sensibles a las bajas de oxígeno, como el cerebro y el miocardio, brindando una protección temprana y eficaz para estos tejidos vitales, a través de una vasoconstricción subcutánea.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON ANEMIA

Como la anemia es un síntoma se debe examinar con cuidado al paciente anémico. La historia clínica deberá ser completa detallando los siguientes puntos:

- 1) Los antecedentes de hemorragia aguda y de gran magnitud, ó crónicas y de larga duración.
- 2) La dieta, en particular para descubrir si se ingieren alimentos ricos en proteínas, vitaminas y minerales.
- 3) La presencia o ausencia de síntomas que sugieran la existencia de una enfermedad subyacente, como una alteración renal crónica o tumores malignos.
- 4) La velocidad en crecimiento en los niños y los adolescentes.
- 5) En las mujeres, los caracteres de la menstruación (volumen, duración y frecuencia), el número de embarazos y de abortos, la frecuencia de hemorragias abundantes después de los partos y la duración de la lactancia.
- 6) En ocasiones se debe investigar la posibilidad de exposición a diversos agentes tóxicos, teniendo que investigar la ocupación del enfermo y los riesgos profesionales propios de ella, Hobbies que implican exposición a venenos, insecticidas y la ingestión de algunos fármacos.

cos que pueden ser perjudiciales como; cloranfenicol, sulfonamida, oro, etc.

7) Así también, los antecedentes familiares son de gran importancia si se tiene sospecha de alguna enfermedad familiar o congénita.

El exámen de la sangre sólo afirma la presencia o ausencia de la anemia, pero con un exámen cuidadoso puede establecerse el diagnóstico, así como estimar el grado. El color de la piel es un índice poco seguro, en cambio las mucosas, el lecho ungueal y las palmas de las manos dan datos más exactos. El color de las conjuntivas pueden ser útil pero hay que tener cuidado de no equivocarse con una conjuntivitis. Si la anemia es intensa el aspecto del lecho ungueal y de las palmas de las manos afirmará el diagnóstico, exceptuando cuando la mano se ha mantenido levantada algún tiempo antes del exámen, o ha estado expuesta al frío o calor excesivo. El aspecto de los pliegues palmares es característico, pues conservan el color rojo aún cuando el resto de la piel se vuelva pálido; cuando dichos pliegues están pálidos, puede suponerse que la hemoglobina circulante es menor de 7 g por 100 ml.

El exámen de los fondos oculares puede revelar hemorragias o exudados característicos de enfermedad renal crónica. A veces la lengua esta atrófica y hay manchas purpúricas en las mucosas.

La cuenta de hematíes, la concentración de hemoglobina o

La determinación por medio del hematocrito, del volumen de eritrocitos sedimentados, ayudan a comprobar la presencia o ausencia de anemia. Dicho examen debe incluir:

- 1) Velocidad de Sedimentación Globular.
- 2) Volumen de Leucocitos y Plaquetas Sedimentados
- 3) Índice Ictérico.

Si el volumen de eritrocitos sedimentados es anormal se puede hacer un recuento de hematíes y determinar la concentración de hemoglobina, y así calcular el volúmen - globular medio y el contenido medio de hemoglobina de - los glóbulos. Cuando el volúmen de plaquetas sedimentadas es anormal puede hacerse recuento de plaquetas, y - si el color del plasma es anormal puede determinarse el índice icterico, o bien se buscan datos que sugieran otro tipo de determinaciones químicas.

Los estudios de laboratorio se inician con la toma de - una muestra de sangre venosa de 5ml y varios frotis de sangre capilar. Si se encuentra anemia al comprobar que el volúmen de eritrocitos sedimentados está disminuido, se hará recuento de hematíes y determinación de la cantidad de hemoglobina, partiendo de esto se puede comprobar el volúmen globular medio, la hemoglobina globular media y la concentración media de hemoglobina globular, cuyos valores se comparan con los obtenidos en el exá-men de los frotis. En él puede haber signos de aumento de eritropoiesis, tales como policromatofilia, macrocitos e incluso hematíes nucleados. También puede encon-

trarse signos de alteración en la formación de los eritrocitos, como los poiquilocitos, los Anillos de Cabot y los cuerpos de Howell Jolly; o protozoarios parásitos. Por lo tanto, un aumento en la eritropoyesis generalmente se acompaña de un aumento de leucopoyesis y del número de plaquetas.

Cuando la eritropoyesis se altera por carencia de hierro o de vitamina B₁₂, o en la anemia aplástica, también se encuentran signos de trastorno de la leucopoyesis, así como de la formación de plaquetas.

LA REACCION de VAN DER BERGH "INDIRECTA" revela aumento de la bilirrubina, y el exámen de orina en tales casos muestra aumento de la cantidad de urubilinógeno.

El aumento de la destrucción de eritrocitos, se acompaña no sólo de las alteraciones químicas anteriores, sino también de la presencia de reticulocitosis, leucocitosis y trombocitosis. Cuando se sospecha de Anemia Hemolítica hay que valerse de métodos especiales, como son la determinación de la fragilidad osmótica de los hematies, la prueba de COOMBS, y la prueba presuntiva para la investigación de hemolisinas en medio ácido, en contacto con calor y frío.

La cantidad normal de hierro del plasma está disminuida en los casos de carencia de hierro, en las anemias asociadas a infecciones crónicas; los datos de laboratorio

muestran una diferencia interesante; cuando la hipoferrremia se debe a anemia por deficiencia de hierro, la capacidad del plasma para unirse al hierro está muy por encima de los valores normales, mientras que cuando la hipoferrremia acompaña a la anemia por infección crónica, dicha capacidad plasmática está disminuida. El hierro del plasma está aumentado en las recaídas de la anemia perniciosa y en la anemia hemolítica, sin embargo, en el primer caso desciende a valores por debajo de lo normal. En algunos casos, como la anemia por infección crónica el contenido de protoporfirina libre de los glóbulos rojos está aumentando y el contenido de cobre en el suero también es mayor a lo normal.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA ANEMIA

PERNICIOSA La glositis es uno de los síntomas más comunes. Con sensación de ardor y dolor en la lengua, que además está inflamada y de un color rojo brillante y lisa debido a la atrofia de las papilas linguales. A veces se presentan pequeñas úlceras como aftas en la lengua. Las mucosas bucales de estos pacientes es de color pálido y no es raro que no puedan soportar las prótesis.

FERROPENIA Y SINDROME DE PLUMMER VINSON

Se presentan grietas y fisuras en las comisuras labiales, palidez color del linón en las mucosas, lengua lisa roja y dolorosa con atrofia de papilas filiformes y fungiformes y disfagia a causa de una constricción ó una membrana esofágica. Existe predisposición a la regeneración.

del carcinoma bucal. La tufada glositis, disfagia y rã-
pides huesos -Síndrome de Plummer-Vinson.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

La Vitamina K es liposoluble la descubrió H. Dam en -
1935 y se ha aislado químicamente. Influye sobre la -
coagulación sanguínea, al favorecer la génesis de la -
protrombina. Abunda en las plantas verdes, yema de hue-
vo y en el hígado (no el de las aves), sintetizándola
en gran cantidad los bacilos Coli intestinales.

La formación enteral de Vitamina K explica que está a-
vitaminosis sea rara en el adulto. Como su resorción -
precisa la presencia de ácidos biliares, surgen hipovi-
taminosis K, cuando existen hepatopatías u obstruccio-
nes del flujo biliar, o la flora Coli bacilar, como oc-
urre en el recién nacido, dando como resultado una hi-
poprotrombinemia.

Gr

MANIFESTACIONES BUCALES

La hemorragia gingival es la manifestación más común de
su deficiencia. Se informó que las encías sangraban por
el cepillado dental en pacientes con niveles sanguíneos
de protrombina inferiores al 35% de lo normal. Los ni-
veles inferiores al 20% de lo normal pueden presentar -
un lento flujo espontáneo de sangre de los márgenes --
gingivales.

BIBLIOGRAFIA

FARRERAS, Rozman.

Medicina Interna Tomo II.

Editorial Harín.

Novena Edición.

México, 1978.

1155 páginas.

HAUSSAY, Bernardo A.

Fisiología Humana.

Editorial El Ateneo

Tercera Edición.

Argentina, 1958.

1441 páginas.

VILLASENOR, José Baez.

Hematología Clínica.

Editor, Méndez Oteo Francisco.

Sexta Edición.

México, 1970.

358 páginas.

SHAFFER, William G.

Patología Bucal.

Editorial Interamericana.

Tercera Edición.

México, 1977.

820 páginas.

ANEMIA.

Síntesis.

Elaborado por el Dr. Raúl Morín Zaragoza de la Escuela
Nacional de Estudios Profesionales Zaragoza.

ART. Análisis Retrospectivo de 15 pacientes hemofílicos
y su manejo estomatológico.

REV. ADM.

VOL. XXXVII No 5 Sep-Oct 1980

México 1980.

Páginas 268

ART. Anemia.

REV. ADM.

VOL. XXVI No. 6 Nov- Dic.

México, 1969

Páginas 597-599

BERTINA R.M.; Van Der Marel

Art. New method for the rapid detection of Vitamina K
deficiency.

REV. Clin. Chim.

EMG, Jul 1980.

Páginas 93-98

ART. Estudio de 50 hemofílicos con problemas dentales.

REV. AN.

VOL. XXVII No. 5 Sep- Oct.

México, 1970.

Páginas. 413 a 419.

ART. Extracciones dentarias en hemofílicos.

REV. ADM.

VOL. XXVII No. 5 Sep-Oct

México, 1970.

Páginas. 435-436

CAPITULO V
PRUEBAS DE LABORATORIO
EVALUACION DEL PACIENTE ODONTOLOGICO

Las medidas más importantes son las que se toman antes de cualquier intervención; comprenden la Historia Clínica, la Evaluación del paciente y la realización de las Pruebas de Laboratorio necesarias cuando se sospecha alguna anormalidad. Ya que todo lo que se realice para corregir el trastorno facilitará cualquier intervención quirúrgica.

HISTORIA CLINICA. El paciente deberá ser interrogado -- con respecto a posibles antecedentes de hemorragia. Si durante el interrogatorio menciona que sangra con facilidad y mientras que no se demuestre lo contrario, deberá considerársele predispuesto a complicaciones hemorrágicas. Se preguntará si está bajo tratamiento de ciertos medicamentos por ejemplo anticoagulantes. Ya que tales compuestos se relacionan específicamente con determinados problemas hemorrágicos.

Los antecedentes familiares de Leucemia, Hemofilia, diversas Discrasias Sanguíneas o cualquier enfermedad hemorrágica, hacen obligatorio realizar una consulta con el médico familiar, así se podrá mantener un control mutuo de ese paciente.

EVALUACION FISICA. La evaluación física del paciente nos dará datos sobre el aspecto de la piel, que pueda presentar petequias, hematomas, color de los ojos, color de -

las encías, labios y lechos de las uñas, está evaluación nos puede dar un hallazgo anormal que debe ser investigado hasta obtener una conclusión satisfactoria.

PRUEBAS DE LABORATORIO. Cuando se sospecha de alguna alteración hematológica, antes del acto quirúrgico o de cualquier procedimiento que se sabe producirá pérdida de sangre, se deben solicitar las pruebas de laboratorio, éstas son sencillas y de bajo costo. La selección de cualquier prueba de laboratorio tiene que basarse en la índole de la anomalía. La interpretación del resultado de la prueba es responsabilidad del clínico.

PRUEBAS GENERALES EN SANGRE

Se contará con un personal técnico con experiencia que debe seguir siempre el mismo orden en la recolección de la muestra. Es preferible que estos estudios se realicen por la mañana.

ESTUDIO HEMATOLOGICO

Para tomar la muestra de sangre de preferencia debe ser sin traumatismos y con rapidez. Para esto se emplea una jeringa de 20 ml con aguja de calibre 19, tratada con silicio. Una técnica adecuada consiste en tomar 5 ml de la muestra con una jeringa y pasarla a otra con esto se pretende evitar la contaminación por líquidos tisulares.

TIEMPO DE COAGULACION DE LA SANGRE COMPLETA

Nos dará una aproximación de la eficacia global del MECANISMO INTRINSECO DE LA COAGULACION. El tiempo normal de ésta prueba es de 4 a 10 minutos. Se encuentran tiempos prolongados en la Hemofilia Clásica y en la deficiencia del factor IX durante la hemorragia (de 30 a 40 minutos).

En la insuficiencia del Fibrinógeno puede encontrarse y na prolongación del tiempo de coagulación porque:

- 1) parte del Fibrinógeno presente puede tardar mucho en reaccionar.
- 2) el coágulo formado es tan pequeño y frías que puede pasar inadvertido.

El tiempo de coagulación es normal en la Púrpura Trombo oitopénica.

METODO DE LEE Y WHITE

- 1) Se extrae sangre venosa con una jeringa de vidrio, - con aguja de calibre 13 o 19, procurando no traumatizar los tejidos. Cuando la sangre va entrando en la jeringa se empieza a tomar el tiempo ya que desde ese momento - se inicia la Coagulación Sanguínea.
- 2) De la sangre recolectada se pone 1 ml en cuatro tubos de ensayo, secos y limpios, de 10 x 1 cm, se colocan en una gradilla y asta a baño María a 37°C.
- 3) Después de tres minutos y reduciendo al mínimo el --

tiempo que los tubos se encuentren fuera del agua, se les inclina uno por uno cada 30 segundos, evitando agitarlos, ya que se prolongaría el tiempo de coagulación. El final de ésta prueba es cuando al invertir los tubos no se derrama su contenido. Se anota por separado el tiempo de coagulación de cada tubo y el resultado es el promedio de los cuatro tubos.

TIEMPO DE SANGRADO

El tiempo de sangrado puede no tener significación, inducir a error o ser sumamente útil, según el grado de precisión con que se ha tomado. El tiempo de sangrado normal indica una retracción normal de los capilares y la existencia de un número suficiente de plaquetas, con actividad normal.

Es uno de los procedimientos de selección menos costosos y más útiles de los que se dispone. La única falla es que no descarta con certeza a un pequeño porcentaje de pacientes que tienen disoracias sanguíneas graves. Se le considera como un procedimiento de selección para descartar al 95% de los propensos a hemorragias que tienen alguna dificultad en el sistema hemostático. El tiempo normal de sangrado es de 1 a 6 minutos. Un tiempo anormal indicaría un defecto capilar o número trombocitopénica. Este tiempo también se alarga en la insuficiencia del Factor VII.

METODO DE IVY

- 1) Alrededor del brazo se coloca un manguito de esfigmomanómetro, con una presión de 40 mm de Hg, se debe mantener constante durante toda la prueba.
- 2) Con una lanceta estéril se hacen tres punciones a intervalos cortos con una profundidad de 2.5 a 3 mm, a lo largo de la cara interna del antebrazo, evitando las venas visibles o las lesiones cutáneas. Se toma el tiempo.
- 3) Cada 30 segundos se seca cada gota de sangre con papel filtro, cuidando de no tocar la piel, el final de la prueba será cuando el papel ya no absorva sangre. Se toma la media de los tres tiempos.

PRUEBA DEL TORNIQUETE

Prueba de HESS, de Resistencia o de Fragilidad Capilar, Fenómeno de Rumpel-Leede; mide la resistencia de las paredes capilares al aumento de presión y a la anoxia. Esta prueba se vuelve positiva cuando falta Vitamina C y Plaquetas, ya que éstos son los factores de mayor importancia para conservar la integridad y la resistencia de los capilares. La anomalía en esta prueba nos indicaría un posible defecto capilar, trombocitopenia, púrpuras, escorbuto.

METODO:

- 1) Sobre la cara anterior del antebrazo se dibuja un círculo de 5 cm de diámetro y cuyo centro se encuentre como

a 4 cm por debajo del pliegue del codo.

2) Se pone sobre el brazo el manguito del esfigmomanómetro y se aplica una presión entre 80 y 100 mm de Hg en personas normales, ésta presión se mantiene durante 5 minutos.

3) Después de estos 5 minutos se quita el manguito del brazo y se cuenta el número de petequias dentro del círculo marcado. Las cifras normales son hasta 10 petequias. Dudosas de 10 a 20 petequias.

Anormal más de 20 petequias.

RETRACCION DEL COAGULO

Esta es una prueba muy sencilla para el laboratorio. Mide la cantidad de Fibrina formada y su retracción y el número y la función de las plaquetas. La retracción del coágulo se modifica en los trastornos de choque, quemaduras.

PRUEBA CLASICA

1) Se ponen en un tubo de centrifuga 5 ml de sangre venosa recién obtenida. Se lleva un alambre al fondo del tubo (de 1 mm de grosor, cuyos últimos 5 cm forman espiral con unas diez vueltas).

2) Se pone el tubo en un baño de agua a 37° en donde se deja una hora después de la formación del coágulo.

3) Se saca cuidadosamente el alambre y se deja escurrir dentro del tubo el coágulo unido al alambre durante uno o dos minutos.

4) Se lee el volumen del líquido que quedó en el tubo; éste volumen se anota como porcentaje del volumen inicial de sangre completa en el tubo.

Las cifras normales para la retracción del coágulo es - entre 48 y 64%. Promedio 55%.

TIEMPO DE PROTROMBINA

Esta prueba se suele expresar en términos de porcentaje en relación con un testigo normal. Del 20 al 30% suele ser un nivel terapéutico normal en pacientes que toman drogas anticoagulantes. Esta prueba es de extraordinaria utilidad para descubrir las anomalías del mecanismo de la coagulación que dependen de los factores V, VII, X, la protrombina y el fibrinógeno. Se emplea para establecer y mantener el nivel de tratamiento anticoagulante con drogas del grupo de la cumarina. La prueba refleja la deficiencia del fibrinógeno y la falta de Vitamina K o la incapacidad del organismo para utilizarla.

Puesto que la insuficiencia de los factores VII, V, X, - por separado puede añadir 3 o 4 segundos al tiempo de protrombina en una etapa, es fundamental que la prueba se lleve a cabo por duplicado o triplicado con la mayor exactitud y con un control normal.

Sandra G. Gluck, MS, del Department of Medical Technology College of Pharmacy and Allied Health Professions -

Wayne State University Detroit, Michigan, realizó un estudio sobre "El uso de plasma de pacientes como un control para el tiempo de protrombina anormal", en el cual señala que, Miele y Kent recomiendan preparaciones de plasma comercial para las pruebas de calidad en el control de protrombina. Y, además, que los productos comerciales no son necesariamente parecidos a los naturales. Otros estudios reportaron que los pacientes con terapia de PIVKA (ausencia de Vitamina K como inhibidor de protrombina) durante su desarrollo en la adición de la inhibición de los factores de coagulación normal.

El alto costo de los reactivos comerciales, llevó a los laboratorios a preparar sus propias preparaciones. Si la selección de la muestra de los pacientes es apropiada, un control que puede actuar como una medida individual de los hospitales en el rango de la terapéutica para la terapia anticoagulante puede ser desarrollada. Las muestras congeladas de los pacientes demostraron un nivel menor de variación de los productos comerciales, estudios posteriores demostraron impedimentos en la reproducción en una larga extensión de tiempo. Para los controles hechos en casa se demostró que eran estables durante un período de 4 a 6 meses eliminándose lo sobrante. Los estudios comprobaron en las pruebas del tiempo de protrombina que el plasma de los pacientes no tienen diferencias marcadas con los controles comerciales.

Un otro estudio, realizado por el Comité Internacional

sobre Trombosis y Hemostasis y el Comité Internacional para la Estandarización en Hematología, estudio denominado "Estandarización del tiempo de protrombina: reporte del panel experto sobre el control de anticoagulantes orales", indicaron que en realidad, el tratamiento intensivo de anticoagulantes orales varían mucho de laboratorio a laboratorio, probablemente debido a criterios diferentes sobre la interpretación de las pruebas de tiempo de protrombina. En 1974 el Panel encargado del Estudio Colaborativo Internacional tuvo las siguientes aspiraciones: comparar la reacción de varias tromboplastinas al defecto de inducción-anticoagulante; determinar la acción relativa del plasma congelado seco a plasma fresco cuando se probó con tromboplastinas diferentes; estudiar la precisión de la determinación de tiempo de protrombina y notar si los variados reactivos preparados para usar, demostraron evidencias de inestabilidad durante un trabajo diario de la serie.

Realizada la calibración, los tiempos de protrombina están determinados en semejanza con las dos tromboplastinas sobre un número de plasmas frescos normales y un número mucho muy prolongado de plasmas frescos cumáricos. Para muchas tromboplastinas el tiempo de protrombina tendió a ser más prolongado por la determinación manual que por la mecánica,

Puede sospecharse la presencia de anticoagulantes en sangre si el tiempo de protrombina es mucho más prolongado que el tiempo de protrombina normal.

dades de plasma del paciente se prolonga el tiempo de protrombina en una etapa. El diagnóstico definitivo de la presencia de anticoagulantes, corresponde a la prueba de producción de trombonlastina.

El reporte de R. M. Bertina, W. Marel-Van Nienwkoop y Loeliger, de la unidad de investigaciones de Hemostasis y Trombosis del Departamento de Medicina, del Hospital de la Universidad de Leiden de los Países Bajos, describe dos exámenes espectrofotométricos para la protrombina, uno midiendo sólo la protrombina normal y la otra midiendo ambas, la protrombina normal y PIVKA II.

La utilidad potencial de ambos exámenes define el estado anticoagulante del plasma de un paciente que es evaluado. Se encontró una correlación generalmente buena entre el tiempo de Thrombotest y la actividad del Factor II (concomitantemente con los factores VII y X) el tiempo de protrombina aumenta.

El objetivo del control en el tratamiento anticoagulante está determinado ya que la síntesis de la Vitamina K depende de los factores de coagulación, estos tuvieron que ir decreciendo a un nivel aceptable como previamente estableció la experiencia clínica. La acción inhibitoria del antagonista de la Vitamina K resulta en una disminución en la concentración de todos los factores de coagulación carboxilados y en un incremento en la concentración de moléculas descarboxiladas.

Otro estudio indica que la proporción de protrombina capilar puede ser correlacionada con la proporción de protrombina del plasma convencional.

La prueba más extensamente usada en el control de anti coagulantes orales es la de Quick, estimación de protrombina sobre una platina (Lam-Po-Tang y Poller, 1979) Esta prueba usualmente se realizó sobre plasma citratado, es también utilizada para otros propósitos clínicos, tales como la investigación de desórdenes sanguíneos y de afecciones hepáticas; es por lo tanto una prueba básica de laboratorio. El laboratorio de apoyo estableció en que es conveniente unirse al uso de estas simples pruebas para una variación en las condiciones clínicas.

La prueba capilar, la Trombotest, introducida por Owen en 1959, es sensitiva a la deficiencia de factores de coagulación en el plasma adicional, que no son detectados por la prueba del tiempo de protrombina de una platina. Los factores de coagulación proporcionados por el filtrador Seitz de plasma, son Fibrinógeno y Factor V, este filtrador fue obtenido por Thomson en 1970. La adición de plasma filtrado en Seitz a un pequeño volumen de sangre capilar proporcionó una adecuada cantidad de fibrinógeno y Factor V en el sistema de prueba. Esto produjo un coágulo firme de fibrina y un fuerte punto terminal por lo cual fué fácil la interpretación y la preparación de la prueba fue altamente reproducible. El

doctor puede modificar su dosificación de drogas usando sólo un determinado rango terapéutico, el cual es aplicable ya sea que se halle usando una prueba de tiempo de protrombina capilar o de plasma.

PRUEBA CLASICA DE PRODUCCION DE TROMBOPLASTINA

Se basa en que para que aparezca en la sangre actividad tromboplastínica normal, son necesarios los siguientes factores: VIII, IX, X, XI, y V, plaquetas e iones de calcio. Se preparan por separado cuatro reactivos que carezcan de alguno de estos componentes, de manera que al mezclarlos se encuentre completo el mecanismo intrínseco generador de tromboplastina. Estos cuatro reactivos son: Plasma normal adsorbido sobre $Al(OH)_3$ contiene los factores V, VIII, XI y XII pero carece de los factores IX, X II.

Suero normal. Contiene los factores IX, X, XI, VII, XII faltando el V, VIII, I y II.

Plaquetas normales.

Calcio.

Al mezclar estos cuatro reactivos e incubar la mezcla se forma tromboplastina, cuya potencia se mide anotando el tiempo que necesitan pequeños volúmenes de la mezcla incubada para producir la coagulación de un plasma normal citratado libre de plaquetas. El tiempo requerido para la coagulación de dicho plasma (normal hasta 10 segundos) mide en realidad la velocidad de

transformación de la protrombina en trombina. Después de verificar los controles normales se repiten las -- pruebas utilizando sangre del paciente. Si el paciente carece del factor VIII, el tiempo de coagulación del -- plasma se prolonga, la producción de tromboelastina es anormal.

Loeliger y Van Halem-Visser demostraron que los preparados frescos combinados con plasmas congelados oumarínicos liofilizados pueden servir como substitutos apropiados para plasmas frescos individuales y generales -- en la calibración de tromboelastinas.

Se llevó a cabo un estudio colaborativo internacional sobre estandarización de tiempo de protrombina, en el cual se emplearon nueve tromboelastinas (diferentes) -- comerciales sobre plasma fresco y oumarínico liofilizado. Los resultados obtenidos no demostraron gran divergencia con resultados anteriores.

La concentración de heparina en el plasma no necesariamente refleja efectos anticoagulantes, esto se confirma en las pruebas in vitro de coagulación para el tiempo parcial de tromboelastina.

El tiempo parcial de tromboelastina ha probado ser un medio sensible de anticoagulación, ha sido demostrado que es afectada por numerosas variables, entre las cuales están los instrumentos del sistema reactivo, el

tiempo y los métodos de recolección de la sangre, el anticoagulante usado y el aumento de las plaquetas.

La clase de sales de heparina agregadas in vitro a una gota normal de plasma parece afectar la respuesta de la activación del tiempo parcial de tromboplastina. -- Los resultados del tiempo parcial de tromboplastina obtenidos en la muestra de plasma con la solución de heparina de sodio son consistentemente más grandes que aquellas obtenidas en la muestra conteniendo sales de heparina de calcio incluso cuando ambos son presentados en una concentración de 0.2 u/ml. Estos exámenes encuentran probablemente respuestas a la generalmente aceptada observación que el efecto anticoagulante de la heparina varía considerablemente entre cada individuo y que la concentración de heparina en el plasma -- permite la predicción de efectos anticoagulantes. Otros expertos en el campo afirman que la medida de los efectos anticoagulantes reales de heparina con pruebas de coagulación podrían ser llevadas a cabo sólo en sangre completa en lugar de plasma pobre en plaquetas. Este punto viene a ser más significativo cuando se distribuye con pacientes de extremadamente alta o baja cantidad de plaquetas.

En Estados Unidos las preparaciones más comúnmente usadas son de heparina con sales de sodio. El método de administración en la mayoría de las instituciones es intravenosa. No obstante los reportes favorables en la

literatura en el uso de heparina en dosis menores en la prevención de trombosis y enfermedades tromboembólicas sólo 23% de las instituciones examinadas emplearon esta modalidad profiláctica.

La actividad del tiempo parcial de tromboplastina es una prueba usada ampliamente como prueba de coagulación del plasma, para determinar anomalías debido a procoagulantes o a valorar anticoagulantes parecidos a la heparina o al anticoagulante "Lupus". Varios de los reactivos usados son comerciales y están disponibles para realizar estas pruebas. Después de un tiempo esos reactivos son suministrados usualmente con controles positivos, demostrando eficacia en la detección de severas coagulopatías como la hemofilia, debido a las deficiencias de los factores VIII y IX, la pequeña información acerca de lo sensitivo de estos reactivos en determinaciones menores y moderaciones severas de los defectos de coagulación son demostrados.

Basados en estudios recientes (dos años) de sujetos bajo control en un laboratorio, el grado para el tiempo parcial de tromboplastina con kaolín, para diez adultos normales era de 37-50 segundos. Todos los reactivos fueron igualmente satisfactorios, en determinadas severas deficiencias de factores VIII, IX, XI y XII. Sin embargo los reactivos de ácido Ellágitico no se encontraron en diez deficiencias de factores menores. El kaolín comercial no se encontró en dos, el reactivo "Elli

ca en uno y el reactivo Celite no se encontró en nada. Todos los reactivos detectaron la moderada severidad de los efectos anticoagulantes en la muestra con pacientes con "Lupus". Además el reactivo ácido Ellagic -- fue el menos sensitivo del anticoagulante a los efectos de la heparina que a los otros reactivos. Ya que estos reactivos no se detectaron in vitro con heparina.

Un creciente número de laboratorios en Estados Unidos están cambiando de métodos manuales a métodos instrumentales. Dentro del área de pruebas de Hemostasia, varios problemas han sido superados por el diseño de instrumentos que ha hecho el hombre y ésta disponibilidad de instrumentos continúa mejorando. La instrumentación para la detección del coágulo no es nueva como clásicamente se presentó indicando Nygards. En un estudio reciente el 32% de los laboratorios reporta que tienen instrumental, en los métodos para contar plaquetas, el 66% para tiempo de protrombina, el 65% para el tiempo parcial de tromboplastina y el 94% para fibrinógeno. La instrumentación y automatización tienen en general un incremento en la eficiencia, exactitud y precisión; de vez en cuando se introducen artefactos que confunden al laboratorista.

Quando reportamos dos artefactos parecidos, si bien el primero es confuso ellos tienen la ventaja al ser los primeros en comprender los probables mecanismos anormales que envuelven a las proteínas plasmáticas y ayudan

a dar un pronóstico y diagnóstico significativo.

En el Laboratorio Central de Hematología de la Clínica Mayo cerca de 1 500 activadores del tiempo parcial de tromboplastina y 6 000 tiempos de protrombina son realizados cada mes. Estos son realizados usando el Sherwood Lancer Coagulyzer; excentuando cuando se introduce la mezcla en el Coagulyzer manualmente, el instrumento es completamente automático. El sistema de detección - fotoeléctrica del Coagulyzer proporciona trazos de densidad óptica en los cambios del plasma. En contraste la referencia de métodos anuales o semiatómicos, nos satisfacen: el Bio-Data CA-15, en el que se ven los cambios de densidad ópticamente.

Un reactivo simple, el General Diagnostics Simolastin Automatic es usado para la determinación del tiempo de protrombina.

Algo que demostró el Sherwood fue la detección de la - falta de coagulación por la deficiencia de fibrinógeno. La detección fotoeléctrica del Sherwood Lancer Coagulyzer basado en un cambio de densidad óptica en contraste con la absoluta densidad de los cambios de otros métodos. El método manual que se realiza con el Bio-Data - produce algunas contradicciones entre estos aparatos. - Los resultados de un bajo nivel de fibrinógeno provee de unos resultados de pronóstico interesante para el - clínico. El aparato Sherwood separa la detección del -

coágulo. En contraste con el sistema fotoeléctrico que es más sensitivo que otro, nos dá una rápida precipitación de plasma en algunos pacientes es através de la netofisiología. Esta actividad precipitada tiende a elevar los niveles de IgM. El papel de la albúmina es como un factor de estabilización en un amplio rango de fluctuación y turbulencia.

BIBLIOGRAFIA

LINCH, Mathew.

Métodos de Laboratorio.

Editorial Interamericana.

Segunda edición.

México, 1972.

1522 págs.

VILLASEÑOR, José Baez.

Hematología Clínica.

Editor Méndez Oteo Francisco.

Sexta edición.

México, 1970.

358 págs.

Aut. BERTINA R. M.; Van Der Marel.

Art. Spectrophotometric assays of prothrombin in plasma of patients using oral anticoagulants.

Rev. Thromb Haemost.

Eng. Dic. 21 1979.

Págs, 1296-1305.

Aut. EXNER T.

Art. A micromethod for clotting tests and coagulation factor assays.

Rev. Clin. Lab. Haematol.

Eng. 1980.

Págs, 227-230.

Aut. GLUCK, J. G.

Art. The use of pooled patient plasma as an abnormal
prothrombin time control.

Rev. Am. J. Med. Technol.

Eng. Feb. 1979.

Pages. 107-111.

Aut. GUNMAN, S. I.

Art. Two new artefacts in automated coagulation tes--
ting.

Rev. Am. J. Clin. Pathol.

Eng. April 1980.

Pages. 583-588.

Aut. HAWAWAY, W. E.

Art. Activated partial thromboplastin time and minor
coagulopathies.

Rev. J. Clin. Pathol.

Eng. Enc. 1979.

Pages. 22-25.

Aut. KULLBERG A. J.

Art. Coagulation abnormalities produced by plasma ex-
change on the cell separator with special reference
ce to fibrinogen and platelets.

Rev. Br. J. Haematol.

Eng. Agosto 1979.

Pages. 593-604.

Aut. KING P. S.

Art. An evaluation of antithrombin III laboratory test.

Rev. Am. J. Clin Pathol.

Eng. April 1980.

Pages. 537-540.

Aut. KIACH C.

Art. Normal reference values in recurrently carried out
laboratory analysis hematologic, cytology and --
blood coagulation.

Rev. Schweiz Med. Wochenschr.

Ger. Agosto 1980.

Pages. 1244-1249.

Aut. LAM-PO-TANG P. R.

Art. A micromethod prothrombin time for oral anticoagu-
lant control,

Rev. Pathology.

Eng. Enero 1973.

Pages. 39-44.

Aut. LEE B. Y.

Art. Monitoring heparin therapy with thromboelastogra-
phy and activated partial thromboplastin time.

Rev. World J. Surg.

Eng. Mayo 1980.

Pages. 323-330.

Aut. LOENIGEN E. A.

Art. Results of calibration by the Dutch National Reference Laboratory of the thromboplastins included in the ICTH-ICSH Collaborative.

Rev. Thromb Haemost.

Eng. Dic. 1979.

Page. 1128-1131.

Aut. PAULSSEN M. M.

Art. An automated amidolytic assay of thrombin generation an alternative for the prothrombin time test.

Rev. Clin. Chim. Acta.

Eng. Marzo 1979.

Page. 465-468.

Aut. TSANG V. C.

Art. Comparative thermometric coagulation studies of - plasmas from normal outbred Swiss Webster mice and person.

Rev. Clin. Chim. Acta.

Eng. Marzo 1979.

Page. 465-468.

DISCUSION

Muchos autores opinan que la atención odontológica correcta para los pacientes con alteraciones hematológicas es inadecuada o descuidada. Esto puede atribuirse a dos factores básicos: primero; ignorancia y temor de la situación odontológica por parte del paciente en estas condiciones y, segundo y, posiblemente más importante, ignorancia y temor de tratar a este tipo de pacientes por parte de la profesión odontológica. Gran parte de la profesión cree que esa atención requiere entrenamiento especial y cantidades considerables de equipo adicional. Además, muchos odontólogos piensan que esos pacientes deben ser hospitalizados para recibir el tratamiento necesario. Ciertamente hay un sector de esa población que necesitará ser hospitalizado para el tratamiento odontológico; sin embargo, la gran mayoría puede ser tratada en el consultorio privado, por el odontólogo general.

Como profesionales, los odontólogos deben considerar a las personas con enfermedades o alteraciones hematológicas como individuos con problemas dentales, que tienen además, una condición médica. El tratamiento exitoso de cualquier paciente comienza con la formulación de una filosofía de manejo general en el consultorio. Esto es muy importante en el caso de estos pacientes ambulatorios. Aunque constituyen un porcentaje relativamente pequeño de la clientela total de un profesional, es importante que éste, esté capacitado psicológicamente, técnica y profesionalmente para tratar este tipo

de paciente. Inicialmente, es muy importante que el odontólogo mismo esté convencido de su propia capacidad para tratar esos pacientes dentro de los límites del consultorio odontológico típico.

El objetivo principal del odontólogo en el tratamiento de esos pacientes es brindar la mejor atención posible a cada paciente, de acuerdo con sus necesidades. En términos de tratamiento efectuado, esto variará de un paciente a otro. Surgirán modificaciones y los planes de tratamiento a menudo se desviarán del ideal, pero deben hacerse con el bienestar del paciente en mente y no como conductas de evitación por parte del odontólogo.

El odontólogo puede resolver los problemas dentales más graves y complejos que afectan a este tipo de pacientes, siempre que tenga los conocimientos requeridos; aunque muchos se sientan renuentes a aceptarlos, ésta resistencia puede basarse en la falta de conocimientos del odontólogo sobre aspectos de Hematología y sobre diversas precauciones y técnicas requeridas para poder tratarlos dentalmente.

CONCLUSIONES

El cuidado odontológico para el paciente con problemas hematológicos ya no es más un tratamiento de compromiso o una experiencia emocional dolorosa. Estos pacientes deben estar bajo la estrecha vigilancia de un médico capacitado con quien el odontólogo pueda trabajar - en íntima colaboración.

Con los procedimientos odontológicos corrientes utilizados con precaución, esos pacientes pueden recibir un buen tratamiento. Es esencial un programa seguro de atención odontológica ambulatoria. La posibilidad de que llegue a nuestro consultorio un paciente con afecciones hematológicas es variable, pero para ello hay que estar prevenidos; esas alteraciones que hemos estudiado y en las que se han analizado y descrito las alternativas - de solución son factibles y vulnerables con los recursos con que contamos actualmente.

Es de primordial importancia la concientización y motivación de los odontólogos tanto privados como institucionales, para llevar a cabo la odontología más allá - del tratamiento bucal solamente. Para el odontólogo -- que reconozca la necesidad de actualizarse en este campo y logre desarrollar las técnicas adecuadas, los servicios dentales para pacientes con afecciones hematológicas serán experiencias muy satisfactorias en las que se reflejará un odontólogo con un amplio campo de acción por sus conocimientos más allá de los que se reflejan en la cavidad bucal.

Es evidente la necesidad que el odontólogo se profundice más allá en sus conocimientos sobre aspectos en hematología, y que establezca tanto medidas preventivas como curativas y de rehabilitación en esos pacientes, ya que la ignorancia y el desconocimiento de dichas medidas por parte tanto del odontólogo como del paciente es una de las tantas causas por las que se rehúsan ambos a establecer y llevar a cabo un tratamiento dental adecuado.

Para aprovechar éstos conocimientos todos los miembros de la profesión han de aceptar el desafío, la oportunidad y la obligación de practicar y promover la odontología en todos sus niveles en su más amplio sentido. Utilizando la variedad de pruebas hematológicas que hemos mencionado, ya que con pocos conocimientos para su interpretación y su bajo costo, son de mucha utilidad para un diagnóstico eficaz y seguro.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

En el pasado el dentista actuaba como si la finalidad principal de la práctica odontológica fuera la extracción de todos los dientes y la construcción de dentaduras completas. Semejante actitud tal vez no era inadecuada hace algunos años cuando la odontología se limitaba a técnicas mecánicas; por fortuna en los dos últimos decenios se han desarrollado nuevos conceptos y métodos de prevención, así como la ampliación en sus conocimientos, no sólo a nivel bucodental sino de todo el organismo en general, porque el odontólogo no debe limitarse a tratar problemas dentales, sino también -- que sepa detectar a tiempo otras afecciones que presenten sus pacientes; también se dispone en la actualidad de materiales restauradores perfeccionados que permiten lograr mejores expectativas de prevención y control de los padecimientos bucodentarios, y lo que probablemente es más importante, y uno de los principales objetivos de este trabajo, es que el odontólogo de práctica privada aprenda que prevenir y tratar oportunamente problemas dentales en pacientes con alteraciones hematológicas es posible llevarlo a cabo sin ningún problema o complicaciones si se tienen los conocimientos elementales al respecto para establecer un diagnóstico preciso y el plan de tratamiento dental. Con esto no queremos decir que el odontólogo va a establecer el diagnóstico y el tratamiento de un padecimiento hematológico, pero sí que sepa detectarlo y remitir al paciente con el médico especialista, para que ambos, médico y odontólogo, establezcan el plan de tratamiento y la

medidas preventivas y profilácticas pertinentes.

El dentista debe colaborar en la mayor medida posible al mejoramiento de la salud oral, reorientando sus servicios a todos los niveles y necesidades de la población que lo soliciten. La atención de la salud bucal de los pacientes con problemas hematológicos ha sido un problema complejo. Para aminorar este problema, la odontología está trasladando su énfasis de los aspectos curativos y de rehabilitación a la prevención. Actualmente, los programas de educación sanitaria odontológica completos están recibiendo más atención que todos los otros campos de la odontología.

Una meta fundamental para este tipo de pacientes es comenzar temprano un programa preventivo; se le debe instruir en la necesidad de controles nutricionales; el consejo dietético no debe ser generalizado filosófico y conceptual, sino adaptado a cada paciente individual. El cuidado hogareño es esencial para un programa de control eficaz de la placa.

El cuidado odontológico para estos pacientes ya no es más un tratamiento de compromiso; junto con la terapia de reemplazo, la anestesia se puede usar con seguridad. Estos pacientes deben estar bajo estrecha vigilancia de un médico capacitado con quien el odontólogo trabaje en colaboración.

Los procedimientos resultarán en menor trauma cuando por ejemplo, se usa el dique de goma para proteger los tejidos blandos, cuando la odontotomía profiláctica y la extensión preventiva se practica rutinariamente, - cuando las zonas vulnerables a la caries sean cubiertas con selladores; el uso adecuado y oportuno de sustancias y medicamentos para la prevención de hemorragias y conservación de coágulos, etc..

La hospitalización ya no es necesaria para la cirugía bucal de rutina; este enfoque reduce el costo del tratamiento y el tiempo perdido del trabajo o la escuela, y evita el trauma emocional de la hospitalización.

BIBLIOGRAFIA

AUL, DARD, WILLIS.

Fisiología. 6to ed.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

México, 1976.

DRILL, Víctor A.

Farmacología Médica.

Editorial La Prensa Médica Mexicana.

Primera edición.

México, 1969.

FARRERAS, Rozman.

Medicina Interna Tomo 11

Editorial Marín.

Novena edición.

México, 1978.

1155 págs.

GOODMAN Y GILMAN.

Bases Farmacológicas de la terapéutica.

Editorial Interamericana.

quinta edición.

México, 1978.

GUYTON, Arthur O.

Tratado de Fisiología Médica.

Editorial Interamericana.

Segunda edición.

México, 1976.

† HAUSSAY, Bernardo A.

Fisiología Humana.

Editorial El Ateneo.

Tercera edición.

Argentina, 1958.

1441 págs.

LINCH, Mathew.

Métodos de Laboratorio.

Editorial Interamericana.

Segunda edición.

México, 1972.

1522 págs.

VILLASEÑOR, José Baez.

Hematología Clínica.

Editor Mendez Oteo Francisco.

Sexta edición.

México 1970.

358 págs.

SHAFFER, William G.

Patología Bucal.

Editorial Interamericana.

Tercera edición.

México, 1977.

346 págs.

Art. Análisis retrospectivo de 15 pacientes hemofílicos y su manejo hematológico.

Rev. AMB

Vol. XXVII No. 5 Sep-Oct. 1980.

México, 1980.

Art. Anemia.

Rev. AMB.

Vol. XXVI No. 6 Nov-Dic.

México, 1969.

Págs. 527-539.

Aut. BANEZEE I.; Triplett D. A.; Koepke J.

Art. Laboratory monitoring of heparin therapy the effect of different salts of heparin on the activated partial thromboplastin time.

Rev. Am. J. Clin Pathol. 1980.

Eng. Octubre 1974.

Págs. 569-74.

Aut. BERTINA R. M.; Van Der Marel.

Art. New method for the rapid detection of vitam K deficiency.

Rev. Clin Chim.

Eng. Julio 1980.

Págs. 13-23.

Aut. BERTINA R. M.; Van Der Warel.

Art. Spectrophotometric assays of prothombin in plasma
of patients using oral anticoagulants.

Rev. Thromb Haemost.

Eng. Dic. 21 1979.

Págs. 1296-1305.

Art. Dentist and Laboratory.

Rev. Estomatología.

Vol. 7 No. 1 Junio.

México 1969.

Págs. 60-61.

Art. Estudio de 50 hemofílicos con problemas dentales.

Rev. ADM.

Vol. XXVII No. 5 Sep-Oct.

México, 1970.

Págs. 413-419.

Aut. EXNER T.

Art. A micromethod for clotting tests and coagulation
factor assays.

Rev. Clin, Lab, Haematol.

Eng. 1980.

Págs. 227-230.

Art. Extracciones dentarias bajo un tratamiento anti-
coagulante orológico.

Rev. ADH.

Vol. XXVII No. 4 Jul-Agosto.

México, 1970.

Págs. 345-346.

Art. Extracciones dentarias en hemofílicos.

Rev. ADH.

Vol. XXVII No. 5 Sep-Oct.

México, 1970.

Págs. 435-436.

Art. Generalidades sobre hemostasia.

Rev. Estomatología.

Vol. VII No. 1 Junio.

México, 1969.

Págs. 60-61.

Aut. GEORGE E., E.

Art. Does automation play a role in coagulation studies
in southeast Asian countries.

Rev. Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health Sup.
SNG, 1979.

Págs. 319-320.

Aut. LUCAS, S. O.

Art. The use of pooled patient plasma as an abnormal -
prothrombin time control.

* Rev. Am. J. Med. Technol.

Eng. Feb. 1979.

Págs. 107-111.

Aut. GUTMAN, S. I.

Art. Two new artifacts in automated coagulation testing.

Rev. Am. J. Clin. Pathol.

Eng. Abril 1980.

Págs. 533-588.

Aut. HATHAWAY W. E.

Art. Activated partial thromboplastin time and minor
coagulopathies.

Rev. J. Clin. Pathol.

Eng. Enero 1979.

Págs. 22-25.

Aut. KELLER A. J.

Art. Coagulation abnormalities produced by plasma ex--
change on the cell separator with special reference
to fibrinogen and platelets.

Rev. Br. J. Haematol.

Eng. Agosto. 1979.

Págs. 593-604.

Aut. KING P. G.

Art. An evaluation of antithrombin III laboratory test.

Rev. Am. J. Clin. Pathol.

Eng. Abril 1980.

Págs. 537-540.

Aut. KIACK O.

Art. Normal reference values in recently carried out laboratory analysis hemetologic, cytology and -- blood conglutation.

Rev. Schweiz Med. Wochenschr.

Ger. Agosto 1980.

Págs. 1244-1249.

Aut. LAW-PO-TANG P. R.

Art. Amicromethod prothrombin time for oral anticoagulant control.

Rev. Pathology.

Eng. Enero 1979.

Págs. 39-44.

Aut. LEE B. Y.

Art. Monitoring heparin therapy with thromboelastography and activated partial thromboplastin time.

Rev. World J. Surg.

Eng. Mayo 1980.

Págs. 323-330.

Aut. LOELIGEN E. A.

Art. Results of calibration by the Dutch National Reference laboratory of the thromboplastins included in the IOPH-IOSH Collaborative.

Rev. Thromb Haemost.

Eng. Dic. 1979.

Págs. 1129-1131.

* Aut. PAULSSEN M. M.

Art. An automated amidolytic assay of thrombin generation an alternative for the prothrombin time test.

Rev. Clin. Chim. Acta.

Eng. Marzo 1979.

Págs. 465-468.

Art. Problemas de hemorragia en Cirugía Bucal.

Rev. Estomatología.

Vol. III No. 1 Junio.

México, 1965.

Págs. 28-42.

Art. Prothrombin time standartization report of the expert panel on oral anticoagulant control. The International Committes on Thromboeisis and Comittee - for Standarization in Hematology.

Rev. Thromb. Haemost.

Eng. Dic. 1979.

Págs. 1073-1114.

Aut. TSANG V. C.

Art. Comparative thermometric coagulation studies of - plasmaeas from normal outbred Swiss Webster mice and persons.

Rev. Clin. Chim. Acta.

Eng. Marzo 1979.

Págs. 465-468.