

00732

ANÁLISIS Y RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO REQUERIDAS PARA  
EL DIAGNOSTICO DE DIABETES, ALTERACIONES HEMORRAGICAS Y  
DISCRASIAS SANGUINEAS

LUZ ADRIANA CANDELA M.  
FREDDY ALEXANDER PULIDO T.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.  
1999.

ANÁLISIS Y RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO REQUERIDAS  
PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES, ALTERACIONES HEMORRAGICAS Y  
DISCRASIAS SANGUINEAS

LUZ ADRIANA CANDELA M.  
FREDDY ALEXANDER PULIDO T.

DIRECTOR

GERMAN DUARTE ANAYA  
ODONTOLOGO CIRUJANO ORAL Y MAXILOFACIAL

ASESOR METODOLOGICO  
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.  
ODONTOLOGA MAESTRIA EN ADMINISTRACION DE SALUD

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.  
1999.



ANÁLISIS Y RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO REQUERIDAS  
PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES, ALTERACIONES HEMORRAGICAS Y  
DISCRASIAS SANGUINEAS

LUZ ADRIANA CANDELA M.  
FREDDY ALEXANDER PULIDO T.

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el título de Odontólogo.

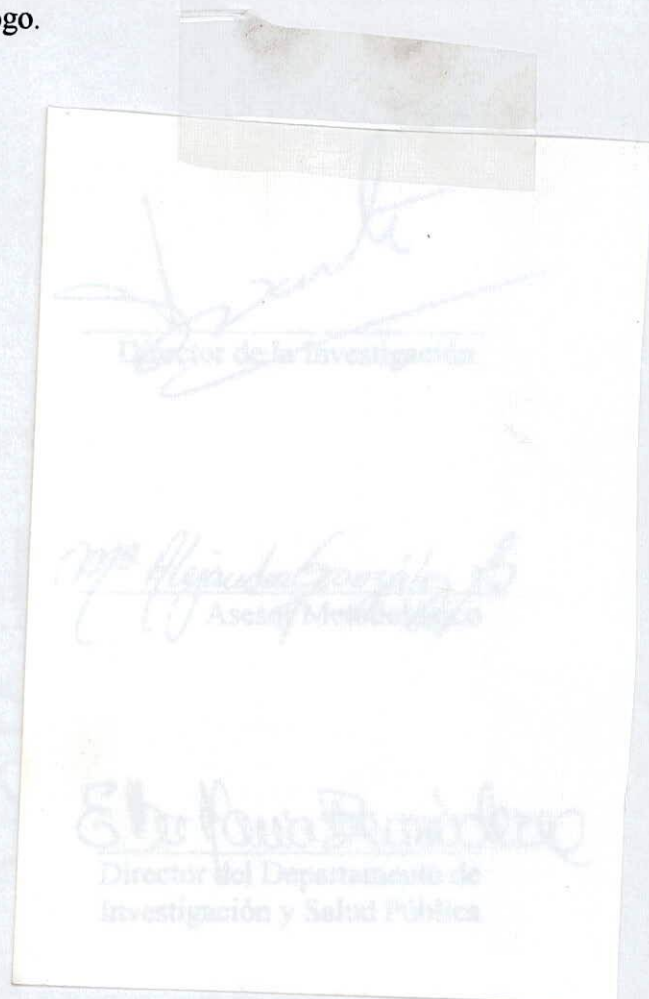
DIRECTOR

GERMAN DUARTE ANAYA  
ODONTOLOGO CIRUJANO ORAL Y MAXILOFACIAL

ASESOR METODOLOGICO  
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.  
ODONTOLOGA MAESTRIA EN ADMINISTRACION DE SALUD

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
SANTAFE DE BOGOTA, D.C.  
1999.

El trabajo de grado ANÁLISIS Y RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO REQUERIDAS PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES, ALTERACIONES HEMORRAGICAS Y DISCRASIAS SANGUINEAS elaborado por LUZ ADRIANA CANDELA MOYANO y FREDDY ALEXANDER PULIDO TRIANA ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de Odontólogo.



*[Handwritten Signature]*  
Director de la Investigación

*[Handwritten Signature]*  
Asesor Metodológico

*[Handwritten Signature]*  
Director del Departamento de Investigación y Salud Pública

Santafé de Bogotá, D.C., Mayo de 1999.

## CONTENIDO

	pág.
GLOSARIO	
INTRODUCCION	1
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	2
1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
1.2. JUSTIFICACION	2
1.3. PROPOSITO	2
1.4. MARCO	3
1.4.1. EXAMENES DE LABORATORIO	3
1.4.2. SANGRE	4
1.4.2.1. COMPOSICIÓN DE LA SANGRE	4
1.4.2.2. FUNCIONES DE LA SANGRE	6
HEMOSTASIS	7
1.4.3. DIABETES	8
1.4.3.1. ETIOLOGÍA	9
1.4.3.2. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES	9
1.4.3.3. SIGNOS Y SÍNTOMAS ORALES DE LA DIABETES	12
1.4.4. ALTERACIONES HEMORRAGICAS	16
1.4.4.1. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES HEMORRAGICAS	17
HEMOFILIA	18
HEMOFILIA A	19
SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA HEMOFILIA A	20
MANIFESTACIONES ORALES DE LA HEMOFILIA A	20
HEMOFILIA B	21
1.4.5. DISCRASIAS SANGUINEAS	21
1.4.5.1. CLASIFICACIÓN DE LAS DISCRASIAS SANGUINEAS	21
LEUCEMIAS	22
CLASIFICACIÓN DE LA LEUCEMIA	24
MANIFESTACIONES ORALES DE LA LEUCEMIA	27
ANEMIA	29
CARACTERISTICAS CLÍNICAS DE LA ANEMIA	29
CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA.	29
1.5. OBJETIVOS	30
1.5.1. GENERAL	30
1.5.2. ESPECÍFICOS	30
2. ASPECTO METODOLOGICO	31
2.1. TIPO DE ESTUDIO	31

2.2 UNIDADES TEMATICAS.	31
2.2. INSTRUMENTOS	31
2.3. PROCEDIMIENTO	31
3. RESULTADOS.	33
4. CONCLUSIONES.	53
5. RECOMENDACIONES.	54
BIBLIOGRAFIA.	55
ANEXOS.	57
TABLAS.	60

## LISTA ESPECIAL

	Pág.
ANEXO 1: DIABETES.	57
ANEXO 2: ALTERACIONES HEMORRAGICAS.	58
ANEXO 3: DISCRASIAS SANGUINEAS.	59
TABLA 1: FASES DE CONTROL DE LA HEMORRAGIA.	8
TABLA 2: CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA DIABETES.	10
TABLA 3: CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES.	16
TABLA 4: CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES HEMORRAGICAS	18
TABLA 5: FACTORES DE COAGULACION DE LA SANGRE.	19
TABLA 6: VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR.	60
TABLA 7: HEMATOCRITO.	61
TABLA 8: CONCENTRACIONES DE HEMOGLOBINA.	62
TABLA 9: RECUENTO DE GLOBULOS ROJOS.	63
TABLA 10: CONCENTRACION CORPUSCULAR MEDIA DE HEMOGLOBINA.	64
TABLA 11: RECUENTO DE PLAQUETAS.	65
TABLA 12: RECUENTO DE GLOBULOS BLANCOS.	66
TABLA 13: FORMULA LEUCOCITARIA.	67
TABLA 14: TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA.	68
TABLA 15: TIEMPO DE PROTROMBINA.	69
TABLA 16: TIEMPO DE SANGRIA.	70
TABLA 17: PARCIAL DE ORINA.	71
TABLA 18: GLICEMIA.	72

## GLOSARIO

**ALBUMINA** : Proteína natural simple, soluble en agua y coagulable por el calor. Dentro de las principales albúminas encontramos: ovoalbúmina, abundante en la clara de huevo, la lactoalbúmina que se halla en la leche, la ceroalbúmina presente en la sangre y que se obtiene por concentración de suero.

**ANOXIA** : También llamada hipoxia, es la disminución de la disponibilidad de oxígeno a unos niveles inferiores a los fisiológicos, con el consiguiente sufrimiento de las células y los tejidos. Con relación al feto y al recién nacido, la anoxia se divide en: anoxia prenatal, anoxia intranatal, anoxia postnatal. La falta de oxígeno se debe a que la sangre no lo conduce en cantidades suficientes (anoxemia).

**ANTICUERPOS** : Prótido del grupo de las globulinas que aparecen en el organismo por la introducción de una sustancia extraña llamada antígeno, la introducción en el organismo puede ser patológica o terapéutica. Los anticuerpos son específicos de los antígenos, se admiten que están constituidos por una globulina algo diferente de las globulinas normales del plasma. El producto de la unión antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) puede ser beneficioso al organismo, en ellos se basa la inmunidad.

**ANTIGENO** : Sustancia ajena al organismo susceptible de desencadenar una respuesta inmunitaria por parte del mismo. Generalmente, para que una sustancia orgánica sea antigénica, su peso molecular ha de ser alto, de hecho, casi todas las toxinas elaboradas por bacterias son proteínas o polisacáridos de gran volumen molecular. El antígeno estimula la formación de anticuerpos por parte del organismo, y al mismo tiempo es capaz de reaccionar específicamente con ellos.

**CATABOLISMO** : Conjunto de procesos metabólicos que tienen lugar durante la degradación de los productos orgánicos. El catabolismo junto con el anabolismo constituyen las dos fases del metabolismo.

**CETOSIS** : Estado de intoxicación por los cuerpos cetónicos. La cetosis es un fenómeno

importante de la descompensación de los diabéticos. Los principales cuerpos cetónicos que aparecen en estos enfermos son la acetona, el ácido acetilacético y el ácido beta-oxibutírico, la ausencia de la insulina dificulta la metabolización de los hidratos de carbono, entonces el diabético hecha mano de una metabolización excesiva y defectuosa de la grasa, que es la causa inmediata de la acumulación de los cuerpos cetónicos y por tanto de la acidosis metabólica.

**COLESTEROL** : Compuesto químico sintetizado en el hígado a partir de las grasas procedentes de la alimentación. El colesterol se halla en el plasma bajo dos formas: una libre y una combinada con ácidos grasos. Su acumulación en el organismo favorece la aparición de la arterioesclerosis; por otro lado, da lugar a la formación de los ácidos biliares que se hallan en la bilis.

**CREATINA** : Derivado de la guanidina, encontrado en el jugo muscular; la creatina se distribuye extensamente por todos los tejidos, pero abunda especialmente en el tejido muscular donde está combinada con el ácido fosfórico en forma de fosfocreatina, ósea fosfato de creatina, aparentemente la fosfocreatina ejerce un papel importante en la contracción muscular, como reserva de energía. La creatina se sintetiza a partir de los aminoácidos, glicina, arginina y metionina.

**CREATININA** : Sal interna de la creatina, que existe en la orina del hombre y que se encuentra en ciertos animales. En los tejidos se encuentra también creatinina, pero esta en cantidades mucho mayores en la orina, se forma a partir de la creatina en el tejido muscular.

**DISNEA** : Dificultad respiratoria, padecimiento orgánico caracterizado por la irregularidad, aceleración y amplitud de los movimientos respiratorios, se produce por insuficiente oxigenación en la sangre, puede ser de origen pulmonar, circulatorio, tóxico y sanguíneo.

**EPISTAXIS** : Hemorragia nasal, se sangra tanto porque la mucosa que la reviste, al igual que la zona del tabique que posee muchos vasos sanguíneos; en la mayoría de los casos se debe a la hipertensión, mientras que en los niños y adolescentes en época de crecimiento ocurren con origen desconocido, hay un tercer grupo de hemorragia que puede ser de origen local, como traumatismo, contusiones, introducción de los dedos u

objetos, tumores benignos y malignos, úlceras, inflamaciones (rinitis), o de origen general como enfermedades infecciosas, hemofilia e insuficiencia hepática grave.

**EQUIMOSIS** : Se presenta por lo general de manera secundaria, al traumatismo o enfermedades sanguíneas. Son manchas hemorrágicas (rojas, azules, púrpura o negra) por extravasación de sangre en los tejidos blandos; no empalidecen al comprimirlas; luego de un traumatismo pueden encontrarse en cualquier lugar de la piel o mucosa; cambia e color al degradarse y reabsorberse la sangre. Esto ocurre luego de una lesión traumática como exodoncias, etc.

**FIBRINOGENO** : Es una de las proteínas de la sangre, linfa, quilo y exudados precursora de la fibrina en el proceso de la coagulación.

**FROTIS** : Método de exploración microscópica de un fragmento de tejido o secreción, que consiste en realizar una extensión sobre un portaobjetos, colorearla y examinarla al microscopio. Es muy útil para el diagnóstico de ciertas enfermedades en especial de las mucosas.

**GASTRECTOMIA** : Intervención quirúrgica que consiste en la excisión parcial o total del estómago. La indicación más frecuente de la gastrectomía total o parcial es la existencia de una úlcera, sobre todo si es sangrante o sea perforada. La gastrectomía total se reserva para los casos en que una neoplasia obliga a amplísimas recepciones después de la extirpación la continuidad del tubo digestivo uniendo con el intestino el fragmento que se ha conservado.

**GLOBULINAS** : Proteína de elevado peso molecular, las globulinas insolubles en agua pura en sus puntos isoeléctricos son solubles, en disoluciones salinas diluidas y precipitan en disoluciones de sulfato amónico al 50%. La solubilidad de las globulinas es variable, lo cual se aprovecha para su fraccionamiento. Las globulinas más conocidas son las plasmáticas en las que se distinguen las a, b, y t- cuyas proporciones pueden variar en el curso de algunas afecciones, la lactoglobulina de la leche, la miosina del músculo.

**GLOMERULONEFRITIS** : Enfermedad inflamatoria del riñón que origina lesiones principalmente a nivel del glomérulo, aunque también puede lesionar los túbulos grupo de enfermedades renales comprendidas las antiguas nefritis de predominio glomerular y

nefrosis de predominio tubular, en casi todas se sabe que existe una lesión inicial a nivel de los glomérulos se considera esquemáticamente diversos tipos: Agudas, subagudas, subcrónicas y crónicas.

GLUCOSURIA : Presencia de azúcar en la orina normalmente no debe existir azúcar, esto es glucosa en la orina. Solo la hay en momento en que por ingestión excesiva a aumentado notablemente su nivel en la sangre circulante por encima de los 180 mg/100 cm<sup>3</sup> en este caso es fisiológica en los demás casos la glucosuria produce una enfermedad, casi siempre de una diabetes y más raramente lesiones tubulares renales.

HEMARTROSIS : Presencia de sangre en el interior de una cavidad articular.

HEMATEMESIS : Vomito de sangre, este generalmente es rojo, aunque aveces puede ser negro. Suele provenir del estómago, siendo manifestación de una gastritis, ulcera o cáncer de vías digestivas altas; también se da en las cirrosis hepáticas y en este caso se origina de las varices esofágicas.

HEMATOCRITO : Parte de un volumen de sangre constituido por elementos formes. Para la obtención de un hematocrito se añade un anticoagulante a la sangre, se verte en un tubo graduado y se centrifuga: los corpúsculos formes (hematíes, leucocitos y plaquetas se sedimentan y el plasma sobrenada).

HEMATOMA : extravasación de sangre coleccionada en el interior del organismo en el intersticio de los tejidos o en una cavidad orgánica. En condiciones normales, los hematomas casi siempre suelen ser de origen traumático, y la gravedad depende de su intensidad y localización. Si la hemorragia no esta en una cavidad, la misma presión de la sangre extravasada permite detener la hemorragia. Más graves son los que aparecen en el curso de una enfermedad de la sangre como consecuencia de alteraciones de la coagulación, en este sentido es especialmente peligrosa la hemofilia.

HEMATURIA : Presencia de sangre en la orina. La hematuria traduce siempre una lesión del aparato urinario a excepción de ciertas afecciones generales. Su tratamiento es etiológico para lo cual es impredecible localizar la hemorragia, lo cual de una manera aproximada se hace con la prueba de los tres vasos: El enfermo orina en tres vasos al

principio a la mitad y al final de la micción; según el origen será uretroprostático, vesical o uretorenal para averiguar más exactamente el origen de la hematuria se recurre a otros exámenes.

**HEMOPTISIS** : Expectoración de sangre proveniente de vías respiratorias, especialmente del pulmón o de los bronquios. Generalmente es sintomática de tuberculosis pulmonar, aunque también puede deberse a cáncer broncopulmonar, quiste del pulmón, embolia pulmonar, etc. La repetición frecuente o la cuantía exagerada pueden provocar una anemia importante.

**HIPERGLUCEMIA** : Aumento de la tasa de glucosa en la sangre circulante.

**HIPERTROFIA** : Aumento exagerado del volumen de un órgano en un tejido o de parte de ellos, por aumento del tamaño de sus elementos constitutivos. Existen diversas formas de hipertrofia, la hipertrofia compensadora, de adaptación o funcional, es la que presenta un órgano a consecuencia de su hiperactividad: un ejemplo de ella lo constituye la hipertrofia de los ventrículos derechos e izquierdo, en caso de dificultad de su vaciamiento. La hipertrofia complementaria es el aumento del tamaño de un órgano en determinadas circunstancias (hipertrofia mamaria), o para compensar la pérdida de una de su arte y mantener así su actividad. La hipertrofia supletoria, ovicariante, es la que presenta un órgano para suplir la falta de actividad de otro, que generalmente es su par.

**LEUCOCITOS** : Célula nucleada de la sangre, carente de hemoglobina. A su vez los leucocitos se dividen en: neutrófilos, basófilos, y eosinófilos. La función de los glóbulos blancos es combatir las bacterias infecciosas.

**LEUCOCITOSIS** : Se considera el aumento de la cifra de leucocitos presentes en la sangre circulante.

**LEUCOPENIA** : Disminución por debajo del límite normal de la cifra de leucocitos en la sangre.

**MALFORMACION CONGENITA**: Alteración congénita de la morfología de un órgano o estructura. Resulta de la acción de factores genéticos progenésicos, que se produce antes de la fecundación y de factores exteriores epigenéticos o metagenésicos.

**METASTASIS** : Son verdaderas colonias de la lesión primitiva, formada por la emigración de los elementos de la lesión inicial, que después sigue con un desarrollo independiente. Se habla de metástasis en dos tipos de procesos: las infecciones y las neoplasias; las metástasis por tumores pueden propagarse por dos vías: linfática y sanguínea. Solo dan metástasis los tumores de evolución maligna. Las metástasis sépticas dan lugar a partir de un foco infeccioso inicial, a la aparición de pequeñas lesiones que pueden transformarse en abscesos en las más variadas localizaciones, pero también fundamentalmente en el pulmón y en el cerebro.

**MIELOGRAMA** : Estudio conjunto de las características celulares de la médula ósea. Es necesario para el diagnóstico exacto de numerosas enfermedades hematológicas; suele obtenerse mediante la punción esternal.

**NEUROPATIA** : Nombre genérico de las afecciones del sistema nervioso.

**PALPITACION** : Movimiento interior involuntario y trémulo, de algunas partes del cuerpo. Latido cardíaco que es percibido directamente por el enfermo en la pared torácica.

**PARESTESIA** : Trastorno subjetivo de la sensibilidad, en que se perciben sensaciones distintas en las que corresponden en realidad o sensaciones particulares que no corresponden a ningún estímulo externo. Hormigueo, sensación acolchada, entumecimiento.

**PETEQUIAS** : Son cada uno de los pequeños puntos hemorrágicos que pueden aparecer en la piel o en las serosas.

**POLIDIPSIA** : Sensación de sed aumentada la cual obliga a la ingestión de agua a la normal y por lo tanto a su eliminación urinaria en cantidad también superior. Puede carecer con carácter patológico y es sobretodo típica de diabetes insípida. Otra veces es perfectamente normal, consecuencia de un periodo excesivo o deshidratación muy intensa.

**POLIFAGIA** : Aumento exagerado de la sensación de hambre.

**POLIURIA** : Eliminación de la cantidad de orina superior a la normal. Es totalmente normal cuando la eliminación de agua se traduce a una ingesta exagerada, aunque esta a su vez puede ser consecuencia de una enfermedad de insuficiencia renal.

mucosas y de la piel, la cual produce una mancha roja que no desaparece por vitropresión. Hemorragias cutáneas y mucosas debido a roturas vasculares con endotelitis trombosantes; las púrpuras pequeñas las denominamos petequias y las púrpuras grandes las denominamos equimosis, y si son alargados como estrías víbices.

**SÍNDROME** : Conjunto de signo y síntomas de una afección, propio de una serie de estados patológicos relativamente afines que permite su agrupación y su orientación diagnóstica.

**TAQUICARDIA** : Aumento de la frecuencia del ritmo cardiaco. Se observa cuando el ritmo de las contracciones cardiacas son del orden de 90 a 200 por minuto. Se observa fisiológicamente en el recién nacido, tras un esfuerzo físico o una emoción intensa. Se presenta en los enfermos durante los estados febriles, y en los cardiacos cuando esta afectada cualquier estructura del corazón.

**TELANGIECTASIAS** : Dilatación de los vasos terminales especialmente los capilares.

**TROMBOCITOS** : Plaquetas, son pequeños corpúsculos aproximadamente de una a tres micras su promedio de vida es de solo 7 a 10 días. Tiene un papel importante en la hemostasia y su membrana posee cargas eléctricas negativas que impiden la atracción o adhesión entre ellas en el torrente circulatorio.

## **INTRODUCCION**

Con la realización de esta revisión bibliográfica se quiere dar la importancia de la correcta y completa elaboración de la historia clínica en el paciente que requiere tratamiento odontológico, con el fin de detectar aquellas personas que presentan patología previa y con base en un buen análisis e interpretación de los datos solicitar los exámenes de laboratorio pertinentes para el caso. Cabe recordar que estos son unos instrumentos más de exploración, que nos ayudan a detectar algunos desórdenes no identificados en la historia clínica a nivel general y que corroboran los ya manifestados.

Entre las múltiples enfermedades a que se enfrenta el profesional vemos que son un gran número de ellas, pero las que vamos a tratar serán diabetes, alteraciones hemorrágicas y discrasias sanguíneas.

## **1. ASPECTO TEORICO**

### **1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA**

Si bien es cierto que existen muchas investigaciones sobre los análisis y resultados de pruebas de laboratorio en el campo de la salud, el odontólogo carece de un documento de fácil consulta para analizar los diferentes valores de los exámenes de laboratorio por esta razón cabe preguntarse: ¿Al realizar un tratamiento odontológico, cuales son los exámenes específicos que se pueden solicitar en el caso de diabetes, alteraciones hemorrágicas y discrasias sanguíneas?

### **1.2 JUSTIFICACION**

Este estudio es importante porque le facilita al odontólogo luego de la valoración de la historia clínica del paciente con enfermedades sistémicas, determinar el manejo clínico, hacer la solicitud de exámenes complementarios e interpretar de manera ágil los resultados de las pruebas de laboratorio e identificar el grado de riesgo de la atención de dicho paciente.

### **1.3 PROPOSITO**

Esta investigación servirá para:

- Como guía a los estudiantes de pregrado y odontólogos generales a diagnosticar las enfermedades sistémicas como por ejemplo la diabetes, alteraciones hemorrágicas y discrasias sanguíneas.
- Solicitar los exámenes de laboratorio necesarios según la valoración de la historia clínica.
- Interpretar rápidamente los valores de las pruebas de laboratorio previamente

solicitadas.

- Disminuir los riesgos durante el tratamiento odontológico de pacientes con diabetes, alteraciones hemorrágicas y discrasias sanguíneas.
- Disminuir los costos de tratamiento y el tiempo de los usuarios del servicio odontológico.

## **1.4 MARCO TEORICO**

### **1.4.1 EXAMENES DE LABORATORIO**

Son instrumentos más de exploración los cuales ayudan a detectar algunos desórdenes no identificados en la historia clínica en el ámbito general y que corroboran los ya manifestados. Dentro de los principales exámenes de laboratorio utilizados en el ámbito odontológico están: Hematocrito, Recuento de glóbulos rojos, Concentración corpuscular media de hemoglobina, Recuento de glóbulos blancos, Fórmula leucocitaria, Tiempo parcial de tromboplastina, Tiempo de protrombina,

- Hematocrito: Se define por la relación del volumen globular y el volumen sanguíneo total. Se expresa en porcentaje del volumen sanguíneo ocupado por los glóbulos rojos. El hematocrito nos permite calcular el volumen globular medio y la concentración corpuscular media de hemoglobina.
- Recuento de glóbulos rojos: Tiene como finalidad contar los hematíes contenidos en 1 mm<sup>3</sup> de sangre.
- Concentración corpuscular media de hemoglobina (C.C.M.H): Expresa el grado de saturación en hemoglobina de los hematíes. Es un índice globular que se calcula con los resultados del hematocrito y de la dosificación de la hemoglobina.
- Recuento de glóbulos blancos: Tiene como fin saber el número de glóbulos blancos contenidos en 1 mm<sup>3</sup> de sangre.
- Fórmula leucocitaria: Permite establecer el porcentaje de diferentes elementos leucocitarios. Si la fórmula leucocitaria relativa expresa los valores porcentuales, la absoluta indica la cantidad de elementos por mm<sup>3</sup> que es

importante para establecer con precisión la modalidad de una reacción leucopoyética. Conociendo los valores porcentuales (formula relativa) y el número de glóbulos por  $\text{mm}^3$  es fácil determinar la formula absoluta. Es importante el estudio de la formula absoluta puesto que permite apreciar con más exactitud la respuesta mieloidea, reticuloendotelial y linfática frente a una noxa alterativa.

- Tiempo parcial de tromboplastina (TPP o PTT): Explora los factores de coagulación involucrados en el sistema intrínseco, XII, XI, IX y VIII. También explora los factores implicados en el sistema común. Por esta prueba, se exploran los mismos factores que el tiempo de coagulación.
- Tiempo de protrombina: Explora el conjunto de los factores de la coagulación en el sistema extrínseco y permite de esta manera una evaluación de los factores del complejo protrombínico (factores II, V, VII, X).
- Tiempo de sangría: Procedimiento para evaluar la función plaquetaria; mide la interacción de las plaquetas con los vasos sanguíneos, y la posterior formación del coágulo o tapón hemostático. Mide adecuadamente la fase vascular de la coagulación y es un simple procedimiento que no debe faltar en todo estudio de coagulación. (*RANH R, 1994.*)

## **1.4.2 SANGRE**

### **1.4.2.1 COMPOSICIÓN DE LA SANGRE**

La sangre es una suspensión compuesta por una parte líquida, denominada el plasma, y por una parte corpuscular, los glóbulos (células), que constituyen el 40% de toda la sangre. El peso específico de la sangre es de 1.050-1.060 y tiene una viscosidad 5-6 veces mayor que el agua. También consta de componentes orgánicos e inorgánicos. Dentro de los componentes orgánicos encontramos: la albúmina; globulinas (respectivamente alfa, beta, gamma); Fibrinógeno; nitrógeno no proteínico, es decir, el nitrógeno contenido en la urea;

creatina, creatinina y colesterol, tanto en forma libre (45 mg %) como en forma de ésteres (110 mg %).

Dentro de los componentes inorgánicos encontramos: Cloruros, fosfatos, carbonatos y sulfatos de sodio, potasio, calcio, magnesio, que están presentes bajo formas de sales. Los elementos celulares o corpusculares de la sangre, son los glóbulos rojos, eritrocitos o hematíes, los glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas o trombocitos.

Con relación a los elementos corpusculares estos se forman en el embrión, los elementos sanguíneos sólo se producen en el hígado o el bazo. Posteriormente, la zona de producción viene a ser la médula ósea. Los linfocitos se forman en el bazo y en los ganglios linfáticos del organismo.

A continuación se describen los elementos corpusculares o celulares de la sangre:

- Los glóbulos rojos o hematíes presentan una forma de disco, son un poco más voluminosos en la sangre venosa que en la arterial, está rodeado por una membrana constituida por proteínas asociadas a grasa, lecitina y colesterol; el cuerpo del eritrocito presenta una estructura esponjosa llamada estroma: su gran importancia se debe a que contienen un pigmento especial respiratorio llamado hemoglobina que transporta el oxígeno a los tejidos y retira el anhídrido carbónico permitiendo así la función normal de órganos y tejidos.
- Los trombocitos o plaquetas tienen forma de bastoncitos; su función es suministrar la tromboquinasa, una enzima imprescindible para empezar el proceso de coagulación de la sangre; la reducción del número de plaquetas es llamada trombocitopenia.
- Los glóbulos blancos o leucocitos constituyen un grupo de células con características muy diferentes; se pueden dividir en granulocitos, monocitos y linfocitos. Los granulocitos tienen su origen en la médula ósea, pero fuera de los bazos y tienen capacidad de fagocitar y digerir los cuerpos extraños del organismo. Los linfocitos se forman en los ganglios linfáticos, amígdalas, en las placas intestinales de Peyer y en el bazo. Los monocitos presentan una acción de tipo fagocitario y pueden

liberar enzimas que disocian a las proteínas. Un aumento del número de leucocitos se llama leucocitosis y normalmente esta en conexión con la presencia de enfermedades infecciosas, traumatismos cerebrales, estados de tensión, etcétera. Una reducción de estas células es llamada leucopenia y se refiere sobretodo a los granulocitos (agranulocitosis). ( *GONDRA, J.M y Cols. , 1984* ).

#### **1.4.2.2 FUNCIONES DE LA SANGRE.**

Las funciones de la sangre son: respiratoria, nutritiva, excretora, mantenimiento de un valor constante de contenido de agua de los tejidos, regulador de temperatura corporal, protectora y reguladora.

La función respiratoria constituida por el transporte del oxígeno desde los pulmones a los tejidos y del anhídrido carbónico desde los tejidos a los pulmones; la función nutritiva está representada por el transporte de sustancias nutritivas desde el tramo gastrointestinal a los tejidos; la función excretora produce la eliminación del organismo de los productos de desecho del metabolismo; el mantenimiento de un valor constante de contenido de agua de los tejidos, se efectúa mediante el contacto directo del líquido que procede de la sangre y alcanza las células de los tejidos, este líquido tiene la misma composición que la linfa y constituye la última etapa de transporte del oxígeno y de los materiales nutritivos que llegan mediante la sangre a los tejidos y, por otra parte representa también la primera fase del drenaje del anhídrido carbónico y de otras sustancias de desecho; como regulador de temperatura corporal va ligada a la elevada movilidad de la sangre y las propiedades físicas de su parte acuosa; y finalmente la función protectora y reguladora, donde hay presencia en la sangre de algunas sustancias como las antitoxinas, anticuerpos, etcétera, que están capacitadas para defender al organismo contra la invasión de partículas extrañas. Además la sangre transporta hormonas y enzimas, las cuales participan directamente en todos los procesos de control y equilibrio del organismo. ( *GONDRA, J.M y Cols. , 1984* ).

## **HEMOSTASIS**

Es el conjunto de procesos que actúan para detener una hemorragia, se requiere que haya vasos sanguíneos, plaquetas funcionalmente normales y un mecanismo de coagulación igualmente normal, de allí que las manifestaciones de un síndrome hemorrágico pueden ser debidas a un defecto vascular vasculopatías, plaquetas plaquetopatías o de la coagulación cuagulopatías. Cuando se lesiona un vaso sanguíneo se inicia una serie de reacciones que tienden a formar un coagulo resistente que cierre la solución de continuidad y detenga la salida de la sangre, este proceso ocurre simultáneamente y en diferentes pasos que se denominan componentes de la hemostasia. Los componentes de la hemostasia son: Fase vascular, Fase plaquetaria, Fase de Coagulación, Organización Fibrosa, Disolución del Coagulo y Revascularización. La fase vascular se inicia inmediatamente tras la lesión y consiste en la vasoconstricción de arterias y arteriolas en el área de la lesión, retracción de las arterias que han sido seccionadas, y aumento de la presión extravascular a partir de la pérdida sanguínea de los vasos seccionados. La fase plaquetaria se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión y consiste, en primer lugar, en la adquisición por parte de las plaquetas de un cierto carácter pegajoso que les permite adherirse al endotelio y al colágeno de los tejidos vecinos. Rápidamente, las plaquetas se unen entre sí, esta adherencia y agregación plaquetar produce tapones que sellan las aberturas de los vasos seccionados. Este proceso esta ayudado por la lentitud en el flujo sanguíneo que se produce tras la lesión. El proceso de coagulación puede definirse con más claridad según las funciones de los doce factores de coagulación. En la actualidad la coagulación sanguínea se describe con el inicio de dos mecanismos separados, el extrínseco activado desde afuera de los vasos sanguíneos y el intrínseco activado del interior de los vasos sanguíneos que sigue posteriormente una vía común. La vía intrínseca es más lenta que la vía extrínseca, ambas vías son necesarias para que se produzca la coagulación normal. (LITTLE. , JAMES W., y Cols, 1991).

<p><b>1. FASE VASCULAR</b></p> <p>A. Vasoconstricción del área afectada</p> <p>B. Tiene lugar inmediatamente después de la lesión</p>
<p><b>2. FASE PLAQUETAR</b></p> <p>A. Las plaquetas se adhieren al vaso</p> <p>B. Paquetes de plaquetas cierran de forma mecánica las oberturas del vaso seccionado</p> <p>C. Tiene lugar inmediatamente después de la lesión</p>
<p><b>3. FASE DE COAGULACION</b></p> <p>A. La sangre perdida alrededor del área afectada se coagula a través de la vía extrínseca y común</p> <p>B. La sangre de los vasos del área lesionada coagula a través de la vía extrínseca y común</p> <p>C. Tiene lugar más tardíamente que las otras fases</p>

**TABLA 1. Fases del control de la hemorragia**

### 1.4.3. DIABETES

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica crónica con diversos factores etiológicos, se caracteriza por alteraciones del metabolismo de la glucosa, lípidos y proteínas. Se debe a una disminución de la disponibilidad o actividad de la insulina la cual es una hormona requerida para la regularización de la homeostasia metabólica. La heterogeneidad de los síndromes diabéticos se inicia por la gran variedad de síntomas clínicos que van desde los estados asintomáticos en pacientes con déficit leve de insulina hasta los cuadros consuntivos con debilidad, pérdida de peso, poliuria, deshidratación y coma, en los que existe una grave privación de insulina. En el curso crónico de la diabetes aparecen complicaciones progresivas características en la retina, riñones, sistema nervioso periférico, tejido conectivo y arterias principales. (ZÚÑIGA, G. Sergio y Cols, 1997)

La diabetes es una enfermedad de distribución global, que afecta a individuos de todas las edades. Entre los grupos jóvenes se afectan por igual ambos sexos, y, en grupos adultos, la

enfermedad se observa con más frecuencia en mujeres. En algunas poblaciones, los estudios epidemiológicos han demostrado un aumento de la frecuencia en relación con cambios de estilo de vida: la urbanización, cambios dietéticos, obesidad y estrés son factores putativos de la propensión a la intolerancia a la glucosa y diabetes. La herencia se ha considerado siempre un factor patogénico importante de diabetes, como lo demuestra la presentación familiar de la enfermedad. Sin embargo, los estudios genéticos han estado entorpecidos por la dificultad de demostrar marcadores específicos de transmisión de la enfermedad y por reconocimiento de factores ambientales, que parecen aumentar la predisposición. Se han hecho importantes contribuciones al conocimiento de la gerencia de la diabetes gracias al estudio de su transmisión en gemelos. Los análisis de datos sobre gemelos homocigóticos han demostrado que las tasas de concordancia en ellos, en los que el gemelo índice desarrolla diabetes tras los 40 años de edad, son casi del 100%. Cuando el gemelo índice desarrolla diabetes antes de los 40 años de edad, la concordancia se ve en menos de 40 %. Constituye un complejo patológico con componentes metabólicos y vasculares; el componente metabólico multiplica la elevación de la glicemia junto con alteraciones del metabolismo de lípidos y proteínas resultantes de una falta relativa u absoluta de insulina; el componente vascular incluye un proceso acelerado de la arterioesclerosis inespecífica, junto a una más específica microangiopatía que afecta particularmente a los ojos y a los riñones. Esta enfermedad es de mayor importancia para el odontólogo, ya que debido a su posición de miembro de un equipo de salud puede detectar nuevos casos de diabetes. El odontólogo debe así mismo proporcionar un tratamiento dental a los pacientes que ya estén bajo su tratamiento de diabetes sin poner en peligro sus vidas. (ROSE, Luis F. y Cols. 1995)

#### **1.4.3.1 ETIOLOGÍA**

Puede producirse como resultado de una alteración genética, una destrucción primaria de los islotes de Langerhans del páncreas producidas por la inflamación, neoplasia o cirugía, una alteración endocrina como el hiperpituitarismo, o el hipertiroidismo, una

enfermedad iatrogénica bajo la administración de esteroides. La forma más frecuente de diabetes se refiere al tipo genético o hereditario, no se conoce cual es el marcador genético por lo que no se ha podido establecer cual es la forma de transmisión. ( ROSE, Louis F. y Cols., 1995).

#### 1.4.3.2 CLASIFICACION DE LA DIABETES

Reclasificada por el comité de expertos en el diagnóstico y clasificación de diabetes mellitus. Se establecen cuatro formas de diabetes según su etiología: Tipo 1, Tipo 2, Otros tipos específicos y Diabetes gestacional.

<p><b>TIPO 1:</b> (Destrucción de las células <math>\beta</math>, que conduce a un déficit de producción de insulina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Mediada inmunológicamente</li> <li>B. Ideopática</li> </ul>
<p><b>TIPO 2:</b> (Puede ir desde resistencia a la insulina principalmente con déficit relativo de insulina hasta un defecto secretor predominante con resistencia a la insulina).</p>
<p><b>OTROS TIPOS ESPECÍFICOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Defectos genéticos de funcionamiento de la célula <math>\beta</math>.</li> <li>B. Defectos genéticos en la acción insulínica.</li> <li>C. Enfermedades del páncreas exocrino.</li> <li>D. Debida a enfermedades endocrinas.</li> <li>E. Inducida por químicos o medicamentos.</li> <li>F. Debida a infecciones.</li> <li>G. Formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente.</li> <li>H. Otros desórdenes genéticos asociados algunas veces con diabetes.</li> </ul>
<p><b>DIABETES GESTACIONAL</b></p>

*\* Los pacientes con cualquier forma de Diabetes pueden requerir insulina en algún momento de la enfermedad. El uso de insulina por sí mismo no clasifica al paciente.*

*TABLA 2. Clasificación etiológica de la Diabetes.*

➤ **TIPO 1.** Esta diabetes originada por una falla profunda en la producción de insulina, ocasionada por la destrucción de las células  $\beta$ . En el número importante de casos se

sabe que el fenómeno destructivo tiene carácter autoinmune, pudiendo identificarse marcadores como anticuerpos de las células  $\beta$  e incluso contra algunas proteínas citoplasmáticas. En otro caso no se puede identificar anticuerpos y no se puede confirmar el fenómeno autoinmune, esta subclase de la enfermedad por este motivo ha recibido la designación de ideopática.

- **TIPO 2.** Presenta una secreción inadecuada de insulina pero las alteraciones en la acción hormonal son predominantes. Por lo general se presenta en pacientes mayores de 40 años, obesos, en quienes la enfermedad se desarrolla paulatinamente y cuya expresión clínica puede pasar desapercibida por años. En algunos de estos sujetos presentan un importante déficit en la producción de insulina y el paciente debe recibir la hormona para obtener el control metabólico. Sin embargo, esta forma de tratamiento tal como lo enfatizan los miembros del comité no hace al individuo insulino dependiente.
- **OTROS TIPOS ESPECÍFICOS.** Se encuentra asociada a la diabetes asociada a causas específicas: alteraciones genéticas claramente identificadas como mutaciones en el gen de la glucocinasa, entre otras que dan origen a la diabetes tipo MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young). Aquí también se incluyen defectos genéticos que impiden la acción de la insulina. En cuanto a las endocrinopatías, quizá la más frecuentemente asociadas como causa de diabetes antiguamente llamadas secundarias son la acromegalia y el síndrome de Cushing. El glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo hace parte de este subgrupo. Entre las diabetes cuya etiología puede ser debida al uso de medicamentos se incluyen los causados por glucocorticoides, tiazidas, diazóxido, pentamidina y ácido nicotínico. Infecciones como la rubéola congénita o el citomegalovirus pueden ser causa de este tipo de diabetes, existen formas raras de la enfermedad como el síndrome del hombre rígido y los anticuerpos contra el receptor de la insulina. Finalmente la diabetes puede hacer parte del cortejo sintomático de otras enfermedades de origen genético como síndrome de Down, Klinefelter y de Turner.

➤ **DIABETES GESTACIONAL.** Es el aumento anormal de la glicemia que se inicia durante el embarazo, de acuerdo con las nuevas recomendaciones del comité en la actualidad no se justifican las pruebas de tamizaje, mediante la administración de 50 gr. de glucosa hacia la 24 o 28 semana de gestación pues no todas las mujeres están expuestas a sufrir la enfermedad. Las menores de 25 años con peso corporal normal tienen un riesgo bajo. (REPORT OF THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS, 1997).

#### **1.4.3.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS ORALES DE LA DIABETES**

Esta ampliamente aceptado que existe una relación directa entre la diabetes mellitus y las enfermedades dentales. La acumulación de datos significativos relativos a esta relación obliga a los profesionales del cuidado de la salud oral no sólo a minimizar las complicaciones potencialmente grave de la enfermedad consiguiendo la salud oral óptima de los pacientes, sino también a ayudar a detectar la enfermedad y a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento. (ROSE, Louis F y Cols, 1995)

Los signos y síntomas orales de la diabetes mellitus pueden variar desde un grado mínimo hasta un grado grave e incluyen un espectro completo de alteraciones dentales. Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético, y alteración de la curación de las heridas. (ROSE, Louis F y Cols. , 1995)

Una alteración frecuente del paciente con diabetes no controlada es la xerostomía. La deshidratación de los tejidos orales debido a la deshidratación sistémica y la neuropatía pueden contribuir a los síntomas de dolor bucal generalizado, alteración del gusto y sensación de quemazón. La deshidratación puede ser consecuencia también de alteraciones en el flujo salival, las cuales pueden ser causadas por la alteración de la flora oral ya reseñada en el paciente diabético e insulino dependiente. La flora subgingival está compuesta fundamentalmente por *Capnocytophaga* y otros microorganismos gramnegativos, que incluyen *Fusobacterium* y *Campylobacter*, y

ocasionalmente *Actinobacillus actinomycetem-comitans*. Los pacientes diabéticos pueden presentar inflamación bilateral asintomática de las glándulas parótidas con aumento de la viscosidad salival producida por incremento del depósito de los ácidos grasos e hipertrofia compensatoria resultante de la disminución de la producción de la saliva, de forma secundaria de la xerostomía, puede observarse un aumento de la actividad de caries, sobretodo en la región cervical y la odontalgia y dolor a la percusión (pulpitis aguda) inexplicable pueden explicarse por una arteritis pulpar debida a microangiopatías.

Se ha presentado máxima atención a las manifestaciones de la enfermedad en los tejidos periodontales, en la literatura dental. La respuesta gingival de los pacientes con diabetes no controlada a la acumulación de placa suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa. Otros hallazgos gingivales que se observan con frecuencia son los abscesos gingivales fulminantes agudos y las proliferaciones granulares subgingivales. Los hallazgos radiológicos incluyen el ensanchamiento del ligamento periodontal y excesiva pérdida de hueso alveolar, produciendo una extrema movilidad dentaria y una pérdida precoz de los dientes.

La respuesta gingival de los individuos sanos a la acumulación de placa consiste en un cambio y topografía de la función vascular, acumulación de ellas, células inflamatorias y disminución de la permeabilidad con formación de exudados. La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales, que pueden limitar la permeabilidad de estos vasos.

Los cambios microvasculares observados en otros tejidos como el músculo esquelético o el tejido renal, también se encuentran en el tejido gingival. Estos cambios incluyen la disrupción de las células que forman el límite de la pared endotelial, normalmente aplanada, a la presencia de distintas cantidades de un infiltrado subendotelial ácido peryódico-Schiff-positivo (PAS- positivo) en forma de engrosamiento de la membrana basal. Este material, registrado como glucógeno no parece estar en relación con el grado de gravedad o la duración de la diabetes. En el individuo diabético, el grosor alterado de la

lámina basal capilar aparece afectar la permeabilidad de estos vasos, produciendo la disminución de resistencia a las infecciones.

En el examen histológico de material de biopsia oral de pacientes diabéticos y prediabéticos muestra la rotura y apertura de la membrana basal y el depósito de una sustancia mucopolisacárida en la membrana basal de los vasos sanguíneos pequeños. Esto produce el estrechamiento de la lámina de las arteriolas gingivales y la aparición de cambios degenerativos dentro de la pared de los vasos. La presencia de esta endarteritis obliterante en la submucosa gingival sugiere que el aporte sanguíneo local al tejido está dificultado, produciendo una mala nutrición hística. Esto disminuye la resistencia de estos tejidos y explica la dificultad de curación observada en los pacientes diabéticos. Casi todos los estudios de los vasos sanguíneos pequeños de las encías diabéticas encuentran diferencias significativas entre personas diabéticas y no diabéticas. Existen importantes diferencias en la gravedad de la enfermedad periodontal entre pacientes diabéticos y no diabéticos, incluso cuando factores variables como el grado de placa, edad del paciente y frecuencia de cepillado están controlados. Se ha observado que las infecciones orales, en forma de abscesos periapicales o periodontales, y la enfermedad periodontal afectan las necesidades de insulina. Tras un buen tratamiento de una enfermedad periodontal activa, los pacientes diabéticos requieren dosis de insulina menores. Otros estudios han demostrado una correlación positiva entre la alteración de tolerancia a la glucosa y la presencia de enfermedad periodontal, así como una disminución de la respuesta de curación. La curación lenta de heridas incluidas lesiones periapicales tras endodoncia y el aumento de la susceptibilidad de infecciones son producidos por la disminución de la actividad fagocítica, reducción de la diapédesis, retraso de la quimiotaxis, cambios vasculares que conducen a la reducción del flujo sanguíneo y alteración de la producción de colágeno. Muchos de estos cambios también se encuentran en familiares no diabéticos de pacientes diabéticos. La alteración de la quimiotaxis puede deberse a distintas alteraciones bioquímicas del metabolismo. El compromiso del sistema inmunitario y el uso repetido de antibióticos

puede conducir después a infecciones oportunistas por *Cándida albicans* y *Mucoraceae*.

Las microangiopatías y neuropatías pueden conducir también a úlceras orales refractarias por tratamiento, sobretodo en pacientes con prótesis. Las neuropatías que conducen a disminución del tono muscular pueden contribuir a una lengua flácida con bordes laterales indentados. El aliento cetónico del diabético puede observarse en algunos pacientes en estado cetoacidótico. La principal preocupación del odontólogo debe ser la valoración del bienestar físico y emocional del paciente diabético. Hay que establecer la identidad del médico del paciente y la fecha de la última visita a este médico. También hay que determinar el tiempo de evolución de la diabetes del paciente; esta información puede indicar la posibilidad de complicaciones cardiovasculares o neurológicas. También hay que anotar la medicación, tipo de insulina o agente hipoglucémico. En cada visita es esencial asegurarse de que el paciente ha tomado su medicación de forma habitual y ha realizado una ingesta correcta de alimento.

El paciente con diabetes bien controlada y sin otros problemas médicos asociados o concurrentes por ejemplo hipertensión o coronariopatías puede recibir el tratamiento dental sin modificación de los protocolos dentales. El paciente diabético inestable o no controlado, o que presenta una enfermedad orgánica subyacente grave debe retrasar el tratamiento dental electivo o las intervenciones quirúrgicas, hasta que se regule su nivel de glucosa sanguínea. Hay que consultar al médico del paciente y disponer de un acompañante durante el periodo preoperatorio y postoperatorio del paciente. Estos pacientes deben atenderse en los horarios de la mañana ya que es un tiempo durante el cual existe un alto nivel de glucosa y una baja actividad de insulina. Cuando la gravedad de la diabetes o el grado de control de ella no se conoce, el tratamiento debe ser paliativo. Puesto que las infecciones pueden aumentar las necesidades de insulina, es importante tratar las infecciones orales junto con la diabetes. El uso de analgésicos y antibióticos son medidas paliativas apropiadas. Sin embargo, ciertos fármacos producen efectos secundarios que pueden afectar directamente al diabético. Se ha observado que la aspirina disminuye los niveles de glucosa en diabéticos y puede mejorar la actividad de los agentes hipoglucémicos tipo

sulfonilurea. A todos los pacientes diabéticos es importantes reducirles al máximo el dolor. En conclusión es indispensable que el odontólogo elabore una historia clínica a fondo en el paciente diabético conocido o con sospechas de serlo. La gravedad de la enfermedad y el grado control deben establecerse antes de decidir si el tratamiento dental se va a llevar a cabo dentro de un momento determinado. (ROSE, Louis F. y Cols, 1995).

### TIPO 1

Síntomas principales más frecuentes son: polidipdia, poliuria, polifagia, pérdida de peso y de energía. Otros síntomas pueden ser: sudoración profusa en la cama, infecciones cutáneas de repetición, irritabilidad marcada, cefaleas, somnolencia, malestar, sequedad de boca.

### TIPO 2

Los síntomas principales menos frecuentes en general son ligero aumento o pérdida de peso, nicturia, prurito vulvar, visión borrosa, pérdida de visión, parestesias, pérdida de sensibilidad, impotencia, hipotensión postural. (ROSE, Louis F. y Cols. , 1995)

<p><b>&lt; Síntomas de diabetes más una concentración de glucosa plasmática <math>\mu</math> 200 mg /dl (11.1mmol)</b> Se define casual como cualquier momento del día sin relación con la hora de la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida no explicada de peso.</p>
<p><b>= Glucosa plasmática en ayunas <math>\mu</math> 126 mg./dl.</b> Se define ayuno a la no-ingestión calórica de por lo menos 8 horas.</p>
<p><b>&gt; Glucosa plasmática a las dos horas postcarga <math>\mu</math> 200 mg./dl. Durante una curva de tolerancia oral a la glucosa.</b> La prueba debe ser realizada de acuerdo con los criterios de la OMS, utilizando una carga de glucosa equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua. <i>* En ausencia de hiperglicemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, estos criterios deben ser confirmados repitiendo la prueba en días diferentes. No se recomienda la tercera mediada (curva de tolerancia oral a la glucosa) como prueba clínica de rutina</i></p>

TABLA 3. Criterios para el diagnóstico de Diabetes

#### 1.4.4 ALTERACIONES HEMORRAGICAS

Diversas manifestaciones efectuadas por el odontólogo pueden producir hemorragia, bajo circunstancias normales estas manipulaciones pueden llevarse a cabo con

muy poco riesgo para el paciente, sin embargo, aquellos pacientes en los que su capacidad para controlar la hemorragia se encuentra alterada por fármacos o por una enfermedad, pueden hallarse en grave peligro a no ser que el odontólogo identifique el problema antes de efectuar cualquier manipulación dental, una vez se ha identificado el paciente con problemas hemorrágicos, deben seguirse una serie de estadios para reducir, de modo efectivo, los riesgos asociados con las manipulaciones dentales. (LITTLE, James y Cols, 1991).

La investigación de laboratorio de las alteraciones hemorrágicas deben seguir una secuencia lógica, en muchas ocasiones unos cuantos análisis económicos pero cruciales, proporcionan más información que una larga lista completa de análisis mucho más costosos y frecuentemente innecesarios o inapropiados. Por ejemplo, un recuento de reticulocitos puede distinguir, por lo general, las anemias asociadas con disfunción celular de las anemias hemolíticas asociadas con un aumento de destrucción de eritrocitos. El examen cuidadoso de la morfología eritrocitaria de un frotis de sangre periférica adecuadamente teñido puede suministrar abundantes datos sobre la fisiopatología de una anemia. La valoración del tamaño microcítica, normocítica o macrocítica, el grado de hemoglobinización microcromica o normocromica de los hematíes importantes para reducir las posibilidades diagnósticas de un caso dado. El grado de variabilidad en el tamaño y la forma proporcionan un barreno en la gravedad del proceso. Los recuentos diferenciales de leucocitos y el examen de su morfología en sangre periférica aportan una información de valor incalculable en los trastornos leucocitarios. (ROSE, Louis F. y Cols 1992).

#### **1.4.4.1 CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES HEMORRAGICAS**

Esta clasificación está basada en los problemas hemorrágicos en pacientes con un número normal de plaquetas como púrpuras no trombocitopénicas, pacientes con un número disminuido de plaquetas en la púrpuras trombocitopénicas y en pacientes con alteraciones de la coagulación.

I.	<b>PÚRPURAS NO TROMBOCITOPÉNICAS</b>
A.	Alteraciones de la pared vascular
	Escorbuto
	Infecciones
	Productos químicos
	Alergia.
B.	Alteraciones de la función plaquetar
	Alteraciones genéticas
	Fármacos como la Aspirina®
	Alergia
	Enfermedad Autoinmune.
II.	<b>PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA</b>
A.	Primaria
B.	Secundaria a Productos químicos
	Agentes físicos como la radiación
	Enfermedad sistémica como la Leucemia.
III.	<b>ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN</b>
A.	Hereditarias: Hemofilia (deficiencia del factor VIII)
	Enfermedad de Christmas (deficiencia del factor IX)
B.	Adquiridas: Hepatopatía
	Deficiencia vitamínica
	Obstrucción del tracto biliar
	Malabsorción
	Uso excesivo de antibióticos de amplio espectro
	Fármacos anticoagulante (Heparina y derivados de la Cumarina.)

*TABLA 4. Clasificación de las alteraciones hemorrágicas.*

(LITTLE, James y Cols, 1991).

## **HEMOFILIA**

Es un trastorno hereditario de la coagulación que se transmite por un gen recesivo unido al sexo, es decir al cromosoma X, lo transmiten las mujeres pero su manifestación es exclusiva de los hombres, es de carácter familiar y los síntomas aparecen desde muy temprana edad, (a menudo se descubre al circuncidar al lactante), la hemorragia rara vez es espontánea, generalmente aparece ante traumatismos e intervenciones pequeñas, se caracteriza por hemorragias intra-articulares o hemartrosis (hinchazón y dolor articular), también pueden presentarse hematomas intramusculares, y no se manifiesta por petequias. Enfermedad hereditaria de la coagulación, la cual se clasifica en: Hemofilia A, y en

hemofilia B. (w.w.w. wfh.org/teeth.html, 1999).

FACTOR	NOMBRE
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Factor lábil, proacelerina, globulina aceleradora (Ac)
VI	No determinado
VII	Proconvertina, fracción sérica aceleradora de la conversión de la protrombina,
VIII	(SPCA) cotromboplastina, autoprotrombina.
IX	Factor antihemofílico (AHF), globulina antihemofílica (AHG)
X	Componente plasmático de la tromboplastina (PTC) factor de Christmas.
XI	Factor de Stuart-Prower.
XII	Precursor plasmático de la tromboplastina (PTA)
XII	Factor Hageman
XIV	Factor Laki-Larand, (LLF); factor estabilizador de la fibrina

*TABLA 5. Factores de coagulación de la sangre.*

### ➤ HEMOFILIA A.

Es una enfermedad invalidante de por vida. Aunque pocos recién nacidos presentan episodios hemorrágicos, el diagnóstico cobra luz casi de forma invariable en el primer año de vida, incluso aunque no exista historia familiar que lo sugiera. Los pacientes presentan hemorragias espontáneas en las articulaciones, y a veces, en tejidos blandos, y cualquier traumatismo menor puede asociarse con hemorragias de peligro vital. El lugar más frecuente de presentación de hemorragias es el interior de las articulaciones sobretodo rodillas y codos, aunque puede afectarse cualquier articulación. Estas hemartrosis son dolorosas, incluso antes de aparecer signos físicos, por lo que cualquier paciente con quejas debe ser tratado rápidamente, prescindiendo de que existan o no signos físicos. Las secuelas de las hemartrosis repetidas son el desarrollo de artropatías graves con sobre crecimiento óseo, formación de espículas, limitación del movimiento y dolor crónico.

Las hemorragias de tejidos blandos pueden producir complicación neurológica. Por compresión de nervios periféricos. También pueden presentarse hemorragias intracraneales espontáneas, hematurias, hemorragias retroperitoneales.

Los pacientes con enfermedad leve rara vez presentan episodios hemorrágicos, excepto cuando son sometidos a cirugías o sufren traumatismos, siendo mayor amenaza para estos pacientes probablemente al no tener diagnosticado su problema antes que se produzca un episodio de este tipo. En la hemofilia moderada pueden producirse hemorragias espontáneas con poca frecuencia y requerir tratamiento por traumatismos menores varias veces al año. (ROSE, Louis F. y Cols., 1995).

### **SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA HEMOFILIA A**

Episodio hemorrágico al nacer, hemorragia espontánea en las articulaciones (hemartrosis), hemorragia intracraneal, hematuria, hemorragia retroperitoneal, equimosis y hematomas intramusculares. (ROSE Louis F. y cols. 1995)

### **MANIFESTACIONES ORALES HEMOFILIA A**

La historia clínica debe incluir el tipo y la gravedad de la enfermedad, presencia de inhibidores, medicaciones usadas para el dolor, terapéutica de reposición y tratamiento dentales previos. El odontólogo debe conocer el período en el que existe un nivel suficiente de factores para poder realizar el tratamiento dental durante este.

La presentación oral más frecuente son las hemorragias episódicas prolongadas, espontáneas o traumáticas. Las hemorragias de nariz, boca y labios pueden ser graves. La hemartrosis, que conduce a anquilosis y erosión de la superficie articular, es incapacitante y dolorosa. Puede producirse, aunque es rara, hemartrosis de la ATM (articulación temporomandibular).

Los seudomotores de la hemofilia son inflamaciones quísticas progresivas producidas por hemorragias recurrentes, que pueden acompañarse de signos radiológicos o de afectación ósea. El único síntoma al principio puede ser el dolor. El diagnóstico

precoz puede hacerse a menudo con la tomografía axial computarizada. El tratamiento consiste en el curetaje de la lesión. . ( ROSE, Louis F. y Cols., 1995).

### ➤ **HEMOFILIA B**

Las manifestaciones de la enfermedad de Christmas son idénticas a la de la hemofilia A, con los mismos problemas musculoesqueléticos y las mismas complicaciones derivadas del tratamiento crónico con transfusiones. Sorprendentemente, aunque la incidencia de seropositividad de VIH es alta en los pacientes con déficit de factor IX, es algo menor que en los pacientes con déficit del factor VIII. De cualquier forma, constituyen una población de alto riesgo, por lo que todos los pacientes deben ser tratados con la suficiente precaución y recibir consejos. Las manifestaciones orales suelen presentarse de forma similar con respecto a los pacientes que presentan la hemofilia A. (ROSE, Louis F y Cols, 1995).

### **1.4.5 DISCRASIAS SANGUINEAS**

Se consideran dentro del grupo de sanguíneas las alteraciones más frecuentes de las series sanguíneas roja y blanca que pueden influenciar el tratamiento odontológico. El odontólogo debe ser capaz de detectar a los pacientes con estas alteraciones mediante la historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorio. Los pacientes con alteraciones de los hematíes y leucocitos pueden ser especialmente susceptibles a una hemorragia anormal, a un retardo de la cicatrización, a una infección o a ulceraciones en las mucosas. Por ello deben ser detectadas y, el paciente que las presente debe ser remitido a su médico de cabecera para su diagnóstico y tratamiento antes de iniciar el tratamiento dental. (LITTLE, James y Cols, 1986).

#### **1.4.5.1 CLASIFICACIÓN DE LAS DISCRASIAS SANGUINEAS**

Las discrasias sanguíneas se clasifican en: Alteraciones de la serie roja donde encontramos: Anemia y Policitemia; y en Alteraciones de la serie blanca y encontramos: Leucopenia y Leucocitosis que se dividen en síndrome mieloproliferativo como la leucemia aguda y

crónica y en síndrome linfoproliferativo como la leucemia aguda, crónica, mieloma múltiple y linfomas. (LITTLE, James y Cols, 1986).

## **LEUCEMIAS**

Son cánceres de los tejidos hematopoyéticos, caracterizados por infiltración de sangre periférica, médula ósea y otros tejidos por células de una línea particular, generalmente linfoides o mieloides. Las células afectadas pueden presentar un aspecto inmaduro, y en este caso el proceso se denomina “agudo”, o maduro, y en este caso el proceso se denomina “crónico”. Al principio, la distinción morfológica se correlacionaba bien con el pronóstico, pero los progresos en el tratamiento de la leucemia aguda ha sido tan grandes, sobre todo en relación con las leucemias crónicas, que los términos “aguda” y “crónica” han perdido significación. Aunque las leucemias tienen mucho en común, presentan tantas diferencias en cuanto a los síntomas y examen físico. Estos pacientes presentan síndromes hemorrágicos debido a la trombocitopenia presente. Las leucemias son enfermedades cuyas causas son en parte desconocidas, caracterizadas por una incontrolada proliferación de glóbulos blancos que, además de aumentar numéricamente en la sangre, también puede infiltrarse en la médula y en otros tejidos del cuerpo. Esta enorme proliferación, que se produce a nivel medular, esta con frecuencia, aunque no constantemente, caracterizada por la aparición en la sangre periférica de glóbulos blancos inmaduros. El comienzo de las leucemias es muy variable no siempre es agudo. Un principio agudo es el que se manifiesta como leucemias agudas, y que, desgraciadamente tienen un desenlace dramático en el lapso de pocos días. Las leucemias con comienzo agudo son más frecuentes en los jóvenes y en los niños que en los adultos. En la mayoría de los casos se asocian, en pocos días, a una serie de síntomas y signos, que van desde la anemia grave en las manifestaciones hemorrágicas, hasta las complicaciones, que, a veces, llevan al paciente a la muerte.

Hay que tener en cuenta que incluso el comienzo agudo va precedido por pequeñas señales premonitorias que a veces se atribuye a banales infecciones bacterianas; la fiebre es

una señal bastante corriente, en el principio repentino, es muy alta, y a ella, se asocian a menudo, un engrosamiento de los ganglios linfáticos laterocervicales e inguinales.

Las infecciones son muy corrientes, tanto antes como durante la leucemia y se localizan preferentemente al nivel de los orificios del cuerpo como son la boca, garganta y tramo anal; especialmente en la boca y en la faringe, ocurren procesos infecciosos que empiezan con inflamación localizada en la mucosa, que luego tiende a ulcerarse y a necrotizarse con exudación de sangre, moco y pus. También es bastante frecuente la formación de abscesos peritonsilares.

Las hemorragias prolongadas, después de la exodoncia dental o incluso, a raíz de heridas simples, siempre se deben a algún defecto de la coagulación. Las causas que pueden originar alteraciones de la coagulación son muchas, entre las más frecuentes hay que recordar la hemofilia (enfermedad hereditaria debida a la falta de factores de la coagulación) y a otros defectos primarios de la hemostasia. La leucemia, en cambio, puede causar, como ya hemos dicho, un defecto secundario de la coagulación, generalmente por reducción brusca del número de plaquetas; también en estos casos los tiempos de hemorragia se verán alargados, con respecto a lo normal y, en consecuencia, se podrán producir hemorragias prolongadas. De todos modos hay que precisar que difícilmente las leucemias comienzan y se diagnostican a consecuencia de este tipo de manifestaciones; la mayoría de las veces estos fenómenos aparecen como complicaciones, en las fases agudas de las leucemias en las cuales los signos y los síntomas son múltiples solo en personas mayores, en las cuales pueden existir leucemias crónicas con un curso clínico muy lento, las manifestaciones hemorrágicas pueden ser uno de los primeros síntomas de la leucemia. La distinción entre leucemias agudas y crónicas se basa preferentemente en las características clínicas de la enfermedad, principios, evolución y grado de proliferación de las células inyectadas. Las diferencias entre las dos formas se supone, a veces, un tratamiento diverso y una diferente respuesta al tratamiento. (ROSE, Louis F., 1995)

## **CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS**

Las células afectadas pueden presentar un aspecto inmaduro, y en este caso el proceso se denomina agudo o crónico. La leucemia aguda se clasifica en leucemia linfocítica aguda y leucemia mieloide aguda, y la leucemia crónica en leucemia linfocítica crónica, y leucemia mieloide crónica.

La clasificación de la leucemia se basa en dos criterios fundamentales: El curso clínico de la enfermedad, el tipo y el grado de madurez de las células leucémicas predominantes. Por tanto las leucemias se dividen en agudas y crónicas basándose en el cuadro clínico y en linfáticas y no linfáticas según sea el tipo de célula implicada. Las no linfáticas comprenden las leucemias granulocíticas, las promielocíticas, las mielomonocíticas, las monocíticas. En algunos casos las células leucémicas están completamente indiferenciadas, por lo cual no es posible hacer una clasificación.

La leucemia linfática o linfoblástica, es una forma caracterizada por la proliferación de linfocitos o de sus precursores; puede ser aguda o crónica; es más frecuente la aguda, y afecta, a sujetos jóvenes.

La leucemia granulocítica cuyos sinónimos pueden ser leucemia mielocítica o leucemia mieloide, es una forma caracterizada por la proliferación de las células de la serie granulocítica, alrededor del 40 y 50% de los glóbulos blancos son mielocitos. Esta forma de leucemia es, normalmente, una forma crónica y afecta a sujetos en edades entre los 30 y 60 años son raras las formas juveniles.

Se define como reacción leucemoide a todas aquellas condiciones no leucémicas caracterizadas por un aumento en el número de glóbulos blancos en la sangre o bien por la presencia de glóbulos blancos inmaduros. En estas condiciones, el análisis de sangre puede hacer pensar en una leucemia, pero el cuadro clínico y la presencia de una enfermedad que puede originar una exagerada respuesta leucocitaria, eliminan las dudas.

Las leucemias pueden causar hemorragia nasal, como también pueden producir hemorragias intestinales, vaginales, y cerebrales; esto puede ser provocado por una alteración del sistema hemostático, ligado, casi siempre a una reducción en el número de

plaquetas. El trastorno cardiaco más frecuente es la taquicardia que depende principalmente de la grave anemia presente. El engrosamiento del bazo denominado esplenomegalia a veces es el primer síntoma tangible de la leucemia. En las formas agudas la esplenomegalia puede ser moderada, y de todos modos, es más acusada en los niños que en los adultos. En las formas crónicas, en cambio, la esplenomegalia es el signo objetivo principal; el aumento de volumen puede ser tan acusado que el bazo se haga palpable por debajo del ombligo y hasta la altura de la ingle; Sobre todo en las formas agudas los dolores óseos son muy frecuentes en la fase inicial de la enfermedad, los niños a veces se niegan a andar debido al dolor y el cuadro clínico es muy parecido al del reumatismo poliarticular agudo.

El análisis fundamental para reconocer la leucemia es el examen de las células sanguíneas que incluye el recuento de glóbulos blancos, glóbulos rojos, el hematocrito (determinación de las relaciones entre el plasma y las células de la sangre) y la dosificación de la hemoglobina. Esto debe ser completado por la observación al microscopio de una muestra de sangre. Precisamente mediante el microscopio se pueden encontrar las células leucémicas; sin embargo, a veces no es suficiente encontrar las células leucémicas periféricas, sino que es necesario, para hacer un diagnóstico correcto recurrir a la toma de una muestra de médula ósea. Después de este examen preliminar también hay que realizar rápidamente otra serie de exploraciones hematológicas y generales.

Los glóbulos rojos pero especialmente los glóbulos blancos, deben ser estudiados con mucho esmero, por que son los causantes de la enfermedad. En primer lugar habrá que contarlos cuidadosamente, pero sobre todo habrá que evaluar su aspecto al microscopio, porque no en todas las leucemias el número de glóbulos blancos aumenta. Mediante el examen microscópico es posible reconocer si están presentes células demasiado inmaduras o demasiado viejas, o células con características anómalas. Es muy importante, para diferenciar algunas formas de leucemias, examinar al microscopio los glóbulos blancos después de dar coloraciones específicas para enzimas o sustancias que puedan modificarse en el curso de la leucemia. Naturalmente el número y el aspecto de los glóbulos blancos y de los glóbulos rojos deberán ser estudiados más de una vez en el curso de la

enfermedad, con el fin de evaluar la evolución y el resultado del tratamiento.

Normalmente se dice que el diagnóstico de leucemia se hace basándose en el número de glóbulos blancos, que prolifera enormemente. En realidad esto no siempre es cierto; no todas las formas de leucemia están caracterizadas por un aumento en los glóbulos blancos; en algunas formas el incremento es modesto (10.000 - 11.000 glóbulos blancos por  $\text{mm}^3$ ) en otras, es fortísimo e impresionante (100.000- 200.000 glóbulos blancos por  $\text{mm}^3$ ).

La leucemia a menudo, produce alteraciones de la coagulación por reducción del número de plaquetas y, ya que las alteraciones de la coagulación pueden provocar hemorragias, es absolutamente imprescindible establecer mediante análisis cuidadosos, la velocidad de coagulación del paciente leucémico para tenerlo bajo control. La velocidad de sedimentación (VES) aumenta siempre; naturalmente no es una prueba específica porque la VES aumenta en otras situaciones. Las exploraciones radiológicas, por regla general, se hacen después del diagnóstico de la enfermedad; pueden ser útiles y hasta imprescindibles en las formas crónicas, en las cuales, al prolongarse la enfermedad, puede alterar el funcionamiento de varios órganos; es imprescindible para llegar a un diagnóstico correcto del tipo de leucemia una biopsia de la médula ósea.

Las leucemias son cánceres de los tejidos hematopoyéticos, caracterizándose por una acumulación o proliferación irregular en la médula ósea de un miembro de la serie leucocitaria de la sangre. Esta célula leucémica excede en número y sustituye a los elementos celulares normales. La célula leucémica puede proliferar a otras regiones del sistema reticuloendotelial como el bazo, hígado, ganglios linfáticos; por otra parte las células leucémicas invaden a menudo órganos y tejidos no hematológicos como las meningeas, conducto gastrointestinal, riñones, y piel.

- Según su tipo celular pueden ser: Granulocítica (mieloides crónicas), linfocíticas (linfocíticas crónicas), monocíticas.
- Según su madurez celular pueden ser: Agudas (infiltrado medular consiste en infiltrado en células jóvenes) y crónicas (infiltrado consiste en células diferenciadas).

La diferenciación del tipo de leucemia es absoluta y exclusivamente microscópico,

desde el punto de vista clínico, solo se debe reconocer el carácter agudo o crónico de la enfermedad, y esto se dificulta muchas veces por que el proceso crónico puede sufrir múltiples agudizaciones antes de desembocar en una evolución fatal. (LITTLE, J. W. Y cols 1991)

### **MANIFESTACIONES ORALES DE LA LEUCEMIA**

El signo más frecuente de la leucemia, observado en la región examinada por el odontólogo, es la presencia de linfadenopatías cervicales, producidas por la infiltración de células leucémicas en los ganglios linfáticos. Los signos y síntomas intraorales de la leucemia están en relación con la gravedad del déficit de leucocitos, hematíes y plaquetas normales. La leucemia puede producir un descenso importante en el número de hematíes normales en sangre periférica, los signos y síntomas de estos pacientes son los mismos que los de cualquier paciente anémico, incluidos disnea, palpitaciones cardiacas y mareos, la mucosa oral muestra palidez generalizada. También existe un aumento de la susceptibilidad de infecciones esto es consecuencia de una disminución del número normal de leucocitos a partir del proceso de la enfermedad del mismo o los efectos de los agentes quimioterápicos empleados en el tratamiento de la enfermedad. En los pacientes neutropénicos leucémicos, las infecciones orales habitualmente pueden conducir a septicemia y muerte. En pacientes con leucemia puede ser difícil establecer un diagnóstico de absceso periodontal o infección pericoronaria. Los signos normales de infección son ocultados por la gran disminución de leucocitos normalmente funcionales. Es vital para el odontólogo recordar que las infecciones orales en pacientes leucémicos hospitalizados muchas veces son causadas por bacterias no habituales de la cavidad oral, varios investigadores han demostrado que la flora oral de los pacientes leucémicos hospitalizados presenta un gran número de bacilos entéricos gramnegativos aerobio, los microorganismos más frecuentes son *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus* y *Enterobacter*, y *Escherichia coli* estos microorganismos rara vez causan infección en individuos normales, pero con frecuencia provoca infecciones en individuos inmunodeprimidos hospitalizados.

En pacientes con leucemia las úlceras de la mucosa oral son frecuentes. Estas lesiones pueden ser el resultado de una invasión bacteriana debida a la intensa leucopenia o una atrofia de la mucosa producida por efecto directo de los agentes quimioterápicos sobre las células epiteliales. Traumatismos pequeños por una prótesis dental o los dientes pueden producir grandes úlceras sobreinfectadas que progresan a celulitis facial, o en ocasiones a lesiones del tipo cancrum oris, producidas por una gran destrucción hística. En otros casos, las úlceras orales pueden producir septicemia. Estudios recientes han demostrado que la causa más frecuente de ulceración oral en pacientes sometidos a quimioterapia por leucemia presenta infección recurrente por herpes simple. La reactivación de un herpes simple latente en pacientes normales produce un herpes labial recurrente y pequeños racimos de lesiones, pero los pacientes inmunodeprimidos produce úlceras de crecimiento lento, como consecuencia de la falta de una función linfocítica normal. Las lesiones muchas veces se presentan como úlceras en forma de cráter con borde blanco sobreelevado. Las lesiones pueden presentarse en cualquier parte de los labios y de la mucosa intraoral y continúan creciendo hasta que se instaura tratamiento con Aciclovir y el recuento leucocitario comienza a retornar en niveles normales.

La candidiasis se ve casi de forma universal en pacientes leucémicos hospitalizados sometidos a quimioterapia pero es importante recordar que este grupo de pacientes son frecuentes las infecciones por microorganismos no habituales. La infección por *Pseudomonas* de la mucosa oral se presenta como una infección sobreelevada, seca, no purulenta, indolora y con límites afilados con la mucosa de alrededor. El tratamiento habitual con penicilina muchas veces es inadecuado. Cuando se sospecha la presencia de estas lesiones, hay que realizar una biopsia además del cultivo.

Los signos orales pueden ser consecuencia de la presencia de infiltrados leucémicos. Estos suelen registrarse la mayoría de las veces como infiltrados gingivales en pacientes con leucemia mieloblástica aguda o leucemia promielocítica aguda. También se han encontrado infiltrados leucémicos que afectan el paladar, hueso alveolar, pulpa dental y V y VI pares craneales.

Los signos y síntomas de la leucemia son por la infiltración de la sangre, otros órganos y tejidos, las células leucémicas. Los síntomas pueden haber estado presentes hace semanas o meses. Cansancio, disnea, palpitaciones, fiebre con infección y sin infección demostrada, hemorragias o hematomas como: (Gingivorragia espontánea, equimosis, petequias, púrpura de piel y mucosa, metrorragia, epistaxis, gastrorragia, hemorragia del sistema nervioso central con muerte súbita), dolor óseo o articular, palidez, aumento de los ganglios linfáticos cervicales, dolor sobre el esternón, anemia. (ROSE, Louis F. y Cols., 1995).

## **ANEMIA.**

Disminución importante de los hematíes o de la hemoglobina, la anemia suele descubrirse de forma accidental. Ya que presenta síntomas vagos e inespecíficos y se presenta muchas veces diagnóstico forma crónica y lenta. Aunque las causas de las anemias son muchas, los mecanismos básicos, relativamente simples que conducen a esta situación anormal son únicamente tres los cuales son: Disminución en la producción de eritrocitos, destrucción acelerada (hiperhemólisis), pérdida de sangre a través de una solución de continuidad del Sistema vascular (hemorragia). (LITTLE, J. W. Y cols 1991)

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ANEMIA**

Fatiga, respiración entrecortada, dolor óseo, parestesias, dolor abdominal, debilidad muscular, también ictericia, palidez, dedos en palillo de tambor, roturas ungueales, hepatomegalia y esplenomegalia, adenopatías y melenas, faringitis, lengua dolorosa, lengua lisa y enrojecida, abstenia, palidez, cefalea, disnea y falla cardiaca. (LITTLE, J. W. Y cols 1991)

## **CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA**

Estas se dividen en tres grupos como son: Macroscítica y/o Hiperocrómica, Normocítica y/o Normocrómica y Microscítica y/o Hipocrómica. (ROSE, Louis F. y Cols., 1995).

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 General**

Identificar los análisis y resultados de pruebas de laboratorio requeridos para el diagnóstico de diabetes, anomalías hemorrágicas y discrasias sanguíneas

### **1.5.2 Específicos**

- Identificar pacientes con problemas de discrasias sanguíneas.
- Identificar pacientes con problemas de síndromes hemorrágicos.
- Identificar pacientes con problemas de diabetes.
- Describir los signos y síntomas de pacientes con diabetes, anomalías hemorrágicas y discrasias sanguíneas.
- Interpretar los exámenes del laboratorio.
- Racionalizar la solicitud de exámenes de laboratorio de acuerdo a cada caso clínico.

## **2. ASPECTOS METODOLOGICOS.**

### **2.1 TIPO DE ESTUDIO**

Revisión bibliográfica

### **2.2 UNIDADES TEMATICAS**

2.2.1 Tipo de patología: Diabetes, Anomalías Hemorrágicas y Discrasias Sanguíneas.

2.2.2 Clasificación.

2.2.3 Signos y síntomas.

2.2.4 Exámenes de laboratorio.

2.2.5 Análisis de los valores de las pruebas de laboratorio requeridas.

### **2.3 INSTRUMENTOS**

Los datos se consignaron en varios instrumentos.

El instrumento No. 1 (Anexo 1) Registro de Diabetes.

El instrumento No. 2 (Anexo 2) Registro de Alteraciones Hemorrágicas.

El instrumento No. 3 (Anexo 3) Registro de Discrasias Sanguíneas.

### **2.4 PROCEDIMIENTO**

La revisión de la literatura sobre los análisis y resultados de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de diabetes, alteraciones hemorrágicas y discrasias sanguíneas se lleva a cabo durante los primeros cinco días del mes de Agosto, una vez realizada esta revisión se procede con la entrega del primer protocolo en el mes de Septiembre; luego de que fue entregado el primer protocolo se realizan las correcciones correspondientes y se entrega el protocolo final, el cual fue aprobado en el mes de Octubre. En el mes de Noviembre se hace la recolección de datos entregando estos al asesor científico; ya al ser aprobados en el año de 1998.

En 1999 en el mes de Enero se comienza con el análisis e interpretación de los datos

recolectados en el año anterior y se comienza en el mes de Febrero con la elaboración del informe preliminar y sus respectivas correcciones realizadas por la asesora metodológica. Una vez realizadas estas correcciones se procede a elaborar el informe final el cual fue aprobado en el mes de Abril y posteriormente se establece la fecha de la presustentación a principios del mes de Mayo, y por último se realiza el 29 de Mayo de 1999 la sustentación de la monografía.

### 3. RESULTADOS

#### ➤ VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR

Valores Normales	½ hora	hora
Hombre	2-8	6-16
Mujer	4-10	7-20

#### Variaciones Fisiológicas

La VSG es más rápida en el niño y en el anciano. En la mujer, antes y durante la menstruación, durante el embarazo y puede estar elevada uno o dos meses después del parto. La toma de contraceptivos orales puede aumentar la VSG (Por aumento del fibrinógeno).

#### Variaciones Patológicas

*Disminución* : La disminución de la VSG es rara. Se puede observar en la poliglobulias, durante las hemoconcentraciones y estasis venosas (por insuficiencia cardiaca, por ejemplo) que conlleva a un aumento de la viscosidad de la sangre, o en la hipo o afrinogenemias.

*Aceleración* : La aceleración es mucho más frecuente. Se puede considerar como ligera una aceleración entre 15 y 40 la primera hora, media entre 40 a 60, severa a partir de 60. El aumento de la VSG tiene múltiples significados pero no puede ser interpretada sino en presencia de anemia ya que la anemia acelera la VSG. Mientras más baja sea la cifra de glóbulos rojos más alta será la VSG.

En los siguientes estados se encuentra elevada la VSG:

Las enfermedades infecciosas. Toda infección por el aumento de fibrinógeno y globulina, lleva a una aceleración de la VSG (Infecciones por virus, infecciones por piógenos, tuberculosis evolutiva, etc.). Procesos inflamatorios. Fiebre reumática, Artritis reumatoidea, espondilo artritis, rectocolitis ulcerativa, etc. Procesos Necróticos. Necrosis isquémica

(infarto), después de radioterapia, después de un traumatismo importante, tumores malignos con necrosis.

Las perturbaciones de las proteínas séricas. En las afecciones renales como Síndrome nefrótico, en las afecciones hepáticas como hepatitis viral y cirrosis o durante las afecciones hematológicas con disglobulinemias como mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström. Estas afecciones muy a menudo se pueden acompañar de VSG por encima de 100 en una hora. (Tabla 6).

### ➤ HEMATOCRITO

El hematocrito se define por la relación del volumen globular y el volumen sanguíneo total. Se expresa en porcentaje del volumen sanguíneo ocupado por los glóbulos rojos. El hematocrito nos permite calcular el volumen globular medio y la concentración corpuscular media de hemoglobina.

Valores Normales en adultos	HOMBRE	MUJER
	47± 5%	42± 5%

Valores según la edad (ambos sexos)

Edad	Media	Limite inferior
Nacimiento	56	51
8 días	53	47
1 mes	45	40
6 meses	36	33
1 año	35	32
4 años	37	33
8 años	39	35
12 años	40	36

Valores en la mujer embarazada (Ligera disminución)

Tiempo de embarazo	Media	Limite inferior
4° mes	42	30
7° mes	37	30
8° mes	39	30

#### Variaciones patológicas

El hematocrito mide el volumen de los glóbulos rojos en una parte de la masa sanguínea. Pero no da ninguna indicación sobre el volumen globular total, ni tampoco sobre el volumen sanguíneo total. Debe ser interpretado en función del volumen sanguíneo total. No tiene valor sino cuando este es normal. En los casos de duda, solo la media de la masa sanguínea total por método isotópico puede permitir una interpretación exacta de los resultados.

*Disminución total del hematocrito.* La disminución del hematocrito puede ser una consecuencia de una disminución del volumen globular, compensado por el aumento del volumen sanguíneo (masa sanguínea total normal). Este es el caso de anemias crónicas. En el caso de las anemias agudas, por hemorragia rápida, la pérdida es a la vez de glóbulos rojos y plasma y como consecuencia el hematocrito va a ser normal en un primer tiempo. En un segundo tiempo el aumento del volumen plasmático tiende a establecer el volumen sanguíneo total y la baja del hematocrito es un reflejo de la importancia de la hemorragia. Una baja del hematocrito sin disminución del volumen globular total puede ser el hecho de vasos voluminosos secuestrando una gran parte de los hematíes. La disminución del hematocrito puede ser producida por aumento del volumen plasmático que conlleva una hemodilución (falsa anemia por hemodilución). Tal eventualidad se lleva a cabo en los últimos meses del embarazo normal, en cirrosis con ascitis, insuficiencias cardíacas, renales y ciertas hiperproteinemias (macroglobulinemia de Waldenström).

*Aumento del hematocrito:* El aumento del hematocrito es la consecuencia de una

hemoconcentración, disminución del volumen plasmático total como por ejemplo quemaduras extensas, choques infecciosos o tóxicos, por aumento del volumen globular total como por ejemplo policitemia vera, insuficiencia respiratoria crónica. (Tabla 7).

### ➤ **CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA**

El transporte de oxígeno en la sangre se hace gracias a la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos, de aquí la importancia de los valores de la concentración de hemoglobina.

Los valores normales se expresan en gramos por 100 ml (grs. %)

Hombres 14.0-18.0 g/100 ml

Mujeres 12.0-16.0 g/100 ml

Recién nacido 16.5-19.5 g/100 ml

Niños (Varia con la edad) 11.2-16.5 g/100 ml

Variaciones patológicas.

*Aumento.* La concentración de hemoglobina puede encontrarse aumentada por hemoconcentración en los choqueados o quemados, por diarrea o vómitos incoercibles, o por aumento de la masa globular total: poliglobulia primaria.

*Disminución.* Una baja de la concentración de hemoglobina caracteriza la anemia. Sin embargo, los valores bajos de hemoglobina como parámetro para el diagnóstico de anemia no es válido sino cuando el volumen sanguíneo total es normal. (Tabla 8).

### ➤ **RECUENTO DE GLOBULOS ROJOS**

Tiene como finalidad contar los hematies contenidos en un  $\text{mm}^3$  de sangre.

Valores Normales

Hombre  $4.8 \pm 0.6$  millones/ $\text{mm}^3$

Mujer  $4.3 \pm 0.7$  millones/ $\text{mm}^3$

### Variaciones fisiológicas.

Aumentos importantes de los glóbulos rojos se presentan en las altitudes. Este aumento es proporcional a la altitud y al tiempo de permanencia. Un ejercicio físico intenso puede conllevar una elevación en el número de hematies por  $\text{mm}^3$  de hematies. Acostado las cifras pueden bajar. La edad lleva consigo variaciones netas: Al nacimiento, la media del recuento es de 5.7 millones por  $\text{mm}^3$ . Cifras de más de 6 millones se pueden encontrar. Una baja en el número de hematies tiene lugar al rededor del 7 u octavo día de vida que continua hasta llegar a un mínimo entre el segundo y cuarto mes (4.5 millones/ $\text{mm}^3$  en el niño). Después hay un aumento lento en las cifras hasta la edad de 14 años en la que llega a los valores del adulto.

### Variaciones patológicas.

*Aumento.* El aumento de glóbulos rojos por  $\text{mm}^3$  de sangre puede ser la consecuencia de una hemoconcentración: Poliglobulia relativa o falsa poliglobulia. Toda concentración de sangre conlleva una poliglobulia relativa: shock, quemaduras, diarrea y vómitos incoercibles. En la microcitosis de la beta talasemia menor el número de glóbulos rojos es muy alto pero las células son muy pequeñas y con poco contenido en hemoglobina. La concentración de hemoglobina y el hematocrito son normales e inclusive inferiores a lo normal. El aumento puede ser debido también a un incremento de la masa globular tratada del órgano (poliglobulias verdaderas). El número de glóbulos rojos por  $\text{mm}^3$  pasa los 6 millones. La poliglobulia primaria (enfermedad de Vasquez) es un síndrome mieloproliferativo. La poliglobulia por hipoxia puede ser el resultado de estadias en grandes altitudes, de ciertas enfermedades respiratorias como la bronco neumopatía crónica o cardiacas como shunt de derecha-izquierda o ciertas anomalías de la hemoglobina con afinidad aumentada por el oxígeno. La poliglobulia hormonal se ve en los individuos que tienen una hipersecreción patológica de eritropoyetina: En los casos de tumor secretante del riñón o del cerebelo o más raramente de otros cánceres como hepatoma, síndrome

paraneoplásico. En el síndrome de Cushing, una hipersecreción de andrógenos puede conllevar una poliglobulia moderada.

*Disminución.* La disminución del número de glóbulos rojos puede deberse también a una baja de la masa eritrocítica total; esto define las anemias en las cuales la disminución del número de hematies acompaña de un descenso de la tasa de hemoglobina en el organismo. Las causas de anemias son muy variadas. (Tabla 9).

### ➤ **CONCENTRACIÓN CORPUSCULAR MEDIA DE HEMOGLOBINA.**

La concentración corpuscular media en hemoglobina (CCMH) expresa el grado de saturación en hemoglobina de los hematies. Es un índice globular que se calcula con los resultados del hematocrito y de la dosificación de la hemoglobina.

Cifras normales.

Los resultados de la concentración corpuscular media de hemoglobina se expresan en porcentaje. Es igual en hombres y mujeres adultos normales: 32-38% en estas condiciones hay normocromía.

Variaciones fisiológicas.

Son muy importantes, en el niño entre un año y 18 meses se puede encontrar una ligera disminución en el CCMH.

Variaciones patológicas.

*Aumento.* La CCMH no puede pasar del 38%, cifra correspondiente a la saturación del eritrocito en hemoglobina. No existe hipercromía aunque se pueden encontrar cifras de CCMH aberrantes. Esta anomalía corresponde a dos situaciones: 1- Error sobre una de las dos medidas ya sea hematocrito o hemoglobina; 2- existencia de una paraproteinemia que conlleve una sobre dosificación de la hemoglobina.

*Disminución:* La disminución del CCMH por debajo del 32% define la hipocromía. El contenido en hemoglobina de los glóbulos rojos por unidad de volumen es insuficiente.

La hipocromía se verifica por el estudio de los hematíes en el frotis. La hipocromía permite distinguir las anemias hipocrómicas de las anemias normocrómicas. La constatación de una hipocromía nos orienta hacia una perturbación en el metabolismo del hierro. La dosificación de hierro nos permite distinguir las anemias hipocrómicas hiposiderémicas (hierro sérico bajo), caso más frecuente de las anemias hipocrómicas hipersiderémicas (hierro sérico normal o elevado). (Tabla 10).

#### ➤ **RECUESTO DE PLAQUETAS.**

Las plaquetas desempeñan un papel de primera línea en la hemostasia. La exploración de las funciones plaquetarias comprende antes que todo el recuento de los elementos en la sangre periférica.

##### Valores Normales

En el hombre y la mujer adulta, el recuento de plaquetas es considerado como normal entre 150.000 y 400.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

En el niño se encuentran valores cercanos a los del adulto.

Variaciones patológicas.

*Disminución.* Las trombocitopenias se definen como la disminución del número de plaquetas por debajo de 100.000/mm<sup>3</sup>. Se pueden presentar accidentes hemorrágicos cuando el número de plaquetas llega a 50.000 o menos. Las causas de trombocitopenias son numerosas y pueden clasificarse en 2 grupos: Trombocitopenias por trastornos de la producción y las trombocitopenias llamadas periféricas por consumo o destrucción de las plaquetas.

*Trombocitopenias por trastornos en la producción.*

Son llamadas centrales, son aisladas o se asocian al trastorno de otras líneas. Insuficiencia medular.

La trombocitopenia se asocia a una anemia y a una leucopenia, aplasia medular ideopática y a enfermedad de Fanconi (en el niño y congénita), Aplasia medular secundaria atóxicos, radiaciones o cáncer, leucemias agudas o crónicas, o las hemopatias malignas (mielomas, sarcomatosis): La trombocitopenia se debe a la invasión medular o consecutiva de un tratamiento con antimitóticos.

#### *Trombocitopenias centrales aisladas.*

Son muy raras y en la mayoría de los casos primitiva. Es el caso de la megacariocitopenia cíclica con trombocitopenia aguda; de la anomalía de May-Hegglin con plaquetas gigantes y anomalías de los polinucleares; del síndrome de wiskott-aldrich: enfermedad genética de transmisión recesiva ligada al sexo; de las amegacariocitosis congénita con malformaciones diversas en particular la aplasia radial; de las trombocitopenias familiares y en fin del déficit en trombocitopoyetina.

#### *Trombocitopenias Periféricas.*

Estas se caracterizan por la existencia de una medula ósea normal con un número de megacariocitos normal o aumentado. Algunas son secundarias y otras ideopáticas: trombocitopenias por hiperesplenismo (trombocitopenia generalmente moderada con esplenomegalia, leuconeutropenia, mielograma normal; una trombocitopenia puede acompañar toda esplenomegalia); trombocitopenias del lupus eritematoso diseminado; trombocitopenias de las infecciones bacterianas; trombocitopenias consecutivas a enfermedades vírales como la mononucleosis infecciosa, rubéola, sarampión, varicela, paperas, infecciones por citomegalovirus; trombocitopenias inmunoalérgicas debidas a algunas drogas como la quinina, quinidina, digitoxina, clorotiazida, fenilbutaxona, sulfamidas y antihistamínicos: trombopenias agudas postransfuncionales.

*Aumento.* Encontrar con una elevación del número de plaquetas, es una situación relativamente rara. Podemos distinguir dos casos: Primero. Los casos en que la elevación en el número de plaquetas son moderados y transitorios. Estas son las trombosis de algunos autores. Las circunstancias en las que se presentan son diversas: a. Trombocitosis

secundarias a hemorrágicas agudas y muy abundantes o estados de hiperhemólisis sobreagudos. Estas son trombocitosis transitorias, b. trombocitosis secundarias a cáncer, c. Trombocitosis secundarias a enfermedades inflamatorias o infecciosas, a anemias ferropénicas (raras), d. Trombocitosis luego de esplenectomía (50 a 60% de los casos)

Segundo. En los casos en que la elevación es muy importante ( $1.000.000$  por  $\text{mm}^3$ ) y permanentes. Estas son las trombocitopenias: a. Trombocitemia esencial. El número de plaquetas está siempre elevado, superior al  $1.000.000 \text{ mm}^3$ . Las plaquetas son de tallas diferentes con presencia de macrotrombocitos. Los megacariocitos están significativamente elevados en la médula ósea. La sintomatología clínica se caracteriza esencialmente por la asociación bastante notable de hemorragias y trombosis vasculares, b. Trombocitemia y Eritremia: las plaquetosis es frecuente en la eritremia, c. Trombocitemia y Leucemia mieloide crónica: la plaquetosis es frecuente en la leucemia mieloide crónica en sus primeras recaídas evolutivas,

Trombocitemia y mieloesclerosis: algunas formas con trombocitemia se pueden observar. La trepanopunción de la médula ósea nos lleva al diagnóstico de mieloesclerosis. (Tabla 11).

### ➤ **RECUESTO DE GLOBULOS BLANCOS**

El recuento de glóbulos blancos tiene por fin saber el número de glóbulos blancos contenidos en un  $1 \text{ mm}^3$  de sangre.

#### Valores Normales

Se pueden considerar como normal las cifras siguientes en el hombre y la mujer adultos:  $4.000$  a  $10.000$  glóbulos blancos por  $\text{mm}^3$  de sangre.

### Variaciones según la edad

EDAD	RESULTADOS
Nacimiento	9.000 a 30.000
8 días	5.000 a 21.000
1 mes	5.000 a 19.500
1 año	6.000 a 17.500
4 años	5.500 a 15.500
8 años	4.500 a 13.500
16 años	4.500 a 13.000

### Variaciones según la actividad física

En reposo completo (físico y psíquico), el número de glóbulos blancos pasa muy rara vez los  $7.000/\text{mm}^3$ . Después de una actividad física moderada el número puede elevarse hasta los  $11.000/\text{mm}^3$ . Un ejercicio físico intenso provoca una elevación del número de glóbulos blancos que puede llegar hasta  $14.000$  a  $15.000/\text{mm}^3$ .

### Variaciones durante el embarazo normal y el post-parto

2º. al 3º. mes	$5.000$ a $15.000/\text{mm}^3$
4º. al 9º. mes	$5.000$ a $15.500/\text{mm}^3$
Post-parto (hasta el 3o. mes)	$4.500$ a $11.900/\text{mm}^3$

### Otras causas de variación

Las cifras de leucocitos se elevan significativamente durante el stress emocional, en la taquicardia paroxística, exposición al sol, a los rayos ultravioletas y durante el parto.

### Variaciones patológicas

La disminución del número de leucocitos es una leucopenia. El aumento del número de leucocitos es una leucocitosis. El conocimiento de la fórmula leucocitaria es indispensable para la interpretación de las variaciones patológicas del número de leucocitos en la sangre periférica. La fórmula leucocitaria permite calcular el número absoluto de cada categoría de leucocitos y precisar la variedad que está aumentada o disminuída. Además el frotis de sangre periférica permite en algunos casos patológicos poner en evidencia la presencia de hematíes nucleados. Estos no pueden ser separados de los glóbulos blancos durante el recuento y deben ser sustraídos de la cifra de leucocitos después de la determinación de la fórmula leucocitaria.

*Disminución.* Puede tratarse de una neutropenia o de una linfopenia.

*Aumento.* Leucocitosis sin paso de células anormales a la sangre: polinucleosis neutrófilas, polinucleosis eosinófilas y basófilas (aisladas no modifican el número total de leucocitos), monocitosis, linfocitosis. Leucocitosis con paso de células anormales en la sangre (presencia de células que no hacen parte de la fórmula leucocitaria normal); es necesario precisar la naturaleza de las células para reconocer una leucemia aguda, una eritroblastemia (presencia de eritroblastos). (Tabla 12).

### ➤ **FORMULA LEUCOCITARIA.**

El número de glóbulos blancos circulares está comprendido entre límites estrictos. Varía entre 4.000 y 10.000/mm<sup>3</sup>. Los leucocitos circulantes normales son; el polinuclear neutrófilo, el polinuclear eosinófilo, el polinuclear basófilo, el monocito y el linfocito en proporciones igualmente definidas dentro de ciertos límites. La fórmula leucocitaria permite establecer el porcentaje de estos diferentes elementos leucocitarios.

Valores Normales de leucocitos circulantes		
	Valor relativo (por 100)	Valor absoluto (por mm <sup>3</sup> )
Polinucleares neutrófilos	45 - 70.0	2.000 - 7.000
Polinucleares eosinófilos	1 - 3.0	50 - 350
Polinucleares basófilos	0 - 0.5	0 - 50
Linfocitos	20 - 40.0	1.000 - 4.000
Monocitos	3 - 7.0	100 - 700

#### Variaciones fisiológicas

El niño posee más linfocitos que el adulto (para un niño de menos de 10 años, de 2.500 a 8.000/mm<sup>3</sup>). El número de linfocitos alcanza los valores del adulto alrededor de los 12 - 14 años, sin que haya un límite estricto de edad. Durante el embarazo. Sobre todo durante el tercer trimestre, la leucocitosis aumenta y puede llegar a 15.000/mm<sup>3</sup> o más con polinucleares neutrófilos.

#### Variaciones Patológicas

Las variaciones de los leucocitos deben ser interpretadas en función de dos elementos: el valor relativo de una clase de elementos tal como nos es dado por la fórmula, y el valor absoluto del número de estos elementos calculado con la ayuda de la fórmula y de la cifra total de leucocitos. Si la concentración de glóbulos blancos está por encima del valor superior de lo normal hay leucocitosis. Si está por debajo del límite inferior de lo normal hay leucopenia. Además serán caracterizadas por su grado de intensidad, por clase leucocitaria y por su carácter transitorio, prolongado o permanente. La búsqueda etiológica diferentemente orientada según el tipo de la anomalía leucocitaria que se ha precisado.

*Aumento.* Todo recuento leucocitario superior a 10.000/mm<sup>3</sup> es una leucocitosis.

Según la clase leucocitaria aumentada, se distinguen los siguientes:

*Neutrofilia.* Cuando el número de polinucleares neutrófilos es superior a  $7.000/\text{mm}^3$ . Las infecciones bacterianas agudas, los focos purulentos más o menos evidentes son las causas más frecuentes, pero no son las únicas.

*Eosinófilia.* Cuando el número de polinucleares eosinófilos es superior a  $500/\text{mm}^3$ . La alergia, en algunas ocasiones ciertos parásitos, algunas enfermedades sistémicas y colagenosis son los principales cuadros etiológicos.

*Basofilia.* Cuando el número de polinucleares basófilos es superior a  $200/\text{mm}^3$ . Poco frecuente a excepción de las leucosis mieloide crónica.

*Monocitosis.* Cuando el número de monocitos es superior a  $1.000/\text{mm}^3$ . Se encuentra en múltiples circunstancias y particularmente en la tuberculosis evolutiva y en el curso de reacciones granulocíticas cualesquiera que sea.

*Linfocitosis.* Cuando la cifra de linfocitos es superior a  $4.000/\text{mm}^3$ . Las etiologías más frecuentes son: para las linfocitosis pasajeras, las virosis y la tos ferina y para las linfocitosis prolongadas, la leucosis linfoide crónica.

*Disminución.* Cuando el número de leucocitos es inferior al límite normal se habla de leucopenia. Según la clase leucocitaria afectada se pueden distinguir:

*Neutropenias.* Las agranulocitosis severas se presentan cuando la cifra de los polinucleares es inferior a  $2.000/\text{mm}^3$ . Por ejemplo la leucopenia con neutropenia, en algunas infecciones tales como la fiebre tifoidea y la brucelosis, algunas virosis como la gripa o el sarampión, los hiperesplenismos, cualesquiera que sean la causa de la esplenomegalia, el L.E.D., el síndrome de Felty. La leucopenia se presenta muy a menudo en múltiples intolerancias medicamentosas (la mayoría de los antibióticos, los antidepresivos, el allopurinol, la L Dopa, las fenotiazinas, la penicilina, la radioterapia).

*Linfopenias.* Cuando la cifra de linfocitos es inferior a  $1.000/\text{mm}^3$ . La linfopenia es uno de los elementos de la fórmula sanguínea de la enfermedad de Hodgkin, y se encuentra también en los déficits inmunitarios con lesión de la inmunidad celular.

*Eosinopenias.* Que acompañan el período de invasión y de estado de las infecciones bacterianas agudas no conllevan disminución de la cifra global de leucocitos.

Elementos patológicos de la sangre

La presencia de células granulocíticas inmaduras en sangre periférica (metamielocitos, mielocitos, promielocitos y mieloblastos) es lo que se llama una mieleemia y puede encontrarse con una leucocitosis normal o elevada. La mieleemia es uno de los elementos de la imagen de las mieloesclerosis clásicas pero también puede encontrarse de manera transitoria en el curso de algunas infecciones severas y durante la regeneración sanguínea intensa. La presencia de eritroblastos en sangre periférica se conoce con el nombre de eritroblastosis. La presencia simultánea en sangre periférica de elementos granulocíticos inmaduros y eritroblastos es una eritromieleemia, ante este cuadro bastante particular hay que pensar en una regeneración sanguínea intensa o una hematopoyesis extramedular (mieloesclerosis, primaria o secundaria). En sangre periférica pueden encontrarse otras células a tendencia plasmocítica, células linfoplasmocíticas (se encuentran en la mononucleosis infecciosa, en las infecciones vírales, en la toxoplasmosis). La presencia de células blásticas en sangre periférica es siempre patológica. Se les puede encontrar con una leucocitosis normal, con una hiperleucocitosis o con una leucopenia. En presencia de una blastosis periférica hay que pensar en primer lugar en una leucemia aguda, también puede tratarse de una leucemia mieloide crónica en fase aguda, de una mieloesclerosis primaria o secundaria, de metástasis, de sarcomas ganglionares, de tuberculosis de los órganos hematopoyéticos. (Tabla 13).

#### ➤ **TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (TTP o PTT)**

A diferencia del tiempo de protrombina, explora los factores de coagulación involucrados en el sistema intrínseco, a saber: XII, XI, IX y VIII. Al igual que el tiempo de protrombina explora también los factores implicados en el sistema común. Por esta prueba, se exploran los mismos factores que en el tiempo que en el tiempo de coagulación.

Valores Normales

68-82 segundos por el método corriente

36-36 segundos por el método activado.

Variaciones Patológicas

El tiempo parcial de tromboplastina se eleva cuando el paciente se le está suministrando heparina y constituye por lo tanto la prueba alterna al tiempo de coagulación, para dosificar la heparina. También se encuentra elevado en las deficiencias específicas de los factores involucrados en la vía intrínseca y común de la coagulación, bien sea congénitas o adquiridas. (Tabla 14).

➤ **TIEMPO DE PROTROMBINA**

El tiempo de protrombina explora el conjunto de los factores de la coagulación en el sistema extrínseco y permite de esta manera una evaluación de los factores del complejo protrombínico (factores II, V, VII, X). Las tomas se hacen sobre oxalato o citrato.

Valores normales

Normalmente el tiempo de protrombina varía entre 12 y 14 segundos, pero depende de la calidad de la tromboplastina. Los resultados pueden expresarse en porcentaje en relación con un plasma testigo.

En el recién nacido está prolongado, inferior o igual a 40 p 100.

Variaciones patológicas

Los valores son patológicos cuando se obtiene un valor inferior a 60 p 100. Se presenta en los casos de tratamientos con anticoagulantes antagonistas de la vitamina k, carencia de la vitamina k, la enfermedad hemorrágica del recién nacido, la insuficiencia hapatocelular,

el déficit congénito de uno de los factores del complejo protrombínico (II, V, VII y X), la afibrinogenemia congénita, el síndrome de coagulación intravascular, la presencia de un inhibidor con acción sobre la vía extrínseca de la coagulación in vitro. (Tabla 15).

### ➤ **TIEMPO DE SANGRIA**

Es un buen procedimiento para evaluar la función plaquetaria. Mide la interacción de las plaquetas con los vasos sanguíneos, y la posterior formación del coágulo o tapón hemostático. Mide adecuadamente la fase vascular de la coagulación y es un simple procedimiento que no debe faltar en todo estudio de coagulación.

#### Valores Normales

Método de Ivy, herida de 5mm: menor de 5 minutos.

Método de Duke: menor de 4 minutos.

#### Variaciones Patológicas

El tiempo de sangría se encuentra alargado como consecuencia de trombopenia o alteraciones funcionales de las plaquetas como cuando hay ingestión prolongada de aspirinas o cuando no hay una adecuada interacción de los vasos sanguíneos y las plaquetas. Factores que prolongan el tiempo de sangría, se encuentran en las hemorragias de tipo trombopénico como en la enfermedad de Werlhof, en la trombopenias sintomáticas infecciosas como sarampión, escarlatina, tuberculosis, en las alérgicas medicamentosas, en las trombopatías constitucionales tipo Willebrand-Jurgens o Naegeli, en las pseudoemofilia o trombopatía hereditaria, donde el número de plaquetas es normal pero insuficiente en su funcionamiento. (Tabla 16).

## ➤ PARCIAL DE ORINA

Aspecto Normal: Cristalino. (La turbidez de la orina puede deberse a proteínas, a uratos o a fosfatos.

Color Normal: Varía entre el ámbar claro y oscuro. Puede ser roja cuando contiene sangre vieja; café oscuro o negro cuando contiene melanina; amarillo verdoso si tiene bilis, color vinotinto si hay porfobilina, porfobilinógeno o uroporfirina. Al ingerir ciertos alimentos o drogas pueden haber cambios en la coloración de la orina.

Densidad Normal: Varía entre 1.001 y 1.035.

PH normal: Varía ente 5 y 6.5. Se considera orina alcalina cuando el PH es mayor del 6.5 y puede indicar una infección por organismos capaces de desdoblar la urea, también pueden indicar un desequilibrio acidobásico, y acidociés tubular renal.

Glucosa: Por los métodos comunes de laboratorio no se debe encontrar glucosa en la orina. Cuando la concentración en sangre alcanza 180 mg por ciento aparece en la orina. La causa más común es la diabetes mellitus.

### Sedimento Urinario

Normalmente el sedimento urinario contiene algunas células vesicales, escasos polinucleares normales, escasos hematíes, no debe haber gérmenes ni cilindros.

### Variaciones Patológicas

Si se encuentran glóbulos rojos en abundancia puede ser debido a trauma, infección, litiasis, o tumor del árbol urinario o también a un daño renal: glomerulonefritis, infarto renal, enfermedad de Osler, periarterítis, etc. La presencia de gérmenes en la orina como el *Staphilococos*, *Colibasilos*, *Proteus*, *Klebsiella*, etc. Puede ser debida a contaminación al recoger la muestra o ser debido a una infección. Si la concentración de bacterias es mayor de 100.000 por cc es evidencia positiva de infección activa. Se debe practicar urocultivo y antibiograma. Una piuria aséptica debe hacer pensar en una tuberculosis renal. El hallazgo de cristales, variable en su naturaleza química, es general un reflejo del PH urinario. La presencia de cilindros es signo de proteinuria, el estudio de estos cilindros permite reconocer el origen renal de los elementos celulares contenidos en la orina. Podemos encontrar cilindros granulosos, cilindros hemáticos y cilindros leucocitarios. En los

estados febriles no necesariamente de origen renal, puede observarse hematuria microscópica, transitoria, al igual que en las crisis hipertensivas de la hipertensión maligna sin compromiso renal. El 5 % de jóvenes adultos sanos de observa proteinuria, luego de estar de pie por largo rato, llamado proteinuria ortostática o después de ejercicio físico extenuante. También hay proteinuria en estados febriles, no necesariamente de origen renal en exposición al frío y en falla cardiaca congestiva severa. (Tabla 17).

### ➤ GLICEMIA

A la dosificación de la glucosa hay que darle valor con relación a las condiciones en que se tome la muestra de sangre, ya sea en ayunas, post-prandial o una curva de glicemia.

Valores Normales

#### Valores Normales

Los valores medios de glicemia en ayunas, en las personas menores de 40 años, según el método utilizado son:

FOLIN: 100 mgrs./100 ml.

#### Variaciones Patológicas

La glicemia post-prandial, después de la segunda hora de una comida corriente, es patológica si es igual o superior a 140mgrs. /100 ml. Una glicemia en ayunas superior a 130mgrs. /100ml. puede interpretarse como patológica y casi seguramente el paciente es diabético. Entre 100 y 130 mgrs./100ml. la diabetes es probable hay que tener presente que pueden encontrarse hiperglicemias moderadas en casos de cirrosis hepática, hipertiroidismo, tratamientos con diuréticos, régimen pobre en glúcidos, etc. La hipoglicemia es en ocasiones secundarias a gastrectomía, insuficiencia suprarrenal o hipofisaria, metástasis hepática múltiple. Una glicemia en ayunas muy baja inferior a 50mgrs. /100ml. puede interpretarse como hipoglicemia orgánica. (Tabla 18).

➤ **PRUEBA ORAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA** Es el estudio de las variantes de la glicemia luego de la administración, por vía oral, de una carga de glucosa. Cuando está elevada la glicemia en ayunas se hace el diagnóstico de diabetes o cuando están elevados todos los valores posteriores a la carga de glucosa. El resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa en un sujeto aparentemente sano está influido por lo menos por tres factores: dieta, actividad física y edad. Es indispensable que el paciente haya tenido una dieta preparatoria que contenga de 250 a 300 grs. De hidratos de carbono, durante los días previos a la prueba; de otra manera puede observarse una disminución de la tolerancia a la glucosa, conocida como diabetes de hambre. La inactividad física disminuye también la tolerancia a los hidratos de carbono. Finalmente, la edad ejerce un efecto sobre la tolerancia a la glucosa. Otros factores que afectan la tolerancia a la glucosa son fiebre, infección, hepatopatías, infarto al miocardio, A.C.V., y cierto diurético. La edad ejerce un efecto sobre tolerancia a la glucosa: por encima de los 50 años, se debe agregar un miligramo por cada año de edad de las determinaciones luego de la sobre carga de carbohidratos.

Para cada patología se establecerán los siguientes exámenes:

➤ **DIABETES**

Glicemia en ayunas donde el resultado será elevado

Parcial de orina.

➤ **HEMOFILIA**

Recuento de plaquetas estará disminuido

TPT elevado

TP disminuido

Tiempo de sangría normal

➤ **HEMOFILIA A**

TPT se encuentra elevado

Tiempo de sangría normal

➤ **HEMOFILIA B**

TPT prolongado

TP y Tiempo de sangría normales

➤ **LEUCEMIA**

Recuento plaquetario disminuido en una trombocitopenia

Recuento plaquetario aumentado en una plaquetosis

Glóbulos blancos aumentados en una leucemia aguda

Formula leucocitaria disminuída en una leucemia aguda o en una leucemia mielocítica crónica

TPT elevado.

➤ **ANEMIA**

Velocidad de sedimentación globular acelerado

Hematocrito disminuido

Concentración de hemoglobina disminuido

Recuento de glóbulos rojos disminuido

Concentración corpuscular media de hemoglobina disminuida en una anemia hipocrómica

Recuento plaquetario disminuido en una trombocitopenia

#### **4. CONCLUSIONES**

Es muy importante tanto para el odontólogo como para los estudiantes saber diagnosticar alteraciones sistémicas tales como diabetes, alteraciones hemorrágicas y discrasias sanguíneas ya que con esto podrán solicitar los exámenes clínicos adecuados para cada caso clínico que se presente en la consulta diaria.

## **5. RECOMENDACIONES**

Por medio de la guía se quiere establecer tanto en los consultorios como en la clínica de pregrado una conciencia de la importancia de la correcta solicitud y lectura de los exámenes clínicos requeridos cuando se presente alguna alteración sistémica que comprenda diabetes, alteraciones sistémicas y discrasias sanguíneas.

Se espera que este trabajo se continúe ya que solo se tuvo en cuenta las patologías que se presentan con mayor frecuencia en odontología.

## BIBLIOGRAFIA

- Atkinson MA, McLaren NK; The pathogenesis of insulin dependent diabetes. N Engl J Med 1994; 331: 1428-36
- Casals, Solé, Francesc. Abril, Julio de 1996, pag.1-6. <http://www.winwork.es/w3/trombosis/31> cap.htm. Capitulo 3. Estudio de un paciente con trastorno de una hemostasia primaria.
- Chalem, Benattar, Fernando y Cols. Medicina interna 1987. Tomo III. Pag 721-851; 776-778; 785-793; 690-752.
- Little, James W. y Cols, Odontología en pacientes con patología previa ,1991 Pag. 249- 273.
- Maassen JA y col: Maternaly inherited diabetes and deafness: a new diabetes subtype. Diabetología 1996; 39 (4): 375-82.
- Miller KL: Diabetes insipidus. ANNA J 1996;23 (3):286 - 92 .
- Mulligan, Roseann; Weitzel, Karen Gjerde Manejo preoperatorio del paciente tratado con anticoagulante. Clinical-O; Vol. 1, No 1, 1988:83-88
- Nuevos enfoques en el diagnóstico de la diabetes. Artículo de revisión. Mundo médico vol. 13, No. 12, Enero 1998 : 15-19.
- Ranh R, 1994. Tratamiento dental en pacientes con enfermedades generales u otros factores de riesgo. HOECHST. AKTIENGESELLSCHAFT. Pag. 18-21.
- REPORT OF THE COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. DIABETES CARE 1997; 20:1183-97.
- Rose, Louis F y Cols. Tomos I-II. 1995, Pag
- Zúñiga González, Sergio ,Andrade Islas, Lifshitz Alberto; Educación en Diabetes Mellitus un problema ancestral. Revista Médica del IMSS ,1997.
- Zúñiga , González Sergio; Diabetes mellitus: conceptos actuales en clasificación,

diagnostico y tratamiento. Revista Mundo Medico, 1998; Vol. 14, No 5 Junio: Pag 17-24.

## ANEXOS

### ANEXO 1.

### DIABETES

ETIOLOGÍA	CLASIFICACIÓN	SIGNOS Y SINTOMAS	EXAMENES LABORATORIO	PREVENCIÓN
<p><i>Multifactorial</i> <i>Baja producción de insulina.</i></p> <p><i>Alteración genética.</i></p> <p><i>Destrucción primaria de los islotes de Langerhans del páncreas por inflamación, neoplasias o cirugía.</i></p> <p><i>Hipertiriodismo</i></p> <p><i>Hiperpituitarismo.</i></p> <p><i>Administración de esteroides</i></p>	<p><i>TIPO 1</i> <i>Destrucción de células β.</i></p> <p><i>TIPO 2</i> <i>Secreción inadecuada de insulina.</i></p> <p><i>OTROS TIPOS ESPECÍFICOS.</i> <i>Asociadas a defectos genéticos, endocrinopatías, medicamentos, infecciones, acción de la insulina.</i></p> <p><i>GESTACIONAL</i> <i>Se presenta en el embarazo, mujeres mayores de 35 años, obesas, historia familiar de diabetes, perteneciente a grupo étnico de alto riesgo como son los latinos, americanos, afroamericanos y asiáticos</i></p>	<p><i>GENERALES</i> <i>Poliruria.</i> <i>Polidipsia.</i> <i>Polifagia.</i> <i>Perdida de peso.</i> <i>Deterioro de estado general.</i> <i>Susceptibilidad a infecciones.</i></p> <p><i>DENTALES</i> <i>Cambio salivar y dental.</i> <i>Alteración periodontal</i> <i>Aliento cetónico o diabético.</i> <i>Alteración de la curación de heridas.</i> <i>Xerostomía.</i> <i>Dolor bucal generalizado.</i> <i>Alteración del gusto.</i> <i>Sensación de quemazón.</i> <i>Inflamación bilateral de las glándulas parótidas asintomática.</i> <i>Caries.</i> <i>Acumulo de placa.</i> <i>Encía hiperplásica y eritematosa.</i> <i>Radiográficamente ensanchamiento del ligamento periodontal y pérdida del hueso alveolar.</i> <i>Movilidad dental</i> <i>Pérdida prematura de dientes.</i></p>	<p><i>Glicemia Basal √</i></p> <p><i>(Se pueden solicitar Glicemia Post-Prandial y a las 2 horas pero esto es de manejo médico)</i></p>	<p><i>Evitar el estrés del tratamiento.</i></p> <p><i>Tratamiento sin dolor.</i></p> <p><i>Administración de medicación usual el día del tratamiento.</i></p> <p><i>No abstenerse de comer antes del tratamiento.</i></p> <p><i>Cuidado con la epinefrina.</i></p> <p><i>Profilaxis antibiótica para procedimientos quirúrgicos</i></p>

**ANEXO 2.**

**ALTERACIONES HEMORRAGICAS**

CLASIFICACION	ETIOLOGIA	SIGNOS Y SINTOMAS	EXAMENES LABORATORIO	PREVENCIONES
<i>HEMOFILIA A</i>	<i>Ligada al sexo. Deficiencia del factor VIII.</i>	<p><i>GENERALES</i>  <i>Episodio hemorrágico al nacer.</i>  <i>Hemartrosis en rodillas y codos.</i>  <i>Hemorragia intracraneal.</i>  <i>Hemorragia retroperitoneal.</i>  <i>Equimosis.</i>  <i>Hematoma intramuscular.</i></p> <p><i>ORALES</i>  <i>Hemorragia prolongada de labios y boca que puede ser grave.</i>  <i>Rara vez hemartrosis de la ATM.</i>  <i>Dolor.</i></p>	<p><i>Tiempo parcial de tromboplastina (TPT), se encuentra aumentado.</i></p> <p><i>El tiempo de sangría (TS), tiempo de protrombina (TP), y el recuento plaquetario tienen valor normal</i></p>	<p><i>Dar tratamiento dental después de consultar al médico del paciente.</i></p> <p><i>Con trastornos severos de la coagulación, programar cirugía solamente en hospital (si es necesario, sustituir factores de coagulación luego del ingreso al hospital.</i></p> <p><i>Con trastornos menos severos de coagulación, los procedimientos quirúrgicos pueden ser realizados una vez se consulte al médico del paciente, pero es indispensable un estricto control de hemorragia y manejo cuidadoso de la herida (usando productos de trombina o un adhesivo de fibrina local).</i></p>
<i>HEMOFILIA B</i>	<i>Ligada al sexo. Deficiencia del factor IX.</i>	<p><i>Los signos y síntomas iguales a la Hemofilia A.</i></p> <p><i>Tiene incidencia de O<sup>+</sup> de VIH</i></p>	<p><i>Tiempo de Tromboplastina y el tiempo Parcial de Protrombina se encuentran aumentados</i></p>	<p><i>Control postoperatorio frecuente.</i></p> <p><i>Profilaxis antibiótica.</i></p> <p><i>Evitar los alimentos y bebidas que causan hiperemia, evitar el alcohol y nicotina.</i></p>

**ANEXO 3.**

**DISCRASIAS SANGUINEAS**

CLASIFICACIÓN	ETIOLOGIA	SIGNOS Y SINTOMAS	EXAMENES LABORATORIO	PREVENCION
<b>LEUCEMIA AGUDA</b>	Radiaciones ionizantes. Agentes químicos. Virus ARN. Radioterapia. Aberración cromosómica. Síndrome Down. Células inmaduras	<b>GENERALES</b> Infección, Fiebre, Hemorragia, Anemia, Epistaxis, Gastrorragia, Cefalea, metrorragia, Petequias y púrpuras en piel y mucosa, Palidez, Falla Cardíaca, Disnea y Astenia. <b>ORALES</b> Gingivorragia espontánea, Equimosis, Mucosa oral pálida, Inflamación, Ulceras en la mucosa, Candidiasis.	Recuento Plaquetario.  Recuento Leucocitario.	<i>Dar tratamiento dental solamente después de consultar con el médico del paciente. Antes de cualquier tratamiento en el cual se pueda presentar hemorragia, debe evaluarse los patrones usuales de laboratorio de coagulación el día del tratamiento.</i>
<b>LEUCEMIA CRÓNICA</b>	Idiopática. Hombre > mujer Rara en niños. Frecuente entre los 20 a 40 años y en viejos. Raza amarilla > Raza Blanca.	<b>GENERALES</b> Dolor abdominal, Fatiga, Sudoración, Indigestión.  <b>ORALES</b> Estos son iguales que los de la Leucemia Aguda.	Recuento Plaquetario  Recuento Leucocitario.	Si el valor del tiempo de trombina está en el rango terapéutico (15-25%) puede realizarse cirugías menores como las exodoncias,
<b>ANEMIA</b>	<i>Disminución en la producción de eritrocitos.</i>  <i>Destrucción acelerada (hiperhemólisis).</i>  <i>Hemorragia.</i>	<b>GENERALES</b> <i>Fatiga, Respiración entrecortada, Dolor óseo, Parestesias, Dolor abdominal, Debilidad muscular, Ictericia, Palidez, Dedos en palillo de tambor, Roturas ungueales, Hepatomegalia y esplenomegalia, Adenopatias y Melenas.</i> <b>ORALES</b> <i>Faringitis, Lengua dolorosa, lisa y enrojecida, Mácula eritematosa, Lengua atrófica, Papilas filiformes atróficas, gingivitis, mala cicatrización luego de las exodoncias.</i>	<i>Volumen Corpuscular Medio (VCM).</i>  <i>Concentración Media de Hemoglobina (CMH).</i>  <i>Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC).</i>  <i>Recuento de Plaquetas.</i>	Profilaxis antibiótica.  Procedimientos quirúrgicos mayores como requieren que el médico eleve los tiempos de trombina  Control postoperatorio frecuente.  Evitar alcohol y nicotina.

## TABLAS

**TABLA 6. VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR**

VALORES NORMALES	VARIACIONES FISIOLÓGICAS	VARIACIONES PATOLÓGICAS
<p><b>HOMBRES:</b></p> <p>½ Hora    2-8</p> <p>1 Hora    6-16</p> <p><b>MUJERES:</b></p> <p>½ Hora    4-10</p> <p>1 Hora    7-20</p>	<p><i>La VSG es más rápida en el niño y en los ancianos.</i></p> <p><i>En la mujer antes y durante la menstruación, durante el embarazo y puede estar elevada uno o dos meses luego del parto.</i></p> <p><i>La toma de contraceptivos orales puede aumentar la VSG.</i></p>	<p><b>DISMINUCIÓN:</b> <i>La disminución de la VSG es rara. Se puede observar en la poliglobulias, durante las hemoconcentraciones y estasis venosas (por insuficiencia cardiaca, por ejemplo) que conlleva a un aumento de la viscosidad de la sangre, o en la hipo o afrirogenemias.</i></p> <p><b>ACELERACIÓN:</b> <i>La aceleración es mucho más frecuente. Se puede considerar como ligera una aceleración entre 15 y 40 la primera hora, media entre 40 a 60, severa a partir de 60. El aumento de la VSG tiene múltiples significados pero no puede ser interpretada sino en presencia de anemia ya que la anemia acelera la VSG. Mientras más baja sea la cifra de glóbulos rojos más alta será la VSG.</i></p> <p><b>AUMENTO:</b> <i>Se presenta en las enfermedades infecciosas. Toda infección por el aumento de fibrinógeno y globulina, lleva a una aceleración de la VSG (Infecciones por virus, infecciones por piógenos, tuberculosis evolutiva, etc.)</i></p> <p><b>Procesos inflamatorios.</b> <i>Fiebre reumática, Artritis reumatoidea, espondilo artritis, rectocolitis ulcerativa, etc.</i></p> <p><b>Procesos Necróticos.</b> <i>Necrosis isquémica (infarto), después de radioterapia, después de un traumatismo importante, tumores malignos con necrosis.</i></p> <p><b>Las perturbaciones de las proteínas séricas.</b> <i>En las afecciones renales como Síndrome nefrótico, en las afecciones hepáticas como hepatitis viral y cirrosis o durante las afecciones hematológicas con disglobulinemias como mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström. Estas afecciones muy a menudo se pueden acompañar de VSG por encima de 100 en una hora.</i></p>

**TABLA 7. HEMATOCRITO**

VALORES SEGÚN EDAD			VARIACIONES PATOLOGICAS
<b>Edad</b>	<b>½</b>	<b>L.I.</b>	<p><i>El hematocrito mide el volumen de los glóbulos rojos en una parte de la masa sanguínea. Pero no da ninguna indicación sobre el volumen globular total, ni tampoco sobre el volumen sanguíneo total. Debe ser interpretado en función del volumen sanguíneo total. No tiene valor sino cuando este es normal. En los casos de duda, solo la media de la masa sanguínea total por método isotópico puede permitir una interpretación exacta de los resultados</i></p> <p><b>Disminución total del hematocrito.</b> La disminución del hematocrito puede ser una consecuencia de una disminución del volumen globular, compensado por el aumento del volumen sanguíneo (masa sanguínea total normal). Este es el caso de anemias crónicas. En el caso de las anemias agudas, por hemorragia rápida, la pérdida es a la vez de glóbulos rojos y plasma y como consecuencia el hematocrito va a ser normal en un primer tiempo. En un segundo tiempo el aumento del volumen plasmático tiende a establecer el volumen sanguíneo total y la baja del hematocrito es un reflejo de la importancia de la hemorragia. Una baja del hematocrito sin disminución del volumen globular total puede ser el hecho de vasos voluminosos secuestrando una gran parte de los hematíes. La disminución del hematocrito puede ser producida por aumento del volumen plasmático que conlleva una hemodilución (falsa anemia por hemodilución). Tal eventualidad se lleva a cabo en los últimos meses del embarazo normal, en cirrosis con ascitis, insuficiencias cardíacas, renales y ciertas hiperproteinemias (macroglobulinemia de Waldenström).</p> <p><b>Aumento del hematocrito:</b> El aumento del hematocrito es la consecuencia de una hemoconcentración, disminución del volumen plasmático total como por ejemplo quemaduras extensas, choques infecciosos o tóxicos, por aumento del volumen globular total como por ejemplo policitemia vera, insuficiencia respiratoria crónica.</p>
Nacimiento	56	51	
8 días	53	47	
1 mes	45	40	
6 meses	36	33	
1 año	35	32	
4 años	37	33	
8 años	39	35	
12 años	40	36	
<b>VALORES MUJERES EMBARAZADAS</b>			
<b>T.E</b>	<b>½</b>	<b>L.I.</b>	
4 mes	42	30	
7 mes	37	30	
8 mes	39	30	
<b>VALOR NORMAL</b>			
<b>HOMBRE</b>			
47 ± 5%			
<b>MUJER</b>			
42 ± 5%			

**TABLA 8. CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA**

VALORES NORMALES	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p style="text-align: center;"><b>HOMBRES</b> 14.0 – 18.0 g/ 100 ml</p> <p style="text-align: center;"><b>MUJERES</b> 12.0 – 16.0 g/ 100 ml</p> <p style="text-align: center;"><b>RECIEN NACIDO</b> 16.5 – 19.5 g/ 100 ml</p> <p style="text-align: center;"><b>NIÑOS</b> (Varia con la edad) 11.2 – 16.5 g/ 100 ml</p>	<p><i><b>Aumento.</b> La concentración de hemoglobina puede encontrarse aumentada por hemoconcentración en los choqueados o quemados, por diarrea o vómitos incoercibles, o por aumento de la masa globular total: poliglobulia primaria.</i></p> <p><i><b>Disminución.</b> Una baja de la concentración de hemoglobina caracteriza la anemia. Sin embargo, los valores bajos de hemoglobina como parámetro para el diagnóstico de anemia no es valido sino cuando el volumen sanguíneo total es normal.</i></p>

\* Los valores normales se expresan por g/100 ml (gr. %)

**TABLA 9. RECUENTO DE GLOBULOS ROJOS**

VALOR NORMAL	VARIACIONES FISIOLÓGICAS	VARIACIONES PATOLÓGICAS
<p><b>HOMBRES</b> 4.8 ± 0.6 millones/mm<sup>3</sup></p> <p><b>MUJERES</b> 4.3 ± 0.7 millones/mm<sup>3</sup></p>	<p><i>Aumentos importantes de los glóbulos rojos se presentan en las altitudes. Este aumento es proporcional a la altitud y al tiempo de permanencia. Un ejercicio físico intenso puede conllevar una elevación en el número de hematies por mm<sup>3</sup> de hematies. Acostado las cifras pueden bajar. La edad lleva consigo variaciones netas: Al nacimiento, la media del recuento es de 5.7 millones por mm<sup>3</sup>. Cifras de más de 6 millones se pueden encontrar. Una baja en el número de hematies tiene lugar al rededor del 7 u octavo día de vida que continua hasta llegar a un minio entre el segundo y cuarto mes (4.5 millones/mm<sup>3</sup> en el niño). Después hay un aumento lento en las cifras hasta la edad de 14 años en la que llega a los valores del adulto.</i></p>	<p><b>Aumento.</b> El aumento de glóbulos rojos por mm<sup>3</sup> de sangre puede ser la consecuencia de una hemoconcentración: Poliglobulia relativa o falsa poliglobulia. Toda concentración de sangre conlleva una poliglobulia relativa: shock, quemaduras, diarrea y vómitos incoercibles. En la microcitosis de la beta talasemia menor el número de glóbulos rojos es muy alto pero las células son muy pequeñas y con poco contenido en hemoglobina. La concentración de hemoglobina y el hematocrito son normales e inclusive inferiores a lo normal. El aumento puede ser debido también a un incremento de la masa globular tratada del órgano (poliglobulias verdaderas). El número de glóbulos rojos por mm<sup>3</sup> pasa los 6 millones. La poliglobulia primaria (enfermedad de Vasquez) es un síndrome mieloproliferativo. La poliglobulia por hipoxia puede ser el resultado de estadias en grandes altitudes, de ciertas enfermedades respiratorias como la bronco neumopatía crónica o cardiacas como shunt de derecha-izquierda o ciertas anomalías de la hemoglobina con afinidad aumentada por el oxígeno. La poliglobulia hormonal se ve en los individuos que tienen una hipersecreción patológica de eritropoyetina: En los casos de tumor secretante del riñón o del cerebelo o más raramente de otros cánceres como hepatoma, síndrome paraneoplásico. En el síndrome de Cushing, una hipersecreción de andrógenos puede conllevar una poliglobulia moderada.</p> <p><b>Disminución.</b> La disminución del número de glóbulos rojos puede deberse también a una baja de la masa eritrocítica total; esto define las anemias en las cuales la disminución del número de hematies acompaña de un descenso de la tasa de hemoglobina en el organismo. Las causas de anemias son muy variadas.</p>

**TABLA 10. CONCENTRACIÓN CORPUSCULAR MEDIA DE HEMOGLOBINA**

VALOR NORMAL	VARIACIONES FISIOLÓGICAS	VARIACIONES PATOLÓGICAS
<p><i>EN HOMBRES Y MUJERES ADULTOS NORMALES 32 A 38% EN ESTAS CONDICIONES HAY NORMOCROMÍA.</i></p>	<p><i>Son muy importantes, en el niño entre un año y 18 meses.</i></p> <p><i>Se puede encontrar una ligera disminución en CCMH.</i></p>	<p><i><b>Aumento.</b> La CCMH no puede pasar del 38%, cifra correspondiente a la saturación del eritrocito en hemoglobina. No existe hipercromía aunque se pueden encontrar cifras de CCMH aberrantes. Esta anomalía corresponde a dos situaciones: 1- Error sobre una de las dos medidas ya sea hematocrito o hemoglobina; 2- existencia de una paraproteïnemia que conlleve una sobre dosificación de la hemoglobina.</i></p> <p><i><b>Disminución :</b> La disminución del CCMH por debajo del 32% define la hipocromía. El contenido en hemoglobina de los glóbulos rojos por unidad de volumen es insuficiente. La hipocromía se verifica por el estudio de los hematies en el frotis. La hipocromía permite distinguir las anemias hipocrómicas de las anemias normocrómicas. La constatación de una hipocromía nos orienta hacia una perturbación en el metabolismo del hierro. La dosificación de hierro nos permite distinguir las anemias hipocrómicas hiposiderémicas (hierro sérico bajo), caso más frecuente de las anemias hipocrómicas hipersiderémicas (hierro sérico normal o elevado).</i></p>

**TABLA 11. RECUENTO DE PLAQUETAS**

VALORES NORMALES	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p><i>En el hombre y la mujer adulta 150.000 y 400.000 plaquetas/mm<sup>3</sup></i></p> <p><i>En el niño se encuentran valores cercanos a los del adulto.</i></p>	<p><i>Trombocitopenias. Las trombocitopenias se definen como la disminución del número de plaquetas por debajo de 100.000/mm<sup>3</sup>. Se pueden presentar accidentes hemorrágicos cuando el número de plaquetas llega a 50.000 o menos. Las causas de trombocitopenias son numerosas y pueden clasificarse en 2 grupos: Trombocitopenias por trastornos de la producción y las trombocitopenias llamadas periféricas por consumo o destrucción de las plaquetas.</i></p>

**TABLA 12 RECUENTO DE GLOBULOS BLANCOS**

VALOR NORMAL	VARIACIONES SEGÚN LA EDAD	VARIACIONES SEGÚN LA ACTIVIDAD FÍSICA	VARIACIONES DURANTE EL EMBARAZO NORMAL	OTRAS CAUSAS DE VARIACION	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p><i>Se pueden considerar como normal las cifras siguientes en el hombre y la mujer adultos: 4.000 a 10.000 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup> de sangre.</i></p>	<p><b>EDAD RESULTADOS</b></p> <p>Nacimiento 9.000 a 30.000</p> <p>8 días 5.000 a 21.000</p> <p>1 mes 5.000 a 19.500</p> <p>1 año 6.000 a 17.500</p> <p>4 años 5.500 a 15.500</p> <p>8 años 4.500 a 13.500</p> <p>16 años 4.500 a 13.000</p>	<p><i>En reposo completo (físico y psíquico), el número de glóbulos blancos pasa muy rara vez los 7.000/mm<sup>3</sup>. Después de una actividad física moderada el número puede elevarse hasta los 11.000/mm<sup>3</sup>. Un ejercicio físico intenso provoca una elevación del número de glóbulos blancos que puede llegar hasta 14.000 a 15.000/mm<sup>3</sup>.</i></p>	<p><i>A partir del segundo al tercer mes la cifra es de 5.000 a 15.000/mm<sup>3</sup>.</i></p> <p><i>Del cuarto al noveno mes 5.000 a 15.000/mm<sup>3</sup>.</i></p> <p><i>Y en el tiempo del post- parto hasta que se hallan cumplido tres meses 4.500 a 11.900/mm<sup>3</sup>.</i></p>	<p><i>Las cifras de leucocitos se elevan notablemente durante el estrés emocional, en la taquicardia parasítica, exposición al sol, a los rayos ultravioletas y durante el parto.</i></p>	<p><i>La disminución del número de leucocitos es una leucopenia. El aumento del número de leucocitos es una leucocitosis. El conocimiento de la fórmula leucocitaria es indispensable para la interpretación de las variaciones patológicas del número de leucocitos en la sangre periférica. La fórmula leucocitaria permite calcular el número absoluto de cada categoría de leucocitos y precisar la variedad que está aumentada o disminuida. Además el frotis de sangre periférica permite en algunos casos patológicos poner en evidencia la presencia de hematies nucleados. Estos no pueden ser separados de los glóbulos blancos durante el recuento y deben ser sustraídos de la cifra de leucocitos después de la determinación de la fórmula leucocitaria.</i></p> <p><b>Leucopenia</b> <i>Puede tratarse de una neutropenia o de una linfopenia.</i></p> <p><b>Leucocitosis</b> <i>Leucocitosis sin paso de células anormales a la sangre: polinucleosis neutrófilas, polinucleosis eosinófilas y basófilas (aisladas no modifican el número total de leucocitos), monocitosis, linfocitosis. Leucocitosis con paso de células anormales en la sangre (presencia de células que no hacen parte de la fórmula leucocitaria normal); es necesario precisar la naturaleza de las células para reconocer una leucemia aguda, una eritroblastemia (presencia de eritroblastos).</i></p>

**TABLA 13. FORMULA LEUCOCITARIA**

VALOR NORMAL DE LEUCOCITO CIRCULANTE	VARIACIONES FISIOLÓGICAS	VARIACIONES PATOLÓGICAS
<b>VALOR RELATIVO (POR 100)</b>		<i>Las variaciones de los leucocitos deben ser interpretadas en función de dos elementos: el valor relativo de una clase de elementos tal como nos es dado por la fórmula, y el valor absoluto del número de estos elementos calculado con la ayuda de la fórmula y de la cifra total de leucocitos.</i>
<i>Polinucleares neutrófilos</i> 45 - 70	<i>El niño posee más linfocitos que el adulto (para un niño de menos de 10 años, de 2.500 a 8.000/mm<sup>3</sup>). El número de linfocitos alcanza los valores del adulto alrededor de los 12 - 14 años, sin que haya un límite estricto de edad. Durante el embarazo. Sobre todo durante el tercer trimestre, la leucocitosis aumenta y puede llegar a 15.000/mm<sup>3</sup> o más con polinucleares neutrófilos.</i>	<i>Si la concentración de glóbulos blancos está por encima del valor superior de lo normal hay leucocitosis.</i>
<i>Polinucleares eosinófilos</i> 1 - 3		
<i>Polinucleares basófilos</i> 0 - 0.5		
<i>Linfocitos</i> 20 - 40		
<i>Monocitos</i> 3 - 7		
<b>VALOR ABSOLUTO (POR mm<sup>3</sup>)</b>		<i>Si está por debajo del límite inferior de lo normal hay leucopenia. Además serán caracterizadas por su grado de intensidad, por clase leucocitaria y por su carácter transitorio, prolongado o permanente. La búsqueda etiológica diferentemente orientada según el tipo de la anomalía leucocitaria que se ha precisado.</i>
<i>Polinucleares neutrófilos</i> 2000 - 7000		
<i>Polinucleares eosinófilos</i> 50 - 350		
<i>Polinucleares basófilos</i> 0 - 50		
<i>Linfocitos</i> 1000 - 4000		
<i>Monocitos</i> 100 - 700		

**TABLA 14. TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA**

VALORES NORMALES	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p><i>68-82 segundos por el método corriente 36-36 segundos por el método activado.</i></p>	<p><i>El tiempo parcial de tromboplastina se eleva cuando el paciente se le está suministrando heparina y constituye por lo tanto la prueba alterna al tiempo de coagulación, para dosificar la heparina. También se encuentra elevado en las deficiencias específicas de los factores involucrados en la vía intrínseca y común de la coagulación, bien sea congénitas o adquiridas.</i></p>

**TABLA 15. TIEMPO DE PROTROMBINA**

VALORES NORMALES	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p><i>Normalmente el tiempo de protrombina varía entre 12 y 14 segundos, pero depende de la calidad de la tromboplastina. Los resultados pueden expresarse en porcentaje en relación con un plasma testigo. En el recién nacido está prolongado, inferior o igual a 40 p 100.</i></p>	<p><i>Los valores son patológicos cuando se obtiene un valor inferior a 60 p 100. Se presenta en los casos de tratamientos con anticoagulantes antagonistas de la vitamina k, carencia de la vitamina k, la enfermedad hemorrágica del recién nacido, la insuficiencia hapatocelular, el déficit congénito de uno de los factores del complejo protrombínico (II, V, VII y X), la afibrinogenemia congénita, el síndrome de coagulación intravascular, la presencia de un inhibidor con acción sobre la vía extrínseca de la coagulación in vitro.</i></p>

**TABLA 16. TIEMPO DE SANGRIA**

VALORES NORMALES	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p><i>Método de Ivy, herida de 5mm: menor de 5 minutos.</i></p> <p><i>Método de Duke: menor de 4 minutos.</i></p>	<p><i>El tiempo de sangría se encuentra alargado como consecuencia de trombopenia o alteraciones funcionales de las plaquetas como cuando hay ingestión prolongada de aspirinas o cuando no hay una adecuada interacción de los vasos sanguíneos y las plaquetas. Factores que prolongan el tiempo de sangría, se encuentran en las hemorragias de tipo trombopénico como en la enfermedad de Werlhof, en la trombopenias sintomáticas infecciosas como sarampión, escarlatina, tuberculosis, en las alérgicas medicamentosas, en las trombopatías constitucionales tipo Willebrand-Jurgens o Naegeli, en las pseudohefemia o trombopatía hereditaria, donde el número de plaquetas es normal pero insuficiente en su funcionamiento.</i></p>

**TABLA 17. PARCIAL DE ORINA**

ASPECTO NORMAL	COLOR NORMAL	DENSIDAD NORMAL	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p><i>Cristalino. (La turbidez de la orina puede deberse a proteínas, a uratos o a fosfatos.</i></p>	<p><i>Varia entre el ámbar claro y oscuro. Puede ser roja cuando contiene sangre vieja; café oscuro o negro cuando contiene melanina; amarillo verdoso si tiene bilis, color vinotinto si hay porfobilina, porfobilinógeno o uroporfirina. Al ingerir ciertos alimentos o drogas pueden haber cambios en la coloración de la orina.</i></p>	<p><i>Varía entre 1.001 y 1.035.</i></p>	<p><i>Si se encuentran glóbulos rojos en abundancia puede ser debido a trauma, infección, litiasis, o tumor del árbol urinario o también a un daño renal: glomerulonefritis, infarto renal, enfermedad de Osler, periarteritis, etc. La presencia de gérmenes en la orina como el Staphilococos, Colibasilos, Proteus, Klebsiella, etc. Puede ser debida a contaminación al recoger la muestra o ser debido a una infección. Si la concentración de bacterias es mayor de 100.000 por cc es evidencia positiva de infección activa. Se debe practicar urocultivo y antibiograma. Una piuria aséptica debe hacer pensar en una tuberculosis renal. El hallazgo de cristales, variables en su naturaleza química, es general un reflejo del PH urinario. La presencia de cilindros es signo de proteinuria, el estudio de estos cilindros permite reconocer el origen renal de los elementos celulares contenidos en la orina. Podemos encontrar cilindros granulosos, cilindros hemáticos y cilindros leucocitarios. En los estados febriles no necesariamente de origen renal, puede observarse hematuria microscópica, transitoria, al igual que en las crisis hipertensivas de la hipertensión maligna sin compromiso renal. El 5 % de jóvenes adultos sanos de observa proteinuria, luego de estar de pie por largo rato, llamado proteinuria ortostática o después de ejercicio físico extenuante. También hay proteinuria en estados febriles, no necesariamente de origen renal en exposición al frío y en falla cardiaca congestiva severa.</i></p>

**TABLA 18. GLICEMIA**

VALORES NORMALES	VARIACIONES PATOLOGICAS
<p>FOLIN: 100 mgrs./100 ml. SOMOGYI: 80-100mgrs. /100 ml.</p>	<p><i>La glicemia post-prandial, después de la segunda hora de una comida corriente, es patológica si es igual o superior a 140mgrs. /100 ml. Una glicemia en ayunas superior a 130mgrs. /100ml. puede interpretarse como patológica y casi seguramente el paciente es diabético. Entre 100 y 130 mgrs./100ml. la diabetes es probable hay que tener presente que pueden encontrarse hiperglicemias moderadas en casos de cirrosis hepática, hipertiroidismo, tratamientos con diuréticos, régimen pobre en glúcidos, etc. La hipoglicemia es en ocasiones secundaria a gastrectomía, insuficiencia suprarrenal o hipofisiaria, metástasis hepática múltiple. Una glicemia en ayunas muy baja inferior a 50mgrs. /100ml. puede interpretarse como hipoglicemia orgánica.</i></p>