



L. J. Carrón
(170)

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

TECNICAS HEMOSTATICAS EN
CIRUGIA BUCAL.

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :

Carlos Alejandro Carreón Freyre

México, D. F.

1979

14554



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
Capítulo I	
GENERALIDADES ANATOMICAS DE LA CARA Y LA CAVIDAD BUCAL.....	3
Cabeza.....	4
Cráneo.....	4
Esqueleto de la cara.....	4
Músculos de la cara.....	13
Músculos masticadores.....	20
Cavidad bucal.....	24
Angiología.....	30
Sistema vasculo_sanguíneo de la cabeza y - porción cervical superior.....	40
Capítulo II	
TEJIDO HEMATICO.....	64
Composición química de la sangre.....	64
Funciones de la sangre.....	65
Eritrocitos.....	67
Leucocitos.....	70
Plaquetas.....	74
Capítulo III	
HEMATOPOYESIS.....	76
Hematopoyesis medular.....	76
Histología de la médula ósea y origen de - los elementos sanguíneos.....	77

Determinismo de la hematopoyesis.....	78
Factores que intervienen en la eritropoye- sis.....	80
Hemoglobina.....	81
Leucopoyesis.....	83

Capítulo IV

HEMOSTASIA.....	84
Mecanismo de la hemostasia fisiológica.....	84
Factores vasculares y tisulares de la hemo- stasia.....	86
Fisiopatología de la hemostasia.....	86

Capítulo V

COAGULACION SANGUINEA	88
Mecanismo de la coagulación.....	88
Factores de la coagulación.....	94

Capítulo VI

HEMORRAGIA.....	96
Etiología de la hemorragia.....	97
Examen y preparación preoperatorios.....	102
Exámenes de laboratorio.....	104

Capítulo VII

TECNICAS HEMOSTATICAS.....	117
Instrumental.....	117
Materiales útiles para los procedimientos - hemostáticos	119
Agentes coagulantes.....	121
Agentes hemostáticos locales.....	122

Agentes hemostáticos generales.....	127
Control de la Hemorragia	127
Control de la hemorragia durante la operación.....	128
Control de la hemorragia después de la operación.....	139
Control de la hemorragia retardada.....	142
Manejo del paciente con algún tipo de dis-crasias sanguínea.....	143
Cantidades de sangre que pueden perderse...	145
Complicaciones de la hemorragia y su tratamiento.....	146
CONCLUSIONES.....	152
BIBLIOGRAFIA.....	154

INTRODUCCION

Antiguamente las heridas sangrantes de consideración, eran cauterizadas con aceite hirviendo y hierros candentes - hasta que en el año de 1537, durante la guerra de Turín, el - cirujano frances Ambroise Paré (¿ 1509? - 1590) que atendía - a los heridos se quedo sin aceite de cauterizar y empezó en- tonces a curar las heridas con vendajes sencillos. Más tar- de observó que los enfermos así tratados respondian mejor al tratamiento que aquellos cuyas heridas se cauterizaban (17). Este cirujano francés fue también el primero que aplicó la - ligadura de las arterias en las amputaciones (8).

Estos breves datos históricos nos dan una idea de la- evolución que han sufrido las técnicas hemostáticas a través del tiempo, hasta las empleadas actualmente; no en lo que se refiere a la técnica usada para la ligadura de vasos en sí, - que no ha cambiado mucho desde los tiempos de Paré, sino que actualmente se tiene una mayor comprensión de los fenómenos- desencadenados al seccionarse un vaso sanguíneo y por consi- guiente se emplean materiales, instrumental, técnicas y en - general elementos que además de nuevos son más específicos - para determinados estados hemorrágicos.

Por esto mismo he considerado conveniente el tratar - en este trabajo algunos puntos de carácter general para una mejor comprensión del tema central de ésta tesis que son las técnicas hemostáticas más frecuentemente usadas en la ciru- gía bucal. Pero en realidad el objetivo principal de este - trabajo sería el motivar, principalmente, a los estudiantes- de odontología a que consideren desde un punto de vista más- amplio y no solo local como suele suceder en nuestra profe- sión, las situaciones anormales o patológicas, no solo del - sangrado, sino en los diferentes aspectos de la profesión - odontológica, pues así estaremos más preparados para afron-

tar situaciones difíciles, que son en realidad las que ponen a prueba nuestra capacidad como profesionistas.

La hemostasis es de una gran importancia en la cirugía bucal, pues una alteración en la coagulación de la sangre da problemas severos en el pronóstico, ya que por una pérdida excesiva de sangre el paciente puede caer en un shock hipovolémico. Lo importante en estas situaciones es prevenir este tipo de complicaciones, más que tratarlas en el momento en que se presentan. Esto quiere decir que para evitar situaciones desagradables, ante cualquier sospecha de una tendencia hemorrágica anormal debe practicarse los exámenes preoperatorios de laboratorio y gabinete necesarios.

Además, en la cirugía bucal una hemostasia técnica mal efectuada, con el sangrado consecuente, obstruye la visión del campo quirúrgico y el cirujano se pierde técnicamente.

Capítulo I

"GENERALIDADES ANATOMICAS DE LA CARA Y LA CAVIDAD BUCAL".

Como introducción a este capítulo y en relación con la especialidad odontológica en que se basa éste trabajo, la cirugía bucal, es conveniente subrayar la importancia del conocimiento de la anatomía, pues ésta es una de las bases de la cirugía general y sus principios y son igualmente aplicables a la cirugía bucal, la cual se define de la siguiente manera:

"... Cirugía bucal es la parte de la odontología que trata del diagnóstico y del tratamiento quirúrgico y coadyuvante de las enfermedades, traumatismos y defectos de los maxilares, mandíbula y regiones adyacentes." (15).

Estudiando cuidadosamente esta definición, y comprendiéndola, se entenderá la necesidad de estudio especial de los principios quirúrgicos y de la formación de un buen criterio quirúrgico. Un cirujano capaz podría ser definido como aquel cuya destreza manual se basa en conocimientos fundamentales de anatomía, fisiología y de los estados patológicos más frecuentes.

En todos los campos de la cirugía bucal es esencial un diagnóstico correcto. El clínico debe observar al paciente como una totalidad, pero concentrándose en la región del padecimiento, observando los tejidos y estructuras como si éstos estuvieran hechos de un material transparente, viendo así la anatomía normal y pensando en términos de los cambios estructurales que pueden ocurrir en esa parte del cuerpo ya sea por un proceso patológico en sí o por determinada intervención quirúrgica, en la cual a la vez debe valorarse si de

ben o pueden conservarse, o sacrificarse determinados elementos anatómicos, tales como vasos sanguíneos, glándulas o diversos tejidos. También debe educar sus dedos para descubrir las anomalías de estructura, e interpretarlas en estados patológicos o traumatismos apoyado en una adecuada historía médica.

CABEZA

La cabeza descansa sobre la columna vertebral y proporciona cavidades para alojar los órganos de los sentidos - (vista, oído, equilibrio, olfato y gusto), presenta orificios para el paso del aire y de los alimentos y contienen - los dientes en los maxilares y la mandíbula. La cabeza para su estudio se divide en cráneo y cara.

CRANEO

El cráneo constituye un casquete que protege al encéfalo y esta constituido por 8 huesos: un frontal, dos parietales, un occipital, dos temporales, un etmoides y un esfenoide. Estos huesos se hayan compuestos de láminas externa e interna de substancia compacta, y de una lámina media esponjosa llamada diploe. La lámina interna es mas delgada y más fragil que la externa. En el vivo el cráneo se haya cubierto y tapizado por periostio llamado pericráneo para distinguirlo del endocráneo o lámina que lo tapiza interiormente - (endostio formado por la dura-madre) (10).

CARA

El esqueleto de la cara esta constituido principalmente por un grupo de huesos denominado macizo facial, formado por seis huesos pares y uno impar, y por la mandíbula.

A continuación se mencionarán las principales características de éstos huesos:

Maxilar Superior.— Es un hueso par de forma irregular cuyo crecimiento es la causa del alargamiento vertical de la cara, entre los seis y los doce años. Este hueso tiene como detalle importante que presenta una cara inferior cóncava en la que se encuentra la apófisis palatina, la cual al unirse con la del maxilar opuesto constituye la mayor parte del esqueleto del paladar duro de la bóveda palatina. En el borde esta cara se haya la apófisis alveolar, donde se articulan los órganos dentarios. En su cara externa se aprecia una formación ósea ascendente llamada rama ascendente del maxilar superior, destinada a articularse con los huesos propios de la nariz y los unguis, al mismo tiempo que forma el borde interno inferior de la cavidad orbitaria. Hacia un lado y por detrás de la rama ascendente se observa la apófisis cigomática que se extiende hacia afuera y se articula con el malar. En su porción posterior presenta superficies articulares para el hueso palatino. Los dos maxilares se unen en la línea media en la sutura intermaxilar.

En el espesor del cuerpo de este hueso existe una gran cavidad llamada seno maxilar o antro de Highmore.

El cuerpo del maxilar superior tiene forma piramidal y presenta: una cara nasal o base, que contribuye a formar la pared externa de la cavidad nasal; una cara orbitaria que constituye la mayor parte del piso de la cavidad orbitaria; una cara infratemporal que forma la pared ventral de la fosa infratemporal, y una cara anterior cubierta por los músculos faciales. Cerca de un centímetro por debajo del borde infraorbitario, la cara anterior del maxilar presenta el agujero infraorbitario por el que pasa el paquete vasculonervioso del mismo nombre.

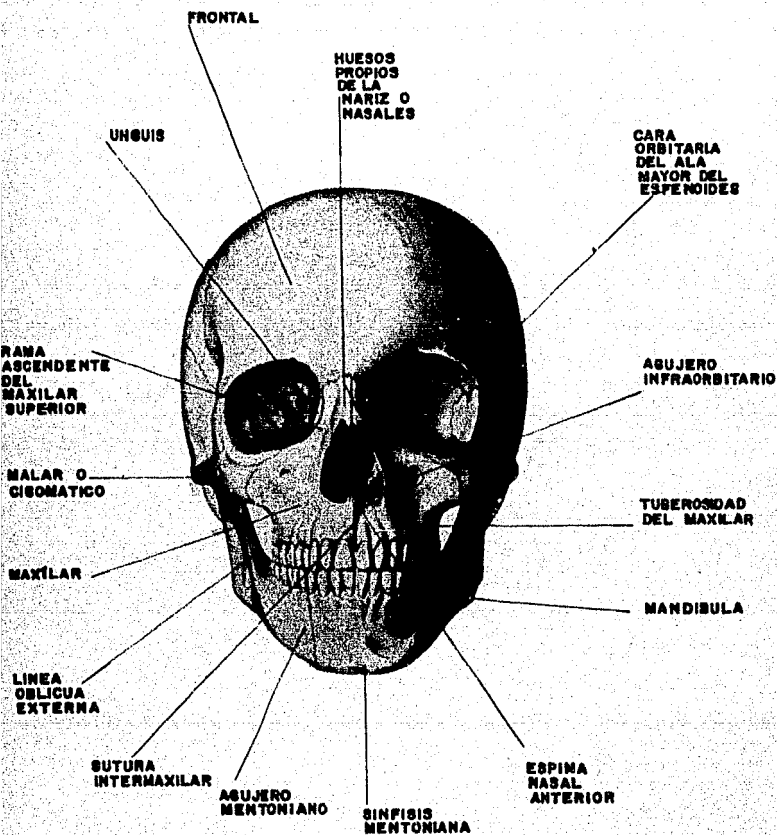


Fig. 1-1. Vista anterior del cráneo de un adulto.

Malar.— Es un hueso par que forma el pómulo o prominencia de la mejilla y se encuentra situado en el lado infero externo de la órbita y se apoya en el maxilar. Presenta una cara externa; una cara orbitaria que contribuye a formar el piso de la cavidad orbitaria con el ala menor del esfenoideas también presenta una superficie temporal correspondiente a la fosa temporal. Su apófisis frontal se articula con la apófisis cigomática del frontal, y su apófisis temporal lo hace con la apófisis cigomática del temporal.

En su cara externa, el malar está perforado por el pequeño agujero cigomático facial por el que pasa el nervio del mismo nombre.

Huesos propios de la nariz.— Son dos huesecillos planos, unidos entre sí en la línea media y formando la raíz de la nariz.

Se articulan por arriba con el frontal, por atrás con las ramas ascendentes del maxilar, mientras que sus bordes inferiores se unen al cartilago de la nariz.

Huesos unguis o lagrimales.— Son también dos huesecillos planos de forma cuadrilátera, delgados, que presentan en su cara externa una cresta llamada lagrimal que constituye el orificio superior del canal nasal. Se articulan con las masas laterales del etmoides para formar la pared interna de la cavidad orbitaria; por arriba se articulan con el frontal y por delante con la rama ascendente del maxilar (superior).

Huesos palatinos.— Están situados por detrás de los maxilares y se les distinguen dos partes o láminas, una horizontal más pequeña y una vertical. La horizontal, junto con el maxilar superior, forma la bóveda palatina o paladar, y—

su porción vertical, que tiene dos caras, externa e interna, limita al genomaxilar, al mismo tiempo que forma la pared externa de las fosas nasales. En su cara interna se observan dos rugosidades, donde se articulan el cornete medio y el inferior. Su borde posterior se articula con la apófisis pterigoides del esfenoides en la porción más posterior de las fosas nasales llamadas coanas.

Cornetes inferiores.— Son dos huesecillos delgados que se articulan a la pared externa de las fosas nasales y que junto con los cornetes medios y superiores así como con los accesorios, tiene como fin hacer circular el aire de la respiración, con objeto de humedecerlo, calentarlo y limpiarlo.

Vómer.— Es un hueso impar situado en el plano sagittal, que junto con la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago, forman el tabique de las fosas nasales. Se articula por arriba con el esfenoides, en la forma del género de articulación de esquindilesis. Por delante se articula con la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago, por abajo con los palatinos y los maxilares. El borde posterior libre y junto con las apófisis pterigoides del esfenoides, forma las coanas.

Mandíbula. (Maxilar inferior).— Este hueso impar es el mayor y más potente hueso de la cara y consta de un cuerpo y dos ramas. La región situada por detrás y debajo del tercer molar inferior se describe por algunos autores como parte de las ramas, y por otros, como parte del cuerpo. Esta región, que está indicada por el ángulo de la mandíbula, es palpable con facilidad en el vivo. Su punto más prominente en sentido lateral toma el nombre de gonión.

El ángulo de la mandíbula mide unos 125° (oscila entre 110° y 140°) (10).

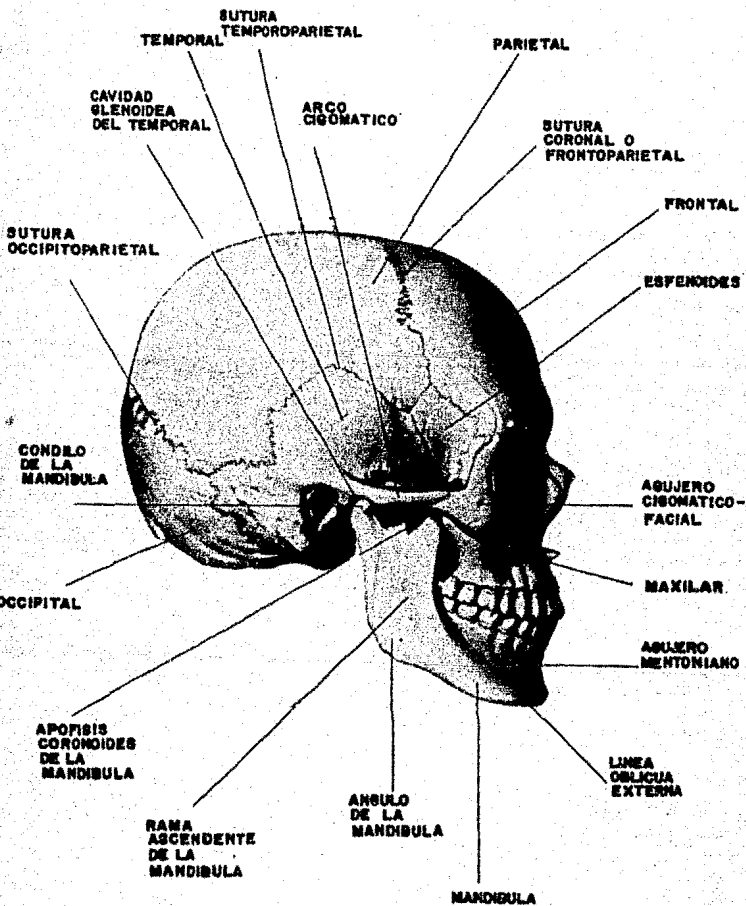
Cuerpo de la Mandíbula.-

El cuerpo de la mandíbula tiene la forma de una U, o según algunos, forma de herradura y en cada mitad se distinguen una cara externa y otra interna, un borde superior o alveolar y un borde inferior o base.

Cara externa. - Se caracteriza generalmente por una saliente en la línea media que marca la línea de fusión de las dos mitades de la mandíbula en la sinfisis mentoniana. Se extiende caudalmente en una elevación triangular llamada protuberancia mentoniana, la base de la cual está limitada a cada lado por un tubérculo mentoniano. Más hacia afuera con frecuencia por debajo del segundo premolar o entre los dos premolares a nivel de sus ápices, puede ser observado el agujero mentoniano por el cual emergen hacia arriba, atrás y afuera el nervio y los vasos mentonianos. La línea oblicua externa es una saliente que se dirige hacia atrás y arriba desde el tubérculo mentoniano hasta el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula.

El borde superior del cuerpo de la mandíbula es llamado porción alveolar o apófisis alveolar y aloja los dientes inferiores en huecos o alveolos por medio de articulaciones del tipo llamado gonfosis.

El borde inferior de la mandíbula es llamado también base. La fosa digástrica es una depresión rugosa situada en la base o por detrás de ella, próxima a la sínfisis mentoniana. Hacia atrás aproximadamente 4 cm. por delante del ángulo de la mandíbula, la base puede presentar un surco para la arteria facial. La pulsación de ésta es apreciable cuan-



g. 1-2. Vista lateral del cráneo de un adulto.

do por palpación se comprime contra la base mandibular.

La cara interna se caracteriza por una elevación irregular, la espinia mentoniana, la parte posterior de la sínfisis. Puede estar constituida por una a cuatro porciones, - llamadas tuberculos genianos o apófisis geni, donde se insertan los músculos geniohioideos y genioglosos. Mas dorsalmente, la línea milohioidea o línea oblicua interna - aparece como un reborde oblicuo que se dirige hacia atrás y arriba desde la zona situada por encima de la fosa digástrica hasta un punto posterior al tercer molar inferior. En ella se inserta el músculo milohioideo.

La fosa submaxilar es caudal a la línea milohioidea y aloja una parte de la glándula submaxilar. La fosa sublingual, situada mas hacia adelante, por encima de la línea milohioidea, aloja la glándula sublingual.

Ramas de la mandíbula.- Las ramas ascendentes de la mandíbula son unas láminas óseas más o menos cuadrilateras - en las que se distinguen las caras externa e interna y los bordes anterior, superior y posterior. Las ramas y los músculos que en ellas se insertan contactan con la parte lateral de la faringe.

La cara externa es plana y presenta inserción al masetero. En la cara interna se halla el agujero dentario inferior que se localiza junto a la espina de Spix. Este agujero se dirige hacia abajo y adelante en el conducto dentario inferior, y contiene el nervio alveolar o dentario inferior y los vasos del mismo nombre.

El agujero esta limitado hacia adentro por una prolongación a la que se le llama lín-gula (la espina Spix), donde se inserta el ligamento esfenomandibular. El conducto se diri

ge hacia la línea media y origina en este trayecto un conducto que se abre en el agujero mentoniano. El surco milohioideo se inicia dorsalmente a la llingula o espina de Spix y se dirige hacia abajo y adelante a la fosa submaxilar. Contiene el nervio y los vasos milohioideos.

Caudal y dorsalmente al surco milohioideo la cara interna es rugosa y proporciona inserción al músculo pterigoideo interno.

El borde superior de la rama es cóncavo y forma la escotadura maxilar o sigmoidea. Esta se halla limitada por delante por la apófisis coronoides, en la que se inserta el músculo temporal. La apófisis condílea o cóndilo de la mandíbula limita la escotadura por detrás. El cóndilo está cubierto de fibrocartilago, se articula indirectamente con el temporal para formar la articulación temporomandibular. El eje mayor del cóndilo esta dirigido hacia adentro y algo hacia atrás. El cuello del mismo da origen al ligamento lateral por fuera, y presta inserción al músculo pterigoideo externo por delante.

El borde anterior de la rama es irregular y puede ser palpado en la cavidad bucal. Se continúa con la línea oblicua externa. El borde posterior redondeado esta relacionado intimamente con la glándula parótida.

En el embrión el maxilar inferior es precedido por cada lado por el cartilago de primer arco faríngeo. La fusión ósea entre las dos mitades de la mandíbula se verifica durante el primer año postnatal. Los cartilagos secundarios en la apófisis condílea son la causa de la mayor parte del crecimiento en longitud, de la mandíbula.

MUSCULOS DE LA CARA

Los músculos de la cara, a los que también se les conoce como músculos de la expresión del rostro, mímicos o fisonómicos, son los responsables de proporcionar a la fisonomía sus diversos caracteres como son la expresión de enojo, alegría, tristeza etc.

Este grupo de músculos esta constituido por el músculo cutáneo del cuello y por los músculos que están dispuestos alrededor de las aberturas de la nariz, la órbita y la boca (19).

Músculo cutáneo del cuello o platysma.— El músculo cutáneo del cuello es un músculo plano y ancho que cubre la mayor parte de la región lateral y anterior del cuello. Su borde posterior llega del acromion (extremo de la espina del omóplato, articulado con la clavícula) al ángulo de la mandíbula. Su borde anterior va de la región esternoclavicular al mentón. En su extremo más inferior sus haces musculares cruzan la clavícula y cubren parte de la región infraclavicular, donde se insertan en la piel a través de delgados tendones. En su borde posterior muchas de las fibras del platysma se insertan en el borde inferior de la mandíbula; el resto se continúan hacia la cara. La inserción ósea en el borde inferior de la mandíbula abarca aproximadamente del tubérculo mental a un punto aproximado entre el primero y segundo molares. Haces de la parte anterior del músculo que dejan de unirse por si mismos pueden continuarse dentro del músculo triangular de los labios y entremezclarse con sus fibras. Como regla, sólo las fibras que alcanzan el haz posterior a esta inserción ósea continúan hacia arriba y anteriormente. A nivel del labio inferior estas fibras se doblan hacia adelante y se entrecruzan de un modo intrincado. Los haces más anteriores y posteriores continúan en el labio inferior y —

las fibras intermedias llegan al labio superior, algunas veces después de entrelazarse con fibras del músculo buccinator (21).

Los músculos de la nariz son:

1).- El piramidal de la nariz (m. procerus).- Este músculo es una prolongación del músculo frontal sobre los huesos propios de la nariz. Parte de los cartílagos laterales y de los bordes inferior e interno de los huesos propios de la nariz y va a insertarse en la capa profunda de la piel de la región intercilial.

2).- El transverso de la nariz (m. compressor naris) Es un músculo triangular que se inserta por su base en la piel del ala de la nariz.

3).- El elevador común del ala de la nariz y del labio superior (m. levator labii superioris alaeque nasi).- Este músculo va desde la apófisis ascendente del maxilar superior al ala de la nariz y al músculo orbicular de los labios. Sus fascículos más internos se insertan en la piel de la parte posterior del ala de la nariz.

4).- El dilatador propio de la ala de la nariz (m. dilator naris).- Este músculo bilateral está situado sobre la cara externa del cartílago de la nariz y va del maxilar superior a la piel del borde la abertura nasal.

5).- El mirtiforme (depressor septi).- Nace en el maxilar superior a nivel de la fosita mirtiforme, por delante del diente canino, y que por su otro extremo se inserta en el subtabique y en el borde posterior del cartílago del ala de la nariz; algunas de sus fibras más externas se continúan con las del transverso de la nariz.

Los músculos periorbitales son:

1).- El orbicular de los párpados (m. orbicularis oculi).- Este músculo está dividido en un fascículo orbitario - externo y otro palpebral interno, que va de la apófisis ascendente del maxilar superior y el ligamento palpebral interno, al ligamento palpebral externo y la piel de la cara lateral de la órbita.

2).- El superciliar (m. corrugator supercilii).- Que va desde la parte más interna del arco superficial hacia afuera, a la capa más profunda de la piel de las cejas. Muchas de sus fibras se entrelazan con fibras del músculo frontal.

Los músculos peribucales son:

1).- El orbicular de los labios (músculus orbicularis oris).- Este músculo constituye la mayor parte de la capa muscular de los labios. Está dispuesto alrededor de los labios a manera de una elipse con su diámetro mayor transversal. Se le divide de ordinario en dos porciones: una porción superior o semiorbicular superior y una inferior o semi orbicular inferior. Sus fibras se continúan en las comisuras con fibras del buccinador y a él convergen la mayor parte de los músculos de la cara.

2).- El elevador propio del labio superior (m. elevat^or labii superioris).- Se localiza en la zona comprendida entre el agujero suborbitario y el reborde inferior de la órbita y va a insertarse en el orbicular de los labios (en su porción superior).

3).- El canino (m. levator anguli oris).- Este músculo se localiza por debajo del elevador del labio superior y-

nace en la fosa canina, por debajo del agujero suborbitario para después insertarse en el orbicular de los labios, en el labio superior.

4).- El cigomático menor (m. zygomaticus minor).- Es un músculo delgado muy variable. Si está bien desarrollado se origina a la altura del hueso malar (cara externa del pómul) frente al origen del cigomático mayor y cursa oblicuamente hacia abajo y hacia la línea media. Sus fibras se superponen en grado variable a algunas fibras del elevador del labio superior y termina en la piel del labio superior a una distancia variable de la línea media lateralmente y por abajo del ala de la nariz.

5).- El cigomático mayor (m. zygomaticus major).- Este músculo también se localiza en la cara externa del pómul. Es uno de los músculos más constantes y desarrollados del tercio medio de la cara. Se origina en la apófisis temporal del malar, ésto es, en la superficie lateral de la cara, a cierta distancia por detrás del origen del músculo cigomático menor. De su origen este músculo corre hacia abajo y adelante hacia la comisura labial, donde es frecuentemente dividido por el músculo canino, en una parte superficial y otra profunda. Muchas de sus fibras profundas terminan en la membrana mucosa del labio superior; algunos haces, sin embargo pueden pasar a través del nudo tendinoso y llegar a la membrana mucosa del labio inferior. Este músculo jala la comisura labial hacia atrás y hacia arriba.

6).- El risorio (m. risorius).- Se origina en la aponeurosis del músculo masetero por detrás de su borde anterior. Los haces del músculo risorio convergen hacia la comisura labial y su dirección generalmente es horizontal. Este músculo jala la comisura labial lateralmente dando así la expresión de sonrisa, motivo por el cual se le dió éste nombre.

7).- Los incisivos (musculi incisivi).- Estos músculos de labio superior e inferior provienen del proceso alveolar y cursan lateralmente, siguiendo cercanamente los haces periféricos del músculo orbicular de los labios para terminar en el nudo tendinoso. Por su cercana relación con el orbicular de los labios, éstos músculos son algunas veces referidos como sus músculos accesorios.

El incisivo superior.- Nace de la eminencia alveolar del canino, cerca de la cresta alveolar. Se dobla sobre el fornix del vestibulo superior para llegar al orbicular de los labios.

El incisivo inferior.- Se origina a la altura de la eminencia canina inferior, justamente a un lado del origen del músculo del mentón. Su recorrido es similar al músculo incisivo superior.

8).- El músculo cuadrado del mentón (m. depressor labii inferioris).- Nace en la línea oblicua externa de la mandíbula, entre la sifisis y el agujero mentoniano y después se inserta en el orbicular de los labios, en el labio inferior.

9).- El músculo triangular de los labios (m. depressor anguli oris).- Nace por fuera del agujero mentoniano y termina en la masa muscular de las comisuras labiales.

10).- El buccinador (m. buccinator).- Es un músculo cuadrilátero aplanado, que se extiende desde el reborde alveolar superior hasta el reborde alveolar inferior y desde las paredes laterales de la faringe a las comisuras bucales; se inserta en el ala interna de la apófisis pterigoides y en el ligamento pterigomandibular, y termina, como se mencionó ya, en la piel y mucosa de las comisuras y en las zonas vecinas del labio superior e inferior. Una de sus principales



Fig. 1-3. Musculatura mimica: capa superficial.



Fig. 1-4. Musculatura mímica: capa profunda.

características es que a través de él pasa al conducto de Stenon de la glándula parótida. Este músculo constituye el principal almacén de la porción bucal del carrillo.

MUSCULOS MASTICADORES

Los cuatro músculos más fuertes a la base del cráneo y a la mandíbula son descritos generalmente como músculos de la masticación. Estos son, el masetero, el temporal, el pterigoideo externo y el pterigoideo interno. Estos cuatro pares de músculos reciben la inervación motriz de la división mandibular del nervio trigémino. El suministro de sangre procede de una de las ramas terminales de la arteria carótida externa y la arteria maxilar. Otros grupos de músculos (como los de la lengua, mejilla, y los supra e infrahioides) son descritos como músculos accesorios de la masticación e incidentalmente como músculos de la deglución y de la fonación (20).

Músculo temporal.- El músculo temporal se inserta ampliamente sobre la cara externa del cráneo y se extiende hacia adelante hasta el borde lateral del reborde supraorbitario. Su inserción inferior se hace en la apófisis coronoides y a lo largo del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. Este músculo presenta tres componentes funcionales independientes en relación íntima con la dirección de sus fibras. Las fibras anteriores son casi verticales, las de la parte media corren en dirección oblicua, y las fibras más posteriores son casi horizontales antes de dirigirse hacia abajo para insertarse en la mandíbula. La inervación del músculo temporal esta proporcionada generalmente por tres ramas del nervio temporal, que es a su vez rama del nervio maxilar inferior del trigémino (18).

Músculo masetero.- Este músculo es aproximadamente rectangular y está formado por dos haces musculares principales que abarcan desde el arco cigomático hasta la rama y el cuerpo mandibular. Su inserción sobre este hueso abarca desde la región del segundo molar sobre la superficie externa mandibular hasta el tercio inferior de la superficie posteroexterna de la rama.

Músculo pterigoideo interno. (medial).- El músculo pterigoideo interno es un músculo rectangular con su origen principal en la fosa pterigoidea y su inserción sobre la superficie interna del ángulo de la mandíbula.

A partir de su origen este músculo se dirige hacia abajo hacia atrás y hacia afuera hasta su sitio de inserción.

Músculo pterigoideo externo (lateral).- Este músculo tiene dos orígenes: uno de sus fascículos se origina en la superficie externa del ala externa de la apófisis pterigoideas del esfenoides mientras que otro fascículo, más pequeño y superior, se origina en el ala mayor del esfenoides. Ambas divisiones del músculo se reúnen por delante de la articulación temporomandibular cerca del cóndilo de la mandíbula. La inserción principal se encuentra en la superficie anterior del cuello del cóndilo. Algunas de sus fibras se insertan también en la capsula articular y en la porción anterior del menisco articular. La dirección de las fibras del fascículo superior es hacia atrás y hacia afuera en su trayecto horizontal, mientras que el fascículo inferior se dirige hacia arriba y afuera hasta el cóndilo (18).

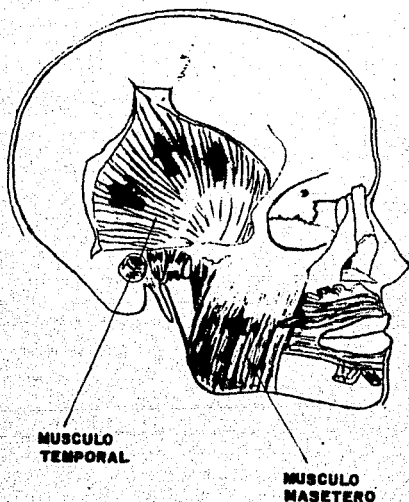


Fig. 1-5. Características anatómicas de los músculos temporal y masetero. Se ha cortado, y volteado hacia atrás la aponeurosis temporal para mostrar el amplio origen del músculo temporal. Se puede observar la porción más profunda del músculo masetero en el borde posterosuperior de la porción superficial del mismo músculo. La dirección de las fibras musculares y la inervación del músculo temporal ocasiona la posición de la mandíbula durante la elevación. El origen y la inervación del músculo masetero ocasionan principalmente la elevación de la mandíbula, pero puede colaborar en la protrusión simple de la mandíbula. La compleja integración del temporal, el masetero, y otros músculos de la masticación no permite atribuir una función única o principal a ningún músculo.

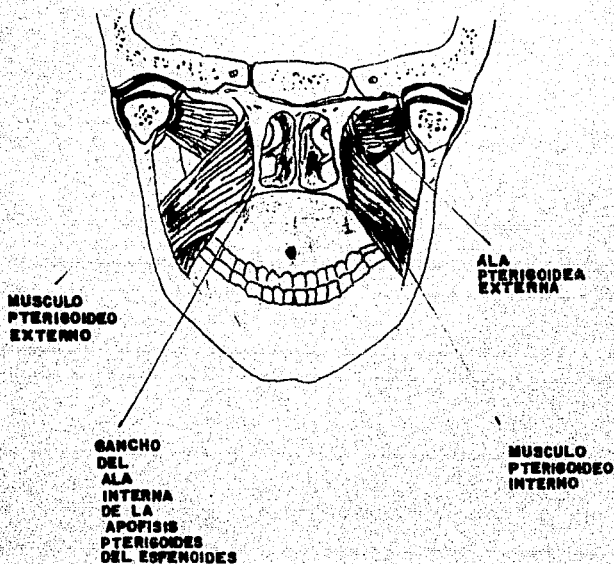


Fig. 1-6 Representación esquemática de los músculos pterigoideos interno y externo. La función principal del músculo pterigoideo interno es la elevación de la mandíbula, pero puede participar en los movimientos laterales durante la masticación. El músculo pterigoideo externo es activo en la protracción del cóndilo y en el movimiento hacia adelante del menisco articular.

CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal u oral (vestibulum oris), puede ser considerado como la entrada o inicio de las vías digestivas, y está destinada a la recepción de los alimentos y al cumplimiento de los primeros actos de la digestión. En su interior es donde se lleva a cabo la masticación y la insalivación.

La boca aparece tapizada por una mucosa, cuyo epitelio es en su mayor parte estratificado, escamoso y no queratinizado. El epitelio de las mejillas no se halla queratinizado, el de la lengua lo está parcialmente y el de las encías y paladar duro lo está completamente.

Vestíbulo.— El vestíbulo es la hendidura comprendida entre los labios y las mejillas externamente, y los dientes y las encías internamente. El techo y el piso del vestíbulo están formados por la reflexión de la mucosa desde los labios y mejillas a las encías. El vestíbulo presenta los orificios salivales: minúsculos de las glándulas labiales. El conducto parotídeo (de Stenon) se abre en el vestíbulo a nivel del segundo molar superior.

Cuando los dientes se hallan en contacto, el vestíbulo comunica con la cavidad bucal solamente por un espacio variable situado entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula.

Cavidad bucal propiamente dicha.— Está limitada por delante y a cada lado por los arcos alveolares, los dientes y las encías. Comunica por detrás con la orofaringe mediante un orificio llamado orofaríngeo o istmo de las fauces, el cual está limitado a cada lado por los pilares palatoglosos (10). El techo de la cavidad bucal es el paladar. El piso-

se haya en gran parte ocupado por la lengua, sostenida por - músculos y otros tejidos blandos en el espacio entre las dos mitades de la mandíbula. Estas estructuras blandas son llamadas en conjunto suelo o piso de boca y concretamente comprenden los dos músculos milohioideos, que forman el diafragma bucal. La cara ventral de la lengua se halla unida al - piso de la boca por el frenillo lingual, el cual se extiende en la línea media desde la cara inferior o ventral de la den gua hasta el piso de boca. En el extremo inferior del freni- llo y a cada lado se localizan los orificios de desembocadu- ra de los conductos de Warthon, de las glándulas maxilares - (submandibulares).- Por detrás de ellos se encuentran los - orificios de los conductos de las glándulas sublinguales los cuales son numerosos y se localiza en el pliegue sublingual

Labios y mejillas.- Los labios son dos pliegues movi- bles musculofibrosos que limitan la entrada de la boca. Se- extienden lateralmente hasta el ángulo de la misma. La par- te media del labio superior presenta externamente un surco - marcado llamado philtrum. La cara interna de cada labio se- relaciona con la encía por un pliegue medio de mucosa llama- do frenillo labial. Los labios están recubiertos de piel, y constituidos parcialmente por los músculos orbiculares y por glándulas labiales; todo ello tapizado por mucosa.

Las mejillas tienen una estructura similar y contie- nen el músculo buccinador y glándulas bucales. La bola adi- posa de Bichat recubre al buccinador y al masetero. La - unión entre mejillas y labios está marcada externamente, y - a cada lado, por un surco naso labial que se extiende late- ralmente y hacia abajo desde la nariz al ángulo de la Comisu ra bucal.

Paladar.- El paladar constituye el techo de la cavi- dad bucal y el piso de la cavidad nasal. Se extiende hacia-

atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucales y nasal de la faringe. El paladar es arqueado - en sentido transversal y anteroposteriormente y se comprende de dos partes: Los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro y el tercio posterior el paladar blando.

Paladar duro.- El paladar duro queda en el adulto a nivel del axis, pero más alto (a nivel de la articulación $\frac{z}{-}$ el cráneo y el atlas) en el niño. Se caracteriza por tener un esqueleto óseo, paladar óseo, formado por las apófisis palatinas de los maxilares por delante y las láminas horizontales de los huesos palatinos por detrás. El paladar óseo se halla recubierto por arriba por la mucosa nasal, y por abajo por la mucosa y periostio del paladar duro. La lámina mucoperiostica contiene vasos sanguíneos, nervios y posteriormente un gran número de glándulas palatinas de tipo mucoso.- Su epitelio es muy sensible al tacto. La lámina mucoperiostica presenta un rafé medio que termina por delante de la pila incisiva.

Paladar blando.- El paladar blando o velo del paladar, es una formación fibromucosa movable, que continúa el borde posterior del paladar duro. Constituye una separación parcial entre la nasofaringe, por arriba, y la orofaringe - por abajo. Funciona cerrando el istmo faríngeo durante la deglución y la fonación. Esta cubierto principalmente por epitelio escamoso estratificado, y en su cara anterior se observan numerosas glándulas palatinas. Los corpusculos del gusto se hallan más posteriormente (10)*. El borde inferior libre del paladar blando, presenta en la línea media una proyección de variable longitud, la úvula. El paladar blando se continúa lateralmente con dos pliegues que reciben

(*).- E. R. Lalonde and J. A. Eglitis, Anat. Rec., 1961.

el nombre de pilares glosopalatino y faringopalatino. Los músculos del paladar blando son el palatogloso y el palatofaríngeo, el músculo de la úvula, el elevador del velo del paladar y el tensor del velo del paladar.

Vasos y nervios sensitivos del paladar.— El paladar está provisto de una irrigación arterial profusa. La principal fuente en cada lado es la arteria palatina mayor, rama de la palatina descendente, procedente a su vez de la maxilar interna. Los nervios sensitivos ramas del ganglio pterigopalatino, comprenden los nervios palatinos y nasopalatinos. Los fibras nerviosas van probablemente al nervio maxilar.

Lengua.— La lengua es un órgano muscular ricamente vascularizado, situado en el piso de la boca. Se inserta por intermedio de distintos músculos, en el hueso hioides, mandíbula, apófisis estiloides y faringe. La lengua es importante como órgano del gusto a través de las papilas gustativas de la "V" lingual; y en la masticación, deglución y fonación. Esta formada principalmente por músculo estriado, y se halla parcialmente cubierta por mucosa. Se distinguen en ella un vértice, un borde, dos caras, una dorsal y otra ventral, y una raíz. Su riesgo sanguíneo depende principalmente de la arteria lingual, rama de la carótida externa.

Músculos de la lengua.— Los músculos de la lengua comprenden formaciones propias o músculos intrínsecos y fibras originales en zonas proximas, músculos extrínsecos. Todos los músculos de la lengua son bilaterales y están separados parcialmente, los de ambos lados, por un tabique medio que no es un septo o septum fibroso divisorio, sino un entrecruzamiento de formaciones musculares transversas (10)*.

(*)— R. Dablow, Morph. Jb., 1951. 91:33.

Músculos intrínsecos.— Se disponen en varios palnos y se clasifican generalmente en longitudinal superior e inferior, transverso y vertical.

Músculos extrínsecos.— Estos músculos son el genio—gloso, hiogloso, condrogloso y palatogloso.

Todos los músculos de la lengua, exceptuando el palatogloso, son inervados por el nervio motor hipogloso mayor — (XII par craneal), a través de sus ramas terminales.

Irrigación sanguínea de la lengua.— La principal arteria de la lengua es lingual, rama de la carótida externa.— Las ramas que irrigan la lengua son principalmente las dorsales linguales (para la porción faríngea) y la lingual profunda.

La sangre venosa de la lengua retorna por venas linguales que, como satélites, acompañan la arteria lingual y — reciben varias venas dorsales linguales, y por la vena lingual profunda, o vena ranina, que se dirige hacia atrás cubierta por la mucosa, al lado del frenillo (donde se observa en el vivo), y después cruzando la cara externa del hiogloso se une con la vena sublingual (procedente de la glándula sublingual), para formar la vena satélite del nervio hipogloso. Esta última termina en la facial, lingual o yugular interna. Todas las venas terminan directa o indirectamente en la vena yugular interna.

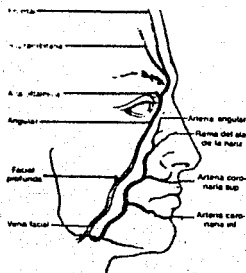


Fig. 1-7. Vena y arteria faciales.

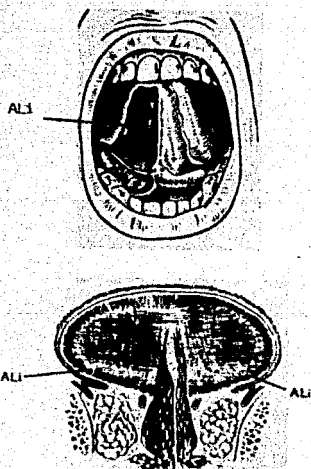


Fig. 1-8. Ramas terminales de la arteria lingual (ALI) quedan inmediatas a la superficie ventral de la lengua.

**AGUJERO NASOPALATINO,
ESFENOPALATINO O
"PALATINO ANTERIOR"**

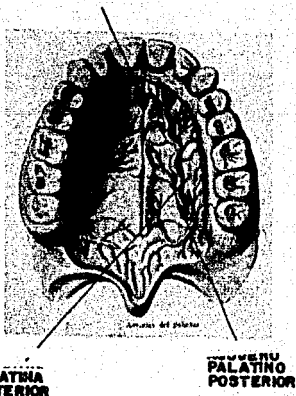


Fig. 1-9. Arterias del paladar.

ANGIOLOGIA

La angiología (del griego: aggeion = vaso y logos = tratado, estudio) es la parte de la anatomía que tiene por objeto el estudio de los órganos destinados a la circulación de la sangre y de la linfa.

A continuación se estudiarán los vasos sanguíneos:

Vasos sanguíneos.— Se componen de un sistema cerrado de conductos que transportan la sangre desde el corazón a todas las regiones del cuerpo, y de retorno al corazón.

El corazón es una bomba muscular cuya primera función es impulsar la sangre a través de éste sistema hacia una red de simples tubos endoteliales en los que ocurren importantes intercambios. Los vasos sanguíneos conducen la sangre a los pulmones, donde el CO_2 es sustituido por O_2 .

Tipos de circulación. La circulación de la sangre fue descubierta por William Harvey, quien publicó en 1628 los resultados de sus estudios, en los cuales se basa en gran parte la actual fisiología.

Existen dos tipos de circulación en los cuales la sangre sale y vuelve al corazón siguiendo dos circuitos diferentes: la circulación pulmonar o circulación menor y la circulación general, sistémica o mayor. En la primera la sangre circula a través de las arterias pulmonares y retorna al corazón por las venas pulmonares. En la segunda, la sangre sale del corazón y a través de la arteria aorta y por sus miles de ramificaciones es llevada a todas las partes del cuerpo y vuelve al corazón por medio de las venas cavas superior, inferior y por las venas cardíacas.

Tipos de vasos sanguíneos

Arterias.— Las arterias son de color gris amarillento o gris azulado en el individuo vivo y se caracterizan por su pulsación y por transportar sangre oxigenada o arterial.

Atendiendo a su estructura las arterias se clasifican en: 1) gruesas o elásticas; 2) de volumen medio o musculares y 3) arteriolas. Las variaciones estructurales entre una arteria elástica y una arteria muscular pueden ser graduales.

Arterias elásticas.— Son arterias elásticas la aorta el tronco braquiocéfalico, la carótida primitiva y las subclavias. La elasticidad de la pared aórtica le permite una considerable expansión. La aorta, pues, actúa como un reservorio y convierte el flujo intermitente de sangre procedente del corazón en una corriente continua pero pulsátil. A su retracción elástica se debe la presión diastólica que impulsa a la sangre durante la diástole. Esta retracción cierra también las válvulas aórticas y envía sangre a las arterias coronarias.

El tronco y arterias pulmonares son también del tipo elástico. Envían sangre a una distancia relativamente corta y sus paredes ofrecen mucha menor resistencia a la corriente sanguínea, en comparación con la aorta.

Arterias musculares.— Las arterias musculares son raras situadas a continuación de las elásticas. Sus paredes contienen menos tejido elástico y más músculo liso, el cual, con un estímulo apropiado, se contrae y disminuye el calibre del vaso. La mayoría de las arterias del cuerpo pertenecen a éste tipo.

Las arterias musculares difieren de estructura en las distintas regiones del cuerpo, por ejemplo: las de la cavidad craneal contienen menos musculatura lisa en sus paredes.

Las ramas procedentes de troncos principales nacen en ángulo agudo (por ejemplo: la arteria mesenterica superior), en ángulo recto (por ejemplo: las renales) o en ángulo obtuso (las recurrentes). La velocidad de la corriente sanguínea en las ramas desprendidas en ángulo recto u obtuso es menor que en las ramas desprendidas en ángulo agudo. Los trastornos patológicos tales como la arterioesclerosis se localizan con mayor frecuencia en la porción de arteria próxima a su origen.

Arteriolas.— Las arteriolas son las divisiones más pequeñas de las arterias. Miden menos de 100 micras de diámetro, pero su pared es relativamente gruesa en relación con su luz.

Las arteriolas ofrecen mayor resistencia a la corriente sanguínea, y su constricción reduce la presión de la sangre antes de que esta llegue a los capilares.

Capilares.— Los capilares forman una red anastomótica en la cual se vacían las arteriolas. Sus paredes funcionan como una membrana semipermeable, la cual permite el paso a través de ella, de agua, cristaloides y alguna proteína plasmática, pero es impermeable a las grandes moléculas. El oxígeno y las sustancias nutritivas pasan a través de la terminación de la arteriola y de los capilares a los tejidos. Los productos de desecho y el bioxido de carbono procedentes de los tejidos atraviesan la pared de la vénula. Los capilares son muy abundantes en los tejidos activos, tales como los músculos, las glándulas, el hígado, los riñones y los pulmones. Muchos de ellos permanecen, no obstante, cerrados

cuando estos tejidos se hallan inactivos. Son menos abundantes en los tejidos tales como tendones y ligamentos. La córnea, la epidermis y el cartílago hialino carecen de capilares.

En el lecho capilar la sangre puede pasar solamente - a través de algunos capilares. Los cuales son llamados conductos preferentes.

Sinusoides.- Son vasos de mayor tamaño que los capilares y también más tuertosos. Existen en el hígado, el bazo, la médula ósea, los corpúsculos carotídeo y coccígeo, la adenohipófisis, la corteza suprarenal y las glándulas parotíroides. Los sinusoides se observan también en el corazón. - Contrariamente a los capilares, sus células, muchas de las - cuales son fagocitos, descansan en un tejido reticular.

Tejido cavernoso.- Se denomina con este nombre a los numerosos espacios llenos de sangre existentes en los cuerpos cavernosos y esponjosos del pene y cuerpos cavernosos - del clitoris. El endotelio de estos espacios es similar al de los capilares; los tabiques que delimitan dichos espacios contienen músculo liso. Tejido semejante aparece también en el revestimiento de la cavidad nasal.

Vénulas.- Las vénulas recogen la sangre del plexo capilar y uniéndose con otros vasos similares forman las venas

Venas.- Las venas son de color azul oscuro en el individuo vivo y transporta la sangre venosa o no oxigenada. - Normalmente no pulsan y si se lesionan o seccionan, la sangre no fluye intermitentemente como en el caso de las arterias, - sino en forma continua. Las venas son más numerosas que las arterias; sus paredes son delgadas y su diámetro es generalmente mayor que el correspondiente a las arterias.

Con pocas excepciones, las venas profundas acompañan a las arterias y reciben los mismos nombres. Las venas superficiales circulan independientemente de las arterias.

Aunque la mayor parte de la sangre retorna al corazón por las venas cavas existen caminos distintos. Tales son el sistema ácigos, el sistema vertebral, y el sistema porta. - Estos tres sistemas comunican entre sí, y cada uno de ellos - puede constituir la vía de retorno cuando los otros sistemas están total o parcialmente obstruidos (10).

Válvulas.- Las válvulas se observan en muchas venas. Cuando están cerradas evitan el reflujo de la sangre. Están formadas por pliegues de la capa interna, y habitualmente - tienen dos valvas, a veces tres y, en ocasiones solamente - una. Los bordes libres de las valvas están dirigidas hacia el corazón. La circunferencia de una vena es a veces mayor en la zona valvular.

Las válvulas, en una vena tributaria, se hallan, en - general, situadas inmediatamente distales a la desembocadura en otra vena. Las válvulas son mucho más abundantes en las venas de los miembros. No existen en la mayoría de las venas del tronco, incluyendo los sistemas porta y vertebral, - ni habitualmente en las venas cercanas al corazón, como las venas yugulares internas, las subclavias y femorales; algunas veces se observan en las venas iliacas primitivas y externas.

Anastomosis.- En ciertas zonas las arterias se anastomosan entre sí. Tales comunicaciones existen en la palma de la mano, en la planta del pie, en la base del cerebro, - próximas al intestino, alrededor de las articulaciones y en el corazón. En el caso de que una arteria anastomosada se - ocluya o se ligue, la circulación colateral puede establecerse mediante la otra.

La circulación colateral, en algunas ocasiones, se establece a través de capilares, especialmente en personas jóvenes. Mediante la superposición de tejido en su pared, un capilar puede convertirse en una arteria o una vena. (10)

La sangre no siempre pasa a través de una red capilar para ir de una arteriola a una vénula. Existen unos dispositivos llamados anastomosis arteriovenosa, que forman corto-circuito respecto de los capilares. Las paredes de estos atajos son más gruesas que las de los capilares y no permiten el intercambio de elementos como lo hacen los últimos. Las anastomosis arteriovenosas se hallan ampliamente distribuidas y se observan en la piel de la nariz, párpados, palma de la mano, punta de la lengua e intestino.

Muchas anastomosis arteriovenosas son de disposición muy compleja, y se ha sugerido que pueda tratarse de órganos neurovasculares. Cuando se abren las regiones quedan privadas de sangre. En áreas expuestas a enfriamientos evitan la pérdida de calor. Por ejemplo; el aire frío en contacto con la piel determina la abertura de las anastomosis arteriovenosas. Al disminuir la cantidad de sangre en los capilares, la piel palidece y disminuye la pérdida de calor. La presencia de anastomosis arteriovenosas en el intestino hace posible que la sangre no pase por los capilares excepto durante los períodos precisos, como durante la digestión.

Un aumento de la velocidad de la corriente sanguínea en las anastomosis arteriovenosas y conductos preferentes produce un aumento de la presión venosa, que contribuye al retorno de la sangre al corazón.

Arterias terminales.— Algunas arterias irrigan áreas limitadas de tejidos u órganos, sin anastomosis con arterias de zonas adyacentes. Anatómicamente son llamadas arterias terminales. La arteria que irriga la retina del ojo es

un ejemplo, y su oclusión conduce a la ceguera.

Una arteria débilmente anastomosada con otra de una región adyacente no es suficiente para asegurar un aporte sanguíneo adecuado, cuando está ocluida. Las arterias terminales son las encargadas de irrigar el cerebro, los riñones, el bazo y también el intestino.

El tipo de distribución arterial varía de un órgano a otro.

Estructura de los vasos sanguíneos

Las arterias se componen de tres capas o tunicas: interna, media y externa.

La túnica interna o íntima se halla tapizada por un endotelio que descansa en una pequeña lámina de tejido conjuntivo laxo. La capa endotelial es común a todos los vasos sanguíneos y linfáticos. La íntima se halla limitada externamente por un tubo de tejido elástico llamado elástico interno.

La túnica media es la más gruesa de las tres capas. Esta formada principalmente por fibras elásticas en las arterias gruesas. Cuando las arterias se tornan menores, la cantidad de tejido elástico disminuye y aumenta el tejido muscular liso. Las fibras musculares lisas presentan una disposición circular o espiroidea. Una membrana elástica externa, menos definida que la interna separa la túnica media de la externa.

La túnica externa (túnica adventicia) es la más resistente de las tres capas y está constituida por fibras colágenas elásticas. Evita la formación de aneurismas arteriales en las dilataciones en las cuales la musculatura lisa es de-

ficiente o no existe. Esta capa contiene pequeños vasos sanguíneos llamados vasa vasorum los cuales algunas veces penetran en la túnica media.

Las arteriolas de mayor tamaño son similares en su estructura a las arterias. En las arteriolas de menor calibre las tres capas son cada vez menos definidas. Las más diminutas constan solo de un endotelio rodeado de una capa de tejido muscular liso.

Los capilares constan sólo de una capa constituida por endotelio. Las paredes de los capilares de distintos órganos han sido clasificadas fundandose en su estructura fina.

Las vénulas se componen de un endotelio apoyado en una lámina delgada de tejido colágeno, y las mayores presentan también fibras de tejido muscular liso.

Las venas varían considerablemente en cuanto a su estructura. Sus paredes son más delgadas y tienen mayor calibre que las arterias.

Habitualmente constan de tres capas, pero comparadas con las arterias, la túnica media es más delgada (por lo que a veces solo se le consideran dos capas, una interna y una externa) y contienen en general menos tejido muscular liso y menos tejido elástico. La musculatura lisa se puede disponer en forma de círculo, longitudinalmente o de manera espiral. La disposición circular supone una acción esfínteriana y resulta un retardo en la corriente sanguínea.

Los vasa vasorum aparecen en gran número de venas y penetran más profundamente en sus paredes que en las arterias.

La túnica externa es con frecuencia la capa más gruesa.

Regulación de los vasos sanguíneos

La regulación de los vasos sanguíneos y, por lo tanto, de la circulación, es producida por factores nerviosos y humorales. La regulación nerviosa se efectúa por un mecanismo reflejo, cuyas fibras eferentes son las que producen noradrenalina en sus terminaciones, en las paredes de las arterias y capilares. La regulación humoral se verifica por medio de la adrenalina, la cual penetra en la corriente sanguínea tras ser secretada por la médula de la cápsula suprarenal. Las acciones de éstas dos sustancias químicas son muy similares y ambas determinan la contracción de la musculatura lisa.

Las fibras eferentes de los vasos sanguíneos, llamados nervios vasomotores, constituyen una parte del sistema nervioso autónomo. Salen de la médula espinal y se distribuyen como nervios simpáticos. Su estímulo produce una disminución del calibre de las arterias musculares, y especialmente del de las arteriolas. Esta disminución del calibre va seguida de un aumento de la presión sanguínea proximal a la constricción, y de una disminución de la misma en la parte distal. La constricción de los pasos de una zona permite que acuda más sangre a cualquier otra región. Por ejemplo; una cantidad extraordinaria de sangre puede alcanzar el intestino durante el proceso de la digestión o la piel, en casos de enfriamiento. La mayoría de los nervios vasomotores proceden de la cadena simpática y acompañan a las arterias, pero los destinados a las partes distales de los miembros se hallan situados primeramente en los nervios periféricos y después alcanzan las arterias de los miembros.

El simpático de la médula espinal es regido por estímulos procedentes de centros superiores, tales como el itmo del encéfalo, los cuales a su vez están regidos por centros superiores o estimulados por fibras sensitivas.

Las fibras vasomotoras de los nervios parasimpáticos se observan en pocas regiones.

Los vasos en los cuales la musculatura lisa está dispuesta circularmente pueden relajarse sólo por relajación muscular, y si dilatación no depende impulsos procedentes de nervios simpáticos y parasimpáticos.

Los vasos en los cuales la musculatura está dispuesta en forma espiroidea o longitudinal aumentan en diámetro al contraerse pero al mismo tiempo se acortan.

Los presorreceptores localizados en las paredes de las aurículas, en el cayado aórtico, en seno carotídeo y en las grandes venas próximas al corazón forman parte de un mecanismo reflejo que regula la presión sanguínea.

Las fibras de estos receptores ascienden por los nervios vagos (por el glosofaríngeo, los procedentes del seno carotídeo) a los centros vasomotores del itmo del encéfalo.

Los receptores sensibles a las variaciones sanguíneas de oxígeno y anhídrido carbónico se localizan en los corpúsculos carotídeos, de los que parten fibras a los nervios glosofaríngeos. La estimulación de estos receptores por aumento del anhídrido carbónico y disminución del oxígeno ocasiona un aumento en el ritmo y profundidad de la respiración, lo que indirectamente afecta a la circulación.

Algunas fibras aferentes de los vasos sanguíneos están relacionados con la sensibilidad dolorosa. La punción de una arteria puede ser muy dolorosa, y cualquier maniobra brusca sobre éstos vasos puede espasmodizarla. (10)

SISTEMA VASCULO-SANGUINEO DE LA CABEZA Y PORCION CERVICAL SUPERIOR.

En la siguiente descripción se pasaran por alto las arterias y venas cerebrales, estudiando principalmente el sistema vasculosanguíneo superficial y profundo de la cara cuyo conocimiento es de gran importancia para el odontólogo general y en especial para el cirujano bucal. De las arterias y venas del cuello únicamente se trataran los troncos aferentes y eferentes del sistema vascular de la cara.

ARTERIAS

La carótida primitiva (a. carotis communis) se divide normalmente, al llegar a la altura del cartilago tiroides, en carótida interna y carótida externa. La primera irriga sobre todo al cerebro; sin embargo ramas terminales de su rama ocular o arteria oftálmica llegan también a la fosa nasal y a la cara. La carótida externa, vaso principal del cráneo facial y de sus vísceras, se extiende por abajo hasta la glándula tiroides y envía hacia arriba una rama a la cavidad craneal, destinada a la duramadre, y ramas para las superficies laterales y posterior de la bóveda craneal.

Arteria carótida interna.- En su punto de origen esta situada por debajo de la carótida externa. Desde aquí se dirige indivisa hacia arriba y algo hacia adentro, y llega así a la pared externa de la faringe, recubierta por los músculos estilogloso y estilofaríngeo que la cruzan. Entra luego en el conducto carotídeo del peñasco, dentro del cual forma la primera de las tres acodaduras que se observan ha--

cia adelante hasta el momento de penetrar en la duramadre. - Al dirigirse hacia adelante y hacia adentro pasa sobre el cartilago basal en dirección al surco carotídeo del esfenoideas, y dirigiendose hacia arriba alcanza el seno cavernoso. - En el seno se acoda primero hacia adelante y abajo, y después, formando un arco hacia arriba, atrás y adentro, atravieza la duramadre y origina la arteria oftálmica antes de dividirse en las ramas cerebrales.

La arteria oftálmica sigue por el conducto óptico, - junto con el nervio del mismo nombre hasta la órbita, y una vez aquí dá, además de las ramas para los músculos y los ojos, las siguientes:

La arteria lagrimal, que por el borde lateral del pecho orbitario se dirige hacia adelante en dirección a la glándula lagrimal y a la porción lateral de los dos párpados.

Las arterias etmoidales anterior y posterior. - La posterior llega directamente a la fosa nasal por el agujero etmoidal posterior. La anterior siguiendo el orificio de éste nombre, llega primero a la cavidad endocraneal, y después de dar una arteria meníngea anterior para la duramadre alcanza la fosa nasal, pasando por la hendidura más anterior de la lámina cribosa del etmoides. En la fosa nasal ambas arterias originan las nasales anteriores laterales y del tabique, las cuales en finas ramificaciones, se distribuyen por la porción anterosuperior de la fosa nasal.

Una de las ramas terminales de la oftálmica es la arteria frontal. Se dirige hacia adelante siguiendo la arista interna del techo orbitario, y por encima del ángulo interno de la órbita se divide en dos ramas: una, la frontal, que colocada en la escotadura del mismo nombre y contorneando el borde supraorbitario, serpentea sobre la superficie del fron

tal y al ascender se ramifica por las partes blandas de la frente, a la vez que se anastomosa con las ramas de la supra orbitaria, las ramas terminales se anastomosan con las terminales más anteriores de la temporal superficial. La segunda rama terminal de la oftálmica es la dorsal de la nariz o nasal. Descendiendo a lo largo de la pared lateral de la nariz, se anastomosa con la angular, rama terminal de la facial. Ofrece grandes variaciones individuales, siendo una vez mayor la dorsal de la nariz, y otras mas gruesa la angular, y puede incluso ocurrir que uno de los vasos sustituya casi completamente al otro.

La arteria supraorbitaria se origina muy atrás dentro de la órbita, sigue por la línea media de esta cavidad hacia adelante, primero sobre la cara superior del músculo recto superior, luego sobre el elevador del párpado superior, llega a la frente por la escotadura u orificio supraorbitario, y dirigiéndose hacia arriba se divide, ya dentro de las partes blandas, habitualmente en dos ramas: una profunda, que va sobre el periostio, y otra superficial, que sigue el tejido conjuntivo subcutáneo. Su magnitud guarda relación inversa con la del frontal.

Arteria carótida externa.

Desde su origen se dirige hacia arriba en dirección a la parte subposterior del triángulo submaxilar (submandibular), pasando por debajo del vientre posterior del digástrico y del estilohiideo. Desde el trigono, y situándose en la cara externa del ligamento estilomandibular, continua hacia la fosa retromandibular, recorriéndola hasta su extremidad superior. Al llegar al cuello del cóndilo de la mandíbula se divide en sus dos ramas terminales, maxilar interna y temporal superficial. Las ramas de la carótida externa pueden clasificarse en tres grupos, que salen respectivamente de las paredes anterior, posterior e interna.

Ramas anteriores de la carótida externa:

La arteria tiroidea superior sale de la carótida externa inmediatamente después de operarse la división de la primitiva, y se dirige, formando un arco, hacia adelante y abajo en busca del polo superior de la glándula tiroidea. Muy cerca de su origen sale de ella la arteria laringea superior, cuyo tronco atraviesa la membrana tirohioidea, distribuyéndose por la laringe. Otra rama originada en ocasiones como colateral de la laringea superior, es el ramo cricotiroides o arteria laringea inferior, que forma con el del lado opuesto una anastomosis transversal (arco cricotiroideo) casi constante y situada en la cara anterior del ligamento cricotiroideo medio.

Aproximadamente a nivel del asta mayor del hioides nace de la carótida externa la arteria lingual. Dirigida hacia adelante y arriba, desaparece en la profundidad al llegar al borde posterior del músculo hiogloso y continuando hacia adelante por la cara interna de este músculo alcanza la masa de la lengua por la superficie externa del geniogloso. Justamente a este nivel de la lingual hacia arriba una pequeña rama, la dorsal de la lengua, que se distribuye por la base lingual y llega con sus ramificaciones hasta el epiglótis y amígdala palatina. Dirigida hacia la parte anterior y situada en el piso de la boca transcurre la segunda rama de la lingual, la arteria sublingual; está dispuesta en la cara externa del conducto de Warthon, íntimamente adosada a la glándula sublingual, y se dirige hacia adelante ramificándose en el espesor de la misma, por la mucosa de la región sublingual y por los músculos del piso de la boca. Ramas que perforan el músculo milohioideo establecen anastomosis con la submental, rama de la facial, o arteria ranina, se dirige dentro de la masa de la lengua hacia adelante y arriba, hasta la punta del órgano, y da ramas ascendentes y

descendientes para la musculatura lingual. Sólo en la proximidad de la punta, por encima del frenillo lingual, existe entre las arterias de ambos lados una gran anastomosis conocida con el nombre de arco ranino.

El curso de la arteria lingual en su parte inicial es muy constante. Las variedades se encuentran más bien en la porción anterior, pudiendo ocurrir hasta la falta completa de la arteria ranina, que se forma entonces a expensas de la lingual del lado opuesto.

Inmediatamente por encima del origen de la lingual y soldada muchas veces con la misma en un tronco común, sale de la carótida externa la arteria facial o maxilar externa. Cubierta por el vientre posterior del digástrico y por el estilogioideo, se dirige hacia adelante y arriba siguiendo el contorno interno de la glándula submaxilar (submandibular). Por encima del borde superior de este órgano se dobla hacia adelante y hacia afuera, formando un arco más o menos pronunciado, y entra así en la cara, cruzando el borde inferior de la mandíbula a nivel del borde anterior del masetero. En el punto más saliente de la convexidad hacia arriba y atrás, formada por la facial, se ve salir de ella a la arteria palatina ascendente. Este vaso se dirige oblicuamente hacia arriba y hacia adentro siguiendo la superficie lateral de la pared faríngea, y cuando esta bien desarrollado puede llegar con sus ramas hasta la trompa auditiva. La rama lateral más gruesa de la palatina ascendente, única continuación muchas veces de su tronco, es el ramo toncilar, destinado a la amígdala palatina. Este vaso sale también muchas veces directamente de la facial o de la carótida externa.

Antes de que la facial abandone el triangulo submandibular, desprende hacia adelante la arteria submental, que corre hacia el mentón por la cara inferior del músculo milohio

deo, pudiendo llegar con sus ramas terminales hasta las partes blandas prementonianas. Ya se han mencionado sus anastomosis con la sublingual a través del milohioideo. Así como la arteria submental puede estar sustituida por una rama de la sublingual, ocurre en ocasiones que mediante una rama que perfora al músculo milohioideo, la submental irriga la zona de distribución de la sublingual.

Ya en la cara la facial se dirige primeramente entre el buccinador y la capa superficial de la musculatura facial, hacia el ángulo de la boca o comisura labial, y desde aquí asciende por fuera del ala nasal hacia el ángulo interno del ojo, formando la arteria angular, que va al encuentro de la rama terminal de la arteria dorsal. Durante su paso por la cara forma grandes asas que le permiten ceder al estiramiento experimentado por las partes blandas al abrirse la boca. Además de ramos pequeños para los músculos, salen de la zona facial de la arteria las coronarias superior e inferior. La coronaria o labial inferior abandona el tronco en el borde del músculo risorio y corre por el labio inferior entre las capas glandular y muscular, o sea junto a la superficie mucosa, dirigiéndose luego hacia la línea media, donde se anastomosa ampliamente con la arteria del lado opuesto. Ramificaciones salidas de su porción inicial se unen con otras procedentes de la arteria dentaria inferior.

La labial o coronaria superior sale, la mayoría de las veces, del punto de cruzamiento de la facial con el músculo cigomático mayor y se comporta en el labio superior igual que la labial inferior en el labio inferior. Hacia la línea media da ramos al tabique movable de la nariz. Ramos de la labial superior y de la prolongación de la facial se anastomosan con otras de la suborbitaria.

La arteria angular y la dorsal de la nariz pueden, como ya se mencionó, suplirse una a la otra más o menos comple

mente.

Ramas posteriores de la carótida externa:

La arteria esternocleidomastoidea sale de la carótida aproximadamente a nivel del asta mayor del hioides y se dirige lateralmente hacia la cara interna del músculo esternocleidomastoideo, en el cual, junto con el nervio espinal penetra aproximadamente entre el límite entre los tercios superior y medio.

La arteria occipital se origina algo más arriba. Dirige primeramente hacia atrás y arriba en busca de la apófisis transversa del atlas, corre después hacia atrás en un canal propio labrado en la cara interna de la apófisis mastoideas del temporal y perfora la musculatura de la nuca, a la cual irriga por medio de un ramo descendente. En su porción terminal forma sobre la superficie posterior del cráneo los ramos occipitales y se distribuye por la aponeurosis epicraneana hasta la región del vértice craneal, anastomosándose con ramas de la auricular posterior y con las posteriores de la temporal superficial.

La auricular posterior tiene su origen en el contorno posterior de la carótida antes de que ésta halla alcanzado el ligamento estilomandibular. Juntamente con el músculo estilohioideo se dirige hacia arriba y atrás, llega al surco existente entre la mastoideas y el pabellón del oído e irriga con su ramo auricular a los músculos del pabellón, mientras que su rama occipital se extiende hasta límites variables de la pared lateral del cráneo. Esta rama terminal presenta diversos tamaños, y puede estar total o parcialmente substituída por ramas anteriores de la occipital. Una rama constante de la auricular posterior penetra por el agujero estilomastoideo en el hueso temporal y manda desde allí pequeñas ramificaciones a la caja del tímpano y a la dura-madre.



Fig. 1-11. Ramas de la carótida externa. Capa superficial (la faríngea superior sale directamente de la carótida externa).

Ramas internas de la carótida externa:

La arteria faríngea ascendente sale, cuando es típica de la cara interna de la carótida, inmediatamente por encima del punto en que se divide la primitiva. Sin embargo su origen puede estar muy desplazado hacia la cabeza. La arteria llega a la pared externa de la faríngea, a la cual da ramas, y por su rama terminal o arteria meníngea posterior puede alcanzar la cavidad craneal atravesando al agujero rasgado posterior.

Ramas terminales de la carótida externa:

Después de cruzar la cara externa del ligamento estilogomiloidibular, la arteria carótida externa sigue por la fosa retromaxilar, bien alojada en un surco de la glándula parótida, o bien envuelta completamente por ésta misma en un trayecto más o menos extenso. Así llega al contorno posterior del cuello del cóndilo de la mandíbula, donde se divide en maxilar interna y temporal superficial.

La arteria temporal superficial, colocada inmediatamente del pabellón auricular, cruza el arco cigomático para llegar a la superficie externa del cráneo. A nivel del cuello del cóndilo mandibular da hacia adelante la arteria transversal de la cara, que se dirige adelante entre el masetero y la parótida, distribuyéndose en la glándula y llegando con sus ramificaciones hasta el músculo buccinador. Sus ramas terminales se anastomosan con las de la facial.

Antes de su división en ramas terminales, la arteria temporal superficial da hacia atrás ramas para el pabellón auricular, hacia adelante ramas para la parótida y la arteria cigomática orbitaria, que puede también originarse en la porción inicial del ramo frontal. Este vaso se dirige, por-

encima del arco cigomático, en línea recta hacia el ángulo - externo del ojo, donde se anastomosan con ramos de la arte- - ria lagrimal.

Otra rama es la arteria temporal profunda media, que perfora la aponeurosis temporal (fascia) e irriga al músculo del mismo nombre. Una de sus ramas atraviesa el músculo y - llega al periostio de la escama del temporal, alojada en un surco óseo destinado a ella.

Por encima del arco cigomático la arteria se divide - en dos ramas principales: la frontal y la parietal, que se - distribuyen por la piel y aponeurosis epicraneal, llegando - hasta el vértice del cráneo. La rama anterior se anastomosa con ramos de la arteria frontal y de la supraorbitaria; la - posterior con otras procedentes de la auricular posterior y de la occipital; tanto la anterior como la posterior cruzan la línea media y establecen anastomosis con las del lado - opuesto. Así se produce en el cuero cabelludo una red arterial de amplias mallas que explican la extraordinaria tenden- - cia a la curación que, hasta en las grandes heridas por ex- - arrancamiento, se observa en ésta región.

La arteria maxilar interna rodea la superficie me- - dial del cóndilo mandibular y llega así a la fosa infratemp- - oral o cigomática. Después de un trayecto ligeramente ascen- - dente hacia adelante, llega por el hiato esfenomaxilar a la fosa pterigomaxilar y se divide aquí en sus ramos termina- - les. El curso de la fosa cigomática está sujeto a muchas - - variaciones. En la mayor parte de los casos la arteria pasa del borde inferior del músculo pterigoideo externo a la cara interna del mismo, y colocada entre los dos pterigoideos (ex- - terno e interno) se dirige hacia adelante. De nuevo aparece entre las dos cabezas del pterigoideo externo, para entrar - después en la fosa pterigomaxilar, sobre el borde anterior -

de la apófisis pterigoides. Entre los dos músculos pterigoideos está situada por fuera de la tercera rama del trigémino, y más especialmente de los nervios dentarios inferior y lingual; sin embargo, puede también ser profunda con respecto al nervio lingual, estar abrazada por dos raíces del dentario, o bien pasar por dentro de éste último y del lingual. Otra forma de trayecto puede designarse con el nombre de situación superficial de la arteria, la cual está entonces colocada sobre la cara lateral del pterigoideo externo.

Las ramas de la maxilar interna pueden clasificarse en cuatro grupos: 1) Las que nacen cuando todavía ésta la arteria en relación con el cuello del cóndilo mandibular, 2) Las originadas durante su paso por la fosa cigomática, 3) Las que salen del vaso inmediatamente antes de que penetre en la fosa pterigopalatina y, 4) las terminales una vez dentro de la fosa pterigopalatina.

De la primera porción, muy corta, salen en primer término dos pequeños vasos, de los cuales la auricular profunda nutre el conducto auditivo externo, mientras que la timpánica anterior llega a la caja del tímpano por la fisura de Glasser. La rama inmediata es la alveolar inferior, que se dirige oblicuamente hacia adelante y abajo en busca del agujero mandibular o dentario inferior, por el cual entra en el conducto del mismo nombre. Antes de su entrada en el conducto da la arteria milohioidea, que acompaña al nervio del mismo nombre y que en la cara superior del músculo milohioideo proporciona un ramo para la cara interna de la encía de la mandíbula. Dentro del conducto salen de la arteria alveolar inferior las ramas para el hueso y para la pulpa dentaria, de las cuales las primeras ascienden por los tabiques interalveolares con el nombre de arterias interalveolares y alcanzan la encía con sus ramas perforantes. La alveolar da, además, una gruesa rama, la arteria mental o mentoniana, que sa

le hacia afuera por el agujero del mismo nombre, y distribuyéndose por la parte lateral de la región mentoniana se anastomosa con ramas de la labial o coronaria inferior y con otras terminales de la submental en la línea media. El extremo terminal de la alveolar inferior sigue hasta la línea media por debajo de las raíces de los incisivos y se anastomosa allí con la del lado opuesto.

Aproximadamente en el mismo plano de la alveolar inferior sale de la maxilar interna la meníngea media, que, dirigiéndose directamente hacia el agujero redondo menor o espinoso del ala mayor del esfenoides y envuelta por dos raíces del nervio auriculotemporal, penetra en la cavidad craneal. Aquí, dividida casi siempre en una rama anterior y en otra posterior, irriga la duramadre cerebral.

El segundo fragmento de la maxilar interna, el más largo, dá ramas para los músculos masticadores y para el buccinador. La arteria maseterina se dirige hacia afuera por la escotadura maseterina, distribuyéndose por el masetero; los ramos pterigoideos penetran directamente en los músculos del mismo nombre, y las ramas para el músculo temporal, o sea las arterias temporales profundas, anterior y posterior, salen del borde superior de la maxilar interna y se unen de dentro a afuera en la masa muscular del temporal.

La arteria buccinatoria o bucal corre hacia adelante y abajo por la superficie externa del pterigoideo externo y llega así a la cara externa del buccinador al cual irriga, y a través de él envía a la mucosa de la mejilla ramas que alcanzan la encía de la superficie externa del maxilar. La arteria buccinatoria se anastomosa con ramas de la maxilar externa o facial en la cara externa del músculo buccinador.

Antes de que la maxilar interna penetre en la fosa pterigomaxilar, sale de su tronco, bien en una rama común para las dos arterias infraorbitaria y alveolar superior y posterior, o bien dos ramas aisladas pero muy próximas entre sí. La arteria infraorbitaria o suborbitaria pasa a la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar, se dirige hacia adelante por el surco infraorbitario primeramente y después por el conducto del mismo nombre y aparece, finalmente, por el agujero infraorbitario en la cara, donde se divide en sus ramas terminales. Estas se distribuyen por las partes blandas profundas de la superficie anterior del maxilar y se anastomosan con ramas de la maxilar externa o facial. Durante el paso de la infraorbitaria por el conducto homónimo, sale de ella la arteria alveolar superior y anterior que junto con el nervio del mismo nombre sigue por los finos canalículos excavados en el maxilar superior y se anastomosan con ramas de la alveolar superior y posterior.

La alveolar superior y posterior corre por la cara posterior de la tuberosidad del maxilar, dirigiéndose hacia abajo y adelante, penetra dividida en dos o más ramas en los agujeros alveolares superiores y posteriores, y sigue luego a los nervios del mismo nombre. La fina división ulterior de las ramas tiene lugar en estas arterias alveolares de manera idéntica que en las inferiores.

Llegada a la fosa pterigopalatina, la arteria maxilar interna se divide en sus ramas terminales: la palatina descendente y la esfenopalatina.

La esfenopalatina es la arteria principal de la fosa nasal, en la cual penetra por el orificio esfenopalatino ("Agujero palatino anterior"). Aquí se divide en las arterias nasales posteriores laterales y las del tabique. Las primeras irrigan la mayor parte de pared lateral de la nariz

mediante ramas gruesas que llegan a los cornetes por la parte posterior. De las posteriores del tabique, una de ellas alcanza el conducto palatino anterior después de un trayecto hacia abajo y hacia adelante; de ésta manera se anastomosa con la arteria nasopalatina, rama de la palatina mayor.

La palatina descendente (palatina posterior), después de haber dado la pterigoidea de Vidianus o vidiana, sigue hacia abajo por el conducto palatino posterior (ductus pterigo palatinus). Dentro del mismo canal dá nacimiento a las palatinas menores, que llegan a la boca por las aberturas óseas de igual nombre y se ramifican por el paladar blando hasta la amígdala palatina. En cambio la rama terminal o palatina mayor llega al paladar por el orificio del mismo nombre y, dando continuamente ramas a lo largo de su trayecto, corre hacia adelante hasta la línea media siguiendo el surco situado entre la bóveda palatina y la pared lateral del paladar. Por fuera alcanza sus ramas hasta la encía de la superficie interna del maxilar; una de sus terminales, denominada nasopalatina, penetra en la fosa nasal por el conducto palatino anterior (21).

Ramas principales
de la A. Maxilar-
Interna.

Arteria auricular profunda
Arteria milohioidea
Arteria alveolar inferior
Arteria meníngea media
Arteria maseterina
Arteria buccinatoria
Arterias temporales profundas
Arteria infraorbitaria
Arterias alveolares superiores
Arteria palatina descendente
Arteria esfenopalatina

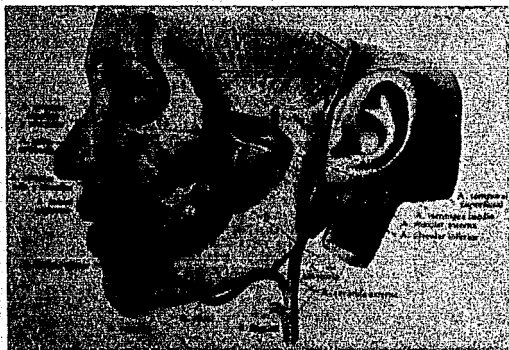


Fig. 1-12. Ramas del maxilar interna. Se han resecado el arco cigomático y la apófisis coronoides.

VENAS

La sangre de la cabeza y del cuello es recogida a cada lado por un tronco profundo y dos superficiales.

El profundo o vena yugular interna, comienza mediante una dilatación denominada bulbo o golfo superior de la vena yugular, en donde se reúne la sangre procedente de los senos de la duramadre. En dirección descendente sigue por la región carotídea, llegando, siempre por debajo del músculo esternocleidomastoideo, hasta la articulación esternoclavicular, por detrás de la cual, y después de una nueva dilatación o golfo inferior, se une con la vena subclavia en el ángulo venoso para formar desde entonces la vena anónima o tronco venoso braquiocéfálico o innominado. En el triángulo carotideo recibe sus afluentes principales, los cuales proceden de la mayor parte de la zona irrigada por la carótida externa.

De las dos venas superficiales del cuello, la yugular externa es la más constante. Esta vena se origina en un plexo venoso situado por detrás del pabellón auricular; cubierta solamente por el músculo cutáneo del cuello, desciende por la cara externa del esternocleidomastoideo, y después de recibir en el borde posterior de éste las venas del hombro y las de la nuca, perfora la fascia y desemboca en la vena subclavia. En la parte superior de su trayecto se anastomosa repetidamente con la yugular interna, bien por intermedio de las venas de la cara, o bien directamente.

El segundo vaso venoso superficial es la yugular anterior. Comienza en el borde inferior de la mandíbula, en la región de la barba, sigue por debajo de la fascia a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, y por encima del borde superior del esternón se anastomosa con la vena homónima del lado opuesto y con el cabo terminal de la yugu-

lar externa, mediante un arco vascular horizontal denominado arco venoso yugular. Las dos venas pueden estar sustituidas por un solo tronco venoso, la vena media del cuello, situada en la línea media.

Venas de la cara

Se distinguen dos troncos principales que recogen la sangre venosa de la cara: la vena facial anterior y la vena facial posterior. Cuando la disposición es típica a nivel del borde inferior de la mandíbula tiene lugar la unión de éstas dos venas para formar la facial común, que por su parte desemboca en la yugular interna.

La facial anterior se origina en el ángulo interno del ojo por confluencia de las venas frontales y supra orbitarias. En el mismo ángulo del ojo tiene lugar regularmente la anastomosis entre la facial anterior y el extremo inicial de la vena oftálmica superior. Descendiendo casi en línea recta hacia el borde anterior de la inserción mandibular del masetero y situada entre la musculatura superficial y la profunda de la cara, la facial anterior recibe la sangre venosa de las diferentes partes de la cara en forma de venas palpebrales, nasales, labiales, maseterinas y parotídeas anteriores. En la porción que desciende adosada al músculo buccinador desemboca una gruesa vena que, procedente del plexo pterigoideo en la fosa cigomática, se dirige hacia adelante por la superficie interna de los músculos temporal y masetero recibiendo el nombre de vena anastomótica facial. Colocada inmediatamente por detrás de la vena facial, cruza el borde inferior de la mandíbula, recibe en la fosa submaxilar (submandibular) la vena submental y se une de ordinario, con la facial posterior para formar la facial común.

La vena facial posterior corresponde aproximadamente a la zona de distribución de las arterias maxilar interna y temporales: se origina en el seno de la glándula parótida; - por la confluencia de la vena temporal superficial y de los conductos colectores de las venas profundas de la cara. Estas últimas forman en la fosa cigomática un gran plexo venoso pterigóideo en el cual se reúnen las venas esfenopalatinas, palatinas, temporales profundas, parotídeas posteriores y meníngeas medias. Al plexo llega también, a través de la hendidura esfenomaxilar, un conducto venoso constante procedente del extremo terminal de la vena oftálmica inferior; - por su parte da sangre a la vena facial anterior mediante la anastomótica facial antes mencionada, y a la vena facial posterior por la vena maxilar interna. La facial posterior recibe todavía afluentes de la parótida, del conducto auditivo, de la articulación temporomandibular y también una vena transversa de la cara, y cruza por la parótida hasta la fosa retromandibular para unirse con la vena facial anterior.

No siempre se encuentra la vena facial común. La vena facial posterior puede continuarse directamente con la yugular externa, a la cual está unida casi siempre por una anastomosis. Entonces solo la vena facial anterior desemboca en la yugular interna. También ésta desembocadura puede estar transformada en una anastomosis o faltar completamente cuando la parotídeas anteriores se continúan parciales o totalmente con la yugular anterior. Puede también presentarse el caso de que existiendo la vena facial común, desembogue no en la yugular interna sino en la externa.

Venas viscerales de la cabeza y del cuello

Estas venas confluyen en gran parte en la región carotídea y desembocan en la yugular interna, bien aisladamente, o bien por intermedio de la facial común.

A partir del plexo venoso faríngeo se originan dos troncos venosos, la vena faríngea superior y la inferior. La primera desemboca en el segmento inicial de la yugular interna, y la segunda desciende a lo largo de la arteria faríngea ascendente para desembocar en la vena facial común.

Las venas de la lengua no siguen ordinariamente, el curso de la arteria lingual acompañada tan solo por un fino plexo venoso, sino que procedentes del cuerpo lingual y de la región sibilngual confluyen en un grueso tronco con el nombre de vena satélite del nervio hipogloso, corre hacia atrás junto con este nervio y desemboca habitualmente en la facial común, o también directamente en la yugular interna. La sangre venosa de la base de la lengua, más la procedente de las venas de los arcos palatinos y de las tonsilares, se concentra en uno o varios troncos que desembocan en el plexo faríngeo, en la vena facial común, o directamente en la yugular interna.

La sangre de la laringe y la de las porciones superiores de la glándula tiroides afluye a la vena tiroidea superior, vaso primeramente doble y después sencillo, que acompaña a la arteria tiroidea superior y que desemboca en la yugular interna o en la facial común.

Venas internas de la cabeza

Las venas procedentes del encéfalo, duramadre, oído interno, diploe de los huesos craneales y órbita se reúnen en los senos venosos de la duramadre, que desembocan en la yugular interna por el agujero rasgado posterior.

Acerca de los senos venosos de la duramadre se debe indicar que presentan diversas anastomosis típicas con las venas de la superficie externa del cráneo por medio de las emisarias de Santorinni. Entre éstas se distinguen como más

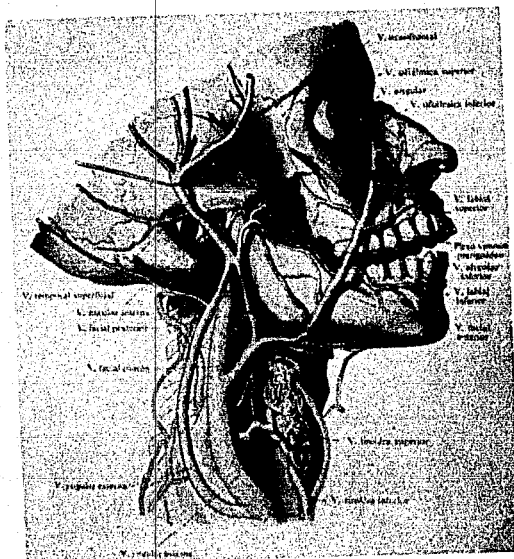


Fig. 1-13. Venas de la cabeza y del cuello.

constantes las emisarias parietal, mastoidea y condiloidea, y como muy variable y ausente muchas veces la emisaria occipital a nivel de la protuberancia occipital externa.

Las venas emisarias parietal y mastoidea que directa o indirectamente comunican con ramas de la parcial posterior; tienen importancia especial a consecuencia de la posibilidad que ofrecen de transmitir procesos inflamatorios de los maxilares y de los dientes hacia el interior del cráneo.

Otra comunicación importantes de los senos con las venas exteriores la establecen las venas diploicas alojadas en los canales del diploce de los huesos planos del cráneo y que mediante pequeños troncos aislados se vacían en parte en los senos, y en parte en las venas externas. Así la vena diploica frontal desemboca en la supraorbitaria, sobre el borde superior de la órbita, y las venas diploicas temporales desembocan, a nivel de los ángulos anterior y posterior del parietal, en las venas occipitales; la posterior de las diploicas temporales comunican también con las temporales profundas por el agujero mastoideo.

Tiene también mucha importancia el hecho de que las venas de la órbita, las oftálmicas superior e inferior, que aisladas o reunidas en un tronco común desembocan en el seno cavernoso atravesando la hendidura esfenoidea, tengan también por otra parte comunicaciones múltiples con las venas de la cara. Así la vena angular, se anastomosa constantemente en el ángulo interno del ojo con el principio de la oftálmica superior y también frecuentemente con la oftálmica inferior en el borde orbitario inferior. La última de las venas citadas se une a su vez regularmente con su extremo terminal con el plexo venoso pterigoideo a través de la hendidura esfenomaxilar.

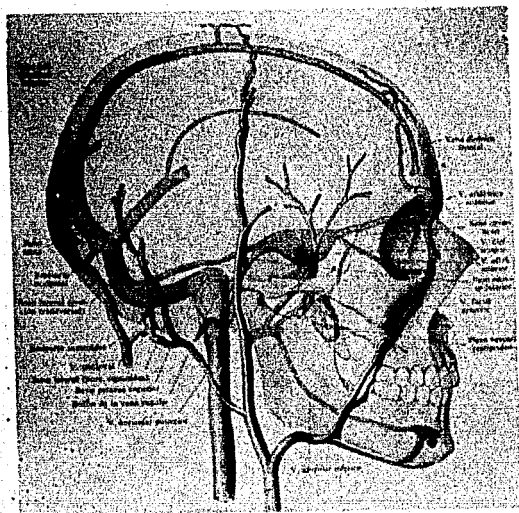


Fig. 1-14. Esquema de las venas de la cabeza.

Un proceso inflamatorio que afecte las venas faciales anterior o posterior en forma de tromboflebitis puede transmitirse al seno cavernoso, bien atravesando la órbita a lo largo de las venas oftálmicas, o bien, sin pasar por la órbita siguiendo el plexo venoso pterigoideo y el extremo terminal de la oftálmica inferior.

Hay que tener muy en cuenta que las vías venosas aferentes de los maxilares y de los dientes están anastomosados entre sí y además directa o indirectamente, por sus extremos terminales, con ambas venas faciales. Las venas de la mitad posterior del maxilar superior y la mayor parte de la mandíbula desembocan en el plexo venoso pterigoideo; las de la mitad anterior, directamente en la facial anterior, con la cual se comunican las venas submandibulares mediante la mentoniana. Estas comunicaciones a las cuales hay que añadir además las anastomosis ya descritas entre las venas faciales, permiten comprender la gran variabilidad que se observa en el curso de los procesos tromboflebíticos, pues sea cual fuer la parte del sistema venoso en donde se hayan originado, podrán tomar cualquiera de los caminos antes descritos (21).

Capítulo II

TEJIDO HEMATICO

La sangre es un tejido líquido coagulable (mezcla polifásica) de composición compleja y relativamente constante, en el que se encuentran suspendidas en un medio líquido (el plasma sanguíneo, que contiene micelas y iones) células enteras de distintas formas y funciones (eritrocitos y leucocitos) y fragmentos de citoplasma (plaquetas). La sangre constituye la parte más dinámica del medio interno pues impulsada por el corazón circula por el sistema vascular arterio-capilar-venoso que se extiende por todas las partes del organismo sirviendo de intermediaria entre los elementos anatómicos y el medio exterior.

Composición química de la sangre.

La sangre contiene sustancias tanto inorgánicas como orgánicas; las primeras son esencialmente electrolitos como son el K, Mg, Na, Ca y además contiene también Cl, P, Fe y Cu; de las sustancias orgánicas las más importantes son las proteínas celulares como la hemoglobina que es la proteína esencial de los eritrocitos, y las proteínas plasmáticas de las cuales las principales son: 1) La sueroalbúmina y 2) Las globulinas. Además las proteínas plasmáticas intervienen en la coagulación sanguínea (fibrinógeno, protrombina etc.) y en los procesos de inmunidad, ya que los anticuerpos se encuentran en la Y-globina (16).

El agua constituye el 90% del peso total de la masa hemática, y las sustancias sólidas contenidas en la misma se hallan en tres estados físico-químicos:

- 1o) Formando disoluciones verdaderas (iones, glucosa-etc.)
- 2o) Integrando disoluciones coloidales (proteínas del plasma).
- 3o) Distribuidas irregularmente (elementos formes: - eritrocitos, leucocitos y plaquetas).

Funciones de la sangre.

La sangre desempeña diversas y variadas funciones de las cuales la genérica consiste en mantener a las células del organismo en un medio ambiente adecuado relativamente constante en el cual éstas pueden llevar a cabo sus respectivas funciones. Para el desarrollo de esta finalidad existe una serie de funciones subsidiarias que la sangre realiza a través de la circulación, y son las siguientes:

- 1) Respiratoria.- Transporta el oxígeno desde los pulmones a los tejidos y lleva de éstos a los pulmones el exceso de anhídrido carbónico.
- 2) Nutritiva.- Transporta las sustancias nutritivas absorbidas en el intestino o producidas en el organismo, para que sean utilizadas por las células o bien depositadas como reservas.
- 3) Excretoria.- Arrastra los residuos del metabolismo celular y los lleva hasta los órganos excretores donde se eliminan.
- 4) Inmunitaria.- Transporta leucocitos, anticuerpos y sustancias protectoras (de carácter inmunológico).

5) De correlación humoral.- Lleva las secreciones nutritivas, hormonas etc., de un órgano a otros para regular sus funciones.

6) De coagulación.- Transporta los elementos necesarios para que ésta se realice.

7).Equilibrio acuoso del organismo.- Esto debido a que el agua absorbida o producida pasa continuamente de uno a otro de los tres compartimientos líquidos (líquido intracelular, líquido intersticial y plasma sanguíneo), y luego a los órganos de excreción.

8) Regulación térmica.- En ella intervienen de diversas maneras: a) por el calor específico elevado del agua, los líquidos del organismo almacenan mucho calor; b) la sangre debido a su rápida circulación distribuye el calor y tiende a igualar la temperatura de todas las regiones del organismo; c) transporta el calor a las superficies, donde se pierde por irradiación o evaporación; d) proporciona agua para la evaporación cutánea o pulmonar.

9) Regulación de la presión osmótica.- Interviene en la regulación de los fenómenos osmóticos de las células.

10) Regulación del equilibrio ácido-base del organismo: en un medio alcalino, y en relación con el punto isoeléctrico, las proteínas actúan como ácidos débiles; en medio ácido, como álcalis débiles.

11) Regulación del equilibrio iónico.- Diversos equilibrios del medio interno son fundamentales para asegurar el funcionamiento normal de las células: a) entre cationes y aniones; b) entre cationes monovalentes (Na, K) y bivalentes (Ca, y Mg); c) entre los electrolitos y proteínas.

12) Presión arterial.- Interviene en la regulación de ella por su volumen.

De estas funciones, si se exceptúan a la respiración celular que es propia de los eritrocitos, y a los fenómenos de defensa y de inmunidad, en los que participan activamente los leucocitos, todas las demás dependen fundamentalmente del plasma para su realización. Por tales funciones, la sangre mantiene la constancia en la composición del medio interno, y la de los equilibrios físicos y químicos fundamentales para la vida de las células (temperatura, presión osmótica, reacción, equilibrio iónico); establece además vinculaciones y correlaciones entre los distintos órganos, y es uno de los principales medios de los que se vale el organismo para funcionar como un conjunto o un todo (unidad o integración funcional). (14)

ERITROCITOS (GLOBULOS ROJOS O HEMATIES)

Los eritrocitos son descritos como "discos biconcavos" que tienen un diámetro medio de aproximadamente 8 micras y un espesor donde es máximo, de 2 micras y en el centro de una micra o menos (11). Las células menores de 6 micras reciben el nombre de microcitos y las células algo mayores que las normales, de 9 a 12 micras se denominan macroci-
tos.

Concentración.- En el hombre adulto bien alimentado se encuentra un promedio de 5.4 millones de eritrocitos por mm^3 (de 4.5 a 6.5) mientras que en la mujer encontramos un promedio de 4.8 millones por mm^3 (de 4.0 a 5.5.). Como se puede observar en estas cifras, la concentración de eritrocitos varía según el sexo de la persona pero también varía según la edad y altitud a la que se vive así como también en determinados estados fisiológicos normales como es el ejerci-

cio corporal y el embarazo; aunque también varía en ciertos - estados patológicos; por ejemplo: la concentración eritrocítica es alta o normal en el recién nacido (5 a 6 millones - por mm^3) que posee glóbulos grandes, pero el número disminuye en las semanas siguientes y durante 2 a 5 meses y aparecen eritrocitos de tamaño normal. En la infancia las cifras son bajas, un poco menores que en el adulto; los valores de éste se alcanzan en la pubertad; desde ésta época son más altos (10 a 15%) en el sexo masculino que en el femenino.

En el embarazo ocurre una ligera disminución fisiológica de concentración por aumento del volumen plasmático, - que no suele ser menor del 15% del valor normal (14).

Como se mencionó la concentración de los eritrocitos - varía en determinadas situaciones, ya sean éstas normales o - patológicas, pero independientemente de ello la concentra- - ción eritrocítica varía 1) por exceso o deficiencia de - formación, 2) por exceso de destrucción; 3) por pérdida de - eritrocitos (hemorragias); 4) por aumento o disminución del - volumen del plasma; 5) por movilización brusca de eritroci- - tos depositados en el bazo. Debido a éstas variaciones se - utilizan los términos policitemia para señalar un aumento en la concentración de los eritrocitos, y oligocitemia a la dis - minución de éstos.

Composición química.- Casi dos tercios del eritrocito - son agua (65%). La hemoglobina representa 34 gr por 100- cm^3 de eritrocitos circulantes, es decir entre el 90 y el - 95% de la sustancia sólida seca. El resto de los sólidos - forma el estroma (2 a 5% del eritrocito húmedo), del cual el 50% es proteína, y alrededor del 10% lípidos unidos a la pro - teína. Existe un 0.4% de lípidos principalmente fosfátidos - pero además hay colesterol libre y muy poco esterificado, es - casa grasa neutra y cerebrósidos. Su principal ión es el po

tasio. El eritrocito contiene más nitrógeno no protéico que el plasma, y más sustancias reductoras que no son glucosa ni azúcares.

Funciones

Los eritrocitos poseen ciertas características que les permiten cumplir con su función de la manera más adecuada posible. Están rodeados de una membrana celular o plasmática la cual impide la salida de material coloidal desde el interior de la célula hacia el plasma. También presentan gran selectividad para el paso de iones. Otras de sus características es que son células blandas y elásticas y carecen de núcleo, esto último les permite transportar mayor cantidad de hemoglobina.

La principal función de estas células sanguíneas consisten en transportar la hemoglobina, que es el pigmento respiratorio de la sangre y al cual debe ésta su color característico, y por consiguiente la de llevar oxígeno a la intimidad de los tejidos y recoger de éstos el anhídrido carbónico que resulta de la combustión de los compuestos de carbono de las células, llevando el exceso a los pulmones para ser eliminado. Cabe mencionar aquí que mientras un exceso de CO_2 sería tóxico para el cuerpo su falta absoluta sería fatal. Una pequeña cantidad queda en la sangre y esa cantidad es necesaria para la vida, como uno de los grandes reguladores de los procesos químicos del cuerpo. No sólo mantiene el grado correcto de acidez en los líquidos del cuerpo, sino que también controla el mecanismo interno de la respiración.

(17)

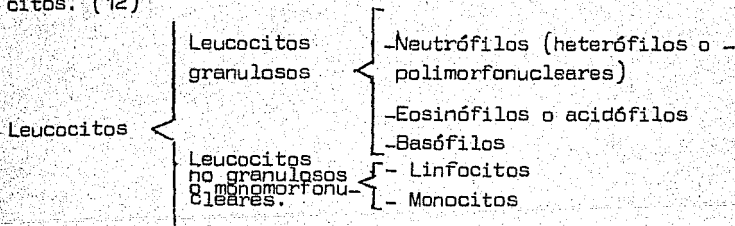
Los eritrocitos además de transportar la hemoglobina tienen otra propiedad o función pues contienen gran cantidad de anhidrasa carbónica, que cataliza la reacción entre el CO_2 y el agua.

Por último conviene señalar que el eritrocito a diferencia de otras células de la sangre cumple con sus funciones en el torrente circulatorio. La sobrevivencia de éstas células es de 120 días como promedio. Al cabo de éste tiempo se destruyen bajo la acción del sistema reticuloendotelial o sistema macrofágico metabólico, ya sea por fragmentación, hemólisis, fagocitosis o por combinación de éstos mecanismos.

LEUCOCITOS O GLOBULOS BLANCOS

Los leucocitos son unidades móviles del sistema macrofágico metabólico. Se forman en parte en la médula ósea (granulocitos) y en parte en los ganglios linfáticos (linfocitos y monocitos) pero después de producidos son transportados por la sangre a diferentes partes de la economía, donde ejercen sus funciones. El valor fundamental de los glóbulos blancos estriba en que son transportados específicamente a zonas donde hay inflamación intensa, proporcionando así una defensa rápida y enérgica contra cualquier posible agente infeccioso (11).

Los cinco tipos de leucocitos representan solamente dos familias. El carácter distintivo de una familia es el citoplasma granuloso; el de la otra, el citoplasma no granuloso. Por lo tanto, los leucocitos se clasifican en granulosos y no granulosos. Debe recordarse que el término granuloso se refiere al citoplasma y no a los núcleos de los leucocitos. (12)



Concentración.- En la sangre hay de 5 000 a 10 000 - glóbulos blancos por mm^3 . Cuando habitualmente son menos de 5 000 se dice que existe leucopenía, y que hay leucocitosis cuando la cifra es constante, igual o superior a 10 000; sin embargo un 11% de personas sanas supera un poco este límite. Puede considerarse a 7 000 por mm^3 como la cifra media en ayunas y en condiciones básicas de reposo físico y mental. Su concentración en la sangre depende de un equilibrio entre la producción y la destrucción, constituyendo una verdadera homeostasis. (14)

La concentración en porcentaje de los leucocitos en relación con los diferentes tipos de los mismos es la siguiente: normalmente hay de un 60 a 70% de polimorfonucleares, un 20 a 30% de linfocitos, un 4 a 5% de monocitos, un 1% de eosinófilos y un 0.5% de basófilos.

Leucocitos polimorfonucleares.- Son las células predominantes en la inflamación aguda. Los granulos neutrofilos contienen proteínas y cuando se rompen liberan sustancias tales como proteinasas, nucleasas y lisozimas. La vida promedio de un polimorfonuclear maduro es de unas siete horas y sus funciones son la fagocitosis y lisis de las bacterias, fibrina y desechos celulares. El pH intraplasmático de estas células es notablemente ácido (no mayor de tres). Además contiene proteínas líticas como son la fagocitina y las leucinas. Después de la fagocitosis, el medio ácido y las sustancias líticas de los neutrófilos destruyen muchas bacterias. Cuando los neutrófilos mueren liberan proteasas, peptidasas y lipasas que provocan disolución de los tejidos.

Leucocitos eosinófilos.- Este tipo de leucocitos se observa aumentado en su número en pacientes con problemas de hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Sus gránulos poseen un alto contenido de peroxidasa. Cuando se-

administra cortisona la cantidad de eosinófilos disminuye en la sangre periférica pero no en la médula. Se cree que éstas células transportan histamina y son también capaces de fagocitosis. Se presentan en tejidos en días de curación.

Leucocitos basófilos.- Su función es desconocida pero se cree que contienen heparina e histamina. Probablemente desempeñan un papel en el control de la inflamación.

Linfocitos.- Se observan sobre todo en enfermos con inflamación crónica. Son levemente fagocitarios, pero su función principal consiste en transportar y liberar anticuerpos. Las hormonas esteroides adrenales los destruyen en grandes cantidades. Por eso en situaciones "stress" liberan altas concentraciones de anticuerpos con lo cual refuerzan las defensas del organismo.

Plasmocitos.- Se observan en pacientes con inflamación crónica y han sido identificados ahora como los principales productores y transportadores de anticuerpos. Una alta concentración de gamma-globulinas se ha demostrado en su citoplasma, y son prominentes en los fenómenos de hipersensibilidad.

Monocitos y macrófagos o histiocitos.- Los monocitos de la sangre y los macrófagos de los tejidos son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamaciones, pero sobre todo en aquellos que presentan procesos granulomatosos crónicos. Estas células se mueven con facilidad, y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas. Como permanecen activas a un pH inferior a 6.8 persisten después que los neutrófilos han sido destruidos por la creciente acidez de la zona. También producen anticuerpos.

Los leucocitos, en general, para cumplir con sus funciones dependen de ciertos factores y poseen ciertas características que les permiten cumplir con ellas, y son las siguientes:

Diapedesis.- Este fenómeno consiste en que, en determinadas situaciones (estados inflamatorios etc.), las paredes de los vasos sanguíneos pequeños se vuelven semipermeables, permitiendo así el paso de los leucocitos, previa marginación, a través de la pared capilar, y por el intersticio entre las células endoteliales, por medio de movimientos ameboides.

Motilidad.- Los polimorfonucleares poseen movimientos ameboidales y avanzan emitiendo pseudópodos. Los demás elementos son menos móviles sin embargo, los linfocitos presentan un movimiento de reptación (como gusanos) y los monocitos un movimiento ondulante de su contorno (Carrel) (14).

Tactismo.- Ciertas sustancias atraen (quimiotaxia positiva) y otras repelen (quimiotaxia negativa) a los leucocitos.

Fagocitosis.- Esta importante propiedad de los leucocitos fue descubierta por Metschnikoff (1883), y consiste en la capacidad que tienen estas células, de englobar en su protoplasma a otras células y sustancias.

Metabolismo.- Los leucocitos tienen un intenso metabolismo tanto de consumo de oxígeno como anoxibiótico. Forman ácido ribonucleico (ARN) y desoxiribonucleico (ADN).

Enzimas y otras sustancias.- Los leucocitos contienen enzimas como son las fosfatasa, proteasas (peptidasas)-oxidasa, peroxidasa, glucuronidasas etc.

PLAQUETAS O TROMBOCITOS

Las plaquetas son pequeños cuerpos ovoides sin núcleo que miden de 2 a 5 micras de diámetro, y están recubiertas de una membrana unitaria. Cuando entran en contacto con superficies que se humedecen, cambian totalmente sus características adoptando formas raras e irregulares, con gran número de prolongaciones que hacen protrusión desde su superficie.

Las plaquetas son producto de la desintegración de los megacariocitos, los cuales son células de gran volumen de la serie granulocítica, formada en la médula ósea. La concentración plaquetaria en la sangre circulante oscila entre 150 000 y 300 000 por mm^3 (11).

Propiedades

Las plaquetas son extremadamente frágiles y se adhieren fácilmente a otros cuerpos (porta o cubre objetos etc.) o se aglutinan entre ellas; enseguida y se deforman y pronto se destruyen. Los anticuagulantes "in vitro" (citrato de sodio, heparina) las conservan mejor. Son poco densas y flotan en el plasma, al sedimentar los glóbulos. De su masa se ca un 60% es proteína y 15% lípidos; las cenizas contienen P, Fe, K, S y Ca. Decoloran el azul de metileno y consumen oxígeno, aunque su metabolismo no se conoce bien. Parecen vivir muy pocos días.

Funciones.— La función primaria de las plaquetas consiste en adherirse a los defectos de las paredes de los vasos sanguíneos conservando así su continuidad; también desempeñan un papel importante en la hemostasia. En la coagulación ... a) forman nudos en la red de fibrina; b) liberan sustancias importantes para acelerarla; c) aumentan la re-

tracción del coágulo sanguíneo produciendo la trombostenina, que es semejante a la actomiosina de los músculos; d) la - trombocitopenia coexiste generalmente aunque no siempre con la tendencia a las hemorragias y algunos trastornos de la - coagulación como se observa en los casos de púrpuras hemorrá - gicas con trombocitopenia. En las heridas las plaquetas ace - leran la coagulación, y además al aglutinarse obstruyen va - sos pequeños y engendran también substancias (serotonina - et) que los contraen. Las plaquetas liberan histamina (que - es hipotensora) al desintegrarse (14).

Capítulo III

HEMATOPOYESIS

Se conoce con el nombre de hematopoyesis a la formación de las células sanguíneas y específicamente como eritropoyesis a la formación de glóbulos rojos o eritrocitos, leucopoyesis a la de los glóbulos blancos o leucocitos y granulopoyesis a la de los polimorfonucleares.

La hematopoyesis es un proceso que reviste enorme interés y el conocimiento de sus características básicas es indispensable para comprender el mecanismo de producción de muchas condiciones hematológicas anormales.

Hematopoyesis medular

Las primeras células hemáticas se forman en los islotes sanguíneos del saco vitelino y del mesodermo. Durante éste período inicial de la hematopoyesis, que se conoce como mesoblástico y cuya duración es de semanas, se producen fundamentalmente elementos que contienen hemoglobina: eritroblastos.

El siguiente período de la hematopoyesis es el hepatoesplénico. Abarca aproximadamente hasta el quinto mes de la vida intrauterina y durante él ya hay formación de leucocitos con granulaciones, y de megacariocitos.

La hematopoyesis hepatoesplénica es reemplazada paulatinamente por la medular, que hacia la época del nacimiento es de hecho la única. Sin embargo, el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos conservan la facultad de volver a ser órganos hematopoyéticos, tal como sucede en determinadas condiciones patológicas.

A medida que el niño va creciendo, la médula ósea, - que durante la vida fetal y en los primeros años es hematopoyética en su totalidad, es substituida en las porciones periféricas del esqueleto por grasa (médula ósea amarilla, en - contraposición a la roja, hematopoyética). Al principio de la vida adulta, una vez que se ha completado el desarrollo - físico, la médula ósea hematopoyética queda localizada en - los huesos del cráneo; en las vértebras; costillas, esternón y en los ilíacos; en los tercios próximos del húmero y del - fémur. A pesar de esta reducción, su peso equivale a una - cantidad variable entre 3,5 y 6% del corporal, proporción - que es poco mayor que la del hígado.

En la vida posnatal hay dos tipos de tejido hematopoyético en el hombre, el linfático y el mieloide (médula - ósea). Son similares por cuanto ambos se ocupan de producir células de la sangre, y también fagocitar, y por lo tanto, - suprimir restos, como los de glóbulos sanguíneos gastado de líquido (sangre o linfa) que los atraviezan. Estas dos funciones requieren la existencia de dos líneas divergentes de - diferenciación en ambos tejidos; una destinada a la forma - ción de células de la sangre y otra a la producción de células macrofágicas metabólicas.

Existen, sobre todo en la vida posnatal una división - del trabajo entre el tejido linfático y el tejido mieloide - en cuanto a los tipos de células sanguíneas que producen. - En el hombre el tejido linfático produce linfocitos y células plasmáticas. El tejido mieloide produce eritrocitos, - leucocitos granulados y plaquetas (2).

Histología de la médula ósea y origen de los elementos sanguíneos.

La estructura de la médula ósea hematopoyética es simple. Existe un armazón conjuntivo, un estroma, que se en -

cuentra ligada al hueso y que sirve de sostén a los vasos - sanguíneos aferentes y eferentes, a grasa en pequeña cantidad y fundamentalmente a las células sanguíneas, en sus distintas etapas de desarrollo; hay así mismo células del sistema macrofágico metabólico indiferenciadas.

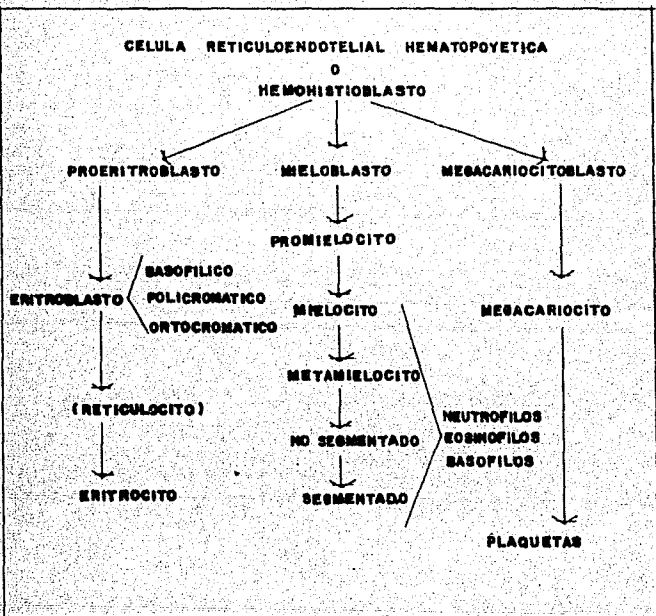
Existen numerosas opiniones y diversos puntos de vista sobre el origen y el desarrollo de las células sanguíneas que se forman en la médula ósea. Es razonable aceptar que - todas provienen de una célula del sistema macrofágico metabólico especializada, hematopoyética prodría decirse, que es - totipotencial en el sentido de que tanto puede dar lugar a - elementos de la serie eritrocítica, como a los de la granulocítica y a los megacariocitos. Las etapas de maduración que son necesarias para alcanzar la madurez se resumen en el cuadro 3.1.

Determinismo de la hematopoyesis

La posibilidad, durante algún tiempo admitida, de que la misma médula ósea hematopoyética ejerciera la regulación de la eritropoyesis se ha descartado. Se suponía al respecto que la actividad de la médula estaba en relación con el grado de oxigenación prevaleciente en ella; la hipoxia, que se presentaría como consecuencia de la anemia, sería el estímulo que actuaría localmente sobre la hematopoyesis. Sin embargo, la medición de la tensión del oxígeno de la médula ósea en casos de anemia demostró que no había hipoxia significativa (2).

Actualmente se acepta que la regulación de la eritropoyesis depende de una hormona, la eritropoyetina, capaz de estimular la médula eritropoyética en forma inmediata. Aunque quedan todavía diversos puntos por aclarar en relación con la naturaleza de esta hormona y con su modo de acción, -

LA HEMATOPOYESIS MEDULAR



CUADRO 3-1

puede considerarse los hechos siguientes como suficientemente establecidos:

1) La eritropoyetina es elaborada principal, pero no exclusivamente por el riñón. La substancia allí producida - necesita ser activada por una globulina proveniente del hígado.

2) Su producción es desencadenada, o regida en cierta forma, por la hipoxia generalizada.

3) Su estructura química corresponde a una mucoproteína.

4) La eritropoyetina es el regulador más importante - de la eritropoyesis, pero no el único.

5) Bajo la acción de la eritropoyetina los hemohistoblastos se transforman en proeritroblastos. En otras palabras la eritropoyetina influye sobre la eritropoyesis en sus fases iniciales.

Factores que intervienen en la eritropoyesis

En esencia, la eritropoyesis tiene como finalidad la síntesis de la hemoglobina, que es paralela a la maduración del eritroblasto; sus primeras huellas son las que determinan las manchas rojizas en el citoplasma del eritroblasto - policromático; el color rosado uniforme del eritroblasto - ortocromático indica que su contenido de hemoglobina prácticamente se ha completado.

HEMOGLOBINA

La hemoglobina es una proteína conjugada, que por sus propiedades químicas es capaz de transportar cien veces más oxígeno que el que pudiera ir disuelto en el plasma, corresponde a la mayor parte de la substancia seca del eritrocito y es el resultado de la unión de una histona, la globina, que normalmente está constituida por dos cadenas de polipéptidos, denominadas alfa y beta, con el heme, que es una protoporfirina ferrosa, o sea la unión de cuatro anillos pirrólicos con un nitrógeno en su vértice, conectados por enlaces meténicos, y con hierro en el centro. La globina equivale a un 96% y el heme a un 4% de la hemoglobina.

Para que se realice correctamente la síntesis de hemoglobina es indispensable la existencia de diversas sustancias, hormonas y enzimas. Las más importantes son las siguientes:

1) Aminoácidos.— Son necesarios para la formación de la globina. No obstante para que su deficiencia se refleje sobre la eritropoyesis, necesita ser ésta muy acentuada, que como parte de ella falten nueve de los diez de los aminoácidos esenciales. (la arginina no es indispensable para la síntesis de la globina) y que haya sido prolongada, ya que el organismo proporciona sus propios aminoácidos a la médula ósea a fin de que no haya defecto de ellos en la producción de la globina. De allí la rareza con la que se encuentran, o la dificultad para identificar anemias causadas por deficiencias de proteínas.

2) Hierro

3) Principio antianémico (cianocobalamina), ácido fólico y ácido ascórbico.

4) Otras sustancias.— El cobre desempeña cierto papel en la eritropoyesis, sin que se sepa con exactitud en qué consiste. Puede afirmarse, en términos generales, que su deficiencia no se traduce por un cuadro clínico ostensible. El cobalto y las hormonas androgénicas aumentan la producción renal de la eritropoyetina.

Se acepta que las hormonas hipofisiarias influyen sobre la eritropoyesis en sentido positivo.

Cuando hay mixedema, o cuando se presenta hipotiroidismo secundario, la eritropoyesis se deprime, aunque sin guardar proporción con el grado de insuficiencia tiroidea. El resultado es una anemia normocítica, o moderadamente macrocítica. Con hipocelularidad también moderada de la médula. La corrección de esta anemia exige el tratamiento del hipotiroidismo.

Estos hechos no implican, sin embargo, que la secreción tiroidea influya directamente sobre la eritropoyesis, lo cual no ha sido demostrado; parece más bien que la anemia del hipotiroidismo representa un ajuste al descenso del metabolismo que requiere mayor aporte de oxígeno a los tejidos.

Catabolismo de la hemoglobina

Cuando es destruido un eritrocito la hemoglobina liberada es sustraída del plasma principalmente en el hígado, moderadamente en la médula ósea y escasamente en el bazo y otros órganos.

En un primer paso la hemoglobina se transforma en verdohemoglobina (biliverdina-globina). Posteriormente se separa el hierro y la globina de la biliverdina y ésta se

transforma en bilirrubina, la cual es tomada por la célula hepática y excretada en la biliar; el hierro y la globina son utilizados otra vez en el metabolismo de nueva hemoglobina.

LA LEUCOPOYESIS

La leucopoyesis es un proceso que se lleva a cabo con gran actividad, ya que si el número de granulocitos circulantes de ninguna manera es comparable al de los eritrocitos, en cambio se estima que la sobrevivencia de los neutrófilos no excede de cinco días, de los cuales sólo pasa diez horas en la sangre circulante.

No se conoce cuál o cuales son los mecanismos de regulación de leucopoyesis. Para ésta son indispensables los aminoácidos, el ácido fólico, la cianocobalamina y quizá algunas vitaminas (riboflavina). Se acepta que hay diversos modos de terminación de los leucocitos, ya sean granulocitos, linfocitos o monocitos; así se pueden citar aquella que se debe a la acción del sistema macrofágico metabólico en el bazo, en los ganglios linfáticos y en los pulmones; a su destrucción en la circulación periférica y en la intimidad de los tejidos; a su excreción en la saliva, en la orina y en los exudados inflamatorios.

Capítulo IV

HEMOSTASIA

Se entiende por hemostasia al conjunto de mecanismos que impiden, atenúan, o hacen cesar la extravasación de la sangre. Debe aclararse que éstos mecanismos se ponen en juego en vasos pequeños: arteriolas, vénulas, capilares y que cuando ocurren alteraciones en vasos de calibre considerable, solo actúan parcialmente, o bien exigen el concurso de otras circunstancias favorables. De hecho, cuando se trata de alteraciones de los grandes vasos, muchas veces no hay oportunidad para que los mecanismos de la hemostasia sean operantes. (2)

Mecanismo de la hemostasia fisiológica

En condiciones normales, cuando se registra la ruptura de un vaso pequeño se desencadenan los fenómenos que integran la hemostasia o hemostasis, de acuerdo con el orden siguiente:

a) El primero consiste en vasoconstricción regional, que es el resultado de un reflejo cuyo punto de partida se encuentra en el sitio donde ha tenido lugar la solución de continuidad del vaso, la cual se mantiene tres o cuatro minutos, además la sangre extravasada provoca un aumento de la presión hidrostática en los tejidos vecinos y disminución de la misma en el vaso. En ésta forma la circulación local se torna lenta, lo cual permite la adhesión de plaquetas a las fibras colágenas de tejido conjuntivo expuesto por la ruptura vascular; y favorece la aglutinación de las plaquetas, que es el fenómeno que se presenta a continuación.

b) La aglutinación de las plaquetas es de suma importancia, no solo porque por sí sola es capaz, en determinados casos, de obturar eficazmente los sitios por donde se está extravasando la sangre, sino porque es indispensable para que de manera subsecuente haya lisis de las mismas plaquetas, lo que origina la liberación de difosfato de adenosina (ADP), - substancia que da lugar a que concurren más plaquetas en la misma aglutinación. Las plaquetas son igualmente fuente de serotonina, de una proteína llamada trombostenina que influye en la retracción del coágulo, y de substancias (factores plaquetarios) que intervienen en la coagulación de la sangre.

La serotonina tiene la propiedad de producir vasoconstricción, ahora generalizada y persistente.

c) El desprendimiento de substancias de las plaquetas "lisadas" y de los tejidos lacerados por donde ha ocurrido - o está ocurriendo la hemorragia, inicia el conjunto de fenómenos que constituyen la coagulación y cuya finalidad obvia es la producción de un tapón obturador de la solución de continuidad.

d) El coágulo formado se retrae y se estabiliza, adquiriendo consistencia firme, lo que le confiere eficacia suficiente.

Los fenómenos anteriores constituyen la llamada hemostasia temporal. Existen otros fenómenos que tienen lugar de manera paulatina y que estriban en la organización del coágulo, en la recanalización del vaso y en la proliferación de un nuevo endotelio.

Factores vasculares y tisulares de la hemostasia

Además de los fenómenos de vasoconstricción antes mencionados, los vasos tienen otras propiedades, cuya normalidad es necesaria para que la hemostasis sea del todo adecuada. Una de ellas es la resistencia que oponen a la ruptura, y que implica la contractilidad apropiada. De no ser así, se dice que los vasos tienen fragilidad anormal. Otra característica es su impermeabilidad, que en mucho depende del cemento intercelular del endotelio. Se acepta que para la síntesis y el funcionamiento correcto de ésta sustancia se requiere la presencia de ácido hialurónico, de vitamina C y de calcio, además de otros agentes no comprobados o insuficientemente conocidos (2).

Por su parte los tejidos cuando son firmes, sirven de sostén a los vasos sanguíneos y favorecen su integridad. De ellos provienen también sustancias (tal vez lipoproteínas) que intervienen en la coagulación, y quizá liberen serotonina, al igual que las plaquetas. Si la sangre extravasada se colecta en la vecindad del sitio de la hemorragia, ejerce presión que también contribuye al sostén de la red vascular.

Fisiopatología de la hemostasia

Las enfermedades hemorrágicas obedecen a la perturbación de los mecanismos de la hemostasis. Como regla debe tenerse presente que cuando solo hay una alteración de uno de los mecanismos y todos los demás se encuentran normales, puede suceder que no sobrevengan hemorragias. De hecho cuando éstas son de consideración generalmente hay alteración de varios de los mecanismos de la hemostasis. Se estima que para que haya alteración apreciable de la hemostasis por deficiencia de un factor de la coagulación, la concentración de éste

debe ser inferior al 50%. Generalmente tales deficiencias son congénitas.*

En síntesis se puede decir que las causas más frecuentes de estados hemorrágicos en relación con los mecanismos de la hemostasis son: 1) debidas a perturbaciones de los mecanismos vasculares; 2) debidas a trombocitopenia; 3) debidas a alteraciones de la coagulación. Además de estas situaciones patológicas pueden mencionarse las hemorragias consecutivas al uso excesivo o inadecuado de anticoagulantes. Por ejemplo, la heparina interfiere con la formación de trombina y tromboplastina; es además antiprotrombínica. El dicumarol y las sustancias con una acción similar impiden el metabolismo de la protrombina en el hígado.

También tiene cierto interés la tendencia hemorrágica que ocurre en algunos padecimientos, caracterizados por la presencia de anormalidades de las proteínas sanguíneas. Entre ellos se pueden citar el mieloma múltiple, a la macroglobulinemia, a la amiloidosis etc.

Es posible que las hemorragias sean el resultado de varios factores, tales como la infiltración de las paredes vasculares y la interferencia de las proteínas patológicas con la transformación de fibrinógeno en fibrina.

Se volverán a tratar algunos de éstos puntos más adelante.

(*).- CONLEY, C. L. "Management of hemorrhagic diseases". - Journal of the American Medicine Association. Vol. 181 pag. 985, 1962.

Capítulo V

COAGULACION SANGUINEA

La coagulación sanguínea es uno de los fenómenos desencadenados en el proceso de la hemostasis y se define de la siguiente manera:

Coagulación (del latín coagulatio, - onis) es el proceso de formación de un coágulo; es la conversión de un líquido en una masa blanda por el hecho de modificaciones isoméricas sin alteración en la cantidad de agua contenida; en química coloide, transformación de un sol a gel; coagulación eléctrica se le llama a la necrosis de los tejidos por la aplicación de una corriente bipolar a través de una aguja; se le llama coagulación masiva a ciertos estados patológicos en los que también se lleva a cabo una coagulación de líquido cefalorraquídeo convirtiéndose éste en una masa casi sólida, este estado se observa en algunos casos de meningomielitis o tumor medular. (6)

Mecanismo de la coagulación

La teoría clásica de Morawitz consideraba que la coagulación implicaba cuatro componentes esenciales (la tromboplastina, el calcio, la protrombina y el fibrinógeno) que reaccionaban en dos etapas; en la actualidad dicha teoría parece haber sido una simplificación exagerada. Aunque hay desacuerdo en lo que respecta a los detalles, las observaciones más recientes indican en forma clara que la activación de la tromboplastina es una fase preliminar separada y que la coagulación de la sangre es un proceso de tres pasos o fases que consiste en: 1) activación de la tromboplastina; 2) conversión de la protrombina en trombina; 3) formación de

la fibrina. Además se piensa en la sangre como un proceso - dinámico, en el cual las fuerzas positivas que la inducen es tan contrarrestadas por fuerzas negativas contrarias; éstas- últimas incluyen los anticoagulantes naturales y los agnetes que eliminan el coágulo formado.

Aunque las etapas finales de la coagulación son compa- rativamente claras, los pasos iniciales todavía no se cono- cen bien. Los mecanismos intra y extravasculares difieren - un poco entre sí y pueden estudiarse por separado. El proce- so intravascular es el que ha sido especialmente difícil de- dilucidar.

Se sabe que la coagulación se inicia cuando la sangre entra en contacto con una superficie extraña. Se ha especu- lado mucho sobre la naturaleza de los hechos que tienen lu- gar en ese momento, pero en la actualidad parece que un acti- vador de la coagulación que se conoce como factor de Hageman (FH) es el que se activa ante el contacto con una superfi- cie. Este factor se descubrió en una familia con ese nombre en quienes el tiempo de coagulación estaba muy prolongado, - aunque no existía tendencia hemorrágica.

El FH activado reacciona con el antecedente trombo- plástico del plasma (PTA) para producir un factor protrombo- plástico activo. Las reacciones siguientes son oscuras, - pero se sabe que se requieren los factores IX, VIII, X, y - calcio, y que se necesita el factor lipoproteico III, ocier- tos constituyentes lípidos (fosfatidil etanolamina y fosfati- dil-serina). Se requiere además otro factor (el V) para que acabe de desarrollarse la substancia que promueve la conver- sión de la protrombina en trombina.

Como ya se mencionó las plaquetas son importantes en- la hemostasia porque, debido a su adhesividad y aglutinación

sirven directamente para sellar un vaso sanguíneo roto, y al liberar serotonina, que es una substancia vasoconstrictora, tienen un papel en la respuesta de vasoconstricción que se observa cuando los vasos son lesionados. La adhesividad de las plaquetas se asocia a otros fenómenos: la metamorfosis viscosa, que consiste primero en el agrupamiento de las plaquetas, después en un aumento de volumen de su conjunto y finalmente en la liberación de un material granular, posiblemente fosfolípidos, que se disemina en el plasma circundante. Al mismo tiempo se efectúa un cambio en la permeabilidad, de tal manera que el tapón de plaquetas, que al principio era permeable a la sangre se vuelve impermeable, y el sangrado cesa.

El proceso extravascular de la sangre es más simple. La substancia inicial, o sea la tromboplastina tisular, es una lipoproteína de alto peso molecular que se deriva de los tejidos, inmediatamente después de efectuarse la lesión y se distribuye ampliamente en el cuerpo como un compuesto intracelular. Se encuentra en mayor concentración en el cerebro, los pulmones, la placenta, los testículos y el timo. Los factores X y V y el calcio intervienen en el proceso extravascular e intravascular de la coagulación; un factor adicional, el VII también se requiere para formar, con la trombostenina tisular, un producto que hace que la protrombina se convierta en trombina.

Los factores VIII y V desaparecen durante el proceso normal de la coagulación, mientras que los factores IX, X y VII, FH y PTA no se consumen. La acción de éstos últimos, por lo tanto, parecería ser enzimática, en tanto que los factores VIII y V tal vez sirven como sustratos.

Todos éstos hechos tienen como propósito hacer que la protrombina se convierta en trombina. Todavía no se ha

establecido si la protrombina, que es una glucoproteína, se convierte en trombina por un proceso enzimático o por un proceso autocatalítico, pero parece que se pierde un fragmento de carbohidratos y que la trombina es un compuesto con la mitad o menos del peso molecular de la protrombina. La actividad de la trombina es la de una enzima proteolítica. Provoca la polimerización del fibrinógeno, que es una proteína de gran peso molecular; de esto resulta la producción final de protofibrillas semejantes a cristales con forma de agujas. - En una fase subsecuente, dichas protofibrillas se alinean en hileras de fibras por asociación lateral, y se forma fibrina insoluble, gracias a la acción del factor XIII, obteniéndose así estabilidad del coágulo.

La formación de fibrina, que es el punto final del proceso de la coagulación, va seguida de retracción del coágulo, proceso que hace que el tapón se vuelva firme y resistente. Aquí intervienen nuevamente las plaquetas. Al poco tiempo de que se ha depositado la fibrina, las plaquetas intactas que se hallan en el interior de la masa convergen hacia las agujas de fibrina, se adhieren a ellas y forman grandes nudos en sus intersecciones. Mientras los nudos se van formando, la fibrina se dobla, se tuerce y se acorta. Mientras mayor sea el número de plaquetas y la concentración de trombina en relación con la cantidad de fibrinógeno, más completa es la retracción del coágulo. En este proceso interviene una proteína semejante a la actomiosina de los músculos que se encuentran en las plaquetas; se consume ATP. - Siguiendo éstos pasos se forma el trombo.

Se concibe la coagulación como una reacción en cadena que desarrolla una velocidad cada vez mayor conforme progresa. La primera fase es una reacción relativamente lenta, particularmente en el proceso intravascular. Una vez que se ha formado una pequeña cantidad de trombina, la velocidad aumenta.

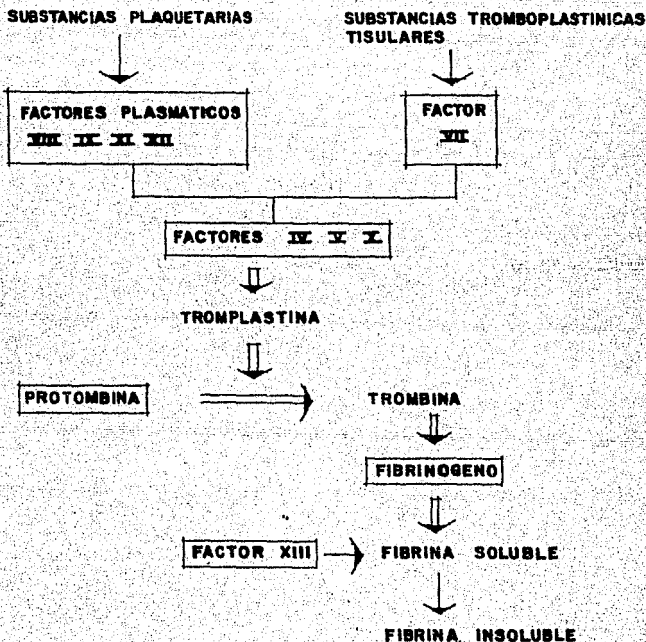
En cierto grado el proceso de la coagulación tiene un carácter que puede compensar una deficiencia limitada de los factores individuales de la coagulación.

Existen fuerzas negativas que sirven para contrarrestar la solidificación de la sangre y favorecer el estado líquido. Uno de los salvaguardias es la lentitud con que se produce la trombina; otro es la continuidad ininterrumpida del endotelio vascular. Además de la sangre circulante existen ciertos factores líticos como la antitrombina, la heparina y la antitromboplastina; otra situación favorable es que la trombina tiene afinidad por la superficie de la fibrina, la cual tiene la propiedad de neutralizar a la trombina lo cual previene la extensión peligrosa de un trombo. Existe también un mecanismo de disolución del coágulo; éste proceso se lleva a cabo por la acción de enzimas proteolíticas que se derivan de los tejidos y también por la acción de leucocitos y de la plasmina, que es a su vez una enzima proteolítica específica derivada de un precursor, el plasminógeno que es transportado en la fracción globulínica del plasma y su activación ocurre espontáneamente o como un resultado del contacto con activadores provenientes de los tejidos, de los líquidos corporales o de origen bacteriano. (13)

En la siguiente página se presenta un esquema abreviado del mecanismo de la coagulación.

Esquema abreviado del mecanismo de la coagulación

Las substancias presentes normalmente en el plasma se encuentran inscritas en rectángulos. Los pasos mayores se representan con flechas gruesas. La formación de tromboplastina en la que intervienen sustancias plaquetarias se considera como intrínseca. Aquella que depende de sustancias tisulares se llama extrínseca y se le mira como accesoria (2):



FACTORES DE LA COAGULACION

Nomenclatura, origen y naturaleza de los factores que intervienen en la coagulación

FACTOR	SINONIMOS MAS USADOS.	NATURALEZA Y ORIGEN	TRADUCCION CLINICA DE SU DEFICIENCIA
I	Fibrinógeno	Proteína soluble, circulante en el plasma y que es elaborada en el hígado.	+
II	Protrombina	Glucoproteína plasmática cuyo metabolismo en el hígado exige la presencia de vitamina K.	+
III	Tromboplastina	Fosfolípidos y lipoproteínas provenientes de los tejidos.	0
IV	Calcio	Ion presente en el plasma.	0
V	Proacelerina. Factor lábil. Globulina aceleradora.	Betaglobulina plasmática, probablemente formada en el hígado y en sist. macrofágico metabólico.	+
VI	Acelerina	Factor inexistente que se supuso correspondía a una forma activada del factor V.	0
VII	Proconvertina. Factor estable.	Betaglobulina plasmática, de origen hepático.	+
VIII	Globulina antihemofílica (G.A.H.). Tromboplastinógeno.	Fracción globulinica del plasma probablemente producida en el sist. macrofágico metabólico.	+
IX	CPT Componente plasmático tromboplastínico. - Factor de Christmas.	Betalipoproteína sintetizada en el hígado	+

X	Factor de Stuart Prower	Fracción globulínica del plasma formada - en el hígado.	+
XI	APT. Antecedente plasmático trombotástico.	Fracción globulínica del plasma formada - en el hígado.	±
XII	Factor de Hageman. Factor del "vidrio"	Fracción globulínica del plasma formada - en el hígado.	0
XIII	Factor estabilizador de la fibrina. Fibrinasa. Factor de Laki - Lorend.	No es sintetizado en el hígado.	+

CUADRO 5 - 1

Capítulo VI

HEMORRAGIA

El conocimiento de la etiología, características principales, consecuencias y procedimientos de control de la hemorragia es de importancia básica para el cirujano bucal, aunque también lo es para el odontólogo general que practica cierto tipo de cirugía, pues debe recordarse que la extracción de un órgano dentario, es en sí una intervención quirúrgica.

Antes de profundizar más en éste tema es conveniente tener una definición del significado de la palabra hemorragia, la cual puede definirse de la siguiente manera: "Se denomina con el término de hemorragia a toda salida de sangre de los vasos sanguíneos, ya sea en el interior del organismo (hemorragia interna) o bien, hacia el exterior del mismo (hemorragia externa)." (14)

Como ya se mencionó, el cirujano debe estar atento y preparado para evitar, controlar y tratar la hemorragia bucal. El procedimiento operatorio en sí puede efectuarse de manera que disminuya la necesidad de tratar el sangrado posoperatorio. Sin embargo, a pesar de la atención con que se trate de controlar la hemorragia durante la operación, la hemorragia puede ocurrir y es necesario detenerla. Las medidas adecuadas locales dominan casi todas las hemorragias, por lo menos temporalmente. En algunas circunstancias es necesario ligar vasos arteriales al tratar lesiones telangiectásicas como hemangiomas, aneurismas o quistes hemorrágicos. La ligadura de la arteria carótida externa suele ser necesaria en las operaciones mayores de cirugía oncológica a causa de un cáncer bucal por ejemplo en la operación llamada dísc

cción radical de cuello.

Etiología de la hemorragia

Toda pérdida de sangre se considera anormal (a excepción de la menstruación) y por lo tanto, un síntoma que requiere investigación de la enfermedad causal.

Existen infinidad de causas que pueden ocasionar hemorragias, y por consiguiente, existen diferentes clasificaciones, pero obviamente el punto de vista que más interesa al estomatólogo son las causas de sangrado en la cavidad bucal:

En función de su etiología, las hemorragias de la cavidad bucal se dividen en las siguientes categorías:

I) Hemorragias debidas a factores locales

a) Infección

Infección por fusoespiroquetas

Infección por herpes simple primario

b) Irritantes locales

Dientes en malposición

Tartaro dentario (sarro)

Prótesis diversas (mal ajustadas)

c) Traumática o quirúrgica

d) Rotura de bulas que contienen sangre, a consecuencia de traumatismos locales, como mordedura de la mejilla.

e) Malformaciones congénitas, por ejemplo; hemangiomas y telangiectasias hemorrágicas hereditarias.

II) Hemorragias por deficiencia o disfunción de factores de coagulación.

A) Deficiencias.

1) Hereditaria

Hemofilia A

Hemofilia B

Enfermedades de Von Willebrand

2) Yatrógenas

Terapéutica anticoagulante

3) Enfermedades hepáticas

Deficiencia de factores II, VII, IX y X

B) Disfunción

Mieloma múltiple

Lupus eritematoso generalizado

Macroglobulinemia

III) Hemorragia por deficiencia, exceso o disfunción de plaquetas.

A) Deficiencia

1) Púrpura trombocitopénica ideopática

2) Púrpura trombocitopénica secundaria

Reacción de incompatibilidad postransfusal

Mieloma múltiple

Anemia plástica

Alergia a medicamentos o sustancias químicas

Terapéutica con citotóxicos

Esplenomegalia

Coagulación intravascular acelerada (generalmente complicación obstétrica).

B) Trombocitosis excesiva.

C) Disfunción.

Trombastenia (trombocitopatía).

1) Hereditaria

Trombastenia de Glanzmann.

Enfermedad de Von Willebrand

2) Adquirida

Uremia

Crioglobulinemia

Macroglobulinemia

IV) Hemorragias por enfermedades generales distintas de las que afectan la sangre o los órganos hematopoyéticos.

A) Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana

B) Meningococemia

C) Infecciones virales

D) Escorbuto (sólo en pacientes que tienen dientes naturales)

E) Rotura de bulas que contienen sangre (de origen general)

Eritema multiforme

Pénfigo

Penfigoide

F) Alergia. (2)

De la gran variedad de causas de hemorragia las más importantes son las llamadas enfermedades hemorrágicas pues en ellas se alteran los mecanismos normales de la hemostasia y producen estados hemorrágicos por sí mismos y/o complican

las hemorragias ocasionadas por cualquier otra causa.

Clasificación de las enfermedades hemorrágicas más importantes o frecuentes.

1) Debidas a perturbaciones de los mecanismos vasculares.

Por mayor fragilidad

Estados hemorrágicos condicionados por infecciones, intoxicaciones, o hipertensión arterial.

Por mayor permeabilidad

Escorbuto

Por alteraciones alérgicas de la pared vascular.

Púrpura anafilactoide

Por alteraciones congénitas

Telangiectasia hereditaria - hemorrágica. Pseudohemofilia variedad vascular

2) Debidas a trombocitopenia.

De causa desconocida

Púrpura trombocitopénica - ideopática.

Púrpura trombocitopénica - trombótica

Secundarias a intoxicaciones, infecciones y colagenosis.

Púrpura trombocitopénica causada por medicamentos, por infecciones, por uremia, por colagenosis.

Sintomática de otros cuadros hematológicos.

Leucemias.

Pancitopenia del tipo de la anemia "refractaria" o

"aplastica".

Citopenia de la desnutrición-
Hiperesplenismo.

3) Debidas a alteraciones de la coagulación.

Por alteraciones de la formación de tromboplastina.

Hemofilia clásica A (deficiencia del factor VIII).

Hemofilia B (deficiencia del factor IX) o enfermedad de Christmas.

Por alteración de la formación de protrombina.

Hipoprotrombinemias, que pueden ser adquiridas como la debida a deficiencia de vitamina K.

Parahemofilia.

Por presencia de inhibidores de la coagulación

Colagenosis, linfomas, carcinomas, embarazo, drogas anticoagulantes (componentes cumarínicos, etc.).

Por destrucción de la fibrina.

Fibrinolisis

Por consumo anormal de factores de la coagulación

Desfibrinización. (Coagulación intravascular diseminada. "(coagülopatía por consumo)").

LAS PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRÁDICA Y EL TRATAMIENTO DE
LAS ENFERMEDADES MAS FRECUENTES.

	Tiempo de sangrado	Prueba del torniquete	Cuentas de plaquetas	Retracción del coágulo.	Tiempo de coagulación	Tiempo de protombinina	Consumo de protrombina	Tiempo parcial de tromboplastina.	TRATAMIENTO.
Estados hemorrágicos consecutivos a infecciones y a intoxicaciones.		+							Corrección o atenuación de la causa.
Púrpura anafilactoide.		+							Corticosteroides.
Púrpura trombocitopénica "ideopática"	+	+	Baja	Inadecuada o ausente			Pobre		Corticosteroides. Splenectomía.
Púrpuras trombocitopénicas secundarias o - sintomáticas.	+	+	Baja	Inadecuada o ausente			Pobre		Causol. Corticosteroides.
Hemofilia clásica	+				+		Muy Pobre	+	Sangre o plasma-frescos. Globulina, Ant.hemofílicos, Trombina-local
Hipoprotrombinemia por deficiencia de vitamina K, o debida a anti-coagulantes.		+				+	+		Vitamina K y Vitamina K ₁ .
Hipotrombinemia debida a insuficiencia hepática.		+				+	+		Sangre fresca Plasma

CLAVE: + indica positividad, retardo o prolongación.

CUADRO 6-1.

Examen y preparación preoperatorios.

El examen del paciente antes de la cirugía bucal debe incluir una adecuada historia clínica, que puede aportar datos sobre una tendencia hemorrágica.

Para diagnosticar las enfermedades hemorrágicas debe hacerse hincapié, en los siguientes datos:

- a) Antecedentes familiares de estados hemorrágicos.
- b) Hemorragias previas: quirúrgicas, traumáticas, --
"dentales, menstruales.
- c) Edad en que se inició el padecimiento, así como --
el curso que ha seguido.
- d) Características de las hemorragias: determinación--
de su aparición, localización; morfología, magni--
tud, coexistencia con otros elementos dermatológi--
cos cuando se trata de hemorragias cutáneas.
- e) Presencia o antecedentes de infecciones, de contac--
to con tóxicos, de uremia, de padecimientos hepato--
bilíares, de uso de medicamentos (anticoagulantes)
- f) Establecimiento previo de la existencia de otra --
entidad hematológica, especialmente las pancitope--
nias y leucemias.

Es necesario dejar asentado que el criterio clínico--
para suponer la existencia de una enfermedad hemorrágica com--
prende los siguientes elementos:

- 1) Las hemorragias son espontáneas o en desproporción
con los agentes o circunstancias precipitantes.

2) Se presentan en regiones y tejidos distintos: -
piel, mucosas, vísceras.

3) Tienen tendencia a persistir, reaparecer o repetir.

Si la historia sugiere una deficiencia del mecanismo de coagulación es necesario hacer más investigaciones. Se duda si la determinación sistemática del tiempo de coagulación y sangrado es necesaria antes de pequeños procedimientos de cirugía bucal, pero en caso de cualquier sospecha deben hacerse todos los exámenes necesarios. Si el paciente está tomando bishidroxycumarina (Dicumerol) u otros anticoagulantes, se tiene que medir el tiempo de protrombina. Si el tiempo de protombina excede de 30 segundos, el sangrado posoperatorio puede convertirse en un problema. Generalmente el paciente sabe si padece de hemofilia; en tal caso debe tenerse mucho cuidado, tiene que medirse el tiempo de coagulación. Si una operación bucal es necesaria en un hemofílico se tienen que hacer transfusiones pre y posoperatorias de sangre que contenga globulina antihemofílica (AHG), o elementos que la contengan, específicamente se usa plasma liofilizado (plasma antihemofílico humano radiado) y crioprecipitados ricos en AHG.

En algunos casos pueden ser deficientes las fracciones proteínicas de la sangre necesarias para la coagulación, incluida la tromboplastina plasmática. Hay pruebas de laboratorio que revelan estas deficiencias.

En los procedimientos quirúrgicos de mayor importancia se tienen que hacer varios exámenes con el objeto de preparar al paciente para la transfusión, si es necesaria. Se tiene que hacer la determinación del Rh, las pruebas cruzadas y determinar el tipo de sangre.

Exámenes de laboratorio

Hematócrito.— Cuando se sospecha de un estado anémico en un paciente, por los signos y síntomas clásicos que se presentan como son: disnea, palidez y taquicardia, es conveniente medir el hematócrito. También deberá pensar el dentista en una posible anemia frente a los siguientes hallazgos: antecedentes de una gran pérdida de sangre; palidez, en especial de mucosa bucal, paladar, conjuntiva, lecho de las uñas y palmas de las manos, síncope sin explicación; fatiga excesiva, glositis y atrofia de las papilas linguales; gingivitis o estomatitis recurrentes o persistentes, hemorragia gingival fuera de proporción con los factores locales existentes, hemorragias petequiales y hematomas sin explicación. Sin embargo, ninguno de éstos trastornos se relaciona específicamente con la anemia nada más, y cualquiera de ellos puede tener otras explicaciones.

El hematócrito también puede utilizarse como parte del estudio inicial de la capacidad de un paciente para tolerar una anestesia general o una maniobra quirúrgica bucal.

El hematócrito nos presenta un índice excelente del volumen de los glóbulos rojos. El volumen de la sedimentación de los glóbulos rojos se expresa en porcentaje después de que la sangre ha sido centrifugada. Si hay 2 millones de glóbulos rojos sedimentados en el tubo de ensayo que contiene 4 ml entonces el hematócrito es de 60. La cifra normal para los hombres es de 40 a 50 y para las mujeres de 35 a 45. Un paciente con valor hematócrito bajo indica hemodilución (anemia) y necesita atención médica inmediata, ya que puede necesitar transfusiones. Un hematócrito alto posiblemente es causado por la policitemia. El hematocrito es superior al examen de hemoglobina en los pacientes quirúrgicos, ya que éste último se halla sujeto a errores que no se encuentran en el hematócrito.

Pruebas ordinarias de tendencia hemorrágica.

I) Para determinar la presencia de tendencia hemorrágica.

1) Tiempo de sangrado (Técnica de IVY): revela perturbaciones de la contractilidad y también informa acerca de lo correcto de la obturación plaquetaria en el sitio de ruptura del vaso.

Indicaciones.-

El tiempo de sangrado, combinado con la medición del hematócrito, constituye una prueba preliminar útil en un paciente con antecedentes de sangrado prolongado en intervenciones quirúrgicas previas. Es importante recordar que, aunque el tiempo de sangrado se prolongue en muchos trastornos de la hemostasia, otros pacientes pueden sufrir anomalías y hemorragias graves que ponen en peligro su vida sin que se modifique su tiempo de sangrado. En otras palabras al encontrar un tiempo de sangrado prolongado suele indicar un defecto de hemostasia, pero un tiempo de sangrado normal no excluye la posibilidad de una anomalía de tipo hemorrágico.

No debe realizarse ésta prueba si se sabe con seguridad que el enfermo muestra una tendencia hemorrágica, pues no está justificado este ensayo si existe el peligro de un sangrado prolongado a consecuencia del estudio, y no se gana nada retrasando la consulta con el médico hasta haber realizado la prueba del tiempo de sangrado.

Equipo

Esfigmomanómetro con manguito; compresas humedecidas en alcohol al 70% por 100 y compresas secas, lanceta para -

sangre; tres o cuatro fragmentos de papel filtro cuadrados - de 2.5 x 2.5 cm.; reloj con segundero.

Método

El paciente debe estar sentado cómodamente, descañando su mano sobre el brazo del sillón o sobre el muslo. Se coloca el manguito del esfigmomanómetro sobre el brazo y se aplican 40 mm de Hg de presión. Se busca una zona de la superficie anterior del antebrazo, a media distancia entre el codo y la muñeca y, sin venas superficiales, y se limpia con una compresa mojada en alcohol. Una vez seca la superficie se pone en tensión la piel, y se punsiona con una lanceta; para que el corte sea lo suficientemente profundo, se apoya firmemente contra la piel del brazo. Se retira la lanceta y se hecha a andar el reloj con segundero. Cada 30 seg., se pone el borde de un papel filtro en contacto con la gota de sangre que se forma. El tiempo que transcurre hasta que deja de sangrar la punsión, expresado en minutos se llama tiempo de sangrado. Finalmente se limpia la región con una compresa humedecida en alcohol. Con un poco de experiencia se pueden medir simultáneamente el tiempo de sangrado y el hematocrito con un mismo piquete en el dedo.

Interpretación.- El límite normal, superior para el tiempo de sangrado, según la técnica de Ivy, se considera generalmente de 5 a 6 minutos. (Con otros métodos por ejemplo el de Duke en el lóbulo de la oreja, son normales cifras más altas de 7 a 8 minutos). Si se encuentra un resultado anormal, debe repetirse la prueba en otro lugar del mismo antebrazo o en el otro brazo.

Habitualmente un tiempo de sangrado se debe a alguna anomalía de la estructura vascular o de la capacidad de retracción de los capilares (por ejemplo, enfermedad de Von Willebrand), o un trastorno en el número o la función de las

plaquetas. En general las tromboplastinas tisulares liberadas por el traumatismo de la lesión basta para enmascarar - las deficiencias del sistema intrínseco de coagulación; Sin embargo en varios tipos de hemofilia grave y en las deficiencias de protrombina y de fibrinógeno, el tiempo de sangrado puede prolongarse. Por lo tanto el aumento del tiempo de sangrado no permite diagnosticar con precisión ninguno de los trastornos de la hemostasia, y el paciente odontológico que muestre un tiempo de sangrado anormal debe someterse a una investigación hematológica más completa.

Un tiempo de sangrado de 5 minutos no significa necesariamente que dejara de sangrar en 5 minutos por cualquier tipo de herida.

El tiempo que tarda en suspenderse el sangrado depende de la forma que se produce la herida, del calibre de los vasos afectados, de la importancia de la lesión tisular cerca de la herida, de factores generales y la respuesta del individuo a la anestesia aplicada. Un paciente con trombocitopenia puede mostrar un tiempo de sangrado de 15 minutos, y sufrir sin embargo sangrado continuo a partir de zonas de tejido gingival crónicamente inflamado.

- 2) Prueba de fragilidad capilar (Prueba de torniquete; prueba de Rumpel - leeds)

Indicaciones.

Esta técnica se utiliza en el estudio preliminar de las anomalías de sangrado, en especial si se sospecha una deficiencia de plaquetas (trombocitopenia), una deficiencia de protrombina (terapéutica con dicumarol), o anomalías o daños de las redes capilares (púrpura, escorbuto, y algunas enfermedades de la colágena). En general se investigan simultáneamente el hematocrito y el tiempo de sangrado.

La prueba de fragilidad capilar consiste en estudiar la capacidad, por parte de los capilares superficiales de la piel del antebrazo y la mano, de soportar un aumento de presión interna y cierto grado de hipoxia, durante 5 minutos en los cuales se ocluyen las venas del brazo con el manguito de presión. Los vasos sanguíneos de los individuos normales soportan bien ésta prueba, y no aparecen hemorragias petequiales en el antebrazo ni en la mano, pues no hay rotura de capilares superficiales.

La indicación más común para realizar esta prueba es la observación de petequias en la cavidad bucal o en la piel, especialmente si dichas petequias están limitadas a la cavidad bucal, y si cabe la posibilidad de que se deban a traumatismos locales o a irritación por prótesis. Si se identifican fácilmente y con exactitud estas petequias (o alguna zona hemorrágica espontánea en otro lugar del cuerpo), la prueba de fragilidad capilar no podrá enseñarnos nada, salvo si forma parte de un estudio hematológico completo. De hecho, la prueba puede tener a veces resultados positivos muy espectaculares, apareciendo muchísimas petequias que alteran durante varios días el aspecto de la mano y el antebrazo. Por lo tanto, es importante llevar a cabo, antes de realizar esta prueba, una historia clínica completa, investigando los medicamentos administrados recientemente y examinando la boca, brazos y manos en busca de petequias.

Equipo

Esfigmomanómetro con manguito; porta objetos de microscopio.

Método

El paciente debe estar sentado cómodamente, apoyando un brazo en el sillón o en el muslo. El dentista debe explicar al paciente que va a tomársele la presión, dejando puesto el manguito un poco más de tiempo que lo habitual. Debe explicar también que quizá el brazo del paciente se pueda volver algo insensible, un poco doloroso tal vez, pero que la molestia desapareciera pronto al quitar el manguito. Entre tanto, el dentista examina el antebrazo y las manos del paciente, buscando petequias, y anotando la situación de éstas con una mancha de tinta. En caso de hemorragias petequiales, la sangre está fuera de los vasos y no desaparece al aplicar presión con un portaobjetos de microscopio. Otras lesiones pequeñas, que a veces se confunden con las petequias, son las telangiectasias (en cuyo caso la sangre está dentro de los vasos, y la lesión desaparece al aplicar presión con el portaobjetos) y las picaduras de insectos (el interrogatorio suele aclarar este punto).

Se coloca el manguito de presión en la forma habitual, y se registran las presiones arteriales sistólica y diastólica del paciente. Se vacía el manguito y se vuelve a inflar hasta un punto intermedio entre las presiones sistólica y diastólica del paciente. Se mantiene ésta presión 5 minutos, vigilando si aparecen o no petequias.

El paciente de ningún modo debe mover su mano con fuerza mientras está colocado el manguito, pues así aumentaría la glucólisis anaerobia en el músculo, se acumularía lactato, y aparecería dolor. Al cabo de cinco minutos se quita el manguito, y el paciente puede hacer ejercicio con el brazo para normalizar la circulación.

Interpretación.

Si aparecen petequias indudables entre el manguito y la mano, se considera la prueba como positiva. Si sólo hay una o dos petequias, o si las que se presentan tienen aspecto dudoso, la prueba es negativa; la prueba puede repetirse en otro momento, si se considera conveniente, en relación con el problema a que se enfrenta el cirujano.

En los casos leves de "fragilidad capilar" es posible encontrar una prueba positiva en una ocasión y negativa en otra. En vista de esta variabilidad, una prueba positiva única en el paciente odontológico no permite sacar conclusiones definitivas acerca de sus resultados. Pero un resultado positivo justifica una consulta con el médico tratante, cuando el enfermo es atendido ya, o una consulta médica para ampliar el estudio si no existe tratamiento previo establecido. Además de las condiciones citadas al hablar de las indicaciones, la prueba también puede ser positiva en ocasiones en individuos sanos en otros aspectos, pero que convalecen de una infección reciente, generalmente una infección respiratoria alta, o que tiene antecedentes alérgicos. Se dice que son también más comunes las pruebas positivas en personas pelirrojas o ancianas.

Quizá la mayor utilidad de esta prueba en la práctica odontológica sea como prueba preliminar en casos de escorbuto, factor etiológico clásico (aunque muy raro) de enfermedad periodontal y gingivitis hemorrágica. La prueba del torniquete siempre es positiva en el escorbuto. Es muy difícil sostener un diagnóstico de gingivitis o enfermedad periodontal escorbútica frente a una prueba de torniquete negativa.

II) Tendientes a demostrar trombocitopenia

1) Recuento de plaquetas

En general, el recuento de plaquetas se realiza con una cámara especial y un microscopio de contraste de fase. Se cometen errores importantes, por el pequeño tamaño de las plaquetas y su tendencia a la aglutinación. También se pueden hacer estos recuentos sobre un frotis teñido, combinando para el cálculo la relación entre plaquetas y glóbulos rojos en el frotis y el número total de glóbulos rojos por mm^3 de sangre. Cuando la cifra total de plaquetas es baja, es de esperarse un tiempo de sangrado prolongado, una prueba del torniquete positiva y una retracción del coágulo deficiente. El recuento de plaquetas es una parte fundamental de las pruebas de adherencia de plaquetas, que consiste en contar el número de plaquetas que no logran pasar por una columna de perlas de vidrio. En condiciones normales, se encuentran de 150 000 a 500 000 plaquetas por mm^3 de sangre. Con cifras inferiores, suelen presentarse sangrado espontáneo y pequeñas.

2) Estudio de la retracción del coágulo

Durante el estudio de la retracción del coágulo pertenece a las pruebas de tendencia a demostrar trombocitopenia se tratará, para que sea más objetivo, junto con el tiempo de coagulación de la sangre.

III) Para determinar defectos de la coagulación

1) Tiempo de coagulación (Lee-White) y retracción del coágulo

La medición del tiempo de coagulación proporciona in-

formación general sobre todo el proceso; su alargamiento indica deficiencia de uno de los factores necesarios para la coagulación, o presencia de anticoagulantes circulantes.

Acerca de la retracción del coágulo debe mencionarse que la normalidad de este fenómeno es incompatible con trombocitopenia manifiesta.

Metodo

Se coloca 1 ml de sangre venosa en c/u de cuatro tubos de ensayo secos, de tamaño estándar, que se colocan en un baño de agua a 37.5° C. El primer tubo se inclina a intervalos de 30 seg, hasta que la sangre ya no corra por sus paredes. Luego, se va inclinando el tubo siguiente, hasta observar la coagulación, tratando de la misma manera el tercero y cuarto tubos. El tiempo promedio entre la punción venosa y la coagulación en los tres últimos tubos, expresado en minutos, se llama tiempo de coagulación. Normalmente es de 5 a 16 minutos.

Se han descrito muchas variaciones de esta prueba, utilizando tubos y jeringas cubiertas de soluciones hidrófugas para aumentar la sensibilidad de la prueba. Como existe la posibilidad de contaminación por tromboplastina tisular durante la punción venosa, esta prueba debe considerarse como relativamente burda, y su correlación con el recuento de plaquetas, el tiempo de sangrado, la prueba del torniquete y la retracción del coágulo no es muy buena.

El tiempo de coagulación se puede medir también mediante un método en tubo capilar, con sangre obtenida de una punción del dedo. Con esta técnica, son tantas las posibilidades de mezcla con cantidades variables de tromboplastina tisulares que se considera en general un estudio casi inútil. Se limita su empleo a lactantes o a situaciones en las

cuales no es posible la punción venosa. No puede constituir de ninguna manera un método de estudio preliminar.

Una vez formado el coágulo, se observa retracción del mismo, la fibrina se retrae, y el coágulo expulsa suero, disminuyendo claramente su tamaño. Este fenómeno que ocurre tanto in vivo como in vitro, es de importancia fundamental para cerrar una herida y suspender una hemorragia. Depende en gran parte de la presencia y de la buena función de las plaquetas. Pero si se investiga el carácter del coágulo in vitro, después de medir el tiempo de coagulación con el método de Lee-White, se pueden observar variaciones de la retracción del coágulo en pacientes con enfermedades caracterizadas por deficiencia del fibronógeno, exceso de anticoagulantes, prolongación del tiempo de coagulación y globulinas anormales.

2) Tiempo de protrombina. (en un tiempo). Indica alteraciones en la formación de trombina.

El tiempo de protrombina (método de Quick en una etapa) consiste en medir el tiempo necesario para que aparezca un coágulo en un plasma citratado u oxalatado, al que se añaden cantidades conocidas de tromboplastina tisular y de calcio. Como estos dos últimos reactivos se encuentran en exceso en la mezcla, cualquier retraso en la coagulación en esta prueba significa anomalía del complejo de la protrombina, o una importantísima deficiencia de fibronógeno. La tromboplastina tisular utilizada en la prueba no requiere factores VIII, IX ni XI de manera que es imposible reconocer con este estudio las deficiencias de los factores mencionados. Sin embargo las deficiencias de factores V, VII y X prolongan el tiempo de protrombina.

El tiempo de protrombina es un estudio preliminar para valoración de posibles anomalías de la coagulación, y también un índice del grado de anomalía de la coagulación en pacientes con deficiencias de protrombina y de factores VIII y X a consecuencia de enfermedad hepática, mal absorción o terapéutica con fármacos del tipo del dicumarol (anticoagulante). Las dosis de dicumarol suelen ajustarse de manera de obtener tiempos de protrombina de dos a dos y media veces mayores que las normales. Un tiempo de protrombina superior a tres veces de lo normal indica ya una tendencia hemorrágica.

Los resultados de éstas pruebas se expresan de dos maneras: como los segundos necesarios para la formación del coágulo en la prueba, y como una "concentración" (actividad) de protrombina por 100". Esta concentración se lee en una curva que reacciona el tiempo necesario para la formación del coágulo en la prueba contra la concentración de protrombina, y que se construye llevando a cabo repetidamente la prueba con una serie de diluciones de plasma normal en solución salina. Como esta curva es de tipo asintótico entre 50 y 100%, una variación de algunos segundos en el tiempo de coagulación produce una amplia variación de la "concentración de protrombina por 100", sin que exista obligatoriamente una anomalía clínica. La exactitud de la prueba es mayor por debajo de 50%. Una prolongación del tiempo de protrombina hasta 2 o 3 veces la normal corresponde a una concentración de protrombina de 30 a 50%.

Como el tiempo de protrombina "normal" puede variar mucho por las diferencias de técnica, el tiempo de protrombina de una muestra dada siempre deberá reportarse junto con el valor obtenido ese día con sangre normal. Se ha facilitado mucho la realización de este estudio con instrumentos especiales (protrombinómetros), pero todavía cabe un error -

experimental considerable, salvo en manos de técnicos con experiencia. El tiempo de protrombina "normal" suele considerarse entre 12 y 15 segundos.

3) Consumo de protrombina.

Mide la cantidad de protrombina residual del suero, - es decir, la que queda después de la coagulación. Normalmente no existe protrombina en el suero, o ésta no excede de un 100%. Sin embargo en la hemofilia y en las purpuras trombocitopénicas persiste en el suero el 90% o más de la protrombina plasmática, que no se ha consumido durante el proceso - de coagulación. (14). Este exámen señala alteraciones en la formación intrínseca de tromboplastina.

4) Tiempo parcial de tromboplastina

La técnica de medición del tiempo de tromboplastina - parcial es muy semejante a la del tiempo de protrombina, pero se utiliza un extracto crudo de fosfolípidos conocido - como "tromboplastina parcial", en lugar de tromboplastina tisular (en el comercio existen ambas destinadas a este tipo - de pruebas). La "tromboplastina parcial" que no contiene - factores X, VIII, IX, X, XI ni XII, conserva principalmente - el factor III de plaquetas, responsable de la producción de tromboplastina plasmática. Por lo tanto esta prueba reproduce el mecanismo "intrínseco" de coagulación, y constituye - un índice muy sensible de las deficiencias de factores plasmáticos. El método permite reconocer deficiencias de factores plasmáticos. El método permite reconocer deficiencias - de factores V, VIII, IX, X, XI y XII; el único factor importante cuya ausencia pasa inadvertida es el VII. Normalmente el tiempo de tromboplastina parcial es de 60 a 90 segundos.

El tiempo de sangrado, prueba del torniquete, recuento de plaquetas, retracción del coágulo, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial constituyen un grupo de pruebas preliminares que permiten reconocer casi cualquier anomalía de los mecanismos de coagulación, tanto extrínseco como intrínseco. Quizá no suministren un diagnóstico definitivo de la naturaleza exacta del problema, pero permiten localizar la anomalía en un grupo de posibilidades que podrán estudiarse más detalladamente mediante la prueba de generación de tromboplastina, prueba de consumo de protrombina, y pruebas para la presencia de anticoagulantes e inhibidores.

Se deberán buscar los detalles de estas pruebas en los textos adecuados como son el de Wintrobe, de Quick y de Miller, que presentan además las variaciones susceptibles de encontrarse en los numerosísimos estados hemorrágicos conocidos en la actualidad.

Capítulo VII

TECNICAS HEMOSTATICAS

Se conoce con el nombre de técnicas hemostáticas a todos los medios de que se vale el cirujano para prevenir y controlar la hemorragia.

Para lograr resultados óptimos con el empleo de estas técnicas el cirujano debe conocer el instrumental adecuado, los materiales hemostáticos y el manejo o modo de empleo de ambos (técnica) para así lograr de la mejor manera posible su principal objetivo, en éste caso, el de cohibir la hemorragia.

Instrumental

El instrumental necesario para detener la hemorragia es el siguiente:

Lampara. - Es necesario tener una buena iluminación del campo quirúrgico.

Pinzas hemostáticas. - Son instrumentos de forcipresión que se utilizan para pinzar (asir) los vasos sanguíneos y las hay de diferentes tipos y tamaños como las pequeñas pinzas de Halsted que sirven para asir solamente el vaso seccionado, incluir con ella otros tejidos puede traumatizarlos y necrosarlos. Nunca se deben utilizar las pinzas hemostáticas como porta-agujas.

Porta-agujas. - Estas pinzas de forcipresión son indispensables para manejar correctamente los materiales de sutura pues sostiene con firmeza la aguja, y es práctica para-

hacer los nudos quirúrgicos (nudo con instrumentos).

Agujas.- Las agujas también son indispensables pues llevan consigo el material de sutura. Generalmente para ligar un vaso se usan el tipo de agujas atraumáticas.

Eyector quirúrgico.- El eyector quirúrgico es muy útil pues aspira eficazmente los coágulos sanguíneos, sangre y saliva que impiden localizar la zona sangrante, proporcionando también una mejor visión del campo operatorio.

Electrocauterio.- En muchas especialidades quirúrgicas se utiliza el electrocauterio para detener la hemorragia. La electrocoagulación quema los extremos cortados de los vasos sangrantes, lo que detiene la salida de sangre. Esta indicado especialmente para tratar las hemorragias de los vasos pequeños. En los vasos mayores, especialmente en los que hay presión arterial, esta escara coagulada puede desprenderse más fácilmente. La hemorragia posoperatoria es más difícil de manejar en un lugar que no sea el quirófano. La electrocoagulación está indicada cuando la ligadura no puede hacerse bien, como por ejemplo, en tejidos glandulares friables o en plexos venosos. Los neurocirujanos utilizan ventajosamente la electrocoagulación. Actualmente la unidad Borie, que da corriente farádica con intensidad no coagulante, coagulante y quirúrgica, se utiliza en muchos hospitales.

Tijeras.- Unas tijeras de un tamaño mediano y delgadas son muy prácticas para cortar los puntos de sutura en la cavidad bucal.

Materiales útiles para los procedimientos hemostáticos.

Materiales de sutura.— En la cirugía bucal hay poco que escoger en lo que respecta al mejor material para ligar vasos. Clásicamente, los tejidos subcutáneos se cierran y los vasos se ligan con materiales absorbibles como es el catgut quirúrgico. Existen en el comercio dos tipos de catgut quirúrgico, el catgut quirúrgico crómico y el sencillo.— El crómico se absorbe mas lentamente que el sencillo y por esta razón se prefiere para ligar vasos mayores y para suturar aponeurosis, tendones y ligamentos. La piel y las mucosas se susturan con materiales no absorbibles como seda, algodón, nilón, y alambre. El que se usa más frecuente en cirugía bucal de éstos materiales no absorbibles es la seda — tres ceros.

Cementos fisiológicos.— Recientemente se ha intentado, con bastante éxito, cerrar heridas en piel con cementos fisiológicos en forma de aerosol. Estos adhesivos eliminan el traumatismo debido a la sutura. Sin embargo la unión del cemento depende en cierto grado de que la herida este razonablemente seca. Las gotas de sangre persistentes en los bordes de la piel aceleran la pérdida de adhesión. (15)

Gasas.— La gasa es mas eficaz que el aspirador mecánico (eyector) para secar el campo operatorio, ya que permite la aplicación periódica de presión sobre el punto sangrante y la hemostasia momentánea. Cuando se retira la gasa, el flujo súbito de sangre permite localizar rapidamente el vaso sangrante.

La cera esteril.—Es un hemostático local fabricado de cera de abejas que ha resultado ser muy eficaz para controlar la hemorragia capilar en el hueso. Esta cera es absorbible.

Vaso-constrictores. - Los vaso-constrictores son usados localmente, en cirugía bucal con dos fines:

a) Como material hemostático. - La acción vaso-constrictora de la adrenalina es útil para detener hemorragias capilares. (y de pequeñas arteriolas) de la piel y mucosas. Se la emplea especialmente en operaciones de nariz, garganta, y laringe y en algunas ocasiones en cavidad bucal para conseguir un campo operatorio mas claro, pero es necesario efectuar una buena hemostasia mecánica (ligaduras) pues la vasodilatación secundaria de la adrenalina puede producir luego hemorragias. Se utiliza la solución oficial al 0.1% diluida 10 veces con agua (solución al 1:10,000), preparada recientemente, usando algodones o gasas embebidas.

b) En la anestesia local. - Habitualmente se añade al gún vasoconstrictor a los anestésicos locales como es la adrenalina o la epinefrina pues con la vasoconstricción que éstos producen se limita la absorción del anestésico y se prolonga el efecto de éste, disminuyendo también la dosis y la toxicidad del mismo; además se facilita la hemostasia. También en éstos casos se utiliza la adrenalina al 1:10,000.

También puede emplearse la noradrenalina con estos fines, pero tiene el peligro de la producción de escaras.

Aceleradores de la coagulación "in vitro"

Son agentes que aceleran la coagulación de la sangre extraavascular o recogida en tubos de ensayo.

Calor. - Una temperatura de 37° C activa netamente la coagulación.

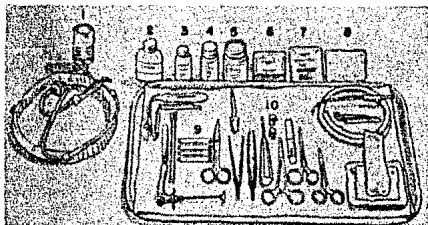


Fig. 7-1. Equipo utilizado para controlar la hemorragia en la boca y regiones adyacentes. 1, lámpara frontal. 2, solución de subsulfato férrico (solución de Monsel), 3, solución de clorhidrato de adrenalina 1 por 1 000. 4, celulosa oxidada (absorbible). 5, gasa sencilla o yodoformada. 6, trombina (tópica). 7, gelatina absorbible (Gelfoam). 8, apósitos de gasa. 9, cartuchos de solución anestésica local. 10, suturas de seda o de catgut.

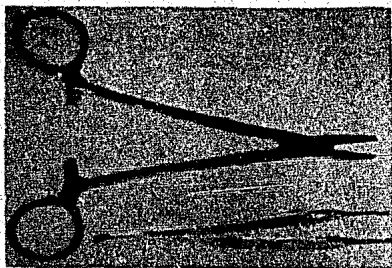


Fig. 7-2. Arriba, porta-agujas; abajo, pinzas de disección.

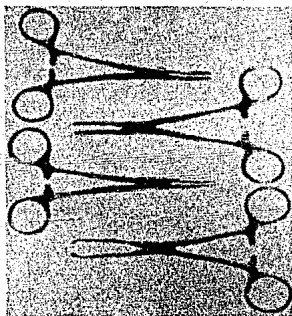


Fig. 7-3. De arriba abajo, - pinzas de hemostasia curvas, - 2 pinzas de hemostasia rectas y pinzas Allis para asir tejido.

Mayor contacto.- Aceleran la coagulación: a) la agitación moderada (pues si es fuerte la retrasa el coágulo incipiente); b) las superficies rugosas o múltiples, como las de los hilos o copos (gasa, algodón, polvos etc.) o ciertos coloides.

Adición de calcio.- En pequeña cantidad la acelera, - pero pasando el óptimo comienza a retrasarla. El óptimo es cercano a su concentración normal en el plasma.

La tromboplastina y la trombina se trataran más adelante.

Agentes coagulantes (hemostáticos)

La hemostasis constituye muchas veces un problema exclusivamente mecánico y se realiza en el caso de lesiones de vasos accesibles mediante una ligadura o sutura de tejidos - que los engloban y comprimen; en las hemorragias de vasos pequeños, la compresión sostenida hasta la formación del coágulo es una medida adecuada.

Desde el punto de vista farmacológico, los agentes - hemostáticos más importantes son los que favorecen la coagulación de la sangre.

Estos agentes coagulantes pueden tener una aplicación local, en el lugar que sangra, o bien suministrarse con el - fin de provocar efectos generales sobre la coagulabilidad sanguínea. (16).

Con respecto a éstos últimos debe señalarse que la - transfusión sanguínea constituye un agente coagulante y hemostático de primer orden en las enfermedades hemorrágicas - donde falta algún elemento necesario par la coagulación -

(factores V, VII y X y protrombina en la "hipoprotrombinemia", plaquetas en la púrpura trombocitopénica, factor VIII o IX en la hemofilia etc). Otro agente eficaz es la vitamina K en el caso especial de la hipoprotrombinemia (en realidad deficiencia preponderante del factor VII). También deben mencionarse los antagonistas anticoagulantes usados ampliamente en la actualidad. Las fitonadiones (preparaciones del tipo de la vitamina K) se consideran eficaces principalmente para prevenir y tratar un incidente de hipoprotrombinemia por terapéutica anticoagulante cuando se induce por la serie de medicamentos de cumarina. Sin embargo el uso de fitonadiones como antagonistas de la cumarina no deberá substituir la transfusión de sangre completa cuando exista esta demanda. Actualmente el antagonista de la heparina es la protamina.

Otra circunstancia especial es la administración de fibronógeno en pacientes que padecen afibrinogenemia.

Se tratarán a continuación los hemostáticos locales pues son los que se utilizan más frecuentemente en la cirugía bucal.

Agentes hemostáticos locales (coagulantes locales)

Las sustancias utilizadas para provocar la coagulación sanguínea y la hemostasia in situ corresponden, algunas a elementos naturales de la coagulación, como la tromboplastina, trombina y fibrina (en espuma); otras artificiales, corresponden a la celulosa oxidada y a la gelatina (en esponjas).

1) Tromboplastina.- En los primeros intentos de preparar tromboplastina (que es una lipoproteína de alto peso molecular y termoestable), se efectuaron extractos sangui-

neos incluyendo plaquetas (coaguleno) y extracto de pulmón - (clauden), pero no fueron aceptadas por el consejo de farmacia y química de la Asociación Médica Americana y por su escasa potencia han sido abandonados, siendo solo de interés - histórico. Luego se prepararon extractos de cerebro de diversos animales (bovino, conejo), realizados con solución salina, bastante ricos en sustancias tromboplásticas.

Acción coagulante. La tromboplastina, en presencia - del ión calcio, transforma la protrombina en trombina, la - cual a su vez transforma el fibrinogeno en fibrina, produciendo la coagulación. Agregada a la sangre recién extraída o bien al plasma oxalatado y recalificado, acelera su coagulación como puede observarse fácilmente in vitro.

2) Trombina. - Actualmente se prefiere usar la trombina que es un agente mucho más potente que la tromboplastina, es una euglobulina de peso molecular 75,000, que se extrae - del plasma bovino, obtenida por interacción de la protrombina, tromboplastina agregada y calcio; se conserva en polvo - utilizándose en solución cuya estabilidad es de apenas 24 horas.

Acción coagulante y hemostática local. La trombina - acelera la coagulación de la sangre y del plasma oxalatados - pues no requiere calcio para su acción.

La trombina es una substancia enzimática sumamente potente y según Quick (1952) la cantidad que se forma a partir de 1 cm³ de sangre podría coagular todo el fibrinogeno de la sangre circulante, lo que no sucede en la práctica pues la - red de fibrina, por su enorme superficie absorbe la mayor - parte de la fibrina inactivandola. De todas maneras, la - trombina como agente coagulante se revela en una potencia - muy superior a la tromboplastina. Esta circunstancia obede-

ce a la acción de la tromboplastina está limitada por el hecho de que actúa por transformación de la protrombina en trombina, de manera que dicho límite depende de la cantidad de protrombina presente en la sangre; en cambio la trombina actúa como coagulante de por sí, pudiendo emplearse la cantidad que se desee.

En síntesis acerca de estos dos agentes hemostáticos se puede decir que la tromboplastina y la trombina, colocadas en superficies sangrantes provocan la coagulación rápida de la sangre y la hemostasia de la herida; pero debido a las limitaciones señaladas, la tromboplastina es poco eficaz y en la práctica su uso ha sido reemplazado por el de la trombina que en preparados potentes es capaz de producir la hemostasis en forma casi instantánea. Para ello es necesario que se ponga en contacto en solución concentrada con los capilares abiertos en el seno de la herida, y si esto no es posible se deberá utilizar suplementos mecánicos como la espuma de fibrina o la esponja de gelatina, para poder llevar y mantener la solución de trombina en el lugar que sangra.

En los sujetos con trastornos de la coagulación como la hemofilia, la trombina provoca rápidamente la coagulación y la hemostasis, haciendo posible la realización de extracciones dentarias, tan peligrosas en los hemofílicos (Wintrobe 1956). Aunque es conveniente en estos casos usar este agente solo como coadyuvante en el tratamiento de este tipo de enfermos.

La trombina, U.S.P. en el comercio se presenta en ampolletas en polvo con 5 000 unidades de trombina, junto con otras de 5 cm³ de solución isotónica salina estéril preparándose extemporaneamente la solución de 1000 unidades/cm³.

3) Espuma de fibrina humana. Con el fin de obtener materiales mecánicos con el fin de obtener la hemostasia produciendo una matriz para la coagulación y fueran portadores de trombina, pero al mismo tiempo absorbibles, para evitar tener que retirarlos después, se preparó la espuma de fibrina humana; se realizó separando primero el fibronógeno del plasma humano mediante alcohol, coagulándolo luego con trombina en forma de sólido esponjoso.

4) Esponja de gelatina absorbible.— Como la espuma de fibrina humana resulta muy cara su uso ha sido reemplazado poco a poco por la esponja de gelatina absorbible. Esta es una proteína que en solución aeréada y luego desecada por calor, toma también un aspecto poroso y actúa en la misma forma que la espuma de fibrina.

Acción coagulante y hemostática de la espuma de fibrina y esponja de gelatina.

Estos materiales, empapados en solución salina isotónica o mejor en solución de trombina y aplicados a una superficie sangrante forman una matriz para la coagulación sanguínea, que se produce rápidamente, luego son digeridas por las enzimas tisulares y absorbidas en unas 4 a 5 semanas.

En cuanto al mecanismo, es probable no solo actúen mecánicamente por taponamiento, sino también porque la gran superficie esponjosa facilita la adherencia y destrucción de las plaquetas con liberación de factores de coagulación y hemostasia, así como también la intervención de factores de contacto.

La esponja de gelatina absorbible, U.S.P. (Spongostan, N. R.; Gelfoam N. R.); se encuentra en el comercio en trozos de diversos tamaños, esterilizados.

5) Celulosa oxidada.— Es un material semisintético, - absorbible y actúa no sólo mecánicamente por taponamiento - (compresión de vasos) sino que tiene propiedades coagulantes - de por sí; se prepara por oxidación de algodón y gasa median - te dióxido de nitrógeno (NO_2), con lo que no pierde sus ca - racterísticas físicas pero adquiere las propiedades señala - das. Químicamente la celulosa oxidada es el ácido celulósico o polianhidroglucurónico, de reacción ácida, que contiene alrededor de un 20% de grupos carboxilo. ($-\text{COOH}$).

Acción coagulante y hemostática.— La celulosa en forma de gasa o algodón, colocada en la superficie hemorrágica en contacto con la sangre (medio alcalino), se hincha y reblandece formando una masa gelatinosa pérrda, de potentes propiedades hemostáticas, que se deben a la producción de un "coágulo" formado por la combinación del ácido celulósico con la hemoglobina. Cuando se emplea la celulosa oxidada no conviene ni es necesario añadir trombina, que por el contrario, puede quedar inactivada por aquella debido a su reacción ácida.

La celulosa oxidada en el seno de los tejidos se disuelve y absorbe lentamente, en una a varias semanas, según el volumen de la masa introducida; la presencia de la celulosa oxidada no irrita los tejidos ni impide el proceso de reparación.

La celulosa oxidada U.S.P. (Oxycel, N.R.), se expende en tubos cerrados que contiene tiras de gasa esterilizada.

NOTA: Los venenos de serpiente y los escaróticos, como el ácido tánico, se utilizaban muchas veces localmente para controlar la hemorragia. Actualmente casi no se usan pues los escarotidos por su parte, no son muy diferentes a los hierros candentes y al aceite hirviendo usados antiguamente.

TOXICIDAD

Todos éstos agentes hemostáticos, aplicados localmente (única forma de administración), carecen de toxicidad.

Agentes hemostáticos de acción general (coagulantes - de acción general).

Generalmente la posología y el manejo de los agentes hemostáticos de acción general es controlada por el médico, - pues comunmente éstos agentes se utilizan en pacientes con - alguna enfermedad sistémica; aunque esto no quiere decir que el cirujano bucal no este familiarizado con el uso de éstos - agentes hemostáticos. Pero en éste trabajo solo nos limita- - remos a mencionar los usados más frecuentemente como son:

La vitamina K y K₁

El fibrinógeno

Los agentes antiheparínicos como son el sulfato de -- protamina y el cloruro de tlonio o azul de toluidi-- na. etc.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA

La hemorragia puede ser, dependiendo del tipo de va-- so en que se origine; arterial, venosa o capilar; puede ser-- también brusca o lenta y/o moderada y abundante. Pero cual-- quiera que sea la causa que la originen y el tipo de vasos - de que provenga, la hemorragia debe ser detenida, ya sea por los mecanismos hemostáticos naturales del organismo (esto es en condiciones normales y cuando la lesión no es grave), o - con la utilización o empleo, por parte del cirujano, de las- medidas hemostáticas adecuadas para el caso.

A continuación se estudiará el control de la hemorragia asociada a la cirugía bucal.

Para su estudio se dividirá a la hemorragia bucal de la manera siguiente:

- 1) Hemorragia que ocurre durante la operación (transquirúrgica).
- 2) Hemorragia que ocurre durante las 24 hrs. siguientes a la operación (hemorragia posquirúrgica)
- 3) Hemorragia que ocurre a más de 24 hrs. después de la operación (hemorragia retardada)

Hemorragia durante la operación:

Se han realizado estudios sobre la pérdida de sangre durante la operación de extracciones dentarias; los resultados muestran que la pérdida es mayor de lo que algunas personas suponen. Por ejemplo se ha informado que la extracción de 11 a 15 órganos dentarios provoca una pérdida sanguínea de 134 a 480 ml con un promedio de 261 ml. Por lo que es necesario controlar el sangrado durante los procedimientos quirúrgicos bucales. Lo primero y más importante para lograr esto es adherirse a buenos principios quirúrgicos, especialmente por lo que se refiere a buena visibilidad del campo operatorio y la manipulación cuidadosa de los tejidos pues confiar en el empleo de vasoconstrictores para compensar la falta de cuidado y habilidad es una práctica peligrosa.

Antes de iniciar cualquier intervención quirúrgica el cirujano debe descartar cualquier anomalía en los mecanismos de hemostasis o alguna enfermedad general de considera-

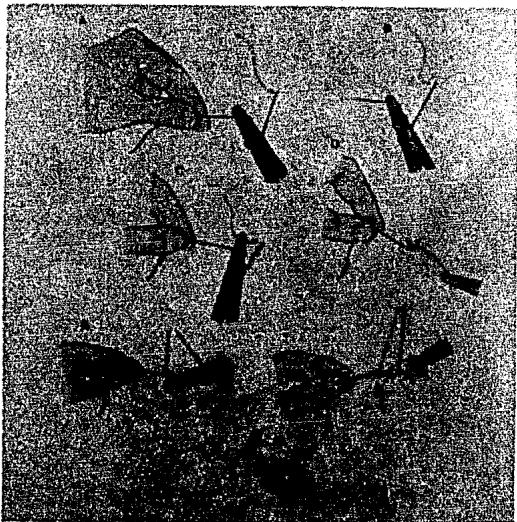


Fig. 7-4. El nudo instrumental empieza con una lazada, ya sea simple o doble (ilustrada), del extremo largo del material de sutura alrededor del porta-agujas. La primera lazada se coloca en forma plana sin cruzar las manos. Las manos deben estar cruzadas después de atar la segunda lazada (paso G), para formar un nudo cuadrado plano.

ción, pues si presenta cualquiera de estas alteraciones es necesaria una interconsulta; el cirujano debe consultar con el médico familiar, viendo la posibilidad de hospitalizarlo, para operar en las mejores condiciones posibles, contando así con los elementos necesarios para prevenir y solventar las complicaciones que se presenten.

Por ejemplo un paciente hipertenso puede presentar problemas de sangrado durante la operación, no a causas de deficiencias en el mecanismo de la coagulación de la sangre, sino debido a su alta presión. Una buena regla general, es solicitar la atención coordinada del paciente con su médico familiar cuando el paciente tenga una presión sistólica mayor de 160 mm de mercurio o una diastólica de más de 100 mm-Hg. Los pacientes que no tienen padecimiento vascular o hematológico conocido, pero sí historia de sangrado excesivo después de las extracciones dentarias, deben tratarse con gran cuidado.

Otros signos preoperatorios de alarma acerca de posible problema de hemorragia son: 1) coloración rojo brillante o azulada de la mucosa bucal en el área quirúrgica, que indica inflamación y vascularidad aumentada o congestión vascular; 2) evidencia radiográfica de canales nutrientes amplios en el hueso interdental; 3) área de pérdida ósea periapical, que frecuentemente indica una masa de tejido de granulación, y 4) gran área radiolúcida no asociada a raíces dentales, que podría indicar lesión vascular, que puede poner en peligro la vida del paciente si el dentista o el cirujano bucal intenta tratarla en su consultorio sin contar con los medios necesarios para esos casos especiales. (5)

Si se prevé que el paciente tendrá problemas hemorrágicos, deben tomarse en cuenta los siguientes puntos:

1) Si el paciente esta en tratamiento anticoagulante, no debe dejar de tomar la droga, pero el tiempo de protrombina debe ajustarse de $1\frac{1}{2}$ a 2 veces superior al nivel de control..

2) La anestesia debe inducirse mediante un anestésico local que contenga 1:100 000 de adrenalina o su equivalente.

3) Debe aplicarse presión digital a través de compresas (gasa) durante la operación y después de ella, ésto último haciendo que el paciente muerda un apósito de gasa.

4) A veces, pueden colocarse compresas de gelatina - absorbibles en cada alveolo para ayudar a la coagulación.

5) Las suturas deben emplearse generosamente y atarse bajo tensión suficiente para mantener unidos los colgajos pero evitando producir isquemias fuertes al tensar demasiado.

6) El paciente no debe enjuagarse la boca (podría desprenderse el coágulo formado) ni beber líquidos calientes durante las 48 horas siguientes a la operación.

7) Debe recomendarse dieta blanda durante 48 a 72 horas después de la operación.

Los procedimientos quirúrgicos deben planearse con gran cuidado cuando se sabe de antemano que el sangrado puede ser excesivo. Por ejemplo, cuando hay enfermedad periodontal grave suele haber mucho tejido de granulación y puede producirse hemorragia grave cuando se extraen los dientes de todo un cuadrante. En este caso, debe dividirse el área quirúrgica en pequeños segmentos. Los molares se extraen primero y se quita todo tejido de granulación con la cureta de al

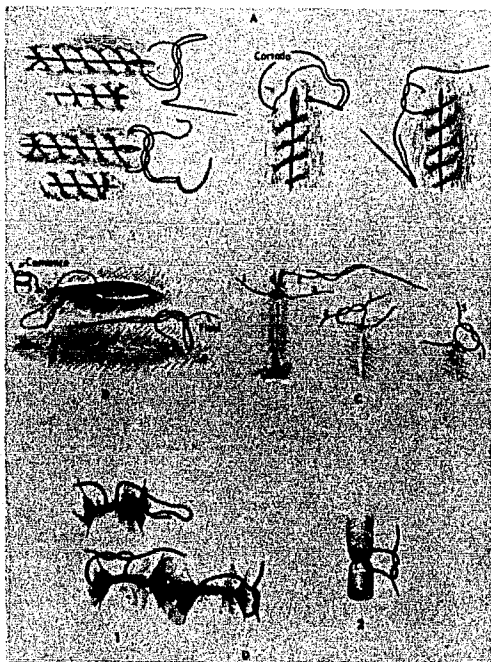


Fig. 7-5. Técnicas de sutura . A, Métodos para rematar las suturas continuas. Se muestra en el grabado la manera de asegurar las suturas sencillas y dobles. Nótese el método de cortar un hilo para evitar el grosor doble del nudo. B, Manera de iniciar la sutura intradérmica colocando un nudo de cirujano a un lado de la incisión. C, método para terminar la sutura intradérmica continua por medio de sostén alrededor del extremo del mismo hilo de la sutura. D, ligadura de transfixión para evitar el deslizamiento; 1, ligadura de transfixión de un pedículo; 2, método para colocar una ligadura de transfixión en un vaso.

veolos y encías. El tejido de granulación asociado a un proceso inflamatorio crónico suele ser friable y estar altamente vascularizado; difiere del que se encuentra en la reparación tisular normal y puede ser así una fuente de sangrado profuso, incluso después de traumatismo ligero. El sangrado se controla colocando una compresa colocada dentro del alveolo y aplicando presión durante unos dos minutos. Se quita entonces la compresa cuidadosamente y se retira más tejido de granulación con la cureta, mientras el campo operatorio permanece claro. Estos pasos de limpiar con cureta y aplicar compresas pueden repetirse varias veces antes de que se quite todo el tejido patológico, pero cuando se ha extirpado por completo termina el sangrado excesivo. Si es necesario regularizar el proceso alveolar, se realiza en seguida; se inspecciona la herida digitalmente en busca de restos o esquirlas óseas y posteriormente se sutura, colocando los puntos sobre el hueso interdental. Se repite todo el procedimiento en cada segmento quirúrgico, avanzando hacia el primer incisivo.

Los canales nutrientes del hueso alveolar y sus contenidos pueden lesionarse al regularizar o contornear el proceso alveolar, produciendo un flujo sanguíneo profuso, que puede brotar en chorros, pero que más a menudo es uniforme. El punto sangrante puede determinarse enjuagando el hueso interdental con una compresa o aspirando con el eyector la región. Cuando se ha localizado la abertura en el canal el sangrado puede controlarse quemando o aplastando el hueso con cuidado alrededor de la abertura del canal. No se debe aspirar tal sitio después de controlada la hemorragia, porque el tapón de hueso y el coágulo puede salirse del orificio y reapareciendo así la hemorragia.

En personas de edad y en algunos jóvenes, el hueso interdental puede ser delgado y quebradizo. Intentar quemar -



Fig. 7-6. Radiografías de la mandíbula que revelan los canales nutricios.

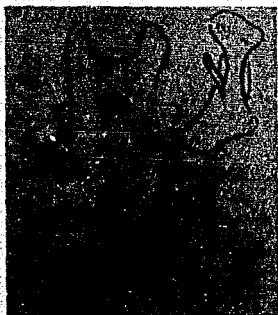


Fig. 7-7. Un vaso intraóseo pocas veces mencionado y que muchas veces se corta al operar la región retromolar inferior.



Fig. 7-8. La posición de los vasos en el colgajo mucoperiostico. Estos vasos no se dañan si se separa el periostio del hueso. Si ocurre una laceración entre la mucosa y el periostio tendrá como resultado una equimosis.

el canal es difícil y puede fracturarse el tabique, con pérdida ósea y sangrado continuo. Pueden emplearse un portaagujas o pinzas de hemostasia para apretar con delicadeza el hueso del tabique en su cresta y así reducir la abertura del canal nutriente. Los picos se colocan en los alveolos adyacentes, y se abren y cierran suavemente hasta que desaparece la hemorragia.

Hay muchas áreas en las que al operar se encuentran grandes vasos sanguíneos los cuales deben localizarse inmediatamente y retraerse o ligarseles en caso necesario antes de que pueda lesionarseles. Sin embargo, hay muchas áreas con vasos sanguíneos pequeños que pueden ser peligrosos seccionar, porque dejan salir gran cantidad de sangre. Las arterias palatinas se seccionan rara vez, pero si esto ocurre, la hemorragia se controla pinzando el vaso y ligándolo si es necesario. Cuando los vasos no pueden localizarse para pinzarlos, puede emplearse el llamado "punto de lazo". Este punto se coloca a través del tejido alrededor de un vaso, de modo que al anudarlo se comprimen en el tejido y el vaso y, por lo tanto se detiene la hemorragia. El punto de lazo no debe usarse descuidada o excesivamente porque puede interrumpirse el aporte sanguíneo a un área de tejido lo suficiente para causar necrosis, esfacelos y curación retardada.

Los vasos que emergen de los agujeros retroincisivos pueden cortarse o romperse durante la extracción de incisivos inferoanteriores y provocar sangrado que oscurece el campo operatori y hace necesaria la aspiración continua. Tal sangrado puede controlarse mediante suave presión digital sobre las encías o los agujeros. Cuando se cierra el colgajo, los puntos deben colocarse en el tejido que queda sobre el hueso interdental, entre el primero y segundo incisivos. La suave presión que porporcionan estos puntos controla la hemorragia de éstos vasos.

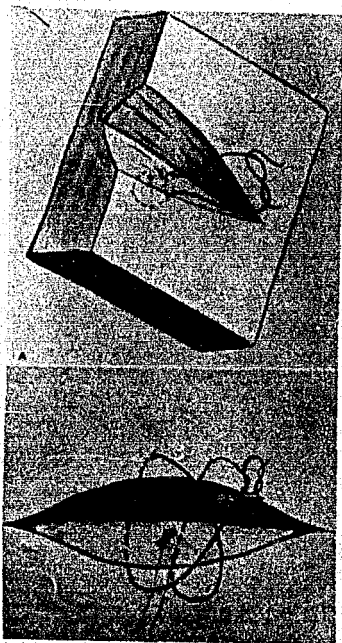


Fig. 7-9. A, Punto de sutura colocado para comprimir el tejido situado alrededor de un vaso sangrante ("punto de lazo"). B, Punto de sutura colocado para cerrar una herida y comprimir el tejido situado alrededor de un vaso sangrante ("punto de lazo").

El sangrado de la arteria dental inferior es poco frecuente. Se controla colocando una gasa en el alveolo bajo firme presión durante varios minutos. Si el sangrado reaparece al quitar la gasa, o si se ha detenido, pero un toque delicado con un instrumento sobre un vaso visible vuelve a iniciarlo, puede emplearse un agente hemostático resorbible, como compresas de gelatina o celulosa oxidada. Estos agentes se emplean secos y se coloca solo la cantidad necesaria para llenar la abertura del conducto dentario interior, en este caso.

Los vasos nasopalatinos son tan rara vez una fuente de problemas de sangrado que no debe sentirse temor de levantar un colgajo palatino anterior.

Una fuente de sangrado importante y en ocasiones descuidada es el colgajo gingival, lo cual se evita bajando correctamente el colgajo (muco-periostico) a menos que exista otro factor que contribuya a producirlo.

El paso final en el control de la hemorragia durante la operación es colocar un apósito de gasa. La boca del paciente debe limpiarse cuidadosamente para quitar toda acumulación de sangre, mucosidad, y saliva de dientes, lengua y vestibulo. Esta limpieza aumenta la comodidad del paciente y puede disminuir su deseo de espectorar. Se colocan los últimos apósitos de gasa de modo que se ejerza suave presión sobre el área quirúrgica sobre los maxilares que se oponen y los músculos buccinador y orbicular de los labios. Si el paciente tiende a sentir náuseas, las compresas pueden humedecerse con agua caliente antes de colocarlas. Debe dejarse pasar tiempo suficiente después de colocar los apósitos y antes de que se permita al paciente retirarse, de modo que se pueda estar seguro que la hemorragia se ha controlado. Al despedir al paciente deben darsele instrucciones orales y escritas, respecto a como quitar los apósitos y otros aspectos

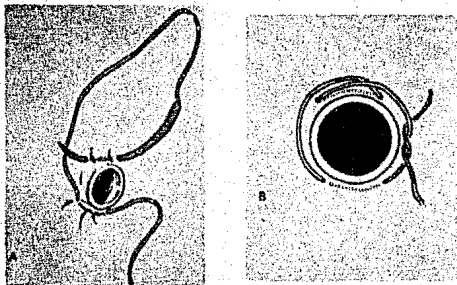


Fig. 7-10. Ligadura de sutura para vasos sanguíneos retraídos. Las arterias sangrantes que se retraen dentro de la herida no pueden asirse con pinzas ni anudarse adecuadamente; se controlan mediante una ligadura de sutura, comúnmente con seda fina, que comprime el vaso en forma circunferencial.

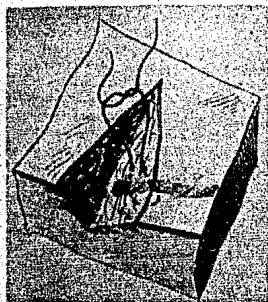


Fig. 7-11. Puntada que atraviesa todo el mucoperiostio ligando un vaso que se encuentra profundamente y no puede ser tomado por las pinzas. El vaso y el tejido adyacente son ligados.

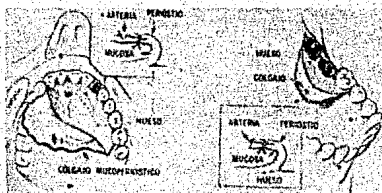


Fig. 7-12. Vasos que pueden cortarse durante las operaciones en esta región. La ligadura del vaso por una puntada que atraviesa el mucoperiostio detiene la hemorragia.

La localización de un vaso en la cubierta mucoperiostica de la superficie lingual de la cresta de la apófisis alveolar inf. Una hemorragia en esta región puede detenerse con una sutura que atraviese todo el mucoperiostio.

de la asistencia posoperatoria.

Hemorragia posquirúrgica

En ocasiones un paciente puede experimentar hemorragia grave dentro de las 24 horas siguientes a la operación. El sangrado puede tener su origen en restos del tejido de granulación, o producirse por el movimiento de segmentos de hueso alveolar fracturado o por rotura del coágulo a causa de enjuagarse, escupir o masticar vigorosamente. También es posible que el edema pueda distender los tejidos y romper un vaso sanguíneo pequeño que haya sido lesionado durante la operación.

Si el paciente telefonea al dentista, es posible apreciar la situación y sugerirle que muerda compresas de gasa estéril de 5 x 5 cm. Debe advertirsele que si el sangrado vuelve a aparecer al quitar las compresas de gasa después de 30 minutos debe ponerse en contacto con el dentista o el cirujano bucal, quien lo verá en el consultorio, o en la sala de urgencias de un hospital.

Al ver al paciente, el dentista debe hacer una apreciación rápida de su estado general y estimar si la pérdida sanguínea ha sido suficiente para imponer reemplazo de líquidos. Si el paciente describe la cantidad de sangre perdida en tasas o escudillas, debe investigarse si era sangre con coágulos grandes. Si la estimación del volumen de sangre con coágulos es grande y el paciente está pálido, sudoroso, aprensivo, con pulso débil y presión arterial baja, entonces debe localizarse el sitio de sangrado rápidamente, aplicando presión haciendo que el paciente muerda compresas y empezar la transfusión (o perfusión) intravenosa. Debe examinarse cuidadosamente el área de sangrado bajo buena iluminación, retrayendo suavemente las mejillas y la lengua, y aspirando cuidadosamente. Esto se hace antes de infiltrar cualquier

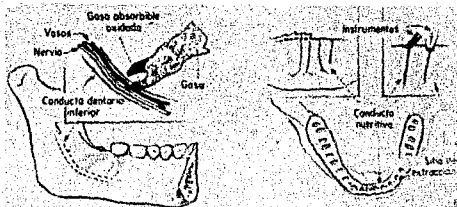


Fig. 7-13. Proximidad de las porciones apicales de los alveolos de un tercer molar inferior al conducto dentario inferior. Si uno de los vasos contenidos en el conducto se desgarrara puede introducirse un tapón de celulosa oxidada en el alveolo contra el vaso desgarrado y puede aplicarse presión por medio de una compresa colocada encima.

Vasos intraóseos en conductos nutricios, en la región de los incisivos inf. Aplastamiento, cauterización o inserción de gasa absorbible, detendrán la hemorragia.

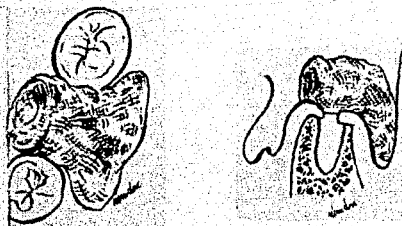


Fig. 7-14. Vista oclusal y frontal de compresión con una gasa enrollada.

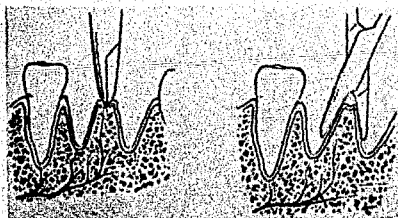


Fig. 7-15. Control del sangrado en un canal nutritivo aplastando y quemando el hueso interdental cuidadosamente (izq.) y haciendo presión sobre la cresta interalveolar (derecha).

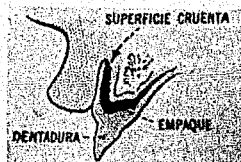


Fig. 7-16. Colocación de una dentadura con empaque de modelina o de cemento de óxido de cinc, sobre la superficie cortada de un alveolo labial sup. después de la escisión de un epulis fissuratum.

anestésico local, ya que el vasoconstrictor y la presión del volumen de solución inyectada podrían detener el sangrado antes de haber localizado el punto sangrante. Si el paciente está muy aprensivo, puede administrarse sedación intravenosa.

Una vez que se ha localizado el punto sangrante, puede administrarse el anestésico y se toman las medidas adecuadas para controlar la hemorragia y evitar su reaparición. Si la hemorragia ha tenido su origen en el hueso, puede ser necesario quemar (cauterizar) el agujero de un canal nutriente o quitar un fragmento de hueso fracturado con adhesión periostica mínima, o ajustar las suturas del tejido blando para asegurar que hay suave presión sobre la superficie ósea proporcionada por el tejido blando mediante la colocación cuidadosa de las suturas. Si el sangrado ha venido de fragmentos de tejido de granulación residual en el alveolo o adherido al colgajo, éste tejido debe quitarse. Si el sangrado se origina en los bordes de tejido blando, puede ser necesario colocar puntos de sutura adicionales para mantener el tejido en su lugar. En ocasiones, el sangrado vendrá de los vasos dentales inferiores, si fueron afectados durante la operación. A menudo puede controlarse ejerciendo presión cuidadosamente en la base del alveolo con una compresa de 5 x 5 cm. que haya sido desdoblada, aplicando primero una esquina de la compresa en el alveolo y acomodándola entonces hasta que pueda ejercerse presión. Si esto no es eficaz, puede colocarse en el fondo del alveolo un material hemostático, como una compresa de gelatina, y sobre ella una compresa de gasa para mantenerla en su sitio. Después de algunos minutos, puede quitarse la gasa cuidadosamente y se deja la gelatina en posición. El colgajo puede entonces situarse de nuevo en su lugar y suturarse, y se coloca inmediatamente un apósito de gasa, como se hace en cirugía sistemática.

En el mercado se encuentran muchas sustancias hemostáticas, pero rara vez se las necesita en pacientes que no tienen una coagulación deficiente. Son substitutivos poco recomendables de la cirugía hábil y son factores predisponentes a infecciones posoperatorias y curación retardada (alveolo seco).

Hemorragia retardada.

La hemorragia profusa que ocurre más de 24 horas después de la operación se asocia con mayor frecuencia a infección. La reacción inflamatoria erosiona vasos pequeños y produce sangrado. Se valora al paciente respecto a infección revisando su temperatura, e interrogandolo acerca de escalofríos, malestar y dolor. Cuando la infección ha sido crónica y leve, puede deberse a que se ha producido un crecimiento exagerado del tejido de granulación, el cual al ser traumatizado durante la masticación sangra profusamente. La acumulación de tejido de granulación puede ser también secundaria a cuerpos extraños que llegan al alveolo después de la operación o a fragmentos de hueso, diente o cálculos que no se han retirado al completar la operación. La rotura de este tejido de granulación causa también sangrado profuso. El tejido de granulación puede acumularse en el espacio situado entre los bordes de la herida en la mucosa alveolar que no se aproximaron adecuadamente al operar. Sea cual sea la causa el tratamiento consiste en quitar el tejido de granulación y corregir el factor precipitante. Esto puede hacer necesario limpiar e irrigar el alveolo en caso de infección, y si la infección es grave, establecer drenaje del pus que se haya acumulado. El paciente debe repetir sus visitas al dentista para cambiar los apósitos (si se han colocado estos en el alveolo) quitar el drenaje e irrigar el área para quitar los desechos.

A veces puede ser necesario el tratamiento antibacteriano. Si el problema tiene su origen en tejido de granulación exuberante asociado con desechos o con un cuerpo extraño, es tos últimos también deben quitarse. Si el tejido de granulación es producido por defectos en el cierre de la herida, és tos deben suprimirse y, si es posible, colocarse puntos de sutura para corregir la dehiscencia. (abertura, separación).

El sangrado posoperatorio es desagradable porque produce mal sabor de boca, náuseas y vómitos, y se ingieren grandes cantidades de sangre; además crea generalmente una situación de suciedad. Es muy angustioso para el paciente y molesto para el cirujano el tener que volver a atender una area quirúrgica reciente. El paciente puede estar extremadamente aprensivo; el área puede ser dolorosa y la hora en que ésto se atiende es generalmente insatisfactoria para todos. Estos problemas pueden evitarse en casi todos los casos; la operación solo necesita ser hecha en forma completa, respetando hueso y tejido blando adyacentes y cerrando la herida en forma adecuada. Además deben darse instrucciones al paciente respecto a enjuagarse la boca, aplicar apósitos ejerciendo presión y realizar las actividades que le están permitidas.

Manejo del paciente con algún tipo de discrasia sanguínea.

Los pacientes de los que se sabe tienen algún trastorno vascular o hematológico que pueda contribuir al sangrado posoperatorio no deben tratarse hasta que se hallan hecho cuidadosas disposiciones preoperatorias de modo que la situación pueda manejarse con un mínimo de pérdidas de sangre y molestias.

Cuando es sabido, las causas de hemorragia por enfermedades que alteran el mecanismo de la coagulación, llamadas también causas bioquímicas de hemorragia (1), son complejas y para su tratamiento es necesario identificar el factor faltante, para tomar las precauciones necesarias, pues sucede frecuentemente que para tratar una tendencia hemorrágica-anormal se usa indiscriminadamente la vitamina K y cuando su uso no está justificado solo es causa de pérdida de tiempo y dinero.

Ante hemorragias de este tipo es necesario el auxilio del médico del paciente y/o del hematólogo para determinar si se debe realizar algún examen de laboratorio en particular (ésto, antes de la operación). El médico también puede ayudar a decidir si el procedimiento quirúrgico puede llevarse a cabo con seguridad en el consultorio o deberá realizarse en un hospital, donde se tendrán al alcance los medios más adecuados y agentes hemostáticos generales, tales como factores de coagulación etc. Por ejemplo, el uso de un frió precipitado que contenga el factor VIII (facto antihemofílico) y el empleo de fibronógeno reconstituido han hecho del manejo de la hemofilia un problema menos difícil.

En ocasiones no se puede perder tiempo haciendo "tests", por la urgencia del caso, o porque dan resultados inconstantes. En estos casos se debe usar sangre fresca total, que es el medio más seguro para proporcionar la mayor cantidad de los factores o factor faltante, siempre y cuando el donador sea una persona sana.

También suele suceder que se llega a determinar cuáles es el factor responsable de la hemorragia, pero no se puede hallar en el comercio, en éstos casos es también fundamental la transfusión de sangre fresca entera.

Conviene mencionar que las transfusiones de sangre en tera no están exentas de complicaciones, ya que aún en centros transfusionales reconocidos, se calcula entre el uno y el dos % la proporción de reacciones por transfusiones: fiebre, escalofríos, urticaria, hemólisis, anuria y muerte. Estas reacciones pueden ocurrir aún después de un estudio cuidadoso del grupo sanguíneo y de las pruebas cruzadas, y tienen por causa reacciones inmunitarias inesperadas.

Aunque la cantidad de casos de defectos en la coagulación de la sangre en la población general, es bajo, esos defectos representan un serio problema cuando es necesaria la cirugía bucal y, por lo tanto la valoración y planeación cuidadosa preoperatorias, así como la hospitalización, reducirán la complejidad y los factores imprevisibles de éstos problemas. Es probable que en la actualidad el problema más común de la hemorragia por causas bioquímicas se presente en los pacientes que están bajo tratamientos anticoagulantes por un infarto al miocardio y necesitan extracciones dentarias.

Cantidades de sangre que pueden perderse.

Se calcula que el cuerpo humano (adulto medio) contiene alrededor de 5 litros de sangre de los cuales 2.75 litros son de plasma. En la mujer se considera como promedio una cantidad alrededor de 3.21 litros, y en el hombre alrededor de 5.69 litros. (17)

Los valores hallados dependen del método empleado para obtenerlos, de la edad, el sexo y la grasa corporal del sujeto. En el hombre o la mujer se registró la proporción de 79 ml de sangre por kg de peso corporal sin grasa. En el hombre común se encuentra una cantidad menor (70 a 77 ml por kg.), que además disminuye a medida que aumentan las grasas-

del cuerpo; en la mujer por su parte se calculan, aproximadamente 65 ml. por kg. Esta diferencia sexual se debe a que el hombre posee más eritrocitos y menos panículo adiposo que la mujer (14).

Deben distinguirse las pérdidas bruscas de sangre de las lentas o espaciadas, que se soportan mejor. A través de hemorragias repetidas, cada una poco abundantes, se puede llegar a perder una cantidad muy grande en meses o años, pues aquella se regenera en los intervalos. Si la hemorragia es brusca y no pasa del 1% del peso corporal, suele soportarse bien en casi todas las especies. Se estima que en el hombre las pérdidas del 30 al 40% de la masa sanguínea son peligrosas y deben tratarse siempre mediante transfusión de sangre. (14)

Las hemorragias son peor soportadas por los niños pequeños o los ancianos que por los adultos jóvenes. El frío, los traumatismos o la debilidad disminuyen la resistencia. Toda sangría por pequeña que sea, es peligrosa en los casos de shock traumático o insuficiencia suprarenal.

Complicaciones de la hemorragia y su tratamiento.

La pérdida de una cantidad considerable de sangre ocasiona, como es lógico, una disminución de la sangre circulante y esto a su vez determina una falla de irrigación de los tejidos con una consecuente insuficiencia de aporte de oxígeno a las células (hipoxia). El sistema nervioso y el corazón sufren pronto esta situación y si ésta se prolonga algún tiempo, se lesionan numerosos órganos (hígado, riñones et) y se alteran sus funciones.

En general, el choque puede ser de tres tipos: 1) primario o neurogénico, 2) cardíaco y del sistema nervioso central, y 3) Hipovolémico; pero el que se presenta generalmen-

te y como complicación por pérdida excesiva de sangre es el choque hipovolémico, que es el que se presenta cuando se ha perdido gran cantidad de éste líquido a consecuencia de traumatismos, operaciones, quemaduras y hemorragias en general.

Choque hipovolémico.

El choque hipovolémico se presenta cuando disminuye la sangre circulante a consecuencia de una hemorragia franca, de la pérdida de plasma por extravasación a las partes traumatizadas o por la deshidratación. Este tipo de choque es reversible si la terapéutica se instituye rápidamente para restaurar el volumen sanguíneo intravascular. Si esto no se hace se pone en movimiento una reacción en cadena de alteraciones fisiológicas, cardíacas y vasculares. Entonces el choque se hace irreversible y sobreviene la muerte.

Restitución del volumen de sangre.

En el tratamiento del choque hipovolémico la transfusión es el método de elección para restaurar el volumen de sangre. Los substitutos de sangre no son tan satisfactorios como la sangre misma. Generalmente no es necesario determinar el volumen de sangre para estimar la cantidad requerida para restaurar el volumen circulante normal (15).

La cantidad de sangre para la transfusión debe ser igual a la cantidad que se ha estimado perdida o debe ser la suficiente para lograr que la presión arterial llegue a niveles normales y mantenerla ahí; se pueden transfundir 500 ml adicionales de sangre después de una pérdida abundante.

Quando sea posible se debe dar sangre del mismo tipo y es deseable hacer pruebas cruzadas de la sangre del donador y del receptor. En una urgencia, si el tipo de sangre-

no se conoce, se puede utilizar el tipo O (donador universal) que contiene poca cantidad de aglutininas.

Control de la pérdida de sangre.— En el tratamiento del choque hipovolémico es tan importante el reemplazo de la sangre como el control de la pérdida de la misma. Si la hemorragia ocurre dentro de la boca o en la piel de la cabeza o el cuello, se pueden utilizar la compresión o la ligadura del vaso. También es importante en el control del choque — suprimir el dolor y el miedo.

Es mejor que el paciente no esté muy frío ni muy caliente y preferible que la cabeza esté en un plano inferior al resto del cuerpo (posición de Trendelenburg) para asegurar una mejor circulación cerebral. Sin embargo, la posición horizontal puede ofrecer una mayor seguridad para un paciente en estado de choque.

Si los glóbulos rojos no se han perdido, por ejemplo en quemaduras, o están concentrados como en la deshidratación, se prefieren los substitutos de la sangre a la sangre completa. El plasma sanguíneo se usó extensamente durante las pasadas guerras, pero ha dejado de emplearse debido a la gran frecuencia de hepatitis por suero en los pacientes que lo han recibido (aproximadamente 20%): Si el plasma se ha guardado a la temperatura ambiente durante 6 meses la frecuencia de hepatitis es menor. Si se utiliza el plasma para reemplazar la sangre, la cantidad que se use debe ser igual a la cantidad de sangre que se emplearía. La albúmina del suero también puede utilizarse para reemplazar la sangre; — tolera perfectamente el calor y puede ser esterilizada. Debido a ello no se corre el riesgo de causar una hepatitis por suero. Sin embargo, es sumamente cara, de manera que solamente se usa cuando esta indicada específicamente.

En años recientes se han empleado amplificadores del volumen plasmático como substitutivos de la sangre y el plasma. Aun así, no se deben considerar como substitutivos de la sangre entera o completa. El amplificador de volumen de plasma ideal tiene un peso molecular alto, para que se quede en el compartimiento vascular, no es tóxico y se metaboliza lentamente. Los amplificadores del plasma que se han utilizado clínicamente incluyen la solución de dextran, al 6%, de gelatina oseína en solución al 6% y la solución al 3.5% de polivinil pirrolidona. Se utiliza especialmente el dextran y puede hacerse con seguridad una transfusión de un litro y medio. El 50% de dextran, aproximadamente, permanece en la circulación después de 12 horas. Si se utilizan grandes cantidades el tiempo de sangrado se prolonga. Los amplificadores de plasma, debido a su retención en el comportamiento vascular, aumentan el rendimiento cardíaco y ayudan a estabilizar la presión sanguínea, pero esto se logra a expensas de la dilución de los glóbulos rojos (y de los elementos sanguíneos en general). Si no se controla la hemorragia cuando se utiliza un amplificador, la dilución de la sangre puede bajar a un nivel peligroso. Puede permitirse con bastante seguridad que la hemoglobina circulante disminuya el 50%. Si es necesario dar mas de litro y medio de liquido para controlar el choque, entonces la sangre completa debe administrarse en una relación de 2 por 1 con el amplificador del plasma.

Fármacos vasoconstrictores.- Son valiosos en el tratamiento del choque, pero en la hemorragia deben usarse con precaución. El más satisfactorio es la noradrenalina; aumenta la presión sanguínea, pero no es substitutivo de la transfusión. Puede aplicarse intravenosamente, a una velocidad de 8 a 10 microgramos por minuto, hasta que la presión sanguínea este dentro de los límites normales y entonces puede reducirse a 2 o 4 microgramos por minuto. El bitartrato de

levarterenol también es útil para mantener la presión sanguínea.

Insuficiencia suprarrenal.- Este es un factor importante en el choque, ya que la cortizona y la corticotropina se emplean clínicamente en muy diversas enfermedades. Las glándulas suprarrenales se atrofian en los pacientes que han sido tratados con corticotropina o cortizona especialmente con dosis altas y por largos períodos.

Otras causas de insuficiencia suprarrenal son la enfermedad de Addison, los tumores y disfunciones de la hipófisis y la adrenalectomía. Estos pacientes o no pueden o están menos aptos para soportar el "stress" y las alteraciones en la fisiología después de traumatismos, procedimientos quirúrgicos, hemorragia y enfermedad. En condiciones normales la insuficiencia quizá no sea manifiesta, pero si aumenta el "stress" se hace evidente y ocurre el choque.

La insuficiencia suprarrenal siempre debe sospecharse cuando ocurre choque sin hemorragia. Otros síntomas de colapso suprarrenal posoperatorio, además, de la hipotensión, con excesos de fiebre, sopor, estupor y finalmente coma.

La historia que se obtiene en el momento del traumatismo o preoperatoriamente siempre debe indicar si el paciente ha tenido o no una enfermedad suprarrenal, o si ha recibido o no corticotropina o cortizona, de manera que cuando se necesite se pueda aplicar una terapéutica de reemplazo para ayudar al paciente durante e inmediatamente después del "stress". Los pacientes con insuficiencia deben recibir de 100 a 200 mg de hidrocortizona diariamente, durante 24 o 48 horas, antes de la operación. Los pacientes no preparados antes de la operación o del traumatismo deben recibir 100 mg por vía intravenosa y 200 mg por vía intramuscular.

La terapéutica debe continuarse durante el tiempo que el paciente esté bajo intenso "stress" nervioso.

Otras complicaciones (menores, en la mayoría de los casos) de la hemorragia es la formación de hematomas y edema.

Los hematomas deben ser evacuados por incisión y drenaje. Estas acumulaciones de sangre ocasionados por traumatismos o por tratamiento inadecuado de la hemorragia durante y después de la operación, pueden asumir la forma de extravasaciones sanguíneas en los planos tisulares o como lagunas en los hematomas.

El hematoma no tiene circulación hasta que se organiza. Puede alojar bacterias y ofrecer condiciones óptimas para la multiplicación de éstas colonias infecciosas. Es muy difícil tratar con medicación antibacterina un hematoma infectado, por la ausencia de circulación. Los hematomas son (en condiciones normales) digeridos lentamente y muchas veces permanecen como cavidades residuales.

La extravasación de sangre en los planos tisulares produce edema, y si es superficial se verá como una equimosis. En la cara, éstas lesiones edematosas y equimóticas pueden descender por la fuerza de gravedad hasta los planos tisulares y se dispersan en las regiones cervicales, y muchas veces hasta la pared anterior del torax.

Esto se observa a veces como complicación de una extracción dental, cuando la hemorragia posoperatoria no ha sido controlada adecuadamente. Después de varios días la mancha equimótica (primero de color negro y azul, que se torna amarilla) emigra desde el sitio de operación en la cara hasta el cuello y subsecuentemente, a la región de las clavículas, donde se fijan las aponeurosis.

CONCLUSIONES

Al dar por terminado éste trabajo y al observar retrospectivamente los motivos que me llevaron a seleccionar el tema de ésta tesis, me he dado cuenta de que no me encontraba equivocado en darle tanta importancia a la serie de conocimientos que son necesarios para comprender científicamente los fenómenos relacionados con la hemorragia y la hemostasia; y he llegado a las siguientes conclusiones:

.... que el conocimiento de la anatomía es de una importancia esencial, ya que es una grandiosa ayuda para la comprensión de las interrelaciones de cada uno y de todos los elementos formativos del cuerpo humano, pues ninguno de ellos puede ser estudiado estrictamente como una parte individual, ya que éstos componentes, en conjunto, son los que lo forman, constituyendo así un organismo que debe ser estudiado como un todo.

... que el conocer la función que desempeñan los elementos que constituyen el tejido hemático, y los relacionados con él, nos van a permitir una mejor comprensión de los fenómenos que se desencadenan al producirse una hemorragia y el esfuerzo natural del organismo por detenerla.

.... que debemos poseer conocimientos, además de la anatomía; de farmacología, patología, fisiología y en general de todas las materias básicas para desempeñar mejor nuestro papel en el arte de curar, siendo así menos empíricos y más científicos.

Todo lo anterior va a traer consecuencias inherentes como son: una mejor atención y seguridad para el enfermo; una mayor confianza en sí mismo, por parte del cirujano; y -

además las satisfacciones personales que nos proporcionan el poder corresponder óptimamente a la confianza que el paciente deposita en nosotros.

En resumen podremos decir que con los conocimientos - antes mencionados estamos mejor capacitados para controlar - y prevenir la hemorragia, lo cual en cirugía bucal nos proporciona las siguientes ventajas:

1) Con un sangrado mínimo obtenemos un campo operativo más claro.

2) Al prevenir las pérdidas excesivas de sangre se perderán cantidades mínimas de éste líquido vital y se evitará cualquier complicación ocasionada por una pérdida excesiva de ésta.

U.N.A.M.

"Por mi raza hablará el espíritu."

BIBLIOGRAFIA,

- 1) ARCHER W. Harry. Cirugía bucal. Buenos Aires, Ed. Mun---
di, S. A. 1968, segunda edición castellana, pp. 699, 700.
- 2) BAEZ Willasenor José. Hematología clínica. México, -
Ed. librería de medicina 1976, quinta edición, pp. 5-16,
305, 306, 310, 312, 313.
- 3) BHASKAR S.N. Patología bucal. Argentina, Ed. "El ate
neo" 1975, segunda edición, pp. 74-77.
- 4) BURKET W. Lester. Medicina bucal. México, Ed. Interame
ricana 1973, sexta edición; páginas 117, 647-651, 686- -
688.
- 5) COSTICH - WHITE. Cirugía bucal. México Ed. Interameri-
cana, S. A., 1974, primera edición en español, pp. 163--
169.
- 6) Diccionario terminológico de ciencias médicas. Barcelo-
Ed. Salvat S. A., 1974, Undecimá edición; pp. 207.
- 7) Diccionario enciclopédico universal. Barcelona, CREDSA,
1972, quinta edición, 10 tomos. Tomo I; pp. 3829.
- 8) Diccionario Larrouse
- 9) Enciclopedia Salvat diccionario. España, Ed. Salvat --
S. A., 1971, 12 tomos. Tomo I, Prot-shan, pag. 2990.
- 10) GARDNER C. et al. Anatomía, Barcelona, Ed. Salvat S. A.,
1971, segunda edición, pp. 680, 687, 688, 709-711, 876--
879, 883.

- 11) GUYTON C. Arthur. Fisiología Médica. México, Ed. Interamericana 1974, cuarta edición; pp. 121, 122, 147.
- 12) HAM W. Arthur. Tratado de histología. México. Ed. Interamericana 1970, sexta edición; pp. 261, 263, 265, 304.
- 13) HARRISON T. R. et al. Medicina interna. México, La Prensa Médica Mexicana 1970, tercera edición, tercera reimpresión; pp. 218-222.
- 14) HOUSSAY B. A. et al. Fisiología Humana. Buenos Aires-Ed. "El Ateneo" 1973, cuarta edición, quinta reimpresión; pp. 1-3, 7, 13, 16-18, 23, 46-48, 50, 51, 73, - 74.
- 15) KRUGER Gustav O. Tratado de cirugía bucal. México, - Ed. Interamericana S. A., 1978, segunda edición; pág. - 1, 2, 14-16, 185-192.
- 16) LITTER Manuel. Farmacología, Buenos Aires, Ed. "El ateneo" 1961, segunda edición; pp. 368, 540, 1044-1047.
- 17) NOURSE E. Alan. El Cuerpo Humano, México, Ed. Offset-multicolor S. A. 1965; pp. 12,83, 122, 195.
- 18) RAMFJORD Ash. Oclusión. México, Ed. Interamericana S.A segunda edición, tercera reimpresión 1977; pp. 4-7
- 19) RYPINS. Guía para el examen médico profesional. México, Ed. Interamericana S. A., 1972, undécima edición, - pp. 37, 41.

- 20) SHARRY J. John. Prostodoncia dental completa. Barcelona (España) Ediciones Toray S. A. 1977. pp. 50.
- 21) SICHER H y TANDLER J. Anatomía para dentistas, México-Ed. Labor S. A., 1960, segunda edición segunda reimpresión; pp. 232-246 y
- 22) TESTU L. Tratado de anatomía humana, Barcelona, Ed. - Salvat S. A. 1943, octava edición; pp. 1
- 23) TESTUT y JACOB. Anatomía Topográfica. Buenos Aires, - Ed. Salvat S. A., 1944, sexta edición, tomo primero, - pag. 217, 549.
- 24) TILLAUX P. Tratado de anatomía topográfica (aplicada a la cirugía). México, Ed. Nacional S. A., 1948, duodécima edición española; pag. 293, 296, 303.

Bibliografía de las figuras y cuadros utilizados en esta Tesis.

- 1) Figuras 1-1, 1-2, 1-3, 1-4, 1-9, 1-10, 1-11, 1-12, 1-13, 1-14., tomadas del libro - Anatomía para dentistas de SICHER H. y TANDLER J., Editorial Labor, S. A. 1960, segunda edición, segunda reimpresión.
- 2) Figuras 1-5, 1-6 tomadas del libro de Oclusión de - RAMFJORD Ash. , México, Editorial Interamericana S. A., segunda edición, tercera reimpresión, - 1977.

- 3) Figuras 1-8, 7-2, 7-3, 7-9, 7-10, 7-14, 7-15. Tomadas de el libro Cirugía Bucal, de COSTICH-WHITE. México, Editorial Interamericana S. A. 1974, primera edición en español.
- 4) Figura 1-7. Tomada del libro Anatomía de GARDNER C. et al. Barcelona (España) S. A. 1971, segunda edición.
- 5) Cuadros 3-1, 5-1 y 6-1. Tomados del libro Hematología clínica de SAEZ Villaseñor José. México, Editorial Librería de Medicina 1976, quinta edición.
- 6) Figuras 7-1, 7-4, 7-5, 7-6, 7-7, 7-8, 7-11, 7-12, 7-13 y 7-16. Tomadas del libro Tratado de cirugía bucal de KRUGER Gustav O. México, Editorial Interamericana, S. A., 1978, segunda edición.