

2e, 904



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPEUTICA DE LA HEMORRAGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

OSCAR VARGAS GARCIA

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

INDICE.

	Pag.
<u>INTRODUCCION.</u>	1
<u>CAPITULO I.</u> <u>La Sangre. Generalidades.</u>	2
<u>CAPITULO II.</u> <u>Constituyentes Celulares Normales</u>	7
<u>de la Sangre.</u>	
Leucocitos. Valores Normales; No-	7
menclatura; características y fun	
ciones.	
Eritrocitos. Valores Normales; ca	14
racterísticas; nomenclatura depen	
diendo de su morfología; funciones.	
Plaquetas. Valores Normales; ca -	17
racterísticas y funciones.	
.Enfermedades Características más -	19
importantes por alteración en las	
células sanguíneas.	
<u>CAPITULO III.</u> <u>La Coagulación. Definición.</u>	22
Factores de la Coagulación. Funcio	22
nes.	
Mecanismo de la Coagulación.	23
Tiempo de Sangrado; Tiempo de coa	30
gulación; Tiempo de protrombina.	
<u>CAPITULO IV.</u> <u>La Hemostásis. Definición.</u>	32
Generalidades.	
Coagulantes de Acción Local o Agen	33
tes Hemostáticos Absorbibles.	
Coagulantes Sistémicos o de Acción	38
General.	
Medios Físicos Hemostáticos.	48
<u>CAPITULO V.</u> <u>Otros Medios de Hemostásis.</u>	52
Ligadura de Vasos.	52
Sutura de Vasos.	57
Sistema Coagulante de los Venenos.	63
Otros medios para lograr la hemos	64
tásis.	
<u>Conclusiones.</u>	66
<u>Bibliografía.</u>	69

## INTRODUCCION.

En todo tipo de cirugía, el factor que quizás sea el más importante, es el de cohibir la hemorragia. Esta palabra, denota la idea de salida de líquido hemático fuera de los vasos, originado por diversas causas.

Siendo múltiple la etiología de las hemorragias, es de suponerse que cada uno de los casos tendrá su carácter específico y propio; pero, en realidad y de manera absoluta, el hecho mecánico al que se debe una hemorragia, es la ruptura de un vaso.

Si la ruptura de un vaso, tiene como consecuencia una hemorragia, existe un hecho antagónico para el mismo, - el cual se denomina hemostásis, cuyo objeto será el de -- cohibir la hemorragia y de la cual me encargaré de desarrollar en este trabajo.

Tomando en cuenta la importancia que representa el conocimiento de las técnicas y métodos de la hemostasia, - el odontólogo no podrá pasar por alto la aplicación de dichos medios para cohibir las hemorragias que con frecuencia se presentan en la práctica diaria.

Definitivamente, el empleo de hemostáticos en el consultorio, es indispensable, como lo es también saber cuándo y cómo utilizarlos, de manera que en cualquier momento en que se presente una hemorragia, el odontólogo aplique todos estos conocimientos con la intención de que su labor se incremente en importancia científica para mayor utilidad práctica y humana en beneficio de la sociedad.

CAPITULO I.

LA SANGRE.

GENERALIDADES.

Líquido vascular circulante y espeso, que consiste en una suspensión de células (eritrocitos, leucocitos y plaquetas), en un líquido, el plasma sanguíneo de ligera viscosidad, amarillo y rico en proteínas; una de éstas, el fibrinógeno, se precipita fuera de los vasos en diminutos grumos - llamados de fibrina, cuando la sangre se coagula; también - pueden observarse diminutas gotas de grasa llamadas quilomícras, sobre todo después de la ingestión de alimentos grasos, y que llegan a medir un micrón de diámetro, aproximadamente.

El plasma se separa de los eritrocitos por centrifugación o sedimentación, los que quedan concentrados; cuando la sangre coagula, la parte líquida que se separa, se denomina suero sanguíneo.

El peso total de la sangre, equivale aproximadamente al 1/13 del peso total del cuerpo. Contiene 78% de agua y - 22% de elementos sólidos. En un individuo de 60 a 70 kgs. - de peso existen de 4.5 a 5 litros de sangre.

La sangre contiene sustancias orgánicas e inorgánicas (minerales). Estas últimas son esencialmente electrolitos (agua, sodio, calcio, potasio, etc.). De las sustancias orgánicas, la más importante en éste caso, son las proteínas.

Las proteínas del plasma, se encuentran en el mismo - a una concentración de alrededor de 7 g por 100 ml. (de 6 a 8) y las principales son la sueroalbúmina, 5 gr. (4 a 6) -- por ml.; las globulinas, 2 gr. (1.5 a 3) por 100 ml. y el - fibrinógeno, .3 gr. (.2 a .4) por 100 ml.

Todas estas proteínas están formadas por aminoácidos.

Además, las proteínas plasmáticas intervienen en la - coagulación, a saber, el fibrinógeno, la protrombina y o --

tros factores, como la globulina antihemofílica o factor -- VIII que existe únicamente en el plasma fresco o plasma antihemofílico humano.

La hemoglobina, proteína esencial de los eritrocitos, se forma en los mismos en desarrollo dentro de la médula ósea. La concentración de hemoglobina en la sangre presenta un equilibrio entre la producción y destrucción de moléculas de hemoglobina.

La cantidad total de hemoglobina del cuerpo, puede determinarse multiplicando la concentración de hemoglobina - por el volúmen de sangre, ya que producción y destrucción - de la misma se hallan en equilibrio. Así, si la concentración de hemoglobina es de 15 gr. por 100 ml. (el promedio para el hombre es de 16.3 gr. , para la mujer, de 14.5 gr.) y el volúmen total de sangre de aproximadamente 5 litros, la cantidad total de hemoglobina será de 750 gr.

Su destrucción coincide con la del eritrocito.

Debido a que esta investigación se dirige esencialmente a la terapéutica de la hemorragia, mencionaré de una manera breve y concisa algunas de las funciones más importantes de la sangre.

Para comprender el siguiente mecanismo es necesario - conocer el significado de sangre arterial y venosa.

Sangre Arterial. Es aquella que después de aireada ( aireación, arterialización de la sangre venosa en los pulmones) - en los pulmones, pasa a la aurícula y ventrículo izquierdo - del corazón, desde el cual, por las arterias, reparte el oxígeno y elementos nutritivos a todo el organismo.

Sangre Venosa. Es la que procede de los capilares de todos los órganos del cuerpo, de distinta composición según el órgano del que proviene, ya que recoge los productos de secreción y de desgaste de toda la economía, y que por las venas es llevada al corazón derecho y de aquí a los pulmones para su aireación y conversión en sangre arterial.

La sangre toma el oxígeno del aire a nivel de los pul

mones y de distribuirlo entre las células.

- 1) A nivel de los pulmones, la hemoglobina se libera del anhídrido carbónico y se carga de oxígeno.
- 2) Los glóbulos rojos cargados de oxígeno se dirigen al corazón por las venas pulmonares.
- 3) La sangre oxigenada sale del corazón. A nivel de los capilares, la sangre se pone en contacto con las células de todos los tejidos a los que cede el oxígeno que trae la hemoglobina.
- 4) Los glóbulos rojos se encargan de librar a las células del anhídrido carbónico acumulado.
- 5) Los glóbulos rojos, cargados de anhídrido carbónico, vuelven al corazón.
- 6) El corazón envía la sangre venosa a los pulmones por las arterias pulmonares. A nivel de los alveólos se desprende el anhídrido carbónico y vuelve a comenzar el ciclo.

#### Transfusión Sanguínea.

La sangre humana es la única utilizada para la transfusión sanguínea, esto se hace con el fin de aumentar el volumen sanguíneo circulante; sin embargo, son útiles también ciertos derivados sanguíneos, como el plasma, sus proteínas y los eritrocitos concentrados.

La transfusión sanguínea, practicada ya hace siglos, aunque como método de excepción, entró en la práctica médica corriente al introducirse el empleo del citrato de sodio para hacerla incoagulable lo que fue realizado por el médico argentino Luis Agote.

Ya que la sangre es el líquido ideal para la transfusión especialmente en los casos de hemorragia y shock, es necesario contar para los casos de emergencia con depósitos de sangre conservada a 5°C. (bancos de sangre). Para esta conservación, se utiliza la solución anticoagulante ACD (citrato de sodio, glucosa y ácido cítrico), y con ésta se mantiene en lo que respecta a la viabilidad de sus eritrocitos hasta 4 semanas.

La acción principal de la sangre entera y de sus derivados, a saber, el plasma, las proteínas del mismo, especialmente la sueroalbúmina y los eritrocitos, es la de restitución; al restablecerse la volemia, aumenta el retorno venoso y la presión venosa central, así como el volumen minuto cardíaco y asciende la presión arterial a lo normal.

La transfusión sanguínea no solo aporta líquido con la presión osmótica y oncótica correctas, sino también capacidad de transporte de oxígeno, por la hemoglobina de los eritrocitos.

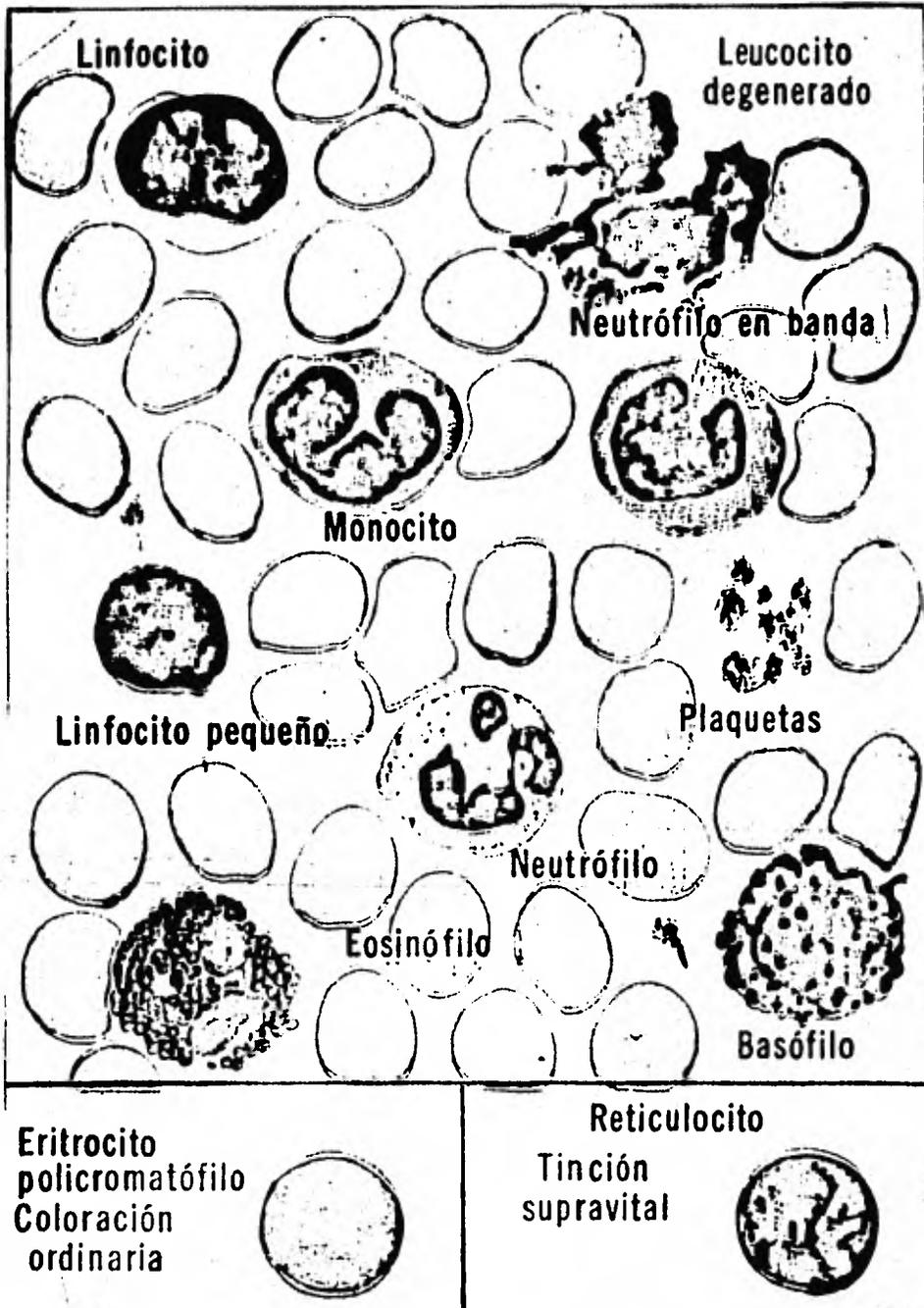
El plasma, o mejor, la fracción de proteínas del plasma humano (formado por albúmina principalmente), en solución al 5%, pueden servir como substitutos de la sangre, -- siendo de gran utilidad en los casos de quemaduras, donde se pierde esencialmente plasma sanguíneo.

#### Contaminación Bacteriana.

La sangre y el plasma son excelentes medios de cultivo, motivo por el cual pueden contaminarse durante el proceso de su Extracción, y éste peligro es particularmente serio en los casos de sangre y plasma conservados, pudiendo producirse infecciones graves. Son de temer sobre todo las bacterias gramnegativas, capaces de ocasionar fiebres, dolores abdominales, diarreas sanguinolentas, pero especialmente el shock séptico\*, que puede acarrear la muerte.

\* Llamado también endotóxico, se debe a una infección por bacterias g<sup>(-)</sup> cuyas endotoxinas son las responsables del shock.

Las mismas producen primero una intensa vasoconstricción arteriolar y venosa con inmovilización de la sangre, -- sobre todo en el área esplácnica, lo que lleva a la anoxia y acidosis bucal, vasodilatación arteriolar, lo que acarrea un "secuestro" de sangre en la periferia, disminuyendo el volumen sanguíneo y trayendo consecuencias desagradables.



Eritrocitos, leucocitos y plaquetas de la sangre normal tal como se observan en un frótis tenido según el método de Hastings.

## CAPITULO II.

### CONSTITUYENTES CELULARES NORMALES DE LA SANGRE.

#### LEUCOCITOS.

También llamados glóbulos blancos o células blancas - sanguíneas; son de distintos tamaños, la mayoría, de unas - 10 micras de diámetro. Son mucho menos numerosos que los eritrocitos. En un individuo sano, existen de 5 a 10 mil por  $\text{mm}^3$  de sangre. Los leucocitos son verdaderas células con nucleo y citoplasma.

Los leucocitos son células sanguíneas en el sentido - en que usan la célula como medio de transporte, desde el momento en que entran al torrente circulatorio hasta que lo - dejan para efectuar su tarea.

Existen distintas clases de leucocitos:

Primeramente, los leucocitos se clasificaron como granulosos y no granulosos, atendiendo a la presencia o ausencia de gránulos en su citoplasma y, según las características de su núcleo se denominan polimorfonucleares y mononu-cleares; los leucocitos polimorfonucleares se llaman igualmente granulocitos, los leucocitos mononucleares son tam -- bién llamados agranulocitos.

Existen 3 clases de leucocitos granulosos:

- 1) Los que tienen gránulos y se tiñen con colorantes ácidos se llaman leucocitos granulosos acidófilos o, como la eosina es el colorante que suele utilizarse para darles color, - leucocitos granulosos eosinófilos. A éstos leucocitos se -- les llama únicamente eosinófilos. Miden de 10 a 15 micras - de diámetro y no son muy numerosos en la sangre normal (2 a 4%), pero aumentan en trastornos alérgicos y en parasitosis contienen la tercera parte aproximadamente de la histamina - que se encuentra en la sangre normal;
- 2) Los que tienen gránulos que se tiñen con colorantes basófilos se les llama leucocitos granulosos basófilos o única - mente basófilos, y miden de 10 a 12 micras de diámetro, son los menos numerosos de los leucocitos (.5% o menos);

3) Los que no tienen gránulos que no son muy acidófilos ni tampoco basófilos en soluciones de pH normal y que se denominan leucocitos granulados neutrófilos o únicamente neutrófilos. Estos son los leucocitos más numerosos (60%) y miden aproximadamente unas 10 micras de diámetro y en las infecciones aparecen en gran número agrupadas constituyendo el pus.

Existen 2 clases de leucocitos no granulados:

1) Los más numerosos y por lo regular los más pequeños se denominan linfocitos, porque se encuentran en la linfa, lo mismo que en la sangre. Los linfocitos miden de 6 a 9 micras de diámetro y se hallan en un 20%, el núcleo es redondeado y el citoplasma es de aspecto blanco-azulado transparente;

2) Los más grandes y menos numerosos se denominan monocitos por alguna razón desconocida; miden de 10 a 15 micras de diámetro pero no son numerosos (4%). Son de núcleo arrinado y el abundante citoplasma tiene aspecto cristalino azulado.

La proporción o recuento de leucocitos en la sangre circulante normal es la siguiente:

NEUTROFILOS. De 50 a 75% de los leucocitos, (3000 a 6000 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

EOSINOFILOS. De 2 a 4% de los leucocitos, (150 a 450 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

BASOFILOS. De .5% de los leucocitos, (28 a 44 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

LINFOCITOS. De 20 a 40% de los leucocitos, (2000 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

MONOCITOS. De 3 a 8% de los leucocitos, (180 a 650 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

Las células fagocitarias son los granulocitos y los macrófagos mononucleares.

Las funciones más importantes de los leucocitos son las siguientes:

### EOSINOFILOS.

Como los neutrófilos polimorfonucleares, los eosinófilos ejecutan su función cuando dejan el torrente y entran en los tejidos, sin embargo, a diferencia de aquéllos, no son muy fagocíticos en lo que respecta a las bacterias ni son tan móviles. Se ha descubierto que los eosinófilos intervienen de alguna manera en los fenómenos anafilácticos, porque son más numerosos tanto en los tejidos que son sitios de reacciones alérgicas como en la sangre de personas que sufren alergia. Pueden fagocitar los complejos antígeno-anticuerpo y algunos microorganismos; además aparece eosinofilia en muchos trastornos como asma bronquial, infestaciones parasitarias, dermatosis, etc.

### BASOFILOS.

El basófilo interviene en las reacciones alérgicas. Los basófilos contienen más de la mitad de toda la histamina de la sangre, quizás hasta 85%, al parecer encerrada en los gránulos de su citoplasma. La inmunoglobulina E se fija con facilidad en la superficie de los basófilos. Esta reacción produce desgranulación de los basófilos, con liberación de su histamina. El número normal de basófilos en sangre suele aumentar en la leucemia granulocítica crónica y en algunos enfermos hipotiroideos.

### NEUTROFILOS POLIMORFOS.

Son de importancia capital en la inflamación aguda. Tienen las mismas funciones que los monocitos y macrófagos.

Actúan en forma conjunta con los monocitos en la fagocitosis además son las principales fuentes de pirógenos que explican la respuesta febril de la mayor parte de infecciones y de la necrosis tisular.

Recordemos las fases básicas de la fagocitosis, proceso mediante el cual una célula captura a una partícula o un aglutinado macromolecular de algún tipo, desde su exterior hasta su substancia:

- 1) Quimiotactismo. desplazamiento de los granulocitos o monocitos hacia el cuerpo extraño.
- 2) Identificación del cuerpo extraño.
- 3) Fagocitosis propiamente dicha (ingestión).
- 4) Muerte del microorganismo ingerido lograda por la fusión de los gránulos de los neutrófilos y monocitos (lisosomas)- con la vacuóla fagocitaria (cuerpo extraño).

#### MONOCITOS Y MACROFAGOS.

Los monocitos migran de la sangre a los tejidos y al entrar a éstos se vuelven macrófagos, por lo tanto, la fuente principal de macrófagos son los monocitos aunque en condiciones especiales los macrófagos pueden reproducirse principalmente en el hígado y pulmones.

La transformación de monocitos a macrófagos es en el pulmón, peritonéo, hígado (células de Kupffer), o en las zonas inflamadas.

Los macrófagos se adaptan al nuevo lugar que ocupan; - en otras palabras, los macrófagos pulmonares se conducen de manera diferente a los macrófagos del peritonéo. Los macrófagos están adaptados para hacer fagocitosis de desechos celulares que quedan en la región cuando desaparece la inflamación.

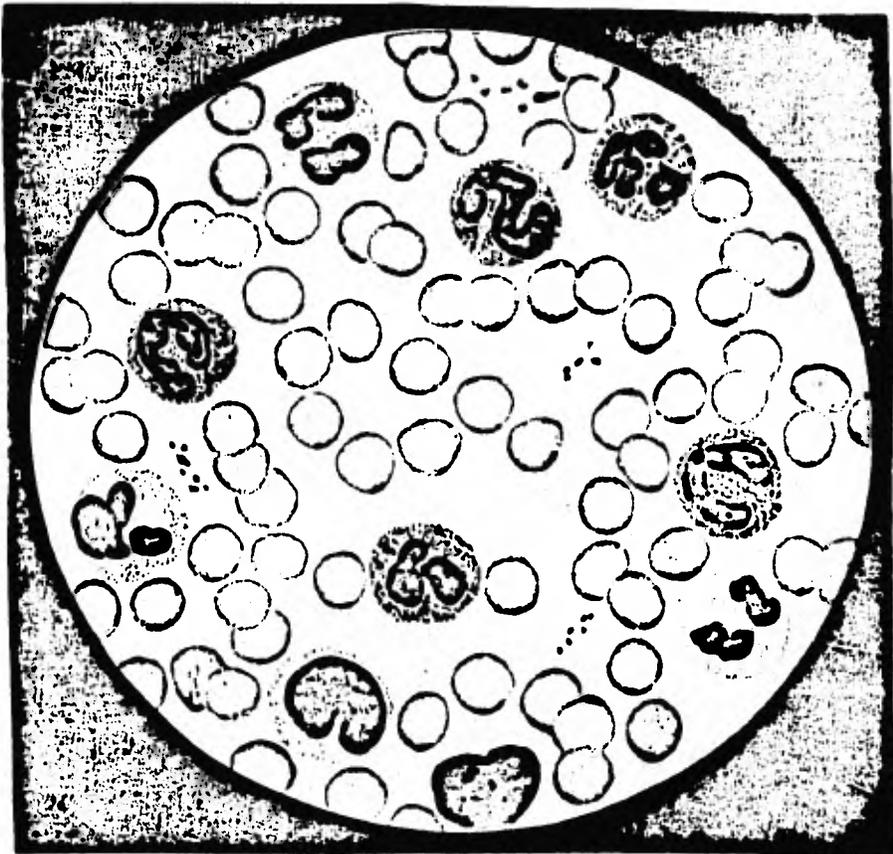
La fase de reparación requiere que se formen fibro -- blastos, que en la mayor parte de las zonas se derivan probablemente de las células indiferenciadas. Tanto los monocitos como los macrófagos fijos y móviles se caracterizan -- por una alta capacidad fagocitaria.

#### LINFOCITOS.

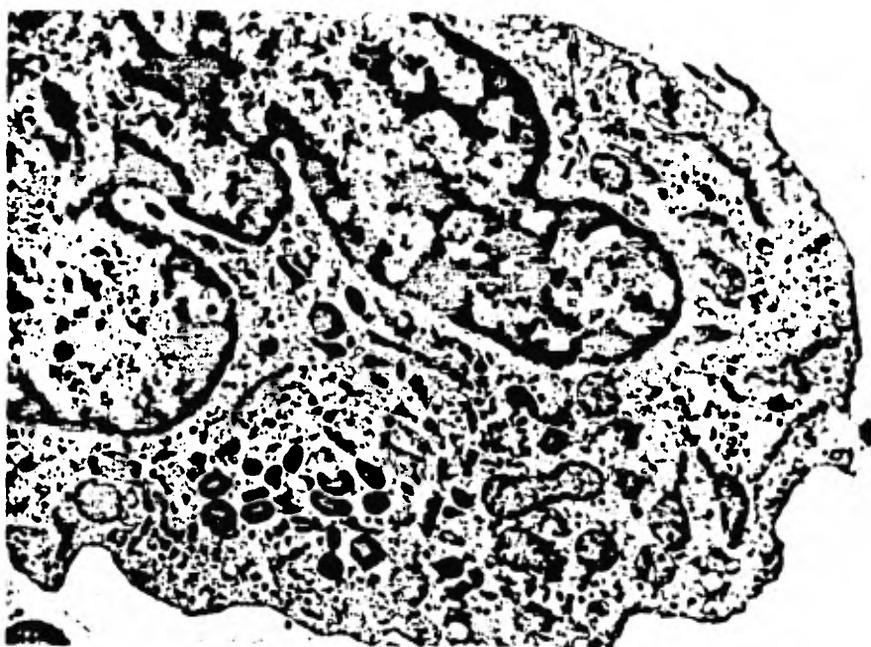
Son las células que proveen al cuerpo de sus defensas inmunológicas. Hay dos tipos de linfocitos, los llamados T, o células dependientes del Timo y las células B, dependientes de la médula ósea. Ambos tipos de células provienen del hígado, bazo y médula ósea del feto como células primitivas linfoides.

Los linfocitos T son células auxiliares en relación-- con la activación de los linfocitos B, de modo que se conviertan en células plasmáticas y elaboren anticuerpos específicos.

Otra función es el desarrollo de células destructoras que destruirían las células extrañas por contacto directo - en las reacciones mediadas por células.



NEUTROFILOS SEGMENTADOS.



Micrografía de un monocito  
maduro.



Micrografía electrónica de un  
eosinófilo.



El microscópio electrónico de centelleo proporciona un medio para distinguir los linfocitos T y B entre sí desde el punto de vista morfológico. La micrografía es de leucocitos de la sangre humana, fijados en glutaraldehído y te traído de osmio. Se ilustran tres linfocitos. Dos, (arriba y a la izquierda) tienen la superficie lisa característica de los linfocitos T. Uno tiene la superficie tachonada con proyecciones pequeñas de tipo vellosos, característica de los linfocitos B. En la sangre humana periférica, 75% de los linfocitos aproximadamente son de la variedad T y 25% del tipo B.

## ERITROCITOS.

También llamados glóbulos rojos y hematíes. Son células adultas en forma de discos bicóncavos no nucleados que se tiñen de color rosa o gris rosáceo con el colorante de Wright. Tienen un diámetro que fluctúa aproximadamente de 6.7 a 7.7 micras y de un grosor de 1.9 micras.

En una anemia, pueden aparecer de mayor tamaño, constituyendo los llamados macrocitos (megalocitos).

Tienen un color amarillo pálido en extensión de sangre fresca con el microscópio, pero cuando se hallan superpuestos en varias capas, toman su característico color rojizo. Carecen de núcleo y parecen homogéneos al microscópio óptico y electrónico.

El número de eritrocitos por  $\text{mm}^3$  de sangre es de 4.5 a 5.5 millones en el hombre y de 4.5 a 5 millones en la mujer. La cifra de 4 a 6 millones es considerada normal; cuando la proporción es menor de un millón, se habla de una anemia grave.

Como ya se mencionó, en estados patológicos, los eritrocitos muchas veces son anormales.

Pueden presentarse anomalías netas de forma (poiquilocitosis), o de dimensiones (anisocitosis). La deformidad -- puede variar desde una ligera irregularidad hasta un alargamiento neto. Los eritrocitos que tienen diámetro menor de 6 micras, se denominan "microcitos", y aquellos con un diámetro mayor de 6 micras se les llama "macrocitos". Estos se observan en casos de carencia de ácido fólico o vitamina  $B_{12}$ , mixedema y otros trastornos.

La vida de los eritrocitos al igual que la de las moléculas de hemoglobina es de aproximadamente 120 días.

Los eritrocitos adoptan diversas formas en presencia de distintas enfermedades, así tenemos:

1) Células en Diana. más delgadas que lo normal, tienen un diámetro mayor y se parecen a los círculos concéntricos de una diana utilizada para ejercicios de tiro. Se observan en

diversos tipos de anemia, en la ictericia y después de una esplenectomía.

2) Células Espinosas. llamadas así, porque los hematíes tienen gran numero de proyecciones espinosas. Se observan en la uremia.

3) Los acantocitos. También llamadas células picudas. Ocurren como parte de un síndrome raro que comprende retinitis esteatorrea, ataxia, etc.

4) Eritrocitos espinosos. También llamados células "en fresa" o "células con espines", se presentan durante una uremia, anemia hemolítica y purpura trombocitopénica.

5) Celulas en casco o esquistocitos. Observados en pacientes con trastornos hemolíticos.

6) Los Siderocitos. Eritrocitos que contienen partículas de hierro no hemoglobínico. Se observan en la sangre periférica en casos de anemia hemolítica y después de esplenectomía

7) Ovalocitos o Eliptocitos. Eritrocitos alargados con extremos redondeados. Estos pueden aparecer en personas normales y también se pueden desarrollar como defecto hereditario.

Si la sangre es normal, los eritrocitos deben tener un diámetro casi uniforme, con diferencias no mayores de media micra.

Más de la mitad del eritrocito es agua (60%), el resto son sólidos. Aproximadamente el 33% del eritrocito es de la proteína conjugada llamada hemoglobina y además de ésta, contiene una pequeña cantidad de otra proteína y de un lipóide (material graso).

Cada eritrocito está rodeado de una membrana celular o plasmática, cuando ésta membrana es incapáz de retener hemoglobina debido a cambios de presión osmótica, ésta escapa ocurriendo así el fenómeno denominado hemólisis,

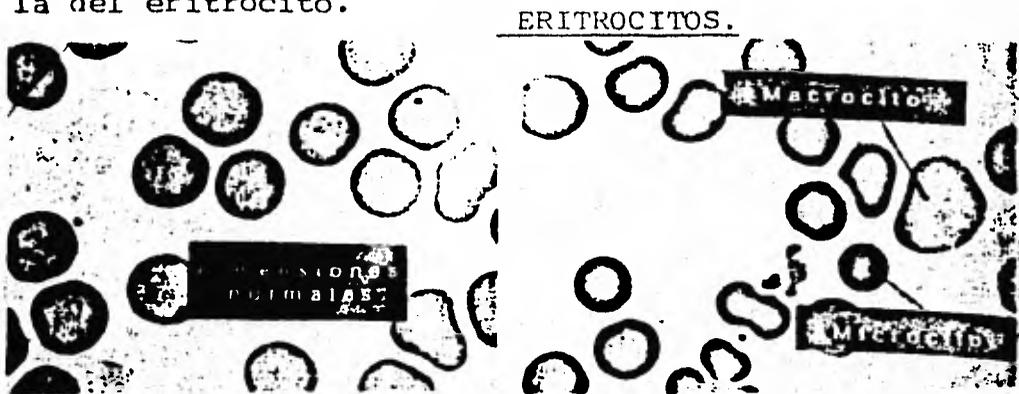
Funciones. La función primaria del glóbulo rojo estriba en-

transportar gases respiratorios. Para cumplirla debe haber un número suficiente de eritrocitos circulantes que cubran las necesidades metabólicas del cuerpo. Hay un aumento compensador en el número de glóbulos rojos periféricos cuando esta disminuída la cantidad de oxígeno que alcanza las células del cuerpo. Si hay exceso de oxígeno disponible, el número de hematíes circulantes disminuye.

La hemoglobina es especial para el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos corporales.

La sangre es capaz de captar cantidades relativamente elevadas de oxígeno en los pulmones gracias a la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos. La hemoglobina tiene la importante propiedad de combinarse con el oxígeno, para constituir el compuesto llamado oxihemoglobina. Así, por el contenido de hemoglobina en los eritrocitos, la sangre puede absorber oxígeno suficiente al pasar a través de los pulmones para abastecer constantemente con éste elemento a todas las células del cuerpo. Cuando la oxihemoglobina alcanza los diversos tejidos del cuerpo, donde las células están consumiendo oxígeno, la hemoglobina abandona buena parte de su oxígeno. Cuando el oxígeno se ha separado de la hemoglobina, esta recibe el nombre de hemoglobina reducida; al alcanzar los pulmones, en su camino por el sistema circulatorio, está preparada para unirse con más oxígeno y transformarse de nuevo en oxihemoglobina.

La destrucción de la molécula de hemoglobina coincide con la del eritrocito.



### PLAQUETAS.

También llamadas trombocitos; no son células, son pequeñas masas ovoides de citoplasma con un diámetro de 2 a 4-micras. Se desprenden del citoplasma de células muy grandes (megariocitos) que se encuentran en la médula ósea, de manera que cada plaqueta esta cubierta por completo con membrana celular. No tienen componentes nucleares.

Pueden ser incoloras, redondeadas o estrelladas y en una fina extensión de sangre fresca forman los centros de las estrías o hilos radiados de fibrina.

Con eosina y azul de metileno, se tiñen como el citoplasma de los neutrófilos.

Su número varía de 200 a 350 mil por  $\text{mm}^3$  de sangre.

La glucosa es la fuente principal de energía de las plaquetas ya que son metabólicamente activas y necesitan un aporte constante de ATP.

### Funciones.

La principal función de las plaquetas se relaciona con su papel mecánico y químico en la hemostasia y en la reconstitución de los vasos. Mecánicamente, puede corregir soluciones de continuidad del endotelio vascular y facilitar la retracción del coágulo al interactuar con los filamentos de fibrina

Es fundamental en la coagulación de la sangre al suministrar un fosfolípido esencial.

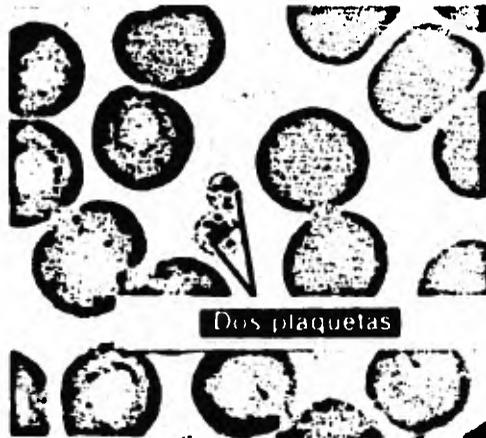
Durante su función hemostática, cuando al escapar la sangre por un vaso se fijan cada vez más en el revestimiento del mismo, llega un determinado momento en que la luz del vaso cortado queda ocluida por completo a lo que se denomina tapón plaquetario. El acúmulo de plaquetas que ocurre cuando éstas se unen y se adhieren entre sí se denomina aglutinación.

Está comprobado que la plaqueta, como otros elementos formes de la sangre, puede constituir parte de un sistema de transporte que lleva enzimas u otros productos químicos

de una a otra parte de la economía.

Recientemente se ha señalado que en presencia de complejos antígeno- anticuerpo, la agregación se acompaña de fagocitosis del agente inductor por la plaqueta, y se ha sugerido que estas también pueden desempeñar algún papel en el rechazo de órganos trasplantados.

Otra función importante de las plaquetas, en este caso junto con el ADP, es la de poder activar el factor XII de la coagulación y en unión con la colágena las plaquetas activan directamente el factor XI de la coagulación.



Microfotografía de un frotis de sangre humana. Pueden observarse 2 plaquetas juntas.

ENFERMEDADES CARACTERISTICAS MAS IMPORTANTES POR ALTERACION EN LAS CELULAS DE LA SANGRE.

Los valores normales de las células sanguíneas pueden ser alterados, provocándose inmediatamente desequilibrio en la salud. Algunas de estas enfermedades que aparecen con -- más frecuencia son las siguientes:

ANEMIA. Literalmente significa falta de sangre. Aparece a causa de la disminución exagerada de la masa de sangre y principalmente de los eritrocitos o de la hemoglobina circulante. De esta enfermedad pueden derivarse otras tantas originadas por la misma causa ya mencionada. Algunas de las -- más importantes son las siguientes:

a) Anemia Aplásica. Producida por la falta de regeneración de elementos sanguíneos en la médula ósea.

b) Anemia Perniciosa. Aparece por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>.

c) Anemia de Hematíes Faliciformes.

Enfermedad de Hemoglobina C.  
Talasemia.

Por hemoglobinopatías.

d) Esferocitosis Hereditaria

Eliptocitosis Hereditaria.

Por hemólisis aumentada.

e) Anemia Hemolítica Cardíaca Y Anemia Hemolítica Microangiopática. Por hemólisis mecánica.

f) Anemia Aguda Febril. Rápidamente progresiva con desarrollo de trombosis.

g) Anemia Alimentaria. Producida por alimentación insuficiente en calidad y cantidad; hay disminución de eritropoyesis.

h) Anemia Cerebral. Ocurre cuando hay circulación deficiente en el cerebro.

i) Anemia Ferropénica. Es aquella en la que la disminución de hemoglobina es superior al descenso del número de hematíes.

j) Anemia Hipoplásica. Causada por insuficiencia de los órganos hematopoyéticos.

k) Anemia Globular. Ocurrida por disminución de el número -

de hematíes.

POLICITEMIA. Es el aumento exagerado de los glóbulos rojos, que ocasiona cianosis; hay aumento en la viscosidad de la sangre y por lo tanto hay mayor trabajo para el corazón--pudiéndose hipertrofiar, congestionar y con probabilidad de trombosis de los vasos pulmonares.

LEUCOCITOSIS. Es el aumento de leucocitos, causada y acompañada por convulsiones, ejercicio agotador, taquicardias, estados emocionales, etc.

LEUCOCITOSIS NEUTROFILICA O NEUTROFILIA. Alteración más común de los glóbulos blancos circulantes y las causas más frecuentes que la acompañan son infecciones, enfermedad de la colágena, infarto, neoplasias (leucemia, carcinoma). intoxicaciones, hemorragia aguda, etc.

LEUCOPENIA. Es la disminución exagerada de leucocitos causada y acompañada por fiebre tifoidea, infecciones de vías respiratorias, neutropenia., reacción a ciertos fármacos, etc.

La disminución de los distintos tipos de leucocitos son causadas y acompañadas por anemias, leucemias, neutropenia maligna, etc.

AGRANULOCITOSIS (GRANULOCITOPENIA). Disminución de granulocitos en la sangre periférica, disminuyendo la resistencia y ocasionando invasión bacteriana. Se asocia frecuentemente a ulceraciones necróticas de la boca, farínge y otras mucosas y también de la piel. Se consideran a algunos fármacos como las causas mas frecuentes de agranulocitosis como el cloramfenicol, fenilbutazona, etc.

LINFOCITOSIS. Es el aumento de linfocitos y es causada y acompañada por infecciones, neoplasias, hipertiroidismo, etc.

MONOCITOSIS. Es el aumento de monocitos y es causada y acompañada de infecciones, neoplasias, leucemias, etc.

EOSINOFILIA. Es el aumento del número de eosinófilos y es causada y acompañada de reacciones alérgicas, infestaciones parasitarias, enfermedades de la piel, etc.

TROMBOCITOSIS. Aumento importante del número de plaquetas - circulantes hasta niveles superiores al millón por microlitro pudiendo dar lugar a complicaciones relacionadas tanto con la trombosis, como con la hemorragia.

TROMBOCITOPENIA. Aparece por defectos de la hemostasia resultante de una disminución cuantitativa de las plaquetas.

La trombocitopenia puede deberse:

- a) A la disminución del número de plaquetas;
- b) Al aumento de la destrucción de plaquetas;
- c) A anomalías en la distribución de las plaquetas;
- d) A una transfusión masiva o;
- e) A combinaciones diversas de las causas anteriores.

TROMBASTENIA. Es la debilidad funcional de las trombocitos y se caracteriza por tiempo de sangrado prolongado, poca retracción del coágulo y ausencia de agregación de plaquetas.

PURPURA FULMINANTE. Caracterizada por aparición de grandes zonas de gangrena cutánea y hemorragias durante el periodo de convalecencia de diversos procesos infecciosos; puede haber choque, coma y muerte. Hay amplia coagulación intravascular y anomalías de la coagulación por disminución de plaquetas y reducción de factores V y VIII.

LEUCEMIA O LEUCOCITEMIA. Enfermedad grave caracterizada -- por el aumento permanente del número de leucocitos hemáticos y la hipertrofia y proliferación de uno o varios tejidos linfoides, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea. Como síntomas principales se encuentran las hemorragias, anemia y agotamiento progresivo.

La leucemia se clasifica dependiendo del predominio - en número, de determinadas células, tomando el nombre de las mismas, así tenemos por ejemplo, la leucemia crónica granulocítica, con los granulocitos como células predominantes; la leucemia linfocítica, con los linfocitos como células -- predominantes; la leucemia mieloblástica, con los mieloblastos como células predominantes, etc.

CAPITULO III.

COAGULACION.

DEFINICION.

Fenómeno mediante el cual se produce un coágulo, o masa blanda, semisólida; ocurre en la sangre estancada. La coagulación es el fenómeno que produce los coágulos que se forman cuando se saca sangre de un cuerpo viviente y se coloca en un tubo de ensaye. La coagulación ocurre también en la sangre que escapa de los vasos y se acumula en un espacio tisular del cuerpo, por ejemplo, cuando se fractura un hueso, los vasos sanguíneos se desgarran y escurre algo de sangre a los tejidos que se encuentran en el sitio de fractura y alrededor del mismo. En esta sangre que ha escapado del sistema vascular, se materializa una red muy amplia de fibras finas compuestas por un material llamado fibrina. El mecanismo preciso será explicado en detalle a continuación.

FACTORES DE LA COAGULACION DE LA SANGRE.

Los factores generalmente aceptados como fenómenos -- que intervienen en la coagulación de la sangre y adoptados por el Comité Internacional para nomenclatura de factores de coagulación de la sangre son los siguientes:

<u>FACTOR</u>	<u>SINONIMOS.</u>
Factor I	Fibrinógeno.
Factor II	Protrombina.
Factor III	Tromboplastina (activador extrínseco de protrombina.
Factor IV	Calcio.
Factor V	Globulina aceleradora, factor lábil, cofactor de tromboplastina.
Factor VI	Ya no se emplea.
Factor VII	Acelerador de protrombina, proconvertina o autoprotrombina I.
Factor VIII	Globulina antihemofílica, cofactor I de plaquetas, factor antihemofílico A.

<u>FACTOR</u>	<u>SINONIMOS</u>
Factor IX	Factor Christmas, autoprotrombina II, componente plasmático de tromboplastina (PTC).
Factor X	Factor Stuart, autoprotrombina III.
Factor XI	Antecedente plasmático de tromboplastina.
Factor XII	Factor Hageman, factor de contacto.
Factor XIII	Factor estabilizante de fibrina, factor L-L.

#### MECANISMO DE COAGULACION.

Existen 2 tipos de sistemas que intervienen en el desencadenamiento del mecanismo de la coagulación de la sangre; un sistema sanguíneo o también llamado factor intrínseco, es decir, una substancia que se origina en la sangre y; un sistema tisular o factor extrínseco, es decir, un factor que no se origina en la sangre.

Estos sistemas funcionan en la defensa fisiológica de la hemostasia.

Para facilitar la comprensión del fenómeno, se puede considerar que la coagulación de la sangre ocurre en 3 fases:

- 1) Se desarrolla actividad de tromboplastina (enzima liberada por las células, especialmente por la desintegración de leucocitos y plaquetas) por acción de factores de la coagulación en la sangre y por adición de jugos y plasma tisulares.
- 2) Ocurre la conversión de protrombina en trombina. La producción de trombina a partir de la protrombina ocurrirá en presencia de actividad de tromboplastina y de iones calcio.
- 3) Ocurre la conversión de fibrinógeno en fibrina, por acción de la trombina. Lo anterior lo podemos resumir de la siguiente forma:

TROMBOPLASTINA + PROTROMBINA + CALCIO = TROMBINA.

TROMBINA + FIBRINOGENO = FIBRINA.

Vamos a estudiar cada una de estas 3 fases por separado:

## I. Desarrollo de la Actividad de Tromboplastina.

Esta primera etapa de la coagulación sanguínea se describirá a partir de los 2 sistemas, extrínseco e intrínseco desde los cuales se genera la actividad tromboplastínica.

### Sistema Extrínseco.

La primera reacción incluye el factor tisular (factor III) el factor VII, el factor X y calcio. El producto de esta reacción con factor V origina actividad de tromboplastina.

### Factor Tisular (factor III).

Todos los tejidos probablemente contienen los factores esenciales para el desarrollo de tromboplastina y contribuyen a la defensa fisiológica de la hemostasia. Suele emplearse tejido pulmonar o cerebral como fuente tisular al efectuar las pruebas de coagulación.

El factor tisular parece ser una lipoproteína unida a partículas; Se encuentra en muchas células un factor tisular unido a las membranas, que puede activarse por diversos estímulos.

### Factor VII.

El factor VII es uno de los factores plasmáticos esenciales para el desarrollo de actividad de tromboplastina de origen tisular. Parece formarse en el hígado y, como la protrombina, depende de la vitamina K para su producción constante. Se comporta como una enzima en la aparición de actividad de tromboplastina y se encuentra tanto en el plasma como en el suero.

Los demás factores necesarios para el desarrollo de actividad de tromboplastina por el sistema extrínseco (X, V Calcio), también son necesarios y esenciales para el sistema intrínseco. Se describirán después de estudiar los factores que corresponden únicamente al sistema intrínseco.

### Sistema Intrínseco.

Estos factores esenciales para la formación de activi

dad de tromboplastina intrínseca se estudiarán en el orden en el cual se cree que reaccionan in vitro.

#### Factor XII.

Este factor se descubrió en un paciente cuya sangre no coagulaba en un período normal de tiempo en contacto con una superficie de vidrio. Este factor no se consume durante la coagulación. Sus propiedades son las de una globulinagamma.

Es activa por contacto con el vidrio así como por el ácido elálgico, sulfato de celulosa y colágena y se cree que inicia la coagulación in vitro.

La teoría de Mcfarlene, 1964, afirma que el acontecimiento iniciador de la coagulación es la activación del factor XII por contacto con una superficie "extraña".

#### Factor XI. (PTA).

Fue descubierto, al igual que el factor IX al investigar personas en estados parecidos a la hemofilia. Se cree que es una globulina y emigra electroforéticamente con las globulinas beta. Como no se consume durante la coagulación, existe tanto en el plasma como en el suero. El factor XI -- puede ser activado por la tripsina (enzima).

#### Factor IX. (PTC, Factor Christmas).

El factor IX se descubrió al estudiar personas con -- trastornos hemorrágicos parecidos a la hemofilia. Este factor no se consume durante la coagulación y se encuentra tanto en el plasma como en el suero. Se trata de una cadena polipeptídica única que contiene 26% de carbohidratos.

El factor IX se cree que es activado a consecuencia -- de la activación del factor XI. Los iones calcio aceleran -- la reacción.

#### Factor VIII. (Factor antihemofílico).

El nombre de factor antihemofílico se debe a que una -- deficiencia de este factor, es la causa del trastorno hemorrágico que constituye la hemofilia clásica. El factor VIII

parece ser una glucoproteína y se cree que podría ser producida por las células endoteliales de los vasos sanguíneos. El factor VIII se consume durante la coagulación, y por lo tanto, sólo se encuentra en el plasma.

Se cree que la activación del factor VIII sigue a la del factor IX, y a su vez activa al factor X.

Los primeros indicios de trombina producida, pueden catalizar la reacción del factor VIII y acelerar la generación de actividad de tromboplastina.

#### Factor III. (De plaquetas ).

Las plaquetas desempeñan varias funciones importantes en la defensa de la hemostasia, entre las cuales esta su contribución a la primera etapa de la coagulación. La reunión y fusión de plaquetas se conoce como metamorfosis viscosa y se acompaña de la liberación de fosfolípidos. La fosfatidilserina y la fosfatidiletanolamina son los fosfolípidos en las plaquetas que poseen la actividad coagulante más intensa.

### Factores Comunes A los Dos Sistemas Intrínseco Y Extrínseco

#### Factor V.

El factor V probablemente se forma en el hígado, pero no depende de la vitamina K. Sólo se encuentra en el plasma y se consume al coagular la sangre. Parece desempeñar un papel importante en las últimas etapas de la formación de tromboplastina. El factor V, actúa como cofactor con factor X activado, fosfolípido y calcio para formar el principio activo que convierte la protrombina. Electroforéticamente, emigra entre las globulinas beta y las gamma.

#### Factor X. (Stuart).

El factor X se halla en el plasma y en el suero y no se consume durante la coagulación. Electroforéticamente emigra como una globulina alfa.

Pudo purificarse a partir de suero humano el factor X activado. Este factor parece formado por una sola cadena po

lipeptídica y contiene 14% de carbohidratos.

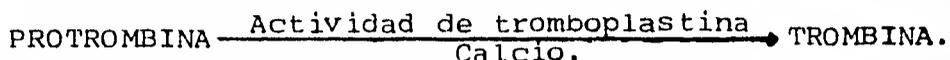
#### Factor IV. (Calcio).

Los iones de calcio son necesarios para desarrollar - actividad tromboplastínica en concentraciones entre 5 y 20- mg. por 100 ml.

El tiempo de coagulación sólo se alarga de manera ma- nifiesta cuando la concentración cálcica es menor de 2.5 mg por 100 ml. Se comprobó que las sustancias que fijan o se - paran el calcio de la sangre impiden la coagulación.

#### II. Conversión de Protrombina a Trombina.

La segunda fase de la coagulación sanguínea puede es- quematizarse así:



#### Factor II. (Protrombina).

En su molécula se han identificado 18 aminoácidos y - hemosamina. En la electroforésis, la protrombina se compor- ta como una globulina alfa- 1.

Se forma en el hígado y su producción requiere un su- ministro adecuado de vitamina K.

Los fosfolípidos desempeñan un papel fundamental en - la activación de la protrombina. Los componentes proteíni- cos, la protrombina y los factores X y V se fijan sobre las superficies de las partículas de fosfolípidos, donde aumen- tan así su concentración local.

#### Factor II activado. (trombina).

Este factor es similar a la protrombina en cuanto a - contenido de aminoácidos. No hay trombina en la sangre cir- culante. Las reacciones trombina- fibrinógeno muestran espe- cificidad de especie, lo que hace pensar en una adaptación- evolutiva de las 2 moléculas hasta lograr el fenómeno de -- coagulación más eficaz posible. La unidad de trombina se de- fine como aquella cantidad del cuerpo en cuestión que se re- quiere para coagular 1 ml. de una solución patrón de fibri-

nógeno en 15 segundos a 28°C.

### III. Conversión del Fibrinógeno en Fibrina.

Esta es la fase final de la coagulación de la sangre.

#### Factor I. (Fibrinógeno).

El fibrinógeno se forma en el hígado y su concentración en la sangre es de 300 mg. por 100 ml. El peso molecular del fibrinógeno es de 340 000.

Cuando se añade trombina al fibrinógeno, se forma fibrina. La trombina es capaz de romper los enlaces entre arginina y glicina en la molécula del fibrinógeno, formándose un monómero de fibrina y 2 péptidos.

#### Factor XIII. (Factor estabilizante de la Fibrina).

Se produce una polimerización terminal de monómeros de fibrina. Está comprobado que la polimerización puede retrasarse en ausencia de calcio. La unión de éstos polímeros tiene lugar en presencia de una enzima llamada transglutaminasa, la cual, se encuentra en diversos tejidos animales.

La activación del factor XIII por la trombina, no requiere la presencia de iones calcio, pero si acelera la activación.

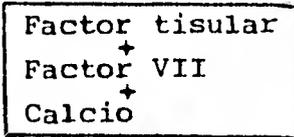
El factor XIII se halla en el plasma y en las plaquetas y en cantidades pequeñas en el suero. Está formado por 2 cadenas diferentes cuyos aminoácidos pueden ser la serina o la histidina. Es termolábil.

#### RESUMEN.

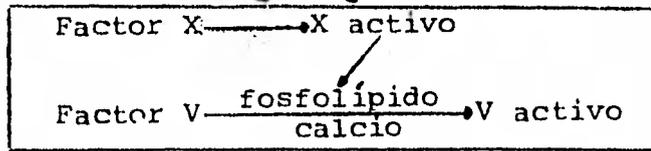
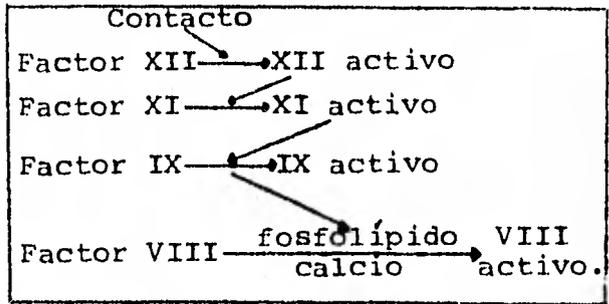
Al extravasarse la sangre, se destruyen las plaquetas y leucocitos y queda liberada la tromboplastina que, junto con el factor acelerador (factor V) y el ion calcio, transforman la protrombina en trombina, la que a su vez actúa sobre el fibrinógeno; el fibrinógeno pasa al estado de hidrogel (fibrina); la fibrina, amenera de diminutos cristales, se floculan en el plasma para constituir un estroma elástico que retiene entre sus mallas a los elementos figurados. Mientras la sangre circula con cierta velocidad y en vasos-

con endotelio normal (liso), conservará su fluidéz; pero, -- cuando se produce una alteración de la pared (flebitis, endoarterítis), el endotelio pierde su lisura y favorece de este modo la liberación de plaquetas con el consiguiente proceso posterior.

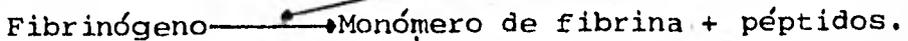
SISTEMA EXTRINSECO.



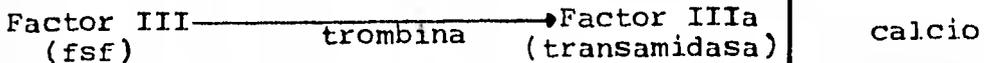
SISTEMA INTRINSECO.



Actividad de Tromboplastina



Polímero de fibrina



Polimero fisiológico de la fibrina.

ESQUEMA DE LA COAGULACION SANGUINEA.

### TIEMPO DE SANGRADO.

El tiempo de sangrado está destinado a observar la respuesta de los pequeños vasos a una lesión. Inmediatamente se comprende que las variaciones de espesor de la piel y de distribución de los vasos se combinan para que, de un paciente a otro la prueba no tenga uniformidad o para que en el mismo paciente haya diferencias de uno a otro día.

Probablemente el método de Ivy, para obtener el tiempo medio de hemorragia con tres punciones uniformes de la piel en la superficie interna del antebrazo tenga ciertas ventajas sobre el método más corrientemente utilizado, de una sola punción en el lóbulo de la oreja.

El tiempo de sangrado normal oscila entre 1 a 2 minutos.

### TIEMPO DE COAGULACION.

Es otra prueba específica que mide la eficacia global de la coagulación sanguínea. Se efectúa con mayor precisión utilizando el método de Lee y White de los 4 tubos. Se coloca 1 ml. de sangre venosa en cada uno de 4 tubos de ensayo secos, de tamaño estándar, que se colocan en un baño de agua. El primer tubo se inclina a intervalos de 30 segundos 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 y la coagulación en los 3 -- últimos tubos, expresado en minutos, se llama tiempo de coagulación.

Hay que tener cuidado de que al efectuar la punción venosa no se produzca mezcla de jugos tisulares con la sangre.

El tiempo de coagulación normal oscila entre 8 a 10 minutos.

### TIEMPO DE PROTROMBINA.

Suele utilizarse para revelar deficiencias de los fac-

tores esenciales hasta convertir la protrombina a trombina - en presencia de actividad de tromboplastina de tejido. Los factores que influyen en los resultados de esta prueba son: factor V, factor X, factor VII y protrombina. Como el punto-final de la prueba es la formación de un coágulo de fibrina, también revelará una deficiencia de fibrinógeno.

El tiempo de protrombina es un estudio preliminar para la valoración de posibles anomalías de la coagulación. Un tiempo de protrombina superior a tres veces el normal indica ya una tendencia hemorrágica.

El tiempo de protrombina normal va de 11.5 a 13.2 segundos.

CAPITULO IV.

LA HEMOSTASIS.

DEFINICION.

La hemostásis és la detención espontánea o artificial de un flujo sanguíneo o hemorragia.

GENERALIDADES.

La pérdida de sangre es una complicación constante en todo procedimiento quirúrgico.

La sangre arterial es de color rojo intenso, relativamente poco espesa y expulsada por pulsaciones, mientras que la sangre venosa es de un rojo más oscuro, con flujo constante, que puede muchas veces ser controlada por la aplicación de tapones a presión. Los métodos modernos de hemostasia han mejorado considerablemente desde la época de Hipócrates, cuando las heridas se quemaban con hierro candente para detener la hemorragia. Hasta el siglo XVI se utilizaba el aceite hirviendo para coagular las heridas sangrantes.

La hemostasia constituye muchas veces un problema exclusivamente mecánico y se realiza en el caso de lesiones de vasos accesibles mediante una ligadura o sutura de los tejidos que lo engloban y comprimen.

La hemostásis puede efectuarse espontáneamente, cuando la hemorragia proviene de pequeños vasos que se obligan al retraerse o por la acción del coágulo que obra a manera de tapon cerrando su luz, siempre y cuando el tiempo de coagulación sea normal, pues de lo contrario, se recurrirá a medios terapéuticos modificadores del factor que impide la coagulación.

Desde el punto de vista farmacológico, los agentes hemostáticos más importantes son los que favorecen o promueven la coagulación de la sangre, es decir, los agentes coagulantes que son sinónimo de hemostáticos, pues, prácticamente -- son los únicos utilizados con el fin de producir el cese de las hemorragias.

Los agentes coagulantes los vamos a dividir en dos grupos:

- 1) Coagulantes de acción Local o Agentes Hemostáticos Absorbibles, que detienen la hemorragia in situ.
- 2) Coagulantes Sistémicos o de Acción General.

#### COAGULANTES DE ACCION LOCAL o AGENTES HEMOSTATICOS ABSORVIBLES.

Se usan para detener la hemorragia in situ, es decir, en el lugar que sangra, y así lo hacen para absorberse después. Algunos de ellos son elementos naturales de la coagulación, como la tromboplastina o factor III y la trombina.

Lo que actualmente se utiliza son los materiales mecánicos con el fin de crear una amplia superficie extraña activa para estimular el proceso de coagulación.

Desde hace mucho tiempo se utilizan las curas con algodón o gasa sobre las superficies heridas, pues los hilos se entremezclan con la fibrina formada y refuerzan el coágulo, pero, desgraciadamente al retirar luego dichos materiales, se produce cierto daño tisular, pudiendo presentarse de nuevo la hemorragia. Además, no es posible abandonar estos materiales no absorbibles en el interior del abdomen y del cráneo en las intervenciones quirúrgicas.

Un adelanto consistió en la introducción de materiales absorbibles, especialmente los preparados de gelatina que desaparecen con el tiempo y no es necesario retirarlos.

##### a) Esponja de Gelatina Absorbible. (Gelfoam).

Es una esponja de gelatina estéril, insoluble en agua, que se utiliza para controlar la hemorragia capilar. Se obtiene haciendo pasar una corriente de aire a través de una solución de gelatina que luego se deseca por calor, tomando un aspecto poroso.

Con el fin de controlar la hemorragia, se humedece con solución isotónica estéril de cloruro de sodio o con solución de trombina. Como se absorbe por completo en 4 o 6 sema

nas puede dejarse en el sitio en que se ha colocado y cerrar la herida quirúrgica. Al contacto con los tejidos, no produce formación excesiva de cicatriz ni acciones celulares inconvenientes.

La gelatina es una proteína que se prepara por hidrólisis del colágeno de los huesos del vacuno y no posee propiedades antigénicas.

La esponja de gelatina aplicada a una superficie sangrante (hígado, riñón, corazón), forma una matriz para la coagulación sanguínea, que se produce rápidamente; después, es digerida por las enzimas tisulares y reabsorbida en 4 o 5 semanas.

Histológicamente, la absorción del material ocurre en 3 fases:

- 1) Producción de acúmulo de leucocitos.
- 2) El coágulo formado es invadido por dichas células y también por histiocitos, con lo que se inicia la absorción lenta del material.
- 3) Aparecen células gigantes y eosinófilos, cuyas enzimas terminan con el citado material.

Por lo que se refiere a su modo de acción, este producto por su gran superficie esponjosa, constituye una extensa superficie extraña que a través de la activación del factor-XII, desencadena todo el proceso de coagulación; además, ofrece un apoyo estructural al coágulo sanguíneo, dando lugar a un "coágulo reforzado" que se adhiere fuertemente a la herida y obstruye los vasos que sangran.

En el caso del gelfoam, no se hace referencia a dosis y el tamaño del trozo a aplicar dependerá de la herida o zona sangrante.

Para aplicar la esponja de gelatina se corta en trozos y se coloca sobre la superficie sangrante, ejerciendo una presión firme hasta que se adhiera a la zona; el producto puede comprimirse y enrollarse para actuar de relleno en pequeñas cavidades que sangren.

b) Celulosa Oxidada. ( Oxicél quirúrgico).

Es una gasa quirúrgica, especialmente tratada, que favorece la coagulación en virtud de una reacción entre la hemoglobina y el ácido celulósico.

La celulosa oxidada se absorbe en 2 a 7 días después-- de aplicada en forma seca, pero cuando la cantidad que se -- ha colocado es grande, la absorción puede llevar 6 semanas - o más; no debe usarse combinada con trombina porque el bajo-pH estorba la actividad de la trombina.

La celulosa oxidada no se emplea por taponamiento permanente o implantación en fracturas porque dificulta la regeneración ósea y puede producir quistes. También inhibe la epitelización y por ello no debe usarse como apósito de superficie, excepto para control inmediato de la hemorragia.

Se expende en compresas de algodón, almohadillas y tiras de gasa.

c) Trombina.

Se obtiene del plasma bovino y está normalizada en unidades de los Institutos Nacionales de Sanidad ( National Institutes of Health). La unidad N.I.H. es la cantidad necesaria de trombina para formar un coágulo de 1 ml. con una solución normal de fibrinógeno en 15 segundos a 28°C.

La trombina tiene muchas aplicaciones en cirugía. El gelfoam se humedece en solución de trombina utilizándose para controlar la hemorragia capilar. Además puede emplearse sola, en polvo o en solución, para controlar la hemorragia capilar y favorecer la adherencia de las superficies tisulares, por ejemplo, es un agente valioso para fijar los trasplantes cutáneos.

La trombina debe usarse sólo en aplicación cutánea.

Se expende en polvo en frasquitos que contienen 1000,- 5000 o 10 000 unidades N.I.H.

A pesar de su origen bovino, la trombina oficial no es antigénica cuando se emplea en forma tópica.

d) Adrenalina.

La adrenalina o epinefrina es el principio activo u -- hormona principal de la médula suprarrenal. La adrenalina se extrae de la glándula suprarrenal del bovino o bien se obtiene por síntesis.

La adrenalina natural del comercio contiene de un 17 a un 18% de noradrenalina, lo que no sucede con la adrenalina-sintética que es pura.

La adrenalina es un alcaloide derivado del catecol y es también llamada catecolamina.

Localmente, la adrenalina tiene acción hemostática e - izquemante poderosa y su acción principal es la de producir vasoconstricción.

En la piel se produce vasoconstricción intensa (piel - pálida) lo que se observa fácilmente mediante la inyección - intradérmica de la droga.

En las mucosas, por aplicación local se observa una va soconstricción intensa, pero la vasoconstricción puede se -- guirse luego de vasodilatación o congestión secundaria.

La adrenalina se utiliza añadida a las soluciones de -- anestésicos locales porque la vasoconstricción que ocasiona limita la absorción de aquellos y en esta forma se prolonga la duración de la anestesia, se disminuye la dosis del anes- tésico y su toxicidad y además, se facilita la hemostasia -- ( por la vasoconstricción).

Las catecolaminas como la noradrenalina (localmente es ta tiene la desventaja de producir necrosis y escaras), y es pecialmente la adrenalina tienen la propiedad de provocar la agregación de las plaquetas sanguíneas lo que puede explicar su acción hemostática.

e) Tromboplastina. (tromboquinasa).

Es un polvo preparado por extracción por acetona del - tejido cerebral y el pulmonar de conejos recién sacrificados. Contiene tromboplastina que promueve la conversión de pro --

trombina y trombina. Se usa para determinar el tiempo de pro  
trombina y la actividad de la sangre, guía importante en el  
tratamiento con anticoagulantes. También se emplea la trombo  
plastina en cirugía como hemostático local.

Otra proteína plasmática, la protrombina, favorece e  
interviene en la coagulación sanguínea como ya sabemos, en  
colaboración con la tromboplastina y dando como resultado --  
trombina. El proceso ya fue descrito en el capítulo III.

f) Albúmina Suérica Humana. (Sueroalbúmina).

Es un preparado estéril de 5 a 25% de albúmina sérica-  
obtenida por fraccionamiento de sangre de dadores humanos sa  
nos. La solución al 5%, que es osmóticamente equivalente al  
plasma, se vende en cantidades de 250 y 500 ml. Se conserva  
a la temperatura ambiente durante 3 años.

Esta proteína favorece la formación del coágulo.

g) Acido Tánico. (Taníno).

Es un astringente vegetal que procede de la nuez de a-  
galla, excrecencia patológica de las ramas de diversas espe-  
cies de encina.

Químicamente, el ácido tánico deriva del ácido gálico-  
y la glucosa. Su principal acción és ser antidiarréico, pero  
a nivel de piel lesionada y mucosas detiene pequeñas hemorra-  
gias y como consecuencia, la mucosa queda pálida y retraída,  
(acción astringente).

Favorece la formación y retracción del coágulo por lo-  
que es clasificado dentro de los fármacos coagulantes. Tiene  
además acción antiinflamatoria.

h) Astringentes Minerales.

Los astringentes producen coagulación de las proteínas  
en la superficie de las células, piel y mucosas a las que no  
matan, quedan viables, dando lugar a una acción que se ejer-  
ce también sobre el cemento que una las células de los endo-  
telios capilares, así como sobre las células mismas, lo que  
provoca una disminución de la permeabilidad y retracción de

los capilares y además la precipitación o coagulación de las proteínas sanguíneas, así como la retracción capilar, lleva a la detención de las hemorragias capilares, con cierta acción hemostática local.

Los astringentes minerales más importantes comprenden el sulfato de cobre, sulfato de zinc, acetato de plomo, acetato de aluminio, alúmbre, etc.

i) Las Sales Solubles de Hierro, como de todos los metales pesados, precipitan las proteínas, por lo que poseen acción astringente (hemostática), aunque también tienen acción irritante. Casi no se utilizan como hemostáticos. Las sales solubles más importantes son el sulfato ferroso, gluconato ferroso, etc.

#### COAGULANTES SISTEMICOS ó DE ACCION GENERAL.

Se suministran con el fin de provocar una acción general o sistémica sobre la coagulabilidad sanguínea. Los agentes coagulantes de acción general, únicamente son eficientes si aportan y corrigen la deficiencia de algún factor de coagulación y de ninguna manera aceleran la coagulación de la sangre normal.

##### a) Vitamina K.

La vitamina K es un principio dietético esencial para la biosíntesis normal de varios factores necesarios para la coagulación de la sangre.

En 1929, Dam observó que los pollos alimentados con dietas inadecuadas presentaban una enfermedad carencial donde el síntoma principal era la hemorragia espontánea, debida aparentemente al bajo contenido de protrombina en la sangre. En publicaciones subsiguientes, Dam y colaboradores anunciaron que aunque la afección no se curaba con ninguna vitamina conocida podía aliviarse rápidamente ingiriendo una sustancia liposoluble no identificada a la que llamo Vitamina K, (de Koagulación).

Las investigaciones de Dam y Almquist aparecieron cuan

do la atención de varios grupos de investigadores se centraba en la causa de la tendencia hemorrágica en pacientes con ictericia y enfermedades del hígado.

La culminación de éstos estudios se produjo cuando -- Butt (1938) y Warner, demostraron que el tratamiento combinado con vitamina K y sales biliares era efectiva contra la -- diátesis hemorrágica en casos de ictericia. En esta forma -- quedo establecida la relación entre la vitamina K, la buena-función hepática y los mecanismos fisiológicos que actúan en la coagulación normal de la sangre.

Las fuentes principales de la vitamina K liposoluble -- son los vegetales verdes, como la espinaca y alfalfa que con-- tienen la vitamina K<sub>1</sub>, mientras que la existente en las bac-- terias, harina de pescado putrefacto, materiales fecales del hombre y animales, es la vitamina K<sub>2</sub>.

Como sucede para todas las vitaminas, la acción farma-- cológica fundamental de la vitamina K es la supresión de los trastornos producidos por la carencia de la misma.

Los factores de la coagulación dependientes de la vita-- mina K, en ausencia de la misma (o en presencia de anticoagu-- lante), son proteínas precursoras biológicamente inactivas en el hígado.

#### Avitaminosis K. (hipoprotrombinemia).

En pollos sometidos a una dieta pobre en vitamina K, -- en los que se desarrolla la avitaminosis correspondiente ca-- racterizada por hemorragias en el tejido subcutáneo y órga-- nos internos y en los que existe un alargamiento del tiempo-- de coagulación y del tiempo de protrombina, la administra-- ción de vitamina K produce la curación del citado proceso, -- con normalización de la coagulabilidad sanguínea y del tiem-- po de protrombina. La misma puede, asimismo, prevenir el de-- sarrollo de la afección si se administra desde el comienzo -- de la dieta carencial.

En el hombre, en pacientes con hipoprotrombinemia y he

morragias por avitaminosis K, tal como sucede en la ictericia obstructiva, fístula biliar (no llega bilis al intestino), puede restaurarse a lo normal el tiempo de protrombina y el tiempo de coagulación, con la desaparición de las hemorragias:

- a) Por ingestión de sales biliares;
- b) Mucho mejor por la ingestión de vitamina K liposoluble -- junto con sales biliares;
- c) Por la ingestión de preparados hidrosolubles sintéticos -- que no requieren aquéllas y;
- d) Con mayor rapidéz si se inyectan preparados de vitamina K por via intramuscular y especialmente intravenosa.

En todos los casos de avitaminosis K, existe en el -- plasma sanguíneo en déficit, principalmente del factor VII -- (factor estable o proconvertina), El factor X (factor Stuart Prower) y de protrombina o factor II, que constituyen los -- rasgos responsables del defecto de coagulación existente y -- que desaparecen por la administración de vitamina K.

Cuando la hipoprotrombinemia no se debe a avitaminosis K, como sucede en las lesiones hepáticas graves como cirrosis, en las que el hígado és incapaz de formar los factores V, VII, IX, X y la protrombina, la administración de vitamina K por cualquier vía no da resultado.

En las otras enfermedades hemorrágicas, como la hemofilia, púrpura, etc. tampoco actúa la vitamina K y dada en exceso en individuos con un tiempo de protrombina normal, dicha vitamina no modifica la coagulabilidad sanguínea.

La biosíntesis de los factores VII, IX, X y protrombina en el hígado transcurre en 2 pasos:

- a) El primero consiste en la síntesis de una proteína precursora de los factores de coagulación mencionados;
- b) Por acción de la vitamina K, se produce la transformación de dicha proteína en los factores de coagulación, siendo -- pues dicha vitamina un factor necesario para la síntesis de los mismos. La vitamina K no forma parte de los factores de

la coagulación, sino que es necesaria para su biosíntesis.

#### Requerimiento Humano.

No hay cifras generalmente aceptadas del requerimiento humano de vitamina K, pero el mismo parece ser muy pequeño.

Frick, (1967) estimó el requerimiento diario mínimo en pacientes con deficiencia de vitamina K inducida por una dieta de inanición en .03 mg./ Kg. de peso corporal.

Debido a que la vitamina K se forma en el intestino -- por la actividad bacteriana, generalmente en cantidad suficiente, és muy rara su deficiencia por anormalidad dietética. Sin embargo, conviene el aporte de 2 mg. diarios en el hombre.

Una vez absorvida, la vitamina K pasa al hígado, pero no se almacena mucho ni tampoco en otros órganos, de manera que es utilizada con bastante rapidéz. No se excreta en la orina habiendose metabolizado en el organismo.

Los preparados de vitamina K son poco tóxicos, sin embargo, son capaces de producir algunos trastornos digestivos sanguíneos y alérgicos.

La principal manifestación clínica de deficiencia de vitamina K és el aumento de la diátesis hemorrágica. Equimosis, epistáxis, hamaturia, hemorragia gastrointestinal, etc. son comunes; puede haber hemorragia intracraneal.

La vía bucal, se emplea como tratamiento preventivo de las hemorragias, cuando el paciente la tolera, utilizándose la vía intramuscular si existen vómitos o diarrea en el post operatorio, así como en el recién nacido. La vía intravenosa se usa en las emergencias, cuando existe mucha hemorragia.

Dosis usuales:

- a) \*Menadiona, 2 mg. por día;
- b) Menadiona bisulfito sódico, 5 mg. por día, parenteral.
- c) Menadiol difosfato sódico y fitonadiona, 5 mg. por día.

\* Menadiona: derivado sintético de la metilnaftoquinona de donde se deriva todo el grupo de las vitaminas K,

Fitonadiona: vitamina K<sub>1</sub>.

Finalmente, podemos decir que el uso terapéutico de la vitamina K, se basa en su capacidad para corregir la tendencia a la hemorragia asociada con su deficiencia.

La carencia de vitamina K y por ende de protrombina y factores de la coagulación afines, puede deberse a una inadecuada ingestión, absorción o utilización de la vitamina o a la acción de un antagonista de la vitamina K.

#### b) Fibrinógeno.

El fibrinógeno humano, es una fracción estéril del plasma humano normal que se usa para restablecer la concentración normal de fibrinógeno plasmático en las complicaciones hemorrágicas producidas por afibrinogenemia aguda (ausencia congénita o adquirida de fibrinógeno con un cuadro clínico de diátesis hemorrágica, hemorragias digestivas y epistaxis).

El fibrinógeno es una globulina con un peso molecular de alrededor de 340 000.

El fibrinógeno se prepara a partir del plasma sanguíneo, que no necesita ser fresco, pues el fibrinógeno es estable, a la inversa del factor VIII, por precipitación alcohólica; para su uso, una vez redisuelta, se congela la solución y se deseca al vacío, es decir, se liofiliza.

En algunas operaciones, se aplica el fibrinógeno en una solución de trombina para crear un coágulo, en otras palabras, el fibrinógeno o factor I, bajo la acción de la trombina, se transforma en fibrina soluble que pasa luego a fibrina insoluble por acción del factor XIII y, aquella forma el coágulo.

En los estados de afibrinogenemia, ya sea congénita o adquirida, la administración de una solución de fibrinógeno humano por vía intravenosa y en dosis suficientes, es capaz de elevar la concentración descendida de dicha sustancia con normalización del tiempo de coagulación, que estaba muy alargado y desaparición de las hemorragias.

### Indicaciones Terapeuticas y Plan de Administracion.

En la afibrinogenemia adquirida, en el postparto o después de intervenciones quirúrgicas, cuando el nivel de fibrinógeno cae por debajo de 100 mg./ 100 ml. en vez de 300 mg./ 100 ml. normal, la sangre se hace difícilmente coagulable y aparecen hemorragias; si éstas son graves, se recurrirá, de ser posible, a la administración de fibrinógeno humano. 2gr. disueltos en 100 ml. de agua, mediante fleboclísis, que se repetirá según la necesidad.

En la afibrinogenemia congénita, solo se indicará su administración en las emergencias con intensa hemorragia para restaurar un nivel permitible de fibrinógeno plasmático; en esos estados crónicos se toleran concentraciones de fibrinógeno hasta de 60 mg./ 100 ml.

Se expende en frascos de 1 gr. junto con otros de 50 ml. de agua para inyección; el polvo liofilizado debe mantenerse a la temperatura de 2° a 8° con lo que se conserva durante 5 años; una vez realizada la solución, ha de inyectarse dentro de la hora de preparada.

#### c) Tripsina.

La tripsina cristalizada es la enzima proteolítica purificada, obtenida de extractos de páncreas de mamíferos, especialmente de buey; químicamente es una proteína constituida por aminoácidos y de peso molecular alrededor de 24 000.

Con dosis no elevadas, la inyección intravascular de tripsina puede aumentar la coagulabilidad sanguínea, en cuyo caso se encuentra en la autopsia de los citados animales (ratones y conejos) coagulación intravascular en las vísceras; se atribuye dicha acción a la activación de la protrombina en trombina que provoca la coagulación sanguínea.

A dosis elevadas, la inyección intravenosa de tripsina provoca disminución de la coagulabilidad sanguínea.

#### d) Factor Antihemofílico. (factor VIII).

También llamado globulina antihemofílica o AHG (concentra

trado de factor VIII humano). Al igual que el fibrinógeno, - procede del plasma humano. Se le llamo factor antihemofílico porque una deficiencia de éste, és la causa del trastorno hemorrágico que constituye la hemofilia clásica.

Actualmente, se extrae del plasma fresco, previa congelación y descongelación, que da lugar a un crioprecipitado - con elevada proporción de dicho factor que luego se purifica en forma de concentrado de gran potencia de factor VIII.

Químicamente, és una glucoproteína de peso molecular - de alrededor de 2 000 000.

Hay datos en el sentido de que podría ser producida -- por las células endoteliales de los vasos sanguíneos.

Se sabe muy poco de la existencia de este factor en individuos normales.

El factor VIII se consume durante la coagulación y por lo tanto, solo se encuentra en el plasma. La actividad del - factor VIII en el plasma o en la sangre completa disminuye - rápidamente en caso de almacenamiento en condiciones habituales de banco de sangre, pero persiste en el plasma fresco -- congelado y conservado a  $-30^{\circ}\text{C}$ .

Este factor es esencial para la coagulación sanguínea. Interviene en la formación del "activador intrínseco de la - protrombina" o protrombinasa junto con otros factores de la - coagulación.

En la hemofilia A, que como ya mencionamos se debe a una deficiencia congénita y hereditaria del factor VIII, la - administración intravenosa de dicho factor humano lleva a un aumento de la concentración del mismo en el plasma, disminución del tiempo de coagulación y cese de las hemorragias espontáneas, así como también es posible la prevención de las mismas en operaciones quirúrgicas y extracciones dentarias.

En la hemofilia, existe un déficit evidente del factor VIII, pudiendo ser su nivel sanguíneo aún 0%, mientras que - en casos leves es de 30% a 35%, debiendo señalarse que por - lo general el nivel hemostático, és decir, la concentración-

plasmática mínima requerida para una hemostásia satisfactoria, es justamente alrededor del 30%. Con el empleo terapéutico del factor VIII, puede conseguirse concentraciones plasmáticas de dicho factor del 100% y más.

Existe una hipótesis, de que el factor VIII administrado por vía intravenosa mostraba una supervivencia in vivo integrada por 2 etapas, con una vida media de 3 a 4 horas para la primera, viniendo luego una fase mas larga, necesitándose de 9 a 15 horas para que desaparezca ésta actividad; debido a esto son necesarias dosis repetidas para mantener un nivel conveniente en la sangre.

Aunque el factor IX activado, puede activar al factor VIII, la presencia de indicios de trombina altera la reacción. La trombina parece hacer más reactivo al factor VIII a la acción del factor IX activo.

Los derivados de la sangre, en este caso el factor VIII, inyectados por via intravenosa son capaces de producir fenómenos alérgicos y hepatitis viral (como en el caso de transfusiones de sangre y plasma y el virus es transmitido por el dador).

El factor antihemofílico humano, se encuentra en el comercio en frascos ampolla con 250, 500 y 1000 unidades, liofilizado (congelación y deshidratación rápida al vacío), para disolver en 20, 50 y 100 ml. de agua para inyección respectivamente.

Como ya se dijo, estos derivados de la sangre se emplean únicamente por via intravenosa, incluyendo la fleboclísis y la dosis usual es de 10 unidades internacionales por Kg. de peso corporal, 2 veces por dia (Unidad Internacional: actividad de 14.365 mg. del preparado standard).

#### Indicaciones.

Su uso constituye una terapéutica de sustitución.

a) En las hemorragias menores, hematomas, hematuria, hemartrosis y lesiones traumáticas leves, se administrará por via intravenosa de 10 a 20 U.I. por Kg. de peso en un adulto, --

500 a 1000 U.I. en un adulto para continuar con 5 a 10 U.I. por Kg. de peso; 250 a 500 U.I. cada 12 horas durante 2 a 4 días.

b) En las hemorragias mayores, hematómas en lugares críticos hemorragias traumáticas serias, operaciones quirúrgicas incluyendo extracciones dentarias, una dosis inicial de 30 U.I. por Kg. de peso, unas 1500 U.I. en el adulto y luego una dosis de mantenimiento de 10 a 20 U.I. por Kg. de peso, 500 a 1000 U.I. en el adulto, cada 8 horas, los primeros 2 días, para seguir cada 12 horas durante una semana.

c) Profiláxis. Antes de las intervenciones quirúrgicas, se efectuará el mismo tratamiento que en las hemorragias mayores la dosis inicial antes de la operación y luego la dosis de mantenimiento hasta la cicatrización perfecta de la herida.

e) Agentes Antiheparínicos.

Con el nombre de drogas antiheparínicas, se designan las que antagonizan el efecto de la heparina (anticoagulante) combinándose con ella.

El principal agente antiheparínico es el sulfato de protamina, sal de una proteína de bajo peso molecular obtenida de los testículos de distintas especies de salmón.

Para su uso terapéutico, se emplea una solución al 1%. Las protaminas son fuertemente básicas por su alto contenido de arginina.

In vitro, el agregado de sulfato de protamina a sangre hecha incoagulable por la heparina, inhibe la acción de ésta y provoca la coagulación sanguínea rápidamente; lo mismo sucede para el caso del plasma sanguíneo, lo que sirve de base a la valoración del sulfato de protamina que neutraliza aproximadamente su mismo peso de heparina.

La protamina, administrada por vía intravenosa, en ausencia de heparina, interactúa con las plaquetas y con muchas proteínas, incluso el fibrinógeno.

La inyección intravenosa de la droga en los animales y en el hombre, a los que se ha administrado heparina, lleva -

el tiempo de coagulación alargado a lo normal, deteniendo -- las hemorragias cuando existen.

En cuanto al mecanismo de acción, la protamina, por tener una carga eléctrica opuesta a la de la heparina (ésta última es aniónica, mientras que aquella es catiónica, básica) se combina con la misma, con lo que desaparece la acción farmacológica, al formarse un complejo heparina- protamina.

En dosis elevadas, por vía intravenosa, la protamina -- es capaz de producir un descenso de la presión arterial y -- bradicardia. También, dicha droga, en dosis altas, si no existe heparina en la sangre circulante, posee acción anticoagulante, porque interfiere en la formación de protrombinasa-- resultando la trombina defectuosa y alargándose el tiempo de coagulación.

Su destino en el organismo son las proteínas y su duración de acción es de 2 horas.

Se expende en ampollas de 5 ml. que contienen 50 mg. y 1 ml. neutraliza 1000 U.I. de heparina. Debe estar valorada -- de manera que 1 mg. neutralice por lo menos 90 U.I. de heparina, de modo que en la práctica, dicha neutralización es mg a mg.

In vivo, la protamina inhibe el efecto anticoagulante de la heparina, pero el efecto de la heparina sobre la agregación de plaquetas puede persistir.

La sobredosificación de heparina constituye la principal indicación del sulfato de protamina. Debe administrarse únicamente por la vía intravenosa y lentamente (no más de 20 mg./ min.). La inyección rápida puede causar disnea, rubor, -- bradicardia e hipotensión, quizá como resultado de la liberación de histamina.

#### f) Transfusión de sangre o Plasma fresco.

La transfusión de sangre o plasma fresco constituyen -- un agente coagulante y hemostático de primer orden en las enfermedades hemorrágicas, donde falta algún elemento necesi --

rio para la coagulación.

Se llama transfusión, a la inyección intravenosa de un volumen considerable de sangre humana y de sus derivados, en éste caso, del plasma sanguíneo, aunque existen otros.

La transfusión de sangre proporciona la restitución de los elementos de la coagulación. Proporciona fibrinógeno, -- protrombina, plaquetas, factor antihemofílico y demás factores de la coagulación, acelerando y normalizando la misma, - en los estados en que éstos elementos están en déficit, és de cir, en las enfermedades hemorrágicas; en los estados de hipoprotrombinemia y en la hemofilia A y B, también és útil la transfusión de plasma, pero tanto éste como la sangre, deben ser frescos, siendo útil en la hemofilia clásica o hemofilia A, el factor antihemofílico humano ya descrito con anteriori dad.

El plasma humano normal citratado se obtiene por cen - trifugación ó sedimentación de sangre citratada extraída de 8 ó más dadores de sangre, siendo lo óptimo, que sea de un - solo dador; en forma líquida, se mantiene a una temperatura de 15<sup>o</sup> a 30<sup>o</sup> en envases de vidrio o plástico, en los que se conserva durante 3 años.

#### MEDIOS FISICOS HEMOSTATICOS.

Aquí vamos a eliminar el uso de todo tipo de fármacos, limitándonos únicamente al uso de medios físicos.

Los medios físicos suelen ser los más utilizados y ade más de gran importancia, siendo los más comunes:

- a) Las bajas temperaturas, que van a provocar una vasocons - tricción, siendo aprovechado éste fenómeno para lograr la he mostasis.
- b) Las altas temperaturas, que van a carbonizar los tejidos, formando una escara dura a manera de taponamiento, cerrando por este mecanismo la luz de los vasos y cohibiendo la hemo rragia; ésto se vá a lograr con el\*termocauterio,\*electrocoa gulación y\*electrodeseccación.

\* Termocauterio.

El termocauterio clásico, fué el de Paquelin, instrumento fundado en la propiedad que tiene el platino, previamente calentado, de ponerse incandescente por una mezcla de aire y vapores de bencina. El que se utiliza actualmente, - és el de Hollander, que es una modificación del termocauterio de Paquelin, en el que el aire calentado por su paso -- por el instrumento, és el que efectúa la cauterización.

\* Electrocoagulación.

Coagulación de una parte o tumor por el paso a través del mismo de una corriente de alta frecuencia.

La electrocoagulación, quema los extremos cortantes - de los vasos sangrantes, lo que detiene la salida de la sangre.

Está indicada principalmente, para tratar las hemorragias de los vasos pequeños. La electrocoagulación también - 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 Bovie, que dá corriente farádica con intensidad no coagulante, coagulante y quirúrgica, - se utiliza mucho en los hospitales.

\* Electrodeseccación.

Electrocoagulación superficial, deshidratación de los tejidos por la corriente de alta frecuencia.

c) La presión, la cual és el principal medio físico del que se vale la técnica quirúrgica para lograr la hemostásis y - dicha presión puede llevarse a cabo por:

1) Compresión digital sobre la herida o en el trayecto del vaso que sangra.

2) Mediante el empleo del \*torniquete, del \*garrote hemostático o de la \*banda elástica de Esmarch.

\* Torniquete.

Instrumento de formas diversas para detener el curso de la circulación en un vaso sanguíneo y de éste modo evitar la hemorragia en una operación o en una herida.

\* Garrote Hemostático.

Especie de torniquete, que consiste en un pequeño cilindro de madera y un vendaje circular alrededor de un miembro y con el que se efectúa la compresión arterial, introduciendo el cilindro bajo el vendaje y dándole vueltas hasta que cesan los latidos arteriales.

\* Venda o Banda Elástica de Esmarch.

Venda de tejido elástico de 5 centímetros de ancho -- que se enrolla alrededor de un miembro a partir del extremo de éste para rechazar la sangre del mismo y practicar una operación sin pérdida hemática; dicha venda se fija por medio de un tubo de goma adecuado para tal objeto y que va anexo a la misma.

3) En ocasiones, la presión se hace obrar directamente sobre las paredes del vaso por medio de la forcipresión, con una pinza especial para tal finalidad.

4) El taponamiento es otra forma de emplear la presión sobre las paredes vasculares con fines hemostáticos.

Los tapones a presión, siguen siendo los medios más satisfactorios y convenientes para controlar la hemorragia capilar.

En los casos más difíciles, el taponamiento a presión embebido en agua caliente, disminuye el tiempo de coagulación.

La hemorragia capilar en las cavidades óseas, se controla con tapones a presión. Algunas veces es necesario taponar primero la cavidad ósea con un agente hemostático (ce

lulosa oxidada o esponja de gelatina absorbible), antes de aplicar la presión con el tapón.

Todos éstos procedimientos, pueden ser considerados como medios de emergencia y que van a proporcionar una hemostásis temporal.

CAPITULO V.

OTROS MEDIOS DE HEMOSTASIS.

Ligadura de Vasos.

La forma definitiva y propiamente quirúrgica de obtener la hemostásis, es por medio de la ligadura del vaso que sangra.

Sin lugar a dudas, es el mejor método para controlar la hemorragia y consiste en tomar y ligar el vaso sangrante. Todas las arterias cortadas necesitan ser ligadas, ya que la pérdida de sangre en estas circunstancias es sumamente rápida. No todas las hemorragias venosas pueden detenerse con otros métodos que no sean la ligadura; muchas de las grandes venas, al igual que todas las arterias, deben ser ligadas para controlar la hemorragia; las pinzas hemostáticas pequeñas de Halsted sirven para asir solamente el vaso seccionado. Incluir otros tejidos, puede traumatizarlos y necrosarlos.

La gasa es mas eficaz que el aspirador mecánico para secar el campo, ya que permite la aplicación periódica de presión sobre el punto sangrante y la hemostásis momentánea. Cuando se quita la gasa, el flujo súbito de sangre permite localizar rápidamente el vaso sangrante.

En la cirugía bucal, hay poco que escoger en lo que respecta al mejor material para ligar los vasos. Clásicamente los tejidos subcutáneos se cierran y los vasos se ligan con materiales absorbibles como el catgut quirúrgico. El catgut quirúrgico crómico, se absorbe más lentamente que el catgut quirúrgico sencillo, y por esta razón se prefiere para ligar vasos mayores y para suturar aponeurosis, tendones y ligamentos. La piel y las mucosas se suturan con materiales no absorbibles, como la seda, algodón, nylon y alambre.

Pero estos conceptos clásicos han sido modificados y muchos cirujanos están usando material no absorbible donde antes solo se permitía el catgut quirúrgico. Algunos prefieren utilizar el algodón para ligaduras subcutáneas y seda -

en la superficie. Algunos prohíben el uso de materiales no-absorbibles porque éstos son cuerpos extraños; otros consideran que el catgut quirúrgico puede convertirse en un medio de cultivo para la multiplicación de las bacterias y -- producir infección postoperatoria.

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 buena unión del cemento, depende en cierto grado de que la herida este razonablemente seca; las "lágrimas" persistentes en los bordes de la piel aceleran la pérdida de adhesión.

El sangrado visible de un vaso aislado se trata pinzándolo y aplicando ligadura. La ligadura de los vasos seccionados generalmente se hace con catgut sencillo. El grosor del catgut depende del calibre del vaso que se va a ligar. Los vasos pequeños pueden ser ligados con catgut # 2-0. Los vasos mas grandes, como la arteria facial externa, se ligan con catgut crómico. Para aproximar los músculos seccionados se utiliza el catgut # 3-0.

La ligadura de un vaso puede ser efectuada bajo condiciones especiales:

- a) Que el vaso este seccionado y pueda ser pinzado y ligado.
- b) Que se efectúe la clásica ligadura previa, como medio -- preventivo para evitar la hemorragia durante un tiempo quirúrgico.
- c) Cohibirla a distancia cuando se puedan pinzar los extremos sangrantes.

En el caso de que el vaso pueda ser pinzado, se efectuara dicho procedimiento en 5 tiempos:

- 1) Pinzar el extremo del vaso por ligar.
- 2) Se pasa un asa del material de ligadura (catgut o seda), rodeando el extremo por ligar, para lo cual se colocará la pinza perpendicularmente a los planos.
- 3) Se luxa la pinza, colocándola paralelamente a los planos con el objeto de hacer sobresalir el extremo y poder bajar-

el asa lo mas distante posible del borde.

4) Se practica el nudo y se retira la pinza para poder hacer la segunda vuelta del nudo.

5) Se corta el exceso del material con el que se ligó.

En algunas ocasiones es conveniente fijar la ligadura por medio de un punto de transfixión, lo cual evitará que el asa ya anudada se corra y deje el extremo del vaso suelto, pues volvería a presentarse el sangrado.

Cuando las circunstancias topográficas y las condiciones anestésicas lo permitan, se puede emplear la electrocoagulación o la electrodesecación. Tal procedimiento no deber ser utilizado en presencia de anestésicos inflamables pues existe el peligro de una explosión.

La hemostásis transquirúrgica, es de vital importancia, y por lo tanto debe efectuarse con la mayor rapidéz posible por 2 razones fundamentales:

- a) Para evitar la pérdida de sangre y prevenir un accidente.
- b) Para abreviar el acto operatorio.

En la actualidad se esta incrementando el empleo de un aparato para ligar vasos rápidamente; dicho aparato pinza el vaso y coloca una ligadura de alambre en unos segundos, lo que abrevia bastante tiempo y la tarea de cohibir la hemorragia, ya que lo ideal en toda intervención es operar en blanco o con la menor hemorragia posible.

#### PREVIA LIGADURA Y LIGADURA A DISTANCIA.

Son los 2 medios clásicamente quirúrgicos, y se realizan en 10 tiempos, los cuales a continuación se mencionan: 1o.) Se refiere a las relaciones tegumentarias que deben tenerse en cuenta en el momento en que se va a practicar la incisión, lo cual es indispensable, pues debemos recordar que el cirujano debe conocer perfectamente la zona en la que va a intervenir y la finalidad de dicha intervención (en este caso la ligadura en determinado vaso). Por ello es indispensable conocer la topografia de dicho elemento, su trayectoria y el territorio que irriga, para elegir el si -

tio adecuado en el cual se cuente con las mejores relaciones anatómicas para identificarlo y practicar la ligadura. Estas relaciones profundas del vaso, proyectadas hacia la superficie dan idea topografica del sitio de elección y la oportunidad de tomar puntos de referencia para practicar la incisión adecuada en el sitio indicado, con comodidad quirúrgica y ajuste a las condiciones estéticas.

2o.) Es consecuencia del anterior, ya que se refiere a la incisión, su forma, dirección, amplitud y profundidad, todo ello adecuado a las condiciones anatómicas y al tipo de intervención por realizar, pues el lógico que si se hace una incisión pequeña o fuera de lugar, resultaría inútil; lo mismo sucede con la profundidad, ya que una incisión muy superficial nos impide llegar hasta donde lo necesitamos; en el caso contrario, es decir, muy profunda, resultaría sumamente peligroso, ya que podríanse lesionar órganos nobles que se encuentren en la región.

3o.) Es el más importante pues se refiere a la localización del vaso por ligar y para ello hay que tener presente las relaciones profundas del vaso, ya que es la única forma posible de identificarlo.

4o.) El vaso es aislado de los tejidos circunvecinos para poder ligarlo.

5o.) Dicho vaso se carga sobre una sonda acanalada con el objeto de poder manejarlo libremente.

6o.) Después de cargado el vaso se desnuda de su túnica externa para librarlo de la inervación simpática o vasomotora y evitar el peligro de que degenera en todo su trayecto y no hasta la colateral más próxima. El desnudado es una medida de seguridad, que no siempre se sigue por distintas razones, pero que en todos los casos debe hacerse para no comprimir filetes simpáticos con la ligadura y originar la excitación vasomotora que podría cerrar la luz del vaso en todo su trayecto; lo que realmente se requiere, al practicar una ligadura, es que al interrumpir la circulación en deter

minado punto, el vaso se obture por trombosis hasta la colateral mas próxima.

En las arterias, esta maniobra es relativamente fácil de efectuar debido a su estructura anatomica, pues es bien sabido que las paredes arteriales estan constituidas por 3-capas concéntricas: interna, media y externa; la capa interna o túnica interna, es de naturaleza endotelial; la capa o túnica media es de estructura muscular de fibra lisa y la túnica externa, también llamada adeventicia, es de tejido conjuntivo formado por células alargadas en el sentido del vaso y finas fibras conjuntivas elásticas. Esta capa adventicia recibe además de los vasos que dan nutrición a las paredes, los nervios vasculares que forman un primer plexo de mallas anchas y desiguales, llamado plexo fundamental. El plexo fundamental contiene fibras que sitúan en la superficie externa de la túnica media, para formar un segundo plexo, llamado intermedio o perimuscular que contiene fibras muy finas que penetran en el espesor de la túnica muscular para formar un último plexo llamado intramuscular.

Esta capa conjuntiva contiene los elementos nerviosos reguladores de la luz del vaso a través de la capa muscular y que es fácil removerla por estar perfectamente definida, e inhibir la inervación del vaso.

En las venas la maniobra se dificulta ya que en ellas solo existen 2 capas, en sus paredes, la túnica interna y la túnica externa, que corresponden a la túnica media y a la adventicia de las arterias, por lo que se tiene cierta dificultad en separar la capa externa de tejido conjuntivo. 7o.) Se pasan cuatro asas de material de ligadura, separadamente si unos dos o tres mms. de manera tal que queden dos medianas y dos distales al punto donde se seccionará el vaso para que al cortarlo queden dos asas anudadas en cada cabo; es conveniente colocar estas cuatro asas para mayor seguridad, especialmente en vasos de gran calibre en las que la presión interna es fuerte y puede correr o desatar la li

gadura, si se coloca una sola asa en cada extremo.

8o.) Se anudan las asas por el procedimiento habitual y se corta el exceso de material de ligadura.

9o.) El vaso se secciona en el centro de las dos asas medianas; esto debe hacerse, si es preciso interrumpir definitivamente la corriente circulatoria, pero en ocasiones se deja ligado con material absorbible, y aunque en la mayoría de los casos el vaso trombosado no vuelve a ser apto para la circulación, en ocasiones al absorberse el catgut de la ligadura, el trombo se absorbe o se adhiere a las paredes y la circulación se restablece, lo cual sucede generalmente cuando ya no existe peligro de hemorragia.

10o.) Se reconstruyen los planos incididos.

No siempre es conveniente ligar un vaso, pues cuando se trata de un elemento de importancia para el riego de determinado territorio en el cual no puede haber circulación colateral, es urgente la reconstrucción del vaso seccionado para restablecer la circulación sanguínea; en tal caso lo indicado es la sutura de dicho vaso y en ocasiones cuando las paredes presentan desgarraduras, o los cabos han quedado distantes, por pérdida de substancia, es indispensable practicar un injerto tomando un pedazo de vena, generalmente de safena, para substituir la pérdida mencionada.

SUTURA DE VASOS. Esta sutura es una operación delicada en la que deben tenerse en cuenta factores de gran importancia para obtener éxito. El principal de ellos es traumatizar lo menos posible las paredes del vaso para evitar la trombosis ya que la tromboquinasa es el principal elemento en la formación del coágulo y proviene de la destrucción de las células, por lo tanto entre mas se traumaticen las paredes del vaso, principalmente el endotelio habrá mayor oportunidad de producirse tromboquinasa y el peligro de una trombosis sera inminente. También es muy importante conservar la integridad de la capa endotelial, pues cualquier alteración, -- discontinuidad o aspereza en dicha capa favorecerá la forma

ción del coágulo que puede cerrar la luz del vaso. La presencia de cuerpos extraños en el interior del vaso, es otro factor que provoca la formación del coágulo y que debe ser evitada; por ello al desarrollar la técnica para suturar, debe ser con sumo cuidado para no dejar una superficie áspera, sino por el contrario que la superficie endotelial sea tersa, uniforme y sin material de sutura hacia la cara interna.

La sutura de un vaso es preciso hacerla con la mayor presteza posible, para no interrumpir la corriente circulatoria por mucho tiempo, y exponer a los tejidos a una necrosis. La técnica a seguir es la clásica sutura terminoterminal, con las características para tan especial caso. Para la sutura se requiere naturalmente instrumental y material de sutura apropiados. Las agujas empleadas deben ser rectas atraumáticas, enhebradas con seda de cinco o seis ceros, -- con longitud de cincuenta cms. y lubricadas con vaselina -- blanca, tanto las agujas como el hilo de seda deberán permanecer en inmersión en la vaselina hasta el momento de ser usadas. Para facilitar la sutura, es indispensable el empleo de un instrumento llamado portasuturas que sirve para coaptar los cabos del vaso seccionado y fijar la línea de sutura. Para interrumpir la circulación, se usan dos pinzas serrefine, o también llamadas bulldog.

Para practicar la sutura se empieza por localizar el vaso por reconstruir y aislarlo, para colocar las pinzas serrefine a uno y otro lado del trazo de sección del vaso, a unos tres cms. de éste; primero se coloca la del cabo central y por expresión se vacía el contenido del vaso para colocar la segunda pinza en el cabo distal, en la misma forma que la anterior. Después de haber logrado la hemostásis, se seca lo mejor posible el campo para colocar una pequeña compresa de gasa, por debajo del vaso para aislarlo y poder manejarlo mejor. La arteria se hace plana a manera de una cinta; si la sección es incompleta se hace en su totalidad y -

se elimina la porción de las paredes que se encuentren desgarradas, dejando un corte transversal limpio. Se denuda el vaso en sus extremos, tirando de la túnica adventicia con el índice y el pulgar de la mano contraria a la que esta operando, para cortarla al ras de las otras dos capas; al practicar el corte, se vuelve el resto de la adventicia hacia atrás dejando al descubierto la túnica media.

Antes de principiar la sutura se debe estar seguro de que en el interior del vaso no existan coágulos, exprimiendo con suavidad cada uno de los cabos para arrojar cualquier coágulo que se pudiera haber quedado, luego se sostiene con firmeza el extremo entre el pulgar y el índice y se seca la salida con una gasa, teniendo cuidado de no tocar el endotelio para no alterarlo. A continuación y aún sosteniendo el extremo, se dejan caer mediante un gotero unas gotas de aceite de oliva estéril, en el interior de la luz de el vaso, para exprimirlo después y secarlo; tiene el objeto de eliminar los exudados que contienen tromboquinasa y a la vez lubricar la capa endotelial para protegerla de la desecación, durante la maniobra.

Hecha esta operación en los dos casos, se pasan, lo más próximo al borde, tres puntadas de referencia, equidistantes entre si, empezando de fuera hacia adentro en uno de los muñones y de dentro hacia afuera en el antagónico; dichas puntadas después de anudadas, se fijan al portasuturas de manera tal que por la tensión del muelle del aparato, la luz del vaso toma la forma triangular, evertiendo los bordes, lo cual facilita la sutura. Tal sutura se hace mediante puntada en U continua y doble, ejecutadas con dos agujas y dos hebras (puntada de zapatero). Como ya se dijo, el material de sutura y las agujas deben estar lubricadas con vaselina para que el hilo corra fácilmente y traumatice lo menos posible. Este tipo de puntada tiene la virtud de lograr una sutura fuerte y hermética, que además deja un endotelio continuo y terso.

Otros procedimientos se han usado en la reconstrucción de los vasos; el empleo de tubos de polietileno, que suelen dar resultado favorable en tanto son tolerados y no obran como cuerpos extraños. O bien, la anastomosis, hecha sin suturas, técnica bastante empleada. En ella se utiliza un injerto de vena y dos tubos de vitalio para practicar la anastomosis de extremo a extremo.

Los tubos tienen la forma de un embudo con un cuello amplio y lo suficientemente largo para poder tener dos canaladuras, que sirven como retenes a las ligaduras.

El injerto se toma de una de las safenas, y después de lavado con suero, para quitarle coágulos y fibrina, se pasa por el interior de uno de los tubos para colocarlo en un extremo del fragmento de vena, de tal modo que permita invertir dicho extremo sobre la cara externa del tubo para cubrir el cuello de éste y sujetarlo con una ligadura colocada en la canaladura próxima al borde del cuello. Igual operación se practica en el extremo opuesto y con el otro tubo. Los dos bordes de los cuellos quedaran hacia el centro del fragmento de vena y las boquillas cónicas de los tubos vueltas hacia afuera, para formar un botón en cada uno de los extremos, en los cuales se enchufa respectivamente cada cabo del vaso por reconstruir, para sujetarlos sobre la canaladura próxima a la boquilla, mediante estas segundas ligaduras.

Los tubos empleados deben ser de un diámetro menor -- que el del vaso por reconstruir, estando en distensión, con objeto de que al formar el botón, este pueda entrar a la luz del vaso sin forzar demasiado.

Este procedimiento permite poner en contacto el endotelio del injerto con el del vaso, dejando una superficie tersa y continua, además evita la sutura, facilita la manipulación y reduce el trauma.

Cuando la hemorragia proviene de la perforación de las paredes de un vaso, algunos autores recomiendan la liga

dura lateral, que consiste en pinzar lateralmente la pared del vaso a la altura de la perforación, lo más finamente posible, a manera de pellizco para pasar alrededor de él un asa de material de ligadura por pinzamiento. Esta maniobra es difícil de efectuar y solo en grandes vasos puede lograrse.

#### LIGADURA DE LA ARTERIA FACIAL.

El punto de elección para la ligadura de la arteria facial, es donde éste vaso aborda la cara externa del cuerpo de la mandíbula. En este sitio la ligadura solo interrumpe el torrente circulatorio de la porción facial de la arteria y por tal motivo, únicamente quedan comprendidas las cuatro colaterales que nacen en dicha porción (maseterina inferior, coronaria inferior, coronaria superior, y arteria del ala de la nariz), así como su rama terminal (arteria angular); quedan excluidas las cuatro colaterales cervicales, (palatina inferior, pterigoidea, submentoniana y submaxilar.

Si se trata de interferir la circulación de éstas últimas, se hará la ligadura en el punto de origen de la arteria facial. La ligadura en este lugar es cosa excepcional, pues las ramas cervicales están poco expuestas a los traumatismos y raras veces son el punto de origen de una hemorragia de consideración.; por ésta razón, solo se tratará la ligadura de esta arteria en su porción facial.

La anestesia puede ser local por infiltración, pues siendo tan superficial el vaso en este lugar, tal procedimiento es eficaz.

Se toman como relaciones tegumentarias para practicar la incisión: la intercepción del borde anterior del masetero con el borde cervical de la mandíbula y centrada a éste punto se traza la incisión. Por razones de estética, tal incisión se practica por debajo del borde cervical de la mandíbula y de una amplitud como de un centímetro. Dicha incisión abarca en profundidad: piel, pániculo adiposo y algu--

nas fibras del músculo cutáneo del cuello; por debajo de éste se encuentra el vaso que tratamos de ligar.

Para poder localizarlo e identificarlo, es necesario hacer disección roma mediante una pinza de mosquito, la cual se insinúa en el corte llevándola cerrada y sacándola abierta. Es conveniente recordar que por el lado bucal la arteria solo esta cubierta por la mucosa y por ningún motivo se debe comunicar la cavidad bucal con la herida, cosa que puede suceder cuando se obra con brusquedad o torpeza, durante la maniobra de disección.

Localizado el vaso, se procede como en toda clásica ligadura, esto es: aislar el vaso, cargarlo, denudarlo, pasar cuatro asas, anudarlas, seccionar el vaso en el centro de las dos asas medianas y reconstruir los planos, en este caso sólo panículo adiposo y piel.

#### LIGADURA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL.

La arteria temporal superficial se puede ligar en dos puntos diferentes: por encima del triángulo carotídeo junto con la otra rama terminal de la carótida externa (maxilar interna), o en su porción más superficial y superior, estos, por delante de la base del tragus. En este lugar la interrupción se hace sólo para las ramas auriculares anteriores, la rama orbitaria y las dos ramas terminales, la frontal y la parietal. Si se quiere incluir en la interrupción-circulatoria las otras tres ramas de la temporal superficial (transversal de la cara, el ramo auricular y la temporal profunda posterior), tendrá que ser ligada en su punto de origen (maxilar interna).

Para la arteria temporal superficial, la ligadura se hace por delante de la base del tragus; puede ser usada a anestesia local por infiltración, pues dado que en este lugar la arteria es muy superficial, la infiltración anestésica dará buen resultado.

Como relaciones tegumentarias para practicar la inci-

sión, tomamos la base del trago y como a medio centímetro--distante de ésta y paralelamente a ella, se hace el corte - con una amplitud igual a la longitud de ella. La profundidad de la incisión abarca solamente piel y panículo adiposo pues el vaso se encuentra próximo a los tegumentos.

Hecha la incisión se practica disección roma mediante una pinza de mosquito y localizada la arteria se siguen los mismos pasos de toda ligadura clásica.

#### SISTEMA COAGULANTE DE LOS VENENOS.

En ciertos casos, como en los que se van a mencionar, algunos venenos, principalmente de origen animal (cobra, arácnidos), pueden substituir a la trombina, y en ausencia - de calcio, transformar el fibrinógeno en fibrina, acortando el tiempo de coagulación.

#### VENENO DE VIBORA DE RUSSELL. (Stypven).

Muchos venenos de serpiente poseen actividad coagulante; de los estudiados, el más potente es el de la víbora de Russell. El estudio del modo de acción de este veneno ha facilitado la comprensión de la hemostasia fisiológica, y ha originado el empleo de este producto como agente hemostático local.

Recientemente, el veneno de la víbora de Russell ha sido purificado y se ha comprobado que tiene actividad de esterasa y coagulante. Se comporta como una enzima en la activación de un factor de coagulación que existe en el suero - de los bovinos. El factor del suero bovino tiene un peso molecular de 26000 y es activado cuando una parte de la molécula se suprime por acción enzimática del veneno. El factor sérico activado entonces reacciona con el factor V, fosfolípido y calcio para formar un producto que pueda convertir - la protrombina en trombina. Como esta reacción no tiene lugar empleando suero de pacientes con deficiencia de factor-X, se cree que el substrato del suero para el veneno es fac

tor X.

VENENO DE LA VIBORA DE FOSETA DE MALASIA. (Agkistrodon rhodostoma).

El veneno de la víbora de cascabel de Malasia tiene gran importancia, ya que puede convertir fibrinógeno en fibrina directamente, sin activación de ningún factor de coagulación.

La enzima coagulante es una glucoproteína que está -- formada por una cadena polipeptídica única que contiene 29% de carbohidrato en peso.

A diferencia de la trombina, ésta enzima solo separa del fibrinogeno, el fibrinopéptido A. Se forman rápidamente monómeros de fibrina, a pesar de la presencia continua del fibrinopéptido B sobre la molécula de fibrina.

El coágulo es frágil, pues el factor XIII no esta activado y no se forman enlaces entre las cadenas.

La cifra de plaquetas no se modifica. Se produce fibrinólisis activa localmente y los productos de desintegración de la fibrina aparecen en el plasma. No hay coágulos masivos y los pequeños coágulos friables, son eliminados -- por el sistema reticuloendotelial.

La fracción de conversión de fibrinógeno se ha separado del veneno y puede ser útil en el futuro para terapeutica anticoagulante, ya que la sangre se desfibrina eficazmente en plazo de dos a cuatro horas. El efecto puede suprimirse con antiveneno. La conversión de fibrinógeno a fibrina -- por los principios activos del veneno de la víbora de Malasia no se evita con heparina.

OTROS MEDIOS PARA LOGRAR LA HEMOSTASIS.

1) La cera estéril para huesos, fabricada con cera de abejas, ha resultado muy eficaz para controlar la hemorragia capilar en el hueso. Esta cera es absorbible.

2) Muchas veces se encuentra tejido blando sumamente vascularizado con numerosos vasos de tamaño mediano y muchos capilares. Por ejemplo, la extirpación de un epulis fissura --

tum implica un control cuidadoso de la hemorragia. En éste caso es eficaz la aplicación de aditamentos de presión, como modelina ablandada, cemento de óxido de zinc o acrílico-blando de curación rápida dentro de la prótesis. Se coloca la prótesis en su lugar y al fraguar éstos materiales hacen presión para controlar el sangrado.

3) La anestesia por infiltración o troncular para detener temporal o permanentemente la hemorragia és suficiente si el anestésico contiene un vasoconstrictor, por ejemplo, el clorhidrato de adrenalina al 1/ 50000.

4) La tela de araña fabricada por las mismas, con la secreción de sus glándulas sericíparas se emplea a veces vulgarmente para detener pequeñas hemorragias capilares.

### CONCLUSIONES.

La coagulación sanguínea y la hemostasia son dos procesos intimamente relacionados.

Cuando se produce la apertura de un vaso sanguíneo, - la sangre se derrama, pero por lo general, dicha hemorragia cesa espontáneamente mediante un mecanismo fisiológico denominado hemostasia. En el mismo, interviene fundamentalmente la coagulación sanguínea, es decir, la transformación de la sangre líquida en sólida, con la obturación consiguiente -- del vaso herido. Por lo tanto, éste último proceso, es uno de los más importantes dentro de la hemostasia y las drogas que se estudiaron en este trabajo corresponden preponderantemente a la coagulación sanguínea.

En la coagulación, el fibrinógeno soluble, se transforma en fibrina insoluble, en un proceso en el que intervienen los llamados factores de la coagulación. La fibrina forma una red filamentososa que retiene a los glóbulos sanguíneos.

El coágulo formado, de consistencia de jalea, se retráe, haciéndose más sólido, mientras trasuda un líquido denominado suero sanguíneo.

Pueden considerarse cuatro fases en el proceso de la coagulación sanguínea, incluyendo la fibrinólisis:

#### Fase I.

Generación de tromboplastina; puede formarse por un sistema intrínseco (sanguíneo) o un sistema extrínseco (de los tejidos).

#### Fase II.

Conversión de protrombina a trombina, actuando como activadores los factores II y IV.

#### Fase III.

Transformación de fibrinógeno en fibrina, por acción de la trombina.

#### Fase IV.

Fibrinólisis (disolución de la fibrina por la acción de las enzimas).

Como ya se dijo, en la hemostásia intervienen factores extravasculares (tejidos circunvecinos) e intravasculares (plaquetas y coagulación sanguínea).

La hemostásia se produce siguiendo cuatro etapas, donde intervienen los factores arriba señalados:

1) La primera respuesta a la hemorragia, cuando se produce por sección de pequeñas arterias, arteriolas o capilares, es la contracción vascular; ésta constricción, detiene de inmediato la hemorragia, es de naturaleza fundamentalmente intrínseca y dura un lapso, durante el cual proceden las otras fuerzas hemostáticas.

2) En la segunda etapa interviene la resistencia de los tejidos circunvecinos (subcutáneo, muscular, piel), de manera que la sangre extravasada (hematoma), y ellos mismos, ejercen una presión que comprime y cierra los vasos lesionados. Al mismo tiempo, al producirse la lesión del endotelio vascular, la compresión de las paredes y las células endoteliales de la íntima, producen un efecto de "encolamiento" que "pega" el endotelio y cierra el vaso.

3) El tercer mecanismo corresponde a las plaquetas, que se adhieren a la pared lesionada, produciéndose la agregación plaquetaria y liberación de ADP para formar el trombo blanco o tapón hemostático.

Es posible, que la serotonina, liberada por las plaquetas, produzca alguna acción vasoconstrictora que ayuda a provocar el cierre de los vasos en la zona traumatizada, pero el papel de ésta substancia es incierto.

4) La cuarta y última etapa, corresponde a la coagulación de la sangre, mecanismo esencial en la hemostásia, pero algo lento, que lleva a la oclusión definitiva del vaso lesio

nado por el tapón de fibrina solidificado; en la sangre estancada, el coágulo puede formarse, adherirse y luego retraerse cerrando los vasos.

Dentro de la hemostasia artificial, encontramos el uso de la ligadura o sutura de los tejidos que engloban y -- comprimen a los vasos lesionados accesibles; en las hemorragias de vasos pequeños, la compresión sostenida hasta la -- formación de un coágulo, constituye una medida adecuada.

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

Dentro de los coagulantes de acción general, cabe señalar que la transfusión de sangre o plasma fresco, constituye un agente coagulante y hemostático muy efectivo en las enfermedades hemorrágicas donde hace falta algún elemento necesario para la coagulación. Otro agente efectivo, es la vitamina K en el caso de hipoprotrombinemia o deficiencia del factor VII. En igual forma, la administración de fibrinógeno, está indicada en la afibrinogenemia (ausencia genética o adquirida de fibrinógeno) y junto con el factor VIII constituyen los derivados de la sangre para el tratamiento de las afecciones hemorrágicas.

Dentro de los coagulantes de acción local (detienen la hemorragia in situ, para absorberse después), se encuentra una característica específica que los hace de gran importancia, son materiales que actúan como superficie extraña activa para estimular el proceso de coagulación. Dentro de este tipo de coagulantes, los de elección son los preparados de gelatina que desaparecen con el tiempo sin necesidad de retirarlos y son de fácil manipulación.

BIBLIOGRAFIA.

Byrd S. Leavell y  
Thorup A. Oscar

Hematología Clínica.  
Ed. Interamericana. 1978.

Burket Lester W.

Medicina Bucal: Diagnóstico  
y Tratamiento.  
Ed. Interamericana. 1973.

Conn Howard F.

Terapéutica 1980.  
Ed. Salvat.

Correa; Arias Stella;  
Pérez Tamayo; Carbonell.

Texto de Patología.  
Prensa Medica Mexicana. 1978.

Goodman y Gilman.

Bases Farmacológicas de la Te-  
rapéutica.  
Ed. Interamericana. 1981.

Ham Arthur W.

Tratado de Histología.  
Ed. Interamericana. 1975.

Kruger Gustav O.

Tratado De Cirugía Bucal.  
Ed. Interamericana. 1978.

Litter Manuel.

Tratado de Farmacología. Expe-  
rimental y Clínica.  
Ed. El Ateneo. 1980.

Mayo Goss Charles.

Anatomía Gray.  
Ed. Salvat. 1976.

Salvat Editores.

Diccionario Terminológico de-  
Ciencias Médicas.  
Ed. Salvat. 1982.