



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA U.N.A.M.**

ODONTOLOGIA

LA HEMOSTASIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

GIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Medina Calderón Tomás

SAN JUAN IZTACALA,

1980



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:

PROLOGO:	
CAPITULO I:	
Métodos de Diagnóstico: -----	1
CAPITULO II:	
Hemorragia: -----	7
CAPITULO III:	
Factores de la Coagulación: -----	14
CAPITULO IV:	
Factores Nutricionales: -----	27
CAPITULO V:	
Hemostasia: -----	37
CAPITULO VI: --	
Técnicas para lograr la Hemostasia: -----	45
CONCLUSIONES: -----	54
BIBLIOGRAFIA:	

P R O L O G O.

Tomando en cuenta que nuestra profesión es una de las ramas de la medicina, la cual se encarga de mantener un equilibrio en nuestro organismo y el medio exterior, teniendonos como resultado en condiciones normales de salud;

Creo que hay una excesiva cantidad de problemas de la sangre lo cual nos va a ocasionar momentos difíciles en nuestro consultorio y aun más al paciente, es frecuente encontrar personas con estas anomalías sanguíneas y muchas veces el Cirujano Dentista las desconoce por falta de información entre él y el paciente, por lo tanto, se deberá hacer primeramente antes de efectuar cualquier tratamiento en el consultorio una historia clínica minuciosa de los antecedentes del paciente y efectuar en los casos que nosotros lo consideremos necesario el exámen de laboratorio, esto más que nada sera cuando el paciente refiera datos familiares con enfermedades sistémicas, lo cual nos pondrá en alerta si nuestro paciente pueda tener el mismo padecimiento que haya referido de sus familiares, esto nos dará una seguridad para el paciente como para nosotros mismos previniendo complicaciones transoperatorias.

También en nuestro consultorio se nos presentarán personas que su coagulación sea deficiente por lo que pensaremos que hay trastornos en los factores de la coagulación por lo que hará su detección también por métodos in vitro.

Lo que tratare de hacer en el desarrollo de la presente sobre la prevención de la hemorragia en cualquier tratamiento quirúrgico que estamos realizando, sabiendo las técnicas que existen para controlarlas en el transoperatorio, pues --

hay que recalcar que no solo en cirugía maxilo-facial ocurre este problema sino también al hacer tratamientos de Exodon -
cia, Parodoncia, etc. donde se han dado casos de pacientes -
que pueden morir si no es controlada la hemorragia por eso -
es importante conocer técnicas para la hemostasis, ya sea -
por métodos físicos o químicos, el cirujano dentista deberá -
hacerles frente para evitar cualquier contratiempo que puedan -
acabar inclusive con su carrera profesional y con la vida del -
paciente.

La Hemostasis es muy importante en la transoperatoria co -
mo en postoperatoria; estas dos se pueden auxiliar con la ad -
ministración de sustancias químicas como fármacos, para pre -
venir una hemorragia abundante y poder así controlarla más -
facilmente, esto se hará principalmente en pacientes con en -
fermedades sistémicas; dentro de la hemostasis transoperatoria
se realizara principalmente por métodos físicos por Ej. pin -
zando un vaso sangrante o simplemente haciendo presión sobre
la zona hemorrágica, otra técnica de hemostasis por medios -
físicos en caso de exodoncia, si es abundante la hemorragia -
se usara la técnica de taponamiento ya sea con algodón, gasa
u otro tipo de material. Este ultimo se podra incluir dentro
de la hemostasis postoperatoria.

Todos los puntos serán los que se trataran en este trabajo
en el cual conoceremos algunas técnicas hemostaticas que -
pueden ser de gran ayuda en nuestro consultorio para evitar
fracasos en nuestra práctica diaria y quedar satisfechos de
que sabemos hacer un buen tratamiento y saber afrontar este
tipo de problemas pues como sabemos todos y cada una de los
pacientes es diferente, y evitar al máximo hacer tratamientos
sin un buen diagnóstico; que como ya dijimos será lo más in-

indispensable e incluirlo antes de empezar a trabajar en el caso y saber efectuarlo tomando en cuenta la situación real del paciente.

Dentro de los aspectos más importantes en el diagnóstico son las condiciones nutricionales del paciente que serán factores determinantes para el buen funcionamiento de nuestro organismo ya que cuando existen problemas nutricionales también repercuten en el sistema circulatorio, lo que causará problemas en nuestros tratamientos por lo que este punto deberá tomarse muy en cuenta por el Cirujano Dentista.

METODOS DE DIAGNOSTICO.

Como ocurre en toda rama de la Medicina, es para nosotros de suma importancia en el diagnóstico de una enfermedad agudarnos de una Historia Clínica completa del paciente, así como la realización de un exámen previo.

Todos los esfuerzos necesarios y destinados a corregir el trastorno facilitarán la intervención quirúrgica. La evolución física y las pruebas de laboratorio aportan datos adicionales para instituir el tratamiento preventivo y anticiparse a complicaciones que podrían surgir en el tratamiento odontológico.

Se trate este de una simple extracción, de una biopsia pequeña, de un curetaje gingival o de una cirugía extrabucal compleja, siempre existe un potencial hemorrágico. Por lo que será importante realizar la valoración completa tanto en la Historia Clínica, como el exámen de laboratorio, ya sea de una cirugía pequeña o en una compleja.

HISTORIA CLINICA.

El paciente deberá ser interrogado con respecto a posibles antecedentes hemorrágicos postquirúrgicos o post-extracción.

La afirmación de "yo sangro con facilidad" por parte del paciente mientras no se demuestre lo contrario es una advertencia que se debe considerar como una predisposición hemorrágica.

Como segundo lugar de importancia es indispensable investigar sobre la medicación actual o recientes del paciente -- por ejemplo; anticoagulantes, salicilatos, hormonas, preparaciones con hierro para anemia. Tales compuestos se relacio--

-nan específicamente con las hemorragias .

En caso de sospecharlo, un interrogatorio más minucioso puede sacar a la luz dificultades sutiles de la coagulación.

Los antecedentes de leucemia, hemofilia, diversas discrasias sanguíneas o cualquier enfermedad hemorrágica obligaran a realizar una consulta con el Médico o Hematólogo, que trate al paciente. De esta manera se llega a la adecuada preparación del paciente para el tratamiento general en cuestión. - Si la información suministrada por el paciente que no ha sido suficientemente clara es importante preguntar si sufre -- pérdidas de sangre con facilidad espontáneamente, si sangra prolongadamente después de heridas o cortes de poca importancia o si hay antecedentes familiares hemorrágicos.

Pocas veces es importante conocer la historia menstrual de la mujer las metrorragias, hemorragias uterinas anormales que se producen en periodos intermenstruales y las genorragias, hemorragias menstruales prolongadas y profusas, nos -- pueden hacer sospechar una tendencia a la hemorragia postoperatoria que requiere medidas preventivas.

Los antecedentes familiares pueden ser muy importantes a pesar de que comúnmente los pasamos por alto.

El empleo de rayos X es obligatorio si se planean intervenciones sobre el hueso. Ya que se conocen casos de accidentes fatales por la extracción simple de un diente o por la -- ruptura y hemorragia de un hemangioma cavernoso, que sería -- incontrolable, con shock hipovolémico imposible de dominar -- y con esto la muerte.

Las radiografías permiten muchas veces detectar la presencia de vasos aberrantes o de arterias nutricias de gran --

calibre que el odontólogo podrá evitar durante la intervención.³

Se hará una apreciación física del paciente. Datos importantes sobre el tipo de piel que puede presentar petequias, color de ojos, el estado y color de las encías, labios, los lechos de las uñas, lo cual se olvida con demasiada frecuencia y revelan afecciones hepáticas, leucemia, anemia, etc. - Afecciones todas capaces de predisponer hacia la hemorragia - hasta el exámen más superficial permitiera descubrir ciertos tipos de púrpura. La ictericia y la sensibilidad de los huesos o articulaciones puede indicar tendencias hemorrágicas.

Terminadas la historia clínica y la valoración física -- del paciente, cualquier hallazgo anormal deberá ser investigado hasta encontrar una conclusión satisfactoria, por lo que el cirujano dentista o el clínico responsable decidirá el -- grado de significación del problema del paciente.

EXAMEN DE LABORATORIO.

Una vez que el exámen físico y la historia cuidadosamente -- elaborada sugieren la existencia de un trastorno hemorrágico. Algunos estudios de laboratorio, cuidadosamente seleccionados establecerán el diagnóstico la mayor parte de los casos.

Una idea simplificada de lo que sucede a una persona normal que sufre una cortadura, ayudará a comprender las anomalías que pudieran ocurrir. Después de una cortada, se presenta una emigración de plaquetas inmediata que se adhieren entre sí, formando un tapón que inicia la hemostásis, al mismo tiempo, se activa el mecanismo de la coagulación que median

-te una serie de pasos enzimáticos, incluyendo el factor hemifílico, genera trombina y convierte al fibrinógeno en fibrina.

La fibrina a continuación se adhiere alrededor del tapón de plaquetas para producir un coágulo estable y firme.

Las anomalías de este mecanismo de coagulación será determinadas por las siguientes pruebas:

TIEMPO DE SANGRIA. (Ivy de 5 a 2 minutos).

Esta prueba conduce a equivocaciones y fué descartado por algunos profesionales, aunque caso contrario de otros que la consideran sumamente importante, tomando el grado de presión con que se haya tomado; se le considera con mayor razón un procedimiento de selección para descartar al 95% de los pacientes con dificultades hemorrágicas que tienen problemas con el proceso hemostático, un tiempo anormal de consecuencias graves es de 15 minutos de sangrado. Esto nos indicara un defecto capilar o trombocitopenico.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA ASPIRINA (método de Quick.)

Esta prueba nos es de gran utilidad en el diagnóstico de debilitamiento de los mecanismos de la coagulación en particular cuando hay incapacidad para producir colinesteraza después de una herida, por lo que se bloquea el proceso hidrolítico de la acetilcolina, la cual dilata los vasos.

Antes de someter al paciente a esta prueba, este se abstendrá de tomar aspirina durante 5 días. Se mide el tiempo de sangría e inmediatamente se le dan al paciente 650 mg. de aspirina en un vaso con agua. El tiempo de sangría se repite cada dos horas. Una marcada duración del tiempo de sangrado indicará susceptibilidad a los problemas hemorrágicos -

durante la ingestión de salicilatos.

TIEMPO DE COAGULACIÓN. (Lee- White; 8 a 15 minutos, y otro método denominado de tubo plástico; normal de 30 a 40 minutos).

Un tiempo de coagulación excesivamente prolongado revela deficiencia o ausencia del factor I a través del IV, o fase I del mecanismo de coagulación, como ocurre en la hemofilia, en las pseudohemofilia deficiencia de fibrinógeno, etc.

TIEMPO DE PROTROMBINA. (Método de Quick; de 12 a 15 segundos.)

Esta prueba se dá en terminos de porcentaje relativo respecto al valor normal. El 20 al 30% suale ser un nivel terapéutico normal en pacientes que toman drogas anticoagulantes.

Es importante para descubrir anomalidades en el mecanismo de coagulación en los factores V, VII, X, Protrombina y fibrinógeno. También se usa para establecer y mantener un control en nivel de anticoagulantes con drogas como la de cumarina. La prueba indica la deficiencia de protrombina originada de una enfermedad hepática deficiencia de fibrinógeno y falta de incapacidad del organismo en la utilización de vitamina K.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA. (25 a 30 seg)

Esta prueba también se considera en porcentaje con respecto al control normal, y se usa de la misma manera que la prueba de tiempo de protrombina. Es la prueba de selección indicada para los factores, VIII, IX, XI, y bajos niveles de V, X, XII protrombina y fibrinógeno. Es normal en las trombocitopenias esta es, quizá la primera y la mejor de las pruebas utilizadas.

TIEMPO DE TROMBINA (20 a 30 seg).

Se usa para detectar fallas en la fase III, niveles de fibrinógeno, factores antitrombóticos (heparina, etc).

TIPO Y AFINIDAD DEL FACTOR Rh.

Si se anticipa alguna transfusión, hay que determinar el grupo sanguíneo y hacer pruebas cruzadas con el factor Rh con prioridad con el acto quirúrgico. Antes de dar tratamiento hay que realizar una consulta médica para saber el estado real del paciente.

VALORACION DE UNA DISCRACIA SANGUINEA.

Historia Clínica.

Exámen Física.

Prueba de laboratorio.

Recuento de plaquetas (normal 150 000 a 450 000 por mm³).

Tiempo de sangrado Ivy (Estandarizado 5 a 2 minutos).

Tiempo de protrombina (TP).

Tiempo parcial activado de tromboplastina (TPT).

NORMAL %. (general).

Neutrófilos	50	-	60
En banda	2	-	8
Monocitos	5	-	8
Linfocitos	30	-	40
Eosinófilo	2	-	5
Basófilos	1	-	2
Formas inmaduras			0
Mastos			0

Recuento de Leucocitos 4000 - 10 000 por mm³.

Eritrocitos 4, 600 000 - 6, 200 000 por mm³.

Glucosa 80 - 120 mg/100 ml.

Urea 20 - 40 mg/100 ml.

Acido Urico 3 - 5 mg/100 ml.

Creatinina 1 - 2 mg/100 ml.

HEMORRAGIA.

Este será un punto muy importante a tratar ya que todos los días, varias veces al día, el cirujano dentista interviene y provoca un desequilibrio del mecanismo hematocirculatorio. Que puede ser tan leve como una comunicación pulpar de la que brotan una o dos gotas de sangre, y grave como la sección de una arteria de la cavidad bucal que provocara una hemorragia casi desastrosa, difícil de cohibir. Aunque nosotros (C. D), somos capaces de sobre llevar las dificultades de este tipo aunque la amenaza siempre constante del paciente con trastorno hemorrágicos llegara a ser a veces molesta y desconcertante.

La prevención es la llave de cualquier tratamiento exitoso tanto antes como después de cualquier intervención. Cuando se produce una de las raras hemorragias postoperatorias sea por resultado de la cirugía, o por que se omitió alguna medida preventiva, por lo que el tratamiento y manejo de esta se basa en pocos fundamentos que se encuentran dentro de los cursos de todo odontólogo, y cuyo manejo no deberá dar lugar a temores y su aplicación nos dará inevitablemente un resultado exitoso.

Significado de Hemorragia:

Es la salida de sangre en el curso de una operación, consecuencia lógica, por el trauma que estamos ocasionando.

La cantidad de sangre puede disminuir por la acción de la anestesia local que contenga vaso-constrictores. Cohibir la hemorragia en el acto operatorio, será obra de la Hemostasia.

Hemorragia Primaria:

Como ya dijimos, la pérdida de sangre primaria en cualquier tipo de acto operatorio en Odontología, frecuentemente se maneja

-nosprecia, sobre todo cuando la operación se lo considera de rutina;

La extracción rutinaria de dientes no debe ocasionar problemas hemorrágicos en pacientes normales.

Por lo que después de hacer una extracción de un órgano dentario, debemos eliminar los bordes cortantes y todas las esquirlas y restos de tejido patológico dentro del alveolo dentario, dejaremos que el alveolo se llene de sangre, después se procederá a colocar un "tapón" ya sea con gasa esterilizada o algodón etc. que nos sirva para el caso, haciendo presión firme con la mordida hasta que se forme el coágulo. Por lo que ningún paciente podrá ser despedido antes que la salida de sangre se haya controlado definitivamente.

Las indicaciones postoperatorias que debemos darle al paciente son esenciales para prevenir una hemorragia secundaria por lo que es importante advertir al paciente que no deberá succionar la herida ni explorar con la lengua. Se prohíben los enjuagatorios bucales hasta que el coágulo se haya retraído y se encuentre lo suficientemente firme como para soportar un trauma moderado, por lo que daremos un lapso de 24 horas deberá evitar el ejercicio excesivo, la primera comida será blanda, masticando del lado opuesto a la extracción. Estas indicaciones son elementales para poder prevenirnos de una hemorragia secundaria cuando se hace una extracción múltiple y se realiza una alveoloplastia, la hemorragia primaria aumentada porque fluye de una zona mayor de hueso expuesto y del periostio subyacente al colgajo mucoperiostio, aunque cuando encontramos patología la hemorragia es más abundante.

La gran vascularidad y el grado hiperémico de este tejido

produce un sangrado profuso cuando es producido por trauma quirúrgico.

Hemorragia Secundaria.

Este tipo de hemorragia puede variar desde un leve fluir hasta una abundante de naturaleza alarmante. Cuando estamos frente a un caso de hemorragia secundaria profusa, un apósito de gasa aplicada directamente a la herida controlará temporalmente esta. Esto se aconseja para evitar una pérdida de sangre mayor; si la salida de sangre ha sido excesiva durante un período largo el paciente puede desvanecerse, tener un pulso débil y rápido, y caída en la presión sanguínea. La piel y las mucosas aparecerán pálidas y frías a medida que se produce el shock.

El tratamiento apropiado debe continuar de inmediato, si hay evidencia de trastornos agudos. Cuando no se dispone de facilidades apropiadas a un consultorio el paciente deberá ser hospitalizado. Una transfusión sanguínea total puede estar indicada en caso de gran pérdida de sangre.

Diferentes Tipos de Hemorragia.

Arterial.- Salida de sangre de una arteria identificable, sea cuando es exterior, por el color rojo brillante, por un flujo intermitente, con reforzamiento rítmicos correspondientes al latido cardíaco.

Venosa.- También por su salida se identifica, cuando es exterior, por el color rojo oscuro del flujo, es un chorro continuo si es vena gruesa y su detención por presión, será efectuando esta por debajo del lugar donde emana la sangre.

Capilar.- El flujo es continuo, siendo su color claro, con ciertas variantes; el que proviene de capilares pequeños arteriolas y vénulas, llamadas muchas veces "filtración" que

puede ser primaria o secundaria.

Hay que saber distinguir pérdidas bruscas de sangre, de las lentas y espaciadas que serán soportadas por el paciente.

Cuando las hemorragias repetidas, cada una poco abundante esto nos llevará a perder gran cantidad de sangre, no así en hemorragias que no pasen del 1% del peso corporal, ya que esta cantidad es bien soportada por el organismo, por lo que la deficiencia de sangre circulante ocasiona mala circulación en los tejidos, provocando con esto una insuficiencia del aporte de oxígeno a las células del organismo.

Por lo que la mayoría de los problemas hemorrágicos pueden achacarse a un mecanismo de coagulación sumamente deficiente o deberse también a una mayor permeabilidad de los vasos.

Cuando se pierde sangre en una hemorragia disminuye consecuentemente la presión sanguínea, a consecuencia las proteínas atraen el líquido intersticial que restaura el volumen de sangre. Por lo que el retorno de sangre al corazón y la descarga cardíaca no disminuye con las hemorragias pequeñas.

Con una mayor pérdida hay disminución de la sangre que retorna al corazón, por lo cual baja la presión venosa; y también bajara la descarga del ventrículo por latido, siendo este el que ocasiona la baja presión arterial.

La bradicardia se debe a un reflejo de origen periférico que llega a centros nerviosos, como el nervio vago cuya acción disminuye la frecuencia cardíaca.

Sintomatología del paciente con hemorragia:

El paciente no presenta síntomas en su inicio, solo un descenso de la presión arterial y poca aceleración en el pulso. En un segundo estado hay pocos síntomas mientras que el suje

-to está en reposo, pero suele desaparecer cuando se levanta.

Por último se presentan los síntomas aún estando de pie el paciente.

El orden decreciente de los síntomas son: Palidez excesiva en piel y mucosas, manos frías y sudorosas, sudor general náuseas, desvanecimiento, vómito y convulsiones etc.

Si la hemorragia es abundante; el pulso disminuye siendo la respiración más frecuente y profusa, hay sensación de sed visión poco clara, respuestas lentas, en grado avanzado se observa pérdida de conciencia, convulsiones, midriasis y muerte.

SHOCK.

Es el término empleado en la clínica para describir un síndrome caracterizado por postración duradera e hipotensión y generalmente, se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de venas superficiales, alteraciones mentales y falta de micción.

Algunos autores usan el lugar de la palabra shock o choque el término de colapso circulatorio o insuficiencia vascular periférica.

Clasificación:

Surgen dos conceptos sobre la etiopatología del choque;

El déficit en el aporte capilar de oxígeno, es el factor común en estos estados, por lo que es conveniente considerar al choque como un síndrome con alteraciones en el transporte o entrega periférica de oxígeno, en íntima relación con factores circulatorios y no sólo considerarla como insuficiente irrigación tisular; esto es importante para establecer dos tipos fisiopatológicos de shock.

1.- los síndromes de bajo gasto cardíaco en donde la dis

-minución del aporte de oxígeno y del flujo son directamente proporcionales; estados hipodinámicos.

2. - síndrome hiperdinámicos en los cuales es indispensable analizar, mecanismos capaces de interferir con el transporte de oxígeno entre arteriola el capilar y las células.

En ambas condiciones se observan las consecuencias propias de la hipoxia celular.

Los signos del shock suelen enmascarar la enfermedad - principal, aunque es necesario conocer la causa subyacente - para poder comprender totalmente la fisiología y el tratamiento de un paciente en estados de shock.

TIPOS DE SHOCK.

Hipovolémico.- en el cual la pérdida de sangre y plasma por traumatismos físicos, quemaduras o intervenciones quirúrgicas. Mecanismos muy importantes los constituyen las pérdidas externas de líquidos ocasionados por diarreas, vómitos provocados por intoxicación alimenticia u obstrucción pilórica, también hay pérdida de líquidos por volúmenes de estos confinados en cavidades corporales como el hematorax, hemaperitoneo; además otra causa de este tipo de shock lo son las fracturas.

El defecto primordial de esta forma de choque es el inadecuado volumen circulatorio, disminución en el retorno venoso con la consiguiente disminución del gasto cardíaco, por lo que se considera a este choque el más frecuente en comparación con otros tipos de choque.

Shock por trastornos del Flujo sanguíneo:

La obstrucción en la corriente principal del flujo sanguíneo impide una circulación eficaz. Los síntomas clínicos en la obstrucción vascular es la causa del shock y se caracteriza por embolia pulmonar, el taponamiento cardíaco, obstrucción-

de alguna cavidad cardíaca por trombo o tumor, aneurismas, compresión de la vena cava. La terapéutica se dirigirá a corregir la obstrucción.

FACTORES DE LA COAGULACION.

Los factores plasmáticos de la coagulación son proteínas a excepción del calcio; para el estudio de dichos factores se toman muestras del plasma de la sangre del ser humano y del bovino. La mayor parte de estos factores plasmáticos se producen en el hígado; aunque otros no, como el factor XIII.

Se han analizado diferentes órganos para detectar el lugar en que localizan extravascularmente en los líquidos, pleura y linfa.

Para determinar la vida media de los factores, se hace colocando plasma y suero separados sobre el factor que se va a estudiar; se han llevado a cabo pruebas de la coagulación con Radio, isótopos de Iodo, carbonato y Azufre, según del factor de que se trate, también se ha empleado medicamentos para inhibir su síntesis. Otra forma de obtener la vida media de los factores de la coagulación, se hace por medio del factor retenido en el comportamiento vascular del metabólico.

Se usa el término factores de la coagulación para la formación del coágulo de fibrina. En los últimos años se ha utilizado un sistema numeral romano para la determinación de estos factores, a fin de facilitar su conocimiento; su manejo y su numeración fue dada según su descubrimiento.

FACTORES DE LA COAGULACION.

FACTOR I. (FIBRINOGENO).

FACTOR II. (PROTROMBINA O PRETROMBINA).

FACTOR III. (FACTOR HISTICO, TROMBOPLASTINA HISTICA, TISULAR).

FACTOR IV. (CALCIO).

FACTOR V. (PROACELERINA, FACTOR LABIL, GLOBULINA ACELERADORA).

FACTOR VI. (NO EXISTE).

FACTOR VII. (PROCONVERTINA, S.P.CA. FACTOR ESTABLE AUTOPRO -

-TROMBINA).

FACTOR VIII. (GLOBULINA ANTIHEMOFILICA? FACTOR ANTIHEMOFILICO A).

FACTOR IX. (COMPONENTE PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA PTC, FACTOR CHRISTMAS, FACTOR ANTIHEMOFILICO B, AUTOPROTROMBINA I, COFACTOR PLAQUETARIO).

FACTOR X. (STUART, PROVER, FACTOR STUART, AUTOPROTROMBINA II).

FACTOR XI. (ANTECEDENTES PLASMATICOS TROMBOPLASTINA, PTA, FACTOR ANTIHEMOFILICO C).

FACTOR XII. (FACTOR HAGEMAN.)

FACTOR XIII. (FACTORES ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA, FIBRINOGENO SA, FACTOR LAKI-LORAND).

COAGULACION SANGUINEA.

ETAPA I

PLAQUETAS

FACTOR VII (AMF)

FACTOR IX (PTC)

FACTOR XI (PTA)

FACTOR XII (HAGEMAN)

CALCIO

4 a 5 minutos

TROMBOPLASTINA SANGUINEA &

TROMBOPLASTINA TISULAR &

VIA ALTERNATIVA

ETAPA II

PROTROMBINA

FACTOR V (PROACELERINA)

FACTOR VIII (PROCONVERTINA)

FACTOR X (STUART)

CALCIO

TROMBINA &

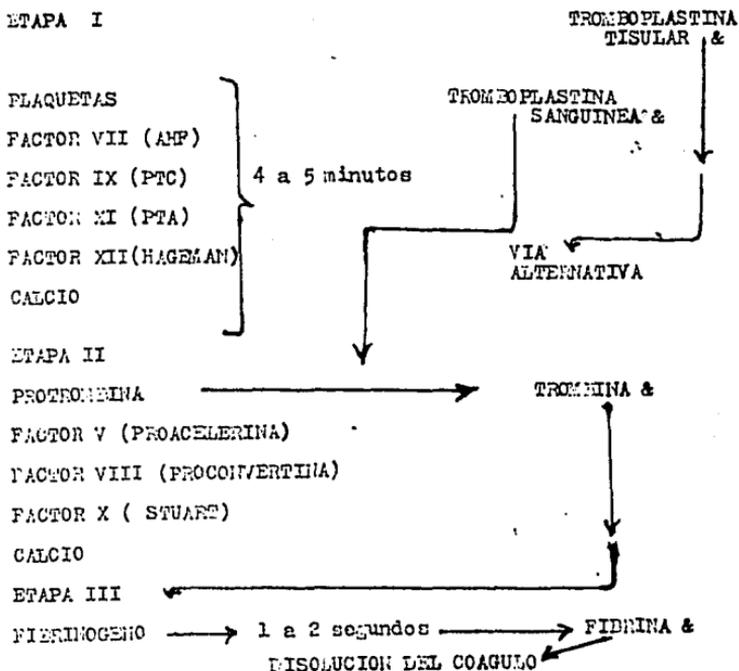
ETAPA III

FIBRINOGENO

1 a 2 segundos

FIBRINA &

RESOLUCION DEL COAGULO



"Los factores en $\frac{1}{2}$ no existen normalmente en la sangre -- circulante".

Coagulación.— la sangre salida de los vasos se vuelve -- viscosa y luego toma una consistencia sólida, el cuál puede invertirse sin que el coágulo caiga. El mecanismo se debe a que el fibrinógeno del plasma, que es hidrosol, se transforma en fibrina, que es un hidrogel filamentosos; sólo coagulan los líquidos del organismo que contienen fibrinógeno. Algunos coagulan espontáneamente; la sangre la linfa y los exudados patológicos. Después de la coagulación de la sangre se observa la retracción del coágulo y transuda un líquido amarillo llamado suero sanguíneo.

Al microscopio se observa al coágulo que esta formado por una red de finos filamentos de fibrina que envuelven a los globulos rojos y blancos, suero sanguíneo; después de formar se la red se le adhieren las plaquetas.

Hay coagulación incompleta cuando sólo aparecen capas o grumos de fibrina, y existe coagulación completa cuando la masa sanguínea se solidifica. Una vez iniciada la coagulación normalmente en unos minutos se extiende a la sangre vecina. Por lo tanto el propio coágulo inicia un círculo vicioso, para provocar una mayor coagulación. Un factor importante de ello es que la acción proteolítica de la trombina le permite actuar sobre varios de los factores de la coagulación sanguínea además de fibrinógeno.

La acción del coágulo es de detener la hemorragia pues ocluya a los vasos abiertos y evita así que el organismo e - intervenga en el proceso hemostático impidiendo la pérdida de sangre.

Cuando no existe una buena coagulación en una herida accidental o un traumatismo y aún en la extracción de un diente, puede sangrar durante horas o días y llegar a provocar la muerte sin embargo cuando la coagulación normal protege al organismo aunque algunas veces pueden producirse coagulaciones patológicas dentro de los vasos (trombosis), u ocluirlos con la consiguiente falta de irrigación y muerte de los tejidos o bien el coágulo puede emigrar a distancia y obstruir los vasos (embolias), provocando accidentes peligrosos y mortales.

Ya que conocemos el proceso de coagulación iniciado por la conversión de protrombina en trombina, hemos de enumerar los mecanismos complejos que inician la activación de la protrombina.

Estos mecanismos pueden ser provocados por trauma a los tejidos, a la sangre o el contacto de la sangre con sustancias especiales como la colágena fuera del endotelio vascular por lo que origina la activación de protrombina.

Existen dos formas de iniciar la formación de activador de protrombina y por lo tanto de iniciar la coagulación:

1.- Por vía intrínseca que se inicia con traumatismo a los tejidos fuera de los vasos sanguíneos.

2.- Por vía extrínseca que empieza en la propia sangre.

En ambos casos una serie de proteínas plasmáticas (globulina beta), desempeña un papel muy importante, estas junto con otros factores que encontramos dentro del proceso de coagulación o también llamo factores de coagulación sanguínea de los cuales se identifican por números romanos.

En lo que implica la selección de la vía intrínseca y --

-extrínseca consideramos especialmente al factor V de la coagulación y los factores VII y XII.

Los mecanismos Extrínsecos son:

Para iniciar la formación del activador de protrombina, empieza cuando la sangre entra en contacto con la zona de los tejidos traumatizados en el proceso de coagulación que se divide en tres etapas:

1.- Liberación del factor tisular y fosfolípidos tisulares que inician dos factores; liberados por el tejido traumatizado en el proceso de coagulación que son:

- a) factor tisular una enzima proteolítica.
- b) fosfolípidos tisulares principalmente de la membrana de células tisulares.

2.- Activación del factor X para producir factor X activado papel del factor VII y del factor tisular. La enzima proteolítica del factor tisular forma complejos con el factor VII de la coagulación, y este complejo en presencia de fosfolípidos tisulares, actúa sobre el factor X activado.

3.- Efecto del factor X activado para formar activador de protrombina, función del factor V, el factor X activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado, y con factor V para formar el complejo denominado activador de protrombina. En un tiempo de 10 a 15 segundos este rompe la protrombina para formar trombina.

El factor intrínseco para iniciar la coagulación.

Es el segundo mecanismo para iniciar la formación de activador de protrombina, y empieza con el traumatismo a la propia sangre, estos factores los dividiremos en 5 que son:

1.- Activación de factor XII y liberación de los fosfolí

-pidos de las plaquetas por trauma directo a la sangre. El trauma que sufre la sangre altera dos factores importantes de la coagulación; factor XII y plaquetas. Cuando el factor XII se perturba, como ocurre cuando entra en contacto con la colágena adopta una nueva configuración que permite que una enzima proteolítica, factor XII activado.

Simultáneamente el traumatismo de la sangre también lesiona las plaquetas. Ya sea por la adherencia a la colágena a una superficie mojada, y esto libera fosfolípidos de plaquetas o factor III que también desempeña su papel en reacciones posteriores a la coagulación.

2.- Activación del factor XI, el factor XII activado que actúa sobre el factor XI para activarlo también, lo cual constituye la segunda etapa en la vía intrínseca.

3.- Activación del factor IX por el factor XI activado. El factor XI activado actúa sobre el IX para activarlo también.

4.- Activación del factor X, acción del factor VIII. El factor IX activado, actúa junto al factor VIII y con los fosfolípidos de las plaquetas procedentes de estas; pero traumatizadas, activa el factor X, por supuesto cuando hay poco factor VIII o pocas plaquetas, esta etapa es deficiente cuando falta el factor VIII en una persona que sabemos padece hemofilia clásica, por cuyo motivo se llama factor antihemofílico.

Otro ejemplo de enfermedad por falta de algún factor de la coagulación tenemos el de las plaquetas en su deficiencia provoca la trombocitopenia.

5.- Acción del factor X activado para producir activador

de protrombina, acción del factor V. Esta etapa en la vía intrínseca es esencialmente la misma que la última etapa de la vía intrínseca por lo que el factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para constituir el complejo llamado activador de protrombina. La única diferencia es que los fosfolípidos en este caso provienen de las plaquetas traumatizadas, o bien de los tejidos lesionados. El activador de protrombina a su vez se inicia al cabo de algunos segundos la ruptura de la protrombina para producir trombina iniciando así el proceso final de la coagulación.

ION CALCIO.

En las vías intrínsecas y extrínsecas, el ión calcio no es indispensable para la coagulación en las soluciones de fibrinógeno, por la trombina, o sea en segunda fase de coagulación pero el calcio favorece la reacción.

Por fortuna en nuestro organismo la concentración del ión calcio no baja del nivel de los valores suficientes y nunca disminuye tanto que afecte de manera importante la cinética de la coagulación, por lo que mucho antes de que este valor descienda, la concentración baja de los iones de calcio provoca la muerte de la persona a causa de la tetania muscular producida en todo el cuerpo, especialmente en los músculos respiratorios.

Por otra parte, cuando se extrae sangre puede evitarse -- que coagule disminuyendo la concentración de iones calcio -- por debajo del umbral, necesario para la coagulación; esto lo lograremos desionizando el calcio al hacerlo reaccionar con sustancias como el ión citrato o precipitándolo con sustancias como el ión oxalato.

Agentes Anticoagulantes del Organismo:

Algunos de los más usados:

- a).- ANTITROMBINA.
- b).- HEPARINA.
- c).- DICUMAROL.

Antitrombina:

El suero o plasma seniles y los tejidos que carecen de grasas disminuyen o impiden la acción de la trombina sobre el fibrinógeno.

Entre los anticoagulantes más importantes se encuentran los que se extrae trombina de la misma, los de mejor acción son los de hilos de fibrina formados durante el proceso de coagulación y una globulina alfa denominada antitrombina III ya que se está formando el coágulo, del 90% de la trombina producida es absorbida por los hilos de fibrina que se van produciendo, esto permitirá la difusión de la trombina hacia el resto de la sangre y por lo tanto impedirá la difusión -- excesiva del coágulo.

La protrombina que no es absorbida por los hilos de fibrina se combina con la antitrombina que por efecto de la fijación impide la acción de la trombina sobre el fibrinógeno e inactiva la trombina adherida durante un tiempo de 12 a 20 minutos.

Heparina:

La encontramos en el hígado, efectivo anticoagulante polisacárido coagulado que se encuentra en el citoplasma de varias clases de células, incluyendo las de animales unicelulares. La heparina es extraída del hígado aunque se puede obtener también de varios tejidos; en especial del pulmón, pared intestinal y como ya mencionamos del hígado.

Dentro del tejido conectivo de toda la economía encontramos la heparina en cantidades elevadas en células cebadas, - se cree que estas células secretan continuamente pequeñas -- cantidades de heparina, para luego difundirse al sistema circulatorio.

Las células cebadas son muy abundantes en el tejido que rodea los capilares del pulmón y en menor grado a los del hígado, ya que en estas zonas se podría necesitar grandes cantidades de heparina ya que por los capilares del pulmón o hígado reciben grandes cantidades de coágulos embólicos formados - por la sangre venosa que circula lentamente, una producción - suficiente de heparina podría evitar el crecimiento ulterior - de estos coágulos.

La concentración de heparina en la sangre normal se ha calculado que está de 0.01 mg/100 ml de sangre.

Aunque esta concentración es menor a la empleada en clínica para evitar la coagulación de la sangre;

La acción de la heparina por sí sola no impide la acción coagulante de la trombina y solo adquiere esa propiedad cuando esta en presencia de una sustancia contenida en la fracción suero-albúmina del plasma cofactor de la heparina.

Se describen propiedades de antiprotrombina y antitrombina, a este último se dice que en realidad no destruye la trombina sino que impide su acción sobre el fibrinógeno, aumenta la absorción de la trombina sobre la fibrina; pero sin destruirla también impiden la aglutinación de plaquetas al vidrio.

Dicumarol; (Anticoagulante de uso clínico).

Dicumarol.- 3, 3 metileno-bis-4 hidroxidicumarina. Cuando se administra a un paciente las concentraciones plasmáticas-

de protrombina y factores VII, IX y X todos formados en el hígado empiezan a bajar su actividad indicando que el dicumarol tiene un efecto depresor sobre la producción hepática de todos estos compuestos, aunque en dosis elevadas el dicumarol se torna toxico y puede ocasionar la muerte del paciente.

Después de administrar la dosis eficaz de dicumarol, para nuestro tratamiento, la actividad coagulante de la sangre disminuye aproximadamente 50% de lo normal a las 24 horas. - Por lo que el proceso de coagulación no se bloquea inmediatamente sino que debe de esperarse a que se consuma la protrombina y otros factores que se encuentran en el plasma.

El dicumarol actúa así por competencia con la vitamina K a nivel de sitios de reacción en procesos intermedios de producción de protrombina y otros procoagulantes, cortando así la acción de la vitamina K. La coagulación se normaliza de uno a tres días de haberse suspendido el tratamiento.

PROCESOS QUE PUEDEN ORIGINAR HEMORRAGIA.

- a).- Deficiencia de vitamina K.
- b).- Hemofilia
- c).- Trombocitopenia.

Deficiencia de vitamina K:

Una causa es la disminución de la producción de protrombina y factores VII, IX, X, hasta el punto que el paciente pueda presentar hemorragias letales para su organismo.

Otra consecuencia en la disminución de la vitamina K que es importante en algunas etapas intermedias en la formación de todas ellas, gracias a que la vitamina K es sintetizada en el tubo digestivo por bacterias, de manera que rara vez se produce deficiencia de vitamina K por ausencia de la misma en la dieta, mala absorción de grasas a nivel del tubo diges

-tivo ya que la vitamina K es insoluble y comunmente absorvi da hacia la sangre junto con la grasa.

Una causa muy frecuente de deficiencia de vitamina K es la incapacidad del hígado para mandar bilis al tubo digestivo, ya que en este caso hay obliteración de los conductos biliares y por consecuencia enfermedad hepática; ya que la falta de bilis impide la digestión y absorción de las grasas, por lo que, las enfermedades hepáticas muchas veces disminuyen la producción de protrombina y otros factores por la mala absorción de la vitamina K y por disminución de las células hepáticas. Y en consecuencia se administrara por vía parenteral la vitamina K, a todos los enfermos hepáticos o que sufran obstrucción de los conductos biliares antes de someterlos a cualquier acto operatorio.

Comunmente la vitamina K, se administra a pacientes con diferencias o intervalos de 4 a 8 horas antes de operar; si la actividad de las células parenquimatosas hepáticas es de un mínimo de 50% se produzcan proconvertina y protrombina suficientes para evitar la hemorragia durante la operación.

Hemofilia,

Es considerado como un trastorno hereditario del proceso de coagulación, su principal característica es un desangramiento continuo a consecuencia de la incapacidad o insuficiencia del organismo para producir proteínas esenciales para el proceso de coagulación de la sangre. Cuando un paciente hemofílico se le afecta produciendole un traumatismo, se inicia un desangramiento y es incapaz de mantener una adecuada coagulación sanguínea, en estos pacientes con hemofilia mueren en fase temprana de la vida; pero muchos otros con hemorragias menos intensas tienen vida duradera normal, es frecuen-

-te que las articulaciones sufran graves trastornos por hemorragias repetidas en su interior, después del ejercicio físico o después de traumatismo.

El coágulo se vá formando muy lentamente, es de consistencia blanda y semilíquida por lo que lo hace ineficaz para taponamiento del vaso sanguíneo afectado por el trauma.

Es importante señalar que el desangramiento en pacientes hemofílicos ocurran en proporción normal, ya que es ni más rápido, ni más poderoso, por lo que la anomalía distintiva consiste en la prolongación de la hemorragia causada por la incapacidad del organismo para formar un coágulo lo suficientemente fuerte para cohibir la hemorragia.

No importando el tipo exacto de hemofilia la transfusión de plasma fresco o del factor de coagulación correspondiente por ejemplo factor VIII para la hemofilia clásica, alibiera la tendencia hemorrágica del paciente con este problema durante unos días.

Las tres causas frecuentes de hemofilia son deficiencias de:

- 1.- Factor VIII (hemofilia común).
- 2.- Factor IX (Factor antihemofílico B).
- 3.- Factor XI (Factor antihemofílico C).

Trombocitopenia: (reducción de plaquetas en sangre).

Es la cantidad pequeña de plaquetas en sangre, los pacientes con trombocitopenia tienen tendencia a sangrar como los hemofílicos; pero la hemorragia suele ser de gran número de pequeños capilares en lugar de vasos grandes como los pacientes con hemofilia. Por consiguiente pueden producir pequeños sangrados puntiformes en los tejidos del organismo.

La epidermis de estos pacientes presenta pequeñas manchas

purpúricas que han dado al proceso el nombre trombocitopenia recordaremos que las plaquetas son de importancia especial - para sanar los pequeños sangrados de los capilares y otros - vasos diminutos.

Muchas veces los pacientes con trombocitopenia suelen - sanar su tendencia hemorrágica, cuando se le aplica o administra durante 3. a 4 días transfusiones completa, para ello hay que quitar sangre del donador recibiendo la en un recipiente - siliconizado y luego administrándose de manera que las plaquetas no sufran daños innecesarios.

CAPITULO IV

FACTORES NUTRICIONALES.

Comprenderemos mejor el resultado de las demandas nutricionales en el enfermo herido, si mencionamos primeramente - las necesidades normales del individuo sano. Para conservar la vida tal como se entiende en los mamíferos, la célula debe disponer de modo continuo de factores nutricionales, algunos de los compuestos y elementos simples, sin embargo, durante la evolución del hombre ocurren mutaciones que han borrado la información genética necesaria para la síntesis de las enzimas específicas encargadas de la producción de algunas de la biomoléculas. Por lo tanto, las células de los tejidos obtienen compuestos o nutrientes de fuentes externas en su medio ambiente. Por ejemplo, la mayor parte de los mamíferos pueden sintetizar vitaminas como el ácido ascórbico. Sin embargo en algunas especies (humanos principalmente), falta una enzima, la oxidasa L-gulonolactona, que convierte la L-gulonolactona en L-ácido ascórbico, por lo que esta vitamina no puede ser sintetizada y debe ser proporcionada por la dieta.

Lo mismo ocurre con muchos otros nutrientes específicos - los tejidos humanos como ya dijimos tienen necesidades nutricionales específicas que deben obtener de su medio trófico.

También algunos electrolitos como el sodio participan en la formación de los líquidos que bañan las células y otros iones; como el potasio, que se encuentra principalmente en el interior de las células. El agua siempre indispensable es un nutriente olvidado aunque necesario, tanto en el estado de salud como en la enfermedad. También el componente más abundante de nuestro cuerpo, ya que corresponde de 70 a 80% -

del peso total del cuerpo en el niño joven disminuyendo con la edad en un 50%.

Los hidratos de carbono, grasas y proteínas constituyen un segundo grupo, estos compuestos son oxidados por el oxígeno molecular obtenido a través de la respiración este grupo es esencial para el metabolismo energético de las células y son los que dan la energía necesaria para mantener la vida. Esta es proporcionada para hacer funcionar la máquina metabolizadora, para lograr el equilibrio térmico y también para la actividad física y otros procesos vitales. Nuestras necesidades energéticas varían mucho o poco según las necesidades de cada individuo, ya sea por la edad, sexo, tamaño, actividad física temperatura exterior etc.;

También debemos remarcar que el gasto energético se modifica mucho con la actividad de la persona. Así las necesidades son bajas (1.1 Kcal. por minuto), en la posición de reposo, pero pueden ser triples o cuádruples cuando esta aumenta. Los carbohidratos y grasas digeribles son las bases principales de energía en la dieta, proporcionando, 4 y 9 Kcal. , -- por grano respectivamente.

También se pueden metabolizar proteínas para obtener energía en la proporción de unas 4 Kcal. por grano. Otra fuente energética que casi nunca es tomada en cuenta es el alcohol etílico que proporciona 7 Kcal. por grano.

La tercera categoría de nutrientes necesarios, esta compuesta por los esenciales, para la síntesis de los compuestos que actúan como componentes estructurales, los componentes tisulares son sometidos constantemente a destrucción y reparación; haciendo por lo tanto, un cambio constante de sus componentes. Las proteínas forman gran parte de los teji

-dos del cuerpo y para mantener los procesos de síntesis de proteínas, son necesarios unos 20 aminoácidos; de estos, la mitad puede ser sintetizados por los tejidos del cuerpo; pero el resto a de obtenerse por medios externos, los aminoácidos como Metionina, Triptófano, Fenilalanina, Trionina, Leucina, Isoleucina, Valida, Histidina y Arginina constituyen a las demandas esenciales que deberán ser proporcionados en cantidades variables durante las diferentes etapas de la vida. Algunas proteínas estructurales se hayan unidas por azúcares, esto ocurre en las hexosas, o en elementos minerales-minerales como el hierro (hemoglobina), en tanto que los azúcares pueden ser sintetizados de nuevo, los minerales como el hierro deben ser administrados como parte de la dieta para reponer las pérdidas normales, obligatorias de hierro para el metabolismo normal de estas metal-proteínas.

Sin embargo los minerales son también elementos esenciales y deberán ser aportados por la dieta, comunmente el organismo es capaz de recircular los elementos difíciles de obtener (hierro); pero cuando hay pérdidas grandes como el caso de una hemorragia no detenida, las demandas aumentaran proporcionalmente según la pérdida.

Los lípidos son los componentes más importantes de las membranas de las células ya que forman hasta el 60% de dichas membranas.

Los azúcares, el glicerol y algunos ácidos grasos pueden ser sintetizados; pero determinados ácidos grasos no saturados como; El ácido linoleico y el ácido araquidónico, son necesarios; pero no pueden ser sintetizados por el organismo y deberán ser administrados por la dieta.

Lo mismo es válido por algunos componentes de las mitades lipóicas, como el Inocitol y la colina, que son considerados como parte del complejo vitamínicos B y también a de suministrarse por el medio trófico.

Los apatitos o sales complejas de fosfato de calcio, que son los componentes estructurales principales de los dientes en un 60 a 80% y participan como soporte de la estructura esquelética aparte del calcio y potasio y los oligoelementos como el zinc, manganeso, flúor, silicio, etc. cuya presencia parece ser accidental. Es necesario considerar que el calcio y el fosfato están sometidos a mecanismos homeostáticos rígidos que lo tienen a un nivel constante en el interior de las células y en los tejidos circulantes debidos a la influencia de hormonas que actúan sobre el hueso, así también como en otros tejidos del intestino y el riñón. Actualmente se le considera al flúor como un elemento esencial, que cuando es suministrada a niveles óptimos posee efectos favorables sobre los dientes y en la integridad del esqueleto.

Un cuarto grupo de elementos necesarios para la vida es el que interviene en la actividad metabólica de las células. Las enzimas como todas las proteínas, necesitan que los aminoácidos sean administrados en proporciones adecuadas y simultáneamente al momento de su síntesis, algunos de estos aminoácidos son sintetizados por los tejidos, pero como ya mencionamos anteriormente, otros deben ser proporcionados por el medio trófico.

La mayoría de estas enzimas necesitan la presencia de elementos químicos que son fundametales, ya sea para la integridad de su estructura; como es el caso de la amiládrasa,

-ó ya sea el magnesio para la fosfatasa, estos elementos deberán ser administrados por los líquidos que se encuentran e en dichos tejidos.

En otros casos las enzimas se pueden cambiar con las vitaminas en forma de cofactores para activar una reacción. La piruvato acetil CoA contiene una molécula de ácido pantoténico en su estructura y la descarboxilasa de piruvato tiene necesidad absoluta de Mg y de una coenzima estrechamente unida que contenga vitamina Tiamina (pirofosfato de tiamina).

Una deficiencia en la disponibilidad de activadores metálicos o de cofactores con vitaminas, obstaculizan la actividad de la enzima dando lugar a la activación metabólica de -cuidado así pues llegamos a la conclusión que estos componentes son también requisitos indispensables para la vida.

La actividad enzimática en gran parte es llevada y regulada por un grupo de compuestos estructurales variables y designados como hormonas; una proporción importante de estas hormonas son péptidos aunque algunas (androgenos); son esteroides y las prostaglandinas son derivados de ácidos grasos poliinsaturados, las síntesis de estos compuestos se basa en la presencia de sustancias primarias como ácidos grasos y aminoácidos.

También otras demandas celulares que deberán ser satisfechas que serán proporcionadas por el medio exterior. Son esenciales; Temperatura, Ph, humedad optimos niveles de presión, para que puedan realizarse las reacciones bioquímicas de las que dependen el mantenimiento de la vida.

Necesidades Nutricionales de enfermos bajo tensión.

Cuando un individuo se haya bajo el efecto de tensión fi

-sica, emocionales y por lo tanto fisiológicas, sus reacciones hormonales a dichas tensiones aumentan la movilización de nutrientes; estos factores son los que aumentan las demandas nutricionales del individuo enfermo. La actividad física aumentada, la inmovilización, cambios de temperatura bruscos del ambiente, enfermedades infecciosas, las tensiones como embarazo, la lactancia, el traumatismo, la cirugía y los trastornos de tipo emocional, aumentaran por lo tanto nuestras necesidades nutricionales. Es necesario que estas necesidades como ya especificamos anteriormente, deberán ser satisfechas para evitar el equilibrio del metabolismo normal y de la salud.

Cuando el traumatismo físico reditúa en una herida, por ejemplo; Extracción de un diente o una cirugía periodontal, va ha provocar cambios metabólicos; tanto locales como generales que podrán conducir a problemas nutricionales en el enfermo.

Cuando el consumo es insuficiente de la dieta necesaria para satisfacer las necesidades diarias normales, por falta de apetito o a la obstrucción de la masticación; requisitos fisiológicos aumentados para algunos nutrientes y que no están cubiertos, la eliminación de componentes tisulares específicamente pérdida de proteínas durante la fase catabólica y eliminación de agua, electrolitos, vitaminas y proteínas en la sangre y exsudados, o a través de vómito y diarrea.

Las reacciones diététicas recomendadas antes descritas deberán ser satisfechas sobre una base diaria para cubrir las necesidades básicas del individuo; aunque algunas veces serán insuficientes para satisfacer las demandas aumentadas en situaciones de tensión, así como las demandas adicionales

para producir los componentes tisulares que pudieran haber si de eliminados con los líquidos orgánicos.

Para entender la magnitud y la cronología que determinan estas demandas nutricionales es esencial comprender en primer lugar: Los acontecimientos bioquímicos y metabólicos que ocurren después del traumatismo o de una intervención quirúrgica. Algunos investigadores han dividido este período en etapas de fases definidas, por las que pasan la mayor parte de los enfermos a una tensión quirúrgica y también en etapas que se suceden más tarde durante la convalecencia.

Las características y duración de cada una de estas etapas son muy variables para cada individuo, por lo que se puede delimitar en tres fases principales:

Fase precoz, o respuesta inmediata al traumatismo grave que ha sido denominada período menguante o de reflujo que dura aproximadamente 24 horas, en esta parte la producción de calor se encuentra distribuida y posiblemente hay hiperglucemia y glucosuria.

La segunda etapa sigue a la primera respuesta del traumatismo y puede durar de 4-10 horas dependiendo de la gravedad de la lesión,

Generalmente acompañada de eliminación considerable por la orina de nitrógeno, azufre, ácido ascórbico y creatinina-fosfato, magnesio y zinc.

Este período se caracteriza por una elevación de la temperatura corporal que puede ser aumentada por la oxidación de las proteínas orgánicas.

Tercera etapa principal, es la que sigue al período de reflujo catabólico y es caracterizada por una actividad metabólica aumentada del organismo que permite la reparación de al

-teraciones tisulares, rehabilitación de la salud del enfermo y por lo tanto su restitución a la vida normal, la duración de esta etapa o convalecencia es muy variable fluctuando en su curso de recuperación, el tratamiento nutricional que es parte integral del cuidado total del enfermo que es en gran parte responsable de la prontitud de la recuperación.

Las reacciones metabólicas de la lesión no están limitadas a estas sino que involucran también las reacciones totales a cada órgano del cuerpo; Así pues, comprenden cambios metabólicos de proteínas, grasas, energía, vitaminas, electrolitos, agua que son mediados por las actividades enzimáticas y endócrinas.

En general los efectos del traumatismo sobre el metabolismo de las proteínas podemos clasificarlo como sigue:

a.- La fuente principal para observar la eliminación urinaria aumentada de nitrógeno como urrea que disminuye al empezar la recuperación;

b.- El medio principal para este nitrógeno se encuentra en la masa muscular del cuerpo; aunque también puede haber algunas contribuciones desde el sitio de la herida.

c.- Las proteínas plasmáticas como albúminas y proteínas hepáticas contribuyen en menor grado a la excreción del nitrógeno urinario, en que los niveles de albúmina en el plasma disminuye después de la lesión.

d.- La magnitud y la duración de pérdidas urinarias de nitrógeno son más bajas cuando la temperatura ambiente del enfermo convaleciente se mantiene alta (30°C en lugar de las habituales 22°C).

Respuesta inmunitaria y estado nutricional,
La relación sinérgica entre mal nutrientes e infección ha-

sido confirmada en repetidas ocasiones en las poblaciones de países en vía de desarrollo por ejemplo: El sarampión se -- convierte con demasiada frecuencia en padecimientos mortales en América central, y es indudable que la mal nutrición puede afectar peligrosamente la capacidad de resistencia del individuo a las infecciones. Existen observaciones similares acerca de la capacidad del enfermo subalimentación para resistir la tensión de una intervención quirúrgica.

Una complicación importante, a menudo asociada con la cicatrización de las heridas, es la infección bacteriana para el organismo la evolución normal de los acontecimientos será repeler la agreción microbiana por-varlos mecanismos de defensa, de los cuales el más importante es la activación del sistema inmunológico.

Interacción de los nutrientes y medicamentos en la cicatrización de heridas.

Un aspecto importante periférico de la nutrición de la cicatrización de heridas es la interacción entre algunos medicamentos y los nutrientes hecho importante demostrado, ya que algunos medicamentos disminuyen la absorción de nutrientes específicos de los sitios desplazan sobre los portadores de proteínas en el suero aceleran su metabolismo o potencializan su eliminación. Como ejemplo de nutrientes y medicamentos específicos afectados por dichos fármacos podemos citar algunos laxantes (vitaminas A, D, K y calcio), biguandinas (vitamina B12), agentes antituberculosos (grasas, folato, B12), esteroides, anticonvulsionantes y aspirina (folato).

Antecedentes de administración pasada o presente de diferentes agentes farmacéuticos, deberán ser atendidos especial

-mente para detectar una posible alteración en la suficiencia de nutrientes.

NECESIDADES VITAMINICAS DIARIAS SUGERIDAS PARA MANTENIMIENTO
O TRATAMIENTO DE ENFERMOS QUIRURGICOS .

Vitamina.	mínimo	mantenimiento	tratamiento
Clorhidrato de tiamina.	1.4	3	12
Riboflavina (mg).	1.7	3	12
Niacinamida (mg).	18	20	80
Acido ascórbico (mg).	60	120	350
Pantotinato de calcio (mg).	10	20	20
Clorhidrato de Piridoxina.	2.0	4	10
Falacina (mg).	0.1	0.2	0.4
Vitamina B12 (gr).	5.0	10	15
Vitamina A (U. I.).	5000	5000	5000
Vitamina D (U. I.).	400	400	400
Vitamina E (U. I.).	50	60	60
Vitamina K (mg).	2	2	2

La duración de la incapacidad será más corta si se llena rápidamente y adecuada a las demandas nutricionales del enfermo lesionado.

El no cumplir con estos requisitos alargará el tiempo de convalecencia.

CAPITULO V
HEMOSTASIA

El significado de hemostasia.- Es la prevención de la pérdida de sangre, cuando un vaso se corta o se desgarrase logra hemostasia por diversos mecanismos que incluyen:

- Espasmo vascular.
- Formación de un tapón de plaquetas.
- Coagulación de la sangre.
- Crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo, para cerrar permanentemente la abertura creada en el vaso.

Espasmo vascular.- Cuando ocurre el corte o ruptura de un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae, reduciendo espontáneamente el flujo de sangre por la rotura vascular. La contracción resulta de reflejos nerviosos que probablemente se inician por impulsos nacidos del vaso traumatizado o de los tejidos vecinos.

La mayor parte de los espasmos probablemente resultan de la contracción miógena de los vasos sanguíneos.

Este se inicia por lesión directa de la pared vascular que probablemente origina la transmisión de los potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso y produce la contracción del mismo.

A mayor traumatismo que sufra el vaso, mayor será la intensidad del espasmo, significa que un vaso que sufre un corte neto suele sangrar más que un vaso aplastado, en el espasmo vascular local dura hasta 20 minutos o media hora, tiempo en el cual puede tener lugar procesos posteriores de taponamiento de plaquetas y de coagulación de la sangre. La utilidad del espasmo vascular como medio de hemostasia se demuestra

-tra por el hecho de que personas que sus piernas han sido seccionadas por traumatismos que aplastan, a veces viene un espasmo tan intenso que los vasos de gran calibre (arteria tibia anterior), no sufren gran pérdida de sangre.

Formación del tapón de plaquetas:

El intento de las plaquetas para taponar el desgarró de los vasos lo conoceremos al estudiar primero la índole de las plaquetas:

Las plaquetas son pequeñas discos redondos u ovalados de 2 micras de diametro, son elementos fomes de la sangre que se forman en el sistema reticulo endotelial de la serie hematopoyética formados en médula ósea.

Las plaquetas son producto de rotura de los megacariocitos que son células de gran volumen de la serie granulocítica formada en médula ósea y liberan plaquetas hacia la sangre

La concentración normal de plaquetas en la sangre es de 200 000 a 400 000 por mm^3 .

Mecanismo de tapón de plaquetas:

La reparación con plaquetas de las aperturas vasculares, se basan varias funciones importantes; Las propias plaquetas cuando entran en contacto con una superficie mojabable como las fibras colágenas de la pared vascular, al instante cambian sus características. Empiezan a incharse, adoptando formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de sus superficies se vuelven viscosas, de manera que se pegan a las fibras colágena y secretan grandes cantidades de ADP, este a su vez actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas y la adhesividad de estas, adicionales hacen que se adhieran a las plaquetas originalmente activadas. A nivel de cualquier desgarró de un vaso, la colágena expuesta de los teji-

-dos subendoteliales desencadena un círculo de activación de un número creciente de plaquetas, estas se acumulan para formar un tapón, siendo este bastante laxo que suele lograr bloquear la pérdida de sangre.

Durante el proceso de coagulación de la sangre, se forma la sustancia trombina y esto altera más las plaquetas para que se reúnan de manera irreversible, creando así un tapón hemostático y resistente.

Reparación del endotelio vascular por plaquetas;
Se producen pequeños agujeros vasculares, incluso a mitad de las células endoteliales delgadas. En ausencia de plaquetas a veces escapa sangre a través de estos, en lugar de hacerlo entre las células endoteliales; cuando hay plaquetas en la sangre inmediatamente establecen coalecencia con la célula endotelial en la abertura del agujero y lo reparan probablemente proporcionando materiales estructurales a la membrana.

Importancia de las plaquetas para cerrar agujeros vasculares.

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

El mecanismo de taponamiento por las plaquetas es muy importante para cerrar pequeñas roturas de vasos sanguíneos durante minutos, que ocurren centenares de veces cada día incluyendo las que se producen a través de todas las células endoteliales.

Una persona que tiene muy pocas plaquetas sufre centenas de pequeñas hemorragias debajo de la piel, y en todos --

sus tejidos internos cosa que ocurre en una persona normal.

El mecanismo de taponamiento de plaquetas no ocluye al propio vaso, simplemente los agujeros en el mismo de manera - que el vaso sigue funcionando normalmente.

Congulación de un vaso roto:

El tercer mecanismo para hemostasia es la formación del coágulo sanguíneo. El coágulo empieza a desarrollarse de 15 a 20 segundos si el traumatismo de la pared vascular ha sido intenso.

Sustancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas y proteínas sanguíneas que se adhieren a la colágena de la pared lesionada, inician el proceso de coagulación.

Un plazo de 3 a 6 minutos después de romperse el vaso, todo el extremo lesionado del mismo queda lleno de un coágulo - después de 30 minutos a una hora el coágulo se retrae, esto - cierra todavía más el vaso. Las plaquetas desempeñan importante papel en la retracción del coágulo.

Organización fibrosa del coágulo sanguíneo:

Ya formado el coágulo sanguíneo, puede seguir dos caminos diferentes. Puede ser invadido por fibroblastos que más tarde - forman tejido conectivo en todo el coágulo o puede disolverse, es usual que este se forma en un pequeño agujero del vaso sanguíneo siendo invadido por fibroblastos, empezando pocas horas después de haberse formado el coágulo y la organización completa de este en tejido fibroso es en un plazo de unos 7 a 10 días. Cuando se coagula una masa voluminosa de sangre como la que ha escapado a los tejidos, sustancias especiales del interior de los propios tejidos suelen activar el mecanismo que - disuelve la mayor parte del coágulo.

Mecanismo de coagulación de la sangre,

Hay más de 30 sustancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre, presentes en ella y en los tejidos, unas estimulan la coagulación y se les nombran procoagulantes; otras inhiben la coagulación y se llaman anticoagulantes.

Si la sangre coagula o no depende de un equilibrio entre dos grupos de sustancias: Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre sigue sin coagular; cuando se rompe un vaso, la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que las de los anticoagulantes y se desarrolla el coágulo.

La coagulación sanguínea ocurre en tres etapas principales.

La primera se forma una sustancia denominada activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso o la lesión de la propia sangre.

El segundo factor es el activador de protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

El tercer factor cuando la trombina actúa como enzima para convertir al fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma para formar su propio coágulo.

Por desgracia son todavía muy dudosos los mecanismos detallados por virtud de los cuales se forma activador de protrombina.

Conversión de Protrombina a Trombina;

Una vez que se ha formado el activador de protrombina como consecuencia de la rotura del vaso sanguíneo, o de la lesión de las plaquetas en la sangre convierte la protrombina en trombina, que hace se polimericen las moléculas de fibrinógeno.

-geno en hilos de fibrina en un lapso de 10 a 15 segundos. El factor que limita el ritmo de la coagulación de la sangre puede ser la formación de activador de protrombina.

Protrombina y Trombina:

La protrombina es una proteína plasmática, una globulina alfa₂ con peso molecular de 68 700. Existe en el plasma normal en concentración de aproximadamente 15 mg cada 100 ml. Es una proteína estable que puede desintegrarse fácilmente en compuestos más pequeños uno de los cuales es la Trombina, que tiene un peso molecular de 33 700 casi exactamente la mitad del de la protrombina.

La protrombina se forma continuamente a nivel del hígado y es utilizada continuamente en todo el organismo para coagular la sangre.

Si el hígado no produce protrombina su concentración en el plasma cae en un tiempo de 24 horas muy bajo para asegurar una coagulación normal de la sangre.

El hígado necesita vitamina K para formar la protrombina por lo tanto la falta de vitamina K o la existencia de una enfermedad en el mismo que impida la formación normal de la protrombina, muchas veces puede disminuir la concentración sanguínea de protrombina hasta valores tan bajos que aparece una tendencia hemorrágica.

Conversión de Fibrinógeno a Fibrina:

El fibrinógeno es una proteína de alto peso molecular, presente en el plasma en cantidad de 100 a 700 mg/100 ml. La mayor parte, sino es que todo el fibrinógeno de la sangre, se produce en el hígado y las enfermedades hepáticas disminuyen la cantidad total de fibrinógeno circulante, igual como las

cantidades de protrombina según se ha mencionado.

Debido a su gran peso molecular, el fibrinógeno normal - mente no escapa en cantidades considerables hacia los líquidos intersticiales, uno de los factores principales en el -- proceso de la coagulación, los líquidos intersticiales de or - dinario coagula poco o más, cuando la permeabilidad de los - capilares se vuelve normal, el fibrinógeno se encuentra en - los líquidos tisulares como la linfa en cantidades suficientes para coagularlos de la misma manera que al plasma y la - sangre completa.

La trombina es una enzima proteínica con acción proteíni - ca. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de - peso molecular bajo de cada molécula de este y formando molé - culas de monómero de fibrina que tiene la capacidad automáti - ca de polimerizarse con otras moléculas de monómero de fibrí - na, un número elevado de monómero de fibrina se polimerizan on unos segundos, constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo en las primeras etapas de po - limerización, las moléculas de monómero de fibrina se unen - unas a otras por enlaces laxos de hidrógeno e hidrófobos. En - tonces las cadenas de polímeros son débiles que pueden rom - perse fácilmente, después el factor estabilizante de fibrina actúa como enzima para establecer enlaces covalentes entre - las moléculas del monómero de fibrina y también entre las ca - denas de polímeros vecinos.

El coágulo sanguíneo está formado por una red de hilos - de fibrina se adhieren a las superficies lesionadas de los - vasos sanguíneos; así el coágulo sanguíneo se fija a las aber -

-turas vasculares e impide la pérdida de sangre.

Después de algun tiempo de formado el coágulo empieza a retraerse y suele exprimir la mayor parte del plasma en un tiempo de 30 a 60 minutos. El plasma eliminado por el suero recibe el nombre de suero; todo el fibrinógeno y gran parte de todos los factores de la coagulación, han sido suprimidos el suero difiere del plasma por lo cual el suero no puede -- coagular por carecer de tales factores.

Cuando el coágulo se retrae los bordes de los vasos sanguíneos desgarrados se reúnen probablemente contribuyendo así a la hemostasia final.

TECNICAS PARA LOGRAR LA HEMOSTASIA.

Con el objeto de comprender y analizar el tratamiento de las hemorragias dentales, es conveniente establecer una clasificación simple de los casos que intervienen.

Aunque en realidad solo hay dos grupos de hemorrágia.

El primer grupo lo encontramos en pequeños capilares, arteriolas y vénulas que se caracteriza por un aumento de sangre, o hemorragia en masa. Es secundario o primario, se produce en forma espontánea o como resultado de algún traumatismo, bien sea de caracter quirúrgico o de otro tipo. Finalmente es poco intenso o moderado y se torna peligroso cuando persiste por largo tiempo. Puede ser el resultado de alguna alteración de los factores de la coagulación ya sea adquirido o congénito, también por acción de drogas, y puede deberse estrictamente a trastornos en el lecho vascular.

El segundo grupo de hemorragia es donde se involucra los grandes vasos, tanto arterias como venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria, aunque es más común la primaria y es ocasionada por accidentes, trauma quirúrgico y raras veces es espontánea. La pérdida de sangre es siempre intensa y si no la detenemos, terminara fatalmente.

Por cualquiera que sea la causa ya sea inducida por factores mecánicos o bioquímicos, la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, hueso, en la boca o fuera de ella.

Hasta la fecha no se conoce una droga que por sí sola sea capaz de prevenir o corregir complicaciones hemorrágicas, para favorecer la hemostasia.

La mayoría de ellas se utilizan en forma empírica sin fundamentos fisiológicos concretos. Gran parte de los casos en

que las utilizamos en abundancia, podríamos controlarlos satisfactoriamente con procedimientos locales o aplicaciones tópicas con principios hemostáticos. Aunque en la actualidad existen muchas dudas sobre la efectividad real de un gran número de drogas inyectables para controlar la hemostasis,

Cualquier tipo de estas hemorragias las podemos clasificar en dos grupos: General y local.

TRATAMIENTO GENERAL. (Agentes Sistémicos)

1.- Transfusión de sangre total. Es indispensable conocer el tipo sanguíneo y la afinidad con el factor Rh, al administrar sangre en forma total corremos el riesgo o el peligro de provocar reacciones alérgicas o transmitir hepatitis; sin embargo, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por alteraciones graves en los factores de la coagulación, tales son los casos de hemofilia, pseudohemofilia y otras deficiencias por falta de elementos necesarios para una buena hemostasis.

2.- Plasma. Se le utiliza principalmente para restablecer la sangre circulante por pérdidas abundantes de sangre. El plasma no contiene elementos que sean eficaces para lograr hemostasia, aunque puede servir en ciertas discrasias, como en la hemofilia.

3.- Expansores del plasma. Son eficaces solo para restablecer el volumen, por lo que carecen de algún efecto concreto sobre el mecanismo de la coagulación. Sin embargo, solo los usaremos en casos de pérdidas abundantes de sangre.

4.- Fibrinógeno. Este factor puede aislarse al igual que otras fracciones de las proteínas plasmáticas. Por lo que ha sido utilizado satisfactoriamente para ayudar a corregir deficiencias específicas, en pacientes hemofílicos por Ej: GAI

-BLE aconseja el empleo de fibrinógeno coagulable de plasma que contenga factor VIII, esto se logra mediante el congelamiento y fraccionamiento mediante los cuales se concentra el factor VIII y se podrá administrar en un volumen pequeño (10 ml), la cantidad de globulina antihemofílica que normalmente se encuentra en varios litros de sangre total;

5.- Vitamina K: Esta vitamina estimula la formación de protrombina en el hígado. La administración de este agente por vía oral o parenteral debemos reservarla en el nivel de protrombina o cuando haya una deficiencia. La deficiencia de vitamina K es significativa solo en los casos de alteración de la flora bacteriana intestinal causada por antibióticos, que provocan una disminución evidente de la síntesis o cuando el aporte nutricional es nulo, la enfermedad hepática grave causa hipoprotrombinemia por lo que muchas veces no responde a la administración de la vitamina K, por otra parte no debemos administrar esta vitamina cuando el paciente este bajo tratamiento anticoagulante sin consultar primero al médico tratante. Por otra parte es aconsejable como medio profiláctico de la vitamina K en paciente con nivel de protrombina algo disminuido sin tratamiento anticoagulante.

Las deficiencias de protrombina pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras no responden a la vitamina K mientras las segundas sí lo hacen. Hoy se dispone de preparaciones en agua tales como, Aquamephyton, Synkayvite o Mikino, que no requiere sales biliares para su absorción o utilización.

6.- Vitamina C. Se utiliza para mantener la integridad capilar y con frecuencia se le combina con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el mecanismo la excreta con rapidez, de ma

-nora que su concentración disminuye francamente en casos de deficiencias nutricionales.

7.- Estrógenos. La hormona femenina se ha empleado en mujeres con resultados satisfactorios, a veces con respuestas espectaculares para controlar hemorragias mecánicas o capilares; no produce efecto en deficiencias. En ocasiones se le utiliza en el tratamiento de epistaxis y hemorragias gastro-intestinales. Algunas pruebas indican que los estrógenos, administrados por vía intravenosa, producen un rápido aumento de la protrombina circulante y de las globulinas aceleradoras disminuyendo la actividad antitrombínica de la sangre. Teóricamente estos cambios tienden a aumentar la coagulación; por lo tanto, parece razonable para utilizarlos en las hemorragias espontáneas. Se considera que dosis única de 20 mg de estrógenos conjugados (premarín), por vía intravenosa manifiesta un efecto notable; generalmente no se da más de una dosis. El premarín ha sido empleado satisfactoriamente para controlar hemorragias estensas en arterias o venosas importantes.

8.- Adrenocorticoesteroides, Corticopresin, y Coagimín. Estas drogas se utilizan para controlar la hemorragia capilar. El Adrenocorticoesteroide actúa disminuyendo la permeabilidad capilar o aumenta la resistencia capilar, el Corticopresin es efectivo solo en arterias capilares. El Coagimín formado por los ácidos Oxálico y Malónico, que tiende a liberar protrombina para la formación de trombina.

TRATAMIENTO TOPICO:

1.- Epinefrina. Este agente, en aplicaciones tópicas al 1/1000 mediante un algodón o gasa, o inyectada en forma local en concentraciones de 1/50 000, es efectiva; pero su acción es reversible. Esta última vía no es recomendable aplicación.

-carla a pacientes con hipertensión grava o con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción puede ser muy peligrosa.

2.- Trombina. Esta se utiliza de la misma manera y actúa como agente precipitador para el coágulo de fibrina, si hay fibrinógeno en el plasma. Nunca debe de inyectarse; muchos odontólogos la recomiendan únicamente en forma tópica, porque actúa fisiológicamente favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

3.- Solución de Monsell, o Subsulfato Férrico. Se emplea en forma tópica, precipita las proteínas y puede utilizarse en zona de hemorragia capilar. Es relativamente inofensiva para los tejidos y da buenos resultados en los taponamientos de extracciones particularmente a nivel del hueso medular.

4.- Veneno de Vibora Russel. (Styven), polvo seco con agua, en ampollita de 5 cm³ es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a los anteriores y que promueve la formación del coágulo sanguíneo.

La solución de Monsell, el veneno de vibora Russel y la trombina deben usarse únicamente sobre gasa simple o Iodo formada, algodón o espuma de gelatina (Gelfoam), y no sobre celulosa oxidada (Oxidel), con esta última forma un compuesto ácido que los vuelve completamente inactivos. Deben tenerse ciertos recaudos cuando se necesitan un efecto de presión.

La espuma de gelatina es blanda cuando esta saturada, -- por lo tanto, ineficaz como agente de compresión aunque tiene la propiedad de ser absorbible.

5.- Acido Tónico. Este ácido en una bolsita de té, ayudará a precipitar las proteínas y favorece a la formación del coágulo. Es más eficaz indicando al paciente que muerda el -

saquito (seco o apenas húmedo), durante 5 minutos, repitiendo la operación las veces que sea necesario. Debemos evitar la acumulación de saliva durante el procedimiento.

6.- Espuma de Gelatina. (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que es reabsorbible de 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria que proporciona un efecto como la fibrina para crear el coágulo.

7.- Celulosa Oxidada (Oxigel). Es un producto de celulosa oxidada que libera un producto llamado ácido celulosico, que tiene una gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se reabsorbe en 6 semanas aproximadamente su acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, ya que la elevada acidez de este material los destruye.

Se obtiene en forma de gasa o de algodón, se debe humedecer antes de ser utilizada ya que la acidez creada tiende a inhibir la epitelización.

8.- Celulosa Oxidada y Regenerada (Surgical). Ofrece algunas ventajas sobre el Oxigel la almohadilla de gasa es más resistente y consistente. Los ácidos poliglutánicos e hidroglutánicos que resultan de este producto, no inhiben la epitelización. Por ello se utiliza en superficies epiteliales.

Este producto se expone en forma de cono que se coloca dentro del alveolo para que permita la formación del coágulo.

9.- Hielo. La aplicación tópica de hielo con intervalos de 5 minutos durante las primeras 4 horas, puede reducir la hemorragia. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que es un método totalmente inefectivo. Los estudios realizados por medios termoelectrónicos, efectuados en la superficie cutá-

-nea, han demostrado que la piel es muy eficaz como material de aislamiento y que la aplicación del hielo no modifica la temperatura a nivel de las capas subdérmicas; no obstante -- puede resultar eficaz en algunos casos.

10.- Electrocauterio. Un gran número de hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocoagulación, -- por dos vías:

a.- Después de ligar un vaso de tamaño moderado, se toca la pinza hemostática con el cauterio para precipitar los elementos protéicos en el extremo de la herida y sellar el vaso por acción de calor en el extremo de la pinza hemostática -- que está en contacto con el vaso ocluido.

b.- Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona, deteniendo la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

No es prudente esperar que el electrocauterio reemplaze la ligadura de los grandes vasos; pero en casos específicos, la electrocoagulación es un medio efectivo y conveniente para controlar la hemorragia.

TRATAMIENTO MECANICO:

Esto incluye la aplicación de cualquier tipo de fuerza -- capaz de contrarrestar la presión hidrostática dentro de los vasos hasta el momento que se forma coágulo y ocluya el orificio.

1.- Presión. La hemorragia puede controlarse, generalmente si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la superficie sangrante.

2.- Taponamiento del alveolo. Algunas veces es necesario atacar o taponar el alveolo a presión, mediante una esponja-

o una gasa, para que la tensión intra-alveolar detenga la hemorragia, esto solo se utilizará en casos de hemorragia ósea se necesita hacer la sutura para mantener el tapón en su lugar. El tapoamiento no debe de dejarse hasta que esté totalmente empapado de sangre o saliva, sino que se cambiará continuamente para no interferir con el mecanismo de coagulación.

3.- Férula. En ciertos casos es necesario fabricar una férula antes de la cirugía, capaz de mantener sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operatoria. Esto producirá presión sobre la zona afectada y estabilizará los tejidos de modo que los movimientos durante la masticación y deglución para que esto no reactive la hemorragia en el lecho vascular del coágulo.

Las férulas son indispensables en pacientes con hemofilia o de otras discrasias sanguíneas por razones obvias.

4.- Ligaduras y Sutures. El empleo de catgut reabsorbible en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo, y a menos que se haya extirpado la cantidad suficiente de hueso alveolar para permitir una adecuada aproximación de los tejidos, las suturas en las zonas de la cresta alveolar dan lugar a puntos sangrantes adicionales.

5.- Cera para Hueso y otros. El cirujano dentista siempre trabaja sobre un hueso no compresible, y la hemorragia es problemática por la dificultad de ocluir vasos confinados dentro de los canales óseos. Es necesario, entonces utilizar cera ósea o sustancias rígidas para obstruir el orificio hasta que se produzca la coagulación. Es útil emplear un punzón

para hueso para aplastar u ocluir el orificio del canla óseo.

6.- Sacabocados. Este instrumento se usa con el fin de machacar el orificio de un canal, es frecuentemente el unico medio de detener una hemorragia intraosea.

CONCLUSIONES.

Conforme vemos la importancia que demuestra tener, la hemostasia tanto en cirugía mayor, como en nuestro consultorio en la actividad cotidiana.

Observamos la gran cantidad de accidentes de tipo hemorrágico que puede ocurrir si no tenemos las debidas medidas de seguridad, tanto para nuestra causa como la del paciente ya sea por métodos de laboratorio y la valoración física del paciente y poder prevenir trastornos posteriores, tenemos que recalcar que antes de efectuar cualquier tratamiento operatorio en paciente deberamos de contar con un diagnóstico que se apegue a cada caso.

Aunque en la actualidad contamos con gran cantidad de métodos y técnicas, para lograr hemostasis, como lo son, -- las sustancias químicas y biológicas, técnicas físicas, mecánicas y la electrocoagulación con todos estos medios podemos resolver pequeños y grandes problemas, dentro y fuera de una sala quirúrgica.

Por lo que cualquier método hemostático es bueno, usado apropiadamente y en el momento preciso.

Como ya dijimos contamos con medios y material suficiente para cohibir y evitar una hemorragia antes de que sea dañado tarde y por lo tanto, de fatales consecuencias.

CONCLUSIONES.

Conforme vemos la importancia que demuestra tener, la hemostasia tanto en cirugía mayor, como en nuestro consultorio en la actividad cotidiana.

Observamos la gran cantidad de accidentes de tipo hemorrágico que puede ocurrir si no tenemos las debidas medidas de seguridad, tanto para nuestra causa como la del paciente ya sea por métodos de laboratorio y la valoración física del paciente y poder prevenir trastornos posteriores, tenemos - que recalcar que antes de efectuar cualquier tratamiento operatorio en paciente deberemos de contar con un diagnóstico que se apegue a cada caso.

Aunque en la actualidad contamos con gran cantidad de métodos y técnicas, para lograr hemostasis; como lo son, -- las sustancias químicas y biológicas, técnicas físicas, mecánicas y la electrocoagulación con todos estos medios podemos resolver pequeños y grandes problemas, dentro y fuera de una sala quirúrgica.

Por lo que cualquier método hemostático es bueno, usado apropiadamente y en el momento preciso.

Como ya dijimos contamos con medios y material suficiente para cohibir y evitar una hemorragia antes de que sea dañando tarde y por lo tanto, de fatales consecuencias.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- MANUAL DE FISILOGIA MEDICA.
Genon F. William.
1a Edición 1965.
Editorial Interamericana.
- 2.- TRATADO DE FISILOGIA HUMANA.
Guyton C. Arthur.
2a, Edición 1964.
Editorial Interamericana.
- 3.- FISILOGIA HUMANA.
Houssay Bernardo A.
3a, Edición 1960.
Editorial Ateneo.
- 4.- TRATADO DE CIRUGIA ORAL.
Walter C. Guralnick.
1a, Edición 1971.
Editorial Salvat, Barcelona España.
- 5.- CIRUGIA BUCAL.
Thoma H. Kurt.
2a, Edición 1955.
Capitulo I.
Editorial Hispano Americana.
- 6.- CIRUGIA ORAL EN EL CONSULTORIO.
Edward C. Hinds.
Editorial Mundi.
- 7.- CIRUGIA BUCAL CON PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA.
Guillermo A. Ries Centeno.
Tomo I, Capitulo VI.
Editorial El Ateneo.

- 8.- TRATADO DE CIRUGIA EUCAL.
Kruger C. Gustavo.
1a, Edición 1959.
Editorial Interamericana.
- 9.- BIOQUIMICA DENTAL.
Lazzari P. Eugene.
1a, Edición 1970.
Editorial Interamericana.
- 10.- SIMPOSIO SOBRE EMERGENCIAS EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.
Odontología Clínica de Norte América.
Editorial Mundi, Buenos Aires Argentina.
- 11.- DIAGNOSTICO FISICO Y DE LABORATORIO.
Clinicas Odontologicas de Norte América.
Editorial Interamericana, México 1974.
- 12.- NUTRICIÓN.
Clinicas Odontologicas de Norte América.
Editorial Interamericana, México 1976.