

*2ej 301*



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA - U. N. A. M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**HEMOSTASIS EN CIRUGIA BUCAL**

**JUAN MANUEL MORALES REYES**

**SAN JUAN IZTACALA, MEX.**

**1982**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE

PAGS.

INTRODUCCION .....	1
CAPITULO PRIMERO.	
ESTUDIO DE LA ANATOMIA DE CABEZA Y CUELLO .....	4
I) HUESOS .....	4
II) MUSCULOS .....	13
III) NERVIOS .....	21
IV) ARTERIAS .....	31
V) VENAS .....	44
CAPITULO SEGUNDO.	
DINAMICA DE LA COAGULACION .....	47
I) LA SANGRE .....	47
II) COMPOSICION SANGUINEA .....	50
III) PLAQUETAS .....	57
IV) FACTORES DE LA COAGULACION .....	60
V) MECANISMO DE LA COAGULACION .....	63
VI) OTROS ASPECTOS DEL MECANISMO DE LA COAGULACION .....	67
CAPITULO TERCERO.	
ESTADOS PATOLOGICOS QUE AFECTAN LA COAGULACION .....	68
I) FRAGILIDAD VASCULAR .....	68
II) TROMBOCITOPENIAS .....	69
III) ANOMALIAS DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION .....	73
IV) COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA .....	78
V) FIBRINOLISIS PRIMARIA .....	80
VI) OTROS CAUSAS DE HEMORRAGIA PATOLOGICA .....	81

	PAGS.
CAPITULO CUARTO.	
PROCEDIMIENTOS HEMOSTATICOS .....	83
I) LA HEMORRAGIA .....	83
II) HEMOSTASIS .....	86
III) DIFERENTES PROCEDIMIENTOS HEMOSTATICOS .....	87
IV) PROCEDIMIENTOS MECANICOS PARA OBTENER LA HEMOSTASIS ....	97
CAPITULO QUINTO.	
EL PROBLEMA DE LA HEMORRAGIA Y SU MANEJO EN CIRUGIA BUCAL .	116
I) HISTORIA CLINICA .....	116
II) EXAMEN FISICO .....	122
III) ESTUDIOS DE LABORATORIO .....	124
IV) LA HEMORRAGIA BUCAL .....	129
V) POSICION DEL DENTISTA ANTE EL PROBLEMA DE LA HEMORRAGIA .	
EN CIRUGIA BUCAL .....	133
VI) MANEJO DE ALGUNOS PROBLEMAS ESPECIFICOS .....	136
CAPITULO SEXTO.	
CASOS CLINICOS .....	141
CONCLUSIONES .....	155
BIBLIOGRAFIA .....	157

## INTRODUCCION

Difficil resulta la eleccion de un tema adecuado para el desarrollo de una tesis cuando los factores que influyen en la decision tomada son de muy diversa indole, en mi caso estos factores fueron: La importancia del tema a desarrollar, la facilidad para comprobar clinicamente datos teoricos y sobre todo mi interes para alcanzar los objetivos trazados previamente.

Asi es como, tomando en cuenta que uno de los postulados más importantes en la técnica quirúrgica, es el que se refiere al acto de cohibir la hemorragia y con la influencia decisiva de las razones mencionadas en el primer párrafo, he decidido tomar el tema de la hemostasis en Cirugía Bucal para desarrollarlo como trabajo de tesis profesional.

El acto de cohibir el sangrado, es uno de los factores fundamentales que hay que tomar en cuenta en la práctica de la Cirugía Bucal, pues una excesiva pérdida de sangre influirá notablemente en la evolución post-operatoria de nuestro paciente. Además durante la intervención, una hemostasis adecuada nos proporciona

rá un campo visual operatorio óptimo que facilitará nuestras maniobras quirúrgicas.

Mi trabajo se basará pues en el estudio y revisión de la literatura existente sobre el uso y efectividad de los hemostáticos, ya sea físicos químicos y biológicos, antiguos e recientes que se utilizan en Cirugía Bucal. Todo esto dando gran importancia a los aspectos generales que influyen en las maniobras que se deben realizar para obtener la hemostasis, como son los conocimientos anatómicos de la región, el aspecto funcional y las enfermedades que afectan la coagulación.

El conocimiento correcto de las estructuras anatómicas de la circulación sanguínea de cabeza y cuello, nos resultará de gran importancia para resolver con mayor facilidad un problema hemorrágico, pues así podremos realizar por ejemplo, una ligadura de vasos, que solo será resuelta en forma satisfactoria si contamos con los conocimientos necesarios de la anatomía topográfica de la región.

Ahora bien, para poder manejar y actuar sobre un problema relacionado con un mecanismo fisiológico, debemos conocer previamente la dinámica y funcionamiento de dicho mecanismo. Es por ello que también estudiaremos con atención la bioquímica y la fisiología de la coagulación, relacionándolas con los procedimientos que se utilizan para conseguir la hemostasis.

Muchas veces dentro de nuestra práctica rutinaria, minimizamos los riesgos que se pueden derivar de cualquier maniobra quirúrgica. Es por ello que debemos prestar atención a cualquier estado patológico que nos cause problemas de sangrado y por lo tanto el estudio de las diversas enfermedades que alteran los tiempos de sangrado y de coagulación será tomado en cuenta.

Todo ello se hará, haciendo hincapié en la importancia que tiene la prevención, la cual pondremos en práctica a través de una historia clínica adecuada basada en los exámenes de laboratorio -

indicados para establecer un buen diagnóstico. Con ello podremos descubrir cualquier tendencia al sonreído excesivo y nos resultará más sencillo aplicar los conocimientos y técnicas adecuados para resolver el problema.

Cualquier conocimiento que se adquiere pierde toda su validez cuando se estanca en un nivel puramente teórico. Por lo tanto se mostrarán algunos casos clínicos para ilustrar la teoría y darle un carácter más completo a nuestro trabajo y con ello hacer que nuestros conocimientos trasciendan más allá de la simple especulación parcial.

Finalmente deseo que mi trabajo sirva realmente de ayuda a futuras generaciones de compañeros interesados en el tema. Y que a mí en lo personal me ayude a agrupar mis conocimientos en una conciencia crítica que me sirva para realizar una práctica efectiva de nuestra profesión en todos los sentidos.



## CAPITULO PRIMERO

### ESTUDIO DE LA ANATOMIA DE CABEZA Y CUELLO

Para el correcto tratamiento y exposición de un tema relacionado con la Cirugía Bucal es necesario conocer la anatomía de la región de cabeza y cuello, por lo cual incluimos su estudio.

#### I) HUESOS

El esqueleto es la base sobre la cual se sostienen los demás elementos anatómicos de la economía. Por ello, en primer lugar estudiaremos la anatomía ósea.

El cráneo está constituido por veintidós huesos, incluyendo a los huesos faciales; veintuno de ellos inmóviles y que se encuentran unidos por una sutura fibrosa similar al hueso, así como un móvil que está unido al cráneo mediante una unión articulada, la cual le permite moverse en forma independiente al resto de los huesos del cráneo.

Los huesos de la cara y del cráneo pueden dividirse en huesos pares y huesos impares; los huesos pares son: Maxilares, palatinos, cornetes nasales inferiores, propios de la nariz, lagrimales, mala-

res, temporales y parietales. Y los huesos únicos o impares son: Mandíbula, vómer, etmoides, esfenoides, frontal y occipital.

También pueden dividirse en: Huesos del cráneo que son ocho en total: Etmoides, esfenoides, frontal, occipital, parietales y temporales. Y huesos faciales que son catorce: Mandíbula, vómer, maxilares,

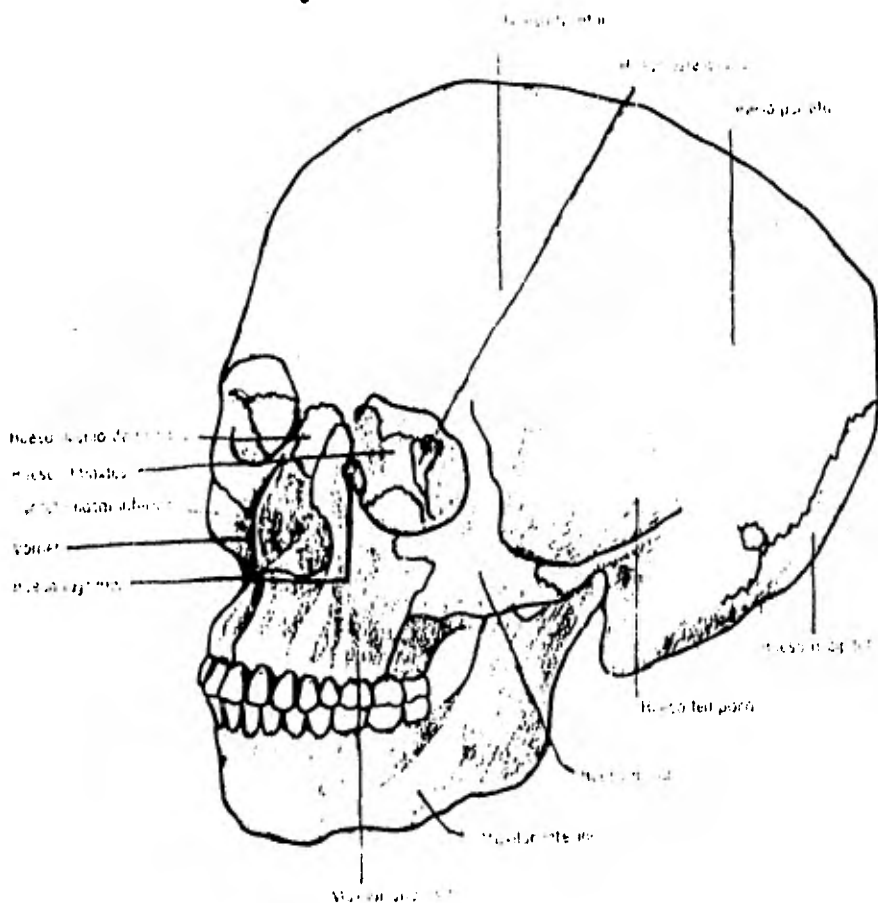


Fig. 1. Vista de los centros del cráneo

palatinos, cornetes nasales inferiores, propios de la nariz, lagrimales y malares.

1.- LA MANDIBULA. Es el más grande y fuerte de los huesos faciales, es impar y está compuesto por una porción horizontal llamada cuerpo y dos verticales denominadas ramas ascendentes. A la unión del cuerpo con una de las ramas se le conoce como ángulo mandibular.

lar.

La porción más anterior del cuerpo mandibular se llama sínfisis y su borde inferior presenta una superficie abultada denominada superficie mentoniana. La superficie del cuerpo de la mandíbula que rodea y sostiene los dientes se conoce como apófisis alveolar.

La rama ascendente por su parte tiene en su extremo superior, dos apófisis separadas por una escotadura, la apófisis anterior es de forma triangular y se llama apófisis coronoides y la posterior de forma elíptica llamada cóndilo. La escotadura que las separa recibe el nombre de escotadura sigmoidea por su forma de S.

En el cuerpo mandibular y a nivel de los premolares encontramos el agujero mentoniano por el que pasa un paquete vasculonervioso. Hacia atrás y al mismo nivel se observa una elevación conocida como línea oblicua externa que se extiende hasta la zona de la rama y sirve de inserción al músculo buccinador.

En la superficie interna del cuerpo mandibular se halla otra elevación similar en longitud y dirección a la línea oblicua externa que se conoce como línea oblicua interna o milohioidea. Por encima de ella se localiza una superficie cóncava conocida como fosa sublingual y por debajo una depresión llamada fosa submaxilar en donde se alojan las glándulas salivales sublingual y submaxilar respectivamente.

En la unión de ambas líneas se forma el triángulo retromolar cuya base es el último molar inferior. Esta unión se funde con el borde anterior de la rama ascendente.

En la porción anterior de la superficie interna del cuerpo de la mandíbula y cerca del borde inferior, aparecen unas protuberancias pequeñas llamadas apófisis geni, donde se van a insertar los músculos genioglosos y genihioides. Por debajo de ellas y lateralmente encontramos las fositas digástricas.

Ya sobre la rama y en la misma superficie interna encontramos

el agujero dentario inferior por donde sale un paquete vasculo--nervioso. Por delante de él, se localiza la espina de Spix que es la inserción del ligamento esfenoidal.

Además la rama presenta rugosidades tanto en la cara interna como en la cara externa para la inserción de los músculos masete ro y pterigoideo externo.

2.- EL MAXILAR. Hueso par que contribuye a la formación de la -- parte superior de la cara, de la nariz, de las orbitas oculares y del paladar duro. Está constituido por un cuerpo central de forma piramidal y cuatro apófisis. Dos que toman el nombre del hueso -- con que articulan: Las apófisis frontal y malar. La apófisis palatina que articula con su homóloga. Y la apófisis alveolar en donde se alojan los dientes superiores.

En la parte más anterior y superior del cuerpo se encuentra -- la espina nasal anterior. En la zona del canino encontramos la gi ba camina y por detrás de ésta, la fosa camina. En la parte medial del hueso hallaremos el seno maxilar o antro de Highmore. Por a-- rriba de la fosa camina y por debajo del reborde orbitario tene-- mos el agujero infraorbitario por el que pasa un paquete vasculo-- nervioso.

Por detrás del último molar encontraremos una zona redondeada llamada tuberosidad del maxilar, en donde se encuentra el orifi-- cio denominado agujero dentario posterior, por el que pasa un pa-- quete vasculomervioso. Finalmente en la superficie palatina localizaremos el agujero nasopalatino, justo por detrás del incisivo central superior.

3.- HUESO PALATINO. Hueso par en forma de L, que contribuye a la formación de la porción más posterior del paladar duro. También ayuda a formar las paredes externa y posterior de la cavidad nasal. En su porción anterior se encuentra el agujero palatino ante

rior o mayor, del cual desciende un paquete vasculonervioso que abastece al paladar duro y por detrás un agujero llamado agujero palatino posterior o menor, por el que sale un paquete vasculonervioso para el paladar blando.

4.- VCMER. Hueso único, cuyo nombre se debe a su similitud con -- una reja de arado. Se articula con la apófisis palatina del maxilar y con el hueso palatino, formando la porción ósea inferior y posterior del tabique nasal.

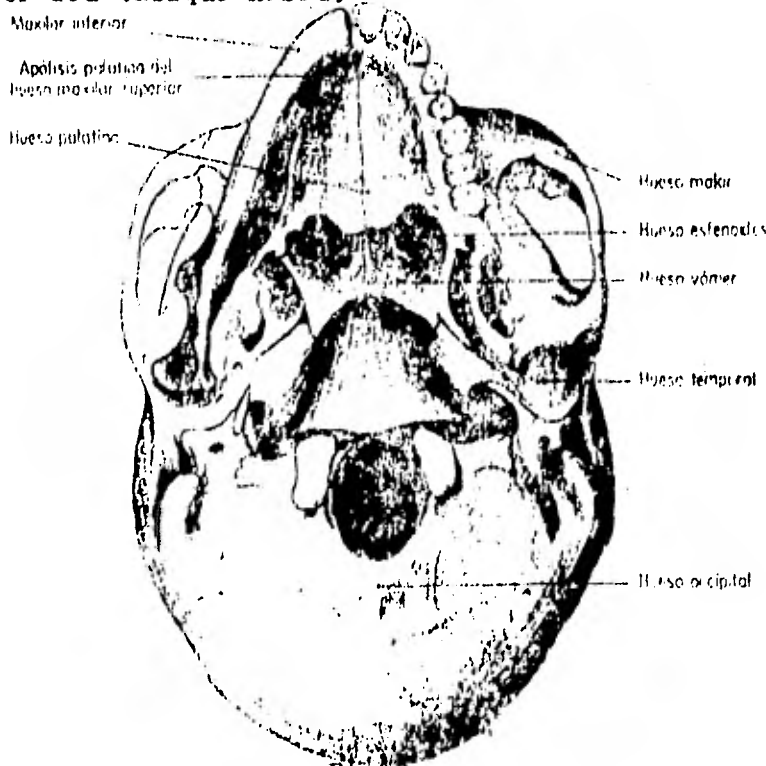


Fig. 2

5.- ETMOIDES. Es un hueso impar que forma parte del piso de la fosa craneal. Está formado por dos apófisis: Las apófisis transversal y vertical. La porción vertical se llama lámina perpendicular del etmoides y continúa la formación del tabique nasal. La transversal u horizontal se conoce como lámina cribosa y de ella cuelgan dos masas, llamadas masas laterales del etmoides, ésta lámina contiene orificios a manera de cribas, por donde pasan los file--

tes olfutorios. También tiene una proyección superior en forma de T, llamada apófisis crista galli, a cuyos lados se encuentra la hendidura etmoidal por la que pasa el nervio oftálmico. El etmoides forma los cornetes medio y superior, que son láminas óseas helicoidales, por debajo de las cuales se encuentran los meatos superior y medio; en donde veremos al hiato semilunar que comunica el seno paranasal con la cavidad nasal. Articula con los huesos propios de la nariz, con el esfenoides y con la apófisis ascendente del maxilar.

6.- CORNETE NASAL INFERIOR. Hueso par que articula con los huesos maxilar y palatino. Forma el meato inferior que contiene el conducto nasolagrimal y ayuda a constituir la pared externa de las cavidades nasales.

7.- HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ. La región conocida como puente de la nariz está formada por los huesos propios, que se unen entre sí y se articulan lateralmente con la apófisis frontal del maxilar.

8.- HUESO LAGRIMAL. El hueso lagrimal o Unguis es un hueso par muy pequeño y frágil situado entre el etmoides y el maxilar. Forma parte de la pared interna de la órbita y junto con el hueso maxilar da lugar a la fosa lagrimal, en donde se aloja el saco lagrimal.

9.- MAXILAR. Hueso par muy prominente que tiene forma de dos pirámides unidas por sus bases. Está en contacto con la apófisis maxilar del maxilar y forma parte de la órbita. Tiene tres apófisis: Frontoesfenoidal, maxilar y temporal.

10.- FRONTAL. Hueso impar que forma la parte anterior del cráneo.

Se une lateralmente con el malar, hacia la línea media con los huesos propios de la nariz, los maxilares y los lagrimales.

Tiene tres caras: La anterior, en donde localizamos la foseta supravalelar, la prominencia glavelar, la espina nasal, las protuberancias frontales y la cavidad triangular que forma parte de la fosa temporal; la cara posterior, en donde encontramos vestigios del canal longitudinal y las concavidades en donde se alojan los lóbulos cerebrales anteriores; y finalmente la cara inferior que forma el techo de las órbitas, parte de las fosas nasales y además contiene la escotadura etmoidal, la fosita treclear, la fosita lagrimal y el agujero ciego en la línea media.

11.- ESFENCIDES. Hueso único, uno de los más importantes del cráneo y el más complejo en su estructura. Forma parte del piso de la bóveda craneal, ocupando la porción central, forma parte también de las paredes posterior y externa de la órbita ocular, y del tabique de la cavidad nasal. Este hueso por su forma se describe como un murciélago. Articula con todos los huesos del cráneo y con otros del esqueleto facial. Está compuesto por un cuerpo en forma cuadrilátera, del que se desprende seis apófisis: Dos alas mayores, dos alas menores y dos procesos pterigoides.

El cuerpo presenta una excavación con dos proyecciones en forma de cuerno por delante y por detrás de ella, llamadas apófisis clinoides, tal excavación recibe el nombre de silla turca por su forma, o también fosa pituitaria. Por delante de la silla turca tenemos el canal óptico y hacia un lado el agujero óptico. En las alas mayores, que se extienden hacia afuera del cuerpo, hallamos la hendidura esfenoetmoidal, de donde salen las siguientes estructuras que se dirigen hacia las fosas orbitarias:

- a) nervio oftálmico.
- b) nervio motor ocular común.
- c) nervio motor ocular externo.

d) Nervio patético.

e) Arteria oftálmica.

f) Ramas de la arteria meníngea media.

También en las alas mayores encontramos el agujero redondo mayor de donde sale el nervio maxilar, el agujero oval que conduce el nervio mandibular y el agujero redondo menor por el que pasa la arteria meníngea media. Las apófisis pterigoides se dirigen hacia

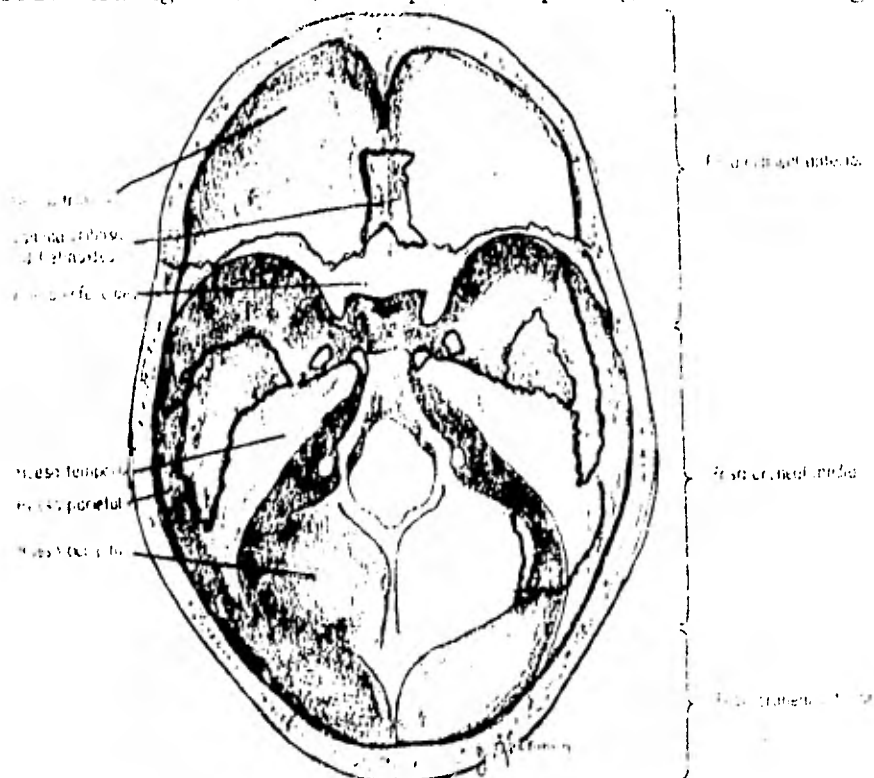


Fig. 3

abajo, están en contacto con el maxilar y el palatino, además forman la fosa pterigoidea, sirviendo de inserción a algunos músculos de la masticación.

12.- TEMPORAL. Hueso par que se encuentra en la zona llamada --- sién. Forma parte de la bóveda craneal, se une con el malar y forma el arco cigomático. En su parte interna articula con el esfenoides. En su superficie inferior hace contacto con el cóndilo en



una depresión llamada cavidad glenoidea, formando así la articulación temporomandibular.

Consta de tres partes: Porción escamosa o escama, porción mastoidea y porción petrosa o peñazco. En la escama, porción plana de este hueso, se localizan la apófisis cigomática y la fosa temporal. En el peñazco, que tiene forma piramidal, encontramos la cavidad glenoidea, el conducto auditivo externo, el agujero carotídeo de donde sale la arteria carótida interna, el agujero rasgado anterior por donde pasa el nervio vidiano y la arteria meningea media, el orificio de Falopio por donde pasan los nervios petrosos superficiales mayor y menor, así como los profundos externo e interno. En su parte inferior está el agujero rasgado posterior o yugular. Por detrás se encuentra la apófisis estiloides y entre ella y la apófisis mastoideas, tenemos al agujero estilomastoideo.

13.- PARIETAL. Hueso par que forma gran parte de la bóveda craneal y que está en contacto con los huesos frontal hacia adelante; temporales y esfenoides a los lados; y occipital hacia atrás.

14.- OCIPITAL. Hueso impar que completa el cráneo, formando las porciones posterior y anterior del cráneo, en donde se localiza la protuberancia occipital; el agujero magno, por el cual se establece comunicación entre la cavidad craneal y medular; y el agujero condíleo anterior por el que pasa el nervio hipogloso mayor.

15.- FRONTOSEAL. En el cráneo existen diversas fosas que tienen gran importancia. La base craneal se divide en tres fosas, llamadas anterior, media y posterior, limitadas respectivamente por el hueso frontal, ala menor del esfenoides y porción petrosa del temporal. De la fosa craneal media se desprende la mayor parte de las estructuras que llegan a la cavidad oral.

Otras fosas importantes son: La fosa temporal localizada en el sector lateral del cráneo y formada por los huesos frontal, esfenoideas, temporal y parietal; la fosa cigomática ubicada por debajo de la fosa temporal y por detrás del maxilar; y la fosa pterigoidea limitada por delante por el maxilar y por detrás por los procesos pterigoideos.

16.- HICIDES. Finalmente encontramos otro hueso que no forma parte del cráneo, pero que es de gran importancia por su relación -- con diferentes estructuras de cabeza y cuello. Es un pequeño hueso flotante y da la impresión de una mandíbula en miniatura. Se localiza por arriba de la laringe, así como por detrás y debajo de la mandíbula, dando inserción a diversos músculos.

## II) MUSCULOS

Enseguida pasamos al estudio de los músculos, los cuales vamos a dividir en:

- 1) Músculos de la masticación.
- 2) Músculos suprahioides.
- 3) Músculos infrahioides.
- 4) Músculos de la cara y labios.
- 5) Músculos de la lengua.

Para el estudio de los músculos, tomaremos en cuenta dos propiedades generales del tejido muscular:

- a) Cada músculo se compone de varias fibras pequeñas unidas por una delgada aponeurosis, que permite la separación de los músculos, de otras estructuras anatómicas.
- b) Cada músculo tiene un origen y una inserción.

Lo anterior nos ayuda a comprender las funciones específicas de cada músculo y su relación con otras estructuras anatómicas.

1.- MUSCULOS DE LA MASTICACION. Los músculos de la masticación son cuatro: Masetero, temporal, pterigoideo interno y pterigoideo externo. Todos ellos corren en sentido vertical, a excepción del pterigoideo externo que corre en sentido horizontal. Por esta razón son fundamentalmente elevadores de la mandíbula, mientras que este último la protruye.

A) MASETERO. Tiene forma rectangular, se origina en el arco cigomático y se inserta en el borde inferior y ángulo de la mandíbula.

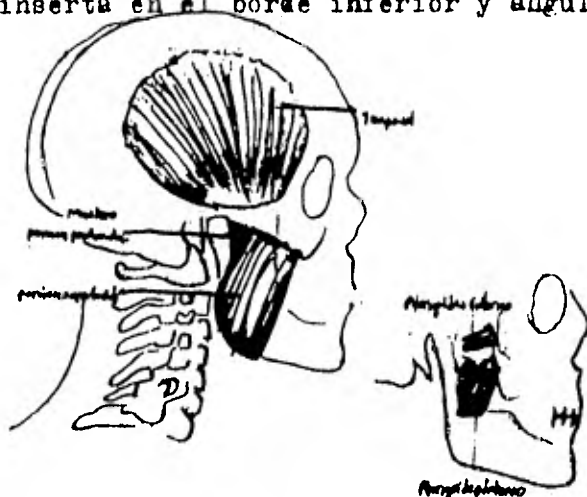


Fig. 4

Tiene dos tipos de haces: Un haz externo que va de arriba hacia abajo y atrás; y otro interno que va de arriba hacia abajo y adelante. Se relaciona con la arteria transversa de la cara, conducto de Stenon, glándula parótida, nervio facial y piel.

B) TEMPORAL. Músculo elevador en forma de abanico. Está formado por dos fascículos unidos por un tendón, su origen está en la fosa temporal y su inserción en la apófisis coronoides. Cubre la porción escamosa del temporal y tiene relación con los vasos y nervios temporales profundos.

C) PTERIGOIDEO INTERNO. Tiene forma cuadrada. Su origen está en la fosa pterigoidea y su inserción en la cara interna del ángulo --

mandibular. Tiene relaciones con el músculo periestafilino externo, la laringe, el músculo pterigoideo externo y con el nervio dentario inferior. Ayuda a realizar los movimientos de lateralidad.

D) PTERIGOCIDEO EXTERNO. Es el músculo más corto de los cuatro y tiene dos fascículos: Un fascículo superior cuyo origen está en la superficie inferior del ala mayor del esfenoides; un fascículo inferior que nace en la cara externa de la apófisis pterigoides, estos se insertan en la capsula y el disco articular de la articulación temporomandibular, y en el cuello del cóndilo respectivamente.

2.- MUSCULOS SUPRAHIOIDEOS. Estos músculos también tienen relación directa con la masticación, ya que son los encargados de abtir la mandíbula, además elevan y fijan al hioides. Los músculos suprahioides son: Geniohiideo, milohiideo, digástrico y estilohiideo.

a) GENIOHIOIDEO. Músculo en forma de banda delgada. Su origen se encuentra en las apófisis geni inferiores y se va a insertar en la cara anterior del cuerpo del hioides.

B) MILOHIOIDEO. De forma cuadrilátera. Su origen está en la línea milohioides. La mayoría de sus fibras se dirigen hacia la línea media para unirse con su homólogo, en una banda tendinosa llamada raffé milohiideo. Sus fibras posteriores se dirigen hacia atrás y abajo, para insertarse en el cuerpo del hioides, constituyendo así el piso de la boca.

C) DIGASTRICO. Músculo que se encuentra dividido en dos vientres por un tendón intermedio. El vientre posterior tiene su origen en la porción mastoidea del temporal y se inserta en el hioides por medio de un cabestrillo aponeurótico del tendón. El vientre ante-

rior tiene su origen en la fosita digástrica y se inserta en el tendón que lo une al vientre posterior. El tendón se encuentra -- fijo al hioides por medio de una asa aponeurótica.

D) ESTILOCHICIDEO. Músculo fusiforme que tiene su origen en la apó

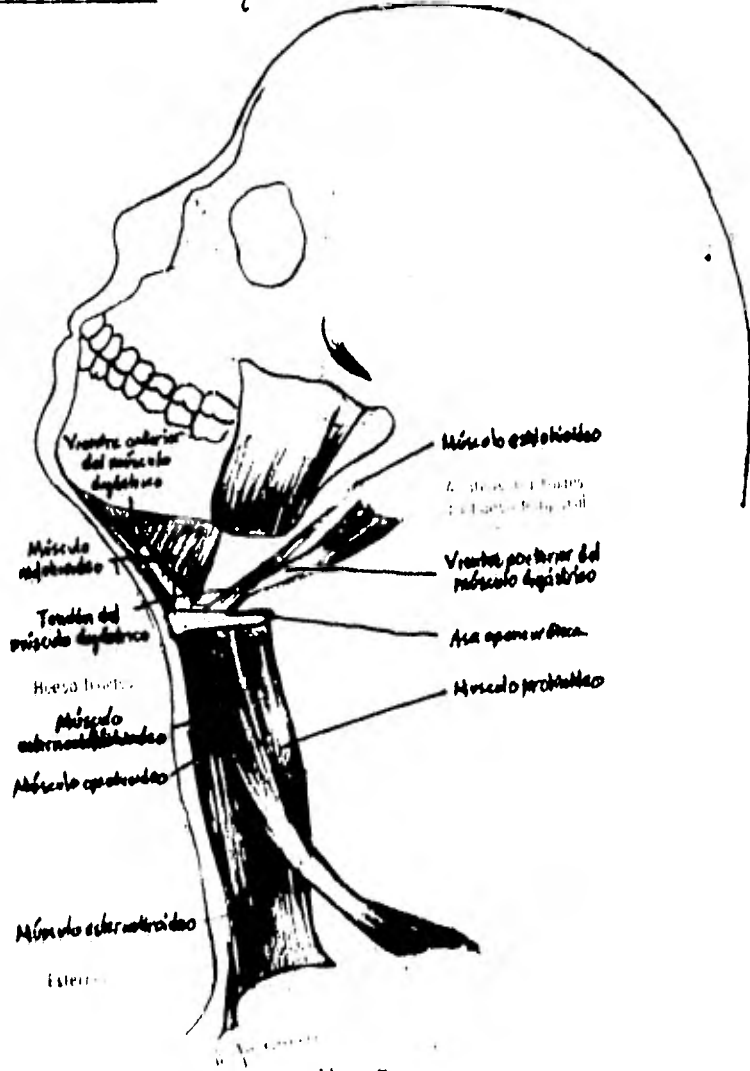


Fig. 5

fisis estiloides, dirigiéndose hacia abajo y adelante, y dividiéndose en dos porciones: Una interna y otra externa con el objeto de dar paso al digástrico. Posteriormente se reconstituye y se inserta en el hioides.

3.- MÚSCULOS INFRAHIOIDEOS. Estos músculos tienen las siguientes funciones:

- a) Hacen descender al hueso hioides.
- b) Fijan al hioides con la ayuda del estilohioides, constituyendo así el abatimiento de la mandíbula.

Estos músculos son:

a) ESTERNOCLEIDOHIOIDES. Con origen en la superficie interna del esternón e inserción en el borde inferior del cuerpo del hioides.

b) TIROHIOIDES. Suyo origen e inserción son respectivamente el cartílago tiroideo y el asta mayor del hioides.

c) ESTERNOTIROHIOIDES. Con origen en la cara interna del mango del esternón e inserción en el borde inferior del hioides.

d) OMOHIOIDES. Músculo con dos vientres: El vientre inferior cuyo origen se encuentra en el borde superior del escápulo y cuya inserción es el tendón central que lo separa del vientre superior; y el vientre superior con inserción en el tendón central y con origen en el borde inferior del hueso hioides.

4.- MÚSCULOS DE LA CARA Y LOS LABIOS. Son músculos que se encargan de dar la expresión a la cara, elevar o bajar los labios para abrir la boca, o bien provocar los movimientos nasales. Estos músculos son de diversa naturaleza, ya que algunos son superficiales y están unidos a la piel; otros son más profundos y terminan en la mucosa; y finalmente otros se sitúan entre labios, por lo que en una misma zona pueden estar superpuestos tres músculos diferentes.

Los músculos de la cara y los labios son:

A) MUSCULA TRIANGULAR DE LOS LABIOS. Tiene su origen en el cuerpo mandibular, en la línea oblicua externa, entre el canino y el premolar y se inserta en la piel de la comisura labial.

B) MUSCULA CUADRADO DE LA BARBA. Su origen está en la mandíbula - casi en la misma zona que el anterior y se inserta en los tejidos profundos del labio inferior, pasando por dentro del músculo triangular de los labios.

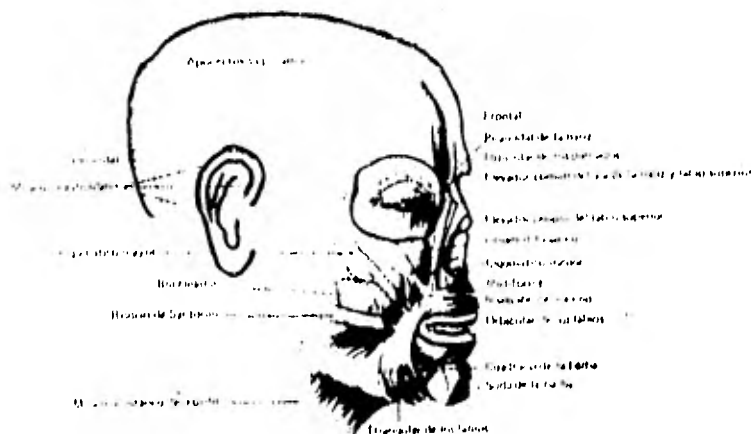


Fig. 6

C) MUSCULO BORLA DE LA BARBA. Su origen se encuentra en la protuberancia mentoniana mandibular. Sus fibras se extienden en diferentes direcciones y terminan insertándose en la piel, en el orbicular de los labios, en las comisuras labiales y con fibras de su homólogo en la línea media.

D) MUSCULA ORBICULAR DE LOS LABIOS. Este músculo es muy superficial y no se inserta en ningún hueso. Ocupa todo el ancho de los labios y sirve como esfínter.

E) MUSCULA CUTANEO DEL CUELLO. Músculo de gran tamaño que tiene su origen en el tórax y el hombro, extendiéndose superficialmente en la tela subcutánea de las porciones anterior y externa del -

cuello. Se inserta en el borde inferior de la mandíbula, en la piel de la mejilla y en la piel de la comisura labial.

F) ORIBIC DE SARTORINI. Nace en una fascia, sobre la glándula parótida. Tiene su inserción en la mucosa y en la piel de la comisura labial.

G) CIGMÁTICO MAYOR. Con origen en el hueso malar e inserción en piel y músculo orbicular de los labios.

H) CIGMÁTICO MENOR. Tiene su origen en la superficie interna inferior del malar y se inserta en el músculo orbicular de los labios, cerca de la comisura labial.

I) ELEVADOR DEL LABIO SUPERIOR. Nace en el agujero infraorbitario del maxilar y se inserta en la porción externa del orbicular de los labios.

J) ELEVADOR COMÚN DEL LABIO Y DEL ALA DE LA NARIZ. Su origen se encuentra en la apófisis ascendente frontal del maxilar y se inserta en el cartílago del ala de la nariz, así como en la porción lateral del músculo orbicular de los labios.

Dunn considera a los tres músculos anteriores como uno solo - dividido en tres fascículos y lo denomina como Músculo cuadrado del labio superior.

K) MUSCULA CANINA. También conocido como Elevador de la comisura labial. Se origina en la fosa canina y se inserta en la piel de la comisura labial.

L) ORBICULAR DE LOS PÁRPADOS. Este músculo está formado por un grupo ancho y concéntrico de fibras, que van de los párpados ha--



cia otros músculos faciales por abajo.

M) MUSCULO PIRAMIDAL. Se inserta en las capas más profundas de la piel, entre las cejas. Gardner lo considera como parte del músculo occipitofrontal.

N) NASAL TRANSVERSO. Este músculo se extiende desde el maxilar, sobre los cartílagos del ala de la nariz y se une con su homólogo sobre el puente nasal.

O) MUSCULO BUCCINADOR. Tiene tres puntos de origen: En el proceso alveolar del maxilar; en la apófisis pterigoides; y en la línea -- oblicua externa de la mandíbula. Se dirige hacia adelante, formando el carrillo, para finalmente terminar en la comisura labial y en los labios.

Otros músculos de la expresión facial son: El músculo occipito frontal, los músculos auriculares (anterior, posterior y superior), músculo dilatador propio de las alas de la nariz, músculo martiforme, músculo superciliar y músculos incisivos que algunos autores consideran como inserciones óseas del orbicular de los labios.

5.- MUSCULOS DE LA LENGUA. Estos músculos pueden ser extrínsecos e intrínsecos. Los extrínsecos tienen su origen en hueso y los intrínsecos son los que comienzan y terminan en el seno de la lengua.

Los músculos de la lengua son:

A) GENIOGLOSICO. Su origen está en las apófisis geni superiores y se extiende a lo largo de la lengua.

B) HILOGLOSICO. Con origen en el hioides e inserción en la lengua.

C) ESTILOIDEO. que va de la apófisis estiloides a la lengua.

6.- OTROS MUSCULOS.

-MUSCULO PALATOGLOTO. que forma el pilar anterior de las fauces.

-MUSCULO PALATOFARINGEO. que forma el pilar posterior de las fauces.

-MUSCULOS PERIESTAFILINOS INTERNO Y EXTERNO.

-MUSCULO DEL PALADAR BLANCO.

-MUSCULOS CONSTRUCTORES SUPERIOR, MEDIO E INFERIOR DE LA FARINGE.

7.- Finalmente otros músculos en relación con la cabeza y el cuello son:

A) MUSCULOS QUE MUEVEN LA CABEZA:

-Músculos suboccipitales.

-Músculo esternocleidomastoideo.

-Músculos posteriores.

-Músculos asociados.

B) MUSCULOS QUE MUEVEN EL CUELLO.

-Músculo escaleno.

-Músculo transverso del cuello.

-Músculos asociados.

### III) NERVIOS

La inervación de las estructuras de cabeza y cuello está dada por una serie de nervios pares que tienen su origen en el cráneo y son los nervios denominados como pares craneales.

Estos nervios tienen dos nombres. Uno numérico de acuerdo al orden en que salen de la fosa craneal y otro de acuerdo a su función y distribución.

De acuerdo a su función los pares craneales se dividen en:

- a) Motores. que se encargan de dar movimiento a los músculos y estructuras dependientes.
- b) Sensitivos. que tienen a su cargo los sentidos del olfato, gusto, audición, vista y tacto. Así como las sensaciones de dolor.
- c) Mixtos. que poseen ambas funciones.

Testut y Latarjet dicen que los pares craneales tienen doble origen; uno aparente, es decir el punto de la superficie exterior del eje cerebro-espinal en donde están implantados; y otro origen real o núcleo de origen si son motores, o de terminación si son sensitivos.

En este trabajo solo mencionamos el origen aparente u origen de emergencia del nervio de la cavidad craneal.

-PRIMER PAR CRANEAL. (NERVIO OLFATORIO). Es una cintilla del encéfalo y como su nombre lo indica es el nervio encargado de llevar las sensaciones olfatorias a la punta del lóbulo cortical, en donde se encuentran las áreas encargadas del registro de esas sensaciones. Este nervio sale de la fosa craneal a través de los orificios de la lámina cribosa, llegando hasta la mucosa nasal.

-SEGUNDO PAR CRANEAL. (NERVIO OPTICO). Este nervio también es una cintilla del encéfalo. En la retina encontramos cuerpos celulares fotorreceptores y sus prolongaciones centrales forman el nervio óptico que atraviesa el agujero óptico y que se cruza parcialmente con su homólogo en el quiasma óptico. Sus fibras nasales son las que se dirigen hacia el lado opuesto, mientras que sus fibras temporales continúan hacia atrás sin cruzarse. Por consecuencia las fibras temporales del mismo lado y las nasales del lado opuesto forman la mencionada cintilla óptica, que penetra en el encéfalo con tres clases de fibras.

Estas fibras son:

- a) Fibras virtuales o verticales. Que llevan al cuerpo geniculado externo, en los núcleos talámicos, pasando posteriormente al área visual de la corteza occipital.
- b) Fibras relacionadas con reflejos pupilares. que pasan hacia el mesencéfalo y conectan con núcleos del tercer par, encargándose de los impulsos reflejos del músculo liso que controla el tamaño de la pupila.
- c) Fibras relacionadas con movimientos oculares reflejos. Las cuales entran al tubérculo cuadrigémino anterior del mesencéfalo, hacen contacto con los nervios que controlan los movimientos para alejar la cabeza de algún peligro y finalmente hacen contacto también con los núcleos de los pares tercero, cuarto y sexto para proporcionar movimientos reflejos a los ojos.

-TERCER PAR CRANIAL. (MOTOR OCULAR COMÚN). Este nervio sale de la fosa craneal a través de la hendidura esfenooidal. Es el nervio que da movimiento a todos los músculos extrínsecos que mueven al ojo, con excepción de los músculos oblicuo mayor y recto externo.

Este nervio tiene los siguientes componentes:

- a) Fibras motoras especiales. Para los músculos extrínsecos del ojo, así como para elevar el párpado.
- b) Fibras parasimpáticas. Para los músculos lisos que controlan la pupila y el cristalino. Son fibras preganglionares que hacen sinapsis con el ganglio oftálmico o ciliar.

-CUARTO PAR CRANIAL. (MOTÓRICO). Este nervio sólo lleva fibras motoras para el músculo oblicuo mayor. También sale del cráneo por la hendidura esfenooidal.

-QUINTO PAR CRANIAL. (TRIGÉMINO). Es uno de los elementos anatómicos más importantes en el estudio de la Cirugía Bucal, ya que -

inerva la mayor parte de las estructuras de la cavidad oral.

Es un nervio mixto que lleva las fibras sensitivas generales de la piel, dientes y mucosas de la cabeza. Además lleva las fibras motoras especiales para los músculos de la masticación.

Emerge por dos raíces, a un lado de la protuberancia. Estas raíces son: Una porción sensitiva de mayor tamaño (Portio major); y una porción más pequeña (Portio minor). Que cursan hacia adelante, dirigiéndose hacia la fosa craneal media.

La porción sensitiva se dilata, dando origen al ganglio de Gasser que contiene los cuerpos celulares de las fibras de la raíz sensitiva. La raíz motora se adosa a este ganglio sin penetrarlo. El ganglio de Gasser se forma a partir de tres ramas convergentes: La rama oftálmica, la rama maxilar y la rama mandibular. La rama motora se une a la rama mandibular para dar inervación a los músculos de la masticación.

1.- NERVIO OPTALMICO. Nervio puramente sensitivo que entra a la órbita por la hendidura esfenooidal, dividiéndose en tres ramas principales:

-NERVIO LAGRIMAL. que inerva la conjuntiva ocular, una pequeña zona de piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal.

-NERVIO NASOCILIAR. que inerva la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y del ángulo interno del ojo.

-NERVIO FRONTAL. que corre inmediatamente por debajo del techo de la órbita, dividiéndose en frontal interno y frontal externo, e inervando la piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo. Además da algunas ramas colaterales que se anastomosa con los pares tercero, cuarto y otras ramas del mismo tripémino.

2.- NERVIO MAXILAR. Este nervio también es exclusivamente sensitivo, penetra en la fosa pterigomaxilar a través del agujero re-

donde mayor y se divide en diversas ramas, entre las que podemos distinguir:

-NERVIO ORBITARIO. También llamado Nervio cigonático. Entra en la órbita por la hendidura esfenomaxilar, corre por la pared externa de la órbita, inervando la piel de la porción anterior de la sien; las cercanías del ángulo externo del ojo y la porción de la --

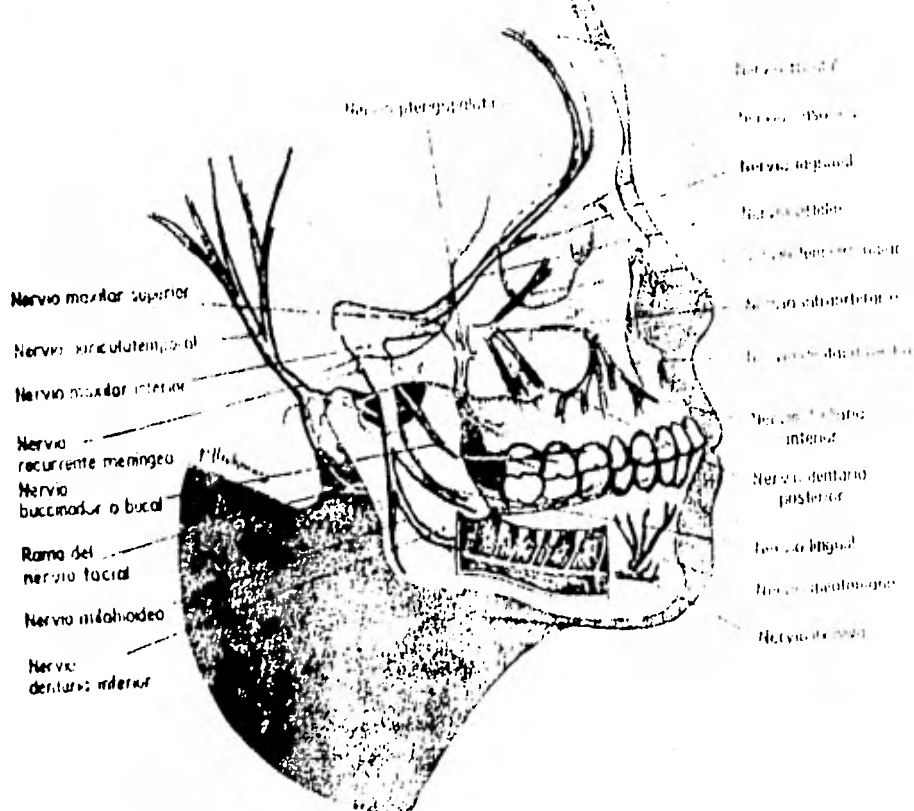


Fig. 7

piel en la zona del hueso malar.

-NERVIO INFRACRIBITARIO. Pasa por el conducto infraorbitario, sale por el agujero del mismo nombre e inerva a los tejidos que se localizan por debajo de la órbita, la superficie externa de la nariz y el labio superior. Dentro del conducto infraorbitario y antes de salir por el agujero, emite las ramas alveolares superiores.

-NERVIC ALVEOLAR SUPERPOSTERIOR. que inerva sensitivamente al segundo y tercer molares superiores, a las raíces distovestibular y palatina del primer molar superior, así como a sus ligamentos periodontales y a su encía vestibular.

-NERVIC ALVEOLAR SUPERMEDIO. que pasa por el techo del seno maxilar e inerva la raíz mesiovestibular del primer molar superior, así como ambos premolares superiores, además del periodonto y encía vestibular de dichos dientes.

-NERVIC ALVEOLAR SUPERCANTERIOR. Rama que inerva al canino e incisivos superiores, así como a su tejido peridontal y gingival -- por su porción vestibular.

-NERVIC ESFEROPALATINO. Este nervio es la última división del -- nervio maxilar y a su vez se divide en las siguientes tres ramas:

a) NERVIC PALATINO ANTERIOR. que pasa por el conducto palatino -- posterior y sale por el agujero del mismo nombre, inervando la mucosa palatina hasta el primer premolar. Este nervio da una pequeña rama llamada Nervio palatino posterior que inerva el paladar blando, así como la zona amigdalina.

b) NERVIC FARINGEO. que inerva la mucosa de la nasofaringe.

c) NERVIC NASOPALATINO. que corre por el tabique nasal y pasa por el conducto incisivo o nasopalatino, inervando la mucosa palatina de la zona de incisivos y caninos.

3.- NERVIC MANDIBULAR. Es la rama mixta del trigémino. Sus raíces sensitiva y motora salen del ganglio de Gasser, caminan adosadas sin relacionarse, pasando por el agujero oval en donde sus fibras se disocian y se entrecruzan, formando el plexo fusiforme de Santorini, fusionándose finalmente para constituir así el nervio mandibular.

Inmediatamente emite dos ramas:

-EL NERVIU RECURRENTE MENINGEO, que vuelve a entrar en la cavidad craneal a través del agujero redondo menor para inervar la duramadre.

-EL NERVIU PTERIGIDEO INTERNO, que da inervación motora al músculo pterigoideo interno y que además envía fibras al músculo pteristafilino externo.

Posteriormente el nervio mandibular se bifurca y forma dos grandes troncos: Anterior y posterior.

a) EL TRONCO ANTERIOR. Da cuatro ramas, de ellas tres son motoras y una es sensitiva.

Las ramas motoras son:

a) NERVIU MASETERICO O MASETERICO, que inerva al músculo masetero.

b) NERVIU PTERIGIDEO EXTERNO, que inerva al músculo pterigoideo externo.

c) NERVIU TEMPORAL PROFUNDO, que inerva al músculo temporal.

La rama sensitiva es:

a) NERVIU BUCCINADOR O BUCAL, que da inervación al músculo buccinador, así como a la mucosa del carrillo y vestíbulo bucal. En ocasiones también al tejido adyacente a los premolares.

B) EL TRONCO POSTERIOR. Es el mayor de los troncos y también emite cuatro ramas, pero tres son sensitivas y solo una es motora.

Las ramas sensitivas son:

a) NERVIU AURICULOTEMPORAL, que inerva la piel del orificio auditivo externo, la zona preauricular, la zona temporal superficial y el cuero cabelludo.

b) NERVIU LINGUAL, que da sensibilidad a los dos tercios anteriores de la lengua, pino de la boca y tejido gingival de la superficie lingual de los dientes.

c) NERVIU DENTARIO INFERIOR, que penetra por el agujero dentario inferior, hacia el conducto del mismo nombre, en donde pasa muy



cerca de la cavidad alveolar del tercer molar inferior. Emite filetes para cada uno de los dientes y para el tejido gingival circundante. Al llegar al agujero mentoniano se divide en dos ramas terminales: La Rama Mentoniana que inerva al labio inferior y el mentón; y la Rama Incisiva que inerva los dientes anteriores inferiores, anastomosándose finalmente con su homóloga.

Por último tenemos la rama motora :

a) NERVIO MILOHIOIDEO. Que inerva al músculo milohioideo y al vientre anterior del digástrico.

-SEXTO PAR CRANEAL. (MOTOR OCULAR EXTERNO). Este nervio es el tercero de los nervios encargados de inervar la musculatura extrínseca del ojo. Sale de la cavidad craneal por la hendidura esfenoidal y va a inervar al músculo externo recto del ojo.

-SEPTIMO PAR CRANEAL. (NERVIO FACIAL). El séptimo par craneal es el nervio de la expresión facial e inerva diversas estructuras de la cara y de la boca. Es un nervio mixto que emerge del tallo encefálico, en íntima asociación con el octavo par. Entra en el hazco del temporal por el conducto auditivo interno, se curva a través del acueducto de Falopio, tomando una dirección inferior y posterior, dando origen al ganglio geniculado y emitiendo su rama sensitiva antes de emerger por el agujero estilomastoideo.

Esta rama sensitiva es:

-LA CUERDA DEL TIMPANO. que sale por un pequeño agujero localizado por detrás de la articulación temporomandibular.

Enseguida sale con el nervio lingual y sin unirse a él, emite filetes gustativos para los tercios anterior y medio de la lengua. Su tronco principal después de salir del agujero estilomastoideo penetra en el seno de la glándula parótida, dando en este lugar sus ramas para los movimientos musculares de la cara.

Estas ramas son:

- a) EL NERVIU TEMPORO-FACIAL. que inerva los músculos que están delante del pabellón de la oreja, la porción superior del músculo orbicular de los párpados, cejas, párpado superior y una porción pequeña de los músculos nasales.
- b) LOS FILETES PARPEBRALES. que inervan la porción inferior del músculo orbicular de los párpados.
- c) LA RAMA BUCAL. que inerva los músculos del labio superior, nariz, músculos buccinador, risorio y orbicular de los labios.
- d) LOS FILETES BUCALES INFERIORES Y MENTONIANOS. que inervan los músculos del labio inferior y borla de la barba.
- e) LA RAMA CERVICAL. que inerva al músculo cutáneo del cuello y al vientre posterior del músculo digástrico.

Finalmente el nervio facial también tiene fibras parasimpáticas para las glándulas lagrimales y la mucosa nasal. Además se une al nervio petroso profundo mayor para formar el NERVIU VIGIANU.

-OCTAVU PAR CRANIAL. (NERVIU ESTADOCACUSTICO O AUDITIVO). Nervio que tiene dos ramas. Una RAMA VESTIBULAR que da la sensación del equilibrio. Y una RAMA CUCLEAR que tiene a su cargo la audición. Las dos ramas salen por el conducto auditivo interno.

-NOVENU PAR CRANIAL. (GLOSOFARINGEO). Este nervio tiene gran relación con los pares décimo y onceavo. Sale junto con ellos por el agujero redondo posterior. Es eminentemente sensitivo y en su curso forma dos ganglios: El superior o yugular y el inferior o petroso.

El nervio glosofaríngeo está formado por las siguientes ramas nerviosas:

- a) Fibras sensitivas para los botones gustativos del tercio posterior de la lengua,

- b) Fibras sensitivas para las mucosas tonsilar y faríngeas.
- c) Fibras motoras para el músculo estilofaríngeo.
- d) Fibras parasimpáticas para las glándulas mucosas del oído medio, células aéreas mastoideas y glándula parótida.
- e) Un grupo de fibras para el seno carotídeo.

-DECIMO PAR CRANIAL. (VAGO O NEUMOGASTRICO). Nervio mixto, cuyos nombres derivan del hecho de:

- a) Tener una trayectoria errante.
- b) Inervar los órganos torácicos y del tubo gastrointestinal.

El nervio vago es el nervio craneal para las estructuras situadas fuera de la cabeza, desciende por el agujero rasgado posterior y presenta dos ganglios: El superior o yugular y el inferior o nudoso. Su trayecto es el más largo de todos los pares craneales.

Sus ramas son:

- a) Fibras motoras para los músculos laríngeos.
- b) Fibras motoras para los músculos del paladar blando y farínge.
- c) Fibras sensitivas para los músculos de la laringe, la farínge, el esófago, los bronquios, los pulmones y vísceras abdominales.
- d) Fibras sensitivas para los botones gustativos de farínge y laringe.
- e) Fibras parasimpáticas para el músculo liso y glándulas de las vísceras torácicas, órganos abdominales y músculo cardíaco.

-ONCEAVO PAR CRANIAL. (NERVIO ESPINAL). Nervio motor que sale también por el agujero rasgado posterior y está compuesto de dos porciones:

- a) PORCIÓN MEDULAR. Desciende hacia el cuello, llevando fibras para los músculos trapecio y esternocleidomastoideo.
- b) PORCIÓN CERVICAL (BULBAR). Se une al décimo par para añadirle

fibras motoras generales para los músculos del paladar blando y faríngea.

-DUCEAVC PAR CRANIAL. (NERVIO HIPGLOSO). nervio motor para los músculos de la lengua, que sale por el bulbo raquídeo y desciende por el agujero condíleo anterior.

#### IV) ARTERIAS

Un estudio profundo de las arterias es fundamental para el -- desarrollo del tema que hemos escogido, pues su conocimiento debe estar bien cimentado para ejercer una acción correcta en el manejo de la Hemostasis en Cirugía Bucal. De lo contrario actuaríamos como el invidente que es abandonado en una región que desconoce.

Las arterias son las vías por las cuales se transporta la san gre oxigenada y están compuestas por tres capas o tónicas que -- son:

- a) Intima. Formada por un endotelio, una capa de tejido conectivo - subendotelial y una membrana elástica interna.
- b) Media. Compuesta por fibras de tejido conectivo elástico entrelazadas y entremezcladas con células musculares lisas.
- c) Adventicia. Es una capa laxa de tejido conectivo que reviste al vaso y que se fusiona gradualmente con el tejido conectivo de la zona en que corre el vaso.

Las arterias se clasifican de acuerdo a su calibre en:

- a) Arterias de conducción. Son las más voluminosas y se ramifican, formando los vasos de mayor calibre para las zonas corporales -- principales.
- b) Arterias de distribución. Estas arterias son de menor calibre y reciben su nombre según la región que atraviesan o la zona que -- irrigan.

c) Arterias menores. Estos vasos son más pequeños y se ramifican repetidamente en la estructura anatómica que irrigan. No tienen nombre específico o reciben el de la entidad anatómica a la que nutren.

d) Arteriolas. Son vasos microscópicos, y debido a que sus paredes son muy delgadas, la contracción de su músculo liso suspende la circulación arterial en la red capilar siguiente, regulando así el grado de función de las estructuras que irrigan.

La sangre sale del ventrículo izquierdo del corazón a través de la ACRITA; que es el vaso más grande de la economía y que nace en los senos de Valsalva. Esta arteria, al salir del saco pericárdico, describe un arco y se dirige hacia las extremidades inferiores. Al principio, la dirección del cayado aórtico es en sentido superior y posterior; en seguida en sentido posterior y hacia la izquierda; y finalmente en sentido posterior e inferior para convertirse en ACRITA DESCENDENTE.

Del cayado aórtico se originan tres arterias principales:

1.- TRONCO BRAQUIOCEPÁLICO. Irriga la extremidad superior derecha, cabeza y cuello. Asciende a través del mediastino superior, por detrás de las grandes venas superiores del cuerpo, formando la primera rama del cayado aórtico. Pasa por el orificio torácico superior, por delante del vértice pulmonar, en donde se divide en:

-ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA.

-ARTERIA CAROTIDA PRIMITIVA DERECHA.

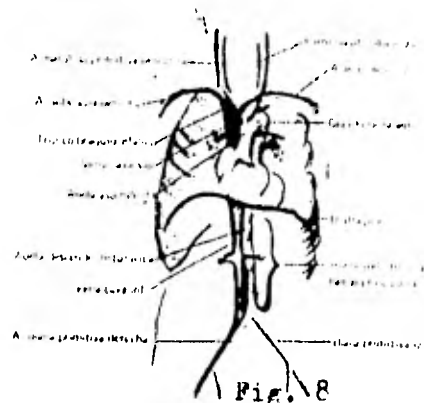
La arteria subclavia irriga el brazo derecho, pero también envía sangre al cerebro y zonas vecinas a través de la ARTERIA VERTEBRAL. Por su parte la arteria carótida primitiva irriga la porción del cuello, cara, cabeza, cuero cabelludo y encefalo.

2.- ARTERIA CAROTIDA PRIMITIVA IZQUIERDA. Es la segunda rama del cayado aórtico. Irriga las zonas de cabeza y cuello del lado izquierdo.

3.- ARTERIA SUBCLAVIA IZQUIERDA. es la tercera rama del cayado aórtico y su zona de irrigación es idéntica en el lado izquierdo, a la de su homóloga derecha, rama del tronco braquicefálico.

Así pues las arterias carótidas primitivas, así como las subclavias son ramas de diferentes arterias, pues en el lado izquierdo no hay tronco arterial braquicefálico y las arterias subclavia y carótida primitiva izquierda son ramas que nacen directamente de la aorta.

#### ARTERIAS SUBCLAVIAS



La arteria subclavia da las siguientes ramas para la cabeza y el cuello:

a) ARTERIA VERTEBRAL. Esta arteria asciende profundamente a través de la base del cuello, entra en la apófisis transversa de la sexta vertebra cervical y su trayecto es hacia arriba siguiendo los agujeros transversos cervicales, hasta que toma una dirección interna a la altura del atlas, entrando al cráneo por el agujero occipital. Sus ramas irrigan el raquis cervical, así como estructuras asociadas y forma parte del polígono de Willis.

b) TRONCO TIRCERCICAL. Es un corto tallo que sigue una distancia muy reducida y se divide en tres ramas:

-ARTERIA TIRCIDA INFERIOR. Esta rama es muy importante ya que irriga la parte inferior de las glándulas tiroideas y paratiroides, así como laringe, tráquea, esófago y faringe.

-ARTERIA CERVICAL TRANSVERSA. Este vaso cruza posteriormente ho--

bre la parte que se encuentra a un lado del cuello y da origen a algunas ramas para los músculos de la zona escapular posterior.

-ARTERIA SUPRAESCAPULAR. Tiene un trayecto paralelo a la arteria descrita anteriormente, pero más externo e irriga la región acromial, así como los músculos y ligamentos localizados por encima de la articulación del hombro.

c) TRONCO CERVICOCOSTAL. Sólo da irrigación incidentalmente, a estructuras del cuello por medio de su pequeña ARTERIA CERVICAL PROFUNDA para los músculos profundos posteriores del cuello.

#### ARTERIAS CAROTIDAS

Las carótidas primitivas ascienden profundamente a través del cuello y no dan ramas en él. Estas arterias comparten las vainas carotídeas tubulares aponeuróticas con las venas yugulares internas y el nervio neumogástrico. Esta vaina se localiza sobre los músculos prevertebrales y las apófisis transversas de las vertebrae cervicales. Se bifurcan aproximadamente a la altura del cartilago tiroideo, un poco por debajo de la mandíbula, dando lugar a las arterias carótidas externa e interna. En el lugar de la bifurcación se halla una dilatación llamada SENO CAROTIDEO.

a) ARTERIA CAROTIDA INTERNA. Esta arteria continúa el trayecto profundo de la arteria carótida primitiva, sube en dirección paralela a la faringe hacia la base del cráneo, sin dar ramas en el cuello. Esta arteria es la más importante para el encéfalo y otras estructuras intracraneales y orbitarias. Entra por el conducto carotídeo y pasa por el meñazco del temporal, apenas por delante del oído medio. Su curso describe una trayectoria muy sinuosa al salir por el agujero rogado medio; finalmente cruza el seno cavernoso, entra a la cavidad craneal y da las siguientes ramas:

a) ARTERIAS CAROTIDOTIMPANICAS, Para la caja del tímpano.

b) ARTERIAS HIPOFISIARIAS SUPERIOR E INFERIOR, Para la hipófisis.

c) ARTERIA OPTALMICA. Para el ojo y estructuras adyacentes.

d) ARTERIAS CEREBRALES, que incluyen la arteria ORCIDEA ANTERIOR, así como las arterias COMUNICANTES ANTERIOR, MEDIA Y POSTERIOR. Todas ellas componentes del POLIGONO DE WILLIS, riego sanguíneo del sistema nervioso central.

B) ARTERIA CAROTIDA EXTERNA. La arteria carótida externa se encuentra colocada lateralmente en el cuello y se extiende desde el borde superior del cartílago tiroides hasta el cuello del condilo, donde emite sus ramas terminales.

En su trayecto da lugar a seis ramas colaterales. Tres hacia adelante:

-ARTERIA LINGUAL.

-ARTERIA FACIAL.

-ARTERIA TIROCIDA SUPERIOR.

Dos que se dirigen hacia atrás:

-ARTERIA OCCIPITAL.

-ARTERIA AURICULAR POSTERIOR.

Una hacia adentro:

-ARTERIA FARINGEA.

Y finalmente dos ramas terminales.

-ARTERIA MAXILAR INTERNA.

-ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL.

a) ARTERIA TIROCIDA SUPERIOR. Sale de la superficie anterior de la carótida externa casi en su origen y da las siguientes ramas:

--ARTERIA SUPEROCIDA.

--ARTERIA ESTEROCMASTOCIDA MEDIA.

--ARTERIA LARINGEA SUPERIOR.

--ARTERIA CRICOTIROCIDA.

--ARTERIAS TIROCIDAS INTERNA, EXTERNA Y SUPERIOR.



b) ARTERIA AURICULAR POSTERIOR. Nace en una zona inmediatamente posterior a la mandíbula y se dirige hacia arriba y atrás dando las siguientes ramas:

--ARTERIA TERMINAL.

--ARTERIA AURICULAR.

--ARTERIA ESTILOMASTOIDEA.

c) ARTERIA FARINGEA ASCENDENTE. Es la única rama que nace en la cara interna de la carótida externa y da ramas a la faringe, paladar blando y envolturas meníngeas del cerebro.

De las ramas que salen de la carótida externa, las más importantes son las que describiremos a continuación:

la.- ARTERIA LINGUAL. Sale de la superficie anterior de la carótida externa, inmediatamente por encima de la arteria tiroidea superior y por debajo de la arteria facial. Su proximidad con éstas es tan estrecha que en ocasiones forman un solo origen común TIROCLINGUOFACIAL.

Su dirección es en sentido anterior, interno y superior. De tal modo que al desprenderse de la carótida externa se dirige hacia el hioides. Siguiendo una trayectoria ascendente que termina en la punta de la lengua.

La podemos dividir en tres porciones que son:

Primera porción: RETROHILOIDEA. De dirección ascendente y oblicua que descansa sobre el constrictor medio de la faringe, debajo del vientre posterior del digástrico y del estilohioides.

Segunda porción: HILOIDEA. Casi horizontal que también descansa sobre el constrictor medio de la faringe y que es cubierta por el hipogloso.

Tercera porción: LINGUAL. que penetra al piso de la boca entre el músculo geniohipogloso y el nervio lingual inferior.

En su trayecto emite las siguientes ramas:

a) RAMA HIJOBA, Para el hioides y músculos que se insertan en su borde superior.

b) ARTERIA DORSAL DE LA LENGUA, Para la superficie lingual superior.

c) ARTERIA SUBLINGUAL, Para las glándulas salivales sublinguales.

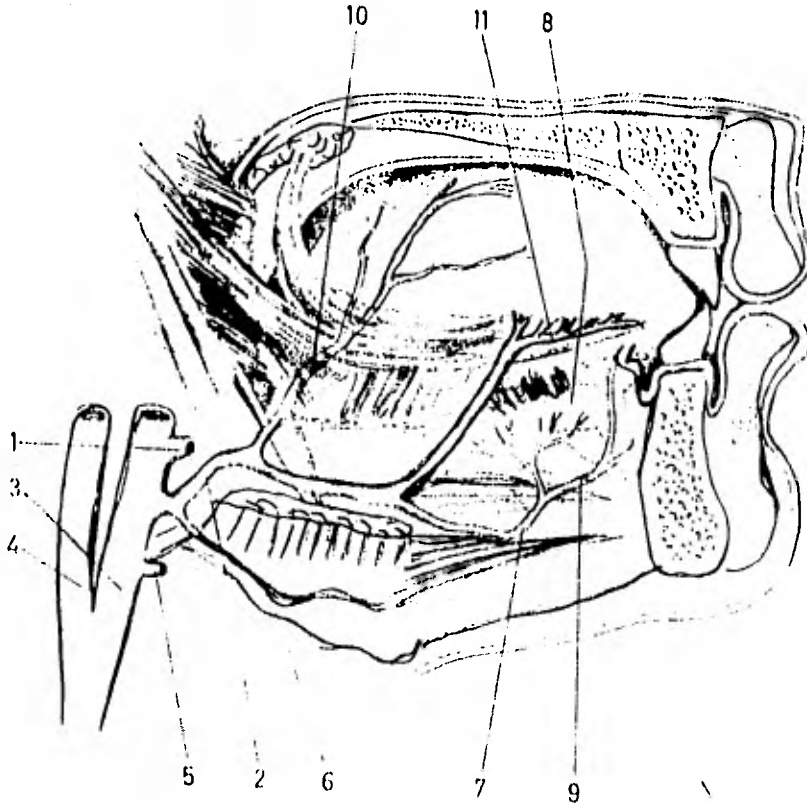


Fig. 9. Arteria lingual, su origen y recorrida. 1. A. facial. 2. A. lingual. 3. A. ascendente de la faringe. 4. A. sublingual. 5. A. facial externa. 6. A. lingual superficial. 7. Glándula sublingual. 8. Arteria sublingual. 9. Arteria dorsal de la lengua. 10. A. dorsal de la lengua. 11. A. facial.

d) ARTERIA RANINA. Finalmente la arteria lingual asciende hasta la punta de la lengua dando su rama terminal, la arteria ranina, que irriga los músculos de la lengua.

2a. - ARTERIA FACIAL, También llamado ARTERIA MAXILAR EXTERNA. Sale de la superficie anterior de la carótida externa, inmediatamente

por arriba de la arteria lingual. Su recorrido es ascendente, en sentido anterior para alcanzar la parte posterior de la glándula submaxilar por su cara interna, rodeando el borde cervical de la mandíbula, por delante del borde anterior del masetero y la vena facial. Llega a la cara, dirigiéndose hacia la comisura labial y colocándose en el surco nasogeniano, termina en el ángulo interno del ojo, anastomosándose finalmente con la arteria nasal, rama de la arteria oftálmica.

La arteria facial se divide en dos porciones: Una corresponde al cuello y otra que corresponde a la cara.

La porción cervical es profunda, se encuentra debajo del nervio hipogloso, y un poco más arriba la cubren el vientre posterior del músculo digástrico, así como el estilohioideo.

Por el contrario su porción facial es superficial, ya que solo se encuentra cubierta por piel, tejido adiposo y fibras musculares cutáneas. En su trayectoria descansa sobre los músculos buccinador, canino y triangular de la nariz.

En su curso la arteria facial emite cuatro ramas cervicales y cuatro ramas faciales.

Las ramas cervicales son:

- a) ARTERIA PALATINA INFERIOR. Que irriga el músculo estilohioideo, amígdalas, velo del paladar, así como los pilares anterior y posterior de las fauces.
- b) ARTERIA PTERIGOCIDEA. Para el músculo pterigoideo interno.
- c) ARTERIA SUBMAXILAR. Para la glándula submaxilar.
- d) ARTERIA SUBMENTONIANA. que se desprende a la altura de la glándula submaxilar y que corre paralelamente al borde inferior de la mandíbula, entre el milohioideo y el vientre anterior del digástrico, terminando en la región mentoniana.

Las ramas faciales son:

- a) ARTERIA MASETERINA INFERIOR. nace cuando la arteria facial aborda la cara externa del cuerpo mandibular. Irriga la porción infe-

rior del masetero.

b) ARTERIA CORONARIA DEL LABIO INFERIOR. Se origina a la altura de la comisura labial, dirigiéndose hacia el espesor del labio inferior.

c) ARTERIA CORONARIA DEL LABIO SUPERIOR. Se desprende un poco por arriba de la arteria coronaria del labio inferior y se dirige al espesor del labio superior.

d) ARTERIA DEL ALA DE LA NARIZ. Para el ala y el tabique nasales.

Finalmente la arteria facial emite su rama terminal cerca del ojo, esta rama es la ARTERIA ANGULAR que se anastomosa con la arteria nasal.

3a.- ARTERIA MAXILAR INTERNA. Esta arteria es la mayor de las dos ramas terminales de la arteria carótida externa y es quizá la más importante de la anatomía facial.

La arteria maxilar interna tiene un trayecto que va desde su origen, cerca de la glándula parótida hasta el fondo de la fosa pterigomaxilar, donde emite su rama terminal.

Su curso tiene la forma de una S itálica, y atraviesa las fosas cigomática y pterigomaxilar. Al desprenderse de la carótida externa rodea el cuello del cóndilo, colocándose entre la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno, enseguida llega al borde inferior del pterigoideo externo, lo rodea, pasa hacia su cara interna y se coloca entre dicho músculo y el músculo temporal. Finalmente llega a la parte más alta de la tuberosidad del maxilar, en donde describe su segunda curvatura, penetrando en la fosa pterigomaxilar.

En su trayecto en origen y catorce ramas colaterales que se dividen en ramas ascendentes, descendentes, anteriores y posteriores.

1) RAMAS ASCENDENTES:

a) ARTERIA TIMPÁNICA. Pequeña arteria que penetra por la cisura de Gasser hacia el tímpano.

b) ARTERIA MENINGEA MEDIA. También llamada ARTERIA ESPINOESPINAL. Es un vaso voluminoso y de largo recorrido. Pasa por el ojal que forman las dos raíces de origen del nervio auriculotemporal, llega al agujero redondo menor, y penetra a través de él hacia el cráneo, en donde se bifurca y emite dos ramas: Una anterior y otra posterior.

La RAMA ANTERIOR es el más voluminoso y llega al parietal, recorriendo el canal para dicho vaso.

La RAMA POSTERIOR que se dirige hacia la escama del temporal.

Algunas de las ramas de la arteria meníngica media irrigan el ganglio de Gasser.

c) ARTERIA MENINGEA MENOR. Esta rama irriga al músculo pterigoideo externo y al velo del paladar, finalmente penetra por el agujero oval y se ramifica.

d) ARTERIA TEMPORAL PROFUNDA MEDIA. Se origina en la región de la escotadura sigmoidea de la mandíbula, pasa entre los músculos pterigoideo externo y temporal, distribuyéndose en este último músculo.

e) ARTERIA TEMPORAL PROFUNDA ANTERIOR. Un poco más voluminosa que la temporal profunda media, nace a la altura de la tuberosidad del maxilar y se dirige hacia la parte anterior del masetero.

#### ii) RAMAS DESCENDENTES:

a) ARTERIA DENTARIA INFERIOR, nace cerca del cuello del cóndilo y sigue una trayectoria en dirección de la espina de Spix, en donde se reúne con la vena y el nervio dentarios inferiores, formando así el paquete dentario inferior. Penetra en el conducto del mismo nombre, pero antes de entrar emite la RAMA PTERIGOCIDA para el músculo pterigoideo interno y la ARTERIA MLIACICA. Recorre el conducto, dando origen a ramas para cada uno de los dientes, bifurcándose antes de salir por el agujero mentoniano, dando una --

RAMA MENTONIANA para los tejidos blandos del mentón y una RAMA INCISIVA para el canino e incisivos.

b) ARTERIA MASETERINA, nace a la altura de la escotadura sigmoides y se dirige hacia el masetero para irrigarlo.

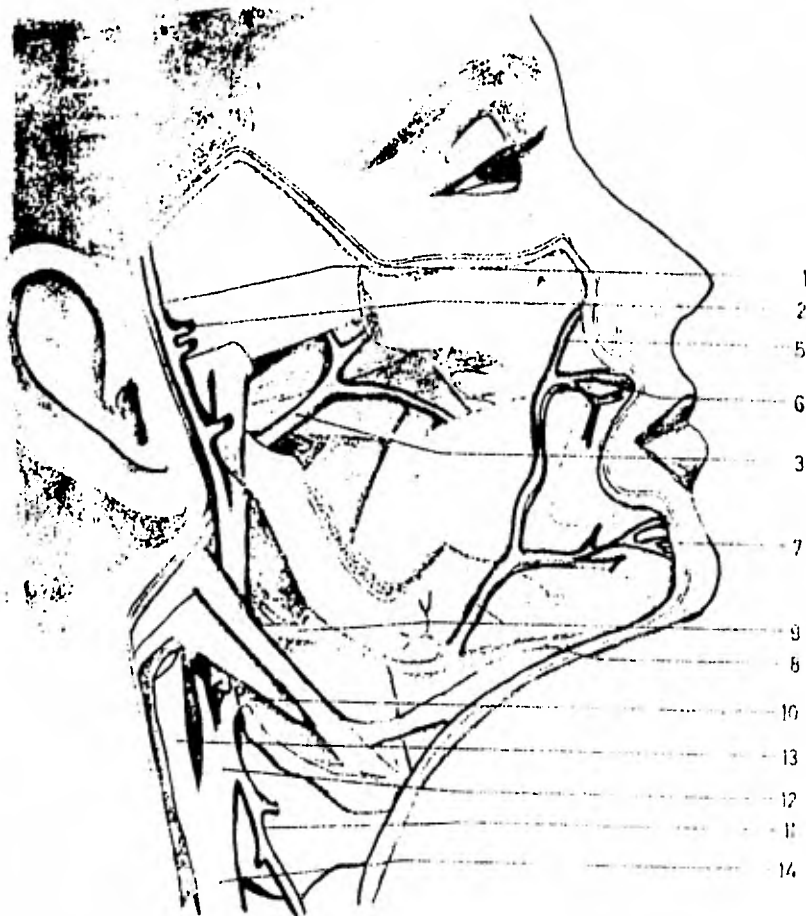


Fig. 10. Ramas de la carótida externa. 1. A. temporal superficial; 2. A. transverbal de la cara; 3. A. maxilar interna; 4. A. dentaria inferior; 5. A. angular; 6. A. coronaria del labio superior; 7. A. coronaria del labio inferior; 8. A. sublingual; 9. A. facial; 10. A. infra-orbitaria; 11. A. ocelar superior; 12. A. carótida externa; 13. A. ocelar inferior; 14. A. ocelar posterior.

c) ARTERIA PTERIGIDEA, Su origen es muy próximo al de la arteria masesterina e irriga a los músculos pterigoideos tanto interno -- como externo.

d) ARTERIA BUCCAL, nace por arriba de las dos arterias anteriores e irriga al músculo buccinador, así como piel y mucosa adyacentes.

a) ARTERIA PALATINA SUPERIOR. Nace cerca de la fosa pterigomaxilar y toma una dirección descendente, penetrando en el conducto palatino posterior. Llega a la bóveda palatina, se coloca en la canaladura de la lámina palatina y termina en el conducto palatino anterior. Irriga a la mucosa del paladar, al reborde alveolar y a los huesos que forman el paladar.

iii) RAMAS ANTERIORES.

a) ARTERIA ALVEOLAR. Se origina antes de que la arteria maxilar interna penetre en la fosa pterigomaxilar, y se dirige hacia la tuberosidad del maxilar. Se divide en dos o tres ramas que entran en los conductos dentarios posteriores, para dirigirse hacia las paredes del seno maxilar y raíces dentarias de los molares.

b) ARTERIA INFRACRIBITARIA. Nace en la fosa pterigomaxilar y sale de ella por la hendidura esfenomaxilar, penetrando en el conducto infraorbitario, dando origen a dos ramas: La RAMA CRIBITARIA y la RAMA DENTARIA ANTERIOR que irriga premolares, caninos e incisivos, introduciéndose en el conducto dentario inferior.

iiii) RAMAS POSTERIORES.

a) ARTERIA VIDIANA. Se origina como las anteriores en la fosa pterigomaxilar, es de pequeño calibre y penetra en el conducto vidiano distribuyéndose en la porción faríngea, cercana a la trompa de Eustaquio.

b) ARTERIA PTERIGOPALATINA. También nace en las proximidades de la fosa pterigomaxilar, es muy delgada e irriga la mucosa de la parte superior de la faringe.

Finalmente la arteria maxilar interna emite su rama terminal que al disminuir de calibre toma el nombre de ARTERIA ESPENOPALATINA. La cual atraviesa el agujero de este nombre, bifurcándose al llegar a la fosa nasal. Su RAMA INTERNA irriga la porción externa de la fosa nasal y sigue su camino penetrando por el conducto palatino anterior, anastomosándose finalmente con la arteria palati

na superior. La RAMA EXTERNA irriga la porción externa de la fosa nasal, cubriendo con finas ramificaciones los meatos y cornetes, y difundiéndose finalmente por la mucosa pituitaria y el antro de Highmore.

4a.- ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL. Su origen está al nivel del cuello del cóndilo, en pleno espesor de la glándula parótida, se dirige hacia arriba y hacia afuera, pasando frente al conducto auditivo externo y al llegar al arco cigomático se hace muy superficial, ya que sólo la cubren piel y tejido adiposo. En la región temporal se bifurca, emitiendo sus ramas terminales.

Las ramas colaterales de la arteria temporal superficial son:

a) ARTERIA TRANSVERSA DE LA CARA. Se desprende casi en el origen de la arteria temporal superficial y se dirige hacia adelante -- por encima del músculo masetero, paralelamente al conducto de Stenon y al arco cigomático. Al llegar a la cara externa del músculo buccinador, se divide en múltiples ramas para la mejilla.

b) ARTERIA ARTICULAR, nace al mismo nivel que la arteria transversa de la cara, en ocasiones se desprende de ella y va a irrigar a la articulación temporomandibular.

c) ARTERIA TEMPORAL PROFUNDA POSTERIOR. Se origina a nivel del borde inferior del arco cigomático y se dirige hacia el músculo temporal para irrigar su parte posterior.

d) RAMAS AURICULARES ANTERIORES. Son tres pequeñas arterias y se distribuyen en la cara externa del pabellón de la oreja.

e) RAMA CRIBRARIA. Corre paralela al borde superior del arco cigomático, abasteciendo la porción externa del músculo orbicular de los párpados.

Finalmente las ramas terminales de la arteria temporal superficial son:

a) ARTERIA FRONTAL, que cubre la región frontal, irrigándola.

b) ARTERIA PARIETAL, que se distribuye en la región parietal anas-



tomosándose finalmente con la arteria frontal.

#### V)VENAS

Las venas son el sistema de retorno sanguíneo, que tiene su -- origen en diversas regiones de la economía y que conducen hacia el corazón. El sistema venoso, contrariamente al arterial, comienza por la reunión de capilares, formando venulas una vez que se ha -- realizado la difusión o intercambio de gases, metabolitos y desechos. Suelen ser múltiples y forman redes irregulares, comunicándose a menudo entre ellas. Además no tienen ramas, sino tributarias. La convergencia de varias tributarias origina la formación de -- gruesas venas, que siguen trayectorias paralelas a las arterias, pero con flujo sanguíneo opuesto. Las venas que acompañan a las -- arterias, se les conoce como venas satélites o acompañantes. Así -- pues, si conocemos el nombre y localización de una arteria, en la mayor parte de los casos el nombre y localización de las venas serán los mismos.

Toda la sangre del cuerpo, excepto la de los pulmones y el corazón, regresa por dos vías finales de drenaje venoso: Las VENAS - CAVAS SUPERIOR E INFERIOR.

La sangre de cabeza y cuello drena por la VENA YUGULAR INTERNA y la del brazo y porción inferior del cuello por la VENA SUBCLAVIA. La unión de éstas forma el TRONCO VENOSO BRAQUICEFALICO y a la altura del mediastino superior forman la VENA CAVA SUPERIOR.

En las venas, la dirección de la corriente sanguínea, a menudo es contraria a la gravedad, por lo que casi en todas las partes -- del cuerpo poseen válvulas que impiden el reflujo de la sangre. -- Esto sin embargo no ocurre con las venas faciales.

Las VENAS YUGULARES SUPERFICIALES Y PROFUNDAS que corresponden al sistema carotídeo arterial, se unen por medio de anastomosis. Además las venas intracraniales y extracraniales se comuni--

can por medio de venas emisarias, que permiten el paso de la sangre en ambos sentidos, lo que posibilita que las infecciones y -- los tumores malignos de la cara se propaguen en todas direccio-- nes.

Las venas de la cara drenan en la VENA YUGULAR INTERNA. Esta vena comienza en el agujero rugado posterior, en la base del cráneo, descendiendo por el cuello y al unirse con la vena subclavia, -

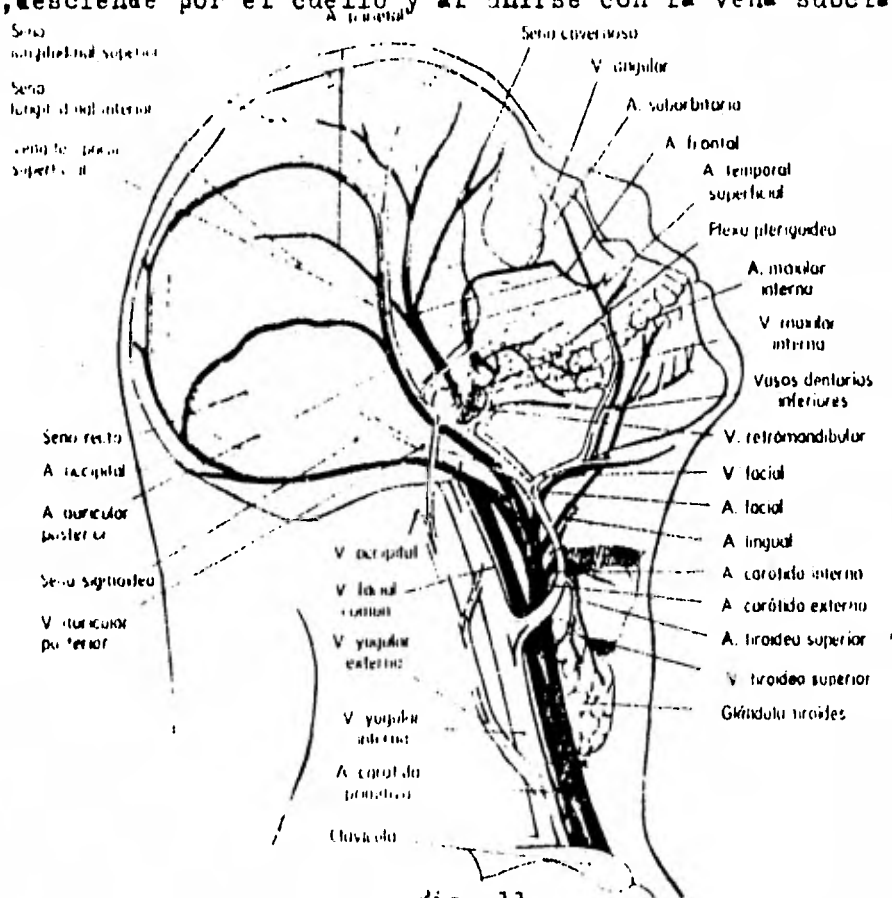


Fig. 11

forma el tronco braquicefálico, como mencionamos anteriormente.

El drenaje venoso de la cabeza comienza dentro del cráneo, en los senos venosos, que son conductos de diversos tamaños. Estos senos reciben la sangre de la duramadre y de los huesos craneales, drenando finalmente en la yugular interna, estos senos son:

- A) SENO LONGITUDINAL SUPERIOR.
- B) SENO LONGITUDINAL INFERIOR

- C)SENO VENOSO RECTO.
- D)SENO VENOSO TRANSVERSO.
- E)SENO VENOSO OCCIPITAL.
- F)SENO CAVERNOSO.
- G)SENO PETROSO SUPERIOR.
- H)SENO PETROSO INFERIOR.
- I)CONFLUENCIA DE LOS SENOS.En donde se reunen todos.

Para la Cirugía Bucal,el más importante es el seno cavernoso que está ubicado en el piso craneal,a cada lado del cuerpo del - esfenoides.Comunica con la red venosa intracraneal,a través del plexo pterigoideo y de las venas emisarias,drenando finalmente - en la vena yugular interna.

(tras venas importantes son:

- a)LA VENA AURICULAR POSTERIOR. que drena la zona posterior del - pabellón de la oreja.
- b)LA VENA OCCIPITAL. que drena la región occipital y que forma - junto con la auricular posterior la VENA YUGULAR EXTERNA que se une a la yugular interna a la altura de la clavícula.
- c)LA VENA TEMPORAL SUPERFICIAL. que drena la región irrigada por la arteria homónima.
- d)LA VENA MAXILAR INTERNA. que también drena las regiones irriga - das por la arteria del mismo nombre,y que se reune con la vena - temporal superficial a la altura de la glándula parótida,para -- formar la VENA RETROMANDIBULAR O FACIAL POSTERIOR.
- e)Por último tenemos la VENA FACIAL que comienza en la unión de la frente y la nariz,donde se denomina VENA ANGULAR,desciende en línea recta hasta el ángulo mandibular y se une con la vena re - tromandibular,para finalmente vaciarse en la vena yugular inter - na a la altura del hioides.

## CAPITULO SEGUNDO

### DINAMICA DE LA COAGULACION

Un elemento de gran importancia en nuestro tema ,es el estudio del contenido sanguíneo,sus funciones,sus niveles normales y en general todas sus características,con el objeto de manejar, en una forma bien cimentada en el aspecto teórico,el acto de la Homeostasis en Cirugía Bucal.

#### 1) LA SANGRE

La sangre es un tejido que se encuentra circulando dentro de un sistema virtualmente cerrado:El sistema circulatorio.

Este sistema es el encargado de transportar las sustancias que son absorbidas por el tubo digestivo,así como el oxígeno que se produce en los pulmones,hacia todos los tejidos de la economía,así como transporta desechos metabólicos a los riñones y bióxido de carbono a los pulmones,asimismo actua regulando la temperatura,distribuyendo hormonas y otros agentes reguladores de las funciones celulares.

La sangre es bombeada por el corazón para ser distribuida a todo el organismo. El bombeo se realiza desde el ventrículo y la sangre bombeada circula por las arterias y arteriolas hacia los capilares, en donde se equilibra con el líquido intersticial. Después la sangre fluye hacia las venas y pasa a la aurícula derecha, terminando así el ciclo de la circulación mayor o general.

A continuación, de la aurícula derecha, la sangre continúa hacia el ventrículo derecho, de donde es bombeada hacia los pulmones, a donde llega a través de los vasos pulmonares. Lo anterior es conocido como circulación menor o pulmonar. Posteriormente la sangre retorna hacia la aurícula izquierda, pasando por último al ventrículo izquierdo, para cerrar el ciclo completo de la circulación sanguínea.

Las funciones básicas de la sangre son las siguientes:

- a) RESPIRACION. La sangre aporta los requerimientos necesarios de oxígeno de los pulmones a los tejidos. Además regresa, en cambio, bióxido de carbono de los tejidos hacia los pulmones.
- b) NUTRICION. La sangre transporta los elementos nutritivos absorbidos.
- c) EXCRECION. La sangre lleva los desechos metabólicos a los riñones, pulmones, piel e intestinos para su eliminación.
- d) La sangre interviene en el EQUILIBRIO ACIDO-BASICO normal del organismo.
- e) También interviene la sangre regulando el BALANCE HIDRICO. Por los efectos que tiene sobre el recambio de agua, que ocurre entre los compartimientos intravascular e intersticial.
- f) Contribuye la sangre a la REGULACION DE LA TEMPERATURA corporal, distribuyendo el calor en el organismo.
- g) La sangre constituye uno de los MECANISMOS DE DEFENSA contra infecciones por medio de los leucocitos y anticuerpos circulantes.

### BIOMETRIA HEMATICA

Valores normales:

Hematocrito	40-54% en Hombres 34-47% en Mujeres
Hemoglobina	16 <sup>±</sup> 2 g/100 ml. en Hombres 14 <sup>±</sup> 2 g/ 100 ml. en Mujeres
Concentración media 32 a 38% de hemoglobina	

### FORMULA BLANCA.

Leucocitos	5 a 10,000/mm <sup>3</sup>
Linfocitos	20 a 30%
Monocitos	4 a 8%
Neutrófilos	60 a 70%
Eosinófilos	1 a 4%
Basófilos	0 a 1%
Mielocitos	0%
Juveniles	0%
En banda	0 a 4%
Segmentados	55-65%

h) La sangre ayuda a la REGULACION DEL METABOLISMO, transportando hormonas.

i) TRANSPORTE. Conduce metabolitos.

La sangre está constituida por elementos celulares que se hallan suspendidas en el plasma. El volumen celular de la sangre se llama HEMATOCRITO y representa el 45% del volumen total. En la mujer este volumen es de 41%. El restante 55% corresponde al PLASMA. El VOLUMEN TOTAL CIRCULANTE constituye el 8% aproximadamente del peso corporal, lo que significa, alrededor de 5,600ml en un hombre de 70Kgs. La DENSIDAD de la sangre fluctua entre 1.054 y 1.060. En tanto que la densidad del plasma es de entre 1.024 y 1.028. La viscosidad es aproximadamente cuatro y medio veces mayor que la del agua, pero varia de acuerdo al número de células contenidas, de la temperatura y del grado de hidratación del organismo.

La PRESION OSMOTICA de la sangre se mantiene relativamente constante gracias a los riñones y equivale a un promedio de siete a ocho atmósferas a la temperatura corporal. Las soluciones llamadas fisiológicas o isotónicas deben tener esta misma presión.

La reproducción de las células sanguíneas o HEMATOPOYESIS se realiza en la médula ósea roja, que se encuentra en la infancia en todos los huesos y en la edad adulta, solo en los huesos largos.

## II) COMPOSICION SANGUINEA

La sangre está constituida por diversos elementos, cuyo porcentaje está bien determinado. Es muy importante que este porcentaje no se encuentre alterado, pues ésto nos podría ocasionar problemas hemostáticos, ya sea graves o ligeros.

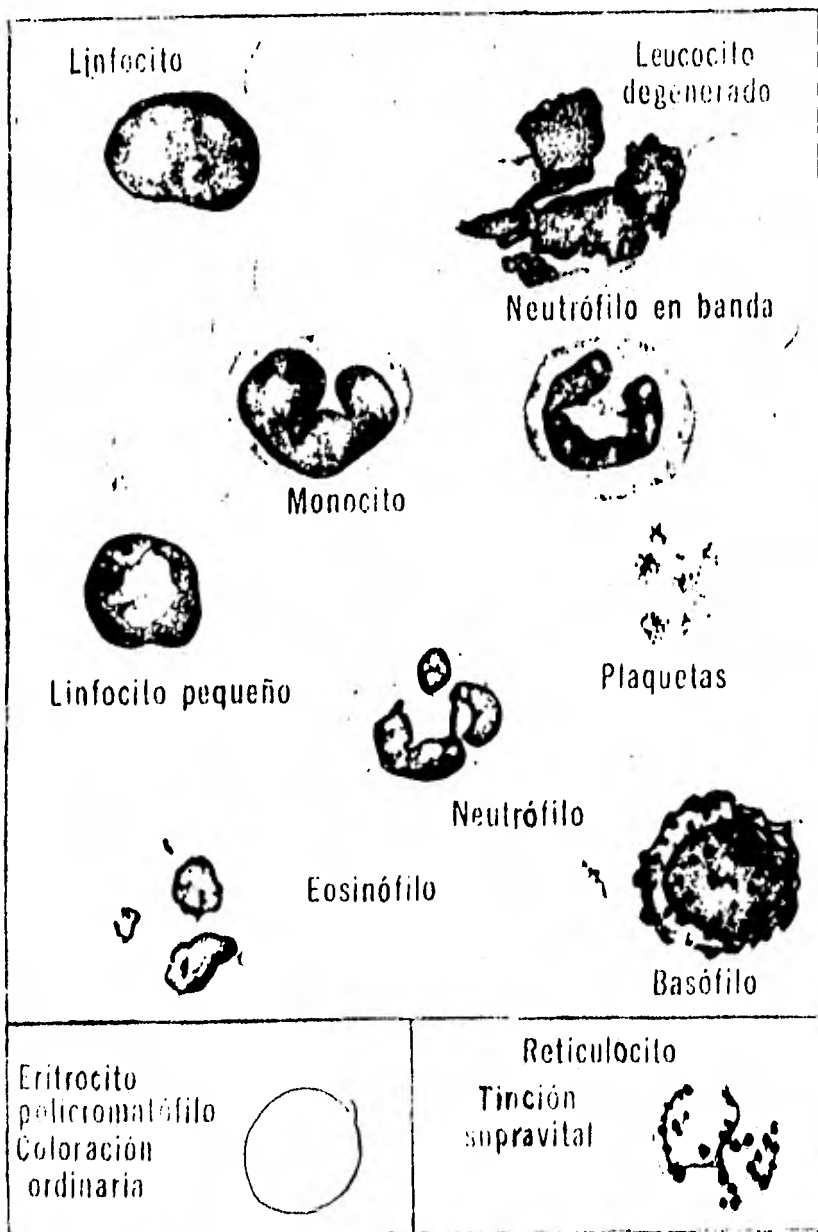


FIG. 12 LAS CELULAS HEMATICAS.



La sangre no es un líquido perfecto, sino un sistema bifásico de líquidos y células. Así encontramos que las células hemáticas son los elementos que tienen a su cargo la mayoría de las funciones sanguíneas.

Las células hemáticas son:

- 1) CELULAS BLANCAS O LEUCOCITOS.
- 2) CELULAS ROJAS O ERITROCITOS.
- 3) PLAQUETAS.

El líquido en el que se encuentran suspendidas las células de la sangre es el PLASMA.

1) LEUCOCITOS. Las células hemáticas se estudian en frotis sanguíneos para conocer sus porcentajes. Estos frotis nos muestran cifras normales de 5,000 a 9,000 leucocitos por  $\text{mm}^3$ .

Los leucocitos se dividen en: Granulosos y no granulosos.

Los leucocitos granulosos son:

A) NEUTROFILOS. También llamados POLIMORFONUCLEARES, por la apariencia de su núcleo, constituyen del 60 al 70% de los leucocitos y se consideran como cifras normales de 3,000 a 6,000 neutrófilos por  $\text{mm}^3$ . Miden de 10 a 12 micras de diámetro y tienen una gran importancia en los procesos inflamatorios agudos, en donde actúan para eliminar o neutralizar el agente lesivo que produce el estado inflamatorio.

B) BASOFILOS. Solo comprenden el 0.5% de los leucocitos, sin embargo forman un gran número en todo el organismo. Miden aproximadamente lo mismo que los neutrófilos y las cifras normales son de cero a cien basófilos por  $\text{mm}^3$ . Su función no está bien definida, pero parece que contienen la mitad de la histamina contenida en la sangre, por lo que se sospecha que tienen relación con reacciones de tipo alérgico.

C) EOSINOFILOS. Forman de 1 a 8% de los leucocitos y se consideran cifras normales de 150 a 450 eosinófilos por  $\text{mm}^3$ . Miden de -

diez a quince micras de diámetro e intervienen de alguna manera en fenómenos anafilácticos.

Los leucocitos no granulados son:

D) LINFOCITOS. Estos elementos constituyen del 20 al 30% del total de leucocitos y existen de 1,500 a 4,000 linfocitos por  $\text{mm}^3$ . Son de diversos tamaños, los más grandes pueden ser tres veces mayores que los más pequeños. Tienen funciones inmunológicas.

E) MONOCITOS. Constituyen de 3 a 8% de los leucocitos, esto significa un promedio de entre 300 y 600 monocitos por  $\text{mm}^3$ . Son los más grandes de los leucocitos, pues miden de doce a quince micras y en los frotis pueden medir hasta veinte micras cuando están -- aplanados. Su función es fagocitaria y se les considera como células jóvenes que solo alcanzan la madurez cuando entran en contacto con otros tejidos y se convierten en macrófagos.

2) ERITROCITOS. Son las células más numerosas de las que componen la sangre. Los eritrocitos ejecutan sus funciones dentro de la -- sangre, mientras que los leucocitos las llevan a cabo en otros -- tejidos del cuerpo. Los eritrocitos son los encargados de transportar la hemoglobina en la circulación sanguínea.

Puede haber de quinientos a mil veces más eritrocitos que leucocitos. En promedio existen 5.4 millones de eritrocitos por  $\text{mm}^3$ .

Tienen forma de discos bicóncavos y miden aproximadamente 7.2 micras de ancho y dos micras de espesor. Los eritrocitos son células blandas y elásticas constituidas de agua en un 60% y en 33% de una proteína conjugada, formada por la GLOBINA y el pigmento -- llamado HEM; la HEMOGLOBINA.

Debido a que la presión osmótica del plasma y de los eritrocitos es la misma, se dice que el plasma es isotónico con relación a los eritrocitos, lo cual es muy importante, pues gracias a esto la membrana eritrocítica es altamente selectiva al paso de iones y no permite por lo tanto la absorción de agua.

La gran importancia de los eritrocitos radica en el hecho que la hemoglobina se combina fácilmente con el oxígeno, formando la CAIRHEMOGLOBINA. Por lo que el oxígeno puede ser llevado a todos los tejidos, ya que el oxígeno no es soluble en el plasma. En caso de existir deficiencia en la cantidad de hemoglobina, se produce una hipohemoglobinemia que perturba el transporte de oxígeno.

3) EL PLASMA. El plasma constituye la porción líquida de la sangre y es una solución notable con una gran cantidad de iones, moléculas orgánicas e inorgánicas que ayudan al transporte de diversas sustancias al organismo.

El volumen total del plasma representa aproximadamente el 5% del peso corporal, es decir que en un adulto de 70 Kgs. será de alrededor de 3,500 ml. El plasma en reposo coagula y si removemos su coágulo, obtendremos un líquido remanente denominado SUERO. Este suero tiene esencialmente la misma composición del plasma, a excepción del fibrinógeno, la protrombina, la proaccelerina y la proconvertina que son factores de la coagulación que se remueven con el coágulo. Además el suero contiene gran cantidad de serotonina, debido a la desintegración de las plaquetas durante la coagulación.

En el plasma encontramos proteínas en cantidades de 7 a 7.5 grs. por cada 100 ml. de sangre. Estas proteínas constituyen la mayor parte de los sólidos del plasma. Las proteínas del plasma tienen diversas funciones, como son ayudar a la coagulación de la sangre, colaborar con el sistema inmunológico, mantener el equilibrio osmótico entre la sangre circulante y el líquido intersticial, actúan también como BUFFERS (amortiguadores de pH), como reservorios nutricionales o como transporte.

Las proteínas plasmáticas son: Albúmina, fibrinógeno, protrombina, plasminógeno, inmunoglobulinas, isoelectrolinas, mucoproteínas, glicoproteínas y lipoproteínas.

Determinación	Material analizado	Cantidad requerida* (A = en ayunas)	Valores normales (varían según el procedimiento empleado)
Acido ascorbico	Plasma	1 ml (A)	0.4 - 1.5 mg/100 ml (A)
	Leucocitos (sangre)	10 ml (A)	25 - 40 mg/100 ml
Acido láctico	Sangre (en yodo-acetato)	2 ml	0.44 - 1.8 mM/litro; 4 - 16 mg/100 ml
Acido pirúvico	Sangre	2 ml	0.07 - 0.2 mM/litro; 0.7 - 2 mg/100 ml
Acido úrico	Suero	1 ml	3 - 7.5 mg/100 ml
Aldosterona	Plasma		0.003 - 0.01 µg/100 ml
Amilasa	Suero	2 ml	80 - 180 unidades Somogyi/100 ml. 0.8 - 3.2 U/litro
Amoníaco	Sangre	2 ml	40 - 70 µg/100 ml
Bilirrubina	Suero	2 ml	Directa: 0.1 - 0.4 mg/100 ml Indirecta: 0.2 - 0.7 mg/100 ml
Bioxido de carbono. Contenido	Suero o plasma	1 ml	24 - 29 mEq/lit.; 55 - 65 vol.%
	Suero o plasma	1 ml	55 - 75 vol.%
Calcio	Suero	2 ml (A)	9 - 10.6 mg/100 ml; 4.5 - 5.3 mEq/litro (varía con la concentr. de proteínas)
Carotenoides	Suero	2 ml (A)	50 - 300 µg/100 ml
Cloruros	Suero	1 ml	100 - 106 mEq/litro; 350 - 375 mg/100 ml (como cloruros)
Cobre	Suero	5 ml	100 - 200 µg/100 ml
Colesterol	Suero	1 ml	150 - 280 mg/100 ml
Cortisol (libre)	Plasma		4 - 18 µg/100 ml
Creatinina	Sangre o suero	1 ml	0.7 - 1.5 mg/100 ml
Cuerpos cetónicos	Plasma	2 ml	0.3 - 2 mg/100 ml
Deshidrogenasa láctica	Suero	2 ml	90 - 200 U/litro
Esteros de colesterol	Suero	1 ml	50 - 65% del colesterol total
Fosfatasa ácida	Plasma	2 ml	1 - 5 U (King-Armstrong); 0.5 - 2 U (Bodansky); 0.5 - 2 U (Gutman); 0.1 - 1 U (Shinowara); 0.1 - 0.63 U (Bessey-Lowry) Mujeres: 0.2 - 9.5 U/litro Hombres: 0.5 - 11 U/litro
Fosfatasa alcalina	Plasma	2 ml	5 - 13 U (King-Armstrong); 2 - 4.5 U (Bodansky); 3 - 10 U (Gutman); 2.2 - 8.6 U (Shinowara); Niños: 0.1 - 0.63 unidades (Bessey-Lowry) Adultos: 30 - 85 U/litro; 0.8 - 2.3 unidades (Bessey-Lowry)

\* Cantidad mínima requerida para cualquier procedimiento.  
† No usar anticoagulantes que contengan oxalato de amonio

CUADRO I. QUÍMICA SANGUÍNEA.

Determinación	Material analizado	Cantidad requerida* (A en ayunas)	Valores normales (varían según el procedimiento empleado)
Fosfolípidos	Suero	2 ml	145-200 mg/100 ml
Fósforo inorgánico	Suero	1 ml (A)	3-4.5 mg/100 ml (niños, 4-7 mg); 0.9-1.5 mM/litro
Glucosa (Folin)	Sangre	(0.1-1 ml (A)	80-120 mg/100 ml (A)
Glucosa (verdadera)	Sangre	0.1-1 ml (A)	60-100 mg/100 ml
Hemoglobina	Sangre	0.05 ml	Mujeres: 12-16 g/100 ml Hombres: 14-18 g/100 ml
Hierro	Suero	5 ml	65-175 µg/100 ml
Hierro, capacidad de combinación	Suero	5 ml	250-410 µg/100 ml
Lipasa	Suero	2 ml	0.2-1.5 unidades (ml de NaOH 0) NI
Lípidos, total	Suero	5 ml	500 (60) mg/100 ml
Magnesio	Suero	2 ml	1.5-2.5 mEq/litro; 1-3 mg/100 ml
Nitrógeno de los aminoácidos	Plasma	2 ml (A)	3-5.5 mg/100 ml
Nitrógeno no proteico†	Suero o sangre	1 ml	15-15 mg/100 ml
Nitrógeno de la urea†	Suero o sangre	1 ml	8-20 mg/100 ml
Oxígeno: Capacidad	Sangre	5 ml	16-24 Vol. % (varía con la concentración de Hb)
Cont. en sangre arterial	Sangre	5 ml	15-23 Vol. % (varía con la concentración de Hb)
Sat. % en sangre arterial			94-100% de capacidad
Cont. en sangre venosa	Sangre	5 ml	10-16 Vol. %
Sat. % en sangre venosa			60-85% de capacidad
Potasio	Suero	1 ml	2.5-5 mEq/litro; 14-20 mg/100 ml
Proteínas: Totales	Suero	1 ml	6-8 g/100 ml
Albumina‡	Suero	1 ml	3.5-5.5 g/100 ml
Globulina‡	Suero		1.5-3 g/100 ml
Fibrinógeno	Plasma	1 ml	0.2-0.6 g/100 ml
Sodio	Suero	1 ml	136-145 mEq/litro; 310-340 mg/100 ml
Sulfato	Plasma o suero	2 ml	0.5-1.5 mEq/litro
Transaminasas:			
Glutámica oxalacética (TSGO)	Suero		5-40 unidades 6-25 U/litro
Glutámica pirúvica (TSGP)	Suero		5-35 unidades 4-26 U/litro
Tiglicéridos	Suero	1 ml	< 165 mg/100 ml
Vitamina A	Suero	2 ml (A)	30-100 IU/100 ml, 24-60 µg/100 ml
Yodo (YEB)	Suero	2 ml	1-6.5 µg/100 ml
Yodo proteico (YP)	Suero	5 ml	4-8 µg/100 ml

Volumen sanguíneo (método con el colorante azul de Evans) Adultos, 2,900-6,980 ml. (Mujeres, 163-855 ml/kg; hombres, 66.2-99.7 ml/kg)

\* Cantidad mínima requerida para cualquier procedimiento.

† No uso anticoagulantes que contengan oxalato de amonio.

‡ Los valores de albumina y globulina obtenidos empleando la solución de sulfato de sodio al 22% no son los mismos que los obtenidos por electroforesis.

4) QUÍMICA SANGUÍNEA. La determinación del contenido de la sangre con el porcentaje que representan sus diversos componentes, aparte de los ya mencionados, tiene gran importancia para el diagnóstico y tratamiento de las diversas enfermedades, además refleja el metabolismo global de los tejidos y actúa como muestreo de los líquidos del cuerpo. Los valores normales de la concentración de los constituyentes de la sangre se proporcionan en el cuadro número I.

### III) PLAQUETAS

Tomando en cuenta que la Hemostasis fisiológica depende de:

- a) Contracción del vaso sangrante.
- b) adhesión y agregación de plaquetas que bloquean el vaso produciendo un tapón hemostático.
- c) Coagulación del plasma alrededor y detrás del tapón.

Entonces podemos considerar que las plaquetas son de fundamental importancia en el curso de la formación del coágulo sanguíneo. Es por ello que estudiamos aparte las plaquetas, para entender y comprendernos con el mecanismo de la coagulación.

Las plaquetas no son células propiamente dichas, sino pequeños fragmentos ovoideos de citoplasma, estreños y granulados, con un diámetro de 2 a 5 micras. Se desprenden del citoplasma de células muy grandes (MEGACARICITOS) que se encuentran en la médula ósea. Están recubiertas totalmente por una membrana celular y no contienen elementos nucleares. Las encontramos en cifras que varían entre 250 mil y 300 mil plaquetas por  $mm^3$ . Las plaquetas contienen grandes cantidades de serotonina, epinefrina, ADP, calcio y potasio.

FUNCIONES PLAQUETARIAS. Cuando se produce una herida cortante, la sangre sale a través de los vasos seccionados en el lugar de la

lesión. Pero esta evacuación cesa rápidamente, a menos de que se trate de un vaso muy grande. Varios factores intervienen en este hecho, uno de ellos es por ejemplo la contracción del músculo liso que rodea los vasos, lo cual provoca que la luz del vaso se estreche.

Sin embargo la razón primaria por la que se suspende la hemorragia, es el hecho de que, conforme la sangre sale del vaso, las plaquetas se van sedimentando de manera continua, adhiriéndose en la superficie interna del vaso en los huecos existentes entre las células endoteliales normales, a nivel del sitio cortado, debido a que el ADP hace que las plaquetas se vuelvan rugosas y pegajosas. Esta acción estrecha la abertura por la que escapa la sangre y conforme ésta sale, se agregan más y más plaquetas a las ya fijadas en el revestimiento del vaso, de modo que la luz del vaso cortado queda ocluida por completo por el tapón plaquetario. La velocidad con que se adhieren las plaquetas depende directamente de la serotonina.

El acúmulo de plaquetas se denomina aglutinación y se acompaña de una formación de filamentos de fibrina, producidos por la sangre en el mecanismo de la coagulación.

Estudios histológicos con microscopio electrónico demuestran que las plaquetas pasan por dos etapas en la formación del tapón hemostático. Primero se unen y se adhieren entre sí, en el fenómeno de la AGLUTINACIÓN. En esta etapa sus organitos se agrupan hacia sus centros y se forman pseudópodos en su superficie. En la etapa siguiente llamada THROMBOCITOLISIS o METAMORFOSIS VISCOSA, se desintegran los gránulos de la plaqueta, así como su membrana plasmática. Finalmente las plaquetas desaparecen como entidades separadas y se fusionan en una masa cohesiva denominada THROMBO.

Para la formación del tapón plaquetario, se ha demostrado que hay dos sustancias importantes, estas sustancias son el ADP y la colágena.

El ADP se forma por la desintegración del ATP que existe en todas las células, esto significa que cuando un vaso sufre una lesión se libera ATP, el cual se convierte en ADP al salir de la célula, este ADP estimula la AGLUTINACION. Las plaquetas solo se separan, recuperando su estado natural cuando el plasma desnaturaliza el ADP.

Por su parte la colágena complementa la acción del ADP, pero está encargada de la TROMBOCITOLISIS y su acción es irreversible. En condiciones normales las plaquetas no entran en contacto con la colágena, pero al cortarse un vaso, se ponen en contacto. En enfermedades degenerativas de las arterias, muchas veces entra en acción un intento de reparación que produce colágena, y cuando éste tiene contacto con las plaquetas se producen trombos.

Se considera que cuando se sufre una hemorragia grave debe producirse una sustancia que entre al torrente circulatorio y que estimule la formación de plaquetas. Esta sustancia es la TROMBOCITETINA, no se ha establecido su fuente, ni se conoce su misión específica, pero se presume que aumenta el número de megacariocitos y acelera la maduración de las plaquetas a través de ellos.

TROMBOSIS. La masa aglutinada de plaquetas que se adhieren a la superficie interna de un vaso se conoce como TROMBO BLANCO, pues la masa plaquetaria es de color blanco. Este trombo blanco solo se forma en la sangre circulante y no in vitro, creciendo por acumulación de plaquetas hacia él. Su naturaleza es diferente a la del coágulo de sangre estancada o COAGULO ROJO. Pues mientras el coágulo blanco se constituye únicamente de plaquetas, el coágulo rojo se constituye de filamentos de fibrina que encierran una gran cantidad de eritrocitos en una fina red, a ello se debe que el coágulo de una herida se comporte en forma muy diferente a un trombo que circula en la sangre.



#### IV) FACTORES DE LA COAGULACION

1.- LA COAGULACION. En contraste con la aglutinación que es un fenómeno ocurrido en la sangre que circula, la coagulación es un mecanismo que ocurre, como mencionamos anteriormente solo en la sangre estancada.

La coagulación ocurre por ejemplo, cuando se extrae sangre de un cuerpo viviente y se coloca en un tubo de ensayo, con la consiguiente formación de un coágulo.

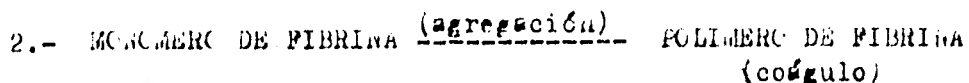
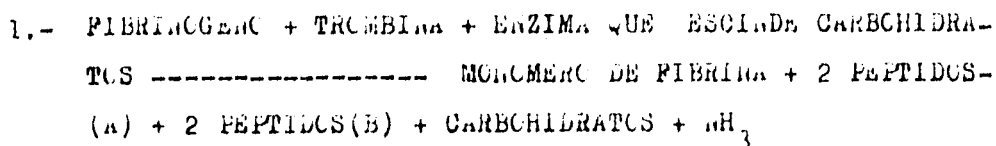
Este fenómeno se produce también cuando la sangre escapa de los vasos y se acumula en un espacio tisular del organismo. Así vemos que cuando un hueso se fractura, los vasos sanguíneos se desgarran, escurriendo algo de sangre hacia los tejidos que se localizan cerca del sitio de fractura. En esta sangre se forma una red amplia de fibras muy finas, compuestas por un material llamado fibrina. Y a la sangre en la cual se forma dicha fibrina se le conoce como sangre coagulada.

Para que el fenómeno de la coagulación se lleve a cabo son necesarios doce elementos que actúan directamente en el mecanismo que genera el coágulo. A estos elementos se les conoce como factores de la coagulación y son los siguientes:

FACTOR 1. (FIBRINOGENO). Es una glucoproteína precursora de la FIBRINA. Representa aproximadamente el 0.3% del volumen total del plasma y el 4% de las proteínas plasmáticas. Tiene la solubilidad propia de las globulinas, su peso molecular es de 340,000 y sus moléculas tienen forma elipsoidal muy alargada.

La acción de la trombina sobre el fibrinógeno, conduce a la formación de fibrina. Cuando la trombina actúa sobre el fibrinógeno, se forma el monómero de fibrina y dos moléculas de los fibrinopeptidos A y B, los cuales estimulan el músculo liso de los capilares.

La acción de la trombina sobre el fibrinógeno se puede esquematizar de la siguiente manera:



Finalmente las moléculas de fibrina se conservan unidas en el coágulo, formando una malla indisoluble.

FACTOR II. (PROTROMBINA). Sustancia precursora que en contacto -- con la tromboplastina, globulina aceleradora, calcio ionizado y -- otros factores se convierte en BLOTROMBINA, que es una enzima catalítica que actúa sobre las plaquetas para liberar una proteína contráctil, necesaria en la retracción del coágulo y que activa -- el factor XIII. Pero la acción más importante de la trombina es -- la que efectúa sobre los enlaces de los péptidos del fibrinógeno.

FACTOR III. (TROMBOPLASTINA). Cuando se colecciona sangre sin contaminación de los tejidos y se mantiene en contacto con superficies neutras, no se produce la coagulación. La acción de una pequeña cantidad de extracto acuoso de cualquier tejido causa una rápida coagulación. Las sustancias que producen esta coagulación son lo que conocemos con el nombre genérico de TROMBOPLASTINA.

FACTOR IV. El factor número cuatro es el CALCIO IONIZADO indispensable para la coagulación, ayudando a la conversión de protrombina en trombina. La cantidad de iones de calcio necesarios para

la coagulación fluctúa entre 0.025 microgramos a 0.0025 microgramos. Cifras por encima o por debajo de estas cantidades reprimen la coagulación, por lo que es inhibida fácilmente.

FACTOR V. (PROACCELERINA, GLOBULINA ACELERADORA, GLOBULINA A<sub>2</sub> o FACTOR LABIL). Este es una proteína del plasma que se convierte en ACCELERINA, la cual es esencial en la conversión de protrombina en trombina. La proacelerina es sumamente lábil y desaparece fácilmente en el plasma conservado fuera del organismo.

FACTOR VII. (PROCONVERTINA, ACELERADOR DE LA CONVERSION DE LA PROTEINA SERICA, ACPS, AUTO PROTROMBINA I o FACTOR ESTABLE). Este factor tiene su acción en la formación de la protrombina por la vía extrínseca, de la cual hablaremos más tarde. Es una proteína de peso molecular entre 15 mil y 25 mil. Su formación requiere de la vitamina K.

FACTOR VIII. (FACTOR ANTIHEMOFILICO A, PAH, GLOBULINA ANTIHEMOFILICA, TROMBOPLASTINOGENICO o CCFACOR DE PLAQUETAS I). Este factor es una proteína presente en el plasma, esencial en la conversión de protrombina en trombina, actúa como activante del factor X y es activado a su vez por el factor IX, su ausencia es la causa del tipo clásico de hemofilia o Hemofilia A.

FACTOR IX. (COMPONENTE TROMBOPLASTICO DEL PLASMA, AUTO PROTROMBINA II, CCFACOR DE PLAQUETAS II, FACTOR ANTIHEMOFILICO B o FACTOR DE CHRISTMAS). Proteína plasmática que actúa como activante del factor VIII y a su vez activado por el factor XI. Su deficiencia es causante de la enfermedad de Christmas o Hemofilia B.

FACTOR X. (FACTOR STUART POWELL, SUSTRATO DE VENENO o AUTO PROTROMBINA III). Es una proteína con peso molecular de 87 mil. Intervie

ne en la cadena de reacciones que producen la formación de trombina y su síntesis requiere de vitamina K.

FACTOR XI. (ANTECESOR TROMBOPLASTICO DEL PLASMA o FACTOR ANTIFIBRINOLITICO U). Es una proteína que también interviene en las reacciones que conducen a la formación de trombina. Se encuentra en el plasma y parece ser que es activado por el factor Hageman.

FACTOR XII. (FACTOR HAGEMAN, FACTOR DE SUPERFICIE, FACTOR DE CONTACTO, FACTOR PROMOTOR DEL COAGULO o FACTOR VITREO). Proteína que -- promueve la formación del coágulo, aumentando la permeabilidad -- vascular, causando contracción del músculo liso y dilatando los -- vasos sanguíneos. Es activada por el contacto de superficie con -- otras sustancias.

FACTOR XIII. (FACTOR ESTABILIZANTE DE FIBRINA, FACTOR DE LEKY LORAND o FIBRINASA). Generalmente asociado al fibrinógeno, este factor actúa sobre el coágulo blanco, pues con los iones de calcio -- produce el coágulo fuerte de fibrina, reduciendo su solubilidad. Su peso molecular es de 130 mil a 350 mil.

#### V) MECANISMO DE LA COAGULACION

Como ya hemos mencionado, cuando un vaso es seccionado ocurren una serie de eventos que conducen a la formación de un coágulo. El resultado final de este proceso lo denominamos HEMOSTASIS, que es un sellado total del vaso sanguíneo lesionado y la prevención de una posterior pérdida de sangre.

El evento inicial es la constricción del vaso dañado, la cual puede ser tan marcada que oblitere su luz. Esta vasoconstricción local probablemente se debe a la serotonina y otros vasoconstrictores liberados por las plaquetas que se adhieren a la pared del

vaso dañado. La vasoconstricción va acompañada de la formación de un tapón hemostático temporal que se forma cuando el endotelio del vaso es destruido y queda expuesto un estrato subyacente de colágeno, la cual va a atraer plaquetas que quedarán firmemente adheridas a ella, liberando los vasoconstrictores y ATP, que a su vez atrae más y más plaquetas, formándose así un tapón laxo de plaquetas agregadas o tapón hemostático temporal.

Finalmente se desarrolla la conversión de dicho tapón en un coágulo definitivo, el cual requiere un mecanismo complejo que da por resultado la transformación del fibrinógeno en las ya mencio

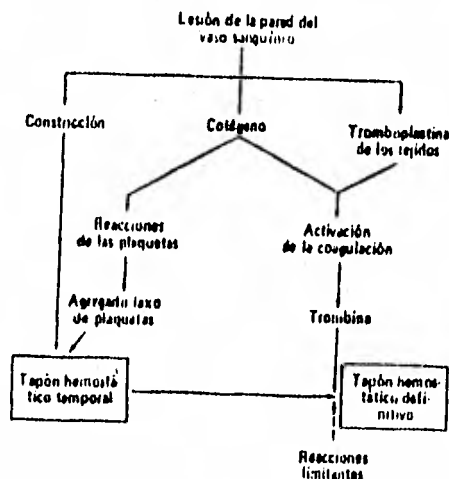


FIG.13 MECANISMO DE LA COAGULACION

unas mallas densas de fibrina insoluble.

Este fenómeno es un tanto oscuro y no muy conocido. Según Moravitz, Tel y Spiro, este fenómeno es el resultado final de una serie de cambios en la estructura físico-química de la sangre, que dan por resultado la formación de una sustancia proteica, que no existe en la sangre circulante y que es la fibrina, la cual, en forma de diminutos cristales que se floculan en el plasma, va a constituir un estroma elástico que retenga entre sus mallas a los elementos figurados de la sangre. Esta fibrina deriva de una proteína plasmática que conocemos como fibrinógeno y que para

transformarse requiere la acción de una enzima llamada trombina, que a su vez se forma cuando la tromboplastina, que es una sustancia liberada por la desintegración de los leucocitos y las plaquetas, se pone en contacto con la protrombina, empleando como catalizadores a los iones de calcio.

El fenómeno de la coagulación, según Howe, se puede explicar en tres etapas sucesivas:

PASE I. - FORMACION DE LA TROMBOPLASTINA. Según Howe y Harper la tromboplastina no puede considerarse como una sola sustancia, sino que este término describe una función completa, que es la función de activar la conversión de protrombina en trombina. Por otra parte Ganong y Pawlack nos dicen que la tromboplastina es un complejo proteico liberado por las paredes de los vasos y otros tejidos cuando son lesionados, lo cual resulta más lógico.

PASE II. CONVERSION DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA. La protrombina como ya hemos visto, es una globulina plasmática circulante, que se convierte en trombina mediante la acción de la segunda fase del proceso de la coagulación. Dicha conversión requiere de un cierto número de reacciones que implican la interacción de los factores tromboplásticos, así como de la acción del calcio y de la proconvertina.

PASE III. - En esta etapa el fibrinógeno pierde uno o más de sus péptidos por acción de la trombina. Esto se debe a que la trombina es una enzima proteolítica. El resultado de esta reacción, es la formación del fibrinógeno activo, el cual polimeriza espontáneamente y en forma irreversible para producir la fibrina. La fibrina es una proteína de mucho mayor peso molecular que el fibrinógeno.

Ganong nos dice que la protrombina se convierte en trombina - mediante la acción del factor X activado, dicha activación ocurre cuando la sangre es expuesta a las fibras de la colágena subyacente del endotelio de los vasos sanguíneos, entonces el factor XIII activa al factor IX, el factor IX activa al factor VIII, éste a su vez activa al factor X, que en presencia de los lípidos de las plaquetas, el calcio ionizado y el factor V, cataliza la con-

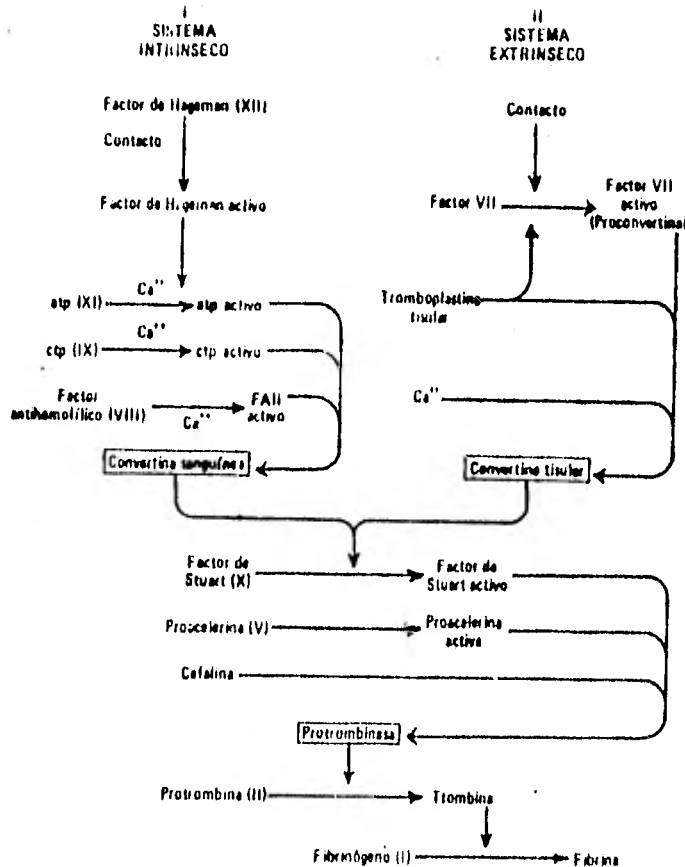


FIG. 13 } Sistemas intrínsecos y extrínseco que inician la coagulación.

versión de protrombina en trombina.

La vía extrínseca implica la activación directa del factor V por la tromboplastina. Dicha activación es catalizada por el factor VII.

Finalmente el factor XIII estabiliza la conversión de fibrinógeno en fibrina, inhibiendo la polimerización reversible de la -

fibrina. Para de esta manera cerrar el ciclo de la formación del coágulo sanguíneo.

#### VI) OTROS ASPECTOS DEL MECANISMO DE LA COAGULACION

Otros fenómenos que intervienen en el mecanismo de la coagulación son:

1.-AUTOCATALISIS. Por este fenómeno, la coagulación se acelera en el transcurso de un tiempo determinado, después de que durante -- los primeros segundos no se observan cambios en la sangre extravasada. Lo anterior es producto del hecho de que ciertos productos formados durante el mecanismo de la coagulación catalizan -- las reacciones, por medio de las cuales, ellos mismos se forman. El principal autocatalizador es la trombina.

2.-ACCION VASOCONSTRICORA. Por medio de la cual las plaquetas -- liberan vasoconstrictores que cierran la luz del vaso dañado.

3.-INHIBIDORES DE LA ACTIVACION Y CONVERSION DE LA PROTROMBINA. La coagulación se evita con la acción de sustancias que interfieren en la conversión de protrombina en trombina. Entre estas sustancias tenemos a la heparina, la antitromboplastina, el plasma -- que destruye la trombina convirtiéndola en metatrombina irreversible, así como los citratos y oxalatos, que se precipitan formando compuestos con los iones de calcio.



## CAPITULO TERCERO

### ESTADOS PATOLOGICOS QUE AFECTAN LA COAGULACION

Es lógico considerar en nuestro estudio, aquellos trastornos que se relacionan con tendencias hemorrágicas, cualquiera que sea su origen.

Las enfermedades que causan hemorragias o que predisponen a ellas se denominan DIATESIS HEMORRAGICAS. Las diátesis hemorrágicas tienen diversos modos de acción, ya que pueden causar:

- a) Aumento de la fragilidad vascular.
- b) Deficiencia o disfunción plaquetaria.
- c) Trastornos del mecanismo hemostático.
- d) Combinación de ellos.

Además de las diátesis hemorrágicas clásicas, también otros estados morfológicos pueden alterar los tiempos de coagulación o de sangrado.

#### I) FRAGILIDAD VASCULAR

La fragilidad vascular se caracteriza por:

- a) Aparición aparentemente espontánea de púrpuras (morquetones o pe-

tequias).

b) Prueba positiva del torniquete (resistencia capilar).

c) Tiempo de sangrado y coagulación normales.

El aumento de la fragilidad de los vasos tiene diversas causas, entre ellas quizá la más importante sea la Hipersensibilidad. En estudios realizados por Clark y Jacobs en 1950, se comprobó que la Púrpura no trombocitopénica relacionada con aumento de la fragilidad vascular, puede ser producida por antisueños en animales de experimentación. Otro ejemplo es la Púrpura de Henoch-Schönlein que tiene un origen netamente inmunológico, pues en esta enfermedad, reacciones de hipersensibilidad a bacterias y a algunos alimentos producen daños en los vasos de la microcirculación. Esta hipótesis la apoya la semejanza morfológica entre las lesiones de enfermedades inmunitarias del tejido conectivo y las observadas en la enfermedad de Henoch-Schönlein.

Otras causas del aumento de la fragilidad de los vasos son algunas infecciones como: escarlatina, endocarditis bacteriana vegetante, meningococemia, fiebre tifoidea, viruela, paludismo, rickettsiasis y otros estados bacterémicos. Además algunas sustancias químicas y fármacos como son: la fenacetina, la aspirina, el bismuto, el mercurio, el arsénico y el veneno de serpientes.

## II) TROMBOCITOPENIAS

La deficiencia plaquetaria o trombocitopenia se caracteriza por lo siguiente:

a) Púrpura espontánea y hemorragia excesiva, aún en traumatismos leves.

b) Resultado positivo de la prueba del torniquete.

c) Disminución del número de plaquetas, alargamiento del tiempo de sangrado, y un tiempo de coagulación normal.

La disminución del número de plaquetas en sangre es la causa

más frecuente de hemorragia generalizada. Para que se haga notable la tendencia hemorrágica la disminución de plaquetas debe ser muy intensa, en cifras de hasta 10 mil a 20 mil plaquetas por  $\text{mm}^3$ . En algunos casos a pesar del número normal de plaquetas, la tendencia a la hemorragia se relaciona con trastornos de la función plaquetaria. Lo anterior se presenta, por ejemplo, después de la ingestión de aspirina, en la uremia y en la enfermedad de Von Willebrand.

Desde el punto de vista clínico las deficiencias plaquetarias se clasifican en:

1.- PURPURA TROMBOCITOPÉNICA PRIMARIA. También llamada PURPURA TROMBOCITOPÉNICA IDEOPÁTICA, es una enfermedad que ocurre en niños y adultos jóvenes, es muy poco frecuente en la edad avanzada. La etiología es desconocida, pero existen algunos datos que muestran que en la mayoría de los casos, la Púrpura trombocitopénica ideopática resulta de anticuerpos contra las plaquetas. Aislando inmunoglobulina G antiplaquetaria del suero de estos pacientes y administrándola a receptores normales se observa una disminución rápida del número de plaquetas en la circulación. Este anticuerpo no destruye las plaquetas directamente, sino que las vuelve anormalmente pegajosas, razón por la cual se estancan en el bazo. Debido a ello, en muchos pacientes se observa una gran mejoría después de efectuarles esplenectomía.

Puesto que las gamma-globulinas 7S atraviesan la barrera placentaria puede presentarse TROMBOCITOPENIA NEONATAL en niños de madres con Púrpura trombocitopénica primaria. Un número reducido de Púrpuras trombocitopénicas ideopáticas son debidas a hipoplasia o aplasia de la médula ósea.

La respuesta inmunológica en esta enfermedad aparece de manera desconocida y al parecer es debida a una forma autoinmunitaria dirigida contra antígenos plaquetarios. Así pues aparece a me

nudo en el curso de lupus eritematoso generalizado y en ocasiones es la primera manifestación clínica de esa enfermedad.

Las principales lesiones morfológicas de la Púrpura trombocitopénica idiopática se observan en el bazo y la médula ósea. Las alteraciones secundarias se encuentran en cualquier parte de la economía.

En este padecimiento, el bazo puede tener un volumen mayor de lo normal y el estudio histológico muestra reacción inflamatoria agónica. Sin embargo, en muchos casos de Púrpura trombocitopénica primaria el bazo no proporciona datos patognomónicos. De la misma manera, las lesiones medulares no son definitivamente reveladoras de esta enfermedad.

Las manifestaciones clínicas son variables, en ocasiones comienzan por aparición repentina de petequias en la piel, sin lesión o enfermedad precedentes. Por lo general, existen antecedentes de equimosis, epistaxis, hemorragias gingivales o hemorragias extensas en tejidos blandos, producidas por traumatismos insignificantes. También se observa melena, hematuria o flujo menstrual anormal.

Así pues el diagnóstico de esta afección se realiza solo cuando aparecen hemorragias excesivas. Y se confirma al descubrir que existe trombocitopenia no acompañada de anemia. O leucopenia con alargamiento de los tiempos de sangrado, con tiempo de coagulación normal y después de descartar todos los factores causales de deficiencia plaquetaria mostrados en el cuadro II.

2.- PURPURA TROMBOCITOPÉNICA SECUNDARIA. A esta entidad morfológica también se le conoce con el nombre de PURPURA TROMBOCITOPÉNICA SINTOMÁTICA. Esta enfermedad, a diferencia de la Púrpura trombocitopénica idiopática tiene una causa subyacente localizable. Las causas probables se señalan en el cuadro II.

En la sangre periférica las plaquetas tienen de ocho a diez días de vida y para mantener las cifras normales es necesaria la reposición diaria de hasta el 33% del total de plaquetas circulantes. Por ello toda afección que dificulte esta regeneración dará origen rápidamente a una trombocitopenia. Las lesiones invasoras de la médula ósea son las principales productoras de Púrpura trombocitopénica secundaria. Entre estas están: Cáncer metastásico, Reticuloendoteliosis, Leucemia, Fibrosis medular y Osteoesclerosis. Aunque no se sabe aún, si la trombocitopenia es provocada por expulsión de los megacariocitos o por privación de los sustratos que necesitan.

Otras causas de esta enfermedad son: Energía radiante (Rayos X) y sustancias químicas (Benzol, mostaza nitrogenada, uretano y anti-metabolitos), las cuales actúan directamente sobre la médula ósea aunque no se conoce su mecanismo de acción.

Finalmente también algunas situaciones como son hipotermia y choque calorífico son causantes de trombocitopenia, aunque se desconoce como actúan.

3.- PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA. Esta enfermedad es poco frecuente y fue descrita originalmente en 1925 por Moschowitz. Se caracteriza por: Púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, trastornos neurológicos y nefropatías. En esta enfermedad se pueden encontrar trombos difusos en arteriolas, venulas y capilares. Generalmente sigue un curso fulminante y fatal. En 1968 Hill y Cooper revisaron trescientos casos y solo veinte de los pacientes sobrevivieron.

Aunque la etiología es desconocida, se piensa que puede ser de origen viral o producida por microorganismos semejantes a la bartonella. Se han reportado lesiones de tipo inmunológico. En este sentido tiene gran semejanza con la reacción de Schwartzman.

## CUADRO II: Causas de trombocitopenia

### *Diminución de la producción*

1. Substitución de la médula ósea por leucemia, fibrosis, osteosclerosis y cáncer metastático
2. Aplasia de la médula ósea: idiopática, por fármacos, radiación ionizante, agentes de quimioterapia usados en el tratamiento del cáncer
3. Fármacos: barbitos, estrogénos
4. Enfermedades carenciales: B<sub>12</sub>, ácido fólico, kwashiorkor, deficiencia crónica de hierro
5. Hereditaria: anomalía de Hegglin
6. Idiopática

### *Aumento de la destrucción*

1. Dependiente de anticuerpos: trombocitopenia idiopática o primaria; trombocitopenia neonatal; reacciones inmunológicas desencadenadas por fármacos, sustancias químicas y alimentos; enfermedad del tejido conectivo, algunos linomas y carcinomas
2. Poinfecciosa: rubéola, varicela, paperas y después de:
  - 1 - vacunación contra la toxipria
3. Bacteriemia y viremia
4. Esplenomegalia
5. Hemangioma masivo
6. Quemaduras extensas, golpe de calor
7. Trombocitopenia posparto
8. Coagulación intravascular diseminada

## III) ANOMALIAS DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION

Graves alteraciones hemostáticas se observan en los trastornos tanto hereditarios como adquiridos, que afectan a uno o más factores de la coagulación.

Dichos trastornos se caracterizan por:

- a) Púrpura espontánea y hemorragia excesiva después de traumatismos, aunque sean menores.
- b) Por lo general prueba normal del torniquete.
- c) Número de plaquetas y tiempo de sangrado normales, así como un alargamiento del tiempo de coagulación.

Este grupo de enfermedades es de gran importancia para la Cirugía Bucal, pues a él pertenecen los pacientes con hemorragias duraderas y anormalmente excesivas después de procedimientos dentales comunes. La ausencia de alguno de los factores de la

coagulación, sin distinción, ha sido reportada como causa de diéte<sub>u</sub>sis hemorrágica. En muchos casos la deficiencia es hereditaria y es probable que esto represente la herencia de un gen mutante -- que bloquea la síntesis del factor ausente. Hay casos en que la deficiencia es adquirida.

Se destacan, sin embargo, entre estos trastornos las deficiencias hereditarias de los factores VIII y IX, así como la enfermedad de Von Willebrand. También son importantes la hipoprotrombina<sub>u</sub>mia y la hipofibrinogenemia adquiridas.

1.- DEFICIENCIA DE FACTOR VIII. Conocida como HEMOFILIA CLASICA o HEMOFILIA "A", esta deficiencia casi siempre es hereditaria y se transmite como una tendencia recesiva ligada a "X", esto significa que la enfermedad se limita a los varones y es transmitida por la madre, pero puede ocurrir en mujeres homocigóticas. La enfermedad se puede dividir en HEMOFILIA "A" (+), cuando el factor VIII se encuentra en cantidades normales, pero por algún motivo su funcionamiento es inadecuado. Y en HEMOFILIA "A" (-), que se presenta como un cuadro de deficiencia pura.

Como se ha dicho de las enfermedades por deficiencia de los factores de la coagulación, se presenta hemorragia excesiva después de un traumatismo, y generalmente se manifiesta inicialmente cuando se realiza un procedimiento operatorio, con frecuencia de origen dental.

Eventualmente aparecen hemorragias espontáneas en tejidos subcutáneos, submucosos, retroperitoneales, periarticulares y otros. Pero estas hemorragias en lo general son subsecuentes a movimientos bruscos, ejercicios pesados y microtraumatismos en el sitio afectado. Por ello las hemorragias cerebrales son causa importante de muerte en los hemofílicos.

En la actualidad, el uso de transfusiones del factor VIII ha mejorado notablemente el pronóstico. Es por ello que los hemofíli

cos puedan llegar a la vida adulta y tener hijos, lo que ha provocado un aumento de la enfermedad en los últimos años.

2.- DEFICIENCIA DEL FACTOR IX. A esta enfermedad se le asigna - también con el nombre de HEMOFILIA "B" o ENFERMEDAD DE CHRISTMAS y se puede definir como una forma benigna de las hemofilias.

El nombre de este padecimiento tiene origen en el apellido -- del primer paciente en que fue identificada la enfermedad. Tam-- bién se presenta en dos formas: HEMOFILIA "B" (+) y HEMOFILIA "B" (-). Y su única diferencia con la hemofilia clásica es el factor ausente.

3.- ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND. La enfermedad de Von Wille-- brand es un padecimiento mixto y muy raro, caracterizado por defi-- ciencia del factor VIII y una función plaquetaria ineficaz. En es-- tos pacientes los niveles plaquetarios son normales, pero las pla-- quetas carecen de la adhesividad característica. Es por ello que en esta enfermedad se presenta tanto alargamiento del tiempo de la coagulación como alargamiento del tiempo de sangrado. El defec-- to hematológico se transmite como carácter autosómico dominante, por lo que se presenta tanto en hombres como en mujeres, pero es más importante en la mujer, pues las hemorragias son más inten-- sas.

4.- HIPOPROTHROMBINEMIA. La concentración normal de protrombina o tiempo de protrombina dependen directamente de las cifras de los factores de la coagulación II, V, VII y X. La deficiencia de cual-- quiera de ellos resultará en una hipoprotrombinemia. Esta enfer-- medad se debe generalmente a deficiencias adquiridas, aunque tam-- bién puede deberse a ausencias hereditarias de los factores afect--ados. Los casos más común son padecimientos hepáticos o de las --



vías biliares. En la enfermedad hepática, esto se debe a síntesis inadecuadas de alguno de los factores faltantes. Mientras que en la enfermedad de vías biliares, la causa es indirecta.

La VITAMINA K es indispensable para la síntesis de los factores VII y X. Esta vitamina K es producida generalmente por bacterias intestinales y absorbidas en el tracto gastrointestinal en presencia de sales biliares. Así pues la deficiencia de vitamina K es causa de Hipoprotrombinemia y puede deberse a los siguientes factores:

- a) Enfermedad hepatobiliar grave, especialmente cuando existe obstrucción en la salida de la bilis.
- b) Absorción defectuosa por cualquier causa.
- c) Alteración de la flora bacteriana normal, sobre todo por el uso prolongado de antimicrobianos de amplio espectro.
- d) Ingestión alimentaria insuficiente en vitamina K. (Muy raro)
- e) Reservas inadecuadas de vitamina K en el neonato, por cifras -- anormales en la madre.

De todos estos factores, la obstrucción de las vías biliares, y en especial la ictericia obstructiva, es la causa más importante de hipoprotrombinemia. Sin embargo, solo se presentan hemorragias significativas cuando hay disminución intensa de la concentración de protrombina.

Los sitios característicos de hemorragia en este padecimiento son las heridas quirúrgicas, petequias o equimosis en piel y mucosas, así como hemorragias anormales en los aparatos genitourinario, gastrointestinal y en órganos vitales como el cerebro.

5.- SÍNDROME DE DESFIBRINACIÓN. Esta enfermedad se denomina también como AFIBRINOGENEMIA o HIPAFIBRINOGENEMIA. Se refiere a la deficiencia del fibrinógeno en la sangre circulante. Esto puede deberse a:

- a) Síntesis inadecuada de la proteína.

b) Destrucción excesiva de la proteína.

c) Pérdida de la proteína.

Una de las causas poco frecuentes es la llamada AFIBRINOGENEMIA CONSTITUCIONAL, que se refiere a la incapacidad heredada para sintetizar la proteína.

La formación defectuosa de la proteína se observa en pacientes con deficiencias carenciales sistémicas de proteínas, así como en hepatopatías graves, y en este caso cursan con Hipoprotrrom-

CUADRO III. Enfermedades debidas a la deficiencia de los distintos factores de la coagulación.

Deficiencia del factor	Síndrome clínico	Causa
I	Afibrinogenemia	Aparición durante la toxemia del embarazo con separación prematura de la placenta; también congénita (rara)
II	Hipoprotrombemia (tendencia hemorrágica en las enfermedades hepáticas)	Síntesis de proteína disminuida, usualmente secundaria a la deficiencia de vitamina E
V	Fibrinogenolisis	Congénita
VII	Hipoprotrombemia	Congénita
VIII	Hemofilia A (hemofilia clásica)	Defecto congénito debido a un gen anómalo en el cromosoma X; la enfermedad se transmite, por tanto, como un carácter ligado al sexo
IX	Hemofilia B (enfermedad de Christmas)	Congénita
X	Deficiencia del factor de Stuart Power	Congénita
XI	Deficiencia del atp	Congénita
XII	Factor de Hageman	Congénita

binemia concomitante.

La deficiencia por destrucción de fibrinógeno se observa en: Leucemias, enfermedades metastásicas de los huesos o en infecciones bacterianas. Considerando que estas afecciones causan disminución del fibrinógeno, debido a formación de fibrinolisisina. Es probable que la defibrinación se debe a coagulación intravascular diseminada en muchos casos. De cualquier modo la hemorragia es similar a la de los hemofílicos, pero generalmente menos grave.

6.- OTRAS DEFICIENCIAS DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN. Todos los factores, si están ausentes causan tendencias hemorrágicas. En el cuadro III se observan las enfermedades y su etiología.

#### IV) COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

Esta enfermedad, también llamada COAGULOPATIA POR UTILIZACION o FIBRINOLISIS SECUNDARIA, se caracteriza por una coagulación intravascular difusa en la microcirculación sanguínea. En este padecimiento se consumen las plaquetas y los factores de la coagulación necesarios en la Hemostásis fisiológica. Debido a ello, la Fibrinólisis secundaria es causante de trastornos hemorrágicos.

Así pues los trastornos producidos por el agotamiento de los elementos que intervienen en el mecanismo de la coagulación, que se presentan en la Coagulación intravascular diseminada, dan por consecuencia cuadros de trombocitopenia y alargamiento en los tiempos de sangrado y de coagulación.

Su etiología es múltiple, pues no es una enfermedad primaria, sino una complicación secundaria de algún otro padecimiento. En el cuadro IV se observan las afecciones que producen Coagulopatia por utilización.

La Coagulación intravascular diseminada produce las siguientes manifestaciones.

- a) Deficiencia de los factores de la coagulación, especialmente de fibrinógeno.
- b) Trombocitopenia.
- c) Aparición de anticoagulantes en la circulación.
- d) Fibrinólisis excesiva.
- e) Tendencia hemorrágica anormal.

Probablemente la Fibrinólisis secundaria sea la causa más frecuente e importante de hemorragia patológica entre las diátesis hemorrágicas adquiridas.

Este padecimiento pues, no representa una entidad patológica en sí, sino la reacción fisiopatológica a diversos trastornos subyacentes. Esto es, que es un mecanismo intermedio de enfermedad.

Los siguientes trastornos son los que guardan mayor relación con la Coagulación intravascular diseminada:

- a) Liberación de tromboplastina tisular.
- b) Activación de la vía extrínseca de la coagulación.
- c) Disminución de los inhibidores de la coagulación.
- d) Trastorno de los mecanismos de depuración en el sistema reticuloendotelial y en el hígado, con relación a factores de la coagulación activados.
- e) Lentitud marcada en el flujo sanguíneo.

De entre ellos, los dos primeros son quizá los que influyen en forma más frecuente e importante.

La Coagulación intravascular diseminada tiene tres consecuencias:

- a) La formación diseminada de microtrombos en capilares y conductos vasculares de pequeño calibre, que produce isquemia de tejidos y órganos.
- b) Los microtrombos constituyen un mecanismo patógeno para la hemólisis de eritrocitos, lo cual produce anemia hemolítica angioestática.
- c) Puede sobrevenir diátesis hemorrágica.

En algunas enfermedades también aparecen anticoagulantes que agudizan el problema. Esto se debe a que en la fibrinolisis, se desdoblán los polímeros de fibrina y los productos de este desdoblamiento a veces son anticoagulante potentes.

Clinicamente podemos encontrar trombos e isquemia en riñones, piel, pulmones, testículos, corazón, glándulas suprarrenales, sistema nervioso central, bazo y otros órganos.

El 50% de los enfermos de Coagulopatía por utilización son pacientes obstétricas con complicaciones en el embarazo.

El pronóstico es variable y depende del trastorno causante del problema, en algunos casos la enfermedad cesa espontáneamente (pacientes obstétricas). En otros casos puede combinarse con el --

control de la tendencia hemorrágica con la utilización de anti-coagulantes. Pero en otros suele convertirse en un padecimiento crónico.

**CUADRO IV. Estados clínicos concomitantes con coagulación intravascular diseminada**

*Procoagulantes de los tejidos*

*(tromboplastinas tisulares)*

- Desprendimiento prematuro de la placenta
- Feto muerto retenido
- Embolia por líquido amniótico
- Carcinomatosis
- Quemaduras
- Leucemia aguda

*Procoagulantes producidos por los eritrocitos*

*(hemólisis masiva)*

- Transfusión de sangre incompatible
- Paludismo
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Circulación extracorporal

*Procoagulantes de otras fuentes*

- Infecciones bacterianas
- Septicemia por gérmenes gramnegativos (*E. coli*, meningococo)
- Virosis
- Picaduras de serpientes
- Pancreatitis aguda (trípina)
- Embolia adiposa
- Hiperlipemia (ácidos grasos libres, quilomicrones)

*Daño de células endoteliales*

- Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
- Golpe de calor
- Daño inmunológico (lupus eritematoso generalizado, glomerulonefritis proliferante)

*Estado vascular*

- Choque,
- Catecolaminas
- Cardiopatía congénita cianótica
- Embolia pulmonar masiva
- Hemangioma gigante (síndrome de Kasabach-Merritt)

*Causas mixtas o desconocidas*

- Muertes neonatales
- Síndrome hemolítico y urémico
- Rechazo de homoinjerto (coagulación intravascular diseminada local)
- Enfermedad de membranas hialinas (coagulación intravascular diseminada y local)
- Toxemia gravidica
- Hipertensión maligna

**V) FIBRINOLISIS PRIMARIA**

La Fibrinolisis primaria es un caso extremadamente raro de desorden hemorrágico. Este fenómeno implica la disolución del coágulo de fibrina por activación de la plasmina, lo cual causa la

lisis de la fibrina. Pero no se observan coágulos diseminados como ocurre en la Fibrinolisis secundaria.

La Fibrinólisis primaria puede ocurrir en pacientes con Cirrosis, Hepatitis o Carcinoma de la próstata. Los estudios de laboratorio indican bajos niveles de fibrinógeno, aumento de los tiempos de trombina y protrombina, conteo plaquetario normal y disminución en el tiempo de lisis del coágulo de euglobulina. En casos severos los factores V y VII pueden faltar en cierto grado.

#### VI) OTRAS CAUSAS DE HEMORRAGIA PATOLÓGICA

En diversos estados patológicos se pueden presentar problemas hemorrágicos. Por ejemplo cuando existe un desequilibrio en el balance endocrino de la mujer se puede provocar un alargamiento en el tiempo de sangrado, dando como resultado problemas hemostáticos. Parece que esta tendencia se presenta con mayor frecuencia en mujeres que tienen una menstruación prolongada o que sufren de hemorragias anormales. Estos pacientes tienen en ocasiones hemorragias secundarias que comienzan dos o tres días después de la cirugía.

Pacientes con anemia, telangiectasias, leucemia, desórdenes mieloproliferativos, también tienen problemas en la coagulación que deben ser considerados en la historia clínica y manejados en el tratamiento.

El embarazo no es contraindicación en procedimientos quirúrgicos desde el punto de vista de sangrado, sin embargo a menudo se presenta rezumamiento post-operatorio en pacientes embarazadas que en condiciones normales no presentarían ningún problema.

La presencia de infecciones utero genitales contiene de sangre hacia una área determinada. Dicho aumento en el lecho vascular, puede producir momento aumento en el sangrado, el cual no tie

de relación con alteraciones en el mecanismo de la coagulación, sino solamente con la cantidad de sangre circulante en la región operatoria.

Algunos casos de traumatismos severos recientes pueden prolongar la respuesta de sangrado y la pérdida de sangre puede aumentar considerablemente.

A veces, cuando hay un tumor, el cirujano puede encontrar sangrado anormal en áreas operatorias, y en estos casos se puede requerir de gran cuidado en la disección y atención minuciosa de las arterias y venas de la región.

Pacientes con hipertensión severa nos dan potenciales problemas de sangrado, en los cuales la presión hidrostática dentro de los vasos crea por sí misma un problema de tipo mecánico, pues el coágulo de fibrina que actúa como tapón en arterias y capilares puede ser fácilmente arrastrado.

Otras entidades patológicas que afectan a los vasos sanguíneos, como son hemangiomas y aneurismas, deben ser evaluadas, pues pueden ocasionar sangrados extremadamente serios y hasta fatales. En este tipo de lesiones, para ser eliminadas se debe realizar ligaduras previas, ya que la hemorragia es excesiva.

## CAPITULO CUARTO

### PROCEDIMIENTOS HEMOSTATICOS

Hemos expuesto hasta aquí, los elementos teóricos básicos que nos sirven para entender el problema de la hemostasis y adoptar una posición correcta frente a un problema hemorrágico. En los capítulos siguientes enfocaremos de una manera práctica dichos elementos para la obtención de la Hemostasis en Cirugía Bucal.

#### 1) LA HEMORRAGIA

Antes que nada expondremos brevemente lo que significa el problema al cual debemos enfrentarnos, así como algunas de sus causas y consecuencias.

La hemorragia se define generalmente como la extravasación de la sangre y puede deberse a:

- a) Rotura de algún vaso, producida por traumatismos o procesos patológicos corrosivos.
- b) Alteraciones capilares microscópicas o submicroscópicas por déficit nutritivo, infecciones o intoxicaciones.



La hemorragia a la que nos enfrentamos con mayor frecuencia - en la Cirugía Bucal es la que se produce por traumatismo directo durante la intervención y se divide generalmente en tres esta---  
díos que son:

- A) Hemorragia primaria. Se presenta durante la operación.
- B) Hemorragia intermedia. Se presenta dentro de las veinticuatro horas siguientes a la operación.
- C) Hemorragia secundaria. Tiene lugar después del lapso de las -- veinticuatro horas.

La caída en el volumen sanguíneo en hemorragias profundas puede producir decrecimiento en el retorno venoso y abatimiento en el gasto cardíaco. En este caso se activan numerosos mecanismos - compensatorios que son:

- a) Vasocostricción.
- b) Taquicardia.
- c) Constricción venosa.
- d) Incremento del bombeo torácico.
- e) Incremento del bombeo de los músculos esqueléticos.
- f) Incremento del movimiento del líquido intersticial hacia los - capilares.
- g) Incremento en la secreción de epinefrina y norepinefrina.
- h) Incremento en la secreción de vasopresina.
- i) Incremento en la secreción de glucocorticoides.
- j) Incremento en la secreción de renina y aldosterona.
- k) Incremento en la síntesis de proteínas plasmáticas.
- l) Incremento en la formación de eritropoyetina.

En estos casos, la frecuencia cardíaca puede acelerarse, la presión sanguínea disminuye, la piel se pone fría y ligeramente cianótica, la respiración se hace más rápida y se presenta sed intensa. Dicha combinación de manifestaciones constituye el llamado CHOC DE HIPOVOLEMICO. Blacklock lo define como la caída de la circulación periférica resultante de una discrepancia entre el tamaño

del lecho vascular y el volumen sanguíneo circulante.

Los pacientes con las enfermedades descritas en el capítulo anterior están más predispuestos a las hemorragias, sin embargo - otras condiciones también alteran la hemostasis normal, dichas condiciones tienen poca o ninguna relación con enfermedades hemorrárgicas, pero con igual importancia para ser tomadas en cuenta.

Estas condiciones son:

1.- MEDICACIÓN ANTICOAGULANTE. El uso terapéutico de las drogas anticoagulantes para pacientes con enfermedades tromboembólicas está muy difundido. Por lo que es indispensable para el dentista el conocimiento de la acción de los anticoagulantes, cuyo efecto puede producir tendencia a la hemorragia.

Los anticoagulantes se presentan básicamente en dos categorías: la heparina y sus derivados, así como el grupo cumarínico.

La heparina tiene una acción diferente a la cumarina y no es afectada por la administración de vitamina K. Actúa como factor antitrombínico que disminuye la formación de fibrina, además de disminuir la adhesividad de las plaquetas. Por otra parte, también influye en la coagulación produciendo, en combinación con el cofactor del plasma, una sustancia que inactiva la tromboplastina. Se administra por vía parenteral y su aplicación intravenosa tiene un efecto casi inmediato. Su uso ha decaído en los últimos años, debido a su alto precio y a la imposibilidad de ser administrada por vía oral.

Actualmente el grupo cumarínico es más popular. Las drogas de este grupo que son más comunes son: Dicumarol, Tromexan, Coumadin, Hedulin, Sintrom, Danilone, Dipaxin y Miradón. Estas drogas actúan competitivamente, bloqueando la acción de la vitamina K y disminuyendo la formación de protrombina. Su acción es considerablemente más lenta que con la heparina, tarda hasta 16 horas en producir los efectos deseados, pero se usa por vía oral.

2.- SALICILATOS. Algunos investigadores han notado que con el uso prolongado de aspirina, los pacientes tienden a sangrar más de lo normal. Los salicilatos tienen un efecto que disminuye la síntesis de proteína en el hígado, en forma similar a los derivados cumarínicos. Además actúa sobre la microcirculación, reduciendo la adhesividad de las plaquetas que forman el tapón hemostático y compitiendo con la colinesterasa liberada en la lesión de vasos, lo cual evita la formación de acetilcolina, provocando vasodilatación en vez de vasoconstricción y dando como consecuencia aumento en el tiempo de sangrado.

Estudios realizados por el Dr. Pawlack y colaboradores demuestran que el tiempo de de sangrado también aumenta con la ingestión de acetaminofen, aunque en mucho menor porcentaje, ignorándose la causa.

3.- AGENTES FIBRINOLITICOS. Algunas enzimas como la estreptoquinasa, estreptodomasina y las enzimas proteolíticas como Amamasa, Papasa y tripsina tienen diferentes grados de eficacia en la disolución del coágulo, lo que provoca aumento en el tiempo de coagulación.

## II) HEMOSTASIS

En el capítulo correspondiente se habló de la hemostasis fisiológica que tiene lugar después de un traumatismo que provoca sangrado. Ahora estudiaremos la hemostasis provocada por nosotros con la ayuda de procedimientos externos.

No es de sorprender el hecho de que a través de la historia de la cirugía, se hayan estudiado los fenómenos que intervienen en la hemostasis. Pues las consecuencias del gran número de traumatismos que impiden la hemostasis fisiológica han aumentado el in-

terés por tales estudios. Así vemos que el mantenimiento de la -- sangre dentro del sistema circulatorio está asegurado por la integridad vascular o HEMOSTASIS ESTÁTICA y por la obstrucción de las heridas vasculares o HEMOSTASIS CORRECTORA.

La hemostasis como ya lo hemos mencionado, es el resultado de una serie de acontecimientos relacionados entre sí y que no son necesariamente interdependientes, aunque tengan relaciones.

Generalmente cuando se habla de hemostasis, nos referimos a -- ella como el conjunto de mecanismos, merced a los cuales se consigue detener o cohibir una hemorragia.

En 1923 Delteil y Soubeyran nos dan la siguiente definición: La hemostasis es la detención de la hemorragia, ya sea arterial, venosa o capilar, pudiendo ser provisional o definitiva.

La hemostasis provisional está destinada a detener inmediatamente la hemorragia en espera de medios definitivos, mediante los procedimientos más rápidos, ya sea en el curso de una operación o después de un accidente. Dicha hemostasis puede ser preventiva, si impide el sangrado durante una intervención.

La hemostasis definitiva tiene por objeto cerrar de una manera segura y definitiva los vasos sanguíneos sangrantes.

### III) DIFERENTES PROCEDIMIENTOS HEMOSTÁTICOS

Cuando la hemostasis no puede realizarse por los medios fisiológicos inherentes al organismo que señalamos en el capítulo segundo, tendremos que recurrir a la utilización de diversos procedimientos, de acuerdo a la naturaleza e intensidad de la hemorragia. Estos procedimientos han mejorado bastante desde que en la -- época de Hipócrates, se utilizaba la cauterización de las heridas con hierros calientes. Todavía en el siglo XVI se utilizaba aceite hirviendo para coagular las heridas sangrantes.

Los procedimientos hemostáticos se pueden dividir en:

- 1.- HEMOSTATICOS LOCALES.
- 2.- COADYUVANTES DE LA COAGULACION.
- 3.- HEMOSTATICOS SISTEMICOS O GENERALES.

Presentamos a continuación un estudio breve de los hemostáticos, en forma de pequeño catálogo, tratando de abarcar el mayor número posible de ellos.

1.- HEMOSTATICOS LOCALES. Estos hemostáticos se dividen en absorbentes, caústicos y astringentes, así como procedimientos locales físicos.

a) ABSORBENTES. Los absorbentes detienen la hemorragia porque forman una capa protectora por encima de los vasos capilares.

Los hemostáticos absorbentes son:

a) COALGAN. que es básicamente un alginato de calcio que se deposita sobre la herida.

b) GELFOAM. Es una esponja de gelatina muy absorbente, es asimismo reabsorbible en cuatro o seis semanas. Actúa gracias a su gran adhesividad en las heridas, lo que asegura una hemostasis de tipo mecánico. Y gracias a su retención elevada de líquidos, sirve como soporte a otros hemostáticos en solución.

c) CXYCEL. Es celulosa oxidada, la cual libera ácido celulósico que tiene una gran afinidad por la hemoglobina, conduciendo a la formación de un coágulo artificial. Se absorbe en aproximadamente seis semanas. No aumenta su eficacia con la adición de otros hemostáticos, pues los destruye por su gran acidez. Se presenta en forma de gasa o de algodón y no debe ser utilizado en forma prioritaria, debido a su acidez, pues inhibe la formación de epitelios y por lo tanto no se recomienda usarlo en piel.

d) SURGICEL. Es una celulosa oxidada regenerada, que ofrece algunas ventajas sobre el Cxycel, en el hecho de que la gasa tiene mayor dureza y resistencia, además no inhibe la formación de epite-

lios. Su presentación es en forma de un rollo de gasa que puede ser cortado del tamaño requerido.

B) CAUSTICOS Y ASTRINGENTES. Los astringentes, ya sea metálicos o vegetales, precipitan las albúminas y por ello tienen acción hemostática. Pero el coágulo que forman es flojo y la hemostásis no es muy rápida.

Algunos caústicos producen lesiones celulares en las heridas, que alteran la cicatrización. Estos caústicos se han desechado y son: El cloruro de zinc, el nitrato de plata, el sulfato de cobre, el percloruro de hierro, el permanganato de potasio y el acetato de plomo.

Los astringentes que aún se utilizan son:

a) ACIDO TANICO. El ácido tánico aplicado en una bolsita de té, ayuda a precipitar las proteínas y produce la formación de un coágulo. Su mejor aplicación es con el paciente mordiendo la bolsita de té seca y ligeramente húmeda durante cinco minutos, repitiendo la operación varias veces, en caso de ser necesario. Este es un tratamiento que de preferencia debe usarse como emergencia en la casa del paciente.

b) SOLUCION DE MCNSEL. Es una solución de subsulfato férrico que se utiliza tópicamente en el área del sangrado capilar, para precipitar las proteínas. Es relativamente inofensivo para los tejidos y es muy efectivo en sangrado de hueso medular. No debe usarse en áreas muy grandes y debe aplicarse con una gasa.

c) VERENC DE VIBORA DE RUSSELL. Consiste en un polvo con una ampollita de 5 ml. de agua que se puede usar en las heridas en forma tópica, para producir la formación de un coágulo.

C) AVITENE. Colágeno microcristalino producido en 1967. Es una sal ácida parcial de la colágena natural y es un agente hemostático muy efectivo que provoca la adhesión de plaquetas a su base de -

cológeno. Acorta el tiempo de coagulación y es particularmente -- efectivo en presencia de ciertas enfermedades por deficiencia en factores de la coagulación o cuando se ha administrado Heparina. En algunos estudios comparativos se ha demostrado que tiene una gran superioridad sobre el Gelfoam. Además favorece la osteosíntesis, constituyendo una matriz fisiológicamente efectiva para la formación de hueso.

D) PROCEDIMIENTOS LOCALES TÉRMICOS. Aunque al igual que los absorbentes, también son procedimientos físicos, son de naturaleza diferente. Por lo tanto los estudiamos aparte.

Los hemostáticos locales térmicos son:

a) ELECTROCAUTERIO. La hemostasis mediante electrocauterio está indicada en los siguientes casos:

-Después de haber asegurado un vaso de regular tamaño, con una pinza hemostática. Para precipitar los elementos proteicos en el extremo del vaso, sellándolo mediante calor aplicado sobre la pinza en contacto con el vaso ocluido.

-El uso más común es la aplicación sobre vasos pequeños. Pues provoca la coagulación de la sangre y de las proteínas en el área sangrante, deteniendo así el sangrado en capa.

El electrocauterio no se puede utilizar en vasos de gran calibre, pero su uso es muy conveniente y efectivo en las indicaciones apropiadas.

b) HIELO. La aplicación tópica de hielo en forma intermitente, algunas veces ayuda a reducir el sangrado. Incluso algunas pruebas han mostrado que en algunos casos es totalmente efectivo. Sin embargo otras pruebas muestran que la aplicación de hielo aumenta el tiempo de sangrado. Lo que ocurre es que el frío produce vasoconstricción, disminuyendo el flujo sanguíneo, pero retarda la formación del tapón plaquetario, aumentando el tiempo de sangrado. Se recomienda usarlo en áreas perfectamente secas.

2.- COADYUVANTES DE LA COAGULACIÓN. Para favorecer la formación del coágulo nos podemos ayudar aportando sustancias necesarias - para la coagulación o que inactiven compuestos anticoagulantes.

Entre los coadyuvantes de la coagulación tenemos:

a) TROMBELINA. Se obtiene a partir del suero equino y se presenta - en forma de polvo, este polvo es blanco, granuloso y muy soluble - en agua. La dosis de trombina biológica está fundamentada en su - poder coagulante y se expresa en unidades Mellanby. Una unidad Me- llanby es la cantidad de trombina necesaria para la coagulación de 1 ml. de plasma oxalado, diluido a la mitad, en un lapso de 30 seg. y a la temperatura de 37<sup>0</sup>c. Las presentaciones que contienen 100 y 500 unidades Mellanby son las dos presentaciones esencia- les en el tratamiento de urgencia, ya sea local o sistémico. Es re- comendable usarla a título preventivo en intervenciones particu- larmente abundantes en sangrado.

b) TROMBOPLASTINA. El extracto de cerebelo de bóvidos se utiliza en forma local o general para producir la hemostásis. Actúa gra- cias a su contenido en cefalina, fosfolípido constitutivo de la - tromboplastina natural.

c) FIBRINOGENO. El fibrinógeno junto con otros factores de la coa- gulación ha sido usado efectivamente en el tratamiento de algu- nas deficiencias hemorrágicas. Gamble aboga por el uso del fibri- nógeno en combinación con el factor VIII en pacientes hemofili- cos. Judith Pool en la Universidad de Stamford ha realizado nota- bles avances en la utilización de componentes del fibrinógeno pa- ra el tratamiento de pacientes hemofílicos. Congelando sangre en- tera fresca y enseguida separando en forma fraccional la concen- tración del factor VIII, ha hecho posible conseguir con pequeñas cantidades, tanto factor VIII como el obtenido por la administra- ción de varias unidades de sangre fresca.



- d) PROTAMINA. Soluto inyectable que actúa contrarrestando el efecto de la Heparina.
- e) HEMOCSTATICO ERCE. Es una solución coloidal estéril de citozima fisiológicamente titulada, de tal modo que 1 ml. de ella coagula 20 ml. de sangre en 20 segundos. Se utiliza en forma local o sistémica.
- f) NAFTICLINE. Hemostático de urgencia. Disminuye considerablemente los tiempos de sangrado y coagulación, estimulando el sistema reticulo-endotelial y por modificación del punto isoeléctrico de las proteínas plasmáticas.
- g) DICYTONE. Antihemorrágico y hemostático preoperatorio y postoperatorio que favorece los procesos normales de la hemostásis.

Otros coadyuvantes son los vasoconstrictores naturales o sintéticos, los cuales ejercen su acción sobre los vasos.

h) ADRENALINA. Constituye la porción activa de la médula suprarrenal. Puede ser preparada por extracción o síntesis. Es un polvo blanco, cristalino, de sabor amargo, poco soluble en agua y alcohol e insoluble en éter. Es asimismo un simpaticomimético que provoca la contracción de los vasos, aceleración cardíaca e isquemia. Se utiliza en forma de soluto acuoso de clorhidrato de adrenalina - al 1 x 1000 o sea un gramo de solución equivale a un miligramo de clorhidrato de adrenalina. Al provocar la vasoconstricción disminuye el flujo de la hemorragia.

i) NORADRENALINA. Es la adrenalina desmetilada. Muy soluble en agua, actúa de la misma manera que la adrenalina, pero es menos tóxica. También se emplea en soluciones del 1 x 1000.

j) EFEDRINA. Es el producto natural de la efedra. También se puede obtener sintéticamente. Se utiliza en forma de base, de clorhidrato, de sulfato o de oleato de efedrina. También es simpaticomimético provocador de vasoconstricción. Se utiliza como hemostático en solución acuosa al 1%.

k) CORBASIL. Es soluble en agua, relativamente estable, pero se altera con la luz y con el contacto de vidrios alcalinos. Menos activo que la adrenalina, está indicado en cardiopatas, pues aumenta muy poco la presión sanguínea. Se usa en solución de 1%.

l) NEOSINEFRINA. También es soluble en agua. Tiene una acción más prolongada que la adrenalina. Se utiliza como hemostático local en soluciones al 1%.

3.- HEMOSTÁTICOS SISTÉMICOS. En la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas de cavidad oral, los casos en que el dentista se ve obligado a recurrir a la medicación general para detener una hemorragia, son relativamente pocos. Por otra parte tienen un poder muy limitado.

Los hemostáticos sistémicos son:

a) PECUINA. Polisacrido complejo purificado proveniente del líbón, compuesto sobre todo de ácidos poligalacturónicos metoxilados. Es un polvo fino, amarillento, inodoro, soluble en agua, con la que forma una solución coloidal. Acelera el tiempo de coagulación de la sangre. Se administra en forma de solución salina isotónica adicionada de cloruro de calcio al 0.50% por vía oral. Generalmente se administra de 40 a 80 ml. por 24 horas. En casos muy urgentes se puede administrar por vía subcutánea o intravenosa.

b) CLORURO DE CALCIO. Se presenta en forma de cristales transparentes, sin olor, de sabor salado, solubles en agua y alcohol. En solución acuosa se puede administrar por vía oral en dosis de 1.4 grs. o por vía intravenosa en dosis de 1.2 grs. Ha sido utilizado en pacientes con Hemofilia y Púrpura, pero como estos padecimientos no se deben a deficiencias de calcio, su administración en estos casos resulta inútil. Se suele utilizar como medida preventiva tres días antes de la operación, pero suele causar acidosis.

c) GLUCONATO DE CALCIO. Polvo blanco, cristalino, inodoro e insaboro, soluble en agua, no produce acidez como el cloruro de calcio.

Se puede administrar por vía oral en dosis de veinte miligramos, tres veces al día.

d) LACTATO DE CALCIO. Polvo blanco sin olor y de sabor amargo, soluble en agua, menos irritante que el cloruro de calcio, puede ser administrado por vía hipodérmica, oral o rectal.

e) LEVULINATO DE CALCIO. Sal muy soluble en agua, rica en calcio (13.9%), de gran estabilidad. Disponible en ampollitas intravenosas, supositorios, comprimidos o solución ingerible.

f) PLASMA SANGUINEO. Sustituto de la sangre total, pero sin contenido celular, se utiliza para proporcionar niveles aceptables de los factores de la coagulación que se encuentran ausentes.

g) LISCZIMA DE RONCHESE O FLEMING. Clorhidrato de lisczima, sustancia enzimática, aislada por Fleming. Se utiliza para prevenir hemorragias y se presenta en comprimidos, ampulas inyectables o en forma tópica mediante conos alveolares después de una extracción.

h) VITAMINA K. Es una metilnaftoquinona liposoluble. Aumenta el contenido de protrombina en sangre, promoviendo su formación en el hígado. Su uso debe estar reservado al tratamiento de la hemorragia, cuando el nivel de protrombina en sangre ha decrecido notablemente. Se puede utilizar como medida de prevención, administrándola cinco días antes de una intervención.

i) EXTRACTO DE PLAQUETAS. Producto de la sangre de bédidos, contiene tromboquinasa, que es un componente de la tromboplastina. Se utiliza en soluciones al tres por ciento por vía oral o intravenosa. Puede administrarse localmente en solución al 1.5 %.

j) ADRENOCROMO. Hemostático preparado a partir de la adrenalina y que ha sido estabilizado bajo la fórmula del ADRENEXIL. Tiene una acción hemostática singular, pues disminuye el tiempo de sangrado al aumentar la resistencia de los vasos capilares y disminuir su permeabilidad, pero carece de efecto vasoconstrictor. No tiene acción tóxica y como no es coagulante sólo se utiliza como preven-

tivo de la hemorragia operatoria. Es utilizado con éxito en los sangrados en casa.

k) SANGRE ENTERA. Representa una de las vías más efectivas para proporcionar los elementos faltantes, en pacientes con trastornos severos de la coagulación por ausencia o deficiencia de los factores de la coagulación. Debe ponerse especial atención en el tipo de sangre y factor RH de la sangre utilizada y la del paciente. Resulta muy útil, pero tiene sus limitaciones, pues propor-

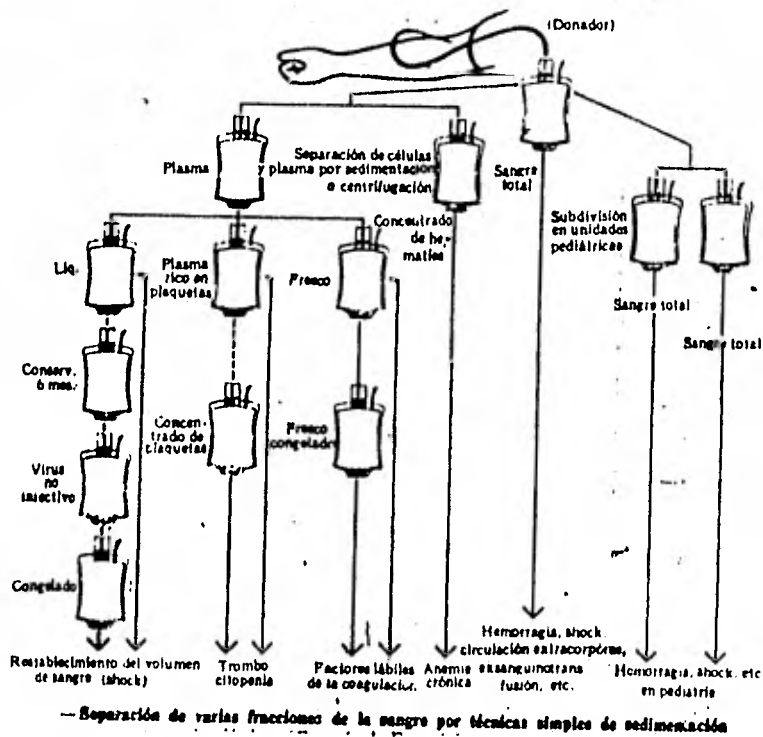


FIG. 14

cione un porcentaje muy bajo del factor ausente. Para mayor eficacia es necesario recurrir a los concentrados de factores.

Existen dos tipos de concentrados:

- Los simples que sólo tienen un factor; generalmente es el fibrinógeno o el factor VIII (Globulina antihemofílica).
- Los mixtos que tienen varios factores, en general se dispone del concentrado mixto de factores II, VII, IX y X.

En hemorragias leves de Hemofilia A o B y en la enfermedad de Von Willebrand, puede usarse plasma fresco. Pero en hemorragias importantes y cirugía se utilizarán concentrados. En Hemofilia A se usará crioprecipitados del plasma o concentrados liofilizados -- (factor VIII). Y en la Hemofilia B se administrará el concentrado mixto de protrombina, factores VII, IX y X.

1) PREMARIN. El Premarin es una preparación de estrógenos conjugados solubles en agua, generalmente de origen equino. Se administra en dosis de veinte gramos por vía intravenosa. Estas hormonas femeninas se han utilizado con significativas respuestas en sangrados capilares o mecánicos. No tienen efecto en sangrado por deficiencia en los factores de la coagulación, sin embargo hay evidencia de que aumentan los niveles de protrombina y proacelerina, además de que disminuyen la actividad antitrombínica de la sangre. Se -- presume que tienen una triple acción: intravascular sobre los factores V y IX, sistémica hormonal y vascular sobre la sustancia -- fundamental, disminuyendo la permeabilidad de los vasos. Se utiliza sobre todo cuando hay problemas de sangrado venoso y en problemas de rezumamiento sobre una gran área. La terapia no debe -- prolongarse más allá de una dosis.

a) EACA. (AMICAR). Es un ácido nomenclado carboxílico cuyo nombre químico es ACIDO EPSILON-AMINOCAPROICO. Inhibe principalmente la fibrinolisis por bloqueo competitivo de los activadores que convierten al plasminógeno en plasmina, la cual tiene un gran poder destructivo de diversos factores de la coagulación. El Amicar es absorbido rápidamente. En los años cincuenta, este antifibrinolítico de baja toxicidad se utilizaba en problemas de sangrado de pacientes hemofílicos. En los comienzos de la década de los sesenta se difundió enormemente su uso, su utilización descendió notablemente pues se cree que se producen tromboembolias después de su administración, aunque se han reportado pocos casos de él.

Sin embargo el Dr. Thomas Wells de la fuerza aérea de los Estados Unidos de Norteamérica estudió su aplicación tópica en hemorragias principales debidas a enfermedades sistémicas, obteniendo resultados positivos con dosis muy bajas. Por vía intravenosa se utiliza en dosis de cinco gramos.

#### IV) PROCEDIMIENTOS MECANICOS PARA OBTENER LA HEMOSTASIS

Estos procedimientos son de carácter eminentemente físico y los tratados en forma separada, pues resultan los más efectivos cuando se presenta la hemorragia. Estos procedimientos incluyen la aplicación de cualquier tipo de fuerza para contrarrestar la presión hidrostática existente en el vaso sangrante, hasta la formación de un coágulo y la oclusión de la herida.

1.- PRENSION. Usualmente después de una extracción, el paciente debe morder una gasa colocada directamente sobre el área hemorrágica. Lo cual debe ser una orden post-operatoria de ROUTINA.

2.- TAPONAMIENTO DEL ALVEOLO. En ocasiones es necesario empacar el alveolo herméticamente con una gasa o esponja empregnada en algún medicamento, de tal modo que la presión del tapón en el alveolo detenga el sangrado hasta la formación del coágulo. Esto se aplica sobre todo en sangrados óseos. Los tapones deben retirarse y cambiarse frecuentemente antes de que se encuentren totalmente saturados de sangre.

3.- ESTABILIZADO. A veces es conveniente fabricar una tablilla protectora fijada con alambre sobre el área quirúrgica. La cual producirá presión sobre el área sangrante y estabilizará los tejidos para que los movimientos de la succión y aspiración no

reactiven el sangrado capilar en el lecho de la herida. Se puede utilizar en pacientes con discrasias sanguíneas y en pacientes que tengan movimientos involuntarios que puedan provocar el desprendimiento del coágulo después de una intervención.

4.- CERA PARA HUESO. En Cirugía Oral es necesario usar una cera que sea muy compresible, para que ocluya todos los vasos pequeños confinados dentro de los canales óseos, hasta que se realice la coagulación. Se usa generalmente cera de abeja.

5.- MACHAGAMIENTO CSEC. La presión directa de una pinza para ocluir un canal óseo, es en muchas ocasiones el único medio para detener hemorragias intraóseas.

6.- PINZADO HEMOSTÁTICO. La forcipresión directa sobre una arteria, es muy útil en hemorragias trans-operatorias. Todo dentista debería tener una buena pinza hemostática para cualquier accidente que se pudiera presentar por una lesión en una arteria o vena de gran calibre, que requerirá de un pinzamiento inmediato para detener el sangrado.

7.- SUTURA MILIMÉTRICA. La sutura milimétrica puede ser útil para evitar el exceso de sangrado, pero el traumatismo causado por la aguja puede ser inconveniente. Si se llega a utilizar es necesario usar un material reabsorbible.

8.- LIGADURA DE VASOS. Este es el procedimiento hemostático más importante, pues resulta la forma más segura, definitiva y de carácter esencialmente quirúrgico de conseguir la hemostasia.

La ligadura de vasos la podemos efectuar en tres situaciones diferentes:

a) El vaso es seccionado y puede ser pinzado.

b) Ligadura previa.

c) Ligadura a distancia cuando no se pueda pinzar los extremos sangrantes.

a) EL VASO ES PINZADO EN EL LUGAR DE LA SECCION. En este caso la ligadura se realiza en cinco tiempos:

Primero. Se pinza el extremo del vaso por ligar.

Segundo. Se pasa el material de ligadura, rodeando el extremo -- por ligar y colocando la pinza hemstática en forma perpendicular a los planos.

Tercero. Cambiamos la dirección de la pinza, colocándola en forma paralela a los planos, para que sobresalga el extremo sangrante, y bajamos el material de sutura de forma que quede lo más distante posible del extremo del vaso.

Cuarto. Se practica un nudo de cirujano, se retira la pinza y se realiza un segundo nudo simple.

Quinto. Se elimina el exceso de material de ligadura.

A menudo es conveniente fijar la ligadura con un punto de --- transfixión, para evitar que el nudo se corra. En la ligadura de vasos seccionados, se deben ligar los dos extremos del vaso si es posible. También es prudente ligar los vasos lo más aislado posible de los nervios vecinos. En la actualidad hay aparatos que realizan esta operación en forma totalmente mecánica, ahorrando bastante tiempo, pero su alto costo reduce su utilización a grandes centros hospitalarios.

B) y C) LIGADURA PREVIA Y A DISTANCIA. Esta ligadura es clásica--- mente quirúrgica y se realiza en diez tiempos:

Primero. En este tiempo realizamos el análisis de las relaciones anatómicas, para elegir el sitio adecuado para practicar la inci--- sión.

Segundo. Se realiza la incisión con la forma, la dirección, la an---





Fig. 15 .Ligadura de un vaso por pinzamiento. El cabo sangrante se ha pinzado.

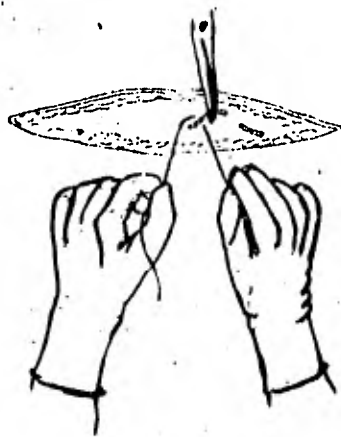


Fig. 16 Ligadura de un vaso por pinzamiento. La pinza se coloca perpendicular a los planos y se pasa un asa de material de ligadura.

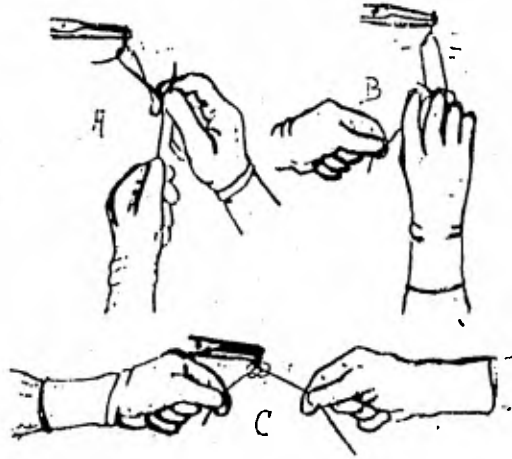
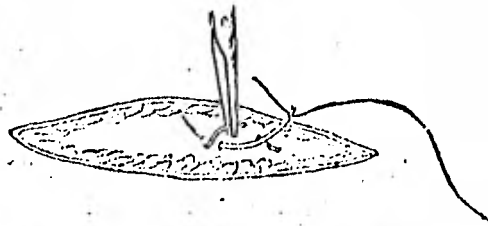


Fig. 17 Ligadura de un vaso por pinzamiento. La pinza se luxa para hacer saliente y poder anudar. A y B, manera de hacer el nudo; C, forma en que queda la primera vuelta del nudo.

Fig. 18 Ligadura de un vaso por pinzamiento. Punto por transfixión para fijar la ligadura.



plitud y la profundidad adecuada a las condiciones anatómicas y a la intervención quirúrgica efectuada. Pues una incisión muy pequeña y en un lugar inaccesible dificultará las maniobras operatorias. Y por el contrario una incisión muy grande resultará inútil y podrá además lesionar otros órganos y tejidos.

Tercero. Localización del vaso tomando en cuenta las relaciones anatómicas del caso.

Cuarto. Aislamiento del vaso de los tejidos adyacentes.

Quinto. Se pasa una sonda acanalada por debajo del vaso, para poder manejarlo libremente.

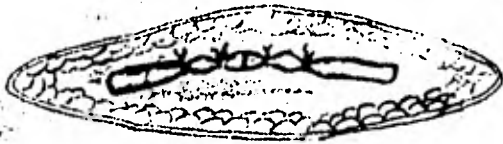


Fig. 19  
Ligadura clásica de un vaso. Vaso desnudado y ligado con cuatro asas; la línea punteada indica el lugar de la sección.

Sexto. Desnudamos el vaso de su túnica externa para librarlo de su inervación y así evitar el peligro de una degeneración del vaso en su trayecto, pues si se oprime los filetes nerviosos, se provoca una excitación vasomotora que ocluye la luz del vaso. En las arterias esta maniobra es relativamente fácil, ya que la capa conjuntiva o túnica externa está muy bien definida, y es muy sencillo removerla debido a que la capa intermedia es muy resistente, por estar constituida de músculo. En las venas, en donde existen únicamente dos túnicas la operación es más difícil, pues el tejido conjuntivo y los plexos nerviosos no son fáciles de separar del músculo que también forma parte de la capa externa.

Séptimo. Pasamos cuatro asas del material de ligadura por debajo del vaso, de modo que queden separadas entre sí por dos o tres mi-

límetros, para que nos queden dos asas mediales y dos asas distales al punto de donde seccionaremos el vaso y así tengamos dos asas anudadas en cada cabo. Lo anterior se realiza como medida de precaución, pues en los vasos grandes la presión es tal que puede desatar o correr las ligaduras.

Octavo. Se anudan las asas, realizando un nudo de cirujano y un nudo simple, eliminando el exceso de material de ligadura.

Noveno. Se secciona el vaso en el centro comprendido entre las dos asas mediales. En ocasiones es conveniente ligar con material absorbible, pues aunque en la mayoría de los casos el vaso no vuelve a ser apto para la circulación, a veces el trombo formado se reabsorbe y la circulación se restablece.

Décimo. Reconstrucción de los planos incididos.

A continuación describiremos las principales técnicas específicas de ligadura de vasos empleadas en Cirugía Bucal.

Cada uno de los troncos arteriales tiene un lugar indicado para realizar la ligadura. Este lugar es aquel que tiene mayor número de relaciones anatómicas que permiten su localización, o bien en donde el vaso es más accesible.

En Cirugía de cabeza y cuello, los principales troncos arteriales por ligar son:

- a) La arteria lingual.
- b) La arteria facial.
- c) La arteria temporal superficial.
- d) La arteria maxilar interna.

a) LIGADURA DE LA ARTERIA LINGUAL. El punto más adecuado para la ligadura de la arteria lingual se localiza en el polígono triangular de Pirogoff o Trígono lingual. Este triángulo está compuesto por el borde anterior de la fusión de los músculos estilogloso y digástrico, por el asa del nervio hipogloso mayor y por el

borde posterior del músculo milohioideo. El fondo del triángulo, lo forma el músculo hipogloso, por encima del cual encontraremos la vena lingual y el nervio hipogloso mayor. Por debajo del músculo hipogloso encontraremos finalmente la arteria que deseamos ligar: La arteria lingual.

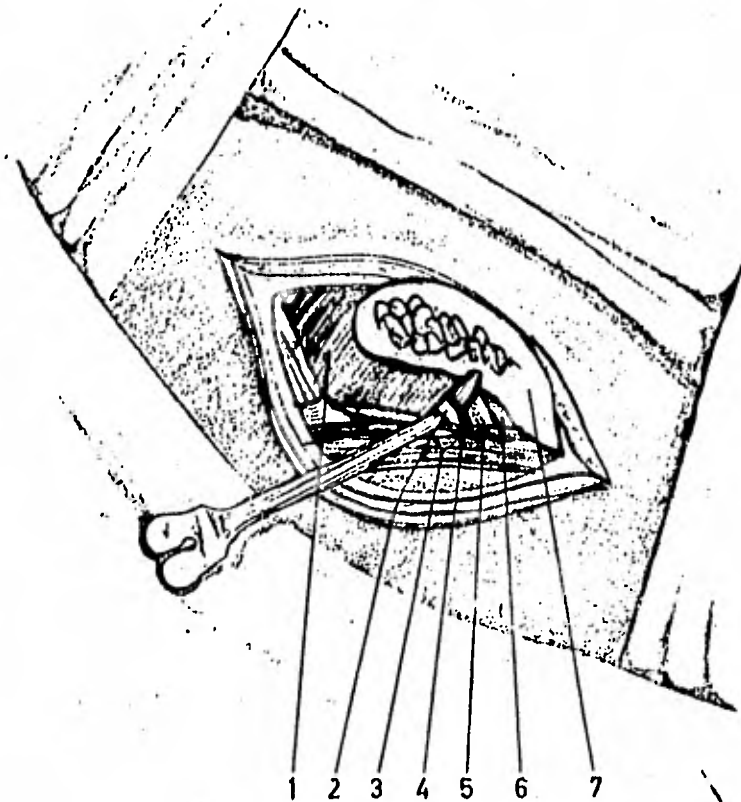


Fig. 20 Triángulo lingual, elementos que lo forman y manera de cargar el vaso. 1, músculo milohioideo; 2, A. lingual; cargada en una sonda acanalada; 3, vientre posterior del digástrico; 4, N. hipogloso; 5, vena lingual; satélite del nervio hipogloso; 6, músculo hio-gloso; 7, glándula submaxilar.

Las relaciones que emplearemos para descubrir la arteria lin-gual son las relaciones profundas del vaso proyectadas hacia el exterior. En este caso serán las que se encuentran comprendidas dentro del triángulo submandibular, el cual está delimitado por el borde inferior de la mandíbula, el borde anterior del músculo

esternocleidomastoideo y una línea que sale por fuera de la sínfisis mentoniana y que se une al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo a la altura del asta mayor del hioides. Como referencia encontraremos en este triángulo a la glándula submaxilar hacia el centro.

La incisión se hará centrada a la base del triángulo, esto es en el borde inferior de la mandíbula, por debajo de la base del triángulo y rodeando la glándula submaxilar, quedando así un trazo curvilíneo con dirección superior y de forma cóncava. La incisión abarcará piel, tejido celular subcutáneo y músculo cutáneo del cuello, deteniéndola en la cara externa de la aponeurosis cervical superficial.

En seguida seccionamos la aponeurosis cervical superficial, que emite una vaina para el músculo digástrico y luego se divide en dos hojas, una superficial sobre el borde inferior de la mandíbula y otra profunda. Entre las dos hojas localizamos la glándula submaxilar. Debemos practicar el corte sobre la aponeurosis, bordeando la glándula y por debajo de ella para no lesionarla. En este caso será conveniente introducir una sonda acanalada en el interior de la aponeurosis para apoyarnos sobre de ella, evitando de esta manera la lesión de la glándula.

Después, procedemos a dirigir la glándula hacia arriba y afuera para descubrir el tendón intermedio del músculo digástrico y localizar el borde anterior de su vientre posterior, que es uno de los elementos que forman el triángulo lingual. Las otras dos estructuras que forman el triángulo son el asa del nervio hipogloso y el músculo milohioideo que son fácilmente identificables, pues se hallan en íntima relación con el músculo digástrico. Como hemos dicho en el fondo del triángulo encontraremos el músculo hipogloso, cuyas fibras asociaremos con la ayuda de unas pinzas de monquito para poder descubrir el vaso por ligar. En seguida se procede a realizar la ligadura en la forma habitual.

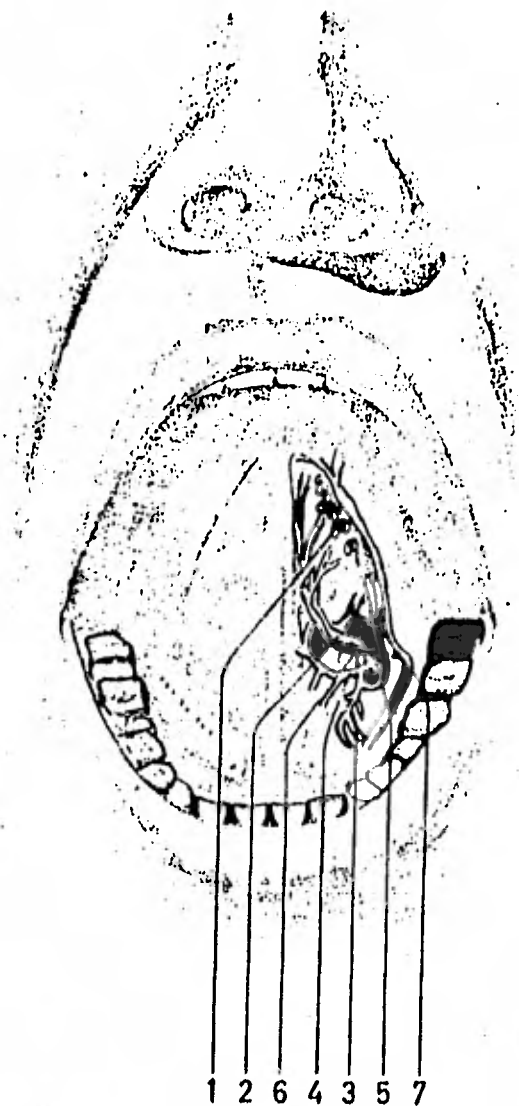


Fig. 21. Localización de la arteria lingual en el piso de la boca. 1, glándula de Nuhn; 2, A. dorsal de la lengua; 3, glándula sublingual; 4, A. sublingual; 5, A. lingual; 6, N. lingual; 7, A. ranina.

También podemos ligar la arteria lingual en el piso de la boca para cohibir hemorragias provenientes de sus ramas terminales. En este caso es muy fácil descubrir la arteria, ya que solo se encuentra cubierta por mucosa y basta practicar sobre ésta un corte paralelo a la cara interna de la mandíbula y a medio centímetro de ella para descubrir la arteria.

b) LIGADURA DE LA ARTERIA FACIAL. Para esta ligadura, elegimos el punto donde el vaso aborda la cara externa del cuerpo de la mandíbula. De esta forma solo se interrumpe la circulación de las cuatro ramas colaterales que nacen después de dicho punto, así como la rama terminal.

Para la incisión se toma la siguiente relación: La intercepción del borde anterior del músculo masetero y el borde cervical de la mandíbula. La incisión la practicaremos en el centro de esta intercepción.

Por razones estéticas la incisión irá por debajo del borde inferior de la mandíbula y con una dimensión de un centímetro. La incisión abarcará piel, tejido celular subcutáneo y algunas fibras del músculo cutáneo del cuello, por debajo del cual encontramos a la arteria facial.

Para localizarla, realizamos una disección roma con pinzas de mosquito. Esta operación se realizará con mucho cuidado, ya que por el lado bucal la arteria solo está cubierta por mucosa y no debemos realizar comunicación con la cavidad oral. Una vez que hemos localizado el vaso, seguiremos la técnica de rutina para ligadura de vasos a distancia.

c) LIGADURA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL. Esta arteria puede ser ligada en dos puntos diferentes: En su porción más superficial y superior, por delante de la base del tragus para interrumpir la circulación de las ramas auriculares anteriores, frontal, parietal y orbitaria. O por encima del triángulo carotídeo, junto con la maxilar interna.

En el primer caso, o sea en su porción más superficial, se toma como relación tegumentaria a la base del tragus, a medio centímetro de ella, realizando un corte paralelo y con una amplitud similar a la longitud de la base del tragus. La incisión solamente comprende piel y tejido celular subcutáneo.





Fig. 22 Localización de la arteria facial para ser ligada. Topografía de la incisión. Se han puesto al descubierto la vena y la arteria faciales.



Fig. 23. Ligadura de la arteria temporal superficial. Topografía de la incisión. El vaso se ha aislado y cargado sobre una sonda acanalada.

Por disección roma de los tegumentos localizaremos la arteria para ligarla de la manera habitual.

Para ligar la arteria en el otro punto indicado, interrumpiendo la circulación de las otras ramas de la arteria como son la arteria transversa de la cara, la arteria articular y la arteria temporal profunda, se utiliza la misma técnica de ligadura que empleamos para ligar la arteria maxilar interna.

a) LIGADURA DE LA ARTERIA MAXILAR INTERNA. La ligadura de las arterias temporal superficial y maxilar interna en sus orígenes es de gran dificultad, pues la arteria carótida externa emite sus dos ramas terminales exactamente en el espesor de la glándula parótida, resultando practicamente imposible realizar la ligadura por separado de cada una de estas ramas, debido a que las relaciones anatómicas no permiten realizar las maniobras sin peligro de seccionar los filetes del nervio facial, lo cual provocaría una parálisis, o de lesionar la glándula. Así pues se desiste del intento de ligar en forma aislada cada una de las dos ramas, prefiriéndose ligar el tronco arterial de la carótida externa antes de que emita sus ramas terminales. Lugar donde existen relaciones anatómicas adecuadas para identificarlo.

Las relaciones que tomamos en cuenta para la incisión son: El borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, al espacio que se forma entre estas dos estructuras lo llamamos espacio retromandibular y sobre de este espacio vamos a maniobrar. Hacia arriba se toma como límite de la incisión un centímetro por debajo del lóbulo de la oreja para no lesionar al nervio facial. El trazo de incisión se realiza paralelo al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y por delante de él, al llegar al ángulo de la mandíbula se cambia de dirección hacia adelante, contornando el ángulo mandibular y cesando finalmente el trazo a un centímetro

tro de él, el corte debe quedar por delante del ángulo mandibular para tener mayor espacio para maniobrar.

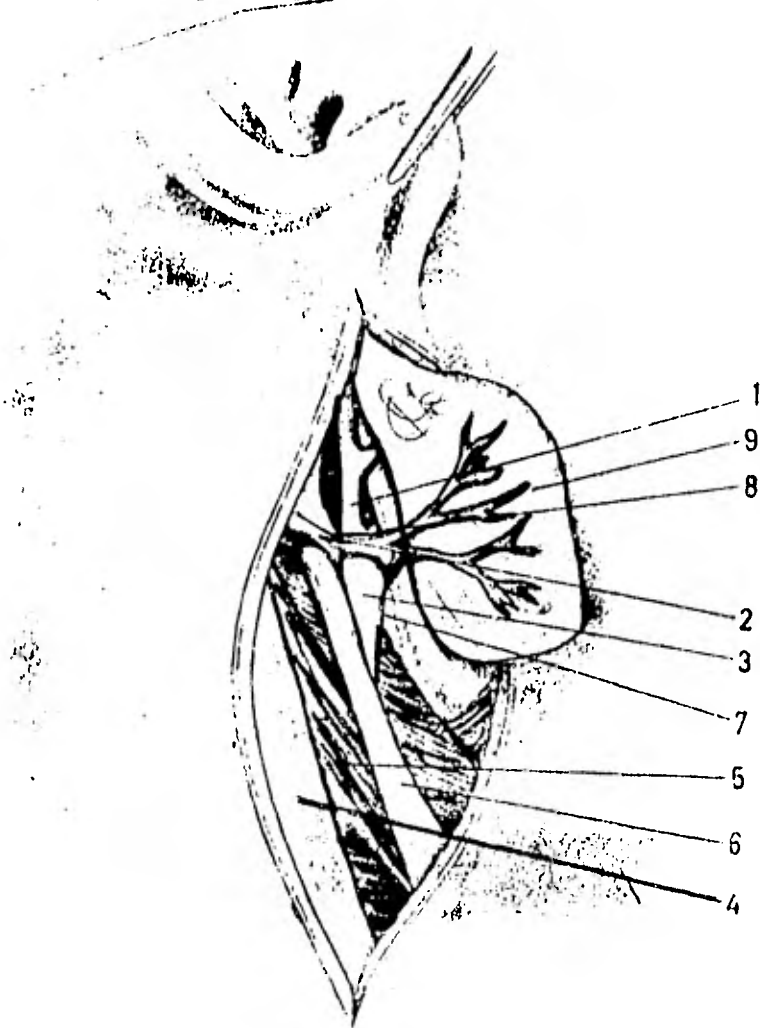


Fig. 25. Tronadura de las dos ramas terminales de la carótida externa. Descubrimiento y anastomosis del vaso. Relaciones anatómicas de la región: 1. A. temporal superficial; 2. N. facial; 3. A. carótida externa; 4. músculo esternocleidomastoideo; 5. vientre posterior del digástrico; 6. músculo estilogloso; 7. ligamento estilomaxilar; 8. A. maxilar interna; 9. glándula parotídea.

El corte abarca piel, tejido celular subcutáneo, músculo outé--  
mo del cuello y lo detendremos en la cara externa de la fascia  
parotídea, constituida por un desdoblamiento de la aponeurósis --  
cervical superficial. En seguida se realiza un corte en la aponeu--

rosis, rodeando la glándula para no lesionarla. Esto se logra introduciendo una sonda acanalada por la cara interna de la aponeurosis, como en el caso de la arteria lingual con la glándula submaxilar. Nos apoyamos sobre la sonda para realizar el corte y liberamos completamente el lóbulo inferior de la glándula de su le



Fig. 26 Ligadura de las dos ramas terminales de la carótida externa. Topografía de la incisión. La vena yugular externa se ha ligado y el polo inferior de la parótida ha sido retraído hacia arriba y afuera.

cho, encontrando así el vientre posterior del digástrico, que se encuentra adosado intimamente al músculo estilohioideo. Por debajo de estos dos músculos se encuentra el ligamento estilomaxilar y entre este último y el vientre posterior del digástrico se localiza la porción terminal de la carótida externa, la cual los cruza transversalmente. Más superficialmente y en íntima relación

con el lóbulo inferior de la glándula se encuentra la vena facial posterior, la cual ligaremos para facilitar las maniobras. Finalmente cuando hemos descubierto el tronco arterial de la carótida externa, procedemos a realizar los tiempos clásicos finales de la ligadura previa.

9.- SUTURA DE VASOS. No siempre es conveniente ligar un vaso en forma definitiva, pues si es un vaso importante para el riego de una zona determinada y no existe circulación colateral, es indispensable la reconstrucción del vaso seccionado para restablecer la circulación. En este caso se realizará la sutura del vaso y si las paredes han sido desgarradas o los extremos del vaso seccionado están muy distantes entre sí, se practicará un injerto de vena safena.

La sutura de vasos es una operación muy delicada en la que deberemos considerar los siguientes puntos:

- a) Traumatizar lo menos posible las paredes del vaso para evitar una trombosis.
- b) Conservar la integridad de la capa endotelial para evitar la formación de coágulos.
- c) Evitar la presencia de sutura dentro de la cara interna del vaso, lo que podría provocar hacimiento de plaquetas.
- d) Realizar la operación con presteza para no interrumpir la circulación y causar necrosis de los tejidos por falta de riego.

Para la sutura de vasos se requieren agujas rectas atraumáticas con seda 5-0 o 6-0 lubricadas con vaselina, un instrumento -- que nos servirá para contar los cabos del vaso seccionado y fijar la línea de sutura llamado portasuturas y dos pinzas Serrefine o Bulldog para interrumpir la circulación.

La técnica de sutura de vasos es la siguiente: Se localiza el vaso por reconstruir y se aísla, colocando las pinzas Serrefine a uno y otro lado del trazo de sección del vaso, a dos centímetros

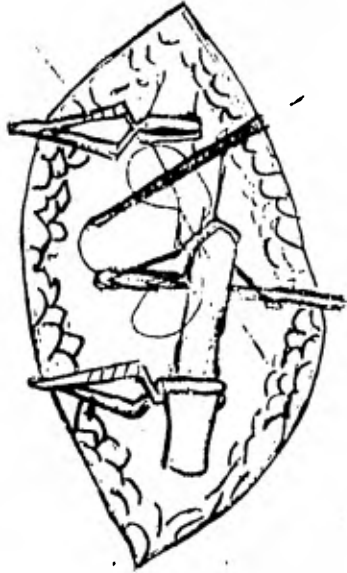


Fig. 27 Sutura de un vaso. Manera de practicar la sutura. Colocación del porta-suturas.



Fig. 28 Sutura de un vaso. Manera de desnudar los cabos de una arteria; se tira de la capa adventicia para cortarla al ras del resto del vaso.

de dicha sección. Primero se coloca una pinza en el cabo central, exprimiendo para vaciar el contenido del vaso. Enseguida se coloca la segunda pinza en el cabo distal. Después colocamos una gasa por debajo del vaso para aislarlo y poder manejarlo mejor. Se aplana la arteria de manera que quede en forma de listón y se eliminan las paredes que pudieran haber sido desgarradas, dejando un corte transversal limpio. Se realiza una incisión para dejar la túnica adventicia al ras de las otras dos capas y se descubre

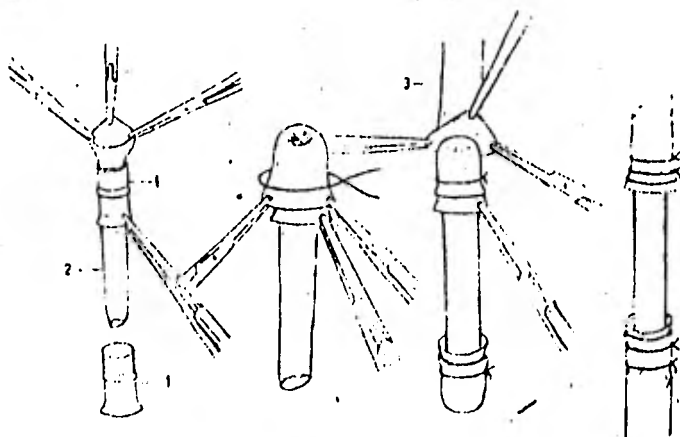


Fig. 29 Anastomosis de vasos. Tubos para la anastomosis de vasos; manera de usarlos. 1, tubo de vitalium; 2, vena; 3, arteria.

la túnica media. Antes de suturar se comprueba la ausencia de coágulos, secando el extremo con gasa y lavando con aceite de oliva estéril para eliminar exudados y lubricar la capa endotelial. Enseguida se pasan tres suturas de referencia, equidistantes entre sí y lo más cercas posible del borde del vaso seccionado, comenzando de fuera hacia adentro en uno de los muñones y de dentro hacia afuera en el otro. Estas puntadas se fijan con el portasuturas de tal manera que el vaso tome una forma triangular que facilita la sutura. La sutura se hace con puntadas en forma de U continuas y doble con dos agujas y dos hebras lubricadas, para traumatizar lo menos posible los tejidos. Este tipo de sutura es hermética y fuerte, además de dejar un endotelio continuo y terso.

Otros procedimientos de reconstrucción de vasos se realizan con tubos de polietileno, los cuales suelen ser aceptados por el organismo. También con una anastomosis sin suturas, en la que se utiliza un injerto de vena y tubos de Vitalium para practicar la anastomosis de extremo a extremo.



## CAPITULO QUINTO

### EL PROBLEMA DE LA HEMORRAGIA Y SU MANEJO EN CIRUGIA BUCAL

Una vez que ya nos hemos instalado en un consultorio o en un hospital, entonces se nos presentarán casos en los que deberemos aplicar nuestros conocimientos de Anatomía, Fisiología, Patología, Farmacología y todo lo concerniente al tratamiento de la hemorragia. A continuación exponeremos los elementos básicos que nos conducirán a adoptar una conducta adecuada en dichos casos.

#### 1) HISTORIA CLINICA

Sin duda alguna las medidas más significativas e importantes en contra de la hemorragia bucal, son las que se realizan antes de la intervención. De hecho, la mejor hemostasia es la que no se lleva a cabo, o aquella que es efectuada cuando se ha previsto antes de la intervención que se presentará una hemorragia. Esto significa que tenemos que realizar nuestras maniobras quirúrgicas con sumo cuidado para no lesionar vasos importantes, que no debe-

nos intentar procedimientos quirúrgicos en pacientes con trastornos en la coagulación, sin contar con los conocimientos y los medios necesarios para efectuar una hemostasia rápida y efectiva.

Lo anterior solo podrá ser realizado si hacemos una HISTORIA CLÍNICA ADECUADA, aunque el procedimiento quirúrgico a efectuar sea solo una simple extracción, una biopsia menor o un raspado y curetaje periodontal, pues aún en estos casos la posibilidad de hemorragia está presente.

Así pues, el propósito de la historia clínica es descubrir mediante el examen sistémico de los antecedentes personales o familiares del paciente, cualquier enfermedad o contraindicación de la cirugía. Con este fin, nuestra historia clínica debe seguir un curso determinado para recabar toda la información posible y así poder formular conclusiones acerca de las condiciones del paciente. Pues si un paciente por ejemplo asegura no tener diabetes y nos proporciona síntomas como poliuria, polidipsia, polifagia, infecciones frecuentes, etcétera, sospecharemos lo contrario.

Para llevar a cabo una buena historia clínica, el cirujano dentista deberá dar confianza al paciente y estar seguro de que el paciente comprende las preguntas y el porqué se realiza el interrogatorio. Por esta causa debemos emplear un lenguaje sencillo y sin términos técnicos para que el paciente nos entienda, además es útil conocer las expresiones que la gente utiliza para denominar algunas enfermedades.

La historia clínica la podemos dividir en siete partes:

- 1) Síntomas principales.
- 2) Historia general.
- 3) Historia médica anterior.
- 4) Revisión general.
- 5) Historia familiar.

6) Hábitos.

7) Resumen e impresiones.

1.- SINTOMAS PRINCIPALES. En donde el paciente nos describe brevemente los síntomas de su enfermedad actual.

2.- HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL. En esta parte de la historia clínica, ajustamos los síntomas a un orden cronológico, comenzando por los síntomas más recientes.

3.- HISTORIA MEDICA ANTERIOR. Aquí anotaremos toda la información relativa a enfermedades anteriores, así como los tratamientos médicos o dentales recibidos en este momento o anteriormente.

Esta parte la dividimos en cinco secciones:

A) MEDICA. En donde le preguntaremos al paciente si ha tenido alguna enfermedad grave. Si la respuesta es negativa, entonces le preguntaremos si tiene o tuvo alguna de las enfermedades siguientes:

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. En este caso, si el paciente recibe tratamiento anticoagulante deberemos consultar con el médico la conducta a seguir durante el tratamiento. Y en caso de pacientes con hipotensión severa debemos estar al pendiente, pues estos pacientes presentan potenciales problemas de sangrado, por el cambio de presión hidrostática dentro de los vasos.

ENFERMEDADES HEPATICAS. Que a menudo son hemorrágicas. En este caso debemos adoptar una posición de acuerdo a la enfermedad precisa del paciente y su causa.

ENFERMEDADES RENALES.

SARAMPIÓN.

PANCREATITIS.

DIABETES.

TOSFERIA.

VARRICELA.

AMIGDALITIS.

ESCARLATINA.

DIFTERIA.

INFLUENZA.

PLEURESIA.

NEUMONIA.

TUBERCULOSIS.

ALERGIAS. A la penicilina y narcóticos, así como cualquier otra sensibilidad a fármacos, alimentos u otros objetos que al contacto provequen reacciones alérgicas, que pueda ser causa de Púrpura trombocitopénica o fragilidad vascular.

SIFILIS.

GONORREA.

PIEBRE TIFCIDEA.

MALARIA.

PIEBRE REUMATICA.

ASMA.

ARTRITIS.

PACIENTES CON TRATAMIENTO DE ESTEROIDES. (Reumatismo, Uveítis, Iritis, alergias etc.)

ENFERMEDADES SANGUINEAS Y TENDENCIA A LA HEMORRAGIA. En este caso debemos precisar la enfermedad y si provoca sangrados excesivos. Por otra parte no podemos conformarnos con un sí o un no, y profundizaremos en el interrogatorio.

En cada paciente debemos preguntar si ha tenido experiencias previas de sangrado abundante después de una extracción o de cualquier intervención quirúrgica. De esta manera la importancia del problema puede ser determinada antes de nuestra intervención.

Las manifestaciones siguientes nos revelan trastornos en la

hemostasis:

a) EQUIMOSIS. Las equimosis son síntomas frecuentes y aparecen a menudo en gente aparentemente normal, sobre todo en mujeres. Las petequias (pequeñas equimosis) tienen poca importancia, pero petequias de más de seis centímetros son muy significativas, sobre todo si son producto de un golpe que el paciente no recuerda. Se presentan con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, pero se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo.

b) SANGRADO ESPONTÁNEO. El sangrado espontáneo en las encías o en la nariz sugiere anomalías plaquetarias, pero es más frecuente que sea causado por traumatismos locales sin asociación con problemas hemostáticos. Sangrados de tipo gastrointestinal o genitourinario pueden ocurrir espontáneamente por alteraciones plaquetarias o de los factores de la coagulación.

c) SANGRADO EXCESIVO DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO. Es difícil evaluar el significado del sangrado profuso después de una extracción, una herida quirúrgica o una laceración accidental a menos que exista un registro médico confiable, pues en estos casos el paciente y su familia suelen exagerar, aunque es importante tener en cuenta estos testimonios. El sangrado producido durante la circuncisión nos sugiere desórdenes hereditarios. El caso de un sangrado abundante después de una extracción dental puede ser el producto de diferentes circunstancias, pero debe ser tomado muy en cuenta. En este caso consideraremos el número de dientes extraídos y su localización, así como la duración de la hemorragia y la cantidad de sangre perdida.

B) OPERACIONES PREVIAS O ANESTESIA. En esta parte anotaremos todas las reacciones y consecuencias de la enfermedad.

C) LESIONES QUE REQUIEREN DE TRATAMIENTO MÉDICO. Evaluaremos cual

quier enfermedad y remitiremos al paciente con su médico.

D) TRATAMIENTO MEDICAMENTAL. Registraremos todos los medicamentos que el paciente está tomando y deberemos poner especial atención a los siguientes: Dicumarol, Tromexan, Coumadin, Hedulín, Sialitron, Domilone, Dipaxin, Miradon y Heparina como anticoagulantes, así como salicilatos, Acetaminofen y hormonas.

4.- REVISIÓN SISTEMICA. En donde preguntaremos específicamente sobre cada sistema para descubrir cualquier enfermedad desconocida por el paciente.

GENERAL. Transpiración nocturna, fiebre, temblores, cambios de peso y los hábitos nutricionales del paciente.

PIEL. Erupciones, cianosis o ictericia.

CABEZA. Cefalea, síncope o traumatismos.

OJOS. Diplopía, fotofobia, lagrimeo o miopía.

OÍDOS. Sordera, supuración, zumbido o vértigo.

NARIZ. Epistaxis, resfriados, obstrucción o sinusitis.

GARGANTA. Ardor o rouquera.

RESPIRATORIO. Hemoptisis, dolores en el pecho, esputos, asma, ortopnea o disnea.

CARDIOVASCULAR. Dolor, palpitaciones, taquicardia, vértigo, edema o decaídos.

MUSCULO-ESQUELETICO. Debilidad, dolor articular, parestesia, varicosidades.

GASTROINTESTINAL. Apetito, dolor, náuseas, vómito, eructos, flatulencia, constipación, evacuación mucosa o sanguinolenta, hemorroides o melena.

GENITOURINARIO. Úlcera, frecuencia, quemadura, incontinencia, poliuria nocturna, hematuria o renúsción.

REPRODUCTOR FEMENINO. Períodos, frecuencia, tipo, duración, abortos,

NERVICIOS. Cefaléas, convulsiones, parálisis, emociones, personalidad.

5.- HISTORIA FAMILIAR. Se debe registrar la información relativa a padres, abuelos, tíos, esposos e hijos para descubrir cualquier enfermedad hereditaria o infectocontagiosa.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS DE TENDENCIA AL SANGRADO. La historia familiar de pacientes con deficiencias del factor VIII y factor IX de la coagulación presentan características de herencia ligada al sexo, incluso una tercera parte de los hemofílicos niega tener antecedentes familiares de Hemofilia. Debido a ello es necesario un interrogatorio cuidadoso respecto a los antecedentes familiares maternos, sobre todo en niños o en pacientes sin antecedentes quirúrgicos o dentales.

6.- HABITOS SOCIALES. Se debe anotar la ocupación, los hábitos de sueño, deportes, consumo de drogas, alcohol, café o visitas al médico.

7.- SUMARIO E IMPRESIONES. En este momento el dentista ha reunido una determinada información y puede formular algunas conclusiones, pero que tendrán que ser confirmadas por el examen físico y los exámenes de laboratorio.

## II) EXAMEN FISICO

Esta parte debe ser llenada por el dentista y de ser posible un médico consultor si sospechamos alguna enfermedad grave.

El dentista o cirujano bucal realizará el examen intrabucal - que debe incluir:

1.- DIENTES, registro en diagramas de dientes existentes, caries,

movilidad, resorción ósea periodontal y otros signos patológicos. De preferencia con estudio radiológico, así como pruebas pulpares, trasiluminación y percusión.

2.- MUCOSA Y ENCIA. Anotaremos la presencia de cambios inflamatorios, malformaciones y aumentos de volumen.

3.- PALADA, FARINGE, LABIOS, MEJILLAS, PISO DE BOCA Y TEJIDOS SUBLINGUALES. Registraremos cambios de color, inflamación, aumentos de tamaño. Ayudándonos con la palpación de los tejidos.

4.- LENGUA. Anotando cambios de tamaño, color o forma papilar. Se realiza cepillado lingual previo para buscar ulceraciones o tumores.

5.- ALIENTO E HIGIENE BUCAL. Examinando técnica de cepillado y frecuencia.

6.- ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR. Palpación de ambas articulaciones para obtener signos de luxación, dolor, chasquido o desviaciones en los movimientos de apertura o cierre de la mandíbula o dificultad en los movimientos de lateralidad.

7.- MODULOS LINFATICOS. Palpación bimanual y bilateral de los nodulos linfáticos.

8.- CARA. Cualquier anomalía de la forma y contorno faciales debe ser mencionada. Detectaremos también tamaño y altura de las pupilas, defectos palpables y parestesia.

9.- PIEL. También examinaremos la piel, sobre todo para descubrir petequias y equimosis.



### III) ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio son muy importantes en la Cirugía Bucal. Estos estudios nos sirven para dos fines:

- a) Ayudarnos a establecer un diagnóstico correcto.
- b) Prevenir al dentista para que pueda resolver situaciones delicadas durante la intervención.

Estos estudios incluyen:

1.- SERIE RADICGRAFICA COMPLETA. Con catorce radiografías seriopicales y complementada con radiografías oclusales y de aleta de mordido, así como, en caso de ser necesario, radiografías extraorales.

2.- EXÁMENES DE SANGRE Y ORINA. Dichos exámenes deberán ser realizados en todo paciente quirúrgico para la valoración de su estado general actual. Mediante ellos podemos descubrir una enfermedad sistémica que no fue descubierta en la historia clínica o en el examen físico y que podría transformar a un paciente con riesgo quirúrgico conocido, en un paciente que con una pequeña intervención puede estar expuesto incluso a perder la vida.

Cuando nos encontramos delante de un paciente en el que pretendemos encontrar signos y síntomas de trastornos de la coagulación, efectuaremos de ser posible pruebas de laboratorio específicas.

La selección de cualquier prueba de laboratorio debe estar basada en la naturaleza del problema y su interpretación será responsabilidad exclusiva del dentista.

La siguiente lista muestra las pruebas de laboratorio más frecuentes para trastornos hemorrágicos:

#### a) PRUEBAS HEMOSTÁTICAS.

Tiempo de sangrado. Método de Ivy.

Prueba del torniquete de Rumpel Leede.

Prueba de tolerancia a la aspirina de Quick.  
G.B.C. y conteo de plaquetas. Método húmedo.  
Fragilidad capilar.

Agregación de plaquetas.

Adhesividad plaquetaria.

Retracción del coágulo.

B) PRUEBAS DE COAGULACION.

Prueba del tiempo de la coagulación.

Tiempo de coagulación del plasma.

Tiempo de protrombina.

Tiempo de tromboplastina parcial.

Tiempo de consumo de protrombina.

Tiempo de trombina.

Prueba de generación de tromboplastina.

C) PRUEBAS DE FIBRINOLISIS.

Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina.

Tiempo de lisis del coágulo de sangre entera.

Lisis de fibrinógeno.

D) PRUEBAS DE EVALUACION DEL PLASMA.

Fibrinógeno.

Protrombina.

Factor VIII.

De estas pruebas seleccionamos unas cuantas, las más frecuentemente usadas para desarrollarlas un poco más.

a) TIEMPO DE SANGRADO. (MÉTODO DE IVY, U.C. A SEIS MINUTOS). El tiempo de sangrado puede ser, o bien insignificante y engañoso, o de un gran valor, dependiendo del grado de exactitud con que se efectúa. Posiblemente es uno de los procedimientos menos caros y más representativos, su único defecto radica en el hecho de que no es positivo en algunos pacientes con discracias sanguíneas severas, por lo que es útil considerarlo efectivo en un 95% y no --

totalmente confiable. Una respuesta significativa será de más de quince minutos, esto puede indicar defectos capilares o Trombocitopenia.

b) PRUEBA DEL TORNIQUETE. (METODO DE RUMPEL LEEDE). Esta prueba es muy sencilla y puede realizarse en el consultorio con un mínimo de equipo. Utilizaremos un brazalete de esfigmómetro, inflándolo hasta alcanzar la mitad entre las presiones sistólica y diastólica del paciente y manteniendo esa presión durante cinco minutos, enseguida retiramos el brazalete y cinco minutos más tarde examinamos el antebrazo del paciente para observar el número de petequias producidas. Un resultado significativo será de más de veinte petequias producidas después del lapso de cinco minutos. El resultado positivo en esta prueba indica la posibilidad de defectos capilares, Trombocitopenia, Púrpura o Teleangiectasis. El recuento de plaquetas será el complemento adecuado para confirmar el diagnóstico.

c) C.B.C. C.R.C.S. Y RECUESTO DE PLAQUETAS. (METODO HUMEDC). Los estudios actuales de recuento celular sanguíneo (Cellular Blood Count) incluyen el recuento de hemoglobina, de hematocrito, recuento celular diferencial y de leucocitos. Es por lo tanto necesario especificar si deseamos también recuento de plaquetas. En este caso un resultado menor a las 100 mil plaquetas será signo de Trombocitopenia.

d) PRUEBA DE TOLERANCIA A LA ASPIRINA. Esta prueba es muy valiosa para diagnosticar disminución en los mecanismos hemostáticos de la microcirculación, particularmente cuando no se produce colinesterasa después de una herida, provocando bloqueo del proceso hidrolítico de la acetilcolina, lo cual produce dilatación vascular. La prueba puede ayudar sobre todo a diagnosticar el síndrome de Von Willebrand.

Antes de realizar la prueba, el paciente se abstendrá de ingerir aspirina o salicilatos durante cinco días. Para esta prueba -

se realizan los siguientes procedimientos: Se toma el tiempo de sangrado inmediatamente después de dar al paciente diez granes de Aspirina en un vaso con agua, la operación se repite dos y cuatro horas después de la ingestión de Aspirina. Un aumento en el tiempo de sangrado indica que el paciente es susceptible de tener problemas de hemorragia tomando salicilatos.

e) RETRACCION DEL COAGULO. Esta es una prueba para manejarse en el laboratorio. Consiste esencialmente en la observación del coágulo durante una hora media. La incapacidad del coágulo para retraerse o cambiar de tamaño indica la posibilidad de dificultades en el sangrado. Esto tiene relación con la formación de un adecuado tapón plaquetario y la obtención de los elementos que son suministrados por las plaquetas en la formación del coágulo.

f) TIEMPO DE COAGULACION. (METODO DEL TUBO DE PLASTICO). El tiempo normal de coagulación por este método es de treinta a cuarenta minutos. Un tiempo anormalmente alto, como sería una hora o más revela deficiencia o ausencia de alguno de los factores de la coagulación, sobre todo de los factores VIII, IX y fibrinógeno.

g) TIEMPO DE PROTROMBINA. Los resultados de esta prueba se reportan en términos de porcentaje en relación con el control normal. Por ejemplo de 20 a 30% es generalmente un nivel normal terapéutico en pacientes con medicación anticoagulante. La prueba es muy significativa para descubrir anomalías en el mecanismo de la coagulación por deficiencia de los factores V, VIII, X, protrombina y fibrinógeno.

Se utiliza sobre todo para establecer y controlar el nivel de la terapia anticoagulante de los derivados de la Coumarina. También es útil para determinar aumento en la deficiencia de protrombina por enfermedad hepática, deficiencia de fibrinógeno y carencia o imposibilidad del organismo para utilizar la vitamina K.

h) TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA. Los resultados de esta prueba también se reportan en porcentajes. Nos sirve para visualizar problemas relacionados con los factores VIII, IX y XI, y para determinar bajos niveles de los factores V, X y XII, además de protrombina y fibrinógeno. No tiene utilidad en enfermedades trombocitopénicas, pero es de gran ayuda en sus indicaciones precisas.

i) TIEMPO DE GASTO DE PROTROMBINA. El rango normal es de 25 segundos o más. Esta prueba se ha difundido ampliamente para descubrir deficiencias de los factores V, VIII, IX, X, XI y XII o de la tromboplastina de origen plaquetario. Se utiliza para determinar problemas hemostáticos o del mecanismo de la coagulación indistintamente y es de gran ayuda para el diagnóstico diferencial.

j) TIEMPO DE LISIS DEL COAGULO DE EUGLOBULINA. Esta prueba se ha convertido en elemento importante para indicar alteraciones en el balance de la actividad fibrinolítica. El coágulo de euglobulina es eliminado más fácilmente que el coágulo de sangre entera. Si el coágulo de euglobulina se disuelve en menos de 90 minutos, significará que hay aumento en la actividad fibrinolítica, lo que conduce a trastornos hemostáticos.

k) ESTUDIO DEL PLASMA. El estudio de cada una de las proteínas plasmáticas que intervienen en el mecanismo de la coagulación para determinar si se encuentran en cantidades normales, es utilizado por el hematólogo para el diagnóstico diferencial de algunas diátesis hemorrágicas.

l) REACCION RELACIONADA CON EL TIPO DE SANGRE Y EL FACTOR RH. Si se provee una transfusión en un paciente por pérdida de sangre es indispensable determinar el tipo de sangre y el factor Rh antes de la intervención.

m) ESTUDIOS DE MEDULA OSEA. Se incluyen para detectar algunos diagnósticos sanguíneos y leucemias, pero su interpretación será realizada en especial por un hematólogo.

#### IV) LA HEMORRAGIA BUCAL

Casi a diario y en ocasiones varias veces al día, el dentista realiza procedimientos que provocan la ruptura en el balance e integridad del proceso de la circulación sanguínea. En este caso puede tratarse de una pequeña exposición pulpar con pérdida de dos o tres gotas de sangre o hasta la herida accidental de una arteria importante de la boca.

Sea muchos los factores que puedan provocar hemorragias en la boca. Pero se agrupan en dos grandes grupos:

- a) Sangrado de origen mecánico.
- b) Sangrado de origen biológico.

a) El sangrado de origen MECÁNICO resulta de la lesión de vasos de cualquier tamaño y que no puede detenerse porque no hay formación de coágulo o porque el coágulo es destruido o arrastrado del extremo del vaso. Esto puede ser causado ya sea por el tamaño del vaso, por la velocidad de la corriente sanguínea, por el número de capilares que recibe el vaso o por otras causas.

b) El sangrado de origen BIOQUÍMICO es esencialmente debido a la ausencia o disminución de elementos sanguíneos o del sistema vascular, lo cual impide la formación y organización normal del coágulo.

Así pues, el dentista que realiza cualquier tipo de procedimientos quirúrgicos en la boca, debe tomar las precauciones necesarias para evitar, detener o solucionar un problema hemorrágico. Los procedimientos operatorios deben efectuarse de manera que disminuya la posibilidad de sangrado post-operatorio. De cualquier modo, a pesar de las medidas preventivas y de la atención que se ponga en el procedimiento operatorio para evitar una he-

rragia, ésta puede presentarse y debemos detenerla.

La hemorragia puede ser causada por diferentes tipos de vaso, en tejidos blandos o en hueso. Así vemos que la hemorragia arterial muestra un color rojo brillante, con flujo intermitente, a manera de bombeo, que corresponde a la contracción ventricular del corazón. Por el contrario la hemorragia venosa tiene un color más oscuro con un tono azulado, con un flujo constante y uniforme. El sangrado capilar por otra parte se presenta como un escurrimiento continuo de color claro, en el que no se puede precisar la fuente del flujo sanguíneo y que denominamos con el nombre de sangrado en capa. Ocasionalmente el sangrado bucal puede ser originado por un plexo cavernoso, como sería el caso de un Hemangioma. Di Stefano y otros señalan que estos aparecen muy raramente pero cuyo tratamiento es muy difícil.

La hemorragia bucal tiene diversas localizaciones, siendo las más importantes:

A) HEMORRAGIA DEL CANAL ALVEOLAR. (ARTERIA DENTARIA INFERIOR). Generalmente cuando se realizan intervenciones de terceros molares se localizan vasos alveolares. Los grandes vasos intraóseos se localizan en el hueso interseptal, entre los incisivos inferiores y si se realiza una alveoloplastia en esta región puede presentarse sangrado abundante. En ocasiones encontramos una arteria más o menos grande en la región retromolar de la mandíbula, este vaso puede ser cortado durante la realización del colgajo para descubrir un tercer molar incluido.

B) HEMORRAGIA DE LOS VASOS PALATINOS. La extracción de caninos superiores incluidos, el sellado de una fístula oro-nasal, la eliminación de un torus palatino, en los cuales se realiza un colgajo palatino, pueden predisponer a hemorragias por la lesión de las arterias palatinas mayores y menores, así como de las arterias del canal incisivo.

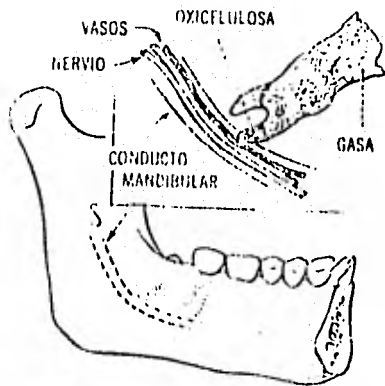


Fig. 30

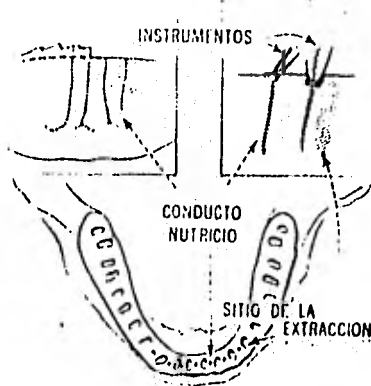
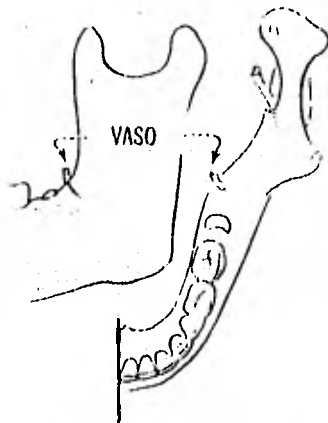


Fig. 31

**Fig. 30** Dibujos que revelan la proximidad de las porciones apicales de los alvéolos del tercer molar inferior y el conducto mandibular. Si se rompe uno de los vasos del conducto se puede introducir celulosa oxidada (gasa absorbible en el alvéolo) y se presiona con una gasa.

**Fig. 31** Dibujo de los vasos intraóseos en los canales nutricios en la región de los incisivos inferiores. La hemorragia puede contenerse aplastando el hueso para que haga presión sobre los extremos finos de los canales.



**Fig. 32** Grabado que muestra un vaso intraóseo por el cual se mencionó y que muchas veces se corta al operar la región molar inferior.



En otras ocasiones se observan sangrados profusos cuando se cortan vasos más o menos grandes del periostio lingual de la mandíbula, al realizar regularizaciones por exostosis en esa región.

De cualquier modo, todas las regiones bucales, pueden estar expuestas a hemorragias en algún procedimiento quirúrgico o traumatismo. Ya sea menor como una hemorragia gingival aguda producida por agentes locales como el sarro. O graves como las producidas por un traumatismo productor de fractura de algún hueso en la región por la que pasa alguna arteria importante, o como lo puede ser una hemartrosis de la articulación temporomandibular, la cual se puede considerar como signo inequívoco de hemofilia.

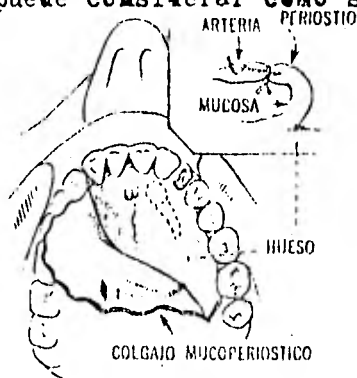


Fig. 33

Fig. 33 Dibujo que muestra los vasos del palada que pueden cortarse durante las operaciones en esta región. La ligadura del vaso por una puntada que atraviese toda la mucosa y el periostio detiene la hemorragia.

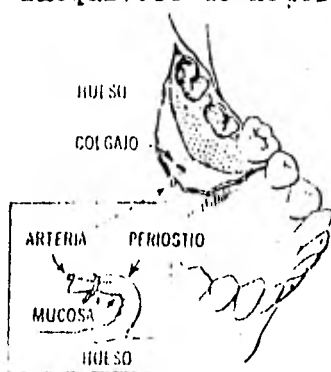


Fig. 34

Fig. 34 Dibujo que muestra la localización de un vaso en la cubierta mucoperiostica de la superficie lingual de la cresta de la apófisis alveolar inferior. Una hemorragia en esta región puede detenerse con una sutura que atraviese todo el mucoperiostio.

Por otra parte debemos tomar en cuenta que la ansiedad provocada por una intervención quirúrgica altera el mecanismo hemostático. McFarlane y Biggs mostraron que existen relaciones directas entre factores emocionales y aumento de la fibrinólisis. Por su parte Ogston, McDonald y Pullerton encontraron variaciones en los sistemas de la coagulación relacionados con diferentes niveles de ansiedad.

Así pues el dentista corre el riesgo de caer en situaciones que requieran de su habilidad para detener una hemorragia. Pero a la vez tiene la oportunidad de descubrir enfermedades relaciona-

dos con trastornos en la coagulación. Ambos casos servirán para demostrar su capacidad profesional.

#### V) POSICION DEL DENTISTA ANTE EL PROBLEMA DE LA HEMORRAGIA EN CIRUGIA BUCAL

Como hemos visto anteriormente, la posición más adecuada del operador frente al problema de la hemorragia debe tener un carácter eminentemente PROFILACTICO. Esto lo vamos a lograr mediante la elaboración de una historia clínica adecuada, aunada a la exploración física y a los estudios de laboratorio convenientes. Todos y colaboradores sugieren que las pruebas de tiempo de sangrado y tiempo de coagulación debieran ser rutinarias en la práctica odontológica.

Si al realizar nuestra historia clínica descubrimos una enfermedad que altere la hemostasis fisiológica normal, consultaremos a un hematólogo. Y de acuerdo a la gravedad del caso decidiremos tratar al paciente nosotros mismos, o remitirlo con un especialista, cuyos conocimientos son más adecuados para el tratamiento de algunos pacientes con graves problemas en la hemostasis, o pedirle a dicho especialista que colabore con nosotros. Si decidimos intervenir personalmente, debemos tomar las medidas necesarias y realizar el tratamiento a nivel hospitalario para disminuir el riesgo de las complicaciones post-operatorias.

En una gran parte de los casos de hemorragia, ésta puede evitarse con un adecuado empleo de las técnicas quirúrgicas. Una incisión nítida, así como una disección limpia y cuidadosa tratando de no lesionar los tejidos ni fragmentar el hueso, aunadas a una preparación correcta de los colgajos evitará o reducirá la hemorragia al máximo.

La incisión debe incluir mucosa y periostio, al levantar el periostio, éste se debe separar con limpieza del hueso, pues los vascu-

ses que irrigan el mucoperiostio se encuentran entre la lámina propia del hueso y el periostio, y en caso de lacerarse estos tejidos se produce un mayor sangrado. Además las maniobras deben hacerse con el cuidado de no lesionar vasos importantes que pudieran causar hemorragias graves, lo cual se obtiene con el conocimiento adecuado de la anatomía de la región que se interviene.

Durante la intervención es necesario tener un campo operatorio limpio para visualizar correctamente las estructuras. Esto puede realizarse con el empleo de gasas o de un aspirador quirúrgico, siendo este último lo más adecuado.

Finalmente, si a pesar de nuestros cuidados la hemorragia se presenta, haremos uso de los procedimientos expuestos en el capítulo cuarto. En nuestro caso estos procedimientos son:

a) Si el paciente tiene un pequeño rezumamiento óseo, realizaremos el machacamiento del hueso e colocaremos un pequeño tapón con cera para hueso.

b) Si el sangrado proviene de un vaso de tejidos blandos, localizaremos el vaso sangrante y lo ligaremos de acuerdo a la técnica que se describió para los vasos que se pueden pinzar. Si el vaso es pequeño podemos lograr la hemostasis mediante la cauterización del vaso. Para localizar el vaso sangrante, nos son de gran utilidad la gasa y el aspirador quirúrgico. La aplicación periódica de presión con la gasa sobre la herida permite una hemostasis momentánea y al retirarla, el flujo repentino de sangre permite la fácil localización del vaso, siendo este procedimiento más eficaz que la utilización del eyector. Si se utiliza este último, es útil contar con una cánula adecuada, como lo es la cánula de Ferguson. El Dr. Donoff recomienda la utilización de la cánula de Knoche que se emplea en mediastinoscopías.

Después de una extracción también puede presentarse hemorragia, la cual puede ser evitada dando al paciente las indicaciones adecuadas, como son no escupir, para evitar el despreñamiento del coágulo, no hacer enjuagatorios, colocarse una gasa estéril en el alveólo y morderla hasta la formación del coágulo. O también pueden realizarse medidas preventivas, como son la sutura del alveólo después de la extracción para dar soporte al coágulo, o la utilización de tapones hemostáticos reabsorbibles como oxigel, gelfoam, avitane, sedadent, etc.

De cualquier modo el dentista se encuentra a menudo con el problema de las hemorragias secundarias que son más serias. Según la experiencia de algunos autores estas hemorragias se presentan con mayor frecuencia durante la noche. Y en estos casos por lo general los pacientes aparecen con la boca llena de sangre, de forma tal que hasta sale de ella y el paciente no puede ni hablar. Los acompañantes del paciente suelen relatar que varios dentistas se han negado anteriormente a atender al paciente. En este caso podemos temer que el paciente sea un hemofílico y evitar el tratamiento. Pero si se nos pide la atención a un problema creado por nuestros procedimientos operatorios, deberíamos ser más competentes en su tratamiento que el médico general, en cuyos casos suele terminar el problema.

El tratamiento de las hemorragias secundarias consiste en el uso o combinación de los siguientes métodos:

a) Si las suturas se han perdido, anestesiemos el área y colocamos firmemente otra sutura en el área sangrante.

b) Se puede aplicar presión directa sobre el área sangrante. Esto se logra manteniendo al paciente mordiendo una gasa firmemente sobre el área sangrante o con novellina de baja fusión, indicándole al paciente que muerda, ayudándole al endurecimiento con un chorrito de agua fría y comprobando que la novellina cubra las por-

ciones vestibular y ligual.

c) Se puede aplicar un vasoconstrictor como la epinefrina en una gasa o esponja directamente sobre el sitio sangrante. Lo cual produce una vasoconstricción hasta la formación del nuevo coágulo.

d) El cirujano puede aplicar también un agente local que acelere la coagulación, como son la trombina, el fibrinógeno y la tromboplastina locales. Todos ellos embebidos en un absorbente que permita su colocación dentro del alveolo con presión.

#### VI) MANEJO DE ALGUNOS PROBLEMAS ESPECIFICOS

Presentaremos a continuación la solución de algunos de los problemas de hemostasia a los que podemos enfrentarnos en Cirugía Bucal.

1.- HEMOFILIA. Como se describió en el capítulo tercero, ésta es una enfermedad hereditaria que sólo se presenta en varones. Es una enfermedad que se conoce desde la infancia y que no suele ser omitida en ninguna historia clínica realizada previamente al paciente. Es uno de los casos más molestos que se puedan encontrar, pues a pesar de los adelantos en el terreno de la hemostasis, su manejo es difícil y en ocasiones puede terminar fatalmente.

Se debe realizar un amplio trabajo previo a la intervención. Se indica en estos casos transfusión, fibrinógeno inyectable con el factor que no tiene el paciente, así como globulina antihemofílica. Es indispensable realizar la intervención con el mínimo traumatismo y de la forma más conservadora posible.

Muchos cirujanos han probado diferentes técnicas, que incluyen desde el uso de ligas de hule, hasta esquemas muy radicales de transfusión, para la prevención de la hemorragia en la extracción de un diente en hemofílicos. Con los pacientes hemofílicos se de-

de instituir una cooperación muy estrecha con el hematólogo durante el curso del tratamiento.

Se recomienda realizar la intervención en un hospital, en donde la vigilancia post-operatoria es más segura. Sin embargo el Dr. Mulkey de California reporta extracciones dentales a pacientes hemofílicos ambulatorios empleando la siguiente técnica:

- a) Transfundir plasma para obtener niveles de alrededor del 20% de factor VIII o IX según el caso.
- b) Realizar la intervención lo más pronto posible después de la transfusión.
- c) Anestésiar al paciente empleando un anestésico local que contenga epinefrina.
- d) Extracción del diente, tratando de no lesionar la cubierta perióstica, lo cual podría desencadenar una hemorragia post-operatoria.
- e) Colocación de Surgical empapado en trombina de bóvidos.
- f) Colocación de suturas sin tensión.
- g) Colocación de una gasa en el alveolo, pidiendo al paciente que muerda.
- h) Administración de 5 gramos de BACA.
- i) Dieta líquida fría por 24 horas posteriormente a la intervención, después líquida hasta 72 horas pasada la operación.
- j) Control post-operatorio diario del paciente.

De 207 pacientes tratados con esta técnica, el Dr. Mulkey sólo reporta cinco casos de hospitalización después de la intervención, de los cuales tres de ellos no presentaban hemorragia.

2.- TRAS DISCRACIAS SANGUÍNEAS. En los pacientes con cualquiera de las diátesis hemorrágicas se deben realizar amplias evaluaciones del problema, la visualización correcta de las medidas pre-operatorias, así como la interconsulta con el médico general o el

hematólogo. En este sentido, todas las medidas deben ir encaminadas a proveer al operador de los elementos mecánicos, locales y sistémicos que proporcionen un adecuado curso transoperatorio y que eviten cualquier problema después de la intervención.

3.- PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE. En estos pacientes es difícil descontinuar el uso del tratamiento anticoagulante y si tenemos un porcentaje muy bajo en el tiempo de protrombina administraremos vitamina K para elevar dicho porcentaje. Ya que el resultado de la suspensión del tratamiento anticoagulante puede resultar fatal en pacientes con serios problemas tromboembólicos.

4.- RESUMAMIENTO. Afortunadamente los problemas anteriormente descritos son raros y resultan ser la minoría de los problemas de sangrado que se presentan en la práctica diaria. El problema del rezumamiento hemorrágico en el sitio de una extracción es el problema más común. En este caso debemos tomar en cuenta los siguientes consejos:

a) Es esencial que observemos la formación del coágulo después de una extracción y que dicho coágulo rellene el alveolo sin sobrepasarlo.

b) No se deben administrar aspirina, ni salicilatos después de la extracción.

c) Es importante que el paciente conserve su boca lo más seca posible y libre de saliva, pero sin escupir.

d) Si después de repetidas aplicaciones de presión sobre el alveolo, el coágulo no se forma o subsiste el sangrado, debemos utilizar algún otro procedimiento, como taponamiento con GBSU, con feltren, con surgicel, serpentase, trombina, cauterización u otros.

e) Es conveniente la aspiración del sitio sangrante para una correcta visualización de él.

f) Las suturas son muy valiosas cuando pueden ser utilizadas efectivamente para aplicar presión sobre el sitio sangrante y cerrar herméticamente el orificio dejado por la extracción, o para servir de soporte al coágulo. Pero debemos también tomar en cuenta - que una sutura es una lesión a los tejidos y puede ser causa potencial de sangrado.

5.- SANGRADO PROFUNDO. El tratamiento en este caso puede consistir en la obstrucción mecánica de los vasos sangrantes. En ese ca

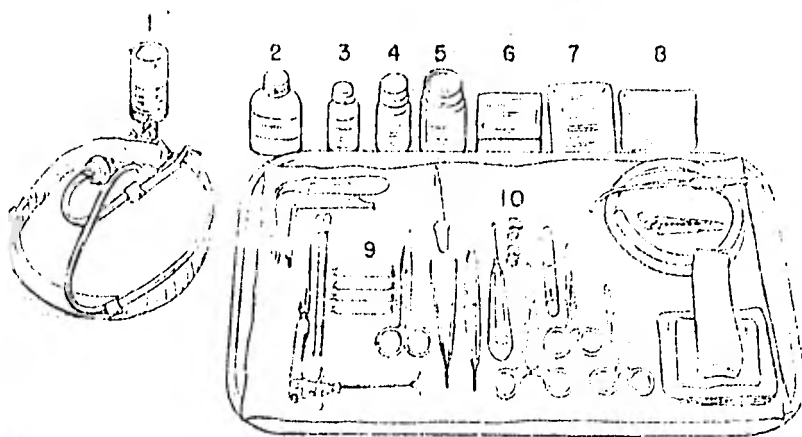


Fig. 35 Equipo utilizado para controlar la hemorragia en la boca y regiones adyacentes. 1, lámpara frontal. 2, solución de subsulfato férrico (solución de Monsel). 3, solución de clorhidrato de epinefrina, 1 por 1 000. 4, celulosa oxidada (absorbible). 5, gasa sencilla o yodoformada. 6, trombina (tópica). 7, gelatina absorbible (Gelfoam). 8, apósitos de gasa. 9, cartuchos de solución anestésica local. 10, suturas de seda o de catgut.

so llevaremos a cabo las técnicas de ligadura de vasos descritas en el capítulo cuarto o la cauterización del vaso. También podemos ayudarnos con vasoconstrictores o agentes locales que aceleren la coagulación, como la trombina, el fibrinógeno o la tromboplastina embebidos en esponja de gelatina.

Los elementos necesarios con que debemos contar para un caso de sangrado profundo son:

- a) Iluminación adecuada.
- b) Un buen aspirador quirúrgico.
- c) Una buena rotación de gases estériles.



- a) Retractores o separadores de carrillo, tijeras, pinzas hemostáticas y para gasa.
- e) Suturas.
- f) Hemostáticos locales y generales; químicos y biológicos.
- g) Una anestesia profunda para manipular los tejidos con facilidad y para evitar movimientos bruscos del paciente que puedan -- acentuar el problema.

7.- CHOQUE HIPOVOLÉMICO. El choque hipovolémico produce una disminución en la presión interna y en el aporte nutritivo hacia -- los tejidos. Resultando por consecuencia un decrecimiento en el -- retorno venoso hacia el corazón y por lo tanto caída en la actividad cardíaca. El estado del paciente empeora hasta que se toman las medidas que provocan el revertimiento del proceso de deterioro en las funciones sanguíneas y cardíacas del paciente.

El diagnóstico de este problema exige del cirujano dentista -- la capacidad para utilizar el esfigmomanómetro y el estetoscópio. La utilización de oxígeno el equipo para administrarlo son -- esenciales. Por otra parte el dentista debe conocer las técnicas de resucitación cardíaca y respiratoria.

En general se deben aplicar las siguientes medidas:

- a) Eliminar la causa. (Sangrado).
- b) Verificar continuamente la presión sanguínea y el pulso.
- c) Colocar al paciente en posición supina.
- d) Mantener las vías aéreas libres.
- e) Proveer una oxigenación adecuada.
- f) Instalar al paciente en un lugar con temperatura adecuada. (Ligeramente tibia).
- g) Administración inmediata de fluidos isotónicos y transfusión -- sanguínea.

## CAPITULO SEATC

### CASOS CLINICOS

Los siguientes casos clínicos nos ayudarán a comprender mejor la importancia de la función hemostática, ejemplificando algunos de los procedimientos descritos, así como de los problemas por resolver, sin extendernos demasiado ya que sería muy difícil encontrar casos clínicos que abarcaran la totalidad del tema. Pero incluso se muestran casos cuya solución resultó sencilla y aplicable en el consultorio dental, por lo que pueden ser de gran ayuda para el lector.

1.- Un paciente masculino de 11 años de edad con Hemofilia clásica es admitido en el servicio de Bucodentomaxilar del Hospital Infantil del Centro Médico Nacional, referido de su clínica de -- suscripción, debido a la presencia de caries penetrantes en los siguientes dientes: primer molar superior derecho y primer molar inferior izquierdo.

Se instituye el tratamiento consistente en odontectomía del molar superior y odontoplastia del molar inferior.

El segundo día se envían 2.5 gramos de nialobr (NACB) cada seis

horas por vía oral.

El tercer día se le administran cinco unidades de crioprecipitados dos horas antes de realizar la intervención. Se efectúa la odontoplastia colocándose como bases protectoras cementos de hidróxido de calcio y de óxido de zinc y eugenol, obturando finalmente con amalgama. Enseguida se realiza la odontectomía, suturando con catgut crómico 000.

El quinto día se presenta sangrado, prescribiéndose coluteries con Anicar en solución de 5:1000 en solución salina y colocando una gasa embebida en la sustancia y aplicada directamente sobre la herida, con colocación posterior de un apósito con cemento de Ward's.

El sexto día se desprende el apósito, presentándose un sangrado leve, que es detenido con compresión directa con gasa sobre la herida, así como la colocación de un apósito con cemento de Kirkland.

El séptimo y octavo días se envían dos unidades de crioprecipitados cada doce horas.

El noveno día el paciente es dado de alta, enviándosele dos gramos de Anicar cada seis horas por vía oral, durante dos días más.

2.- Un paciente de sexo masculino de siete años de edad con diagnóstico de Hemofilia B, ingresa en el servicio de Bucoodontomaxilar del Hospital infantil del Centro Médico Nacional, referido de su clínica de inscripción por presentar frenillo largo y fibroso.

Se instituye como tratamiento la frenulectomía, administrándosele tres horas antes de la intervención 500 mililitros de plasma fresco congelado, realizándose el procedimiento operatorio bajo anestesia local y suturando con catgut crómico 000.

Los días que permanece en el hospital transcurren satisfacto--

riante y sin complicaciones post-operatorias, siendo dado de alta el séptimo día con el paciente en buenas condiciones locales y generales.

3.- Paciente femenino de trece años de edad con Púrpura trombocitopénica idiopática, acude al servicio de Bucoodontomaxilar del Hospital general del Centro Médico Nacional por molestia en el primer molar inferior derecho y en el segundo molar superior derecho, debida a caries penetrante.

Se elimina la caries del molar inferior con cucharilla, una vez limpia la cavidad se coloca protección pulpar con cementos de hidróxido de calcio, así como de óxido de zinc y eugenol, obturando el diente con amalgama.

Se envía penicilina G procainica de 800,000 U.I. cada 24 horas por vía intramuscular para eliminar absceso periapical en el molar superior afectado, así como dos unidades de crio precipitados cada doce horas.

Al otro día se realiza la odontectomía del órgano dentario con anestesia local, tapandose el alveólo con Oxycel y suturandose con catgut crómico 000.

El tercer día se presenta un leve sangrado en la herida quirúrgica, colocándose una gasa embebida en Amicar sobre de ella, deteniéndose el sangrado.

El cuarto día se repite el sangrado, colocándose una vez más la gasa embebida en amicar, pero agregando un apósito con cemento de paraf's.

El quinto día el paciente es dado de alto por no presentar sangrado y encontrarse en adecuadas condiciones generales.

4.- Un paciente de cinco años de edad de sexo masculino con Hemofilia clónica ingresa al servicio de Bucoodontomaxilar del Hospital Infantil del Centro Médico Nacional, por presentar caries pe-

metrante en el primer molar infantil inferior izquierdo.

En la historia clínica los padres refieren el antecedente de un hermano del paciente con la misma enfermedad y que ya ha sido tratado en el servicio.

Se envían ocho unidades de crioprecipitados previas a la intervención. Se realiza la odontectomía del órgano dentario afectado, suturando con catgut 000 y colocando un apósito con cemento de Kirkland.

El tercer día presenta sangrado leve y se le administran tres unidades de crioprecipitados cada doce horas, cohibiendo la hemorragia. Se mantiene al paciente en observación por 24 horas y se le envía un gramo de Amicar cada seis horas por vía oral.

El séptimo día causa alta hospitalaria con el paciente en adecuadas condiciones locales y generales.

5.- Paciente masculino de ocho años de edad con la enfermedad de Von Willebrand, ingresa al servicio de Bucodentomaxilar del Hospital Infantil del Centro Médico Nacional, debido a hemorragia gingival.

En la historia clínica se refieren antecedentes familiares de la enfermedad por el lado materno.

Se instituye la odontectomía del primer molar infantil inferior izquierdo y se prescriben tres gramos de Amicar por vía oral cada seis horas.

Se realiza la odontectomía con anestesia local, suturando con catgut crómico 000 y colocando un apósito de cemento de Kirkland.

El tercer día se presenta un leve sangrado y se retira el cemento de Kirkland, colocándose en su lugar una torunda de Gelfoam y cemento de Ward's.

Al octavo día se desprende el apósito presentándose nuevamente el sangrado, se recoloca el apósito y es cohibido el sangrado.

El noveno día se presenta un aumento de volumen y sangrado leve, por lo que se sutura nuevamente con catgut crómico 000 y se le envían 500 miligramos de eritromicina cada seis horas por vía oral. Al otro día el edema disminuye y el sangrado desaparece.

El décimo día el paciente es dado de alta en condiciones generales adecuadas y con la herida quirúrgica en proceso de cicatrización.

6.- Un paciente masculino de 23 años de edad ingresa en el servicio de Bucodentomaxilar del Centro Médico "La Raza", referido del servicio de urgencias del mismo hospital a causa de sangrado post-extracción.

Los familiares del paciente refieren que por la mañana le había sido extraído el primer molar superior izquierdo en un consultorio dental al paciente.

En la historia clínica no se consigieron antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas, pero se refirieron problemas en la cicatrización de heridas leves que nunca fueron tomados en cuenta.

La interconsulta con el hematólogo y los estudios de laboratorio proporcionaron el diagnóstico de Hemofilia B.

Se transfundieron diez unidades de crioprecipitados para pasarle en doce horas con venoclisis. Al otro día el sangrado había cesado.

El cuarto día se presenta un ligero sangrado que es detenido mediante la aplicación de una gasa empapada en amicar directamente sobre la herida.

El quinto y sexto día le son administradas dos unidades de crioprecipitados cada doce horas.

El séptimo día el paciente es dado de alta en buenas condiciones locales y generales.

7.-Paciente masculino de 24 años de edad, sin antecedentes familiares, ni personales de sangrado, acude a un consultorio dental por dolor difuso en la zona de molares, en el estudio radiográfico se descubre tercer molar inferior derecho en posición horizontal y profunda.

Se instituye la odontectomía por técnica de colgajo del molar incluido como tratamiento.

Se procede a realizar la intervención y durante el procedimiento quirúrgico de la luxación se provoca una hemorragia por lesión en la arteria dentaria inferior, la cual es cohibida comprimiendo con gasa la zona lesionada, se continúa con las maniobras operatorias reiniciándose el sangrado y presentándose un choque neurogénico, se coloca una torunda de gelfoam, se suspende la intervención y se traslada al paciente al consultorio de un especialista. Este detiene la hemorragia, realizando machacamiento óseo con una pinza hemostática sobre el foco sangrante. Finalmente concluye la odontectomía, suturado con seda 000.

Por la noche vuelve a presentarse sangrado y el paciente acude a otro consultorio dental, donde es detenido el sangrado mediante la utilización de compresión con una gasa empapada en epinefrina sobre la herida quirúrgica. Indicándole al paciente no escupir, ni realizar colutorios que puedan reactivar el sangrado.

8.- Paciente masculino de veintiseis años de edad sin antecedentes familiares ni personales de enfermedades causantes de trastornos de la hemostasis, acude a la clínica odontológica "El Molinete" de la ENEP-UNAM Iztacala, por dolor agudo en el primer molar inferior izquierdo, el cual presentaba caries de tercer grado sin lesión periapical.

Se le efectúa odontectomía del molar, formándose el coágulo pero con ligera hemorragia. Esta hemorragia se resuelve por la tar

de. El paciente acude a un consultorio particular en donde se le cohibe la hemorragia mediante presión con gasa, prescribiéndosele vitamina K por vía intramuscular.

En la mañana siguiente se presenta de nuevo la hemorragia y el paciente acude a otro consultorio particular en donde se le aplica una gasa con iodo sobre la herida, previo secado y aspiración, cohibiendo finalmente el sangrado. Se le indica al paciente no escupir, ni efectuar esfuerzos para no reactivar el sangrado.

Posteriores estudios de laboratorio no mostraron alteraciones en los tiempos de sangrado o coagulación, además los niveles plaquetarios se encontraban normales.

Enseguida se presentan algunos casos reportados en la revista Journal of Oral Surgery para evaluación, comparación y complemento de los casos mostrados anteriormente.

3.- Una paciente femenina de 22 años de edad de origen judío es admitida en el servicio de Cirugía Oral del Hospital General de Massachusetts, después de acudir al servicio de emergencia del mismo hospital a causa de sangrado post-extracción.

Siete días antes le había sido extraído el tercer molar inferior derecho en un consultorio particular. Dos días después de la extracción la paciente fue admitida en otro hospital a causa de un persistente sangrado. El tiempo de pretrombina fue de 94 segundos (normal 43 segundos). No fueron consignados antecedentes de importancia en su historia clínica. Un procedimiento quirúrgico efectuado con la paciente bajo anestesia general produjo la hemostasis local. Después de varios días de observación la paciente fue dada de alta con el diagnóstico de laceración de la arteria alveolar inferior. En estos días comenzaron pequeños sangrados intermitentes. Al día siguiente la paciente ingresó en el hospi-



tal General de Massachusetts.

En el exámen físico la paciente aparecía pálida y deshidratada, piel y mucosas estaban secas y pálidas. Había un leve sangrado en el sitio de la extracción, el cual se encontraba con sutura adecuada y en su sitio. Existía alteración en el tiempo de protrombina. No reportaba antecedentes de sangrado. La extracción de un tercer molar superior, extracciones de dientes de la primera dentición, así como otros traumatismos pequeños y dos abortos terapéuticos fueron bien tolerados, sin sangrado excesivo. No tenía antecedentes conocidos de familiares con enfermedades hemorrágicas.

Se diagnosticó provisionalmente desorden en el sistema extrínseco de la coagulación y se instituyó la administración de KACA. Se comenzó a transfundir suero por vía intravenosa y el sangrado disminuyó ligeramente.

La interconsulta con el hematólogo en el segundo día de hospitalización, con la ayuda de los estudios de laboratorio, proporcionó un diagnóstico de deficiencia hereditaria del factor XI, que se encontraba en niveles de ocho por ciento de lo normal.

Se comenzó con la administración de veinte mililitros por kilogramo de peso de plasma concentrado diarios. El tiempo de protrombina descendió a 38 segundos. No se presentó sangrado. El treinta por ciento necesario del factor afectado se conservó hasta el último día de la hospitalización. Sin embargo en el quinto día se presentó un vigoroso sangrado en el sitio de la extracción. El tiempo de protrombina aumentó hasta 44 segundos. Se inició un régimen diario de diez mililitros de plasma fresco congelado. El sangrado se detuvo y el tiempo de protrombina disminuyó a 26,2 segundos. La administración del plasma se continuó hasta el octavo día. La paciente causó alta hospitalaria el décimo día.

10.- Paciente femenina de 19 años de edad de origen latinoamericano que es admitida en el servicio de Cirugía Oral con hemorragia gingival aguda. La paciente cursaba la decimoquinta semana de embarazo que hasta el momento se había presentado sin complicaciones. No reportaba antecedentes personales ni familiares de su praxia. Dos días antes de admitida la paciente notó áreas rojas en sus piernas. En la mañana del día anterior a la admisión hospitalaria advirtió áreas rojas en sus brazos y tres horas más tarde la hemorragia gingival comenzó, acudiendo la paciente con su dentista.

Después de iniciado un curetaje gingival en los dientes mandibulares, el dentista advirtió hemorragia severa en la encía mandibular y maxilar. Entonces la paciente fue referida al hospital -- central Wilford Hall. Se le colocaron gasas embebidas en epinefrina, pero la hemorragia subsistió. La paciente regresó al otro día y fue referida al departamento de hematología para evaluación. El conteo plaquetario mostraba cifras de 10,000 plaquetas por milímetro cúbico y el estudio de médula ósea mostraba aumento en el número de megacariocitos, lo cual coincidía con los signos para diagnóstico de Púrpura trombocitopénica idiopática. El departamento de obstetricia fue consultado para probables complicaciones en el embarazo y el departamento de Cirugía Oral para asistencia en la solución de la hemorragia gingival. La pérdida de sangre -- hasta este momento era de 600 mililitros. Se inició terapia con esteroides. Se instituyeron colutorios con agua oxigenada, seguidos de un colutorio bucal salino y finalmente enjuagues con cinco mililitros de NaCl por treinta segundos cada cuatro horas. Diez horas después la paciente fue capaz de comer un desayuno ligero y la hemorragia gingival fue mínima. El conteo plaquetario -- esa mañana fue de 3,000 plaquetas por centímetro cúbico y ese mismo día descendió hasta 0,000, no hubo posteriores complicaciones con desarrollo de hemorragia gingival y la administración de

cal de EACA continuó hasta que las plaquetas regresaron a sus cifras normales. La paciente fue dada de alta y su embarazo y parto se llevaron a cabo sin complicaciones.

11.- Un paciente masculino de 72 años de edad acude a la Clínica de Cirugía Oral del Hospital Montefiore para la extracción de sus dientes remanentes. El exámen radiográfico revelaba que sus dientes se encontraban en condiciones realmente muy deficientes. La historia médica refirió que el paciente había tenido carcinoma de la próstata, el cual fue eliminado quirúrgicamente con prostatectomía. A causa de la edad del paciente y sus antecedentes, el paciente fué hospitalizado para las edentectomías.

El 26 de febrero de 1973 el paciente fue admitido en el hospital, siendo el tratamiento edentectomías múltiples y alveolo plastía.

Un examen radiográfico de rutina mostró la aparición de una lesión metastásica en la región escapular derecha y en las vertebras torácicas.

Los estudios de laboratorio mostraban cifras normales.

El 28 de febrero se realizó la intervención bajo anestesia general. Durante ésta la presión sanguínea del paciente se elevó a 280/150 milímetros de mercurio. Se le administró una ampollita de Arfomad por vía intravenosa inmediatamente. La presión decreció a 200/100 milímetros de mercurio. Para prevenir posteriores episodios hipertensivos se enviaron cinco miligramos de Oleroprenazina y cinco miligramos de sulfato de morfina por vía intravenosa. La intervención terminó sin más complicaciones.

Post-operatoriamente el paciente tuvo un lento y continuo sangrado que fue cohibido con presión con la ayuda de gases.

El primer día post-operatorio la presión sanguínea fue de 180/100 milímetros de mercurio y se obtuvo la hemostasis en la herida.

El mismo día la herida quirúrgica comenzó a sangrar profusamente. Mediante suturas adicionales el sangrado fue cohibido.

Cuando el paciente regresó a su habitación, el sangrado volvió a presentarse. En ese momento se ordenaron exámenes de laboratorio.

El dos de marzo, el hematocrito decreció a 27.2%. Dos unidades de concentrado de eritrocitos fueron administradas, así como solución glucosada al 5 % por vía intravenosa. Para controlar la hipertensión se enviaron 250 mg de Metildopa cada doce horas por vía oral. También se administraron 20 mg de Premarin intravenoso.

Los resultados de los exámenes de laboratorio mostraron prolongación en el tiempo de coagulación (17 minutos), el coágulo en vez de contraerse fue lisado en 45 minutos, el conteo de plaquetas y fibrinógeno fue muy bajo. El resultado de la prueba del gel de etanol fue positivo. Estos resultados concordaban con un diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada. Sin embargo el tiempo de lisis del coágulo de euglobulina de 20 minutos (Normal más de cinco horas) y niveles normales de los factores V y VIII indicaban un diagnóstico de Fibrinolisis Primaria.

El departamento de hematología recomendó que el paciente fuera tratado con EACA. Los departamentos de Cirugía Oral y de Medicina general estuvieron de acuerdo con la terapia de EACA y se dió comienzo a la administración de una dosis inicial de cinco gramos de EACA por vía intravenosa, seguida de un gramo de EACA cada hora. El estado del paciente fue vigilado muy de cerca. Estudios hematológicos fueron realizados en forma periódica para medir el tiempo de coagulación y la lisis del coágulo.

El tres de marzo, el conteo plaquetario indicó nuevamente cifras muy bajas. Se administró una unidad de sangre entera y ocho unidades de plaquetas. El día siguiente se observó mejoría en los niveles plaquetarios.

El mismo día la herida quirúrgica comenzó a sangrar profusamente. Mediante suturas adicionales el sangrado fue cohibido.

Cuando el paciente regresó a su habitación, el sangrado volvió a presentarse. En ese momento se ordenaron exámenes de laboratorio.

El dos de marzo, el hematocrito decreció a 27.2%. Dos unidades de concentrado de eritrocitos fueron administradas, así como solución glucosada al 5 % por vía intravenosa. Para controlar la hipertensión se enviaron 250 mg de Metildopa cada doce horas por vía oral. También se administraron 20 mg de Premarin intravenoso.

Los resultados de los exámenes de laboratorio mostraron prolongación en el tiempo de coagulación (17 minutos), el coágulo en vez de contraerse fue lizado en 45 minutos, el conteo de plaquetas y fibrinógeno fue muy bajo. El resultado de la prueba del gel de etanol fue positivo. Estos resultados concordaban con un diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada. Sin embargo el tiempo de lisis del coágulo de euglobulina de 20 minutos (Normal más de cinco horas) y niveles normales de los factores V y VIII indicaban un diagnóstico de Fibrinolisis Primaria.

El departamento de hematología recomendó que el paciente fuera tratado con EACA. Los departamentos de Cirugía Crnl y de Medicina general estuvieron de acuerdo con la terapia de EACA y se dio comienzo a la administración de una dosis inicial de cinco gramos de EACA por vía intravenosa, seguida de un gramo de EACA cada hora. El estado del paciente fue vigilado muy de cerca. Estudios hematológicos fueron realizados en forma periódica para medir el tiempo de coagulación y la lisis del coágulo.

El tres de marzo, el conteo plaquetario indicó nuevamente cifras muy bajas. Se administró una unidad de sangre entera y ocho unidades de plaquetas. El día siguiente se observó mejoría en los niveles plaquetarios.

Desde el primer día de tratamiento con EACA, el sangrado bucal fue detenido definitivamente.

El cinco de marzo se observó una notable mejoría en el tiempo de lisis del coágulo de euglobulina, que se elevó a cuatro horas con 45 minutos. La dosis de EACA fue disminuida a un gramo cada -- dos horas.

El seis de marzo, el nivel de fibrinógeno alcanzó los límites normales, mientras el tiempo de lisis del coágulo de euglobulina continuó mejorando, por lo cual la dosis de EACA se disminuyó a -- un gramo cada tres horas por vía oral. Una biopsia de la cresta -- iliaca mostró una lesión cancerosa metastásica de la próstata.

El siete de marzo, se retiraron las suturas sin incidentes. La administración de EACA fue suspendida el nueve de marzo. Posteriormente el paciente fué dado de alta sin más complicaciones.

12.- Una paciente femenina de 18 años de edad recibió múltiples laceraciones faciales en un accidente con motocicleta. La paciente fué trasladada inmediatamente a la sala de emergencias del -- Hospital de la Universidad de Tennessee y en el transcurso se le administró un frasco de solución glucosada al cinco por ciento -- por vía intravenosa.

La paciente se encontraba bajo tratamiento con Valium para -- controlar la ansiedad, debido a problemas emocionales. No reportaba antecedentes de enfermedades hemorrágicas. Se encontraba en la 32ª semana de embarazo.

La paciente cayó en estado grave a causa de las lesiones faciales. Su presión sanguínea era de 60/40 milímetros de mercurio, su pulso era de 120 pulsaciones por minuto y su respiración irregular.

El examen físico mostraba laceraciones extensas en la mejilla izquierda, en el labio inferior, así como en las regiones frontal y peribucaal cercanas. Intraoralmente se descubrió fractura alveo-

lar del maxilar en la zona de los incisivos central y lateral de rechos y avulsión del incisivo central superior izquierdo.

La auscultación cardíaca mostró taquicardia. En la examinación abdominal se descubrió agrandamiento del útero a causa del embarazo. No se detectaron sonidos cardíacos fetales. El examen perito urinario no mostraba ruptura de las membranas fetales, ni signos de líquido amniótico.

Los exámenes de laboratorio indicaban 24.3 % de hematocrito, 8.2 gr/100 ml de hemoglobina y sangre tipo B negativo.

En resúmen se pueden enumerar los problemas de este modo:

- A.- Choque hipovolemico.
- B.- Laceraciones faciales con hemorragia arterial y venosa.
- C.- Fractura alveolar en el maxilar.
- D.- Tercer trimestre de embarazo.
- E.- Sangre tipo B negativo, por el momento este tipo no estaba disponible en el banco de sangre.

Inmediatamente se instituyó el plan de tratamiento que consistió en:

- A.- Transfusión de tres unidades de sangre entera.
- B.- Cirugía reconstructiva de las heridas faciales en el quirófano.
- C.- Reducción de la fractura alveolar con arco férula.
- D.- Interconsulta con el servicio de ginecología y obstetricia.
- E.- Notificación de algún posible donador de sangre tipo B negativo.

La paciente fue llevada al quirófano y bajo anestesia general se efectuó la cirugía reconstructiva, así como la reducción de la fractura.

Durante la intervención se administraron siete litros de solución glucosada al 5 %, un litro de plasma, 2.5 litros de sangre entera tipo B negativo.

Durante la operación se administraron 500 miligramos de Solu-Medrol y dos gramos de Keflin.

La pérdida aproximada de sangre desde que la paciente llegó a la sala de emergencias fue de dos litros.

Después de la intervención la paciente fue trasladada a la unidad de terapia intensiva para su observación.

En el tercer día post-operatorio se presentaron contracciones uterinas en forma espontánea.

Al tercer día después de la intervención se produjo el aborto espontáneo de un producto muerto y macerado.

La paciente tuvo una recuperación sin complicaciones y recibió su alta hospitalaria en el séptimo día de internamiento.



## CONCLUSIONES

Aunque pueda resultar paradójico y reiterativo, la hemorragia más fácil de cohibir es la que no se presenta y la hemostasis -- más efectiva es la que se produce gracias a la acción de los mecanismos inherentes al organismo del paciente. Por ello el aspecto preventivo resulta ser el elemento más importante de nuestra práctica profesional, dando como resultado que no provoquemos sangrados excesivos y que nuestra hemostasis se lleve a cabo con la mayor naturalidad.

Así vemos que cuando un pequeño detalle es pasado por alto, -- por ejemplo el no hacer un interrogatorio completo, el no analizar minuciosamente las dificultades anatómicas de la zona en la que realizaremos nuestra intervención, el no emplear las técnicas adecuadas para retener el sangrado trans-operatorio o el no dar indicaciones post-operatorias, el problema puede agravarse y complicar la situación hasta dimensiones fatales.

Por otro lado, como hemos visto los conocimientos teóricos que nos proporcionan los elementos para un comportamiento adecuado -- frente al problema de la hemorragia, actúan en íntima relación. Y

el hecho de mantenerlos aislados y manejarlos en forma independiente sólo provoca confusión y errores en el tratamiento del problema.

Podemos decir, que a pesar de la gran cantidad de hemostáticos existentes en la actualidad, la forma más efectiva para detener a una hemorragia presente, son los medios mecánicos, los cuales para su manejo correcto requieren de un conocimiento suficiente de la anatomía.

También es importante saber que no solo las enfermedades hereditarias o plaquetarias producen tendencias al sangrado excesivo y que otros estados que generalmente no son tomados en cuenta en el interrogatorio como son pacientes con tratamiento anticoagulante, carcinomas, leucemia, infecciones bacterianas y otras producen estas tendencias hemorrágicas.

En fin que la hemostasis es un elemento que debe ser manejado con cuidado y con seguridad, tratando de mantenerla dentro de los marcos de la fisiología del paciente, para que nuestra intervención quirúrgica se desarrolle sin problemas transoperatorios, ni complicaciones postoperatorias.

Finalmente nos atrevemos a sugerir tres consejos que se pueden aplicar no solo en el manejo de la hemostasis, sino en la totalidad de la práctica odontológica:

- a) Ampliar y actualizar constantemente nuestros conocimientos para enriquecer nuestra profesión.
- b) Realizar una historia clínica adecuada para instituir un tratamiento correcto, tomando en cuenta que nuestro paciente es un ser humano y no un conjunto de dientes.
- c) Respetar nuestra dignidad como personas y no realizar tratamientos que no podemos efectuar en forma competente por falta de conocimientos, equipo necesario o capacidad manual.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ambrus J. L., Schinert G., Lajos P.Z., Ambrus C.M., Mink I.B.,  
Lassman H.B., Moore R.H., Melzer J.  
EFECTO DE ESTROGENOS Y ANTIFIBRINOLITICOS SOBRE LA PERDIDA DE  
SANGRE Y LOS FACTORES DE COAGULACION DURANTE LA CIRUGIA DE -  
CORAZON ABIERTO.  
J.Medicine, no. 2:65-81, 1971.
  
- 2.- Archer W.H.  
CIRUGIA BUCAL, ATLAS PASO POR PASO DE TECNICAS OPERATORIAS.  
México, Editorial Mundi, 1968.  
Páginas 320-326.
  
- 3.- Archer W.H.  
ORAL AND MAXILLA FACIAL SURGERY. VOL II.  
Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1975.  
Páginas 1563-1567.
  
- 4.- Aréin-Delteil P., Soubeyran P.  
MANUEL DE PETITE CHIRURGIE ET DE TECHNIQUE MEDICALE JOURNA--  
LIERE.  
Paris, Masson et Compagnie Editeurs, 1923.  
Páginas 112-125.
  
- 5.- Bazerque P.  
FARMACOLOGIA ODONTOLÓGICA.  
Argentina, Editorial Mundi SAICYF, 1976.  
Páginas 778-779.

- 6.- Benoit F.W., Hunt L.M.  
COMPARISON OF A MICROCRYSTALLINE COLLAGEN PREPARATION AND --  
GELATIN FORM IN EXTRACTIVE WOUNDS.  
J.Oral Surgery, Vol. 34:1079-1083, December 1976.
  
- 7.- Broum B.A.  
TECNICAS DE LABORATORIO EN HEMATOLOGIA.  
Barcelona, Editorial Jims.  
Página 121.
  
- 8.- Cercer Rus P., Farreras Valentí P.  
DIAGNOSTICO HEMATOLOGICO LABORATORIO Y CLINICA.  
Barcelona, Editorial Jims, 1972.  
Página 1667.
  
- 9.- Donoff R.B.  
INSULATED SUCTION TUBE FOR COAGULATION ON INACCESSIBLE VE-----  
SSELS.  
J.Oral Surgery, Vol. 3:952, December 1975.
  
- 10.- Dunn M.J., Shapiro C.  
ANATOMIA DENTAL Y DE CABEZA Y CUELLO.  
México, Editorial Interamericana, 1978.  
Páginas 61-131.
  
- 11.- Fox F.C., Gordon R.E., Williams A.C.  
THROMBOTIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA: REPORT OF CASE.  
J.Oral Surgery, Vol. 35:321-323, November 1977.

- 12.- Gordon W.F.  
FISIOLOGIA MEDICA.  
México, Editorial El Manual Moderno, 1970.  
Páginas 444-445, 451-456.
- 13.- García Rodríguez A.  
APUNTES DE TECNICAS QUIRURGICAS.  
El Molinito, Quinto Semestre de Odontología, 1978.
- 14.- Gardner W.D., Osburn W.A.  
ANATOMIA HUMANA.  
México, Editorial Interamericana, 1971.  
Páginas 55-62, 119-131, 253-272.
- 15.- Gonzalez Cliver J.A.  
APUNTES DE CIRUGIA BUCAL.  
El Molinito, Séptimo Semestre de Odontología, 1979.
- 16.- Grey J.I., Chase D.C., Bates W.  
MANAGEMENT OF HEMORRHAGIC SHOCK DUE TO FACIAL LACERATION IN  
THE THIRD TRIMESTER OF PREGNANCY.  
J.Oral Surgery, Vol. 35: 382-385, December 1977.
- 17.- Guralnick W.C.  
TRATADO DE CIRUGIA ORAL.  
México, Salvat Editores, 1971.  
Páginas 22-24.

18.- Ham A.W.

TRATADO DE HISTOLOGIA.

México, Editorial Interamericana, 1975.

Páginas 235-236, 239, 245-247, 263, 269-277.

19.- Harper H.A.

QUIMICA FISIOLÓGICA.

México, Editorial El Manual Moderno, 1974.

Páginas 204-210, 230-231.

20.- Hoffbrand A.V., Lewis S.M.

HAEMATOLOGY. TUTORIAL IN POSTGRADUATE MEDICINE. VOL II.

London, William Heinemann Medical Books LTD, 1972.

Páginas 568-578.

21.- Hunt L.M., Bennett P.W.

EVALUATION OF A MICROCRYSTALLINE COLLAGEN PREPARATION IN --  
EXTRACTION WOUNDS.

J.Oral Surgery, Vol. 34:407-413, May 1976.

22.- Kaneda T., Nagayama M., Ohmori M., Minato F., Nakajima J., Shi--  
kimori M.

HEMARTHROSIS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT IN A PATIENT W/  
HEMOPHILIA B; REPORT OF CASE.

J.Oral Surgery, Vol. 37:513-514, July 1979.

- 23.- Krueger G.C.  
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL.  
México, Editorial Interamericana, 1970.  
Páginas 42-44.
- 24.- Leavell B.S., Thorup C.A.  
HEMATOLOGIA CLINICA.  
México, Editorial Interamericana, 1970.  
Páginas 525-530, 602-632.
- 25.- Kainen W., DiStefano J.F., Mendel M.A.  
FALSE ANEURYSM OF THE LINGUAL ARTERY.  
J.Cral Surgery, Vol. 35: 918-920, November 1977.
- 26.- McGilvery R.W.  
BIOQUIMICA.  
México, Editorial Interamericana, 1970.  
Página 652.
- 27.- Mulkey T.F.  
OUTPATIENT TREATMENT OF HEMOPHILIACS FOR DENTAL EXTRACTIONS.  
J.Cral Surgery, Vol. 34: 428-433, May 1976.
- 28.- Ortiz A.  
APUNTES DE ANATOMIA HUMANA.  
Iztacala, Segundo Semestre de Odontología, 1976.

- 29.- Falacie A.G.  
TECNICAS QUIRURGICAS DE CABEZA Y CUELLO.  
México, Editorial Interamericana, 1967.  
Páginas 91-111.
- 30.- Pawlak L.F., Itkin A.B., Lapeyrolerie F.M, Zweig B.  
CLINICAL EFFECTS OF ASPIRIN AND ACETAMINOPHEN ON HEMOSTASIS  
AFTER EXCISIONS.  
J.Oral Surgery, Vol. 36: 944-947, December 1978.
- 31.- Pender E.  
COMPENDIO DE FISIOLOGIA GENERAL.  
México, Editorial Nacional, 1973.  
Página 142.
- 32.- Quevauviller A., Landon A.  
HEMOSTATIQUES. PHARMACOLOGIE.  
Revue de Stomatologie, Vol. D 10-23760:1-4, Mars 1967.
- 33.- Reeve L.W.  
EMERGENCIES IN DENTAL PRACTICE. PREVENTION AND TREATMENT.  
McCarthy EDITION. CHAPTER 17: HEMORRHAGE.  
Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1972.  
Páginas 381-408.
- 34.- Rebbias S.L.  
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.  
México, Nueva Editorial Interamericana, 1975.  
Páginas 716-723.
-



- 35.- ~~Mondeu~~ P.  
COMPRENSIO DE BIOCQUIMICA, CON APLICACION A LA PATOLOGIA Y EL  
DIAGNOSTICO.  
Barcelona, Editorial Labor S.A., 1935.  
Páginas 457-465.
- 36.- ~~Royer~~ R.J.  
TRATADO DE CIRUGIA BUCALE, EDICION POR Krueger, CAPITULO HEMOR-  
RAGIA Y SHOCK.  
México, Editorial Interamericana, 1978.  
Páginas 105-111.
- 37.- Schenberg J.S., Kelly J.f., Terry B.C., Pesner M.A., Anderson.  
BLOOD LOSS AND HYPOTENSIVE ANESTHESIA IN ORAL-FACIAL COOR-  
DINATIVE SURGERY.  
J.Cral Surgery, Vol. 34:147-156, February 1976.
- 38.- Schiff M., Burns H.P.  
EFECTOS DE LOS ESTROGENOS POR VIA INTRAVENOSA SOBRE LA SUS-  
TANCIA FUNDAMENTAL.  
The Archives of Otolaryngology, Vol. 73:43-51, January 1961.
- 39.- Schwartz H.C., Stone J.D.  
HEREDITARY FACTOR XI DEFICIENCY.  
J.Cral Surgery, Vol. 34:453-455, May 1976.
- 40.- Selkurt H.J., Freeman L.J. y otros.  
FISIOLOGIA  
Buenos Aires, Libreria El Ateneo Editorial, 1971.  
Páginas 220.

- 41.- Stefani M., Daneshk W.  
ENFERMEDADES HEMORRAGICAS. ESTUDIO CLINICO Y TERAPEUTICO.  
Barcelona, Editorial Científico Médica, 1966.  
Páginas 436-441.
- 42.- Stern H.S., Catone G.A.  
PRIMARY FIBRINOLYSIS AFTER ORAL SURGERY.  
J. Oral Surgery, Vol. 33:49-52, January 1975.
- 43.- Villaseñor A.  
APUNTES DE MEDICINA ESTOMATOLÓGICA.  
El Molinito, Octavo Semestre de Odontología, 1979.
- 44.- Waite D.E.  
TEXTBOOK OF PRACTICAL ORAL SURGERY.  
Philadelphia, Lea and Febiger, 1972.  
Páginas 431-440.
- 45.- Wells T.J.  
A NEW CONCEPT IN THE CONTROL OF ACUTE GINGIVAL HEMORRHAGE.  
J. Oral Surgery, Vol. 34:1079-1083, December 1976.
- 46.- West E.S., Todd W.R., Mason H.S., Van Bruggen J.T.  
BIOQUÍMICA MÉDICA.  
México, Editorial Interamericana, 1969.  
Páginas 446-453.
- 47.- Williams W.J., Beutler E., Ersler A.J., Wayne R.  
HEMATOLOGY.  
New York, McGraw-Hill Book Company, 1977.  
Páginas 1311-1316.
-

48.- Winter L.

TRATADO DE EXODONCIA; EXTRACCION DE LOS DIENTES, CIRUGIA ESTO-  
MATOLOGICA Y ANESTESICA.

Barcelona, Pubul S.A., 1930.

Páginas 156-161.

49.- Wise R.A., Willis H.

CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO.

México, Editorial Interamericana, 1973.

Páginas 63-64.