



Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.

Carrera de Odontología

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA QUE
PRODUCEN HEMORRAGIAS EN
CIRUGIA ODONTOLÓGICA**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA DEL CARMEN GALVAN TELLO
SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1979**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA QUE PRODUCEN HEMORRAGIAS EN
CIRUGIA ODONTOLOGICA.**

1.- PROLOGO.

2.- CAPITULO I.- GENERALIDADES SOBRE HEMOSTASIA Y COAGULACION.

A).- Hemostasia y Coagulación.

**B).- Coagulopatías en enfermos que requieren Cirugía.
Odontológica.**

3.- CAPITULO II.- DIAGNOSTICO.

A).- Pruebas preoperatorias.

4.- CAPITULO III.- TRATAMIENTO.

A).- Preventivo.

B).- Tratamiento de la Hemorragia.

5.- RESUMEN Y CONCLUSIONES.

6.- BIBLIOGRAFIA.

PROLOGO

En la práctica Odontológica observamos frecuentemente que a pesar de que se sujeta a los pacientes a intervenciones -traumatizantes y delicadas, con frecuencia no se hacen pruebas preoperatorias, para conocer el estado de su hemostasia, lo que trae como resultado, en algunas ocasiones, la presentación de -hemorragias que dificultan las maniobras quirúrgicas y preocupan a los enfermos y a sus familiares y en ocasiones llegan aún a poner en peligro la vida del paciente.

En otras ocasiones se observa que las pruebas preoperatorias de coagulación que se practican a los enfermos, dan resultados normales y sin embargo el acto quirúrgico produce hemorragias que sólo pueden ser atribuidas a una alteración hematólógica, que no fué puesta en evidencia por las pruebas inadecuadas o poco sensibles que se practicaron.

Un estudio completo de coagulación no comprende sólo un tiempo de sangrado y de coagulación, sino que hay una serie de pruebas que se deben practicar a un paciente preoperatorio - que nos dirán claramente de qué tipo de coagulopatía se trata y si el paciente puede ser remitido a cirugía sin ningún problema. Dichas pruebas se describirán posteriormente a lo largo de este trabajo.

Por todo lo anterior hemos querido en esta tesis investigar cuales son las pruebas que efectivamente pueden dar seguridad al Cirujano Dentista, haciendo así mismo una evaluación del proceso de la hemostasia. Esto ha sido posible gracias a --

las facilidades con que hemos contado en el Laboratorio de Hematología del Dr. Alfonso Vélez Orozco, a quien aquí expreso mi -- agradecimiento.

Igualmente mi gratitud a mis maestros, y a todos y cada uno de aquéllos que me ayudaron a la elaboración de este trabajo, cuyo resultado final, esperamos, sea de beneficio de los - pacientes que van a ser intervenidos.

CAPITULO I.- GENERALIDADES SOBRE HEMOSTASIA Y COAGULACION.

A).- Hemostasia.

Debemos diferenciar lo que es hemostasia y lo que es coagulación, la hemostasia es la serie de mecanismos que pone en juego el organismo para cohibir una hemorragia. La coagulación se ha definido como el paso de la sangre del estado líquido al sólido, por acción de la trombina. Entonces por lo tanto, la coagulación es una parte de la hemostasia, que comprende además otros fenómenos vasculares y de preservación del coágulo ya formado.

La hemostasia se puede dividir para su estudio en las siguientes fases:

- a).- Fase vascular.
- b).- Fase plaquetaria.
- c).- Fase plasmática.
- d).- Fase de retracción del coágulo.
- e).- Fase de conservación del coágulo.

a).- Fase vascular.- Cuando los vasos que sufren una lesión son de calibre pequeño, casi no es necesaria la coagulación para contener la hemorragia; en esta circunstancia el mecanismo de la hemostasia se limita a los fenómenos que caracterizan a esta fase, como es la vasoconstricción. En primer lugar, la sección hace que la sangre salga del interior del vaso, produciéndose una hemorragia, para detener la cual se produce primeramente una contracción vascular, por la activación de un reflejo nervioso. Es-

ta es la fase vascular.

b).- Fase plaquetaria.- Las plaquetas son los elementos figurados más pequeños de la sangre que representan el factor celular de la hemostasia y que son indispensables en el proceso. Las plaquetas se forman en la médula ósea por desprendimiento del citoplasma de células de gran tamaño que son los megacariocitos. Las alteraciones de las plaquetas son las responsables de la mayoría de las hemorragias "en capa" que se presentan en algunas intervenciones quirúrgicas, pero no sólo hay que estudiarlas en número sino también en sus características, ya que algunas veces pueden estar normales en número, pero funcionalmente anormales y son capaces de originar sangrado. En la fase plaquetaria de la hemostasia vamos a observar que, después de la fase vascular, ocurre la adhesión de las plaquetas al lugar donde el vaso ha sido seccionado y ahí forman grumos que sufren alteraciones, ocurriendo lo que se llama la transformación viscosa de las plaquetas, que marca el principio de la fase de coagulación.

c).- Fase plasmática.- Los agregados plaquetarios, a nivel de la herida vascular, liberan fosfolípidos que reaccionan con otros procoagulantes, haciendo que la protrombina se transforme en trombina y ésta a su vez activa al fibrinógeno, para convertirlo en fibrina, cuyas redes constituyen el coágulo. Esta fase es la que constituye el fenómeno de la coagulación, que por su importancia se verá después.

d).- Fase de retracción del coágulo.- Esta fase generalmente es mal estudiada y reportada. Al constituirse el coágulo se detiene

la hemorragia, ya que éste forma un tapón en el vaso seccionado. El coágulo formado es blando y deleznable, se consolida por el -
acortamiento de las fibras de fibrina, lo que contribuye a ce-
rrar herméticamente el vaso.

e).- Fase de conservación del coágulo.- El coágulo debe persistir hasta que se haga la cicatrización de la herida vascular ---- y deba vascularizarse y desaparecer posteriormente, para que se recupere la función circulatoria en el territorio correspondiente. Esto se hace por el mecanismo de la fibrinólisis, ya que -- la sangre que queda en el interior del vaso obstruido por el tapón contiene plasminógeno que, al activarse en plasmina, disuelve a la fibrina que forma el coágulo. Si esto se hace en una --- forma precoz, antes de que las paredes del vaso hayan cicatrizado, el vaso vuelve a abrirse, reiniciándose la hemorragia.

GENERALIDADES SOBRE COAGULACION.

La coagulación es el paso de la sangre del estado líquido al sólido por acción de la trombina que es una enzima proteolítica, que transforma al fibrinógeno en fibrina. Este sistema es regulado por los anticoagulantes circulantes y por la fibrinólisis que disuelve o remueve los pequeños coágulos que pudieran formarse en el aparato circulatorio, estos sistemas en estado normal permanecen en equilibrio, manteniendo así un estado de homeostasia en el organismo.

La coagulación constituye la fase plasmática de la homeostasia - y comprende una serie muy compleja de reacciones físico-químicas

que transforman la sangre líquida en un coágulo sólido de fibrina; en el proceso de formación del coágulo de fibrina intervienen numerosos factores que reaccionan entre sí, estos son designados para su identificación con números romanos y son:

- I.- Fibrinógeno: Proteína soluble que se elabora en el hígado y circula en el plasma.
- II.- Protrombina: Glucoproteína plasmática. Su elaboración en el hígado requiere de vitamina K.
- III.- Tromboplastinas: Fosfolípidos y lipoproteínas que provienen de plaquetas, pulmón, cerebro y otros tejidos.
- IV.- Calcio: Ión existente en el plasma.
- V.- Acelerina: Factor lábil, beta globulina plasmática formada en el hígado y en el sistema retículo-endotelial.
- VI.- No existe.
- VII.- Convertina: Factor estable, beta globulina plasmática -- formada en el hígado.
- VIII.- Globulina antihemofílica.
- IX.- Componente tromboplástico del plasma: (PTC) Factor antihemofílico B, factor Christmas, beta lipoproteína.
- X.- Factor Stuart-Power: Es probablemente una globulina del plasma.
- XI.- Antecedente tromboplástico del plasma: (PTA) Factor antihemofílico C.
- XII.- Factor Hageman o de contacto.
- XIII.- Factor estabilizador de la fibrina.

Esta nomenclatura presenta algunos defectos como el que se refiere al factor VI, cuya denominación se daba a un factor sérico, pero posteriormente se vio que correspondía al factor V, --

existente en el plasma. Las denominaciones de alguno de los factores corresponden a los nombres de sus descubridores, como el factor X o Stuart-Power, descubierto simultáneamente por ambos e identificado posteriormente por uno sólo, por lo que conservó ambos nombres. El factor XII ó factor Hageman derivó su nombre del apellido del paciente en quien se encontró que faltaba.

Estos factores circulan en forma "inactiva" se activan entre sí y son modificados en cierta manera por los otros factores. Aunque los investigadores no están completamente de acuerdo, se considera actualmente que, la coagulación puede explicarse a través de tres fases que son: TROMBOPLASTINOFORMACION, TROMBINOFORMACION y FIBRINOFORMACION, o sea que en la primera fase se activaría la tromboplastina, en la segunda daría trombina y la tercera resultaría en la formación de fibrina, es decir, del coágulo.

Actualmente se considera que existen dos tipos de coagulación, la coagulación intrínseca, en la cual toman parte exclusivamente factores que se encuentran en la sangre y la coagulación extrínseca en la que el proceso se desencadena por la acción de la tromboplastina tisular (factor III).

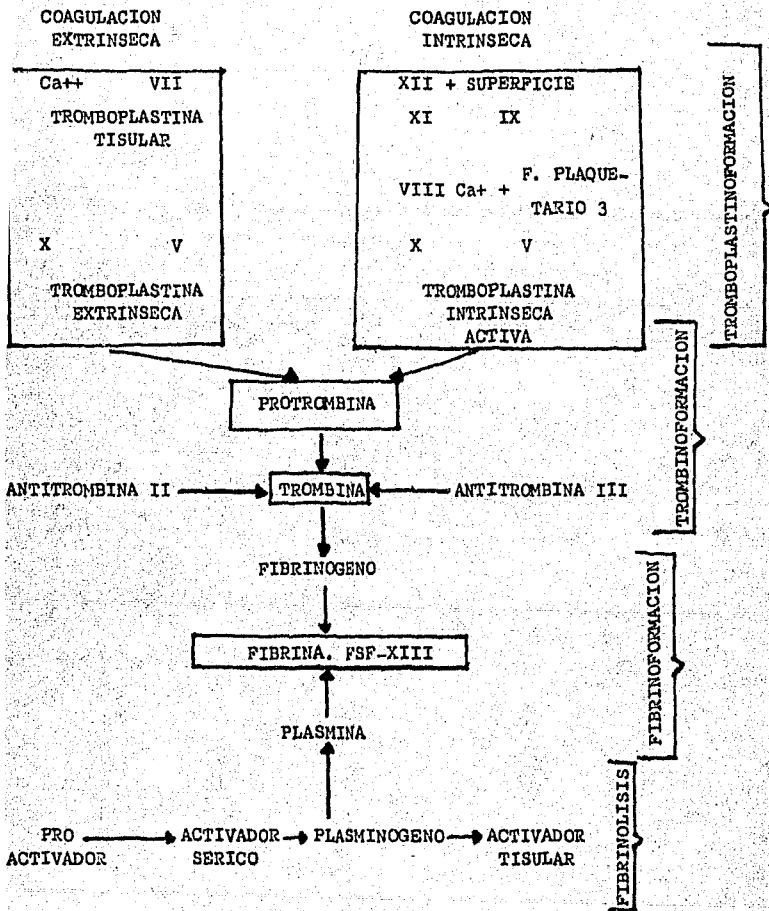
La coagulación se inicia desde el momento de la toma de la muestra, es decir, desde que la sangre se pone en contacto con la superficie electronegativa del vidrio de la jeringa, esa iniciación es mediante la activación del factor XII ó factor Hageman, llamado por eso factor de contacto, el cual actuaría sobre los factores XI y IX. Ese complejo actuaría a su vez sobre el fac-

tor VIII para dar, en presencia del calcio ionizado ó factor IV y con la intervención del factor plaquetario 3, la tromboplastina intrínseca de la sangre, en cuya activación intervienen también, en alguna forma, los factores X o Stuart-Power y el V ó acelerina que, como su nombre lo indica, es un factor acelerador del proceso. Esta fase de tromboplastiniformación toma aproximadamente "in vitro" de 5 a 7 minutos.

En la segunda fase de trombiniformación, la tromboplastina activada, o sea el activador intrínseco de la protrombina, formado como dijimos por el factor X activado, más el factor V, más los fosfolípidos de las plaquetas, en presencia de Ca^{++} , activaría a la protrombina para transformarla en trombina. Esta transformación es muy rápida, ya que toma aproximadamente de 10 a 15 segundos.

En la tercera fase de fibriniformación, la trombina generada en la fase anterior va a polimerizar al fibrinógeno transformándolo en fibrina, que se hace estable por la acción del factor XIII, dando así un coágulo más firme. Este proceso toma aproximadamente de 9 a 12 segundos, dependiendo de la cantidad de la trombina formada.

Esta es la llamada coagulación "intrínseca" porque todos los factores que intervienen en ella están presentes en la sangre circulante, pero se ha descrito además la coagulación "extrínseca", en la que participa un material extrínseco que es la tromboplastina tisular, en la cual no intervienen los factores XII, XI, IX ni VIII y para la cual no son necesarias las plaquetas,



pues la tromboplastina tisular contiene fosfolípidos. Esta tromboplastina forma probablemente un complejo con el factor VII y el Calcio⁺⁺, que activa el factor X y junto con el factor V convierte a la protrombina en trombina.

El proceso de la coagulación, dentro del aparato circulatorio es regulado por una serie de inhibidoras naturales, entre los que contamos principalmente a las antitrombinas y muy especialmente a las II y III, que limitan a la coagulación, evitando que se establezca un proceso "en cadena", que haga que toda la sangre se coagule.

En resumen, la sangre circulante se encuentra en un equilibrio homeostático debido por un lado a la presencia de procoagulantes inactivos, de activadores de los mismos y de inhibidores naturales de la coagulación y todavía se tiene un mecanismo más de protección, constituido por el sistema fibrinolítico, que es capaz de destruir los pequeños trombos que pudieran formarse eventualmente en la circulación.

El equilibrio homeostático habitual es inestable y puede romperse alterándose el proceso en dos sentidos. Si los procoagulantes o sus activadores disminuyen o si los inhibidores o anticoagulantes aumentan, habrá una coagulación incompleta y prolongada, presentándose hipocoagulabilidad.

Si por el contrario, los procoagulantes o sus activadores aumentan o los inhibidores o anticoagulantes disminuyen, la coagulación será más rápida, presentándose por tanto el estado de hiper-

coagulabilidad.

En lo que se refiere a las pruebas para estudiar la coagulación, podemos decir que van dirigidas a precisar si existe el equilibrio homeostático normal o si éste se ha alterado en alguno de los dos sentidos, es decir, por exceso o por defecto, de los mecanismos compensadores ya mencionados.

B).- Coagulopatías en enfermos que requieren Cirugía Odontológica.

Es relativamente frecuente la presentación de hemorragias trans y postoperatorias, en pacientes que presentan alteraciones de la hemostasia que han pasado desapercibidas por no practicarse los estudios preoperatorios de laboratorio o porque las pruebas que han sido practicadas son insuficientes o inadecuadas y no han puesto por tanto de manifiesto la presencia de una coagulopatía.

Las hemorragias consecutivas a la Cirugía Bucal pueden ser divididas en dos grupos, en el primero se incluyan los casos en los que existen antecedentes hemorrágicos por una coagulopatía ya conocida y estudiada, y el ejemplo más claro de éstos casos es la hemofilia, o un segundo grupo en el que no hay antecedentes hemorrágicos y la hemorragia que se presenta es el primer indicio de una alteración de la hemostasia.

Cuando exista una coagulopatía previa, ésta debe ser estudiada y controlada por el hematólogo, quien indicará la operación cuando esta sea imprescindible, por la seguridad del caso, y deberá además encargarse de preparar al enfermo y tratarlo, tanto durante la operación, como en los días sucesivos. Dentro de este grupo podemos incluir a los diversos tipos de hemofilias; a la insuficiencia de otros factores de la coagulación o a la presencia de anticóagulantes circulantes. En general estas alteraciones son congénitas, el paciente ya sabe que las presenta, así como el riesgo que corre con la cirugía, y repetimos, deben ser manejadas por el hematólogo.

Las hemorragias en pacientes que no acusan antecedentes son las que ponen en mayor aprieto al Cirujano Dentista, precisamente por el hecho de ser inesperadas. Hay ocasiones en las que la hemorragia prolongada consecutiva a una extracción dentaria es la primera manifestación de un caso de hemofilia leve, y esto se ve en el 30% de los enfermos hemofílicos, en la práctica no vemos muchos de tales casos debido a que las hemofilias, como grupo de padecimientos, son bastante poco frecuentes en nuestro medio.

Lo que da el mayor número de hemorragias inesperadas durante y después de la cirugía bucal, son las alteraciones de las plaquetas, que pueden ser cuantitativas, es decir, por disminución de su número normal y en este caso tenemos las plaquetopenias, que generalmente se acompañan de cuadros purpúricos, o puede ser posible que el número de plaquetas sea normal pero su funcionamiento sea completamente patológico y aquí incluimos el numeroso grupo de las trombopatías.

Se recomienda no hacer extracciones dentarias ni otro tipo de cirugía bucal sangrante, en las mujeres durante el periodo menstrual debido a que en esas circunstancias hay una alteración funcional de las plaquetas, probablemente de origen hormonal, que prolonga la pequeña hemorragia normal en estos padecimientos.

Una de las causas también muy frecuentes de prolongación del sangrado la constituye el aumento de la fragilidad capilar, ya que los vasos, que tienen una resistencia disminuida, se rompen fácilmente y el sangrado se prolonga más de la cuenta.

También llegan a observarse hemorragias prolongadas cuando existe una pobreza fisiológica en el paciente, originada en nuestro medio principalmente por la desnutrición crónica, sobre todo en pacientes de pocos recursos. En estos casos, la desnutrición repercute sobre todo en el hígado que, según sabemos, es el principal órgano productor de los factores de la coagulación. En otras circunstancias tales alteraciones del hígado pueden ser debidas a la presencia de la fase inicial de una enfermedad generalizada y grave, como la leucemia, que no habia sido previamente detectada.

Aún con una coagulación normal pueden presentarse las hemorragias que venimos estudiando, cuando existe una alteración de la homeostasia, es decir, por un aumento de la fragilidad capilar o inclusive por un aumento de la actividad fibrinolítica del paciente -- pues en esos casos, aunque la coagulación es normal y por tanto se forma un coágulo normalmente, si hay un aumento de la actividad fibrinolítica, la plasmina destruirá este coágulo, no bien consolidado, y se reiniciará nuevamente la hemorragia. Todas estas alteraciones son, en general, evitables si se diagnostican de inmediato con un buen estudio preoperatorio.

Resumiendo, queremos insistir en que para la prevención de hemorragias conviene seguir los siguientes pasos:

- 1.- Investigación cuidadosa de los antecedentes personales y familiares del enfermo, buscando datos anteriores de hemorragias, hematomas, equimosis, etc., tanto en el enfermo como en los familiares cercanos. Esto es especialmente fácil de investigar en las mujeres, en quienes, siempre que hay una coagulopatía, habrá aumento del sangrado menstrual.

2.- Practicar las pruebas preoperatorias que se indicarán, haciendo ptequiometría, investigación de plaquetas en el frotis, tiempo de sangrado, tiempo de recalcificación del plasma y tiempo de protrombina (Quick). En caso de resultados anormales en alguna de ellas el enfermo deberá consultar con el especialista.

3.- En caso de presentarse una hemorragia de consideración, el Cirujano Dentista estará obligado a practicar la hemostasia local, que en caso de no dar resultado deberá ser completada por un tratamiento hematológico, hecho por el especialista. No dar coagulantes y menos la vitamina K que muchas veces no sólo es inútil, sino perjudicial, ya que su uso inadecuado pueda por sí mismo producir o aumentar la hemorragia.

CAPITULO I'.- DIAGNOSTICO.

A).- Pruebas preoperatorias.

Las pruebas que se hacen para estudiar el estado de la coagulación constituyen un capítulo muy especial dentro del trabajo del laboratorio, ya que en general puede decirse que las pruebas rutinarias pueden aceptar cierto margen de error o inclusive ciertas variaciones personales, que les imprime el laboratorista. -- Con la coagulación sucede algo diferente, toda variación que se haga a la técnica original puede traer errores de consideración y por tanto deben ser realizadas en una forma estrictamente ape- gada a lo que los autores recomiendan, ya que hasta la forma de como se maneja el tubo con sangre puede influir grandemente en los resultados.

Quizá las razones anteriores sean la causa de que en los labora- torios de análisis, no especializados en hematología, se hagan solamente los tiempos de coagulación y sangrado y pruebas como el P.T.T. y el tiempo de protrombina.

Para el estudio de la coagulación seguimos un esquema personal - que comprende tres pasos, el primero incluye pruebas que nos van a dar una idea del estado de la coagulación global, es decir, -- nos van a indicar si la coagulación es normal, está prolongada o por el contrario si existe hipercoagulabilidad. En este primer - paso vemos por tanto si la coagulación es normal, y por lo mismo no hay ningún problema, o si existe alguna alteración ya sea por exceso o por defecto, en cuyo caso pasamos al segundo paso que -

tiende a localizar en cual de las tres fases del proceso está la deficiencia.

Una vez que se ha localizado cual es la fase afectada, pasamos - al estudio del tercer paso, que tiene por objeto localizar cual - es el factor que no permite una correcta activación de la trombo - plastina, o una producción adecuada de trombina o una formación normal de la fibrina.

Por último, si es necesario practicaremos pruebas complementarias, que nos informan sobre algunos detalles especiales del pro - ceso, como son la presencia de los inhibidores o en ocasiones el estado del sistema fibrinolítico.

Haremos ahora algunas consideraciones sobre las pruebas del:

1er. PASO.- Estudio de la coagulación global;

Para que una prueba de coagulación sea considerada como buena, - es decir, que nos permita separar los casos normales de los pato - lógicos con absoluta seguridad, debe llenar las siguientes condi - ciones:

- 1.- Ser fácil y rápida. No se puede tomar la sangre al enfermo - que está sangrando y pedirle que regrese al día siguiente a reco - ger sus resultados.
- 2.- Que ponga de manifiesto las alteraciones del mayor número po - sible de los factores de la coagulación y
- 3.- Que sea capaz de medir hipercoagulabilidad.

Llenan estas condiciones, con mayor o menor sensibilidad: la prueba del tiempo de recalcificación, la generación de trombina y la tromboelastografía.

En referencia al tiempo de coagulación, por cualquier técnica, diremos que, es una prueba que se considera punto menos que inútil, por su falta de sensibilidad. Esta prueba se justificaba a fines del siglo pasado o principios del actual, cuando no se tenía otra mejor, pero en la actualidad no se debiera hacer ni reportarse, - ya que al Dentista le ofrece poca seguridad al pasársele los resultados que generalmente son erróneos, ya que aún con alteraciones serias de la coagulación, esta prueba da resultados normales, con mucha frecuencia.

Respecto a la prueba de tromboelastografía parcial ó P.T.T., no llena las condiciones que hemos mencionado, ya que no pone de manifiesto las alteraciones del factor VII, lo que relativamente es poco importante, ni tampoco aprecia las variaciones cuantitativas o funcionales de las plaquetas, lo cual si es ya un inconveniente serio, por la frecuencia con que se presentan, pero su defecto fundamental es que no pone de manifiesto los estados de hipercoagulabilidad. Por lo anterior ni Quick, ni von Kaula, la recomiendan, ni la practican como prueba de rutina, dando como razón su poca sensibilidad.

Cuando las pruebas de coagulación global muestran una prolongación anormal del proceso pasamos al:

2º PASO.- Pruebas de las fases:

Para aclarar si la alteración de la coagulación se encuentra en la primera fase, se recomienda la prueba del consumo de protrombina, que se basa en lo siguiente:

Para que la protrombina se transforme en trombina es necesario que haya una cantidad suficiente de tromboplastina activa, de modo que la cantidad de protrombina que se consume en el proceso dependerá de qué tanta tromboplastina haya sido activada lo que va a depender del funcionamiento correcto de los factores que intervienen en la formación de la tromboplastina activa. Si se encuentran en cantidades adecuadas, el 100% de la protrombina que exista en la muestra de sangre será transformada en trombina, quedando únicamente trazas en el suero. Pero si alguno de los factores que activan la tromboplastina está en defecto, sólo una parte de la protrombina y por tanto la encontraremos en el suero; en esta forma la cantidad de protrombina que se encuentra en el suero nos mide la actividad de los factores de la primera fase.

En lo referente a la segunda fase, sabemos que hay una serie de factores, producidos por el hígado con la intervención de la vitamina K, que constituyen lo que se llama el complejo protrombínico que se mide por la prueba de tiempo de protrombina de Quick. Esta prueba da entonces una idea de la actividad funcional de los factores de la segunda fase.

Para apreciar el estado de la tercera fase, es decir, de la producción de fibrina, hacemos una dosificación del fibrinógeno.

Existiendo una alteración de la coagulación global, las tres pruebas que acabamos de mencionar nos darán una idea de cual es la fase en la que se localiza el problema y podremos por tanto pasar a investigar cual es el factor que se encuentra en defecto dentro de la fase afectada. Para esto pasamos al:

3er. PASO.- Pruebas de los factores:

En este paso hacemos la corrección a la prueba del consumo de protrombina insuficiente, lo que se efectúa mediante el agregado de suero normal envejecido o de plasma normal adsorbido, a fin de añadir al sistema el factor que posiblemente esté en defecto o sea que el plasma normal que ha sido adsorbido mediante la acción de sulfato de bario, contiene factor VIII y factor XI pero carece de factor IX, de modo que si la prueba del consumo de protrombina se normaliza con éste plasma adsorbido, se tratará de una insuficiencia de los factores VIII ó IX.

Si la prueba se corrige con el agregado del suero normal envejecido, se trata de una insuficiencia del factor IX ó de factor XI. - Tenemos entonces en resumen:

Corrección sólo con plasma normal adsorbido.- Insuficiencia de factor VIII ó hemofilia A.

Corrección sólo con suero normal envejecido.- Falta del factor XI ó Hemofilia B.

Corrección con ambos.- Falta del factor IX ó hemofilia C.

Si no hay corrección con el plasma ni con el suero, se debe a una insuficiencia de plaquetas.

Para investigar si el factor Hageman existe en cantidades adecuadas se puede hacer la prueba de recalcificación, empleando todo el material siliconado, repitiéndola con el material sin siliconar y tendremos entonces que, no habiendo factor Hageman los tiempos de recalcificación serán prácticamente iguales. Por el contrario, si el factor Hageman existe, al emplear material no siliconado para la prueba, se activará el factor y por tanto el tiempo de recalcificación estará acortado, en relación con el tiempo obtenido empleando material siliconado.

Hay una prueba muy buena para apreciar la acción de los factores de la primera fase, que es la prueba de generación de tromboplastina de Biggs y Douglas en la que, mediante una serie de modificaciones, se aclara cual es el factor en defecto, apreciándose igualmente la actuación de las plaquetas, esta prueba tiene el inconveniente de ser muy laboriosa.

Para investigar a los factores que intervienen en la segunda fase se hace también la corrección del tiempo de protrombina prolongado, mediante el agregado de plasma normal adsorbido y de suero normal envejecido y así tenemos que si ninguno de ellos corrige el tiempo de la prueba, se trata de una insuficiencia pura de protrombina. Si la corrección se hace exclusivamente con plasma normal adsorbido, que carece de protrombina pero tiene factor V, se tratará de una insuficiencia de acelerina y por último si la corrección se hace con suero normal envejecido, se tratará de insu-

ficiencia de convertina o factor VII.

Para estudiar a la tercera fase, en caso de que se encuentre el fibrinógeno en cantidad disminuida, puede hacerse una investigación de la actividad fibrinolítica, según hemos visto al estudiar las pruebas de la hemostasia ó, cuando siendo la coagulación normal pero habiendo sospechas de una carencia del factor XIII, se deberá estudiar la presencia o ausencia del factor estabilizador de la fibrina.

Generalmente el estudio de las alteraciones de la coagulación, -- termina con estos tres pasos, pero hay ocasiones en las cuales es necesario un paso más, estudiando algunos otros factores como por ejemplo los anticoagulantes circulantes, que pueden encontrarse en cantidades anormales, prolongando el proceso de la coagulación y originando hemorragias. De ellos se investiga con bastante frecuencia, a la antitrombina II, mediante el llamado tiempo de trombina y la antitrombina III que tiene una importancia muy grande en los procesos de hipercoagulabilidad. Dentro de este capítulo de anticoagulantes circulantes, es necesario en ocasiones hacer la investigación de antitromboplastinas.

Hacer un estudio completo y exhaustivo de todas las pruebas de hemostasia en un enfermo que va a ser intervenido, resultaría económicamente muy oneroso para el paciente, quitarle mucho tiempo al laboratorista hematólogo y sería por demás inútil en la inmensa mayoría de los enfermos. Por lo anterior recomendamos el siguiente sistema de pruebas preoperatorias:

1º.- Investigar si hay antecedentes de hemorragias, petequias o hematomas. Si existen antecedentes de hemorragias explicables por traumatismo accidental ó quirúrgico, sugerimos explorar cuidadosamente la coagulación global y proceder de acuerdo con el resultado.

Con gran frecuencia se encuentran sujetos que acusan la presentación de pequeños hematomas cutáneos (moretones), que aparecen espontáneamente ó por traumatismos mínimos. La mayoría de estos casos se deben a un aumento de la fragilidad capilar, por lo cual en ellos dichas pruebas deben practicarse en forma cuidadosa; particularmente la petequiometría.

2º.- Si no hay antecedentes hemorrágicos en la historia clínica se recomienda practicar, incluso en el mismo consultorio:

Prueba del Lazo.- Método de Rumpel-Leede. Técnica: Se pone en el antebrazo (como para tomar la presión arterial) el mango de un esfigmomanómetro y se insufla a 80 mm.Hg., manteniéndolo durante 5 minutos. Se quita la presión y se cuenta el número de petequias por abajo del manguito. Los valores normales son de 0 a 5 petequias a nivel del pliegue del codo.

Interpretación.- La positividad de la prueba se puede expresar entre 1 y 4 cruces. Se encuentra aumentada la fragilidad capilar en: Trombocitopenias, tromboastenia de Glanzmann, trombocitopatías, enfermedad de Von Willebrand, púrpuras seniles, diabetes mellitus, disprotainemias, hipertensión, sepsis, artritis reumatoide, hiperesplianismo y en personas con regímenes nutricionales carenciales, especialmente en mujeres con régimen crónico hiponutricional mal balanceado.

Prueba del petequiómetro.- En esta prueba se emplea una presión negativa, que se ejerce a través de una ventosa que se aplica en la cara anterior del antebrazo. Si la pared endotelial está alterada, se facilita el paso de la sangre a los tejidos, presentándose petequias, el número dependerá de la intensidad del defecto capilar.

Como el aparato originalmente diseñado es difícil de conseguir, el Dr. Ortiz Piñeres ideó un instrumento que consiste en un pequeño cilindro de lucita, de 6 cm de altura por 2.5 cm de diámetro, vaciado interiormente con un torno, lo que deja una cavidad de 2 x 2 cm, comunicada al exterior por un pequeño orificio, al que se adapta el pivote de una llave metálica.

Técnica: Se aplica el cilindro al antebrazo, en su cara anterior parte media, asegurándose que el sitio escogido no tenga petequias o manchas que puedan confundirse con ellas; sujetándolo en su sitio se hace succión con una jeringa de 20 centímetros, que da una presión negativa exactamente de 20, con lo que se levanta la piel dentro de la cámara interna. Se cierra la llave de paso y se retira la jeringa y después de un minuto se abre la llave, se retira el aparato y se observa si hubo en el sitio formación de petequias.

Interpretación.- Con más de 3 petequias se considera que existe un aumento de la fragilidad.

Las siguientes pruebas sólo se pueden practicar a nivel de laboratorio:

1.- El tiempo de sangrado de Marx, que cubre la primera y la segunda fase.

II.- El estudio en el frotis de las plaquetas y sus características de adhesividad y aglutinidad.

III.- Para estudiar la coagulación global puede hacerse como prueba fácil y sencilla, el tiempo de recalcificación. Si por la edad del paciente (adulto o anciano) se sospecha hipercoagulabilidad, que siempre aumenta por el mismo acto quirúrgico, creemos que es indispensable hacer una prueba más fina de coagulación global, como la generación de trombina o la tromboelastografía, especialmente cuando hay antecedentes de tromboflebitis, infartos ó cualquier otro proceso de tromboembolismo. Recordar que estas pruebas nos van a indicar coagulación normal, aumentada o disminuida.

También podemos agregar la investigación del tiempo de protrombina de Quick que nos da indicaciones sobre la segunda fase de la coagulación.

Recomendamos la investigación de la actividad fibrinolítica como prueba preoperatoria, en los casos de cirugías de terceros molares o cualquier otro tipo de cirugía en el que el sangrado sea demasiado, ya que la fibrinólisis aumentada es la causa de la mayoría de las hemorragias que se presentan durante la intervención.

En resumen, se recomienda como estudio preoperatorio de la hemostasia y de la coagulación cuando no hay antecedentes de sangrado:

- 1.- Tiempo de sangrado (Marx).
- 2.- Estudio de las plaquetas en el frotis. (Número y características).
- 3.- Tiempo de recalcificación.
- 4.- Tiempo de protrombina.

Estas pruebas, que representan un gasto mínimo para el laboratorista y pueden hacerse a un costo reducido para el enfermo, dan en la mayoría de los casos una buena idea del estado de la hemostasia.

CAPITULO III.- TRATAMIENTO.

A).- Preventivo.

La prevención de las hemorragias quirúrgicas se basa fundamentalmente en un buen estudio preoperatorio de la hemostasia, lo que permitirá no intervenir en pacientes que tienen una diátesis hemorrágica que, muy probablemente, daría hemorragias trans y post-quirúrgicas.

Con las pruebas que se han descrito podemos tener la seguridad absoluta de que el enfermo no sangrará por una alteración de la hemostasia, pero en caso de que el hematólogo reporte alguna anomalía en dichas pruebas, deberá procederse de acuerdo con el mismo hematólogo para que, corrigiendo la alteración causal, se colija la hemorragia. Esto es el caso clásico de la hemofilia, en la cual la falta del factor VIII o globulina antihemofílica, prolonga marcadamente la coagulación o inclusive hace a la sangre incoagulable. En estos casos el hematólogo deberá corregir la coagulación, inyectando este factor, ya sea en forma de sangre total si hay anemia, o plasma o los concentrados del factor y una vez que se ha corregido el defecto de la coagulación ya se podrá intervenir, recomendándose siempre hacerlo con un control postoperatorio cuidadoso.

La alteración sanguínea que más frecuentemente puede causar hemorragia es la plaquetopenia y para evitar el sangrado deberá darse cortisona o concentrados plaquetarios en los casos más serios.

B). Tratamiento de la Hemorragia.

Como desgraciadamente en la práctica diaria no se hacen las pruebas preoperatorias adecuadas que nos aseguran una correcta hemostasia, muchas veces tenemos que atender hemorragias súbitas e inesperadas, después de la cirugía bucal, en tal caso debe procederse a practicar las medidas necesarias de hemostasia local que van desde el empleo de algodones o pequeñas gasas impregnadas con agua oxigenada, hasta el empleo de pastas oclusivas del alveolo o la sutura del mismo cuando esto es posible.

En caso de que a pesar de los tratamientos anteriores el sangrado continúe, lo mejor es practicarse las pruebas de laboratorio necesarias para precisar la causa de la hemorragia y en caso necesario se consultará con el hematólogo quien deberá recurrir muchas veces a medidas drásticas como son las transfusiones de sangre total o paquete de glóbulos rojos.

No es de recomendarse el empleo indiscriminado de procoagulantes, como por ejemplo la vitamina K ya que estos sólo son efectivos -- cuando hay una baja específica del factor correspondiente (la pro-trombina en caso de la vitamina K) pues se ha visto que en muchos casos de hemorragias no debidas a hipoprotrombinemias, la inyección de esta vitamina es capaz de aumentar la hemorragia ya existente o desencadenar una nueva hemorragia y esto es debido a que cuando se inyecta un procoagulante que no está indicado va a alterarse el equilibrio homeostático de la coagulación trayendo consigo una alteración de la misma capaz de agravar el problema.

A continuación expondré cómo se pueden tratar algunos casos de alteraciones hemostáticas, las cuales se pueden corregir inmediatamente sólo en caso de no poder recurrir al especialista inmediatamente.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

En el caso de una púrpura trombocitopénica, resulta un poco difícil de tratar a nivel de consultorio dental, ya que el paciente en raras ocasiones llegará a consultarnos sabiendo que la padece sobre todo para que se le efectúe una extracción.

El paciente nos referirá que ha observado hemorragias prolongadas o equimosis fáciles por traumatismos menores, y menorragias o epistaxis antes de la aparición de petequias que constituye la demostración del estado trombocitopénico. Las petequias varían en dimensiones, desde las tan pequeñas que no se ven hasta las que tienen diámetro de 1.5 mm. Es muy importante que estas lesiones no pasen desapercibidas por nosotros, ya que además de la hemorragia tan intensa que puede venir después de cualquier acto quirúrgico, el detectarlas a tiempo nos pueden evitar lo más grave de la enfermedad que es una hemorragia en el interior del sistema nervioso central. Si ya hemos detectado que se trata de una púrpura trombocitopénica, y no se puede recurrir de inmediato al especialista, se alegrarán los corticoesteroides, se empieza administrándolos a dosis elevadas que luego se disminuyen gradualmente, a medida que el paciente mejora. Se continúa por varias semanas con una dosis de sostén, que se va reduciendo bajo observación cuidadosa. Las transfusiones de sangre completa no se dan,

a menos que aparezca hemorragia que ponga la vida en peligro. En este caso es esencial el uso de sangre fresca para poder inyectar un número suficiente de plaquetas que resulte eficaz.

El nombre comercial del tipo de corticoesteroide que podemos utilizar es METICORTEN en dosis de 45 mg diarios o sea 3 pastillas de 5 mg tres veces al día en los casos graves, ya que se vea mejoría en el enfermo entonces se disminuirá la dosis a consideración del especialista, ya que esto, repito, sólo es en caso de emergencia.

HEMOFILIA.

En un tiempo muchas personas nacidas con deficiencia del factor antihemofílico morían en la infancia o en los primeros cinco años de vida, pero el tratamiento moderno ha mejorado netamente este pronóstico. La disponibilidad de un servicio de transfusión adecuado probablemente ha sido el factor más importante para explicar la disminución de mortalidad por este trastorno.

En estos pacientes no debe procederse a una intervención quirúrgica de urgencia, y las extracciones dentales deben efectuarse con cuidado y preparar antes al enfermo con especialistas conocedores del problema.

Para tratar una hemofilia los métodos modernos de bancos de sangre han puesto a disposición del médico grandes volúmenes de san

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- 29 -

gre completa y plasma, recientemente se ha podido disponer de preparados muy potentes del factor antihemofílico de origen animal y está en ensayo el empleo de concentrados del factor antihemofílico humano. Debemos aclarar que ninguno de estos materiales "curan" la hemofilia pero si le resultan al enfermo de gran utilidad. La pérdida de sangre se resuelve mucho más rápidamente y se asegura la hemostasia. Si tenemos al paciente preparado adecuadamente, podemos practicarle una extracción dental que tantas veces le fué negada, aún cuando el dolor referido era insoportable, incluso se le puede practicar otro tipo de cirugía, corriendo riesgos, pero es posible.

En caso de que el paciente hemofílico empezara a sangrar después de la extracción, el empleo de plasma humano como fuente de Factor antihemofílico da buen resultado para dominar la mayor parte de las hemorragias en tejidos blandos y después de alguna cirugía.

ANTICOAGULANTES.

Debemos tomar en cuenta también que hay algunos pacientes que en lugar de padecer hemorragias, padecen de lo contrario que es hipercoagulabilidad. Los enfermos con dicho padecimiento generalmente están a base de anticoagulantes. Son pacientes que tienen el antecedente de haber sufrido infartos, que padecen de la vista o que al hacerle un examen de coagulación, tienen bajos los anticoagulantes circulantes.

Si nosotros, en esas condiciones vamos a tratar al paciente de -

algo que involucre sangrado, lo más seguro es que no cuagule y tengamos serios problemas postoperatorios.

Es por eso que antes de ningún tratamiento debemos hacer una -- historia clínica completa y hacer incapié en los medicamentos -- que actualmente está tomando. Los nombres comerciales de los an -- ticoagulantes que existen actualmente son: Lasonil, Liquevine, Sintrom y Coumadin. Si el paciente está ingiriendo cualquiera -- de estos medicamentos, y se requiere de alguna cirugía, debemos hablar con su Médico para que se encargue de controlarle la do -- sis de anticoagulantes reduciéndosela, y así poder atender a -- nuestro paciente con la seguridad de que no tendremos problemas.

RESUMEN

Después de definir la hemostasia, se estudia cada una de sus cinco fases, refiriéndose especialmente a la tercera o fase plasmática que constituye la coagulación. En este proceso se analizan los trece factores que en ella intervienen explicándola a través de tres fases que son: TROMBOPLASTINOFORMACION, TROMBINOFORMACION Y FIBRINOFORMACION.

Se estudian igualmente los inhibidores o anticoagulantes naturales así como el sistema fibrinolítico analizando las distintas pruebas que se usan en la práctica para estudiar este proceso.

Se analiza con estas pruebas en qué sentido está alterada la coagulación, si hay hipo o hipercoagulabilidad. Si hay hipocoagulabilidad, el paciente presentará sangrado después de la cirugía practicada, la cual se puede prevenir si realizamos un estudio preoperatorio adecuado que consta de lo siguiente:

- 1.- Una historia clínica completa investigando si hay antecedentes de hemorragias, petequias o hematomas.
- 2.- Al no encontrar antecedentes, podemos practicar en nuestro consultorio pruebas sencillas como: la prueba del lazo y la prueba del petequiómetro. A nivel de laboratorio se pueden pedir las siguientes pruebas:
 - a).- Tiempo de sangrado de Marx.
 - b).- Estudio de las plaquetas en el frotis con sus características de adhesividad y aglutinidad.
 - c).- Tiempo de recalcificación.
 - d).- Tiempo de protrombina.

Si en estas pruebas se reporta alguna anomalía, lo mejor es poner al paciente en manos de un especialista para que se encargue del caso y así evitar algún accidente en el consultorio. Esta es la mejor forma de evitar o prevenir las hemorragias, pero en caso de que no se hallan podido practicar las pruebas adecuadas y el paciente presentara una hemorragia, lo primero será recurrir a efectuar hemostasia por medio de torundas de algodón, presionando fuerte en el lugar de la herida, torundas remojadas en agua oxigenada o bien la sutura de la herida si acaso es posible. En caso de que la hemorragia continuara, practicar pruebas rápidas de laboratorio para precisar la causa de la hemorragia y consultar con un especialista quien puede recurrir, si es necesario hasta las transfusiones de sangre total. No usar la vitamina K, sólo en caso de que la hemorragia sea por la falta del factor correspondiente (protrombina), pues si no es así lo único que haría sería aumentar la hemorragia o desencadenar una nueva.

Al tratar a un paciente que tenga púrpura trombocitopénica, podemos dar con anterioridad corticoesteroides a dosis elevadas - que se disminuyan gradualmente a medida que el paciente vaya mejorando y remitirlo de inmediato al hematólogo.

Tener mucho cuidado con los pacientes que están ingiriendo anti-coagulantes ya que si en esas condiciones practicamos algún tipo de tratamiento que involucra sangrado, el paciente no coagulará y es seguro que tendremos una hemorragia que pondrá en peligro hasta su vida.

CONCLUSIONES.

Con todo lo anteriormente expuesto podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- 1.- A todo paciente al que se le va a practicar desde una extracción hasta la más complicada cirugía, hay que hacerle una -- historia clínica completa.
- 2.- Practicar al paciente las pruebas sencillas que se pueden -- llevar a cabo a nivel de consultorio, como son: la prueba del lazo, prueba del petequiómetro, el tiempo de sangrado (esta última no nos da mucha seguridad, pero se puede llevar a cabo).
- 3.- En caso de encontrar alguna alteración en cualesquiera de estas pruebas, por pequeña que sea, mandar al paciente un estudio completo de su homeostasia, que incluye las siguientes pruebas: el tiempo de sangrado de Marx, el estudio en el frontis de las plaquetas (sus características de adhesividad y aglutinación), tiempo de recalcificación, generación de trombina y tromboelastografía, tiempo de protrombina de Quick. Se recomienda en caso necesario hacer también la investigación de la actividad fibrinolítica.
- 4.- Si se llegara a presentar una emergencia en la intervención, recurrir desde una torunda de algodón presionando sobre la herida sangrante, hasta la transfusión de sangre total, que sólo se puede llevar a cabo por el especialista y que nos es muy útil en caso de emergencia. Recordar que no debemos usar la vitamina K, a menos que tengamos la seguridad de que la --

hemorragia fué producida por alguna deficiencia de protrombina o alguna alteración del hígado, que es incapaz de sintetizarla, en tal caso nos será de gran utilidad.

- 5.- En caso de que el paciente esté bajo efecto anticoagulante, no se debe practicar, ni siquiera en caso de emergencia, un acto quirúrgico, hasta que el paciente haya sido autorizado por su doctor y para estar seguros, debemos hablar con él, o que se nos comunique la autorización por escrito.

Debemos recordar que aunque nuestra especialidad es la boca, ésta forma parte del cuerpo y que por un descuido nuestro o del paciente, podemos poner en peligro algo tan valioso y preciado como es una vida humana.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Vélez Orozco, A.C., Medina Aguilar, Rolando., Parrao, Carlos.
Introducción a la Hematología. México, D.F., Ed. Penagos. 1978.
- 2.- Tiecke, Richard W. Fisiopatología Bucal. México D.F., Ed. Interamericana. 1960.
- 3.- Williams J. William. Hematología. Tomo II, Barcelona, Ed. Salvat. 1975.
- 4.- Caen, J., Larrieu, M.J. La Hemostasia. Barcelona, Ed. Toray-Masson, S.A. 1977.
- 5.- CiscarRius, Federico. Diagnóstico Hematológico. Barcelona, Ed. JIMS. 1972.
- 6.- Leavell, Byrd. Hematología Clínica. México D.F., Ed. Interamericana. 1960.
- 7.- Hillman S., Robert. Hematología. México D.F., Ed. El Manual Moderno. 1977.
- 8.- De Dicola, Prieto. Diagnóstico de los defectos de la coagulación. Barcelona, Ed. Científico-Médico. 1965.
- 9.- von Kaula, Kurt, M.D. Principios Básicos de la Coagulación. Edition 1967.