

228

20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COAGULACION Y HEMOSTASIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARTHA BEATRIZ LAURENCIO MONTES DE OCA

México, D. F.

1 9 8 8



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 está 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.

INTRODUCCION	I
--------------	---

CAPITULO I :

ASPECTOS HISTORICOS DE LOS CONCEPTOS
SOBRE HEMOSTASIS.

La Era Teórica Preclásica	1
La Era Teórica Clásica	3
La Era de la Protrombina	5
Las Plaquetas y su papel en la Coagulación	6

CAPITULO II :

ELEMENTOS HEMATICOS Y SU FUNCION

Leucocitos (Generalidades)	9
Leucocitos Granulosos	
Neutrófilo	10
Eosinófilo	13
Basófilo	15
Leucocitos no Granulosos	
Linfocito	16
Monocito	18
Glóbulos rojos	19
Plaquetas	24

CAPITULO III :

TEORIA BASICA DE LA COAGULACION
DE LA SANGRE

Mecanismo Básico de la Coagulación	25
Iniciación del Proceso de Coagulación	30
Conversión de Protrombina en Trombina	32
Factores de Conversión de la Protrom- bina y su actividad de Protrombinasa	32

Efecto del Calcio sobre la Actividad de Protrombinasa	33
Fibrinógeno	33
Acción de la Trombina sobre el Fibrinógeno para Producir Fibrina	35
Coágulo Sanguíneo	35
Antitromboplastina	37
Heparina	38
Serie de Acontecimientos que Aseguran la Hemostásia en un Vasó Sanguíneo roto	40
Organización Fibrosa del Coágulo	40
CAPITULO IV :	
ANTICOAGULANTES PARA USO CLINICO	
Heparina Como Anticoagulante Intravenoso	43
Dicumarol	43
CAPITULO V :	
ALGUNAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA COAGULACION SANGUINEA	
Leucemia (Etiología, Características Manifestaciones y Tratamiento).	45
Púrpura (Características, Manifestaciones y Tratamiento).	51
CAPITULO VI :	
DISTINTOS MEDIOS DE OBTENER LA HEMOSTASIS	
Medios Químicos	57
Medios Biológicos	57
Medios Físicos	58
La Previa Ligadura o Ligadura a Distancia	60

CAPITULO VII :

LIGADURAS DE VASOS (TECNICAS ESPECIALES)

Arteria Lingual	68
Arteria Facial	72
Arteria Temporal Superficial	75
Arteria Maxilar Interna	77

CONCLUSIONES	81
---------------------	-----------

BIBLIOGRAFIA	84
---------------------	-----------

I N T R O D U C C I O N

I N T R O D U C C I O N

El Cirujano Dentista está relacionado casi diariamente con intervenciones quirúrgicas, en las cuáles existe sangrado.

Es su deber estar capacitado para comprender los aspectos clínicos, datos de laboratorio, de las enfermedades hemorrágicas más frecuentes é instituir el tratamiento más adecuado.

En muchas ocasiones se encuentra con hemorragias inesperadas que requieren un diagnóstico y tratamiento rápido; para evitar sorpresas, debe realizar una historia clínica adecuada que le permita descubrir algún antecedente de enfermedad hemorrágica ó de administración de medicamentos (anticoagulantes), que lo conduzca a establecer un diagnóstico adecuado al caso.

Debe conocer los fundamentos de la coagulación, los métodos de laboratorio adecuados a cada caso y aplicables en el diagnóstico de los trastornos de coagulación, (saber porqué sangra un paciente excesivamente, si el trastorno es vascular, plasmático, plaquetario ó la combinación de estos factores).

Es claro que no siempre se ven estos casos en un consultorio dental, pero es su deber tener una rutina en lo que respecta a la orientación adecuada de una historia clínica, no sólo con respecto a éstas enfermedades, sino con otras que puedan orientarlo hacia el estado general del paciente y un plan de tratamiento adecuado a él.

Nadie que haya presenciado el desangramiento incontrolable de una persona, como en la Hemofilia, Hipoprotrombinemia, envenenamiento severo por Dicumarol, dudará de la importancia de la

reacción coagulante en la hemostasia.

También se sabe que el stress puede alterar el mecanismo normal de coagulación, como también, que la mayoría de los pacientes acuden al consultorio en este estado, y más aún si tienen que ser sometidos a una intervención quirúrgica más amplia, por lo tanto debe conocer el manejo de fármacos adecuados para premedicar y mejorar la respuesta del paciente al tratamiento.

La coagulación sanguínea ha sido un tema de estudio exhaustivo durante muchos años, aunque la coagulación normal protege al organismo, en algunos casos puede producirse una disminución en el tiempo de coagulación y en consecuencia formarse una coagulación anormal patológica dentro de los vasos y ocluirlos (Trombosis), con la consiguiente falta de irrigación y necrosis tisular, ó el coágulo puede emigrar a distancia y ocluir el vaso (Embolia).

C A P I T U L O I

ASPECTOS HISTORICOS DE LOS CONCEPTOS SOBRE HEMOSTASIS

ASPECTOS HISTORICOS DE LOS CONCEPTOS SOBRE HEMOSTASIS

Los trabajos experimentales acerca de la coagulación, principiaron hace tres siglos.

El desarrollo en este campo científico puede ser dividido en tres períodos, a saber:

- 1) LA ERA TEORICA PRECLASICA
- 2) LA ERA TEORICA CLASICA
- 3) LA ERA PROTROMBINICA

LA ERA TEORICA PRECLASICA

(1666 - 1904)

Se pueden considerar las observaciones de Malpighi en 1666 como el primer intento humano, para penetrarse dentro de los poderes misteriosos de la sangre para coagularse; observaba el coágulo y después de lavarlo, veía las fibras que permanecían adheridas a éste.

Un siglo más tarde, Hewson desarrolló el primer método para mantener fluida la sangre fuera del organismo humano. Por lo tanto estableció los fundamentos para casi todos los futuros estudios acerca de la coagulación. Como resultado de sus investigaciones, fue establecido, que los factores de coagulación residían en la parte no celular de la sangre.

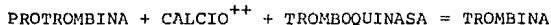
Buchanan comparó la coagulación, con el cuajado de la leche por la *Lenina*, en ambos reacciona un fermento con una pro--

teína soluble para producir un coágulo.

Hamersten (1877), contribuyó enormemente con información sumamente valiosa acerca del Fibrinógeno y fue el primero en establecer que la Trombina es necesaria para coagular ésta proteína.

Schmidt, postuló que la Trombina era formada por un precursor, (denominado " Protrombina " por Pekelharing), que requería para su activación un agente simoplástico.

En 1890, Arthus y Page, demostraron que el Calcio es esencial para la coagulación. En 1904, Morawitz, Flud y Spiro, -- unieron y condensaron éstas investigaciones en las dos siguientes ecuaciones bien conocidas:



Con la formulación de ésta hipótesis denominada " TEORIA - CLASIC ", dió principio una nueva era.

En el período que terminó en 1904, fueron muy pocos los avances clínicos que se hicieron. Los más importantes fueron, el reconocimiento de la " Púrpura Hemorrágica ", por Werlhof en 1735 y al " Hemofilia " por Otto en 1803, pero fue sólo hasta el año de 1878 cuando Vierordt, estableció el primer método para determinar el tiempo de coagulación.

LA ERA TEORICA CLASICA

(1904 - 1934)

El simple concepto expresado por las dos ecuaciones de Morawitz, llevó a los investigadores a una multiplicidad de teorías.

Nolf postuló que la coagulación ocurrió por la unión de dos proteínas producidas por el hígado, Fibrinógeno y Trombógeno, con un tercer agente, Trombozima, que se originaba de un endotelio vascular extrahepático y los leucocitos formaban la Fibrina no saturada y no un coagulante, producida por la reacción coagulante.

La teoría de Howell, sostenía que la sangre contenía Protrombina combinada con un anticoagulante, la Heparina. La Tromboplastina se liberaba de las plaquetas y tejidos, combinada con Anti-Protrombina, por lo tanto liberando Protrombina y permitiéndole que se combinara con el Calcio para formar Trombina.

Bordet propuso una tercera teoría. Postuló que en la sangre se encontraba una seroenzima presente como un precursor, " Proenzima ", el cuál se activaba en presencia de Calcio y en contacto con una superficie rugosa, y después reaccionaba con la citoenzima (Tromboplastina) para formar Trombina. Esta variedad de teorías estancaba el estudio de la coagulación en lugar de avanzar.

En este período se hizo un gran número de avances clínicos. La introducción del Citrato de Sodio como agente independiente por Austin, Agote y Lewison en 1915, cuando considerando el

gran número de vidas que han salvado las transfusiones de sangre y plasma, se puede considerar este como entre los descubrimientos más importantes de todos los tiempos.

La introducción de la prueba de sangrado de Duke en 1912, la primera vez que una enfermedad hemorrágica es curada por medios específicos, fue, cuando Kaznelson en 1916 descubrió que la esplenectomía elimina las diatésis sanguíneas en la Púrpura Trombocitopénica. El descubrimiento de la Heparina por McLean y en estudios posteriores por Howell, dió a la medicina un nuevo instrumento y agente terapéutico útil.

LA ERA DE PROTROMBINA

(1934 - 1943)

En el año de 1934 comenzó un verdadero renacimiento en el estudio de la coagulación sanguínea. Este renacimiento se puede retribuir a priori al descubrimiento de la " Vitamina K " .

Mientras que este agente erradicó espectacularmente dos enfermedades misteriosas, - Sangrado Colémico y la Enfermedad Hemorrágica del Recién Nacido -, sólo ha contribuido en una forma muy limitada hacia el avance de la comprensión de la química y la fisiología y proceso de la coagulación.

De una mayor importancia teórica para avanzar el estudio de la coagulación, fue, el desarrollo del procedimiento simple de Quick, y el método de dos etapas de Warner, Brinkhons y -- Smith, para estimar la actividad protrombínica en sangre.

Por medio del método de una etapa, Quick, Stanley, Brown y Baneroft, observaron que la protrombina se disminuía frecuentemente en pacientes ictericos. Más tarde Quick desarrollo deficiencia de Vitamina K en pollos, por procedimientos alquimistas y encontró que la protrombina se encontraba disminuida, y que esto resultaba en sangrado profuso cuando se alcanzaba el nivel crítico, postuló que el sangrado de la Ictericia Obstructiva era debido a una deficiencia de Vitamina K resultante de una absorción intestinal defectuosa, lo correcto de su sugerencia de dar Vitamina K en sales biliares terapéuticamente para con--trarestar la Hipoprotrombinemia, fue verificado clínicamente por Warner y colaboradores.

Durante éste período productivo, la teoría Clásica alcanzó su zenith, sin embargo el descubrimiento en 1943 de un nuevo factor esencial para la actividad protrombínica, marcó el principio de su disolución.

Sirvió para un propósito correctamente; hizo posible una clasificación racional de las enfermedades Hipoprotrrombinémicas, ayudó a colocar la terapia sobre una base científica y convirtió el pronóstico por medio de pruebas de laboratorio en el más fiable.

En 1882, Bizzosero, basado en un estudio de plaquetas en sangre circulante, demostró que ésta era un tipo diferente de célula con comportamiento particular; aglutinarse y adherirse a superficies extrañas ó rugosas.

La contribución más importante para demostrar su diferenciación, fue de Wright, que demostró que éstas se formaban en la Médula Osea humana de la fragmentación del citoplasma de los megacariocitos.

Hayem en 1878, postuló claramente que las plaquetas son esenciales en la coagulación. En 1904 Burker, formuló una observación que con el tiempo ha demostrado tener la autenticidad de una Ley; " Cada vez que se previene la coagulación, se previene la desintegración de las plaquetas ".

Una importante razón para la confusión existente concierne a la función de las plaquetas, fue la naturaleza del factor coagulante que liberan.

Morawitz, Howell y otros, postularon que las plaquetas pro

porcionan Protrombina junto con Tromboplastina. La causa de aglutinación plaquetaria que puede ser considerada como un paso preliminar en su participación en la coagulación, ha sido explicada de varias maneras: Wright y Minot obtuvieron evidencia que la aglutinación se debía a un agente en el plasma que pertenece a la fracción de globulina plasmática.

Se probó que la aglutinación ocurre normalmente en el plasma de pacientes con afibrinogenemia, aún en 1931 McKay escribió " las plaquetas son de importancia secundaria en la retracción del coágulo y sirven para aumentar la propiedad retráctil del plasma ". Parece que estas conclusiones fueron hechas con bases técnicas defectuosas. Sus opiniones probablemente también fueron influenciadas por el concepto coloidal mecánico que se introdujo para explicar la coagulación.

La retracción del coágulo fue considerada comparable a la sinéresis observada en el gel coloidal.

Le Sourd y Pagniez en 1906, postularon que la retracción se llevaba a cabo por un fermento plaquetario ó enzima.

Glanzmann aceptó ésta idea, nombro a la enzima " retracto-enzima " y postuló una entidad patológica, la Trombastenia causada por deficiencia hereditaria de plaquetas.

O'connor en 1911, al comparar la acción de la adrenalina pura con el suero, concluyó que éste último contiene agentes presores que no eran adrenalina, pero que se parecían a ésta. Aparecían solo después de que la sangre se ha coagulado.

Janeway y Park, confirmaron los descubrimientos de O'connor y agregaron a la observación , que el agente en el suero actua-

ba directamente en musculatura lisa, y no parecía tener ninguna relación a la inervación simpática de los músculos. Su acción vasoconstrictora se debe a una acción directa en el músculo de la arteria y no en la substancia receptiva de la unión neuromuscular.

En el mismo año Stewart y Harvey demostraron que éste agente no era una proteína termoestable y soluble en alcohol; Tocantine en 1947, quien escribió sobre el mecanismo de hemostasis, falló en mencionar el principio vasoconstrictor de las plaquetas y su posible significado en la hemostasia.

Sólo con los esfuerzos combinados de muchos investigadores se logrará con el tiempo dilucidar y comprender mejor el mecanismo de la coagulación sanguínea.

C A P I T U L O I I

ELEMENTOS HEMATICOS Y SU FUNCION

ELEMENTOS HEMATICOS Y SU FUNCION

Existen cinco tipos de Leucocitos, los cuáles representan solamente dos grupos. El primero se distingue por tener citoplasma granuloso y el segundo por tener citoplasma no granuloso, por lo tanto los leucocitos se clasifican en : GRANULOSOS - y NO GRANULOSOS. Los leucocitos no granulosos se denominan muchas veces " CELULAS MONONUCLEARES " .

Hay tres tipos de leucocitos granulosos. Estos tres tipos de células difieren por la reacción tintórea de sus gránulos.

Existen unos leucocitos que se tiñen con colorantes ácidos, (generalmente con Eosina), y se denominan Eosinofilos.

Otro grupo se tiñe con colorantes básicos y se denominan - Basófilos.

El grupo que no es ni muy acidófilo ni muy basófilo, se denomina Neutrofilo.

De los leucocitos no granulosos, se conocen dos grupos:

- 1) Los más numerosos y que se encuentran en linfa y sangre se denominan " LINFOCITOS " .
- 2) Los menos numerosos pero más voluminosos se denominan " MONOCITOS " .

Por lo tanto los leucocitos que se ven en un frotis de sangre son:

	Leucocitos Granulosos	Neutrófilos Basófilos Eosinófilos
LEUCOCITOS	Leucocitos no Granulosos	Linfocitos Monocitos

LEUCOCITOS GRANULOSOS

NEUTROFILO

En un frotis de sangre normal, los Neutrófilos constituyen del 60 al 70% del total de los Leucocitos, ó sea que se encuentran en número de 3000 a 6000.

En un individuo normal, existen de 18 a 36 mil millones de Neutrófilos en circulación.

Los Neutrófilos se desarrollan en varias etapas antes de alcanzar su forma madura y pasar al torrente circulatorio en el tejido Mieloide (Médula Osea).

Los Neutrófilos maduros tienen de 1 a 10 micras de diámetro, su núcleo está dividido en dos ó más lóbulos. La sustancia de los lóbulos está constituida por gruesas manchas de Cromatina bastante condensada. El citoplasma del Neutrófilo maduro ocupa más espacio que el núcleo, y muestra muy pocos detalles estructurales.

Los neutrófilos jóvenes se identifican porque en lugar de tener núcleos lobulados, los tienen en forma ovoide con muesca. En ésta etapa de desarrollo, la célula recibe el nombre de " -- METAMIELOCITO ".

Cuando ésta célula se desarrolla, su núcleo va haciendose cada vez más hendido, hasta que resulta netamente en herradura; en ésta etapa de desarrollo recibe el nombre de " NEUTROFILO EN BANDA O EN BASTON ".

En condiciones normales, el núcleo en herradura de la forma de banda, se segmenta para dividirse en dos ó más lóbulos antes que la célula pase a la circulación, pues en condiciones normales, en los frotis, solo se ven uno ó dos por 100 de formas en banda. Si existe necesidad de Neutrófilo en sangre, algunas formas en banda, é incluso juveniles pasan al torrente vascular y pueden observarse en los frotis.

FUNCION DE LOS NEUTROFILOS

Casi todo el mundo ha tenido la experiencia personal de que se le infecte una herida en la piel. En tanto que una superficie cutánea íntegra, evita que los organismos patógenos penetren en los tejidos subyacentes, un corte en la superficie les abre las puertas. De modo que, si una herida no se trata adecuadamente, las bacterias tienen propensión a invadir los tejidos conectivos laxos, y, en este nuevo ambiente, a crecer y multiplicarse, pero casi siempre por poco tiempo. Durante el mismo, los bordes de la herida se enrojecen y se hinchan, la zo

na puede percibirse caliente y dolorosa. En el lenguaje de la anatomopatología, la herida ha pasado a ser asiento de una inflamación.

Pero, en seguida, en lugar de empeorar, es más probable, que, el enrojecimiento y la inflamación comiencen a disminuir, y al poco tiempo la herida ha cicatrizado.

Obviamente, algo ha pasado que rechazó la invasión bacteriana, localizandola primero en el tejido inmediatamente adyacente, después dominándolo por completo.

Por lo tanto el proceso de inflamación, se admite que tiene tres fases: " LESION REACCION Y REPARACION ".

El proceso inflamatorio, representa la reacción de los componentes del tejido conectivo a las lesiones. En general, la reacción es útil para dominar las infecciones. El aumento de permeabilidad del endotelio hace que los anticuerpos, si existen en el plasma, tengan facilidad de acceso al agente lesivo. Las actividades de los polimorfos en la fagocitosis, representan un método no específico de combatir las bacterias que provocan lesiones agudas. El hecho de que las personas que sufren un trastorno denominado " AGRANULOCITOSIS ", ó sea que no pueden producir Leucocitos Granulosos, tengan gran dificultad para combatir infecciones agudas, demuestra hasta que punto es eficaz el papel de los Polimorfos para limitar la gravedad de las infecciones bacterianas agudas.

En las infecciones subagudas y crónicas, el papel principal en la fagocitosis lo desempeñan los Monocitos y Macrófagos, no los Polimorfos.

Una infección grave en cualquier parte del cuerpo tiene por consecuencia un mensaje químico que alcanza la Médula Osea; la recepción del mismo tiene por consecuencia que ésta libere más Neutrófilos hacia la sangre; en consecuencia, en las infecciones graves suele haber leucocitosis generalizada.

Si la infección continúa evolucionando, la Médula Osea manda a la sangre un número creciente de células inmaduras. Por otra parte, en condiciones normales, los polimorfos deben tener una supervivencia dentro del sistema circulatorio, de unos cinco días aproximadamente.

E O S I N O F I L O

Los Eosinófilos constituyen del 1 al 3% de los Leucocitos que se observan en un frotis de sangre normal.

En cifras absolutas, se considera normal de 150 a 450 por mm^3 de sangre.

Tienen de 10 a 15 micras de diámetro, son ligeramente mayores que los Neutrófilos.

Los núcleos de los Eosinófilos tienen solamente dos lóbulos que pueden estar libres ó unidos con una hebra de material nuclear. Las masas gruesas de Cromatina no están condensadas en los núcleos. El citoplasma de los Eosinófilos está lleno, en forma característica, de gránulos refringentes voluminosos.

Los gránulos específicos de los Eosinófilos, observados con microscopio electrónico, tienen aspecto notable; son densos, y de 0.5 a 1 micra de diámetro. En los Eosinófilos no ma-

duros están formados de material homogéneo muy denso, las regiones de Golgi.

FUNCION DE LOS EOSINOFILOS

Los fenómenos anafilácticos, de alergia é hipersensibilidad, se han descrito en relación a las células cebadas. Parece que los Eosinófilos están comprometidos en alguna forma en los fenómenos anafilácticos, porque son más abundantes en tejidos, asiento de reacciones alérgicas, y, también en la sangre, de personas que sufren alergias.

La Hidrocortisona, que disminuye las reacciones alérgicas, hace desaparecer de la sangre los Eosinófilos. En realidad, el número de Eosinófilos en la sangre varía en cada período de 24 horas, probablemente porque la secreción de hidrocortisona de la glándula suprarrenal varía en el mismo tiempo. En algunas especies se ha demostrado que los Eosinófilos contienen Histamina y se ha pensado que pueden liberarla, ó tal vez absorber lo que han liberado las células cebadas. En individuos infestados con ciertos parásitos aumenta el número de Eosinófilos en la sangre.

En años recientes se ha aclarado algo, el motivo de la aparición de Eosinófilos a nivel de la reacción alérgica, porque se ha comprobado experimentalmente que los Eosinófilos son atraídos hacia lugares donde antígeno y anticuerpo reaccionan juntos, y que una función de los Eosinófilos es fagocitar complejos de antígeno - anticuerpo.

B A S O F I L O S

Los Basófilos sólo constituyen el 0.5%, aproximadamente, de los Leucocitos en la sangre.

Los Basófilos suelen tener de 10 a 12 micras de diámetro; sus dimensiones son aproximadamente las mismas que las de los Neutrófilos.

Aproximadamente la mitad de la célula está formada por el núcleo, que puede estar segmentado y casi siempre tiene forma muy irregular. Los gránulos de los Eosinófilos tienen aspecto similar al de las células cebadas, y como ellas son metacromáticos. Los gránulos están incluidos y rodeados por membrana. La función de los Basófilos no se ha comprobado en forma clara. Parece que los Basófilos contienen la mitad aproximadamente, de la Histamina que hay en la sangre. Además, tanto los Basófilos como los Eosinófilos, tienden a abandonar el torrente circulatorio por influencia de algunas hormonas de la glándula suprarrenal, y que en diversos aspectos parecen intervenir en problemas de alergia y situaciones de alarma como lo hacen los Eosinófilos.

LEUCOCITOS NO GRANULOSOSL I N F O C I T O

Hasta la última década no se conocía bien la función de los Linfocitos, en consecuencia, la opinión general era que " constituyan productos terminales " sin función, con tendencia a salir de la sangre y reunirse, por algún motivo desconocido, en tejidos conectivos, asiento de inflamación crónica.

Durante la última década, se supo que el Linfocito es la clave del grupo de células que intervienen constituyendo la base celular de las reacciones inmunológicas. Las actividades de los Linfocitos constituyen quizá, la dificultad más importante que debe vencerse para lograr cultivos de tejidos y transplantes de órganos de una a otra persona.

Después de los Neutrófilos, los Linfocitos son los más numerosos, hay más ó menos de 2000 a 1000 por mm^3 de sangre, ó sea que constituyen del 20 al 30% de los Leucocitos en sangre.

El Linfocito común se denomina " LINFOCITO PEQUEÑO ", es el menor de las cinco variedades de Leucocitos; esto depende de dos factores:

- 1) Sus núcleos están condensados.
- 2) Tienen muy poco citoplasma.

Los Linfocitos vivos son muy activos y se mueven, al parecer, a gran velocidad, pueden emigrar directamente a través del citoplasma de células endoteliales para salir de un capilar.

Un Linfocito que se desplaza, tiene un extremo que es cabe

za y otro que es cola; la cabeza está formada por su núcleo cubierto de un poco de citoplasma; la cola es de citoplasma extendido. Estos Linfocitos tienen la forma de una raqueta de tenis. Los Linfocitos sólo tienen unas pocas de Mitocondrias, quizás no más de 25. Su citoplasma sólo tiene esparcidos Ribosomas libres ó unidos a membranas, es evidente en ellos el Aparato de Golgi.

El hecho de que alrededor del 8% de los Linfocitos en la sangre sea de menor tamaño que otro (92%), hace necesario que tengan un nombre especial para distinguirlos. Así tenemos que existen " LINFOCITOS PEQUEÑOS " y " LINFOCITOS GRANDES ", estos últimos se observan en el tejido linfático y no penetran normalmente en la sangre.

Como resultado de muchos experimentos, se considera que algunos Linfocitos tienen un período de vida de aproximadamente 300 días, aunque hay algunos Linfocitos que viven menos, y también se comprobó que mucho de su tiempo lo pasan circulando una y otra vez entre el torrente linfático y el sanguíneo.

PAPEL DE LOS LINFOCITOS EN LAS REACCIONES INMUNOLOGICAS

Por lo menos algunos Linfocitos pequeños son células inmunológicamente competentes que pueden ser afectadas por un antígeno para transformarse en células Pironinófilas grandes, con muchos ribosomas libres en su citoplasma.

Si tales células son estimuladas para que se desarrollen a consecuencia de implantarse un homoinjerto en el cuerpo, pueden

dar origen a pequeños Linfocitos que participan en la expulsión del injerto según un tipo de reacción mediado por células.

Cuando el cuerpo es infectado con algún germen patógeno, los Linfocitos inmunológicamente competentes entran en contacto con el antígeno, se desarrollan produciendo células Pironinófilas grandes. No se sabe si éstas células pueden producir un tipo de anticuerpo humoral.

MONOCITOS

Los Monocitos sólo constituyen del 3 al 8% de los Leucocitos en la sangre normal. Son las células más voluminosas, tienen de 12 a 15 micras de diámetro cuando adoptan forma esférica, y 20 micras de diámetro cuando tienen forma plana.

GLOBULOS ROJOS

Existen en la sangre de 500 a 1000 veces más Eritrocitos que Luecocitos. Aproximadamente 5 millones por mm^3 .

La forma normal del Eritrocito humano es la de un disco bi cóncavo. Su dimensión suele determinarse preparando un frotis y luego midiendo las células secas, así que en sangre normal tienen un diámetro casi uniforme de 0.5 de micra, más ó menos.

Las células menores de 6 micras se denominan " MICROCITOS" y las células algo mayores que las normales se denominan " --- MACROCITOS ".

ESTRUCTURA Y COMPOSICION

Parece que el factor de sostén más importante en el Eritrocito en lo que a conservación de forma se refiere, depende de la constitución molecular particular del complejo coloidal homogéneo que lo llena. Esto hace que la célula sea blanda y elástica.

Más de la mitad del Eritrocito es agua, (aproximadamente el 60%), el resto son sólidos. Aproximadamente el 33% del Eritrocito es de la proteína conjugada llamada " HEMOGLOBINA ".

Se dice que es proteína conjugada porque está formada por la proteína " GLOBINA " unida al pigmento " HEM ". Aunque solamente el 4% de la Hemoglobina está formada por pigmento, su combinación con la Globina constituye un cuerpo químico coloreado.

Además de la Hemoglobina hay una pequeña cantidad de otra

proteína y algo de material graso.

Cada Eritrocito está rodeado de una membrana celular 6 plasmática, que impide la salida de material coloidal desde el interior de la célula hacia el plasma, y presenta selectividad para el paso de iones.

La presión osmótica del plasma es igual a la de los Eritrocitos, por lo tanto se dice que el plasma es isotónico en relación a ellos.

La membrana y el estroma representan en peso, aproximadamente del 2 al 5% de todo el Glóbulo Rojo. Esta porción está formada aproximadamente de 50% de proteína, consistente en, " ESTROMATINA, ELININA y una proteína ANTIESFERA ". Otro 10% de la membrana y el estroma, está constituido por lípidos, especialmente " CEFALINA, LECITINA y COLESTEROL ", entre otros. Gran parte de estos lípidos están combinados como Lipoproteínas con la proteína del estroma. El espesor de la membrana celular es de aproximadamente de 10 a 20 milimicras.

CANTIDAD DE HEMOGLOBINA EN LOS GLOBULOS ROJOS

Los Glóbulos Rojos tienen la capacidad de concentrar Hemoglobina en su líquido celular hasta un valor de aproximadamente 34gr. por 100ml. de Glóbulos Rojos. La concentración de Hemoglobina raramente supera a este valor en cada célula, ya que parece ser un límite metabólico de la capacidad de la célula para formar Hemoglobina. Además, en personas normales el porcentaje de Hemoglobina casi siempre se halla cerca del valor máximo pa-

ra cada célula. Sin embargo, cuando la formación de Hemoglobina en la Médula Osea es deficiente, el porcentaje de Hemoglobina en los hematíes puede alcanzar valores tan bajos como 15gr. por 100 ó menos.

Cuando el hematócrito y la cantidad de Hemoglobina son normales para cada Glóbulo, la sangre del hombre contiene, en promedio, 16gr. de Hemoglobina por 100ml. , y la de la mujer, en promedio, 14gr. por 100ml.

F U N C I O N

Las células del cuerpo necesitan abastecimiento constante y substancial de Oxígeno.

Este les llega desde los pulmones por la sangre y el sistema circulatorio.

La sangre es capaz de captar cantidades relativamente elevadas de Oxígeno en los pulmones, gracias a la Hemoglobina contenida en los Glóbulos Rojos. Esta tiene la importante propiedad de combinarse con el Oxígeno para constituir un compuesto llamado " OXIHEMOGLOBINA ".

En consecuencia, una solución de Hemoglobina puede seguir absorbiendo Oxígeno hasta que toda la Hemoglobina que contiene se haya convertido en Oxihemoglobina, esto permite que la sangre capte un volumen de Oxígeno mucho mayor. La Hemoglobina no fija bien el Oxígeno, así, que cuando la Oxihemoglobina alcanza los diversos tejidos del cuerpo, donde las células están consumiendo Oxígeno, la Hemoglobina abandona buena parte de su Oxígeno, cuando esto sucede, ésta recibe el nombre de " Hemoglobi-

na Reducida ", la cuál, al alcanzar los pulmones, en su camino por el sistema circulatorio, está preparada para unirse con más Oxígeno y transformarse de nuevo en Oxihemoglobina.

Además de transportar grandes cantidades de gases, los Eri-trocitos para ser eficaces, tiene que captar y ceder estos gases con gran rapidez. La liberación de gases se produce en una interfase, por lo tanto es importante, que la interfase entre cada Eritrocito y el plasma sea la mayor posible por unidad de Hemoglobina, hecho que se logra gracias a la forma bicóncava del Eritrocito, ésta forma proporciona una superficie 20 ó 30% mayor que la de una esfera que contuviera la misma cantidad de Hemoglobina.

El hecho de que el Eritrocito no tenga núcleo resulta una ventaja, ya que permite que toda la célula contenga Hemoglobina y por tanto sea más eficaz por unidad de volumen.

PRODUCCION DE GLOBULOS ROJOS

En las primeras semanas de vida fetal, los Glóbulos Rojos primitivos se producen a nivel de saco vitelino.

Durante el trimestre central de la gestación, el hígado es el principal órgano productor de Glóbulos Rojos; al mismo tiempo, producen una cantidad considerable de hematíes, el bazo y los ganglios linfáticos. Durante la última parte de la gravidez, y después del nacimiento produce Glóbulos Rojos principalmente la Médula Osea.

La Médula Osea de practicamente todos los huesos, produce Glóbulos Rojos hasta llegar a la adolescencia, pero después de

la edad de aproximadamente 20 años la médula de los huesos largos se vuelve grasa y deja de producir hematíes. Pasado éste tiempo sólo producen hematíes, la médula de los huesos membranosos como vértebras, esternón y costillas.

En ocasiones, cuando diversos factores estimulan la médula ósea para producir enormes cantidades de Glóbulos Rojos, gran parte de la médula que ya ha dejado de producir Glóbulos Rojos, puede volverse nuevamente productora; ésta médula que sigue produciendo Glóbulos Rojos puede hacerse muy hiperplástica y producir cantidades de Glóbulos muy superiores a lo normal. De hecho el bazo sobre todo, y a veces incluso el hígado, pueden recuperar sus funciones hematopoyéticas mucho después del nacimiento, cuando persisten estímulos intensos durante largo tiempo.

L A S P L A Q U E T A SCOMPOSICION HISTOLOGICA

Las plaquetas son pequeños cuerpos ovoides, sin núcleo que miden de 5 a 2 micras de diámetro.

En sangre circulante existen un número aproximado entre - 25,000 y 36,000 por mm^3 .

Para el estudio histológico de las plaquetas se han utilizado tinciones tales como el Aldehído Glutárico seguido de Tetraóxido de Osmio.

Los cortes han revelado que éstas células tienen una forma que varía de ovoide a redondeada. Cada plaqueta está cerrada por una membrana de tipo unitario, ésta membrana está cubierta de una capa delgada de un material similar, que contiene Hidratos de Carbono semejante al que recubre a tantas células del cuerpo. Esta cubierta es amorfa y de baja densidad electrónica.

Al microscópio las plaquetas se describen formadas por dos componentes:

En primer lugar la mayor parte de una plaqueta parece estar formada de una substancia fundamental homogénea bastante clara, generalmente granulosa fina que se denomina " HIALOMERA " (Hyalos = vidrio meros = parte).

Cerca de la periferia de la plaqueta, existen microtúbulos y microfilamentos; Los primeros, vistos en cortes transversales, forman un haz compacto de aproximadamente 15 túbulos en situación extrema opuesta del perfil de la plaqueta. En cortes

longitudinales se arquean paralelamente a la membrana plasmática y se sitúan inmediatamente por debajo de ella.

Probablemente los microtúbulos tienen función esquelética para conservar la forma ovoide normal de una plaqueta.

Los microfilamentos, se cree que están formados por una proteína denominada " TROMBOSTENINA " , ésta proteína es contractil, lo que probablemente explica la capacidad de las plaquetas para cambiar de forma.

Los microfilamentos se asocian anatómicamente con los microtúbulos dispersos entre ellos ó bien sobre de ellos.

En segundo lugar, y dispuesto hacia la parte central, se encuentra un material denominado " CREMATOMERA " ó bien " GRANULOMERO " , éste último está formado por varias estructuras que a continuación se describen:

GRANULOS ALFA

Los gránulos alfa son estructuras redondas ovoides, con un diámetro de 0.2 a 0.3 micras. Su contenido es granuloso y está separado por lo general de la membrana unitaria que lo rodea, por una zona estrecha, de menor densidad electrónica que su componente principal. Los gránulos contienen varias sustancias que guardan relación con la función de las plaquetas. Aún no se especifica si estos representan Lisosomas ó el factor III de la plaquetas importante para la coagulación.

MITOCONDRIAS

Las Mitocondrias en las plaquetas son denominadas a veces también " GRANULOS BETA ". Existen en número de uno a dos en cada plaqueta y generalmente con sólo dos ó tres crestas.

SIDEROSOMAS

Son vesículas redondeadas, con un contenido claro; la superficie interna de la membrana que la rodea, está revestida de pequeños gránulos densos de 55 armstrongs de diámetro, (ésta es la dimensión de las partículas de Ferritina), los Siderosomas son muy raros de observar.

GRANULOS MUY DENSOS

Son gránulos mucho más densos que los observados con anterioridad, y se denominan " VDG ", (very dense granule).

El contenido de éste gránulo está rodeado por una membrana en posición más ó menos excéntrica, dejando un espacio ancho entre el gránulo y la membrana unitaria.

El número de estos gránulos varía en relación a la proporción de Serotonina contenida en las plaquetas. (la Serotonina es una substancia que puede provocar contracción del músculo de las arterias ó arteriolas).

Estos gránulos no son muy numerosos puesto que las plaquetas humanas no contienen gran cantidad de Serotonina.

GRANULOS DE GLUCOGENO

Son gránulos muy pequeños que se encuentran distribuidos en la plaquetas en pequeños grupos o acúmulos.

RIBOSOMAS

Los Ribosomas no son frecuentes en las plaquetas, a menos que ésta sea de formación reciente.

SISTEMA DE TUBULOS Y VESICULAS

Tiene dos divisiones importantes:

- a) Se describe como un sistema conectado a la superficie, este sistema guarda relación con la captación de sustancias hacia el interior de las plaquetas.
Las vesículas del sistema muestran el mismo revestimiento que contiene carbohidratos, como las membranas que rodean a las plaquetas, en su superficie interna.
- b) La segunda parte del sistema se denomina " SISTEMA TUBULAR DENSO ", ya que los túbulos membranosos del sistema contienen un material que es bastante rico en electrones.

Probablemente los componentes de éste sistema provienen del Aparato de Golgi, de los megacariocitos que forman plaquetas.

FUNCION DE LAS PLAQUETAS

La función primaria de las plaquetas es adherirse a un defecto de la pared del vaso sanguíneo, conservando así su continuidad.

Conforme el tamaño de la lesión, será el número de plaquetas que intervengan en su reparación. Las plaquetas se adhieren, - a nivel de escape de sangre -, a los cabos cortados del vaso y entre sí, en poco tiempo se forma un tapón de plaquetas que ocluye la luz, cierra el defecto e interrumpe la pérdida de sangre. Al tapón que impide la pérdida de sangre se le denomina " TROMBO ".

C A P I T U L O I I I

TEORIA BASICA DE LA COAGULACION DE LA SANGRE

TEORIA BASICA DE LA COAGULACION DE LA SANGRE

Mucho se ha estudiado el problema básico de la coagulación de la sangre. La coagulación sanguínea es muy importante para las funciones normales del cuerpo, sin embargo, la forma exacta en la cuál se coagula la sangre todavía no está definida.

Se han descubierto en ella y en tejidos relacionados con ella, más de 30 substancias que afectan la coagulación sanguínea:

Unas la estimulan, son los " PROCOAGULANTES "; otras la inhiben, son los " ANTICOAGULANTES ". La coagulación de la sangre depende del equilibrio entre estos dos grupos. Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre no coagula, pero cuando se rompe un vaso sanguíneo, la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes, y es cuando se produce la coagulación.

MECANISMO BASICO DE LA COAGULACION

La mayor parte de los investigadores, están de acuerdo en que el proceso de coagulación ocurre en tres etapas:

- 1) A nivel de la zona lesionada se libera una substancia denominada " TROMBOPLASTINA ".
- 2) La Tromboplastina inicia una serie de reacciones químicas en el plasma que acaban convirtiendo la Protrombina en Trombina.
- 3) La Trombina actúa luego como enzima para convertir el

Fibrinógeno en hilos de Fibrina que aprisionan los Glóbulos Rojos, las Plaquetas y el Plasma para constituir el coágulo.

Cada una de éstas fases se producen sucesivamente de manera que muchas veces se está formando Tromboplastina nueva, cuando ya se ha constituido parte del coágulo sanguíneo.

INICIACION DEL PROCESO DE COAGULACION

FORMACION Y LIBERACION DE TROMBOPLASTINA

La TROMBOPLASTINA, es uno de los compuestos lípidos ó lipoproteínicos que pueden obtenerse practicamente de todos los tejidos.

Hay un tipo especial de Tromboplastina en las plaquetas circulantes de la sangre, con caracterízticas ligeramente diferentes de las que tiene la Tromboplastina en los tejidos; ambas son importantes en el proceso de coagulación.

TROMBOPLASTINA TISULAR

Extrayendo jugo tisular de cualquier tipo de tejido se obtiene una solución de Tromboplastina que, inyectada intravenosamente, puede originar grave coagulación en todo el sistema circulatorio.

La Tromboplastina de las plaquetas no es tan poderosa como ésta, es por esto que se cree que los propios tejidos fijos constituyen la fuente principal de Tromboplastina que en estado

normal inicia el proceso de coagulación. Por ejemplo, cuando un tejido se desgarrá, el vaso sanguíneo lesionado, y los tejidos contiguos liberan Tromboplastina Tisular para iniciar el proceso de coagulación , en la zona local.

La Tromboplastina de las plaquetas no suele poder iniciar por sí misma la coagulación. Primero debe combinarse ó unirse con los diversos factores del plasma denominados " COFACTORES PLASMATICOS " .

Tres de éstos factores activan la Tromboplastina de las plaquetas y son :

- 1) FACTOR ANTIHEMOFILICO
- 2) COMPONENTE PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA
- 3) ANTECEDENTE PLASMATICO DE TROMBOPLASTINA

La falta de éstos cofactores evita la activación de la Tromboplastina de las plaquetas é impide la coagulación como resultado de la desintegración de plaquetas.

La Tromboplastina plaquetaria, parece tener importancia para estimular el progreso de la coagulación una vez iniciada.

Una vez que ha empezado a producirse Trombina a nivel de la zona de lesión vascular, las superficies lesionadas adhieren intensamente las plaquetas, de manera que un número elevado de éstas empieza a fijarse en ellas y desintegrarse, liberando Tromboplastina que pasa al plasma sanguíneo. Se cree que ésta Tromboplastina reacciona inmediatamente con los tres factores plasmáticos, más la Trombina ya formada, para crear una Tromboplastina de plaquetas activadas que tiene casi las mismas características que la Tromboplastina de los tejidos, entonces, la

Tromboplastina acelera el proceso de coagulación.

CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA

Este es el siguiente paso después de activada la Tromboplastina de las plaquetas por los cofactores.

PROTROMBINA, es una globulina plasmática que existe en sangre en concentraciones normales aproximadamente de 15mg. por 100 ml. La Protrombina se forma continuamente en el hígado.

Si el hígado no produce Protrombina necesaria, su concentración en el plasma baja en plazo de 24 horas a valores demasiado bajos para proporcionar una coagulación sanguínea apropiada. Se necesita Vitamina K para la formación de Protrombina.

FACTORES DE CONVERSION DE LA PROTROMBINA Y SU ACTIVIDAD DE PROTROMBINASA

Cuando se libera Tromboplastina hacia el plasma, inmediatamente se combina con Calcio y otras sustancias plasmáticas denominadas " FACTORES DE CONVERSION DE LA PROTROMBINA ", para constituir una combinación que tiene la capacidad de convertir la Protrombina en Trombina.

Se dice que ésta conversión tiene actividad de Protrombinasa, lo que significa que actúa enzimáticamente para convertir la Protrombina en Trombina.

Se han señalado muchos diferentes factores de conversión de Protrombina, pero los más necesarios para que la sangre se

coagule, parecen ser los dos factores siguientes:

- 1) GLOBULINA ACELERADORA
- 2) PROCONVERTINA (denominado FACTOR R VII, también).

Ambas son proteínas formadas por el hígado.

EFECTO DEL CALCIO SOBRE LA ACTIVIDAD DE PROTROMBINASA

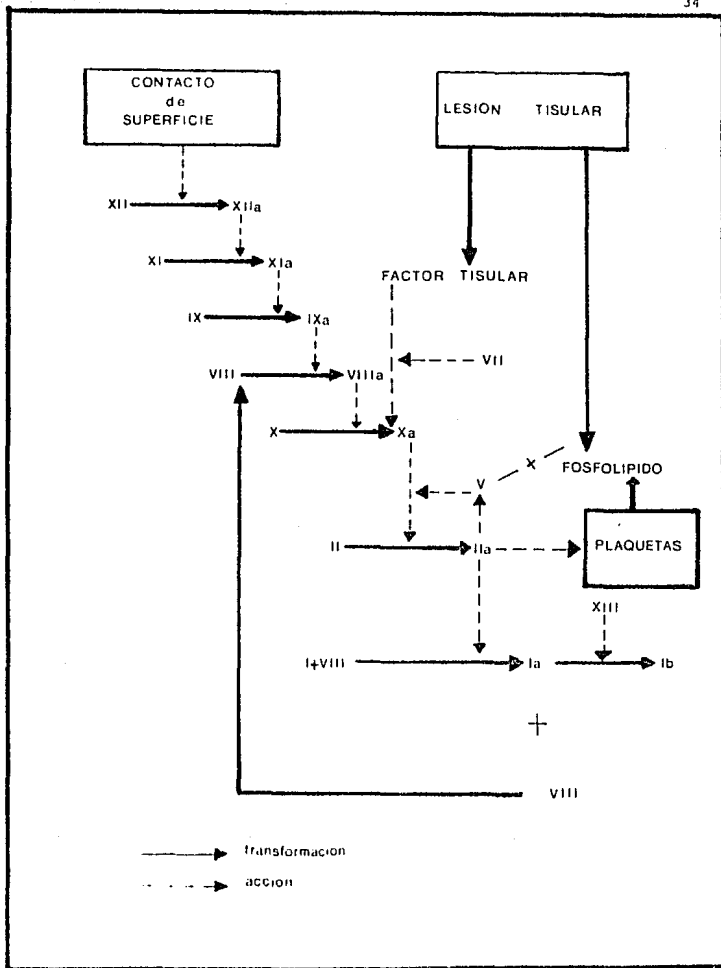
El Calcio interviene en la reacción entre Tromboplastina, Globulina Aceleradora y Proconvertina.

El Calcio debe hallarse en forma iónica para causar tales reacciones.

Cualquier agente que precipite el Calcio en la sangre ó lo fije de manera que no pueda hallarse en forma iónica, bloqueará el mecanismo de coagulación.

Una vez que han reaccionado todos los factores adecuados, ésta combinación convierte la Protrombina en Trombina en unos segundos. La cantidad de Trombina producida es aproximadamente proporcional a la intensidad de actividad de Protrombinasa desarrollada, y a su vez la actividad de Protrombinasa depende de la cantidad de factores de conversión de Protrombina y Tromboplastina disponibles; por lo tanto, en estado normal, la cantidad de Trombina que finalmente se produce es directamente proporcional a la cantidad original de Tromboplastina liberada por los tejidos lesionados y por las plaquetas en desintegración.

FIBRINOGENO, es una proteína de gran peso molecular que se encuentra en el plasma en cantidad de 100 a 800mg. por 100ml.,



la mayor parte del Fibrinógeno de la sangre circulante se produce en el hígado.

Raramente la cantidad de Fibrinógeno que existe en el sistema circulante baja bastante como para impedir una normal coagulación de la sangre.

ACCION DE LA TROMBINA SOBRE EL FIBRINOGENO PARA PRODUCIR
FIBRINA

La Trombina es una enzima proteínica con actividad de esterase. Actúa sobre el Fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de peso molecular bajo, de cada molécula de Fibrinógeno y formando moléculas de Fibrina activada, éstas moléculas se polimerizan constituyendo largos hilos de Fibrina, formando el " RETICULO DEL COAGULO ".

Durante el proceso de polimerización, iones de Calcio y otro factor denominado " FACTOR DE ESTABILIZACION PROTEINICA ", se combinan con Fibrina activada; éstas substancias aumentan la estabilidad de los hilos de Fibrina.

COAGULO SANGUINEO

El coágulo está formado por una red de hilos de Fibrina, dispuestos en todas direcciones, que aprisionan Glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Pocos minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse, y en un plazo de 30 a 60 minutos la mayor parte del plasma es eliminado, recibiendo éste el

nombre de " SUERO ". Todo su Fibrinógeno y gran parte de los demás factores de la coagulación, han sido suprimidos.

Los hilos de Fibrina tienen la capacidad de adherirse a su superficies lesionadas de vasos sanguíneos. Por lo tanto a medida que el coágulo sanguíneo se forma, se adhiere a cualquier - abertura vascular, y, al retraerse, acerca los bordes de dicha abertura, contribuyendo así a la última etapa de la hemostásis.

Una vez iniciada la coagulación de la sangre, normalmente, en unos segundos se extiende a toda la sangre vecina; ó sea, - que, el propio coágulo inicia un mecanismo de retroalimentación positiva, para provocar mayor coagulación.

Probablemente la causa más importante de ello sea la propia Trombina, ya que se trata de un procoagulante poderoso que resulta en conversión de una cantidad mayor todavía de Protrombina en Trombina.

No se conoce el mecanismo exacto por medio del cuál la Trombina provoque tal acción, aunque se ha supuesto que:

- 1) Causa desintegración de plaquetas.
- 2) Activa la Tromboplastina.
- 3) Tiene efecto directo sobre la Protrombina para formar derivados que a su vez, estimulan la conversión de Protrombina en Trombina.

Este mecanismo trae como consecuencia un rápido aumento del coágulo.

Un coágulo que nace en un vaso sanguíneo donde la sangre, no circula, suele dejar de crecer cuando llega a una intersección con otro vaso sanguíneo donde circula la sangre.

La sangre circulante se lleva la Trombina y otros procoagulantes, alejandolos tan rapidamente que sus concentraciones no pueden elevarse lo bastante para que prosiga la coagulación.

Probablemente los dos factores más importantes para evitar la coagulación en un sistema vascular normal sean;

1) El endotelio liso que impide la adherencia de plaquetas y evita la liberación de Tromboplastina por las mismas.

2) Una capa monomoleculalr de protefna cargada negativamente, absorvida por la superficie interna del endotelio que también impide la adherencia de plaquetas con carga negativa.

Sin embargo, incluso la sangre normal contiene una pequeña cantidad de procoagulantes, porque un pequeño número de plaquetas y otros tejidos que contienen procoagulantes los liberan constantemente.

La sangre contiene constantemente varios anticoagulantes que bloquean el proceso de coagulación en diversas etapas del mismo. No se conocen todos los factores anticoagulantes, ni se sabe cuál sea en realidad su importancia relativa, tres de ellos parecen tener considerable importancia fisiológica:

- 1) ANTITROMBOPLASTINA
- 2) ANTITROMBINA
- 3) HEPARINA

A N T I T R O M B O P L A S T I N A

Una vez liberada hacia la sangre, la Tromboplastina pierde su actividad en unos minutos a una hora; ésto ocurre inclu-

so cuando la Protrombina ha salido del plasma, de manera que la Tromboplastina no puede consumirse en el proceso de convertir la Protrombina, por lo tanto se dice que el plasma tiene actividad de " ANTITROMBOPLASTINA ". Evidentemente la Tromboplastina liberada no puede seguir estimulando indefinidamente el proceso de la coagulación. Como la Trombina es una enzima, no se gasta químicamente durante la conversión de Fibrinógeno en Fibrina, sin embargo, de hecho la Trombina desaparece de la sangre por tres mecanismos:

- 1) La mayor parte de Trombina absorbida por los hilos de Fibrina a medida que se desarrolla en el coágulo.
- 2) Un constituyente de las proteínas plasmáticas denominada Antitrombina, inactiva directamente la Trombina.
- 3) Pequeñas cantidades de Trombina son destruidas por -- acción anticoagulante de la Heparina.

H E P A R I N A

Es un anticoagulante poderoso, polisacárido conjugado que se encuentra en el citoplasma de diversas células, particularmente se encuentra en cifras elevadas en las células cebadas.

Se cree que éstas células segregan continuamente pequeñas cantidades de Heparina, y, ésta luego se difunde hacia el sistema circulatorio.

Las células basófilas de la sangre posiblemente también liberan pequeñas cantidades de Heparina hacia el plasma.

Las células cebadas son extraordinariamente abundantes en

el tejido que rodea a los capilares del pulmón, y en menor grado los del hígado.

Se comprende por qué podrían necesitarse grandes cantidades de Heparina en esta zona, ya que los capilares de pulmón e hígado reciben muchos coágulos embólicos, formados cuando la sangre venosa circula lentamente; y una producción suficiente de Heparina puede evitar el crecimiento ulterior de tales coágulos.

La concentración de Heparina en la sangre normal se estima que es hasta de 0.01 mg. por 100 ml. de sangre.

MECANISMO DE ACCION

Cuando la sangre contiene grandes cantidades de Heparina, la formación de Trombina queda bloqueada.

La mejor explicación de la acción de la Heparina es, que, bloquea el cambio de Protrombina a Trombina. Una de las formas en las cuáles la Heparina bloquea este cambio, es constituyendo un complejo de Heparina, Globulina Aceleradora, disponible para activar la Protrombina.

Se ha pretendido que la Heparina disuelve algunas de las Lipoproteínas plasmáticas y así liberan un anticoagulante.

De hecho cantidades muy pequeñas de Esfingosina, lípido que normalmente se encuentra en las lipoproteínas, inhiben la conversión de Protrombina en Trombina, pero no se transforma en anticoagulante hasta que se libera de la combinación lipoproteínica.

POSIBLES ACCIONES DE LA HEPARINA

- a) Bloquea la conversión de Protrombina en Trombina.
- b) Destruye la Trombina.
- c) Acción de Antitromboplastina
- d) Produce liberación de anticoagulantes por los lípidos.

SERIE DE ACONTECIMIENTOS QUE ASEGURAN LA HEMOSTASIA EN UN VASO SANGUINEO ROTO

La lesión a un vaso sanguíneo suele causar espasmo miógeno local. En caso de los grandes vasos también intervienen reflejos simpáticos transmitidos por vías nerviosas hasta la Médula Espinal, que vuelven originando espasmo vascular en varios centímetros de longitud del vaso en ambas direcciones.

El espasmo vascular local, al principio depende estrictamente de contracción miógena provocada por el mismo traumatismo.

Sin embargo, tan pronto como se ha iniciado la formación del coágulo y se han desintegrado las plaquetas, éstas liberan una substancia denominada " SEROTONINA " (5 - Hidroxitriptamina) que aumenta todavía más la contracción de la fibra muscular lisa intensificando la contracción local.

ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO

Después de formado el coágulo, éste es invadido rapidamen-

te por gran número de macrófagos, más lentamente por fibroblastos. Los macrófagos fagocitan los Glóbulos Rojos liberando la Hemoglobina en los líquidos corporales y digiriendo las membranas celulares.

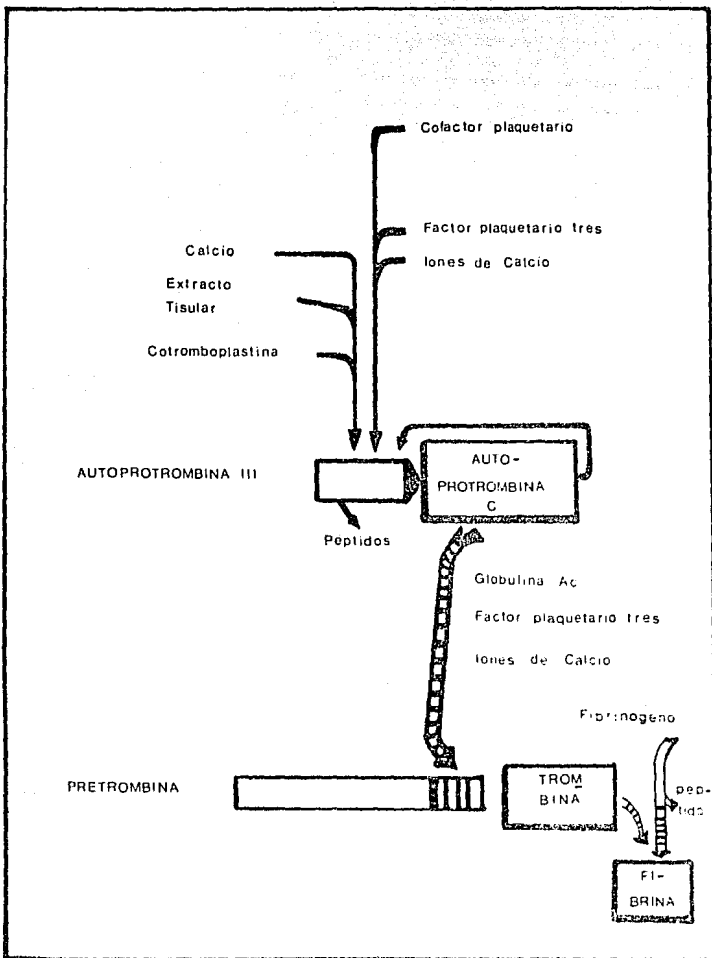
Los fibroblastos por otra parte, organizan el coágulo de manera que después de dos a tres meses, éste se ha convertido en una masa, principalmente fibrinógena. Después de unos meses el tejido fibroso se retráe, dejando el vaso transformado en una pequeña brida fibrosa.

En ocasiones, pequeños vasos sanguíneos crecen a través de los coágulos organizados para formar vías sanguíneas nuevas, aunque menores, a lo largo de los vasos ocluidos.

Aunque los coágulos en los vasos suelen organizarse algunos de menor volumen, se disuelven y los vasos ocluidos vuelven a poder dejar pasar sangre.

El mecanismo de lisis probablemente es el siguiente;

Entre las proteínas plasmáticas está una denominada " PRO-FIBRINOLISINA ", que se activa unas pocas horas después de la coagulación de la sangre. La Fibrinolisisina produce lisis activa de los hilos de Fibrina, y, también destruye cualquier Fibrinógeno que persista en el coágulo, para evitar la formación ulterior de Fibrina. Cuando la Fibrina es destruída, el coágulo se disuelve a menos de que haya sido organizado por los fibroblastos.



C A P I T U L O I V

ANTICOAGULANTES PARA USO CLINICO

ANTICOAGULANTES PARA USO CLINICOHEPARINA COMO ANTICOAGULANTE INTRAVENOSO

La Heparina del comercio se extrae de tejidos animales sobre todo pulmones, y se prepara en forma casi pura.

La inyección de cantidades relativamente pequeñas, aproximadamente de .5 a 1mg. por Kg. de peso corporal, hace que el tiempo de coagulación de la sangre, aumente desde el valor normal de aproximadamente 6 minutos hasta 30 ó más minutos.

El cambio de tiempo de coagulación se produce instantáneamente, con lo cuál se evita de inmediato el desarrollo progresivo de un proceso tromboembólico.

La acción de la heparina dura unas 3 ó 4 horas. Se cree que la Heparina inyectada es destruída por una enzima de la sangre conocida por " HEPARINASA ". Gran parte de la Heparina inyectada también se difunde hacia los líquidos intersticiales y, por lo tanto, no queda disponible como anticoagulante sanguíneo.

D I C U M A R O L

Cuando se administra Dicumarol a un enfermo, las contracciones plasmáticas de Protrombina, Proconvertina y de otros Procoagulantes formados en el hígado empiezan a disminuir, indicando que el Dicumarol tiene intenso efecto depresor sobre la formación hepática de todos estos compuestos. El Dicumarol actúa así por competencia con la Vitamina K a nivel de sitios de reacción en el proceso intermedio de formación de procoagu--

lantes, bloqueando la acción de la Vitamina K.

Se creía que el principal efecto del Dicumarol, estribaba en disminuir la cantidad de Protrombina disponible para su conversión en Trombina, sin embargo, la Proconvertina parece disminuir mucho más que la cantidad de Protrombina.

Después de administrar una dosis eficaz de Dicumarol, la actividad coagulante de la sangre disminuye hasta aproximadamente el 50% de la normal en un plazo de 12 horas y llega hasta aproximadamente 20% de la normal en 24 horas.

En ciertos casos, algunos venenos (principalmente de origen animal; cobra arácnidos, etc.), ó la Tripsina, pueden sustituir a la Trombina y en ausencia de Calcio, transformar el Fibrinógeno en Fibrina, acortando el tiempo de coagulación.

También algunas sustancias lipoproteicas de molécula compleja que existen en el cerebro, pulmones, leucocitos ó plaquetas, llamadas Tromboplastinas ó Trombocinasas, suelen obrar como aceleradores de la coagulación. En tanto que la presencia de ciertos elementos como los Oxalatos, los Citratos y Fluoruros, que fijan el ión Calcio, que no le permiten actuar como catalizador, las enzimas llamadas Antiprotrombinas, las Antitrombinas, como la Heparina, los Antifibrinógenos, como el Sulfarsenol, la Fibrinolisisina, el Permanganato de Potasio, etc., retardan ó impiden la coagulación. En el retardo, pueden obrar como agentes causales ciertos tipos de discrasias, factores hereditarios, ó la influencia de algunas enfermedades (anemia, púrpura leucemia, estados hemorrágicos ó en las hemorragias consecutivas a una afección del hígado ó del riñón.

C A P I T U L O V

ALGUNAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA COAGULACION SANGUINEA

LEUCEMIA

La Leucemia es una enfermedad que se caracteriza por la superproducción progresiva de Leucocitos que aparecen en la san--gre circulante con formas inmaduras.

Suele ser considerada una verdadera neoplasia maligna, sobre todo porque es invariablemente mortal. La alteración afecta a cualquiera de las células blancas, y por ello la enfermedad es clasificada según los diferentes tipos en:

- 1) LEUCEMIA MIELOIDE (afecta serie granulocítica).
- 2) LEUCEMIA LINFOIDE (afecta serie linfocitaria).
- 3) LEUCEMIA MONOCITICA (afecta serie monocítica).

Podemos modificar esta clasificación para indicar el curso de la enfermedad aplicando términos "AGUDA" "SUBAGUDA" y "CRONICA". Cuanto más indiferenciada sea la célula tanto más agudo es el curso.

E T I O L O G I A

La etiología es desconocida. En razón de ciertos aspectos de la enfermedad se pensó en un origen infeccioso, pero nunca - se pudo aislar el microorganismo causal específico.

Desde hace mucho se sabe que una diversidad de leucemias - son casi con certeza de origen viral. El virus de Epstein-Barr (EB), virus de tipo herpético, fué considerado como el virus leucomógeno más factible en el ser humano, debido al elevado título

de anticuerpos contra ese virus en pacientes leucémicos, así como el hallazgo en células leucémicas de virus con similitud morfológica con el virus EB.

Asimismo, se sabe que en los leucémicos se producen anomalías cromosómicas, aunque se ignora su significado.

Una de estas anomalías es la presencia constante del cromosoma Filadelfia en pacientes con leucemia mieloide crónica.

Este cromosoma es un desprendimiento parcial de un brazo largo del cromosoma 22. Además se produce una variedad de otras anomalías cromosómicas en más del 50% de pacientes con diferentes formas de leucemia mal diferenciada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La edad de los pacientes atacados por la leucemia varía notablemente, pero por lo general puede ser correlacionada con el curso de la enfermedad. La forma aguda es más común en niños y adultos jóvenes, en tanto que las leucemias crónicas son más frecuentes en adultos de edad mediana o mayores.

Hay cierta diferencia en la predilección por el sexo: los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

No hay diferencias notorias en las manifestaciones clínicas de los tipos morfológicos de leucemia, excepto que la mayor parte de los casos agudos son de la variedad monocítica. Lo mismo vale para la leucemia crónica.

Por esta razón es posible estudiar las características clíni

cas de la leucemia en las categorías generales de formas agudas y crónicas de la enfermedad.

L E U C E M I A A G U D A

Su aparición es súbita, caracterizada por debilidad, fiebre, cefálea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimóticas de piel mucosas, y -- signos de anemia.

La linfadenitis suele ser el primer signo de enfermedad, -- aunque en muchos casos las manifestaciones bucales fueron las -- primeras.

Muhcos órganos, como el bazo, hígado y riñon se agrandan de bido a la infiltración leucémica, sobre todo en casos de larga - duración. En la variedad fulminante no hay tiempo para que se de sarrollen alteraciones macroscópicas.

Las hemorragias se deben a la reducción de plaquetas y coincidente con la lesión de la Médula ósea y disminución de megacariocitos. La infección terminal es frecuente y puede guardar relación con el apiñamiento de tejido mieloide que produce granulocitos.

L E U C E M I A C R O N I C A

Esta se origina tan insidiosamente, que puede estar presente mucho tiempo antes de que los síntomas permitan descubrirla.

El paciente puede estar en excelente salud o presentar raz--

gos como una palidez anémica y demacración sugerente de una enfermedad debilitante crónica.

El agrandamiento de los ganglios linfáticos es común en la leucemia linfática crónica, pero raro en la leucemia mieloide.

El curso prolongado de ésta, da tiempo suficiente para que haya una total esplenomegalia y hepatomegalia, también puede ocurrir el agrandamiento de glándulas salivales y amígdalas, y en consecuencia xerostomía. La piel suele estar afectada y presenta petequias y equimosis, puede haber pápulas, pústulas, ampollas, zonas de pigmentación, herpes zoster, prurito y sensación de ardor. Finalmente es posible que haya lesiones nodulares cutáneas compuestas de células leucémicas. En algunos casos se observan lesiones destructivas del hueso que puede ocasionar fractura patológica ó osteomielitis.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

LEUCEMIA AGUDA

La anemia y trombocitopenia son catacterísticas. Como consecuencia, a veces están prolongados el tiempo de coagulación y de sangría. La cantidad de leucocitos puede ser subnormal en las fases tempranas del mal, pero suele ascender en períodos terminales a 100,000 ó más por mm³. Este incremento se debe a un solo tipo de célula por lo común muy inmadura.

En la leucemia mieloide, la célula predominante suele asemejarse al mieloblasto o mielocito indiferenciado. En la leucemia

linfoide varían considerablemente en el grado de diferenciación celular. La leucemia monocítica también presenta escasa diferenciación.

LEUCEMIA CRONICA

La anemia y la trombocitopenia también son comunes en la leucemia crónica. La leucocitosis puede ser grande y no es raro que la cantidad de leucocitos ascienda a 500,000 células por mm³. Es frecuente que el 95% de la cantidad total de células sean leucémicas.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones bucales se presentan en ambas formas: aguda y crónica de todo tipo de leucemia. Sin embargo estas manifestaciones son más frecuentes en las formas agudas.

Los signos primarios clínicos de la enfermedad son: gingivitis, hiperplasia gingival, petequias y ulceración de la mucosa.

La hiperplasia gingival suele ser generalizada y de intensidad variable. En los casos avanzados de los dientes quedan casi ocultos. Las encías son blandas, edematosas, y de color rojo intenso, sangran fácilmente. La hinchazón gingival se debe a infiltración leucémica en zonas de irritación crónica leve. También es factible ver lesiones purpúricas de mucosa bucal. La hemorragia gingival se produce a causa de la ulceración del epitelio del surco y necrosis del tejido subyacente, no existe respuesta inflamatoria normal, por ello no es raro observar la ulceración-

grave de la mucosa bucal, la trombósis de los vasos gíngivales - contribuye a este fenómeno.

El rápido aflojamiento de los dientes se debe a la necrosis del periodonto y en algunos casos hay destrucción del hueso alveolar.

T R A T A M I E N T O

No hay tratamiento curativo para la leucemia; todos los casos son mortales. Sin embargo, se han hecho progresos en la prolongación de la vida de los pacientes y en proporcionar un período terminal más atenuado por medios quimioterápicos.

P U R P U R A

Se define como una coloración violácea de piel y mucosas debido a la extravasación espontánea de sangre.

Es en sí, un síntoma y no una enfermedad patológica. Las manifestaciones clínicas son muy diversas.

Las plaquetas desempeñan una función obviamente importante en el mecanismo de coagulación, y si son escasas o defectuosas puede originarse la púrpura. Por otra parte muchas veces aparece aunque haya cantidades adecuadas de trombocitos en sangre circulante, esto se debe a un aumento de la fragilidad capilar que no tiene explicación. Esta variabilidad en la presencia o ausencia de plaquetas constituye el fundamento de la siguiente clasificación:

- 1) PURPURA TROMBOCITOPENICA
 - a) Púrpura primaria o esencial
- 2) PURPURA NO TROMBOCITOPENICA

PURPURA TROMBOCITOPENICA

La trombocitopenia es una enfermedad en la cuál hay disminución anormal de la cantidad de plaquetas circulantes. Cuando esto sucede el paciente presenta hemorragias focales en diversos tejidos y órganos, incluidos piel y mucosas.

Se conocen 2 tipos de trombocitopenia:

- A) PRIMARIA.- Este es de etiología desconocida.
- B) SECUNDARIA.- Se debe a una serie de situaciones que a continuación se describen:
- 1) Afecciones asociadas con una reducción de la producción de plaquetas;
 - a) Hipoplasia o aplasia de megacariocitos.
 - b) Anémia megaloblástica.
 - c) Infiltración de médula ósea por células anormales.
 - d) Trastornos metabólicos.
 - c) Infecciones.
 - 2) Afecciones asociadas con una reducción del período de vida de las plaquetas.
 - a) Enfermedades relacionadas con los mecanismos de inmunidad.
 - b) Enfermedades que causan secuestros de plaquetas o utilización excesiva.
 - 3) Trombocitopenia debida a la dilución de plaquetas por transfusión sanguínea con pocas plaquetas.
 - 4) Afecciones en las cuales la trombocitopenia es de patogenia ideoática.

Las diversas manifestaciones de la púrpura trombocitopénica primaria y secundaria son casi idénticas.

CARACTERIZTICAS CLINICAS

La púrpura trombocitopenica se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes rojas, a equimosis violáceas más grandes y hasta hematomas de gran extensión.

Se presentan hemorrágias nasales, de vías urinarias y aparato gastrointestinal, en complicaciones puede haber hemorrágias - intracraneanas. Generalmente las púrpuras se producen antes de los 30 años.

MANIFESTACIONES BUCALES

Una de las manifestaciones notorias de la púrpura es la intensa y profusa hemorrágia gingival, ésta puede ser espontánea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas. Aparecen petequias comunmente en el paladar. La tendencia a la salida de - sangre excesiva contraindica todo procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dentaria, hasta que sea compensada la deficiencia.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICOS

No hay tratamiento específico aunque la esplenectomía ha resultado ser más positiva que toda otra forma terapéutica, además de - transfusiones y reposo en cama. El pronóstico es bastante bueno puesto que las remisiones son comunes. Cuando sobreviene ---

la muerte suele ser a causa de una hemorragia súbita e intensa.

En la trombocitopenia secundaria es esencial que se efectúe la corrección o supresión de los factores etiológicos.

C A P I T U L O V I

DISTINTOS MEDIOS DE OBTENER LA HEMOSTASIS

DISTINTOS MEDIOS DE OBTENER LA HEMOSTASIS

De los tres grandes postulados en que descansa la técnica quirúrgica, el más importante es seguramente el que se refiere al acto de cohibir la hemorrágia.

La palabra horrágica (del grigo Haima = sangre y Regnumi = correr, o bien, Rhagé = ruptura), denota la idea de la salida del líquido hemático fuera de los vasos, originada por distintas causas.

La etiología de la hemorrágia es múltiple, y por lo tanto cada uno de los casos tendrá un carácter específico; pero en la realidad el hecho mecánico al que se debe una hemorrágia, es la rotura de un vaso.

Cuando hablamos de hemorrágias, solo interesa un hecho: El cohibirla para evitar la pérdida de tejido sanguíneo.

Cuando la hemorrágia se debe a la sección de una arteria -- puede advertirse claramente la salida de sangre por la luz del cabo central a intervalos rítmicos en sincronismo con el bombeo cardíaco, en tanto que por la luz del cabo distal, la sangre fluye constantemente, de manera pasiva sin presión, pues en este extremo solo el peso de la columna del líquido hemático la obliga a salir del vaso seccionado. Si la sección ha ocurrido en varios vasos arteriales, la salida de la sangre se realiza en la misma forma, pero la localización de cada uno de ellos se dificulta, a través de la masa sanguínea se advierte el flujo rítmico de la salida hemática.

Si la sección ocurre en un vaso venoso, la salida de sangre

se hace de manera continua escurriendo pasivamente, con mayor presión en el cabo periférico, debido a la "VIS A TERGO".

Cuando la salida se efectúa a través de múltiples capilares seccionados, el flujo es constante, sin poder determinar claramente los puntos de salida, simulando una cortina sobre los tejidos; por esta característica se le ha llamado "hemorragia en capa".

La palabra Hemostásis (del griego Haima = sangre y Stasis = detención), sirve para denominar el hecho antagónico a la rotura de un vaso con la consiguiente hemorragia; por lo tanto, la hemostásis tiene por objeto cohibir la hemorragia.

Indudablemente el fenómeno de la coagulación de sangre está íntimamente relacionado con la hemostásis. La sangre, normalmente fuera de los vasos tarda 10 minutos aproximadamente en coagular, pero tal hecho está condicionado a múltiples circunstancias que aceleran o retardan la coagulación

Cada una de estas circunstancias deben de tenerse en cuenta para tratar de modificarlas, o utilizarlas para facilitar la hemostásis.

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

Si la hemorragia se origina por la sección de vasos de mayor

calibre, la hemostásis no se efectúa espontáneamente y por lo tanto tendrá que ser lograda mediante el empleo de diversos procedimientos de acuerdo con la intensidad de dicha hemorrágia.

Tales procedimientos pueden utilizar MEDIOS QUIMICOS, BIOLÓGICOS o FÍSICOS.

MEDIOS QUIMICOS

Se basan en el empleo de farmacoquímicos llamados "HEMOSTÁTICOS", que pueden ser clasificados en : Coagulantes y Vasoconstrictores.

Los primeros favorecen la formación y retracción del coágulo, entre los que se encuentran el Percloruro de Hierro, el Acido Oxálico y el Acido Tánico.

Los vasoconstrictores actúan disminuyendo la luz de los vasos y por lo tanto favoreciendo su obliteración dentro de los -- que pueden estar:

- 1) ADRENALINA
- 2) EPINEFRINA
- 3) ANTIPIRINA

MEDIOS BIOLÓGICOS

Son de origen orgánico, como la Espuma de Fibrina, la Albúmina, la Gernetina, la Celulosa, etc., todos ellos favorecen la formación del coágulo, y tanto estos como los químicos se utilizan generalmente en aplicación local.

MEDIOS FISICOS

Son los más importantes y los más empleados:

La aplicación de bajas temperaturas provoca la vasoconstricción y es por ésto que se utiliza como un medio de hemostásis.

Las altas temperaturas carbonizan los tejidos formando una escara dura a manera de taponamiento, por este mecanismo cierran la luz de los vasos y cohiben la hemorrágia. El Termocauterio, la Electrocoagulación y la Electrodesecación son los medios físicos en los cuales se aprovechan las altas temperaturas.

La presión es el principal agente físico del cuál se vale la técnica quirúrgica para lograr la hemostásis y dicha presión puede llevarse a cabo, por compresión digital directa sobre la herida, o en el trayecto del vaso que sangra, o bien mediante el empleo del torniquete, del garrote hemostático o de la banda elástica de Esmarch. En ocasiones la presión se hace obrar directamente sobre las paredes del vaso sangrante, por medio de la forcipresión con una pinza especial para tal finalidad.

El taponamiento es otra forma de aplicar presión sobre las paredes vasculares con fines hemostáticos y en ella frecuentemente se asocia a la acción mecánica la de un agente químico o biológico.

Estos procedimientos pueden ser considerados como medios de emergencia y suelen proporcionar una hemostásis temporal. La forma definitiva y propiamente quirúrgica de conseguir la hemostásis, es por medio de la ligadura del vaso que sangra, y solo en casos muy especiales, como en las hemorráguas en capa, se aplica la pre

sión directa para cohibirla.

La ligadura de un vaso puede ser efectuado bajo 3 condiciones especiales.

- 1) Que el vaso esté seccionado y pueda ser pinzado.
- 2) Que se efectúe la clásica ligadura previa como medio preventivo para evitar la hemorragia durante un tiempo quirúrgico.
- 3) Cohibir la hemorrágia a distancia cuando no se pueden pinzar los extremos sangrantes.

En el primer caso la hemostásis se puede lograr mediante el procedimiento de ligadura por pinzamiento y se efectúa en 5 tiempos:

- 1) Pinzar el extremo del vaso por ligar.
- 2) Se pasa un asa del material de ligadura (cadgut o seda) rodeando el extremo por ligar, para lo cual es necesario colocar la pinza perpendicularmente a los planos.
- 3) La pinza se luxa colocandola paralelamente a los planos, con objeto de hacer sobresalir el extremo y poder bajar el asa lo más distante posible.
- 4) Se practica el nudo, la primera vuelta con los dedos y para la segunda retiramos la pinza.
- 5) Recortamos el exceso de material de ligadura.

En algunas ocasiones es conveniente fijar la ligadura por medio de un punto de trasfixión, con objeto que el asa ya anudada no se corra y deje el extremo del vaso suelto, pues de ser así volvería a sangrar.

Cuando las situaciones topográficas, o las condiciones anestésicas lo permiten, se puede emplear la aplicación de electrocagulación o electrodesecación, a través de las pinzas como medio de hemostásis. Tal procedimiento no debe ser utilizado cuando se administren anestésicos inflamables, pues existe el peligro de provocar una explosión.

La hemostásis transquirúrgica es de vital importancia y debe hacerse lo más rápidamente posible, tanto para abreviar el acto operatorio, como para evitar la pérdida de sangre y prevenir un accidente.

Actualmente se emplea un aparato para ligar vasos rápidamente, dicho aparato pinza el vaso y coloca una ligadura de alambre en unos segundos, abreviando mucho la tarea de cohibir la hemorragia, pues en toda intervención lo ideal es operar en blanco, esto es, sin sangre, o por lo menos con la menor hemorragia posible.

LA PREVIA LIGADURA O LA LIGADURA A DISTANCIA

Son las dos clásicamente quirúrgicas y comprenden los 10 --- tiempos siguientes:

- 1) Relaciones tegumentarias que se deben tener en cuenta para practicar la insición, ya que la línea de corte -- tiene que ajustarse a las condiciones de comodidad quirúrgica sin apartarse de las reglas generales dadas para practicar las incisiones.

Es indispensable conocer la topografía de la arteria -- por ligar, su trayectoria y el territorio que riega, para elegir el sitio adecuado en el cuál, se cuenta con -

las mejores relaciones anatómicas para identificarlo y practicar la ligadura. Las relaciones profundas del vaso por ligar, proyectadas hacia la superficie dan idea topográfica del sitio de elección y la oportunidad de - tomar puntos de referencia para practicar la incisión - en el lugar adecuado, con comodidad quirúrgica y ajuste a las condiciones estéticas.

- 2) Este tiempo es consecuencia del anterior. Se refiere - a la forma, dirección, amplitud y profundidad de la incisión, todo ello adecuado a las condiciones anatómicas y a la intervención por realizar. Una incisión fuera de lugar o pequeña, dificultaría las maniobras necesarias para efectuar la ligadura y una incisión demasiado grande resulta inútil. Lo mismo se puede decir sobre - la profundidad; poca profundidad no permite un buen acceso, en tanto que demasiada hace perder las relaciones anatómicas y puede lesionar elementos nobles.
- 3) Se refiere a la localización del vaso por ligar. Para ello hay que tener presente las relaciones anatómicas - profundas de dicho vaso, ya que es la única forma posible de identificarlo.
- 4) Se aísla el vaso de los tejidos circunvecinos para poder ligarlo.
- 5) El vaso se carga sobre una sonda acanalada con objeto - de poder manejarlo libremente.
- 6) Después de cargado el vaso, se desnuda de su túnica externa para librarlo de la inervación simpática o vasomotora y evitar el peligro que degenera en todo su trayecto y no hasta la colateral más próxima. El desnudado es una medida de seguridad, que no siempre se sigue por -

distintas razones pero que en todos casos debe hacerse para no comprimir filetes simpáticos con la ligadura y originar la excitación vasomotora que podría cerrar la luz del vaso en todo su trayecto; lo que realmente se requiere, al practicar una ligadura, es que, al interrumpir la circulación en determinado punto, el vaso se obture por trombosis hasta la colateral más próxima.

En las arterias, esta maniobra es relativamente fácil - de efectuar debido a su estructura anatómica, las paredes arteriales están constituidas por 3 capas concéntricas: Interna, Media y Externa. La primera es de naturaleza endotelial, la segunda es de estructura muscular de fibra lisa y la tercera es tejido conjuntivo formado por células alargadas en el sentido del vaso y finas fibras conjuntivas elásticas. Esta capa adventicia recibe además de los VASA VASORUM que dan nutrición a las paredes, los nervios vasculares que forman en esta capa un primer plexo de mallas anchas y desiguales, llamado Plexo Fundamental.

Este contiene fibras que se sitúan en la superficie externa de la túnica media, para formar un segundo plexo, llamado "Plexo Intermedio o Perimuscular" que a su vez contiene fibras muy finas que penetran en el espesor de la túnica muscular para formar un último plexo llamado "Plexo Intramuscular", del cuál se desprenden fibras -- terminales que se dirigen a las células musculares donde terminan en pequeños abultamientos llamados "manchas motrices".

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

En las venas, la maniobra se dificulta, ya que en ellas sólo existen 2 capas. La Túnica Interna y la Túnica Externa, que corresponde a la Túnica Media y a la Adventi

cia de las arterias, por lo que se tiene cierta dificultad en reparar la capa externa de tejido conjuntivo.

- 7) Se pasan 4 asas de material de ligadura, separadas entre sí unos 2 ó 3 mm., de tal manera que queden 2 medias y 2 distales, al punto en donde se seccionará el vaso, para que al cortarlo queden dos asas anudadas en cada cabo.
- 8) Se anudan las asas por el procedimiento habitual y se corta el exceso de material de ligadura.
- 9) Se secciona el vaso en el centro de las 2 asas medianas, si es preciso interrumpir definitivamente la corriente circulatoria, pero en ocasiones se deja ligado con material absorbible, y aunque en la mayoría de los casos el vaso trombosado no vuelve a ser apto para la circulación, en ocasiones al absorberse el cadgut de la ligadura, el trombo se absorbe o se adhiere a las paredes y la circulación se reestablece; esto sucede cuando ya no hay peligro de hemorragia.
- 10) Se reconstruyen los planos incididos. No siempre es -- conveniente ligar un vaso, pues cuando se trata de un elemento de importancia para el riego determinado territorio en el cuál no puede haber circulación colateral, es urgente la reconstrucción del vaso seccionado para restablecer la corriente circulatoria, en tal caso lo -- indicado es la sutura de dicho vaso, y en ocasiones -- cuando las paredes presentan desgarraduras, o los cabos han quedado distantes, por pérdidas de sustancia, es indispensable practicar un injerto tomando un pedazo de vena, generalmente de Safena para substituir la pérdida.

La sutura de los vasos es una operación delicada en la que -- deben tenerse en cuenta factores de gran importancia: El princi-

pal de ellos es traumatizar lo menos posible las paredes del vaso para evitar la trombósis, ya que la tromboquinasa es el principal elemento en la formación del coágulo, por lo tanto cuanto más se traumatizan las paredes del vaso, principalmente el endotelio, - habrá mayor oportunidad de producirse tromboquinasa.

Otro factor de vital importancia es conservar la integridad de la capa endotelial, pues cualquier alteración, discontinuidad o aspereza de dicha capa favorece la formación del coágulo que - puede cerrar la luz del vaso.

La presencia de cuerpos extraños en el interior de los vasos, es otro factor que provoca la formación del coágulo y que debe -- ser evitada.

La técnica a desarrollar para la sutura tiene que ser cuidadosamente elegida, con objeto de dejar una superficie de endotelio - terso, uniforme y sin material de sutura hacia la cara interna. - Se debe hacer con la mayor presteza posible para no interrumpir la corriente circulatoria por mucho tiempo y exponer los tejidos a la muerte, por falta de riego.

La técnica a seguir es la clásica sutura terminoterminal. Las agujas empleadas deben ser rectas, atraumáticas, enhebradas con se da torzal de 5 a 6 ceros, con longitud de 50 cm., y lubricadas con vaselina blanca. Para facilitar la sutura es indispensable el empleo del portasuturas que sirve para coaptar los cabos del vaso -- seccionado y fijar la línea de sutura. Para interrumpir la circulación se usan dos pinzas "Serretine" o también llamadas "Bulldog".

Para practicar la sutura se empieza por localizar el vaso por

reconstruir y aislarlo para colocar las pinzas Serretine a uno y otro lado del trazo de sección del vaso a unos 3 cm. de éste, primero se coloca la del cabo central y por expresión se vacía el contenido del vaso para colocar la segunda pinza en el cabo distal, en la misma forma que el anterior. Después de haber logrado la hemostásis se seca lo mejor posible el campo para colocar una pequeña compresa de gasa por debajo del vaso, para aislarlo y poder manejarlo mejor. La arteria se hace plana a manera de una cinta; si la sección es incompleta, se hace en su totalidad y se elimina la porción de las paredes que se encuentran desgarradas dejando un corte transversal limpio.

Se denuda el vaso en sus dos extremos tirando de la túnica adventicia, para cortarla al ras de las otras dos capas, al practicar el corte se vuelve el resto de la adventicia hacia atrás dejando al descubierto la túnica media. Antes de aplicar la sutura, se limpia, exprime y seca el vaso. Hecha esta operación se pasan, lo más próximo posible al borde, 3 puntadas de referencia, equidistantes entre sí. La sutura se hace mediante puntada en "U" continua y doble.

Otros procedimientos se han usado en la reconstrucción de vasos; el empleo de tubos de polietileno suelen dar resultados en tanto son tolerados y no actúan como cuerpos extraños, o bien la anastomosis hecha sin sutura, en ella se utiliza un injerto de vena y 2 tubos de Vitallium para practicar la anastomosis de extremo a extremo.

Los tubos tienen la forma de un embudo con un cuello amplio y

lo suficientemente largo para poder tener 2 canaladuras, que sirven como retenes a las ligaduras.

El injerto se toma de una de las Safenas, y, después de lavado con suero para quitarle coágulos y Fibrina, se pasa por el interior de uno de los tubos para colocarlo en un extremo del fragmento de vena, de tal modo que permite invertir dicho extremo sobre la cara externa del tubo para cubrir el cuello de éste, y sujetarla con una ligadura colocada en la canaladura próxima al borde del cuello; igual operación se practica en el extremo opuesto y con el otro tubo.

Los dos bordes de los cuellos, quedarán hacia el centro del fragmento de vena y las boquillas cónicas de los tubos vueltos hacia afuera, para formar un botón en cada uno de los extremos, en los cuáles se enchufa respectivamente cada cabo del vaso por reconstruir, para sujetarlos con la canaladura próxima a la boquilla, mediante unas segundas ligaduras. Los tubos empleados deben ser de un diámetro menor que el del vaso por reconstruir estando en distensión, con objeto que al formar el botón éste puede entrar en la luz del vaso sin forzar demasiado.

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

Cuando la hemorrágia proviene de las paredes de un vaso se recomienda la ligadura lateral, ésta consiste en:

Pinzar lateralmente la pared del vaso a la altura de la perforación, lo más finamente posible, a la manera de pellizco para

pasar alrededor de él un asa de material de ligadura y anudarlo, como se hace en toda ligadura por pinzamiento.

Esta maniobra es difícil de efectuar y sólo se logra en - grandes vasos.

C A P I T U L O V I I

LIGADURAS DE VASOS

L I G A D U R A S D E V A S O S

(TÉCNICAS ESPECIALES)

ARTERIA LINGUAL

Se desprende de la parte anterior de la Carótida Externa, inmediatamente por encima de la Arteria Tiroidea Superior y por debajo de la Arteria Facial. La proximidad de éstos tres troncos es tan grande, que en ocasiones forman un solo tronco de origen común llamado TIRO - LINGUO - FACIAL.

La arteria tiene una dirección de atrás hacia adelante, de fuera hacia adentro y de abajo hacia arriba, de tal modo que después de desprenderse se dirige hacia el vértice del Asta Mayor del Hioides, para pasar por encima y paralelamente a ésta, hasta encontrar el Asta Mayor, donde forma una trayectoria ascendente hacia la punta de la lengua para terminar anastomosándose con el lado opuesto.

El punto de elección para la ligadura de la Arteria Lingual, es el Trígono Lingual, también llamado Triángulo de Pirogoff.

Es una de las ligaduras más clásicas por las relaciones anatómicas tan precisas con que se cuenta en tal territorio.

El trígono Lingual, está formado por el borde anterior del vientre posterior del Digástrico, o mejor dicho por el borde anterior de la fusión de los músculos Digástrico y Estilohioides, por el Asa del Nervio Hipogloso Mayor, y por el borde posterior o libre del músculo Milohioides.

El fondo de éste triángulo está cubierto por el músculo Hiogloso; por encima de éste se encuentra, atravesando el triángulo la Vena Lingual, satélite del nervio Hipogloso Mayor y por debajo de dicho músculo, la Arteria Lingual.

RELACIONES TEGUMENTARIAS PARA PRACTICAR LA INCISION

Las relaciones profundas del vaso, proyectadas al exterior, dan la base para la topografía de la incisión; es éste caso, dicha proyección está comprendida dentro del triángulo Submandibular, delimitado por el borde cervical de la mandíbula, el borde anterior del músculo Esternocleidomastoideo a la altura del Asta Mayor del hueso Hioides.

Si consideramos como base de éste triángulo, el lado que corresponde al borde cervical de la mandíbula, en el centro de éste se encuentra la proyección de la glándula Submaxilar, comprendida dentro del triángulo Submandibular. La incisión se practicará centrada a dicha base, por debajo de ella y bordeando la -- glándula, de tal manera que quede un trazo curvilíneo de concavidad vuelta hacia arriba.

En profundidad tal incisión debe abarcar : piel, pániculo adiposo y músculo Cutáneo del Cuello, deteniéndose en la cara externa de la aponeurosis cervical superficial.

En el segundo tiempo de la intervención, consiste en seccionar la aponeurosis cervical superficial; dicha aponeurosis, en su porción suprahioides, inmediatamente después de dejar el hueso Hioides, emite una vaina para los dos vientres del Digástrico, para dividirse después en dos hojas: una superficial que se fija en

el borde cervical de la Mandíbula, y otra profunda o prolongación submaxilar, la cuál se aplica contra el músculo Milohioideo quedando entre las dos hojas un espacio, dentro del cuál queda comprendida en un verdadero lóculo, la Glándula Submaxilar. Esta particularidad, obliga a practicar el corte de tal aponeurosis bordeando la Glándula y por debajo de ella para no lesionarla.

La mejor manera de hacer el corte, es tomar un pellisco en la aponeurosis con la pinza de disección de dientes y con las tijeras cortar, para practicar un ojal, por el cuál se introduce la sonda acanalada, de tal manera que quede por la cara interna de la aponeurosis y por debajo del borde inferior de la glándula, para después cortar con bisturí o tijera apoyando en la canaladura, y bordeando la glándula. Esta forma de proceder elimina el peligro de lesionar la glándula o algún otro elemento.

En el siguiente tiempo se luxa la glándula hacia arriba y -- afuera, para dejar al descubierto el tendón intermedio del Digástrico y siguiendolo hacia atrás se puede identificar facilmente, el borde anterior del vientre posterior de éste músculo. Por lo tanto el tiempo siguiente consiste en disociar las fibras de dicho músculo por medio de una pinza de mosquito. Los tiempos siguientes son los propios de toda ligadura clásica. Después de ligado el vaso, como tiempo final, solo resta reconstruir los planos. La ligadura de la Arteria Lingual en este sitio, interrumpe el torrente circulatorio en todo el trayecto del vaso..

Cuando se trata de cohibir una hemorrágia que proviene de las ramas Sublingual, Dorsal de la Lengua o Ranina, la Arteria Lingual puede ser ligada en el piso de la boca.

El descubrimiento del vaso en éste lugar es fácil, ya que - solo está cubierto por mucosa del piso de la boca y bastará practicar un corte longitudinal paralelamente a la cara interna del - cuerpo de la mandíbula a medio cm. de distancia de ésta, para tener a la vista el vaso después de hacer la disección roma por debajo de la mucosa, con una pinza de mosquito curva, la cuál se introduce cerrada, se abre, y se saca abierta. Debe hacerse el despegue en ésta forma para no lesionar elementos nobles que se encuentran en ésta región.

LIGADURA DE LA ARTERIA FACIAL

La Arteria Facial llamada también Maxilar Externa, se desprende de la parte anterior de la Carótida Externa, un poco más arriba que la Lingual. Tiene un recorrido ascendente y de atrás a adelante, para alcanzar la parte posterior de la glándula Submaxilar por su cara interna, rodeando el borde cervical de la mandíbula. Un poco por delante del borde anterior del Masetero y de la Vena Facial, llega a la cara para dirigirse oblicuamente hacia la comisura de los labios y colocándose a lo largo del Surco Nasogeniano termina en el ángulo interno del ojo, anastomosándose con la Arteria Nasal.

Esta arteria se puede dividir en dos porciones distintas, -- una correspondiente al cuello y la otra a la cara.

Su porción cervical es profunda y se encuentra por debajo -- del nervio Hipogloso Mayor, que la cruza oblicuamente muy cerca -- de su origen; un poco más arriba se encuentra cubierta por el -- vientre posterior del Digástrico y por el músculo Estilohioideo. Su porción facial, por el contrario, es superficial, pues se encuentra cubierta solamente por la piel, el panículo adiposo y algunas fibras de músculos cutáneos.

En su recorrido, esta arteria proporciona 8 ramas colaterales; 4 pertenecen a la porción cervical y las otras 4 a la porción facial.

Las ramas cervicales son:

- 1) Palatina Inferior.

- 2) Pterigoidea.
- 3) Rama Submaxilar.
- 4) Submentoniana

Las ramas faciales son:

- 1) Maseterina Inferior.
- 2) Coronaria del Labio Inferior.
- 3) Coronaria del Labio Superior.
- 4) Arteria del Ala de la Nariz.

La arteria facial sigue su camino ascendente y reduciendo su calibre, de la Arteria Angular, considerada como su única rama -- terminal. El punto de elección para la ligadura de la arteria Facial, es donde este vaso aborda la cara externa del cuerpo de la mandíbula. En este sitio la ligadura solo interrumpe el torrente circulatorio de la porción facial de la arteria, quedando excluidas las 4 colaterales cervicales.

Si se trata de intervenir en la circulación de las colaterales cervicales se hará la ligadura en el punto de origen de la arteria. La ligadura en este lugar es cosa excepcional, pues las - ramas cervicales están poco expuestas a los traumatismos y raras veces son el punto de origen de una hemorragia de consideración.

Se toman como relaciones tegumentarias para practicar la incisión, la intercepción del borde anterior del Masetero con el - borde cervical de la mandíbula, y centrada a este punto se traza la insición. Por razones de estética, tal insición se practica - por el borde cervical de la mandibula y de una amplitud como de -

1 cm., abarca en profundidad piel, panículo adiposo y algunas fibras del músculo Cutáneo del Cuello; por debajo de este se encuentra la arteria. Para poder localizarla es necesario hacer disección roma, mediante una pinza de mosquito, la cual se insinúa en el corte llevandola cerrada y sacándola abierta. Por ningún motivo se debe comunicar la cavidad bucal con la herida.

Localizado el vaso, se procede como en toda ligadura clásica. Se reconstruyen los planos.

LIGADURA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL

La arteria Temporal Superficial tiene su origen a nivel del cuello del cóndilo de la mandíbula, casi siempre en pleno espesor de la glándula Parótida, de aquí se dirige oblicuamente hacia -- arriba y afuera, pasando frente al conducto auditivo externo y al llegar a la altura del Arco Cigomático, abandona la glándula para hacerse superficial y quedar solo cubierta por la piel y el pánicu-- culo adiposo. Por fin a la región temporal, donde termina bifur-- cándose para dar sus dos ramas terminales; la Anterior o Frontal -- y la Posterior o Parietal.

Esta arteria tiene como ramas colaterales:

- 1) La Arteria Transversal de la Cara.
- 2) Una Rama Articular para la Articulación Temporomandibular.
- 3) La Temporal Profunda Posterior.
- 4) Los Ramos Auriculares Anteriores.
- 5) Un Ramo Orbitario.

Esta arteria se puede ligar en dos puntos diferentes: Por encima del triángulo Carotídeo junto con la otra rama terminal de la Carótida externa, o en su porción más superficial y superior, ésto es, por delante de la base del Trago. En este lugar la interrupción se hace solo para las ramas auriculares anteriores. -- Si se quiere incluir en la interrupción circulatoria las otras -- tres ramas de la Temporal Superficial tendría que ser ligada en -- su punto de origen. Para ligar la arteria por delante de la base del Trago, puede ser usada anestesia local para infiltración ya --

que en este lugar la arteria es muy superficial.

Como relaciones tegumentarias para practicar la incisión, tomamos la base del Trago y como a medio cm. distante de esta y paralelamente a ella se hace el corte con una amplitud igual a la longitud de dicha base. La profundidad de dicha incisión solo abarca piel y panículo adiposo, pues el vaso se encuentra próximo a los tegumentos.

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

LIGADURA DE LA ARTERIA MAXILAR INTERNA

La Arteria Maxilar interna es la más importante de las ramas de la Carótida Externa; abarca desde su punto de origen en la -- glándula Parótida hasta el fondo de la fosa Pterigomaxilar donde termina al formar la rama Esfenopalatina.

En su trayecto describe la forma de una "S" itálica que -- atraviesa sucesivamente la fosa Zigomática y la Pterigomaxilar. - Inmediatamente después de su origen, rodea el cuello del cóndilo de la mandíbula de fuera - adentro para colocarse entre la cara - interna de la rama ascendente de la mandíbula y el músculo Pterigoideo Interno. hasta alcanzar el borde inferior del Pterigoideo Externo y rodeándolo de dentro - afuera pasa a la cara externa de este músculo, y después de colocarse entre éste y el Temporal, - llega a la parte más alta de la tuberosidad del maxilar en donde describe su segunda curvatura de convexidad, para penetrar en la fosa Pterigomaxilar. Durante su trayecto esta arteria suministra 14 ramas colaterales y una terminal.

Las ramas colaterales pueden clasificarse en: Ramas Ascendentes, Ramas Descendentes, Ramas Anteriores y Ramas Posteriores.

RAMAS ASCENDENTES

- 1) Timpánica.
- 2) Meningea Media.
- 3) Meningea Menor.
- 4) Temporal Profunda Media.

- 5) Temporal Profunda Anterior

RAMAS DESCENDENTES

- 6) Dentaria Inferior
- 7) Maseterina
- 8) Pterigoidea
- 9) Bucal
- 10) Palatina Superior

RAMAS ANTERIORES

- 11) Alveolar
- 12) Infraorbitaria

RAMAS POSTERIORES

- 13) Vidiana
- 14) Pterigopalatina

La rama terminal es la misma arteria en su parte final y en fondo de la fosa Pterigomaxilar, toma el nombre de Esfenopalatina. Al llegar a la fosa Nasal se bifurca y da dos ramas: una Interna y otra Externa.

La ligadura de la arteria Maxilar Interna en sus orígenes -- ofrece algunas dificultades, ya que la Carótida le da origen en el espesor del polo inferior de la glándula Parótida, junto con la -- otra rama, esto hace casi imposible la realización de la ligadura por separado, pues las relaciones con elementos anatómicos de tan-

cubierta la arteria solo queda por hacer los tiempos propios de to
da ligadura clásica.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES

Dentro de todo el mecanismo de la fisiología humana existen, a pesar de todos los avances técnicos y científicos, investigaciones y Teorías, una cantidad inmensurable de misterios todavía indescifrables é inexplicables al entendimiento humano.

No obstante todos los esfuerzos del hombre por llegar a dominar el conocimiento y la complejidad de su propio organismo, en varias de éstas ocasiones, se ha llegado a encontrar con muchas más interrogantes que las que él mismo pudo plantear al inicio de la búsqueda de una respuesta a todos esos enigmas propuestos por la naturaleza del organismo humano.

El campo de la coagulación sanguínea, en donde los trabajos experimentales se iniciaron proximadamente hace ya cuatro siglos, muchos han sido los estudios é investigaciones que se han concluido, sin embargo, este tema puede ser sometido aún a una revisión completa, entretanto no se logren conciliar las Teorías Básicas y todas las investigaciones al respecto

Mucho se ha avanzado en estos últimos años, en cuanto a la investigación de los componentes y substancias que desencadenan las reacciones que conducen a la sangre al complicado efecto de Coagulación.

Se han modificado Teorías y se ha llegado a acuerdos en puntos esenciales, aunque la aceptación y reconocimientode alguno de ellos no se ha establecido aún. Quedan pendientes todavía

muchas preguntas acerca de la verdadera acción de los factores - que intervienen en este proceso, de sus interacciones interproteicas y de su participación como cofactores enzimáticos.

Si bien el eje principal de la Teoría de la Coagulación -- Sanguínea, es básicamente el mismo en las propuestas y experimentos desarrollados, no es posible afirmar y aceptar una de ellas como tal, a pesar de que estos mismos pueden ser comprobados por experimentos clínicos y de laboratorio.

En lo que se refiere al campo de agentes externos, (medios químicos, biológicos y mecánicos), que favorecen la coagulación sanguínea, los resultados son más claros, que en el aspecto anterior. Las substancias y técnicas empleadas en pro de la hemostásis, han sido tema de estudio, también de mucho tiempo a la fecha y se ha logrado esclarecer cuáles son los agentes farmacológicos y biológicos, que mejores resultados ofrecen para facilitar el hecho de cohibir la hemorragia.

Dentro de este grupo de procedimientos, los más favorecidos son, probablemente, todos aquellos relacionados con las técnicas de ligadura de vasos.

Los grandes avances técnicos, los ensayos de nuevos métodos quirúrgicos en general, están directamente asociados con la aplicación de nuevas y mejores técnicas para cohibir y evitar hemorragias y para efectuar ligaduras de vasos menos traumáticas que en el pasado.

Todo esto advierte un avance en los distintos medios para lograr la hemostásis, que es uno de los puntos más importantes en toda intervención quirúrgica.

Un punto a destacar, es la importancia que se le debe conceder a un hecho tan esencial como lo es la coagulación sanguínea.

En el momento mismo de practicar cualquier intervención quirúrgica, por mínima que ésta sea, el tejido denominado " SANGRE " está presente en todas y cada una de las partes del organismo y - cuerpo humano. El control y manejo de éste tejido, es parte vital para asegurar el éxito de toda intervención, por lo que es necesario dominar por lo menos, los principios básicos de su mecanismo y comportamiento, aquellos agentes que van a ayudar a fomentar o evitar su coagulación, y las técnicas quirúrgicas adecuadas a -- practicar, en el caso de necesitar la oclusión o ligadura de una arteria o vena.

Resta solo comprender que la coagulación sanguínea no es un fenómeno reproducible en un laboratorio, sino un mecanismo meramente propio de la fisiología humana y que existe aún, un campo de dimensiones infinitas, para que el hombre, su ciencia y su - tecnología, lo recorran y encuentren la respuesta definitiva a este proceso tan complicado, que es la Coagulación Sanguínea.

B I B L I O G R A F I A

1.- " TECNICAS QUIRURGICAS DE CABEZA Y CUELLO "

Dr. Alberto Palacio Gómez
Editorial Interamericana S.A.
Primera Edición
1 9 6 7

2.- "COAGULACION SANGUINEA, HEMOSTASIA Y TRONBOSIS "

Rosemary Biggs
Editorial Jims
1 9 7 5 Barcelona

3.- " LA HEMOSTASIA "

J. Caen M.J. Larrieu M. Samama
Editorial Toray - Masson S.A.
1 9 7 7 Barcelona

4.- " FISIOLOGIA MEDICA "

Willian F. Ganong
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Novena Edición
1 9 8 4 México D.F.

5.- " MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA "

William F. Ganong
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Septima Edicion
1 9 8 0 México D.F.

6.- " FISIOLOGIA HUMANA "

Bernardo A. Houssay
Librería El Ateneo Editorial

Cuarta Edición
1 9 7 5 México D.F.

- 7.- " TRATADO DE HISTOLOGIA "
Dr. Arthur W. Ham
Editorial Interamericana
Septima Edición
1 9 7 5 México D.F.
- 8.- " HEMORRHAGIC DISEASES "
Quick, Lea & Febiger
1 9 5 7
- 9.- " STUDIES OF THE NATURE OF CIRCULATORY ANTICOAGULANT
DIRECTED AGAINST THE ANTIHEMOPHILIC FACTOR "
John Furgeson
Blood Journal of. Hemat.
Vol XX 1 9 6 2
- 10.- "THE MECHANISM OF THE HEMOSTATIC FUNCTION OF BLOOD
PLATELETS "
A. Hallem & P.A. Owren Proc.
- 11.- " THE INTERACTION OF FACTOR VIII & IX "
Rosemary Biggs
ASH. BRIT. Juor. of Haemat
Vol. 10
- 12.- " TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL "
William G. Shafer Maynard K. Hine Barnet M. Levy

Editorial Interamerica

Septima Edicion

1 9 7 7 México D.F.