



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANUAL PARA LA APLICACIÓN DE MATERIAL E
INSTRUMENTAL HEMOSTÁTICO EN PROCEDIMIENTOS
DE CIRUGÍA BUCAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROBERTO RODRÍGUEZ LUNA

**DIRECTORA :
MTRA ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rocio Gloria Fernandez Lopez', written over the printed name of the director.

MÉXICO D. F. Abril, 2005

m342927

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

- 1.- Anatomía vascular de cabeza y cuello
 - 1.1 Carótida común
 - 1.2 Carótida interna
 - 1.3 Carótida externa
 - 1.4 Venas
 - 1.4.1 Yugular interna
 - 1.4.2 Yugular externa

CAPÍTULO 2

- 2.- Fisiología de la coagulación
 - 2.1 Sangre
 - 2.1.1 Plasma
 - 2.1.2 Plaquetas
 - 2.1.3 Eritrocitos
 - 2.1.4 Hemoglobina
 - 2.1.5 Leucocitos
 - 2.1.6 Cifras normales de los elementos celulares de la sangre
 - 2.2 Hemostasia
 - 2.2.1 Mecanismos anticoagulantes
 - 2.2.2 Anormalidades de la coagulación

CAPÍTULO 3

- 3.-Exámenes de laboratorio
 - 3.1 Obtención de muestra de sangre
 - 3.2 Tiempo de coagulación de la sangre completa
 - 3.3 Tiempo de sangrado
 - 3.4 Retracción de coagulo
 - 3.5 Tiempo de pro trombina
 - 3.6 Prueba del tiempo de tromboplastina parcial
 - 3.7 Recuento de plaquetas

CAPÍTULO 4

- 4.-Trastornos hemorrágicos y trombóticos
 - 4.1 Trastornos hemorrágicos
 - 4.1.1 Trastornos plaquetarios
 - 4.1.2 Trastornos de la función plaquetaria
 - 4.2 Trastornos hemostáticos debido a defectos de la pared vascular
 - 4.3 Trastornos de la coagulación sanguínea

CAPÍTULO 5

- 5.- Importancia de la hidratación en Cirugía bucal
- 5.1 Problemas que plantean los fluidos y electrolitos
 - 5.1.1 Antes de la intervención
 - 5.1.2 Durante la intervención
 - 5.1.3 Después de la intervención
- 5.2 Interpretación de las pruebas de laboratorio

CAPÍTULO 6

- 6.- Instrumental quirúrgico de uso en hemostasia durante la cirugía bucal
- 6.1 Bisturí
- 6.2 Elevadores de periostio
- 6.3 Retractor
- 6.4 Pinzas para tejidos
- 6.5 Tijeras
- 6.6 Sutura aguja y portaagujas
 - 6.6.1 Técnica para la sutura de mucosa bucal
- 6.7 Pinzas hemostáticas
- 6.8 Aspirador
- 6.9 Electrocauterio
- 6.10 Hemostasia por frío
- 6.11 Láser

CAPÍTULO 7

- 7.- Materiales hemostáticos
- 7.1 Agentes hemostáticos
 - 7.1.1 Cera para hueso
 - 7.1.2 Gelatina de esponja
 - 7.1.3 Ácido tranexámico
 - 7.1.4 Satín 100 y 99
- 7.2 Gasas
- 7.3 Apoyo farmacológico intraoperatorio
- 7.4 Vasoconstrictores
- 7.5 Sutura

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

La hemostasia o hemostasis es el conjunto de medidas para prevenir o cohibir hemorragias. Una hemorragia es la extravasación de sangre, su gravedad depende de la cantidad de sangre pérdida así como del estado general del paciente, en un paciente adulto una sangría de 500cm³ es bien tolerada; en cambio si se ha perdido 1000cm³ se produce una caída de la TA. La hemorragia se puede clasificar en distintos tipos puede ser venosa arterial, capilar, o mixta. Los sangrados imprevistos son uno de los principales problemas durante el acto quirúrgico, porque dificulta la visión para el cirujano, y porque constituye una amenaza para la integridad del paciente que podría poner en peligro su vida si no es atendida de manera adecuada y pronta. El operador o cirujano que empieza, tal como es el caso de los alumnos que cursan las materias de exodoncia y cirugía bucal deben de estar introducidos en el distinto manejo del control de hemorragias que pueden presentarse.

Esto es esencial para poder emprender la profesión quirúrgica con cierta seguridad, lo cual ahorrara problemas, sorpresas y disgustos. El propósito principal de este trabajo es una explicación acerca de las necesidades del conocimiento de la hemostasia y su importancia en cirugía bucal.

Aún si se tratara de cirugía general practicada por médicos, o de otro tipo de cirugía llevada a cabo por especialistas, la hemostasia es un tiempo quirúrgico que no puede ser sustituido en ningún caso. Es fundamental para el éxito de cualquier procedimiento quirúrgico realizar la hemostasia, difícilmente se puede realizar una cirugía de cualquier naturaleza si no se reconoce el área de trabajo o campo operatorio a través del sentido de la vista, no se puede operar si no se ve lo que se hace. Se puede plantear como uno de los problemas principales el tener que detener un sangrado en cirugía bucal. Los cirujanos dentistas tenemos a nuestro cargo una zona anatómica de la cual somos responsables, la boca, sin embargo no se encuentra aislada como entidad única, esta rodeada por otros órganos, como son músculos, nervios, venas, huesos; y en este caso, para el propósito de realizar una detención de sangrado, arterias.

Pero para tener derecho a atender una de las cavidades más importantes del cuerpo, si no es que la más importante, es nuestra obligación conocerla, ó sí, porque para tener buena salud hay que alimentarse bien, para alimentarse bien se debe tener una boca sana y si esta no se tiene, lo anterior no se logra Para poder hacer una amalgama el cirujano dentista debe conocer anatomía dental, anestesia, anatomía humana, farmacología, operatoria, materiales dentales, etc. En fin debe llevar a cabo un manejo multidisciplinario con el cual obtenga el conocimiento de lo que esta haciendo. Sin embargo una amalgama no amenaza la vida siempre y cuando este bien hecha. En cirugía bucal es elemental conocer la anatomía humana, fisiología, medicina bucal, patología, anestesia, exodoncia, farmacología, radiología, etc. Imagínese que al alumno se le pregunta la anatomía y si esta no se sabe, sin responder una pregunta no pasa nada. En cirugía bucal en vez de pregunta se tiene la responsabilidad de un paciente en las manos que si no se sabe manejar se puede comprometer incluso su vida. No se puede decir no se en este momento, aquel que practique la cirugía bucal alumno o cirujano dentista aun conociendo el área esta propenso a sufrir accidentes, aún el cirujano más experimentado esta sujeto a riesgos, aún siguiendo los procedimientos correctamente se puede complicar una cirugía. La anatomía vascular de cabeza y cuello es muy amplia y no siempre será igual en todos los pacientes, se debe

conocer lo normal para conocer lo anormal. Algunos pacientes estarán comprometidos en la salud general, por infecciones, por medicamentos, por procesos neoplásicos. En mi pensamiento muy personal sería imposible el conocimiento de todas las patologías existentes incluso solo de aquellas que incluyen cabeza y cuello. Sin embargo tenemos la oportunidad de conocer parte de lo normal para partir de ahí en atender lo que pensemos que es distinto.

Para dar un ejemplo existe un tiempo de sangrado de 1 a 3 minutos que tiene algunas variantes en laboratorios que realicen la prueba, si en un paciente se ha hecho una incisión y con el fin de continuar con el procedimiento hay que hacer hemostasia se comprime con gasa y después de este periodo de tiempo no se detiene el sangrado, incluso aumenta ya sabemos que no es normal. En este caso podemos aplicar el conocimiento adquirido dentro de la cirugía bucal auxiliándonos con otros métodos, esto nos puede ocurrir cuando hacemos una extracción, el paciente no siempre contesta correctamente la historia clínica y nos encontramos con este tipo de sorpresas que podemos a veces solucionar sencillamente si tenemos el conocimiento y la práctica.

En cirugía bucal es recomendable hacer estudios de biometría hemática y tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de coagulación. Además de explorar el estado general del paciente, su estado sistémico, si no están presentes otras patologías que pueden desencadenar en sangrado (como por ejemplo un hemangioma).

Tenemos a nuestra disposición una serie de armas capaces de solucionar los problemas causados o ya existentes, todo esto nos da la capacidad para poder enfrentar nuestra práctica diaria y llegar a ser buenos cirujanos dentistas. Quizá el éxito lo podemos alcanzar con la especialidad pero para poder lograrlo debemos tener las bases de todo lo relacionado con la cirugía bucal, porque como odontólogos generales el conocimiento es lo que nos diferencia de los demás.

Todos los materiales e instrumental quirúrgico tienen una forma de uso correcta, es nuestro propósito que las personas que tengan en sus manos este trabajo puedan hacer uso de él para su práctica como cirujanos dentistas, que esta obra les sea de utilidad para alcanzar el profesionalismo y a través de él logremos un progreso mayor de nuestro México. **“El verdadero cirujano no es aquel que hace cirugía, si no aquel que cuando tiene una complicación la resuelve”**

CAPÍTULO I ANATOMÍA VASCULAR DE CABEZA Y CUELLO.

ARTERIA CARÓTIDA COMÚN (CARÓTIDA PRIMITIVA)

La arteria carótida común derecha se origina de la bifurcación del tronco braquiocefálico, en tanto que la izquierda lo hace del tronco aórtico, a un lado del mismo tronco, por lo cual la carótida derecha carece de esta porción intra torácica. En el cuello, ambas derecha e izquierda, se comportan de igual manera; se dirige primero craneo lateralmente, y al alcanzar la glándula tiroidea se dirigen, casi en sentido vertical, hasta la altura del borde superior del cartilago tiroideo, donde se dividen en carótidas internas y externa. La arteria carótida común es un vaso voluminoso y de casi calibre uniforme; sólo en su extremo craneal, previo a su bifurcación, presenta una ligera dilatación conocida como seno carotídeo. (*1)

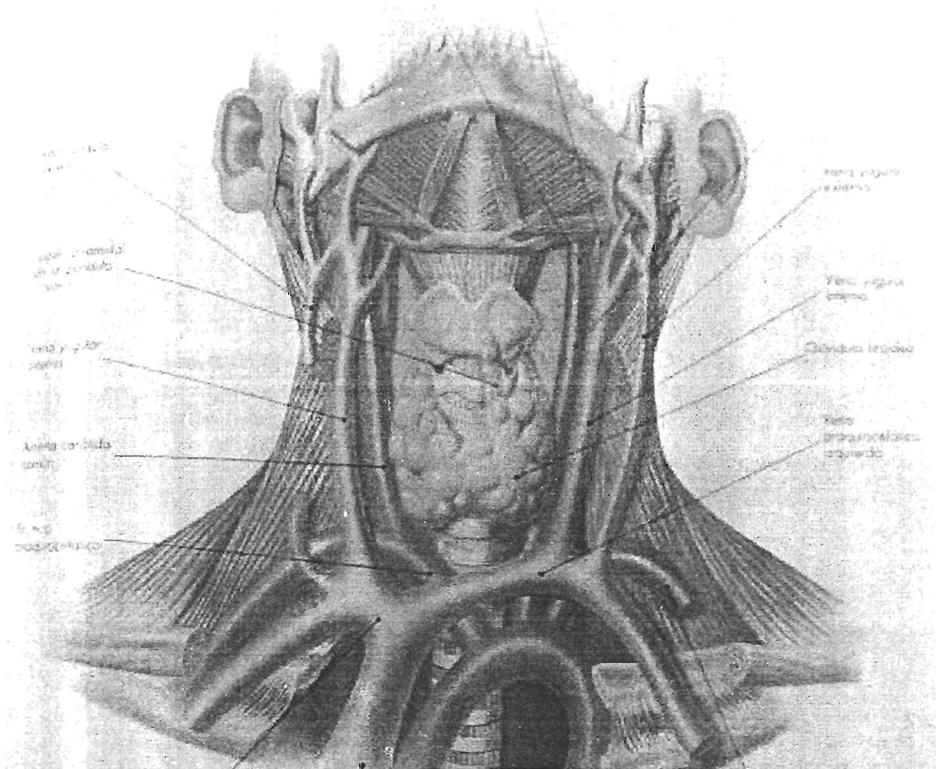
RELACIONES

Se analizan primero las relaciones del segmento intra torácico que es exclusivo para la carótida común izquierda y en seguida el segmento cervical que es común a los dos lados. El segmento intra torácico mide aproximadamente 3cm de longitud; se dirige craneal lateral y ventralmente, a la vez que se va separando del tronco braquiocefálico y forma con el un ángulo en cuyo fondo se encuentra la tráquea. En su cara ventral, la carótida común izquierda es cruzada por la vena braquiocefálica izquierda y entre ambas pasan los nervios cardíacos superiores. En sentido medio dorsal, la carótida común se aplica a la tráquea y, en sentido latero dorsal, a la subclavia, con la cual se apoya en la pleura mediastínica. Entre las carótidas y la subclavia desciende el nervio frénico, por la parte posterior y el vago por la anterior. (*1)

El conducto torácico, por su parte cruza la cara posterior de la carótida. En el segmento cervical la arteria carótida común integra la vena yugular interna, la cual se encuentra en sentido lateral; así como el vago que desciende en ángulo diedro posterior formado por ambos vasos, el llamado paquete neuro vascular del cuello, contenido en la fascia vascular. Las relaciones son las mismas para la derecha y la izquierda. La arteria carótida común se relaciona, en el inicio de este segmento con la articulación esterno clavicular y lo hace luego en orden ascendente con el intersticio formado por los dos fascículos en el esterno cleido mastoideo, la fascia pretraqueal y la cara posterior del lóbulo tiroideo. Por su parte, las venas tiroideas medias e inferiores cruzan para llegar a la yugular. En su cara medial, la carótida se relaciona con los conductos aéreo y alimentario (tráquea y laringe). (Fig. 1). La cara lateral de la carótida común es cruzada en su punto central por el omohioideo y se relaciona con la fascia pretraqueal y el esternocleido mastoideo. En su cara posterior, la carótida común se relaciona con el simpático, los procesos transversos de la 7ª a la 4ª cervical. Cubiertos por los músculos, y por las fascias prevertebral. A nivel de la 6ª cervical la carótida es cruzada por el arco de la tiroidea inferior. (*1)

RAMAS COLATERALES

En el muy cerrado ángulo de la carótida común se encuentra el glomo carotídeo, al cual le proporciona esta arteria la única colateral emitida por ella.



(Fig. 1). Arterias y venas del cuello. (Fuente, Corpus)

ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

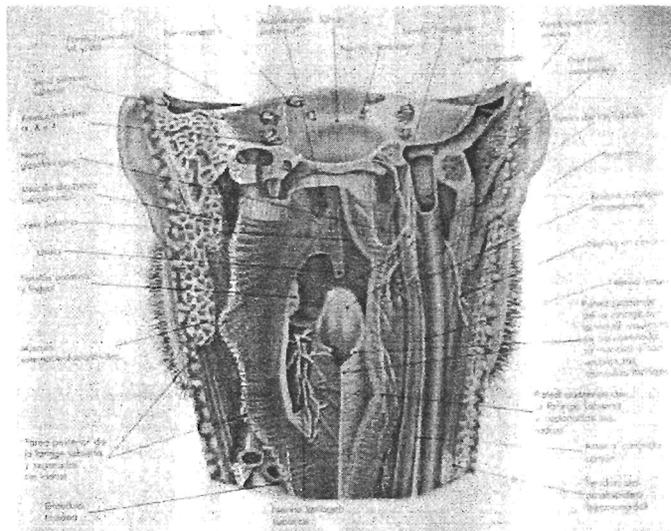
De su origen en la bifurcación de la carótida común, cuya dirección parece continuar, la carótida interna asciende profundamente en el cuello hasta alcanzar la base del cráneo para penetrar y recorrer el conducto carotídeo de la porción petrosa del temporal. Al salir de él, la carótida interna recorre al interior del seno cavernoso, al abandonarlo, termina frente a los procesos clinoides anteriores. (*1)

EL TRAYECTO Y RELACIONES DE LA CARÓTIDA

(Fig. 2). El trayecto y relaciones se analizan en cuatro porciones: cervical, petrosa cavernosa y cerebral. La porción cervical en su origen es interna y dorsal a la carótida externa y a menudo se encuentra un poco dilatada, es decir, a ella pertenece parcialmente en seno carotídeo. En su porción petrosa la carótida interna pasa por el canal carotídeo va acompañada de un plexo venoso y de un plexo simpático carotídeo. Su dirección es la

misma que la del canal óseo, es decir un primer tramo de alrededor de 1cm. Para continuar con dirección ventromedial. En el segmento anterior se abre el canalículo timpánico el cual lo comunica con la cavidad timpánica. El codo queda muy cercano y en dirección caudo ventral a la cóclea; a su vez el segmento horizontal, cuyo sentido es paralelo al eje de la porción petrosa del temporal, queda muy cerca de la cara superior en el nivel de la impresión trigeminal.

La porción cavernosa: la carótida interna recorre el canal carotídeo a los lados de la silla turca, en el interior del seno cavernoso al que penetra por la extremidad posterior y con las inflexiones que le dan una forma de S, esta arteria corre en dirección ventro medio craneal para emerger muy cerca de la extremidad ventral del seno. La carótida interna se une a las paredes del seno mediante un tracto fibroso., los cuales le dan precisamente un aspecto cavernoso y cuyo conjunto les valió el nombre de ligamento carotídeo. El nervio abductor corre en sentido lateral al tabique dependiente de la dura madre, el cual, a su vez, divide el seno en dos porciones; en el espesor de la pared lateral del seno se encuentran los nervios oculomotor, troclear y oftálmico. La porción cerebral es la más corta de la carótida interna, pues al emerger del seno cavernoso la arteria se encorva en dirección cráneo dorsal. En ese momento la carótida interna emite a la arteria oftálmica y cruza lateral a ángulo del quiasma y medial al proceso clinideo anterior. La carótida interna alcanza, en la cara inferior del cerebro, a la extremidad del surco lateral, en cuyo nivel se dividen en tres ramas, mismas que han sido consideradas clásicamente como terminales: coroidea anterior, cerebral anterior y cerebral media. (*1)



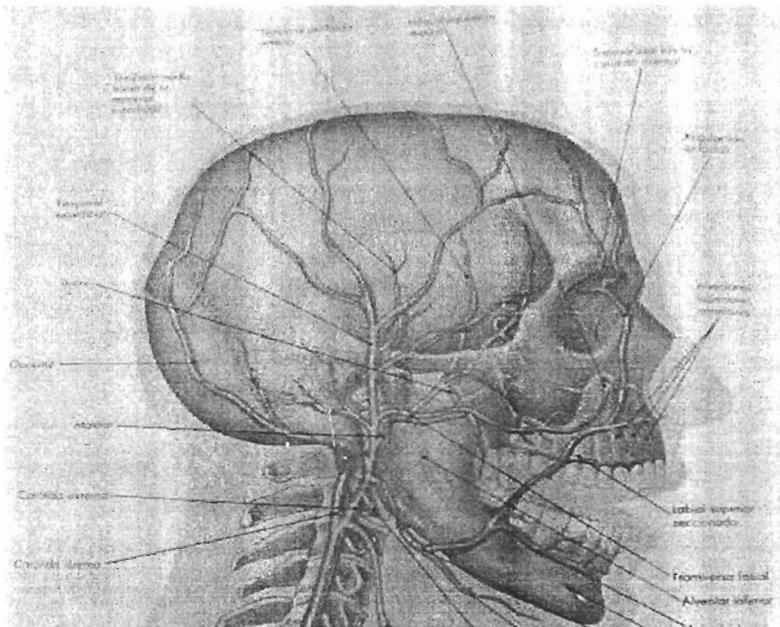
(Fig. 2). Vasos del cuello vista posterior de una sección frontal de la región. (Fuente, Corpus)

RAMAS COLATERALES

En el estudio de todas las ramas directas e indirectas de la carótida interna se efectúa de acuerdo a los órganos a los cuales están destinadas. Son delgadas y de trayecto corto, pues pronto alcanzan el sitio al que están destinadas y del cual derivan sus nombres. Por otra parte cabe aclarar que en la porción cervical, la carótida interna no suele emitir colaterales. En la **porción petrosa**, la carótida interna emite las arterias: caroticotimpánica, y la del canal pterigoideo (conducto vidiano). En la **porción cavernosa**, emite la arteria hipofisiaria inferior y numerosos ramos, a saber tentorial basal, tentorial marginal, menígeos, del ganglio trigeminal, trigéminales y trocleares, así como el seno cavernoso. En la **porción cerebral**, la carótida interna origina la arteria hipofisial superior, el ramo de clivus y la arteria oftálmica. (*1)

ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA

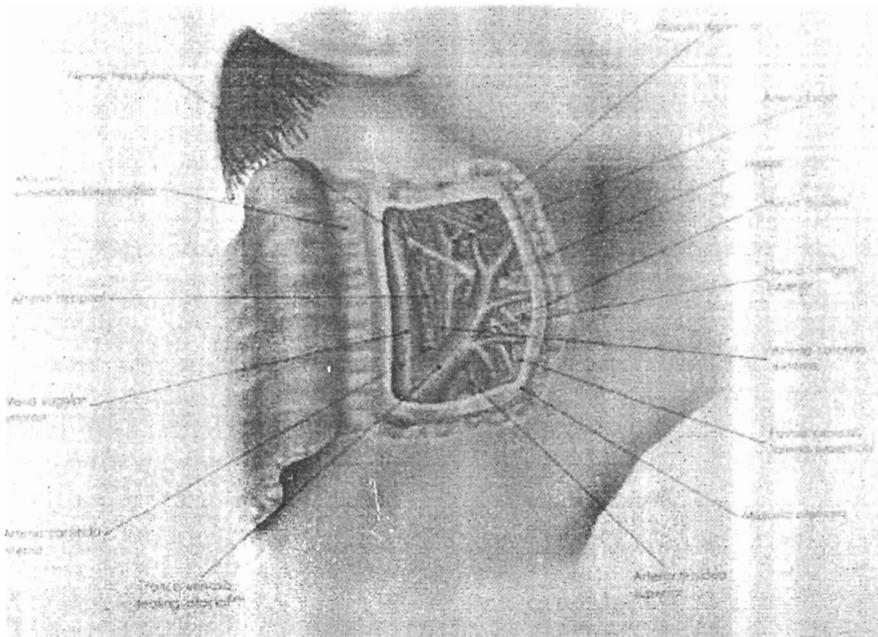
De su origen en la bifurcación de la carótida común, la carótida externa asciende hasta alcanzar y penetrar en la celda parotídea en pleno espesor de la parótida a la altura del cuello de la mandíbula. Ahí se divide en dos maxilar y temporal superficial. (Fig.3).



(Fig. 3). Arterias carótidas derechas, su distribución y anastomosis. (Fuente, Corpus)

TRAYECTO Y RELACIONES

Un plano horizontal que pasa por el ángulo de la mandíbula permite dividir a la carótida externa en una porción cervical y otra cefálica. **La porción cervical** en su origen, la carótida externa es medial respecto a la interna; pero al dirigirse cráneo lateralmente, le cruza en sentido ventral para luego ocupar un plano más lateral y relacionarse de modo más directo con la fascia superficial y el borde anterior del esterno cleido mastoideo. Por lo demás, la carótida externa comparte las relaciones descritas para la carótida interna. Es decir, en la cara lateral, la carótida externa es cruzada por el hipogloso. Cuando se integra el tronco venoso tiro-linguo-facial, los cuales con la yugular interna forman el triángulo carotídeo (Farabeuf). En sentido medial esta arteria se aplica a la faringe, primero directamente y luego deja el sitio a la carótida interna. La cara posterior de la carótida externa corresponde al ápice de los procesos transversos y, en sentido ventral, como ya se mencionó, a la fascia superficial. (Fig. 4). (*1)



(Fig.4) Vasos del cuello en el triángulo carotídeo. (Fuente, Corpus)

En la **porción cefálica** es casi vertical la arteria y antes de penetrar a la parótida se relaciona en sentido lateral con el músculo estilo hioideo y vientre posterior del digástrico. En su cara medial, la carótida externa se relaciona con la pared lateral de la faringe a la altura del lecho tonsilar y queda así separada de ella por los músculos estilo faríngeo y estilo glosa. Junto a este último y medial a el, desciende el nervio hipogloso. Al penetrar a la celda parotídea, la carótida externa lo hace por su cara profunda cerca de su extremidad caudal; ya dentro de la glándula la arteria ocupa un sitio profundo, por lo que se relaciona

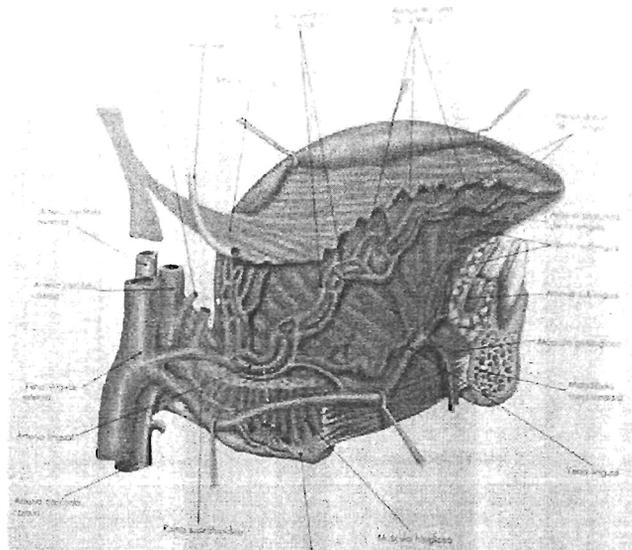
en sentido lateral con los demás elementos intra parotídeo, entre los cuales los más importantes es la vena yugular externa y el nervio facial. La arteria carótida externa emite las colaterales.: **Tiroidea superior, faríngea ascendente, lingual, facial, occipital, auricular posterior y** las terminales, **temporal superficial y maxilar.** La trayectoria de la arteria **tiroidea superior** nace muy cerca de la bifurcación de la carótida común; se dirige ventro medial mente aplicada al constrictor inferior de la faringe y cubierta a su cara superficial por el eterno cleido mastoideo. En este punto cambia de dirección y desciende apoyada en el cartílago tiroideo y cubierta por su cara superficial, por la fascia pretraqueal y los músculos infla hioideos. La **arteria tiroidea superior** llega al ápice del lóbulo lateral de la glándula tiroides y origina para el un ramo anterior y otro posterior. Con frecuencia el primero forma una anastomosis con su homónimo del lado opuesto y sigue el borde superior del istmo tiroideo.

En su trayecto, la tiroidea superior emite varias colaterales; el ramo infrahioideo es paralelo al hueso hioideo, después irriga los músculos infrahioideos y, por lo general se anastomosa con el del lado opuesto. El ramo esterno cleido mastoideo es más largo y su dirección es caudo lateral hasta alcanzar la cara profunda del músculo para distribuirse en el. No sin antes cruzar la cara lateral de la carótida común y de la yugular interna.

La arteria laríngea superior acompaña al nervio laríngeo superior y, subyacente al músculo tiroideo, perfora la membrana del mismo nombre para irrigar a la mucosa y varios músculos de la laringe.

El ramo cricotiroideo (arteria laríngea externa) alcanza el músculo del mismo nombre le da origen a pequeñas ramas y en su borde superior se anastomosa con la del lado opuesto.

La **arteria faríngea ascendente** nace cerca de la tiroidea superior pero de la cara profunda de la carótida externa; asciende en sentido vertical, aplicada a la pared de la faríngea. En su trayecto la faríngea ascendente origina varios ramos faríngeos la arteria timpánica inferior y la meníngea posterior. La primera destinada a la pared inferior de la cavidad timpánica y la segunda a las meninges después de penetrar por el canal hipogloso. **Arteria lingual** nace a la altura del hueso hioideo o un poco caudal a el. Con frecuencia la arteria lingual describe una concavidad que abraza a su cuerno mayor, para enseguida dirigirse ventralmente paralela a su borde superior. En este tramo, la arteria lingual se aplica por su cara medial al constrictor medio de la faringe, y es cubierta por el vientre posterior del di gástrico y el estilo hioideo y en seguida, por el hipogloso el cual la separa del N. hipogloso. (*1)



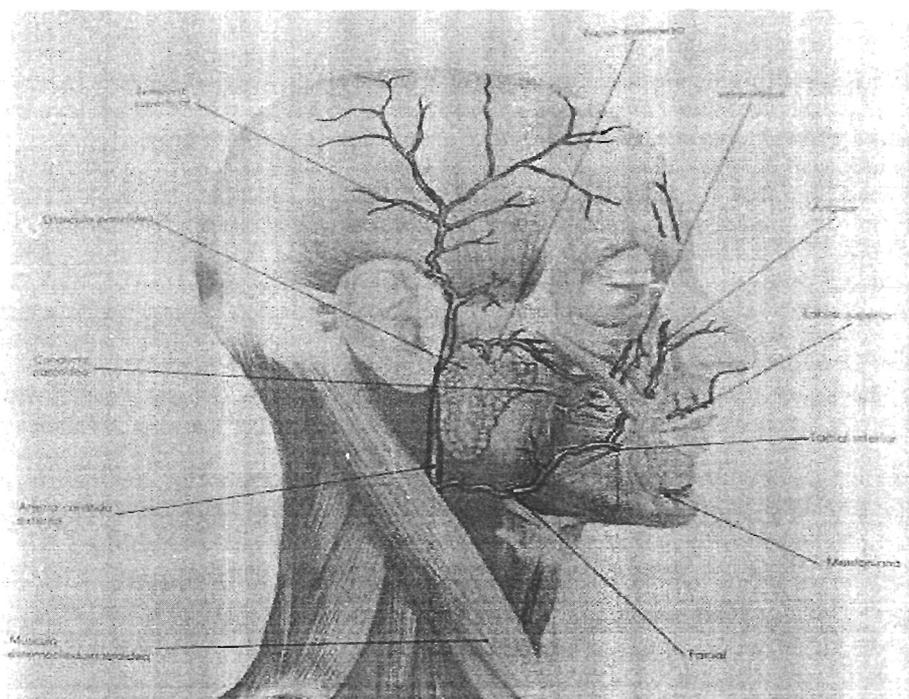
(Fig. 5) Venas y arterias de la lengua vista lateral. (Fuente, Corpus)

. En dirección ventromedial la arteria lingual rebasa al músculo hiogloso y penetra en el espesor de la lengua entre el geniogloso que le es medial y el lingual inferior que le es lateral. En este segmento a la arteria se le conoce como lingual profunda (ranina) y termina cerca de la punta de la lengua donde se anastomosa con la del lado opuesto. Frente al hueso hioideo la arteria lingual emite el ramo supra hioideo el cual sigue el borde superior del hueso y se anastomosa con su homónimo. En esta región de la arteria lingual nace la arteria sublingual que es corta, pues pronto aborda a la glándula del mismo nombre. De igual manera la arteria lingual emite varios ramos dorsales nacidos de la lengua que se dirigen al dorso y la base de la lengua. (Fig. 5). (*1)

La **arteria facial** puede nacer junto con la lingual (tronco linguo facial) pero de inmediato asciende aplicada al constrictor medio, cubierta en su cara lateral por el estilo hioideo y vientre posterior del di gástrico. La arteria facial alcanza la extremidad posterior de la glándula submandibular y, en forma variable pero siempre estrecha se relaciona con ella. A menudo, la arteria facial se labra un túnel o simple canal en tejido glandular, para luego formar una curva de concavidad craneal. Que abraza el borde inferior de la mandíbula, cerca del ángulo antero inferior del masetero. El tramo de la arteria facial que se ha descrito se denomina porción cervical, pero a partir de ahí se inicia la porción facial. En relación variable con los músculos de la mímica, esta porción recorre la cara en dirección cráneo medial, con lo cual describe una curva de concavidad cráneo dorsal. Por lo general, la arteria facial es profunda al músculo platisma, así como a los cigomáticos y superficial respecto a los demás. Esta arteria alcanza el surco nasogeniano y, con el nombre de arteria angular, termina cerca de la altura de la comisura palpebral medial, donde se anastomosa con la dorsal, rama de la oftálmica.

En su trayecto la arteria facial emite varias colaterales, a saber: la arteria palatina ascendente, el ramo tonsilar, y la arteria submental, los ramos glandulares y las arterias labiales. De manera secundaria la arteria facial puede emitir, ya sea de forma directa o indirecta, las arterias maseterinas inferior, pterigoidea, del ala de la nariz y del subtabique.

La arteria palatina ascendente, asciende aplicada a la faringe y es medial al estilogloso. Esta arteria se distribuye después por la faringe y la tonsila, así como por el velo del paladar. El ramo tonsilar en ocasiones nace de la precedente y, de cualquier modo, también asciende aplicado a la pared faríngea, para abordar a la tonsila por su cara profunda. La arteria submental nace cuando la arteria rodea a la glándula submandibular y de inmediato se aplica a la vertiente profunda del borde inferior de la mandíbula, para recorrerlo entre el milohioideo y el vientre anterior del digástrico, a los cuales vasculariza. Dicha arteria termina en la región mental, donde se anastomosa con las ramas mentales de la alveolar inferior. Los ramos glandulares (submaxilares) los constituyen de dos a cuatro pequeños ramos cortos y delgados, los cuales penetran de inmediato en la glándula submandibular. Las arterias labiales se desprenden en frente de la comisura labial y pueden nacer de un mismo tronco, pero de cualquier manera se dirigen hacia el labio correspondiente entre el músculo orbicular de la boca y de la mucosa, hasta llegar a la línea media, donde se anastomosa con la del lado opuesto. (Fig.6). (*1)



(Fig.6) Arterias de la cabeza, irrigación de los labios. (Fuente, Corpus)

La **arteria occipital** nace de la cara posterior de la carótida externa, a la altura de la lingual y la facial, cruza a la yugular interna y de inmediato pasa en sentido craneal al hipogloso. A esta altura, la arteria occipital se aplica a la cara profunda del borde inferior del vientre posterior del digástrico y a la cara lateral del estilohioideo. A la altura del proceso transversal del atlas, cambia de dirección, para tornarse horizontal y deslizarse por el canal que le es propio en el proceso mastoideo. En esta región se encuentra cubierta por el esternocleidomastoideo y, al rebasarlo, se torna flexuosa. Ahora en dirección medial, la arteria occipital se apoya en sentido ventral sobre el oblicuo superior y en seguida sobre el recto posterior mayor de la cabeza. En este tramo, la arteria occipital, es cubierta por en forma superficial por las inserciones del digástrico, esplenio y el trapecio. Después, esta arteria encuentra al N. occipital mayor y junto con él, ahora en dirección ascendente, perfora el trapecio y en su tramo terminal da lugar a los ramos occipitales destinados al cuero cabelludo de la región. En su trayecto, la arteria occipital emite varias colaterales: el ramo mastoideo, destinado a las células mastoideas; el ramo auricular para la cara profunda de la oreja; los ramos esterno cleido mastoideos, los cuales son cortos y van a la porción craneal del músculo; el ramo meníngeo, que penetra en el cráneo por el agujero yugular y va a las meninges de esa región.; y por último, el ramo descendente, llamado así por su trayecto, el cual se desliza entre el esplenio y el semiespinal de la cabeza, para terminar por anastomosarse con las cervicales transversa y profunda. (*1)

La arteria **Auricular posterior** Nace también de la cara posterior de la carótida, craneal al origen de la occipital. Después asciende y penetra en la celda parotídea, a la cual abandona pronto para contornear el borde anterior del estilohioideo. Esta arteria cruza en seguida al digástrico y el esterno cleido mastoideo, para después hacerse superficial y alcanzar el surco aurículo mastoideo, donde se divide en ramos auriculares y occipitales destinados a la oreja y a la zona occisito mastoidea, respectivamente. La arteria timpánica posterior se dirige hacia la mucosa de la cavidad timpánica, donde origina pequeños ramos mastoideos destinados al antro, y el ramo estapedio destinado al hueso del mismo nombre. (*1)

Arteria **temporal superficial** nace de la bifurcación del carótida externa a nivel de del cuello del cóndilo mandibular en pleno espesor de la parótida. Esta arteria asciende después de la glándula para cruzar, superficialmente, al arco cigomático y por delante del meato acústico externo. De esta forma, la arteria temporal superficial llega a la región temporal y se divide en un ramo frontal y otro parietal, no sin antes haber emitido varias colaterales entre las cuales aparecen, en primer lugar, varios ramos pequeños parotídeos destinados a la glándula.

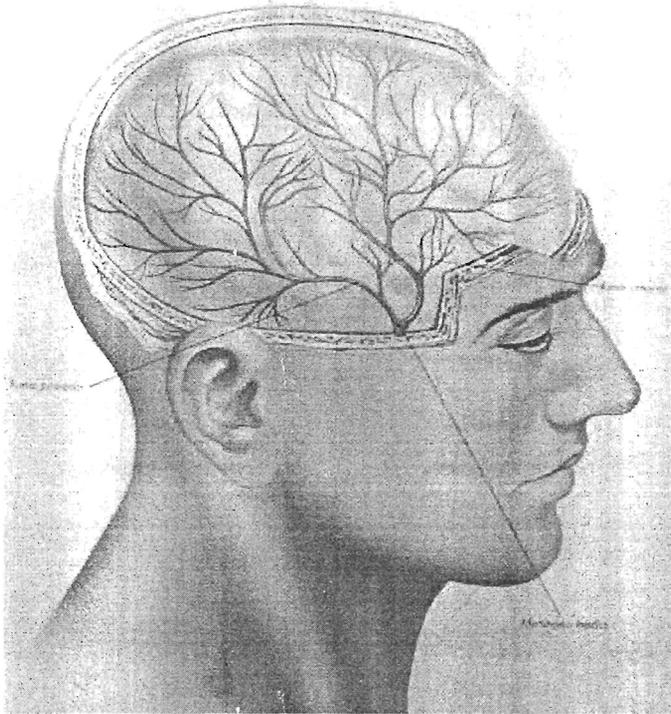
La arteria transversa facial o transversa de la cara se desprende de la arteria temporal superficial en el seno de la parótida y en dirección ventral, se hace también superficial o se divide en dos ramos, superficial y profundo, las cuales se aplican a las caras correspondientes del masetero. La variedad o la rama superficial de esta arteria se sitúa a igual distancia de y entre el arco cigomático y el conducto parotídeo. La transversa de la cara irriga músculos vecinos y la piel de la región, entre sus ramos están los auriculares anteriores para la cara lateral de la oreja, y terminar por anastomosarse con ramas de la facial y de la infraorbitaria. La arteria cigomático-orbital se desliza en sentido craneal al arco cigomático, hasta alcanzar el músculo orbicular del ojo. La temporal media profunda nace cerca del arco cigomático y en sentido caudal a él, perfora la fascia temporal y se

desliza entre el hueso y el músculo temporal, para distribuirse en la región y después anastomosarse con las del otro lado. El ramo frontal se considera como rama terminal de la anterior y va en dirección ventro craneal. En su recorrido hacia los tegumentos de la región frontal, este describe varios ramos, donde se anastomosan con arterias vecinas. El ramo parietal o posterior asciende para irrigar el territorio cutáneo que se presenta dorsal a la zona donde se distribuye el ramo frontal. (*1)

La **arteria maxilar** La arteria maxilar interna también se origina en el espesor de la parótida y detrás del cuello de la mandíbula. El trayecto de la arteria maxilar es muy flexuoso y de inmediato toma un sentido ventral. Dicha arteria pasa después por el ojal retro condíleo de Juvara para enseguida contornear el borde posterior del pterigoideo lateral. Al llegar a este punto, la arteria maxilar se dirige craneoventromedialmente. Pasa entonces entre el músculo que ha contorneado y el temporal, para llegar a la fosa infratemporal, donde se apoya e sentido ventral sobre la tuberosidad maxilar. Con frecuencia en vez de pasar por el pterigoideolateral y el temporal (variedad superficial) la arteria maxilar pasa entre los dos pterigoideos (Variedad profunda) para después de atravesar entre las dos porciones del lateral, aplicarse a la tuberosidad maxilar. La arteria maxilar continúa en dirección medial y penetra a la fosa pterigopalatina, lugar donde termina al dar origen a la arteria esfenopalatina. La arteria maxilar irriga un extenso territorio mediante 14 colaterales, que son: auricular profunda, timpánica anterior, alveolar inferior, meníngea media, maseterina, temporales profundas, pterigoideas, bucal, alveolar superior, posterior, infraorbital, del canal pterigoideo, palatina descendente, eseno palatina y nasales posteriores, laterales y septales las que brevemente se describirán en orden de su emergencia.

Arteria auricular profunda, asciende y penetra de inmediato por la fisura tímpano escamosa, para irrigar la porción profunda del meato acústico externo y la membrana timpánica. La arteria timpánica anterior, esta nace en ocasiones, junto a la precedente y por el mismo camino llega a la cavidad timpánica para irrigar su mucosa.

La arteria alveolar inferior, esta corre en dirección ventro caudal hasta alcanzar y penetrar en el canal de la mandíbula, acompañada del nervio del mismo nombre. Antes de penetrar al canal la arteria alveolar origina la arteria milohioidea destinada al mismo músculo. Una vez dentro del canal la arteria alveolar inferior se dirige hacia los ramos dentarios para irrigar todas las piezas dentarias inferiores. En este sitio, la arteria alveolar da origen a la arteria mental, la cual emerge por el agujero del mismo nombre y se distribuye por la región del mentón, para anastomosarse con la submental y la labial inferior.



(Fig. 7) Distribución de arteria meníngica media. (Fuente, Corpus)

La arteria meníngica media, (Fig. 7) esta posee una importancia considerable por ser el asiento mas frecuente de hemorragias intra craneanas. La arteria meníngica media asciende, casi en sentido vertical, aplicada mediante el ligamento eseno mandibular. Esta arteria pasa después a través de un ojal formado por el desdoblamiento de nervio auriculo temporal y penetra al cráneo por el agujero espinoso del ala mayor esfenoidal. Antes de penetrar al cráneo, la arteria meníngica media emite el ramo meníngico accesorio (menor), el cual puede nacer directamente de la maxilar y penetra al cráneo por el agujero oval, para distribuirse después en las meninges de la fosa craneal media.

Ya dentro del cráneo la meníngica media emite varias colaterales, a saber: el ramo petroso, que penetra al canal facial y se anastomosa con la estilo mastoidea; la arteria timpánica superior la cuál proporciona pequeños ramos para la cavidad y el ganglio trigeminal y penetra por fin a la cavidad timpánica; el ramo frontal que en dirección cráneo ventral irriga la dura madre de la zona anterior, el ramo parietal el cual recorre los surcos labrados en la cual profunda del parietal y escama temporal, mientras irriga la dura madre correspondiente; y el ramo orbital que penetra por la fisura orbital superior y se distribuye en la porción posterior de la órbita en cuyo recorrido abarca los surcos labrados ex profeso. Por ultimo la meníngica media da un ramo anastomótico que puede nacer de la precedente el cual penetra también a la órbita para anastomosarse con la rama lagrimal de la oftálmica,

La arteria maseterina, en dirección latero caudal pasa por la incisura de la mandíbula y penetra al masetero por su cara profunda. Las arterias temporales profundas son la anterior y la posterior nacen en la fosa infra-temporal y ascienden mientras divergen para alcanzar la cara profunda del músculo. En su recorrido las arterias y temporales profundas dejan entre ambas una zona irrigada por la temporal profunda media la cual es una rama de la temporal superficial. Ramos pterigoideos son cortos y están destinados a los dos músculos de los cuales reciben su nombre.

La arteria bucal, en dirección ventro lateral, alcanza la cara superficial del buccinador y la piel de la mejilla. La arteria alveolar superior posterior, desciende aplicada a la tuberosidad de la maxila de ella nacen dos o tres ramos dentales que penetran por los orificios de la tuberosidad para irrigar los molares premolares, el periodonto, o parodonto y el seno maxilar.

La arteria infraorbital, nace también cuando la maxilar se apoya en la tuberosidad de la maxila. En dirección ventral, la arteria infraorbital recorre el canal del mismo nombre; después acompañada del nervio emerge por el orificio infraorbital y termina en el párpado inferior, las partes blandas de la mejilla y el labio superior. En este último tramo la arteria infraorbital se anastomosa con ramas vecinas. A su paso por el canal infraorbital, esta arteria da origen a las arterias alveolares superiores anteriores, de las cuales nacen los ramos dentales destinados a los caninos, incisivos, y a los alvéolos correspondientes. (*1)

Arteria del canal pterigoideo, a menudo doble (ramo faringeo o arteria pterigopalatina), se dirige hacia atrás por el canal pterigoideo para ir a la mucosa que tapiza el fornix de la faringe. Arteria palatina descendente, recorre el conducto palatino mayor. En dicho conducto, la arteria palatina da origen a las arterias palatinas menores las cuales penetran por los conductos accesorios para ir al paladar blando y a la palatina mayor. Esta última arteria sales del conducto para recorrer en sentido ventral, la bóveda palatina a la cual irriga hasta alcanzar el canal incisivo, donde se anastomosa con la esfeno palatina.

Arteria esfeno palatina, descrita clásicamente como rama terminal de la maxilar nace en la fosa pterigopalatina, atraviesa el agujero esfeno palatino, penetra a las cavidades nasales y aplicada al septo nasal, lo recorre diagonalmente en dirección caudo ventral. De ahí la arteria esfeno palatina penetra en el canal incisivo y emerge el la bóveda palatina por el orificio incisivo para anastomosarse con la palatina descendente.

Arterias nasales posteriores laterales y septales, en cavidad variada algunas nacen directamente de la maxilar y otras de la esfenopalatina. Las arterias nasales laterales están destinadas a las conchas y a los meatos, mientras que las posteriores y septales tienen como destino el septo nasal. (*1)

VENAS

La sangre de retorno de la cabeza y cuello es vertida en última instancia a las venas braquiocefálicas derecha e izquierda, las cuales se originan por la confluencia de la yugular interna y la subclavia. En las venas braquiocefálicas pueden desembocar en forma directa, tiroidea inferior, la vertebral y la cervical profunda. La vena vertebral se origina en el plexo

sub occipital. La vena yugular interna recibe la circulación venosa de intra craneana y algunos territorios irrigados por las colaterales de la carótida externa. Parte de esta sangre es recogida por las venas yugulares anterior y externa, las cuales en forma variable, desembocan en la yugular interna o en la subclavia. Este apartado comprende el apartado de las venas subclavia, yugulares interna y externa, tiroidea inferior, plexo sub occipital y venas vertebral y cervical profunda. (*1)

VENA SUBCLAVIA

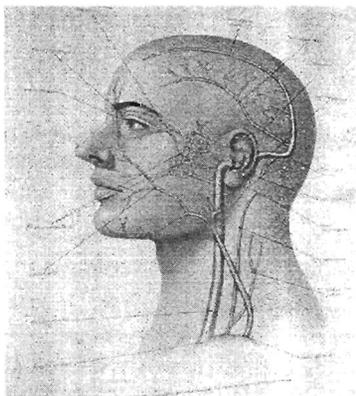
La vena subclavia es continuación directa de la vena axilar y acompaña a la arteria del mismo nombre, a la que es ventral y ligeramente caudal; por otra parte el tendón del escaleno las separa en su porción central. La cara anterior de la vena subclavia corresponde al músculo subclavio y la clavícula. En sentido craneal, esta cara de la vena se relaciona con las fascias pretraqueales y superficial con el músculo platisma y con la piel. Por lo anterior la vena subclavia es considerada como relativamente superficial, de ahí que con frecuencia es canalizada para infusión venosa central, estudios angio cardio gráficos, control de presión venosa central. La vena subclavia termina dorsal a la articulación esterno clavicular, donde se une a la yugular interna para originar la vena braquiocefálica del lado correspondiente. (*1)

AFLUENTES

Como afluentes constantes, la vena subclavia recibe las venas pectorales y a la escapular dorsal, que son satélites de las arterias correspondientes. En ocasiones, la vena subclavia recibe a la vena toracoacromial, antes descrita como afluente de la axilar, así como las yugulares anterior y externas. (*1)

VENA YUGULAR INTERNA

Se origina al nivel del agujero yugular, limitado en la base del cráneo entre la porción petrosa del temporal y la masa lateral del occipital. La yugular interna está considerada como continuación directa del seno sigmoideo. Esta vena desciende para formar parte del conjunto nervioso y vascular del cuello y termina en sentido dorsal a la articulación esterno clavicular, donde se une con la subclavia para formar la vena braquiocefálica. (Fig.8).



(Fig. 8) Vena yugular interna (Fuente, Corpus)

La vena yugular interna es un vaso grueso de un centímetro de calibre aproximado. En cada extremo, la yugular interna presenta una dilatación conocidos como bulbos superior e inferior (golfo y seno) En su desembocadura, la yugular interna presenta dos válvulas que se oponen por lo general, de manera insuficiente al reflujo sanguíneo. (*1)

TRAYECTO Y RELACIONES

El bulbo superior de la yugular interna ocupa la fosa yugular en la cara inferior de la porción petrosa del temporal, en relación con las cavidades del oído medio e interno. A partir de ahí, la yugular, que es dorso lateral a la carótida interna, sigue una dirección caudo ventro medial para alcanzar y adosarse a la cara lateral de dicha arteria y se une con el vago para integrar el paquete neuro vascular del cuello.

Baste mencionar que ahora que la yugular interna desciende frente al extremo libre de los procesos transversos cervicales lateral a la faringe y medial al esterno cleido mastoideo. En su porción craneal, la vena yugular interna se relaciona con los nervios glossofaríngeo y accesorio acompañada de su ramo descendente. Por otra, la yugular interna también es cruzada por el omohioideo y cubierta por las fascias pretraqueal y superficial del cuello. (*1)

AFLUENTES

La yugular interna es continuación directa del seno sigmoideo, así como al estudiar los senos craneales se vio que, de un modo u otro, recoge toda la sangre procedente del encéfalo. El seno petroso inferior suele desembocar fuera del cráneo en el bulbo superior. En seguida recibe la venía del canalículo coclear y algunas meníngeas provenientes del cráneo atraviesa el septo fibroso del agujero yugular. Cerca del bulbo fluyen también las venas faríngeas, las cuales son cortas y proceden de la pared de la faringe. Estas venas a su vez cruzan dorsal o ventralmente a la carótida interna antes de llegar a la yugular. En su trayecto cervical, la yugular interna recibe varias satélites de colaterales (directas o indirectas) nacidas en la carótida externa, como son la lingual, la tiroidea superior, la esterno cleido mastoidea, la laringea superior la facial y la retro mandibular. (Fig. 9). (*1)



(Fig. 9). Venas de cabeza y cuello izquierdas. (Fuente, Corpus)

En seguida de la tiroidea superior, la vena yugular interna recibe las tiroideas medias; por último también desembocan en ella la yugular externa y en ocasiones la yugular anterior y el conducto torácico. (*1)

Vena lingual La vena lingual es muy corta y se forma por la confluencia de las venas dorsales de la lengua, por la vena acompañante del hipogloso (ranina), la cual es continuación de la sublingual, y por la vena lingual profunda. La vena **tiroidea superior** es satélite de la arteria y naturalmente comparte sus relaciones. Antes de llegar a la yugular, la tiroidea superior cruza a la carótida y, con frecuencia, se une a la vena lingual e incluso a la facial (tronco tiro linguo facial). La vena **tiroidea media** son de dos a tres originadas en la parte media del lóbulo tiroideo; cruzan la cara anterior de la carótida común y fluyen directamente a la yugular. La vena **esterno cleido mastoidea** es también muy breve y procede, en forma directa, de la cara profunda del músculo. La vena **laringea superior** suele ser satélite de la arteria pero en vez de terminar en la tiroidea superior, lo hace directamente en la yugular. (*1)

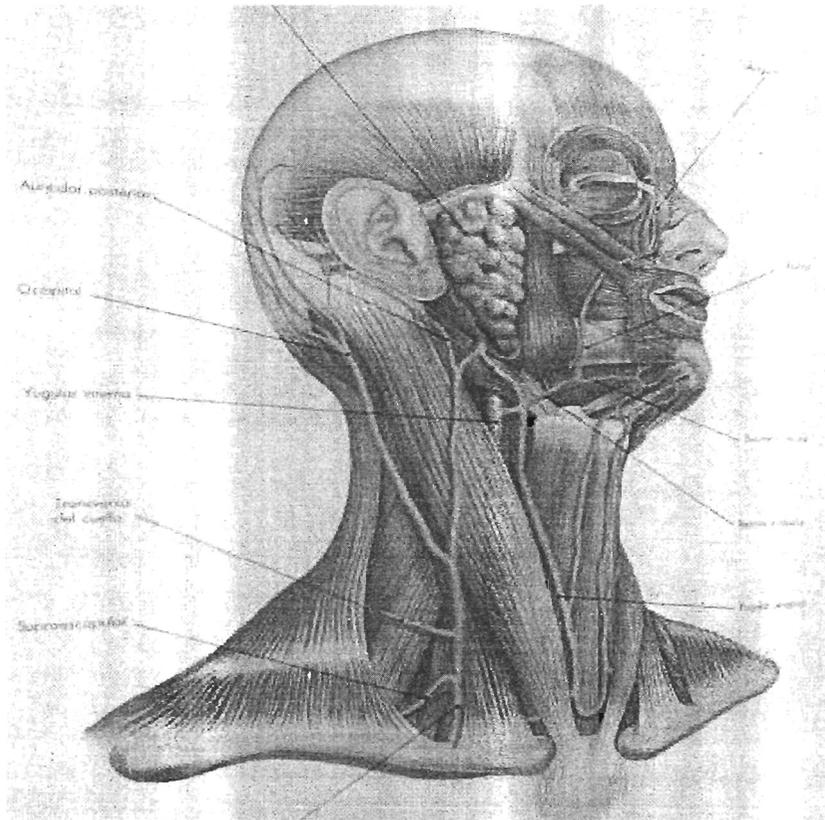
La vena **facial** se origina en la vena angular a la altura del ángulo medial de la comisura palpebral donde la vena facial se anastomosa con la oftálmica superior, desciende por el surco naso geniano y luego por el labio geniano. La vena facial, con dirección caudo dorsal, sigue un trayecto más recto que el de la arteria, como si formara la cuerda del arco que traza aquélla. Al llegar al borde inferior de la mandíbula, la vena facial cruza la cara superficial de la glándula sub mandibular, así como la arteria facial, para luego desembocar en la yugular interna, ya en forma directa o por medio tronco linguo facial. El primer afluente de la vena facial son las venas supra trocleares, cuyo trayecto es subcutáneo. Una de ellas es la principal, la cual desciende a los lados de la línea media para recoger la sangre de la frente y de la parte anterior del cráneo. En seguida la vena facial recibe como afluentes algunas venas satélites de colaterales de la arteria oftálmica, a saber: la supra orbital, las Palpebrales superiores, las nasales externas y las Palpebrales inferiores. En su porción propiamente facial, la vena facial recibe a las venas labiales superiores, labiales inferiores, facial profunda, parótidas, palatina y sub mental. Las venas labiales inferiores se inician en la región mental por varias ramas pequeñas, las cuales confluyen para formar dos o un solo tronco que acompaña la arteria; cruzan en sentido superficial a la arteria facial y desembocan en la vena. La vena facial profunda, al principio también múltiple, se origina en el plexo pterigoideo aplicada a la maxilar y después atraviesa los músculos para desembocar en la facial, ya sea múltiple o en un solo tronco. (*1)

La vena **retro mandibular** (temporo maxilar o facial posterior) recoge la sangre vertida por el segmento intra parotídeo de la carótida externa. Esta se origina por la confluencia de las venas temporales superficiales con la maxilar. Dicha confluencia suele efectuarse dorsal al cuello de la mandíbula; después la vena retro mandibular desciende asta el espesor de la parótida cerca de la superficie lateral, la abandona en su extremo inferior y, a la altura del ángulo de la mandíbula, desemboca en la cara ventral de la yugular interna, a menudo, la desembocadura de la vena retro mandibular resulta ser mas caudal, por lo que se une antes a alguna otra afluente de la yugular. Las venas temporales superficiales son satélites de las arterias y en ellas afluyen la vena temporal media, y transversa facial concomitantes de las arterias homónimas. Las venas maxilares recogen la sangre distribuida por la arteria del mismo nombre y por algunas colaterales de ambas carótidas. La longitud de las venas

maxilares es muy corta, pues estas se originan del plexo pterigoideo situado entre los pterigoideos y la rama de la mandíbula, el que a su vez a sido alimentado por la llegada de las venas satélites de las arterias homónimas y están constituidas por las venas siguientes: meníngeas medias, temporales profundas, del canal pterigoideo, auriculares anteriores, parotídeas, articulares o temporomandibulares, timpánicas y estilo mastoideas. (*1)

VENA YUGULAR EXTERNA

Forma un conducto de derivación, pues anastomosa la porción craneal con la cervical del sistema yugular interno. En ocasiones, la yugular externa se origina directamente de la confluencia de las temporales superficiales con las maxilares. Con mayor frecuencia, sin embargo esta vena se desprende de la porción caudal de la retro mandibular o resulta ser la continuación de ella, en cuyo caso sólo envía un delgado ramo a la yugular. (Fig. 10). (*1)



(Fig. 10). Venas superficiales de cabeza y cuello. (Fuente, Corpus)

TRAYECTO Y RELACIONES

De cualquier modo, la vena yugular externa desciende casi vertical y cruza en sentido oblicuo la cara lateral del esterno cleido mastoideo, alojada en un desdoblamiento de la hoja superficial de la vaina a la cual perfora. Cerca de la mitad de su trayecto, la yugular externa se hace francamente subcutánea, donde es cubierta solo por el platisma. En seguida la vena yugular externa rebasa el borde posterior del esterno cleido mastoideo, cruza el ángulo caudo medial del trigono omoclavicular y pronto perfora las fascias superficiales del cuello pretraqueal. En este punto, la vena cambia en seguida su dirección caudo medio ventral, para desembocar en el bulbo inferior de la yugular, aunque puede hacerlo en la subclavia o en el confluente venoso. (*1)

AFLUENTES

En la yugular externa desembocan las venas auricular posterior, yugular anterior, supraescapular y transversa del cuello. La primera y las dos últimas son satélites de sus arterias homónimas. La vena **yugular anterior** nace de la región suprahioidea, aunque en forma muy variable. En la mayoría de los casos, dicha yugular se inicia por la confluencia de varias pequeñas venas subcutáneas al prolongar algunas de las venas profundas de la región. La vena yugular anterior desciende a los lados de la línea media; al cruzar el hioideo, envía una anastomosis transversal a la del lado opuesto y en seguida perfora la fascia superficial. En este punto, la yugular anterior penetra al hueco supraesternal, en el cual continúa descendiendo un poco más lejos de la línea media.

A 1 o 2 cm. antes de la incisura yugular del esternón, la yugular externa se dobla en sentido lateral para perforar la fascia pretraqueal. Una vez ahí, la vena cruza dorsal al esterno cleido mastoideo, después desemboca en la yugular externa, un poco antes de su terminación, y con cierta frecuencia termina en subclavia. Al llegar al punto donde se acoda, la yugular externa recibe una anastomosis transversal que recibe el nombre de arco yugular. (*1)

La vena **tiroidea inferior** se origina por múltiples ramas que se desprenden de la parte inferior de la glándula tiroidea. Estas ramas descienden aplicadas a la tráquea, donde se reúnen para formar un plexo tiroideo impar enriquecido por la laríngea inferior. De dicho plexo parten venas que confluyen para formar un solo tronco, el cual, a la derecha, cruza ventral a la tronca arterial braquiocefálica, para desembocar en la vena braquiocefálica izquierda, cerca de la reunión con la derecha. La tiroidea inferior izquierda desciende en posición ventro medial a la carótida común izquierda desemboca también en la vena braquiocefálica izquierda. El **plexo sub occipital** en la región de la nuca, entre el borde posterior del agujero magno y arco posterior del atlas, se encuentra un rico plexo venoso sub occipital. Este plexo venoso se forma por la confluencia de la vena occipital, la cual recoge la sangre del cuero cabelludo, con el plexo vertebral externo posterior. El plexo venoso sub occipital además es enriquecido por venas emisarias que lo anastomosan con el seno transversal, por las venas procedentes del plexo venoso vertebral interno, así como por venillas que proceden de los músculos de la nuca. (*1)

La vena **vertebral** se origina en el plexo suboccipital y de inmediato penetra en el agujero transversal del atlas. A esta altura, dicha vena desciende lateral a la arteria por los agujeros transversos y espacios Intertransversos, hasta la altura de la 6ª cervical. Una vez ahí la vena vertebral abandona el plano transversal para dirigirse en sentido ventral, cruzar el ápice pleural y al final desembocar en la cara posterior de la vena braquiocefálica del lado

correspondiente. Sus afluentes a la altura de las tres primeras vértebras, la vena vertebral tiene una disposición plexiforme que rodea a la arteria. Después, la vena recibe como afluente a las venas procedentes de los músculos vecinos, de los plexos vertebrales, así como de las venas vertebrales anteriores y accesorias. La vena vertebral anterior es un ramo delgado nacido en el plexo adyacente al primer proceso transversal y que acompaña a la arteria cervical ascendente. La vena vertebral accesoria es inconstante de la porción plexiforme de la vertebral y desciende por los orificios transversos para salir de la 7ª cervical y desembocar por separado en la vena braquiocefálica. (*1)

La vena **cervical profunda** (yugular posterior) se origina también en el plexo suboccipital, desciende dorsal al oblicuo superior de la cabeza y, a la altura del proceso espinoso del axis, se anastomosa con la del lado opuesto. En seguida, la cervical profunda desciende con oblicuidad lateral entre la semiespinal de la cabeza y el transversal espinal, hasta alcanzar el proceso séptimo transversal. En este punto, la vena se flexiona, y en dirección caudoventral, pasa entre el séptimo proceso transversal y el cuello de la primera costilla. Al llegar a esta altura, la cervical profunda se adosa a la vena vertebral, lateral a ella, para desembocar en la vena braquiocefálica. En su trayecto, la vena cervical profunda recibe venas procedentes de los músculos de la nuca y ramos anastomóticos de la vertebral.

CAPÍTULO 2 FISIOLOGÍA DE LA COAGULACIÓN.

SANGRE

Los elementos celulares de la sangre, leucocitos eritrocitos y plaquetas se hallan suspendidos en el plasma. El volumen sanguíneo circundante total normal es aproximadamente de 8% de peso corporal (5,600 ml). En un hombre de aproximadamente 70kg. Y cerca del 55% de este es plasma. Se forman a partir de la médula ósea. En el feto también en hígado y el bazo, y a esto se le llama **hematopoyesis**. Esta se lleva a cabo en los niños en todos los huesos largos, hacia los 20 años solo la epífisis del húmero y de fémur producen elementos sanguíneos, en las cavidades que ocurre esto se les divide en médula amarilla (inactiva) y médula roja (activa). (*2)

PLASMA

La porción líquida de la sangre, el plasma, es una solución notable que contiene un gran número de iones, moléculas inorgánicas y orgánicas en tránsito para diversas partes del cuerpo o que ayudan al transporte de otras sustancias, el volumen de plasma es cercano al 5% de peso corporal o aproximadamente de 3,500ml en un hombre de 70kg. El plasma se coagula en reposo permaneciendo líquido solo si se le agrega un anticoagulante. Si se deja coagular la sangre y se elimina el coágulo el líquido remanente se le denomina **suero** este tiene esencialmente la misma composición que el **plasma** excepto que su fibrinógeno y los factores coagulantes II, V y VIII han sido separados y contienen un nivel más alto de serotonina por la desintegración de plaquetas durante la coagulación. Las **proteínas plasmáticas** son albúmina, fibrinógeno y globulina. Estas ejercen una presión osmótica a través de las paredes capilares (presión oncótica) que tiende a jalar agua hacia la sangre. Algunas de estas proteínas funcionan como transporte de hormonas tiroideas, suprarrenales y gonadales. Lo que evita que sean filtradas a través del glomérulo y proveen al organismo de hormonas. Además la albúmina funciona como transporte de metales, bilirrubina, enzimas, y medicamentos. La fracción albúmina y las proteínas que intervienen en la coagulación fibrinógeno y pro trombina son elaboradas en el hígado. En adultos mayores la concentración plasmática de albúmina es de 3.5 a 5g/100ml y 38 a 45% de esta albúmina es intra vascular y mucha del resto se encuentra en la piel. Diariamente se degrada de 6 a 10% de la cantidad intercambiable que repone por la síntesis hepática de 200 a 400mg/Kg. día de albúmina. Probablemente es transportada a las áreas extra vasculares por transporte vesicular a través de las paredes de los capilares. La síntesis de la albúmina es regulada con precisión. Disminuye durante el ayuno y aumenta en trastornos tales como la nefrosis, en la cual hay una excesiva pérdida de albúmina. **Hipoproteinemia** las concentraciones de proteínas plasmáticas son mantenidas durante el ayuno hasta que las reservas del cuerpo quedan marcadamente disminuidas en el ayuno prolongado y en los síndromes de mala absorción debidos a enfermedades intestinales en que las proteínas plasmáticas son bajas (hipoproteinemia). También son bajas en enfermedad hepática porque la síntesis proteica esta deprimida en el hígado, así como el la nefrosis debido a que grandes cantidades de albúmina se pierden en la orina. Rara vez puede haber falta congénita de una proteína plasmática, por ejemplo en la agamaglobulinemia, estado en que hay una resistencia marcadamente baja a infecciones por falta de anticuerpos circundantes y forma congénita de afibrinogenemia, caracterizada por coagulación sanguínea disminuida. (*2)

PLAQUETAS

Son pequeños cuerpo granulosos de 2 a 4 μm de diámetro, y hay aproximadamente de 150 a 300,000 por microlitro de sangre circulante y en condiciones normales su vida es de casi 4 días. Los **megacariocitos** (células gigantes de médula ósea) forman plaquetas al desprenderse fragmentos de citoplasma y expulsarlos hacia la circulación. La producción de plaquetas está regulada por los factores estimulantes de colonia que controlan la producción de megacariocitos. Entre 60 y 75% de las plaquetas expulsadas por la médula ósea, se encuentra en la sangre circundante y el resto se encuentra en el bazo. El aumento de plaquetas recibe el nombre de trombocitosis (P/ejemplo esplenectomía). Las plaquetas cuentan con un anillo de microtúbulos alrededor de su periferia que contienen actina y miosina. Cuentan también con glucógeno, lisosomas y dos tipos de gránulos: densos, que contienen sustancia no proteínica que se secretan como reacción a la activación plaquetaria, entre ellas serotonina y gránulos alfa, que contienen proteínas secretadas distintas a las hidrolasa de los lisosomas. Estas proteínas son factores de coagulación y un factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP) que estimula la cicatrización de las heridas. Este también lo producen los macrófagos y las células endoteliales que es una estructura formada por subunidades de polipéptidos A y B. Las plaquetas tienen una membrana invaginada ampliamente infiltrada con un sistema de conductillos. Cuando se activan de manera adecuada se acumulan en el sitio de la lesión (agregación plaquetaria), cambian de forma, emiten pseudópodos y secretan su contenido a través de conductillos (liberación plaquetaria). Fibras de colágeno ADP y trombina son factores que activan las plaquetas. La activación también es fomentada por el factor de activación plaquetaria (FAP), una citosina secretada por neutrófilos y monocitos. Cuando se lesionan las paredes de los vasos sanguíneos, los receptores que hay sobre la superficie de las plaquetas entran en interacción con el colágeno expuesto y se adhieren en el sitio de lesión. Estos receptores pertenecen a la familia de las moléculas súper adhesivas que se unen a las células entre sí. La reacción activa de la fosfolipasa y el diacil glicerol estimulan a las plaquetas para que expulsen el contenido de sus gránulos.

El aumento de Ca^{++} citoplasmático y el diacil glicerol activan la fosfolipasa A2 la cual causa liberación de ácido araquidónico luego se convierte e tromboxano, y hay pruebas que se usan en paciente que sufren de enfermedad vascular. Además, existen algunas pruebas preliminares de que disminuye la frecuencia de infartos iniciales de miocardio.

Otro factor necesario para la adherencia normal de las plaquetas en el sitio de lesión es el factor de VonWillenbrand, proteína producida por las células endoteliales y las plaquetas. Este factor tiene una función adicional en la coagulación de la sangre.

Aunque el tromboxano A2 es un producto principal del metabolismo de ácido araquidónico en las plaquetas, las paredes vasculares contienen sintetasa de la prostaciclina en abundancia, y forman cantidades relativamente grandes de esta prostaglandina. La prostaciclina inhibe la agregación plaquetaria y por lo tanto la formación de trombos. Las pruebas con que se cuenta en la actualidad indican que la prostaciclina se produce en la íntima, en tanto que la acción del tromboxano A2 se encuentra relativamente sin oposición en las capas más profundas de las paredes de los vasos sanguíneos. Por lo tanto se produce una gradiente a través de la pared del vaso sanguíneo cortado con predominio de la anti agregación en la capa íntima y predominio de la agregación en la adventicia. De esta

manera el coagulo no se extiende hacia el interior del vaso sanguíneo, y no se altera el riego. Posiblemente predomina la agregación cerca del sitio lesionado, pero algunos de los endoperóxidos formados a partir de las plaquetas se convierten en prostaciclina en la pared vascular vecina, con lo que se conserva el tampón plaquetario localizado y se impide la agregación excesiva. Cuando baja la cuenta plaquetaria, la retracción del coagulo es deficiente y disminuye la constricción de los vasos rotos. El síndrome clínico resultante (púrpura trombocitopénica) se caracteriza por una gran fragilidad vascular con múltiple hemorragias subcutáneas. También puede suceder con una cuenta plaquetaria normal, y en algunos de estos casos hay anomalía de las plaquetas circundantes (púrpura trombocitopénica). Personas con trombocitosis están predispuestas a fenómenos trombóticos. (*2)

ERITROCITOS

Son glóbulos rojos que transportan a la hemoglobina en la circulación. Son discos que presentan dos concavidades en sus caras laterales y que se elaboran en la médula ósea. En los mamíferos pierden el núcleo antes de llegar a la circulación. En los humanos sobreviven en promedio 120 días. El promedio normal de cuenta de eritrocitos es de $5.4 \mu\text{l}$ en los hombre y $4.8 \mu\text{l}$ millones en las mujeres. Cada eritrocito humano tiene cerca de $7.5 \mu\text{m}$ diámetro y $2 \mu\text{m}$ de espesor. Cada uno contiene 29pg . De hemoglobina así pues hay aproximadamente 3×10^{13} y cerca de 900g de hemoglobina en la sangre circulante en un humano.

HEMOGLOBINA

El pigmento rojo de los eritrocitos que transporta oxígeno en los vertebrados es la **hemoglobina**. La hemoglobina es una molécula globular constituida por cuatro sub unidades. Cada sub unidad contiene una mitad **Hem** que contiene hierro y la porción **globina** que son los polipéptidos de la hemoglobina, que son dos y son llamadas cadenas alfa y beta conteniendo 141 y 146 aminoácidos respectivamente. Que también se le conoce como hemoglobina A. En los pacientes diabéticos el mecanismo de óxido reducción se ve afectada porque en ellos se encuentra una hemoglobina glucosilada por sacarina mal controlada. La función de la hemoglobina es fijar al O_2 para formar oxihemoglobina, que es la unión del Fe^{++} con O_2 , y esta es afectada en su afinidad por el Ph, la temperatura, la presión. Cuando se expone la sangre a fármacos puede ser de color más oscuro por la fijación a Fe esta se llama metahemoglobina. Y cuando se encuentra en grandes cantidades en la circulación la piel toma una coloración morena similar a la de la cianosis, esto por la oxidación de la metahemoglobina pero es transformada a hemoglobina por un factor enzimático que se encuentra en la sangre cuando no existe congénitamente se le denomina a la enfermedad metahemoglobinemia hereditaria. Esta consta de la afinidad por monóxido de carbono más que O_2 y se reduce la capacidad transportadora de oxígeno.

(Fig. 13)

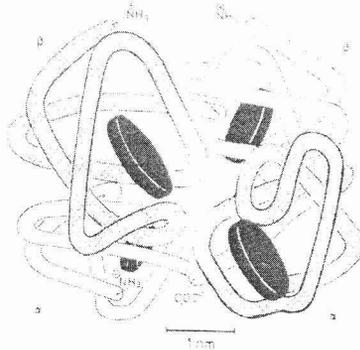


Fig. 13 Representación esquemática de una molécula de hemoglobina A, que muestra las cuatro subunidades. Hay dos cadenas peptídicas alfa y dos betas, cada una contiene un componente Hem. Estos componentes están representados por discos. (Fuente, Ganong)

LEUCOCITOS

En el hombre regularmente existen de 4,000 a 11,000 /ul en sangre. De estos, los granulocitos o polimorfonucleares son, los más numerosos. Los granulocitos jóvenes tienen forma de herradura que se vuelven multilobulados cuando envejecen. Casi todos ellos contienen gránulos neutrófilos, pero algunos contienen gránulos que se tiñen con colorantes ácidos (eosinófilos) y otros con colorantes básicos (basófilos). Los otros dos tipos de células que se encuentran normalmente en la sangre periférica son los linfocitos de núcleo grande, redondeado y citoplasma escaso y los monocitos de núcleo arriñonado. En conjunto estos componentes celulares actúan contra infecciones de tipo viral, bacteriana, y parasitaria.

CIFRAS NORMALES DE LOS ELEMENTOS CELULARES DE LA SANGRE

	Promedio	Límites normales
<u>Total de leucocitos</u>	9,000	4,000 - 11,000
<u>Granulocitos neutrófilos</u>	5,400	3,000 - 6,000
<u>Eosinófilos</u>	275	150 - 300
<u>Basófilos</u>	35	0 - 100
<u>Linfocitos</u>	2,750	1,500 - 4,000
<u>Monocitos</u>	540	300 - 600
<u>Eritrocitos</u>	4.8 millones	Mujeres
	5.4 millones	Hombres
<u>Plaquetas</u>	300,000	150,000 - 300,000.

(*2).

HEMOSTASIA

Este término se refiere a eventos que ocurren para reducir o minimizar la pérdida de sangre de los vasos sanguíneos cuando hay lesión o ruptura de los mismos. Regularmente se describen tres etapas que son un estrechamiento de los vasos sanguíneos o vasoconstricción en el área dañada, La formación de un tapón plaquetario que se adhiere a la superficie dañada. Y la formación de un coágulo líquido a semisólido, y aquí es donde se le llama coagulación que es el nombre que reciben las reacciones que culminan en la formación de un coágulo. (*22)

Cuando un pequeño vaso es dañado o seccionado la lesión inicia una serie de fenómenos que lleva a la formación de un coágulo (hemostasia). Esto conduce al sellado del vaso sanguíneo y la prevención de pérdida de sangre. El fenómeno iniciado es la constricción del vaso y la formación de un **tapón hemostático** temporal de plaquetas, esto es seguido de la conversión del tapón en el coágulo definitivo.

La acción *in Vitro* del mecanismo de la coagulación, encargado de esta conversión está equilibrada por reacciones limitantes que normalmente impiden que se formen coágulos en los vasos lesionados, y conservan la sangre en estado líquido. Cabe insistir que debe conservarse un equilibrio entre los sistemas complejos interrelacionados para prevenir la hemorragia a la vez que se previene la coagulación intra vascular. Los factores que participan en el endotelio de los vasos sanguíneos y el colágeno subyacente, el tono vascular, las plaquetas los sistemas de la coagulación y fibrinolítico y las características del flujo de la sangre dentro de los vasos sanguíneos. (*2)

Vasoconstricción local consiste en una constricción arteriolar o de una pequeña arteria dañada puede ser tan marcada que oblitera la luz. La vasoconstricción probablemente se deba a la serotonina y otros vasoconstrictores liberados por las plaquetas que se adhieren a las paredes de los vasos dañados. Se dice que por un tiempo, después de ser seccionadas transversalmente arterias tan grandes como la radial, se cierran y detienen la hemorragia; sin embargo esto no es excusa para retrasar la ligadura de un vaso dañado. Además las paredes arteriales que son cortadas longitudinal o irregularmente no presentan constricción de manera que se ocluya la luz arterial y la hemorragia continúa. (*2)

Mecanismo coagulante, el agregado laxo de plaquetas del tapón temporal es juntado y convertido en coágulo definitivo por la fibrina. El mecanismo de la coagulación, encargado de la formación de fibrina, implica una serie compleja de “cascadas” de reacciones en las que las enzimas inactivadas se activan y estas a su vez activan a otras. Esta complejidad tiene la aceptación de un sistema numérico para casi todos los diferentes factores de coagulación. La reacción fundamental en la coagulación de la sangre es la conversión de fibrinógeno, proteína soluble del plasma, en fibrina insoluble. El proceso incluye la liberación de dos pares de polipéptidos de cada molécula de fibrinógeno. La porción restante el monómero de fibrina, se polimeriza entonces con otras moléculas de monómero para formar fibrina. La fibrina es inicialmente una malla laxa de fibras entrelazadas. Entonces es convertida por la formación de enlaces cruzados covalentes, en un agregado denso y apretado. Esta última reacción es catalizada por el factor XIII, el factor estabilizante de la fibrina y requiere Ca^{++} .

La conversión de fibrinógeno en fibrina es catalizada por la trombina. La trombina es una serina de proteasa que se forma a partir de precursora circulante, la pro trombina mediante la acción del factor X activado. El factor X puede ser activado por reacciones que se llevan a cabo por cualquiera de las dos vías, (intrínseca y extrínseca). La reacción inicial del **sistema intrínseco** (Fig. 11) es la conversión del factor XII inactivo en factor XII activo (XIIa). Esta acción es catalizada por cininógeno y caliceína de alto peso molecular y sucede *in Vitro*, al poner en contacto la sangre con una superficie húmeda con cargas negativas como lo son las fibras de colágena. La activación *in Vitro* probablemente ocurre cuando la sangre es expuesta a las fibras de colágena subyacente al endotelio de los vasos sanguíneos. El factor XII activo entonces activa el factor XI y este forma un complejo con el factor VIII que se llama factor activador X. Se requieren fosfolípidos de las plaquetas agregadas (PL, que son siglas de fosfolípidos) y Ca^{++} para que se active por completo el factor X. La liberación de tromboplastina tisular, mezcla de proteínas y fosfolípidos que activan el factor VII activa el factor extrínseco. La tromboplastina tisular y el factor VII activan a los factores IX y X. En presencia de PL, Ca^{++} y factor V, el factor X activado cataliza la conversión de pro trombina en trombina. (*2)

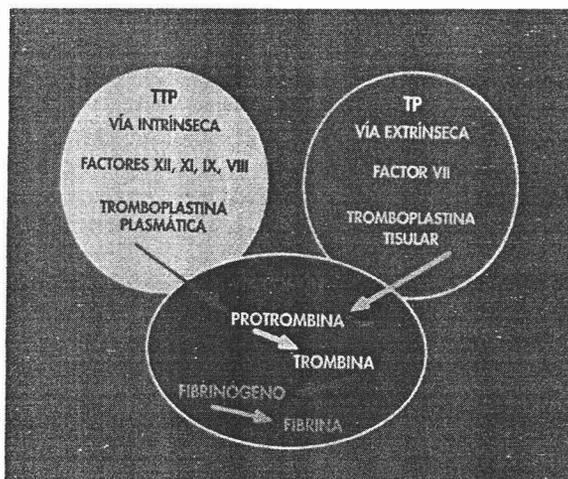


Fig. 11 Vías de la coagulación. (Fuente, Sapp)

Mecanismos anticoagulantes

La tendencia de la sangre a coagular está equilibrada *in Vitro* por un número de reacciones limitantes que tienden a impedir la coagulación dentro de los vasos sanguíneos y a destruir cualquier coágulo que se forme. Estas reacciones incluyen la eliminación de la circulación de algunos factores activados en la coagulación por el hígado y reducción en el suministro de factores de coagulación al grado de que solo sean usados en la coagulación. Otro es la interacción entre el efecto de adherencia plaquetaria del tromboxano A2 y el efecto contrario de la prostaciclina. El cual causa la formación de coágulos en las paredes de los vasos sanguíneos lesionados pero conserva el lumen de los vasos libres. La anti trombina III es un inhibidor de proteasa circulante que se une a las proteasas de serina en el sistema

de coagulación. Esta unión es facilitada por la heparina, un anticoagulante natural. Los factores de coagulación que son inhibidos son las formas activadas de los factores IX, X, XI y XII. Nótese que la anti trombina es un nombre inadecuado; en realidad es una sustancia diferente, heparina cofactor II, que inhibe la trombina. El endotelio de los vasos sanguíneos también juega un papel activo previniendo la extensión de los coágulos hacia los vasos sanguíneos normales. Casi todas las células endoteliales, excepto las de la micro circulación cerebral, producen trombo modulina, una proteína fijadora de trombina que convierte la trombina en activador de la proteína C. Este activa a la proteína C, una proteína anticoagulante natural que inactiva a los factores V y VIII y también a un inhibidor del activador de plasminógeno, lo cual aumenta la formación de plasmina. La plasmina o fibrinolisis es el componente activo del sistema fibrinolítico. Esta enzima lisa a la fibrina y fibrinógeno, con la producción de productos de degradación de fibrinógeno, que inhiben a la trombina. La plasmina es formada de su precursor activo, plasminógeno, por acción de la trombina, y un activador de plasminógeno tisular.

ANTICOAGULANTES

Como ya se señaló, la heparina es un anticoagulante natural que facilita la acción de la antitrombina III. La proteína muy básica llamada protamina forma un complejo irreversible con la heparina, y se emplea clínicamente para neutralizar esta última. (*10)

La heparina e histamina se encuentran en los gránulos de los mastocitos, células errantes que se encuentran en gran número en los tejidos conjuntivos. En los roedores, aunque no en el hombre, estos mastocitos contienen también serotonina. La histamina también se encuentra en los basófilos circulantes simultáneamente con compuestos como la heparina. Los mastocitos cuentan con receptores IgE en su superficie, y liberan el contenido de sus gránulos cuando se fijan a sus receptores antígenos cubiertos por IgE. Estas células desencadenan además la secreción de leucotrienos y media algunas de las respuestas alérgicas e inflamatorias. Además pueden ayudar a la defensa de reacciones parasitarias. *In Vitro* la concentración plasmática de calcio tan bajo como para interferir en la coagulación sanguínea, es incompatible con la vida; pero la coagulación se puede prevenir si se extrae el Ca^{++} de la sangre agregando citratos u otros agentes quelantes, que fijan al Ca^{++} nada mas. Los derivados de la cumarina, como dicumarol y warfarina, son también anticoagulantes eficaces. Inhiben la acción de la vitamina K, la cual cataliza la conversión de residuos. Son únicas las seis proteínas que participan en la coagulación. **Factor II** (pro trombina), **Factores VII, IX, y X con proteína C y proteína S**, que facilitan la inactivación de los factores Va y VIII, Al activar a la proteína C ya que cada una de ellas requiere de residuos de ácido carboxilglutámico antes de ser liberadas a la circulación.

De aquí que todos estos factores dependan de la vitamina K. Estas proteínas son los factores II (pro trombina), VII; IX y X, la proteína C y la S la cual facilita la inactivación del factor Va y del VIII a al promover la acción de la proteína C activada. (*2) A continuación se da una lista de medicamentos que retardan la coagulación.

- Antagonistas de tromboplastina: heparina, paritol (sulfato de ácido alginico), mepesulfato (treburón).

- Antagonistas de la vitamina K: Dicumarol, tromexan, warfarina (coumadin), ciclocumarol (cumopiram), difenandiona.
- Antagonistas del calcio iónico *in vitro*: Citrato de sódio, oxalato de sódio. (*23)

ANORMALIDADES DE LA HEMOSTASIA

La hemostasia se logra mediante la cooperación entre las plaquetas y los factores de coagulación. Durante la fase de la hemostasia, tras pérdida de la pared de un vaso, se produce adhesión plaquetaria. Este fenómeno de adhesión exige la presencia del factor Von Willebrand y de proteínas específicas de adhesión de la membrana plasmática de la plaqueta. La adhesión plaquetaria al tejido subintimo desencadena cambios bioquímicos en dichas plaquetas, con liberación de proteínas que facilitan la agregación entre plaquetas vecinas. Estas plaquetas forman entonces un trombo inicial, que impide la hemorragia. Es por tanto que los individuos con deficiencia en el número de plaquetas o con trastornos funcionales de la adhesión plaquetaria presentan episodios hemorrágicos. (fig.12) (*10)

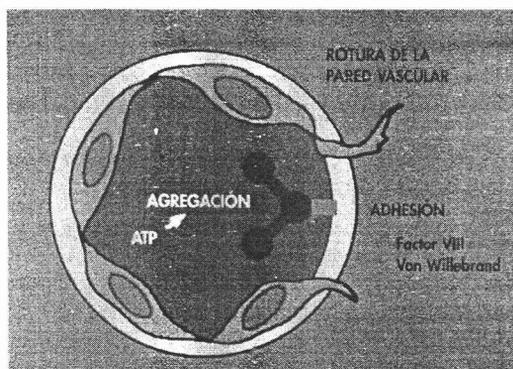


Fig. 12 Función trombocítica cuando se lesiona una pared vascular. (Fuente, Sapp)

Aparte de las anomalías de la coagulación secundarias a trastornos plaquetarios, enfermedades hemorrágicas se presentan por deficiencias específicas de los factores de coagulación. La hemofilia a es de interés por ser común. Hemofilia tipo a incidencia 1: 10,000; déficit de factor VIII recesivo ligado al sexo (baja actividad coagulante del factor (plasmático pero cantidad normal del antígeno relacionado con el factor: factor Von Willebrand. Datos de laboratorio: TPT prolongado. TP normal. (*2). El padecimiento ha sido tratado con preparaciones ricas de factor VIII hechas de plasma; pero desafortunadamente condujo a transmisión de infecciones en los pacientes. Pero hoy en día los preparados se han purificado para reducir estos riesgos. Además se han obtenidos preparados de factor VIII que estarán disponibles en poco tiempo a nivel comercial. Aparte de promover la adhesión plaquetaria. El factor Von Willebrand forma un complejo con el factor VIII y regulan los niveles plasmáticos.

La deficiencia congénita de factor Von Willebrand produce además la enfermedad de Von Willebrand que es un trastorno hemorrágico. La absorción de vitamina K junto con otras proteínas liposolubles, esta disminuida en la ictericia. Obstrucciona debido a la falta de bilis

en el intestino. El abatimiento resultante de la síntesis de pro trombina puede causar la tendencia de una hemorragia importante. La aspirina disminuye la concentración plaquetaria inhibiendo la ciclooxigenasa lo que a su vez cataliza la formación de prostaglandinas y de tromboxanos, pero rara vez produce hemorragia anormal, posiblemente porque no inhibe la agregación en medida importante. La formación de coágulos dentro de los vasos sanguíneos recibe el nombre de trombosis, para distinguirla de la coagulación normal de sangre. Las trombosis son un problema médico de gran importancia. Estas son probables cuando el flujo sanguíneo es lento, por ejemplo en las venas de las piernas después del embarazo, porque el flujo lento permite que los factores de coagulación se acumulen en lugar de ser retirados. También se presentan en vasos tales como las coronarias y coronarias en donde están en relación con placas ateroscleróticas y sobre las áreas de lesión en el miocardio. Frecuentemente impiden la vascularidad de los órganos en que se forman y a veces se desprenden trocitos (émbolo) que viajan a sitios distantes por el torrente sanguíneo y dañan otros órganos. Por ejemplo la obstrucción de las ramas distales de los pulmones (trombosis pulmonar). También en el cerebro, o de trombos provenientes de las piernas.

La ausencia congénita de vitamina C conduce a coagulación intra vascular incontrolada y, en general, muerte en la infancia. Si se diagnóstica este padecimiento y se da tratamiento con concentrados de sangre ricos en proteína C, el defecto de coagulación desaparece. También se ha encontrado que el defecto de vitamina C ocurre en el choque inducido por *E. Coli*. La corrección de la deficiencia reduce la tasa de mortalidad pero se desconoce el mecanismo por el cual actúa la vitamina C. El escorbuto es una enfermedad causada por el déficit en la ingesta de vitamina C. Esto altera la resistencia de la pared vascular y de los mecanismos de reparación. (*10)

CAPÍTULO 3 EXAMENES DE LABORATORIO

En varias ocasiones se presenta el problema de saber cuales son las pruebas de laboratorio aconsejables; no obstante no hay prueba que pueda sustituir una historia clínica bien realizada. Hay que considerar como pruebas básicas, el recuento de glóbulos blancos, las extensiones de sangre y la determinación de los valores de hemoglobina y hematocrito. Las plaquetas se observan a través de inmersión. La forma en que se realiza los tiempos de coagulación y de sangrado en varios hospitales, son realizadas pruebas por personal adecuado dentro de las máximas garantías.

OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS DE SANGRE

La sangre debe recogerse lo más cómodamente y eficazmente posible evitando el trauma o retraso. Se usa una jeringa de 20ml tratada con silicón. Debe sacarse el máximo provecho de la punción venosa y antes de empezar la investigación se separan las siguientes muestras de sangre:

- 1.- Muestra tratada con EDTA. Sirve para el estudio hematológico.
- 2.- Tubos de coagulación por el método de Lee y White. Permiten conocer el tiempo de coagulación de la sangre completa, y constituyen un estudio preliminar de la retracción del coágulo.
- 3.- Suero se ponen 5ml de sangre en un tubo de vidrio sin silicón que contenga algunas perlas de vidrio o porciones de vidrio roto (para asegurar la activación completa de PTA o hemofilia C) del factor XII, del factor VII y del factor Cristmas. Esta muestra se emplea en la prueba de producción de tromboplastina.
- 4.- Sangre citrada. Se recogen 9ml de sangre en tubo de centrifuga tratado con silicón que contenga 1ml de citrato de sodio al 3.8%. Esta muestra se usa en: A) la prueba de producción de tromboplastina (plasma y plaquetas). B) los tiempos de protrombina en una y dos etapas.

TIEMPO DE COAGULACIÓN DE LA SANGRE COMPLETA

Esta suministra un indicio aproximado de la eficacia global del mecanismo intrínseco de coagulación (sangre). Se encuentran tiempos prolongados en la hemofilia clásica y en la enfermedad de Cristmas durante la hemorragia (valores hasta de 30 a 40min); sin embargo cabe encontrar resultados normales (de 4 a 10min.) la prueba carece de valor para las insuficiencias ligeras de distintos factores, porque basta una cantidad pequeña de trombina para producir un coágulo de fibrina. Todavía es menos útil para las anomalías de las últimas etapas de la coagulación (factor v, factor Stuart o insuficiencia de protrombina) pues dichas etapas son rápidas en comparación con las primeras, de producción de tromboplastina. En la insuficiencia de fibrinógeno puede encontrarse una prolongación real o aparente del tiempo de coagulación porque: 1) parte de fibrinógeno presente puede tardar mucho en reaccionar. 2) el coágulo formado es tan pequeño y friable (débil) que puede pasar inadvertido, y casi todas las muestras conservan su fluidez. La coagulación requiere solamente un pequeño número de plaquetas normales; por lo tanto el tiempo de coagulación es normal en la púrpura trombocitopénica.

Método de lee y White (1913)

Método 1. Se extrae sangre venosa con una jeringa de vidrio limpia y seca utilizando una aguja gruesa #18 o #19. La unción venosa debe ser perfecta, pues la contaminación con linfa modifica los resultados. Se pone en marcha un cronógrafo en cuanto la sangre penetra en la jeringa, pues en este momento se inicia la coagulación sanguínea.

2.- Se retira la aguja y se pone en cuatro tubos de ensayo secos, químicamente limpios de 10x1cm. colocados en una gradilla en baño María a 37°C.

3.- Tres minutos después y reduciendo al mínimo el que los tubos se encuentran fuera del agua y se les inclinan uno por uno cada 30seg. Se evita la agitación que podría prolongar el tiempo de coagulación este corresponde al momento en que resulta posible invertir los tubos sin que se derrame su contenido. Se anota separadamente el tiempo de coagulación de cada tubo y la cifra definitiva es el promedio de los cuatro resultados.

Las cifras normales son de 4 a 10min. La prueba es un índice aproximado de la eficacia del mecanismo intrínseco de la coagulación de la sangre; Las cifras normales no excluyen trastornos serios.

Tiempo de coagulación

Esta prueba tiene una especificidad relativa y su normalidad no excluye que pueda haber alguna alteración de la coagulación en sangre, y debe de acompañarse de otras pruebas cuando se sospeche de alguna hemopatía. Se practica una venipuntura y se toman de 5 a 15cm³ de sangre. Con el fin de evitar que esta muestra se contamine de tromboplastina mística, se realiza la prueba obtenida con la primera muestra de sangre obtenida. Entonces se toman cantidades de sangre iguales y se sumergen en baño de agua a 37°C. Cada minuto se invierte solo el primer tubo; cuando se produce la coagulación en este tubo, se hace la misma operación en el segundo y así sucesivamente. El último tubo en el que se produce la coagulación es el que se ha agitado menos que todos y el que marcará el punto final de la coagulación. Un tiempo estimado de tiempo de coagulación mencionado por este autor es de 5 a 8 minutos.

TIEMPO DE SANGRADO

Un tiempo de sangrado normal indica una retracción normal de los capilares, y la existencia de un número suficiente de paquetas, con actividad normal. La metamorfosis viscosa normal depende de un mecanismo de producción extrínseco de producción de tromboplastina; Por lo tanto el tiempo de sangrado se alarga en la insuficiencia del factor VII. El tiempo de sangrado aumenta en forma característica en la púrpura trombocitopénica y suele ser un poco mayor en la púrpura no trombocitopénica y la trombostemia de Glanzmann también suele aumentar en la enfermedad de Von Willebrand, en la que además de una disminución ligera o inconstante de las cifras de AHF (globulina antihemofílica) parece existir insuficiencia de una fracción proteínica del plasma que interviene en la retracción capilar normal. Puede presentarse una ligera prolongación del tiempo de sangrado cuando existan insuficiencias pronunciadas de otros factores.

Método de Duke

En este método; la punción se realiza en el lóbulo de la oreja que debe calentarse antes de la prueba, frotándolo con una torunda de algodón.

1. Con una aguja de Hagedorn o una pequeña hoja de bisturí delgada en el borde inferior del lóbulo de la oreja se realiza una punción de 3mm de profundidad. Se pone en marcha el cronómetro. El corte debe ser bastante profundo y no debe abarcar venas ni lesiones cutáneas.

2. A intervalos de ½ minuto se aplica cuidadosamente sobre la gota de sangre el borde de un pequeño disco de papel filtro, cuidando de no tocar la piel. Esta maniobra tiene por objeto impedir que se forme un coágulo en la gota de sangre sobre la herida, pues los tiempos de sangrando resultarían anormalmente bajos.

3. Usando una nueva zona de papel filtro para cada secado de ½ minuto puede tenerse un registro conveniente del tiempo total, se toma como punto final el momento en el cual el papel filtro ya no absorbe sangre. El tiempo de sangrado normal con este método es de 1 a 3 minutos (sin embargo, puede ser a veces hasta de 5 minutos en sujetos normales).

Tiempo de sangría (modificada por ivy)

Se practica una incisión en la cara anterior del brazo con una lanceta de 2mm previo secado de la piel con acetona. El brazo se mantiene a la misma altura que el corazón y bajo una presión de 40mmhg, lo cual se consigue con un mango de presión. Se va eliminando la sangre procurando no interferir de los bordes de la herida, para lo cual se recoge con un papel de filtro hasta que cesa la hemorragia. Normalmente la sangre cesa de salir antes de los 2 a 6 minutos máximo 7 y las manchas que deja en el papel son puntiformes.

RETRACCIÓN DEL COÁGULO

1) Mide la cantidad de fibrina formada y su retracción; 2) Mide el número y la función de las plaquetas, pues estas liberan una sustancia “fibrinoplástica” activa. Puesto que el coágulo de fibrina encierra el elemento organizados de la sangre (*in Vitro e in Vivo*) el volumen de glóbulos rojos (hematocrito) establece el límite inferior de la retracción de la fibrina. Por lo tanto siendo normales los demás factores, el coágulo se retrae tanto más cuanto menor es el hematocrito. La retracción del coágulo disminuye en la fibrinogenopenia y en la trombocitopenia. Cuando las fibrinolisinias son muy activas, la fibrina puede disolverse casi tan rápidamente como se forma y la retracción del coágulo se modifica en los trastornos de este tipo: SOC, quemaduras, etc.

Prueba clásica

1. Se pone en un tubo de centrifuga graduado 5ml de sangre venosa recientemente obtenida. Se lleva un alambre al fondo del tubo (de 1mm de grosor cuyos últimos 5cm forman una espiral con unas diez vueltas aproximadamente)

2. Se pone el tubo en baño de agua a 37°C en donde se deja una hora después de la formación del coágulo.

3. Se saca cuidadosamente el alambre, y se deja escurrir dentro del tubo unido al alambre de 1 a 2 minutos.

4. Se lee el volumen del líquido que quedo en el tubo (también existen algunos glóbulos pero no es necesario hacer corrección). Este volumen se anota como % del volumen inicial de sangre completa del tubo

TIEMPO DE PROTROMBINA

Esta prueba además de medir la actividad de la protrombina también mide los factores aceleradores V, VII y X. Cuando se obtiene un tiempo de protrombina normal, se puede estar seguro de que los factores aceleradores se encuentran en cantidades correctas y que el fibrinógeno no es bajo. A 0,1 ml de plasma del paciente se le añade 0,1 tromboplastina (obtenida del cerebro del conejo). Entonces se le añade 0,1 de cloruro de calcio y se observa el tiempo en que ocurre la coagulación. El tubo se mantiene en un baño de agua a 37°C. Los valores normales oscilan entre 12 y 14 segundos. Un tiempo menor del 50% del normal se considera significativo. Tiempo de protrombina en una etapa: Reactivos sangre. Se recoge por punción venosa 4.5ml de sangre que se llevan de inmediato a un tubo que contiene 0.5mm de citrato de sodio al 3.8%. Se mezcla en contenido del tubo por rotación entre las palmas de las manos. La prueba debe realizarse antes de 4 a 6hr desde el momento de recoger la sangre. No es conveniente el plasma oxalato. Salvo si el análisis se realiza inmediatamente con un control tratado en forma similar. El citrato de sodio al 3.8% se conserva a 4°C.

PRUEBA DEL TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL

Esta prueba fue introducida por Langdell y col. Consiste en recalcificar el plasma en presencia de un lípido que suple a los factores plaquetarios se ha demostrado que es excelente para poner de manifiesto los factores intrínsecos de la coagulación (factores VIII, IX, XI y XII) denunciando en varios casos deficiencias. El plasma pobre en plaquetas se obtiene por la centrifugación por venipuntura. A este plasma se añade 0,2 ml de reactivo formado por caolín-tromboplastina. Y cloruro cálcico que da comienzo a la reacción. La lectura comienza cuando aparece el primer precipitado de caolín, que va seguido rápidamente de la formación del coágulo. El tiempo de coagulación para esta prueba suele ser de 50 segundos según este autor.

RECUENTO DE PLAQUETAS

Recuento directo

Líquido de dilución oxalato de amonio al 1% (un gramo de oxalato de amonio disuelto en 100ml de agua destilada) se filtra y se guarda en el refrigerador a 4°C. Se filtra frecuentemente y se desecha en cuanto se vuelve turbio.

Método: 1) en una pipeta para glóbulos blancos (Thoma) se aspira líquido de dilución hasta la señal 0.5. Con sangre capilar de una punción amplia, o sangre venosa recogida en Sequestrene, se aspira sangre hasta la señal 1. Finalmente, se aspira líquido de dilución hasta la señal 11. La sangre recogida por punción venosa limpia sobre Sequestrene (EDTA) resulta preferible a la sangre capilar, pues en el último caso es inevitable que se pierdan algunas plaquetas que se adhieren a los labios de la herida, pueden obtenerse cifras bajas.

2. Se mezcla inmediatamente durante 20 a 30 segundos a mano y se pone sobre el agitador mecánico durante 2 a 3 minutos más. Luego, se llenan los dos lados de una cámara de recuento de Neuvauer y se deja sedimentar durante 20 minutos. En una caja de petri cuyo fondo esta ocupado por un disco húmedo de papel filtro. La preparación no se debe dejar mucho tiempo en la pipeta antes de llevarse a la cámara de recuento.

3. Se cuentan la misma superficie que para los glóbulos rojos y se toma el promedio de ambas cuadrículas. Las plaquetas se presentan como pequeños cuerpos de gran índice de refracción objetivo por 42 y ocular por 10x. También pueden encontrarse los glóbulos blancos pues el líquido de dilución no la afecta. El cálculo es igual para la cuanta de glóbulos rojos pero el factor de dilución es 20 (no 200). Por lo tanto el número de plaquetas contado se multiplica por 1000 para dar la cifra por mm^3 .

Cifras normales de 150 a 500 xmm^3 las cifras media van de 200,000 a 300,000 xmm^3 . (*9)

CAPÍTULO 4 TRASTORNOS HEMORRÁGICOS Y TROMBÓTICOS

TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

Puede producirse hemorragia por anomalías de: (1) las plaquetas, (2) las paredes de los vasos sanguíneos, y (3) la coagulación. Es característico que los trastornos plaquetarios produzcan lesiones cutáneas petequiales y purpúricas así como hemorragias en las superficies mucosas. Los defectos de la coagulación producen equimosis, hematomas y hemorragias mucosas y, en algunos trastornos y hemorragias articulares recidivantes (hemartrosis).

TRASTORNOS PLAQUETARIOS

Trombocitopenia: el recuento plaquetario normal es de 150 a 350,000. Se define como trombocitopenia el recuento menor a 100,000 plaquetas. El tiempo de hemorragia una determinación de la función plaquetaria, esta aumentado si el recuento es menor de 100,000; una lesión o intervención quirúrgica puede causar un trastorno hemorrágico. Las hemorragias espontáneas son raras salvo que el recuento plaquetario sea menor a 20,000; los recuentos plaquetarios menores de 10,000 son acompañados de hemorragias graves. El examen de la médula ósea muestra el aumento de megacariocitos en aquellos pacientes que muestran una destrucción acelerada de plaquetas. Las manifestaciones orales se pueden presentar pequeños focos múltiples de hemorragia vascular superficial producidos por traumas leves (Fig.14) (*10); en los trastornos de destrucción de plaquetas el número de megacariocitos está disminuido. Las causas 1) defectos de producción tales como lesión de la médula ósea (fármacos, irradiación) fracaso medular (anemia aplásica), invasión de la médula ósea (carcinoma, leucemia, fibrosis); 2) *secuestro* debido a esplenomegalia, y 3) destrucción acelerada, entre cuyas causas figuran:

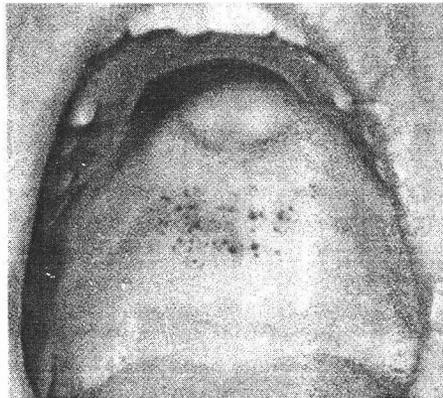


Fig. 14 Petequias palatinas (Focos múltiples de hemorragia vascular.) (Fuente, Sapp)

- **Fármacos:** quimioterápicos, etanol, estrógenos, sulfas, quinina, metildopa. Se observa trombocitopenia inducida por heparina en el 5% de los pacientes

tratados más de 5 días; se debe a agregación plaquetaria *In Vitro*. Pueden producirse trombosis arteriales y e ocasiones venosas.

- Destrucción auto inmunitaria por anticuerpos; puede ser idiopática o asociarse a linfoma, virus de inmunodeficiencia humana. *La púrpura trombocitopénica idiopática* se presenta en dos formas: una aguda, infantil, que cura espontáneamente y no requiere tratamiento, y una crónica de la edad adulta (especialmente en mujeres de 20 a 40 años). Esta enfermedad puede deberse a anticuerpos contra la glucoproteína Id-IX.
- Coagulación intravascular diseminada: consumo de plaquetas con depleción de los factores de coagulación (alargamiento del TP y del TPT) y estimulación de la fibrinólisis (degradación de la fibrina). Las causas: infecciones (especialmente meningocócicas y bacteremias por gram-negativos), quemaduras extensas, traumatismos o trombosis; hemangioma gigante, golpe de calor, feto muerto retenido, transfusión de sangre incompatible, carcinoma metastático, y leucemia promielocítica aguda.
- Púrpura trombótica trombocitopénica: raro trastorno caracterizado por anemia hemolítica, fiebre, trombocitopenia, disfunción renal (y/o hematuria) y disfunción neurológica.
- Hemorragia en pacientes receptores de múltiples transfusiones.

La evaluación de la calidad de la hemostasia en un paciente que va a ser intervenido debe realizarse en forma clínica, incluyendo el análisis de las funciones vascular y plaquetaria. Hay que saber la etiología de la trombocitopenia. El riesgo hemorrágico puede presentarse en una cuenta plaquetaria de 20 a 50,000 plaqueta/mm³. Si tenemos una cuenta por encima de 100,000/mm³ es difícil que tengamos una hemorragia en cirugía bucal. (*21)

Pseudo trombocitopenia

Formación de agregados plaquetarios secundaria a la recogida de la sangre. El examen por frotis sanguíneo establece un diagnóstico.

Trombocitosis

Es un recuento plaquetario mayor a 350,000. Puede ser primaria, secundaria (reactiva). Esta última secundaria a hemorragia grave, ferropenia, cirugía, pos esplenectomía (transitoria), tumores malignos (en especial la enfermedad de linfoma de Hodkin), enfermedades inflamatorias crónicas, por ejemplo enfermedad inflamatoria intestinal), recuperación de infección aguda, déficit de vitamina B12, fármacos (por ejemplo adrenalina). Puede producirse trombocitosis de rebote en la recuperación de la médula ósea lesionada por citotóxicos o alcohol. La trombocitosis primaria puede verse complicada por hemorragia, trombosis o ambas; la secundaria rara vez ocasiona problemas de hemostasia. (*3).

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA

Se sospecha por hallazgo de un tiempo de hemorragia prolongado con un recuento plaquetario normal. El defecto radica en la adhesión, la agregación o la liberación de los gránulos. Las causas 1) fármacos: aspirina, otros aines, dipiridamol, heparina, penicilinas especialmente carbenicilina, dicarilina. 2) uremia. 3) cirrosis; 4) disproteinemias; 5) trastornos mieloproliferativos; 6) enfermedad de Von Willebrand, 7) circulación extracorporea.

TRASTORNOS HEMOSTÁTICOS DEBIDOS A DEFECTOS DE LA PARED VASCULAR

Las causas: 1) Envejecimiento, 2) Fármacos: por ejemplo glucocorticoides (tratamiento crónico), penicilinas, sulfamidas; 3) Déficit de vitamina C, 4) Púrpura trombocitopénica (PTT); 5) Síndrome hemolítico urémico; 6) Púrpura de Henoch-Shonlein; 7) Paraproteinémias, y 8) Telangiectasias hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler-Rendu-Weber).

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

Trastornos congénitos: hemofilia A: incidencia 1: 10,000. Déficit de factor VIII recesivo ligado al sexo (baja actividad coagulante del factor VIII plasmático pero cantidad normal del antígeno relacionado con el factor 8: factor Von Willebrand. Datos de laboratorio TTP prolongado TP normal.(Fig.15) 2) Hemofilia B (Enfermedad de Cristmas): incidencia 1: 100,000 recesiva ligada al sexo, debida a déficit de factor IX los datos clínicos y analíticos son similares a los de la hemofilia A. 3) Enfermedad de Von Willebrand: trastorno hereditario de la coagulación más frecuente (1:800,000) por lo general autonómica dominante; el defecto primario es una reducción de la síntesis o una anomalía del antígeno relacionado con el factor VIII, producido por las plaquetas y el endotelio lo que ocasiona disfunción plaquetaria.

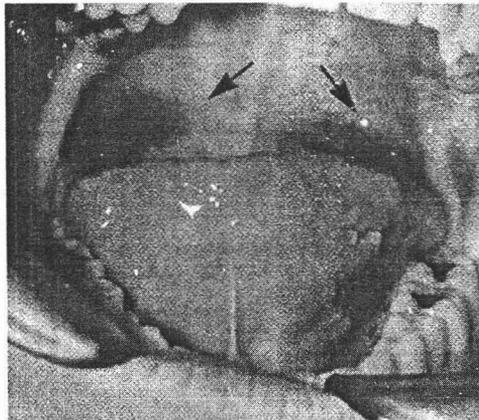


Fig. 15 Equimosis (hemorragias causadas por coagulopatías hereditarias en este caso hemofilia. (Fuente, Sapp)

TRASTORNOS ADQUIRIDOS

1.- Déficit de vitamina K; altera la producción de factor II (pro trombina), VII, IX y X; la vitamina K es un cofactor de la carboxilación de los residuos de glutamato de las proteínas del complejo protrombínico, la principal fuente de vitamina K son especialmente las verduras, con una producción de menor importancia a cargo de bacterias intestinales. Se puede evaluar con TP y TPT.

2.- Hepatopatía da lugar a todos los factores de coagulación excepto factor VIII. Datos de laboratorio TP elevado y TPT normal o elevado.

3.- Otros trastornos, déficit de fibrinógeno., mordeduras de serpiente de cascabel, anticoagulantes circulantes, transfusiones masivas.

HEMOFÍLIA

Obedece a una deficiencia específica de uno de los factores que actúan en los primeros estadios de la coagulación. Actualmente se considera que existen tres factores VIII, IX y XI cuyas deficiencias darían lugar a tres formas de hemofilia.

La deficiencia de factor VIII, llamado antihemofílico (FHA), globulina antihemofílica y tromboplastinógeno, se identifica con la hemofilia clásica. Durante mucho tiempo se ha considerado como una anomalía hereditaria. Esta enfermedad tiene carácter mendeliano recesivo ligado al sexo. Aparece en los hombres y la transmiten las mujeres. No obstante, se han descrito casos de hemofilia en mujeres. En el 25% de los pacientes con hemofilia clásica no tienen antecedentes hereditarios. Los pacientes con hemofilia se pueden clasificar según el título de factor antihemofílico que posean. Cuando el nivel de los factores es de un 5% o mayor, la hemofilia puede considerarse ligera. Los pacientes con hemofilias graves llegan a tener títulos de 1% o menores. En estos casos, es fácil encontrarse con antecedentes de hemorragias espontáneas, muchas veces en articulaciones, epistaxis graves, hemorragias renales. Está comprobado que la administración de plasma fresco, con intervalos de 4 horas durante el día de la intervención, proporciona un control de la hemorragia que impide su presentación de forma que la transfusión puede suspenderse después de las primeras 24 horas. Si no se presentan hemorragias posteriores, las transfusiones. Existe un pequeño porcentaje de hemofílicos que son resistentes a estos factores antihemofílicos. De esta forma se valora la gravedad de los pacientes hemofílicos antes de realizar intervenciones. De cualquier forma en el consultorio dental es recomendable que el manejo quirúrgico del paciente hemofílico se evite. (*6).

DEFICIENCIAS DEL FACTOR IX

Esta alteración, llamada también deficiencia de tromboplastina plasmática o hemofilia B y enfermedad de Christmas, se suele presentar en un 15% del total de las hemofilias. Las deficiencias de este factor antihemofílico proceden de una forma mendeliana recesiva ligada al sexo. Clínicamente los pacientes con deficiencia del factor IX no pueden distinguirse de los portadores de la hemofilia clásica.

El factor IX no se consume en el proceso de transformación y se encuentra tanto en el plasma como en el suero y su déficit se asegura que puede ser tratado con éxito mediante la administración de sangre conservada o de plasma. Nuestra experiencia en cuanto al empleo de plasma conservado para estos pacientes ha sido desafortunado. Da mejor resultado el empleo de plasma congelado. Recientemente Lewis y Tour-Eldin han encontrado que el

plasma conservado a 4°C en recipientes de cristal muestra un gradual deterioro en la actividad del factor IX; al cabo de 14 días solo se encontraba de un 10 a 15% de su actividad orinal.

Además de la forma hereditaria del déficit de factor IX, hay que señalar que, en los pacientes con enfermedades hepáticas en estado avanzado aparece a menudo una disminución del título de tromboplastina plasmática junto con un descenso de pro trombina. Factor estable VII y de factores V y X. basados en la experiencia propia y en recientes hallazgos de laboratorio se recomienda como tratamiento de los pacientes hemofílicos con deficiencia del factor IX, el plasma fresco congelado. El régimen señalado para los casos de hemofilia clásica nos servirá lo mismo para los pacientes con enfermedad de Christmas.

DEFICIENCIA DEL FACTOR XI

Clínicamente la deficiencia del factor antecedente de la tromboplastina plasmática (ATP) constituye un defecto relativo para la coagulación. La prueba del tiempo de coagulación queda dentro de los límites normales y se necesitan pruebas de mayor sensibilidad para detectar la deficiencia de este factor. El antecedente del factor de la tromboplastina plasmática lo identificaron Rosenthal y col. En 1953. Se cree que existe tanto en el plasma como en el suero y no se consume en el proceso de coagulación.

A diferencia de otros tipos de hemofilia, la deficiencia del factor IX se considera hereditaria con herencia mendeliana dominante y aparece tanto en hombres como en mujeres. Rapaport y col. Han demostrado incluso que esta deficiencia se hereda como un rasgo autonómico recesivo. Los pacientes con déficit grave, título entre 10 a 20% son homocigóticos, mientras que aquellos cuyos títulos son mayores del 30% son heterocigóticos y tienen progenitores normales. En la deficiencia del factor IX o deficiencia del ATP no suele presentarse hemartrosis y es raras la aparición de hemorragias espontáneas aunque no son tan infrecuentes las hemorragias anormalmente prologadas después de intervenciones quirúrgicas y de traumatismos tales como las extracciones dentales y las tonsilectomías.

Puesto que este desorden es de mediana intensidad y no acostumbra a ver alteraciones de las articulaciones, aparato urinario ni tracto gastrointestinal, estos pacientes pueden pasar desapercibidos dando como primer signo de alarma la hemorragia que se presenta después de una extracción. Para tratar estos casos se requiere de transfusión preoperatoria de plasma fresco o conservado. No se ha encontrado necesaria la práctica de transfusiones posoperatorias, a no ser que se haya presentado una hemorragia. Se aconseja un cuidado especial del alveolo después de la extracción aplicando Gelfoam, trombina tópica y suturas de acercamiento.

DEFICIT DE OTROS FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Deficiencia del factor V.

El significado clínico de las siguientes enfermedades deficitarias es de menor importancia para el cirujano dental. La deficiencia de factor V, (proacelerina, factor labil, prohemofilia, factor de Owren) es hereditaria y aparece tanto en hombres como en mujeres. El paciente homocigótico presenta hemorragias mientras que el heterocigótico con progenitores normales no tiene hemorragias. Los lugares que sangren con más frecuencia después de un traumatismo son las mucosas y la piel. La deficiencia del factor V se traduce en un tiempo

de protrombina prolongado así como el tiempo de coagulación. El factor V como factor antihemofílico no es estable cuando la sangre está conservada. El tiempo de supervivencia en circulación es de unas 24 horas.

DEFICIENCIA DE FACTOR VII.

La deficiencia de factor VII (proconvertina, protrombina del suero, acelerador de la convención, factor estable), es hereditaria con carácter dominante, aunque rara. Estos enfermos sangran fácilmente con el cepillado, presentan hemartrosis hematuria, hemorragias cutáneas e incluso hemorragias intra craneales. El tiempo de pro trombina puede estar prolongado. Los pacientes, que están sometidos a tratamientos anticoagulantes de larga duración, presentan a menudo una deficiencia de factor VII.

DEFICIENCIA DEL FACTOR X

La deficiencia del factor X (Stuart-Prower) da lugar a una prolongación del tiempo de pro trombina y a una producción anormal de tromboplastina. Este factor se conserva con el almacenamiento y con el calor y no se consume durante la coagulación. El déficit es hereditario con carácter autonómico recesivo la deficiencia del factor X aparece también en las enfermedades hepáticas graves y durante las terapéuticas anticoagulantes

DEFICIENCIA DEL FACTOR XII

Los pacientes con deficiencia del factor XII factor Hageman, aunque presentan un tiempo de coagulación prolongado no tienen otros síntomas . El tiempo de pro trombina es normal.

DEFICIENCIA DEL FACTOR FIBRINÓGENO

La forma congénita de esta enfermedad es muy rara. La afibrinogenemia puede aparecer en ambos sexos con carácter recesivo. El tiempo de coagulación se prolonga indefinidamente. Rara vez aparece una afibrinogenemia adquirida en casos de trauma quirúrgico y obstétricos. A pesar de este grave defecto congénito, son raras las hemartrosis probablemente por la ausencia de formación de fibrina.

PÚRPURAS

Trombocitopénica idiopática.

Esta en su forma crónica puede presentar un serio problema para el cirujano oral. Esta enfermedad producida por una disminución del número de plaquetas suele producirse por la presencia de anticuerpos antiplaquetas en la circulación. Se obtienen remisiones temporales mediante el tratamiento con corticoesteroides. La mayoría de estos pacientes mejoran después de la esplenectomía. Siempre que sea posible la actuación del cirujano se retrasará hasta que la cantidad de plaquetas pueda aumentarse don una terapéutica esteroidea. Las hemorragias que se presentan después de las intervenciones, pueden requerir la transfusión de sangre completa o de plaquetas.

PÚRPURAS NO TROMBOCITOPÉNICAS

Existe un número de desordenes hematológicos que se acompañan de tiempos de hemorragia prolongados y de tiempos de coagulación normales. Estas enfermedades se clasifican como púrpuras trombocitopénicas. El problema no es de número de plaquetas, si

no que más bien se trata de una alteración cualitativa de las mismas y del lecho vascular.
(*3)

ENFERMEDAD DE VON WILLWBRAND

Esta enfermedad es la más frecuente dentro de las púrpuras. El hallazgo de esta enfermedad se realiza por el aumento de tiempo de sangrado y la disminución de la adherencia plaquetaria y descenso de título de factores antihemofílicos. El título de factores antihemofílicos normalmente demuestra ser de un 40 a 50% del normal, lo cual es insuficiente para explicar la prolongación de la alteración de la coagulación. Los estudios más recientes demuestran que el defecto está en una adherencia plaquetaria, es decir la alteración enzimática vuelve a las plaquetas insuficientes en su función de taponar las heridas de los vasos sanguíneos.

Esta enfermedad afecta tanto a los hombres como a las mujeres; una tercera parte de los enfermos tienen antecedentes familiares de hemorragias prolongadas. Las hemorragias se manifiestan en las membranas mucosas como equimosis cutáneas o en forma de menorragias de un embarazo. Las transfusiones de plasma fresco ayudan a corregir el defecto en algunos de los casos la administración de adrenocorticoides proporciona una mejoría significativa, aunque temporal. Cuando se presiente de la presencia de la enfermedad, se debe realizar una prueba rutinaria de tiempo de sangrado antes de la intervención. (*3)

CAPÍTULO 5 IMPORTANCIA DE LA HIDRATACIÓN EN CIRUGÍA BUCAL

Es importante considerar las necesidades del agua y de los electrolitos en aquellos pacientes que tienen posibilidad de ingerir alimentos y bebidas antes y después de las intervenciones. Si la terapéutica parenteral no excede en una semana, la nutrición adecuada en el sentido de administrar grasas, ácidos grasos y aminos esenciales, no adquiere demasiada importancia. No se estudia aquí preparaciones para administración parenteral. (*6)

PROBLEMAS QUE PLANTEAN LOS FLUIDOS Y ELECTROLITOS.

Antes de la intervención

El manejo adecuado del balance de fluidos y electrolitos debe comenzar en el periodo preoperatorio. Es fundamental en la exploración preoperatorio de cualquier paciente determinar, cuándo existe desequilibrio de agua y sales por desequilibrios ácido básico. Para realizar esta valoración el factor más importante es la obtención de una perfecta y cuidada historia clínica junto con un examen físico correcto. Cuando se sospecha de deficiencias en los fluidos corporales, nos ayudaremos a través de pruebas de laboratorio. Entre las pruebas **clínicas** y de **laboratorio** de mayor utilidad encontramos.

1.- Volumen

Deshidratación (Depleción de sodio y agua): (Gastrointestinal) vómito, diarrea, pérdida de peso. (Piel y pulmones) sudoración, fiebre calor, aumento de movimientos respiratorios. (Riñones) enfermedad renal, insuficiencia renal.

Examen físico: 1 (Deficiencia en piel) frete, esternón, elasticidad, textura. Globos oculares. 2 (hipotensión) puede presentarse de acuerdo a la postura, parado o sentado. 3 (Mental) apatía, debilidad muscular.

Laboratorio: 1 (Na⁺⁺ plasmático) normal o alterado. 2 (Proteínas plasmáticas y hematocrito) alterado en los valores. 3 (BUN creatinina sérica) aumentada. 4 (Orina) volumen bajo, alto o bajo enfermedad renal.

2.- Depleción de potasio

Historia: 1 ingesta pobre en alimentos. 2 pérdidas gastrointestinales, diarrea, vómito. 3 riñones, enfermedad de Adison, Cushing, enfermedad tubular.

Examen físico: 1 neuromuscular: debilidad muscular, reflejos disminuidos. 2 gastrointestinales, disminución de movimientos gastrointestinales.

Laboratorio: K potasio plasmático, normal o alterado (disminuido o aumentado).

Electrocardiograma (solo en casos necesarios) ondas T bajas, ondas U prominentes. 3 (orina) volumen aumentado, Ph de 6 o inferior.

3.- Acidosis metabólica

Historia: 1 pérdidas (gastrointestinales) diarrea, succiones intestinales. 2 (riñones) enfermedad renal aguda. 3 (metabolismo) diabetes.

Examen físico: 1 (respiración) profunda Y/o frecuente. 2 (piel) congestionada.

Laboratorio: Co₂, plasmático disminuido. (*6)

Los principales problemas que presenta el periodo preoperatorio son la pérdida de Na y agua con la pérdida de K y la acidosis. De todos ello la pérdida de volumen es el más frecuente y el que se interpreta peor. Es de gran importancia la pérdida de volumen guante el acto quirúrgico y puede presentarse a pesar de pocos signos físicos incluso en presencia de Na normal. Si las pruebas de laboratorio y el examen físico resultan dudosos, acudiremos a la historia clínica.

Los desordenes de los fluidos corporales que no han sido corregidos pueden llevarnos a catástrofes verdaderas, como arritmias cardíacas, o en caso grave choque. Siempre que sea posible se demorara el procedimiento quirúrgico hasta que sean corregidos estos problemas que se pueden solucionar con la administración de solución salina.

Durante la intervención

Si se presenta un paciente a la cirugía en un estado adecuado en cuanto a la proporción de agua y electrolitos y no esta afectado ningún proceso ni enfermedad que requiera cuidados especiales, no existe razón alguna que nos haga temer de la presentación de complicaciones durante la operación. No obstante hay pérdida de agua y sales por medidas de prevención inadecuadas. En estos casos, la posible pérdida de un cantidad de sales que no hubiese tenido importancia en otras ocasiones, se manifestara como hipotensión, y que podría llevarnos a un estado de choque resultado de falta moderada de sodio. Una solución salina puede ser una forma de cura. O una acidosis nos puede llevar a una arritmia. Por eso debemos hidratar a nuestro paciente siempre antes de una cirugía, para que entonces el cirujano pueda dedicarse exclusivamente al procedimiento. (*6)

Después de la intervención

La terapéutica en aquellos pacientes que antes de la intervención no han sufrido pérdidas y en aquellos en que el déficit ha sido adecuadamente restablecido, en el periodo pos operatorio se dedica a mantener las necesidades básicas diarias y a remplazar las pérdidas que se hubieran producido. Cuando esta no han sido excesivas las necesidades mínimas de agua y sales suelen ser las siguientes: de ordinario un adulto pierde alrededor de 1000cm³ de agua diariamente y de una forma insensible a través de la transpiración y de la respiración. Además una cantidad variable de agua se pierde por la orina, la cual depende de la cantidad de solutos que deben ser excretados. Inmediatamente después de la intervención se ha podido comprobar la presentación de un estímulo antidiurético. Cuando la actividad antidiurética es máxima se puede excretar una cantidad normal de solutos en unos 40 a 500 cm³ de orina al día. Sin embargo la excreción de solutos puede estar aumentada en el pos operatorio sin que los riñones aumenten la concentración de la orina excretada. Por lo que es buena costumbre administrar un litro de agua para cubrir pérdidas urinarias. De todas formas debe insistirse en que la administración de agua no produzca un proporcional aumento en el volumen de orina. La dilución de la orina se compensa por el aumento de la actividad antidiurética y por la disminución de la filtración glomerular, cosa bastante frecuente en el pos operatorio. La administración de cantidades grandes por vía intravenosa no "inunda" los riñones, si no que lo que produce es sencillamente una dilución del plasma. El exceso de administración de agua, más que la pérdida de sodio es un factor importante en la aparición de una hiponatremia bastante frecuente en el posoperatorio. Los

procesos metabólicos diarios producen alrededor de 300 cm³ de agua, cantidad que deberá ser sustraída de las aparentes necesidades del líquido.

La retención salina no es absoluta; y si no se administra sal después de la intervención se puede observar que transcurren varios días hasta que la eliminación de sodio por la orina empieza a ser apreciable, de forma que se pueden producir pequeños déficit de sodio incluso en ausencia de pérdidas salinas extrarenales. Si se produce una repentina e inesperada pérdida extrarenal o si la acción condensadora renal y adenocortical es lenta o imperfecta, puede sobrevenir una reducción volumétrica de interés.

La retención de potasio, normalmente, no suele ser completa durante los primeros 10 a 14 días e incluso es más lenta durante el periodo pos operatorio, quizá debido al aumento de la actividad suprarrenal y la consiguiente excreción de potasio.

Es de desear la administración de 150 a 200g de glucosa durante el periodo de dieta pos operatorio, con ello se suministrará de 600 a 800 calorías y, al mismo tiempo se darán los hidratos de carbono necesarios para el buen funcionamiento del metabolismo celular. La cetosis de vida a la combustión de las grasas y la formación de urea por el catabolismo de las proteínas quedará también minimizada.

En resumen las necesidades diarias mínimas para el paciente en el estado pos operatorio son 500 a 1000cm³ de agua para reparar las pérdidas insensibles, alrededor de 1000cm³ de agua para la orina. Y de 150 a 200g de glucosa. (*6)

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

La facilidad con que se puede realizar la determinación de los electrolitos plasmáticos en los hospitales modernos ha conducido en ocasiones a una supervaloración injustificable de estas pruebas y a una tendencia deplorable y peligrosa de “tratar a los electrolitos” mas que al propio paciente. Gran parte de estas malas interpretaciones se deben a la poca preparación clínica para reconocer dos hechos: 1) los electrolitos del plasma dan una información directa solamente de los fluidos extracelulares, mientras que muchos electrolitos, como el K, se hallan concentrados en el interior de las células, y 2) que las pruebas de laboratorio expresan la concentración de electrolitos por unidad del plasma, mientras que lo que el clínico suele necesitar es la cantidad total del paciente.

Un paciente con u contenido de sodio corporal total normal, puede ser hiponatémico por u exceso de ingestión de agua. A la inversa un paciente que ha tenido importantes vómitos y diarrea antes de una intervención puede haber perdido sales de sodio y agua en mayor o menor proporción. La concentración de sodio plasmático será normal a pesar de que el paciente pueda haber perdido varios litros de fluido extracelular. Las manifestaciones de la deshidratación obedecen a la disminución del volumen extracelular. Y la medición mediante métodos de laboratorio es demasiado complicada para emplearla de forma habitual. Por otra parte, el médico debe basarse en el examen clínico más que en el de laboratorio. Cuando la deshidratación es muy marcada la concentración de sodio en el suero es bastante baja, el hematocrito puede estar elevado y la urea en sangre y la creatinina en suero esta normalmente elevadas. Depleciones menores de agua y sales aunque no por

ello menos importantes se pueden reconocer clínicamente siempre que se tenga la posibilidad de su existencia y se haya realizado una buena historia clínica.

La interpretación de las pruebas de laboratorio que reflejan el equilibrio ácido-base es muy compleja. Aunque la determinación de CO₂ plasmático total se obtiene con facilidad y rapidez, consideramos que los cambios en el equilibrio ácido-base dependen en mayor grado del Ph, especialmente en el interior de las células. Un bajo contenido de Co₂ puede reflejar una acidosis metabólica tanto como una alcalosis respiratoria. Y un alto contenido de CO₂ puede ser exponente de una alcalosis metabólica o acidosis respiratoria, lo cual nos indica la necesidad de una cuidadosa interpretación clínica en la significación de sus pruebas de laboratorio.

CAPÍTULO 6 INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO DE USO EN HEMOSTASIA DURANTE LA CIRUGÍA BUCAL.

Los instrumentos para los procedimientos quirúrgicos en la boca son muchos y diversos. Como regla general, si se usa el menor número de instrumentos que se requieren para un procedimiento quirúrgico, será más eficiente la intervención. Toda vez que se use un instrumento debe hacerse todo el trabajo para el cual está destinado. Los movimientos inútiles indican desorganización y falta de confianza y conocimiento acerca de cómo proceder. Antes de que los instrumentos puedan utilizarse de manera correcta se debe tener conocimientos básicos sobre ellos y las indicaciones básicas para su uso. (*8)

EL BISTURÍ

Para cirugía bucal existen 3 hojas y un mango (asa) de bisturí en general. Las hojas son 11, 12, y 15, y el mango es de número 3. La hoja número 11 se usa esencialmente para el drenaje y la incisión, cuando se prefiere una incisión puntiforme y cuando se requiere cortar a ciegas tejidos profundos. La hoja número 12 se adapta para seguir perfectamente los bordes cervicales de los dientes. Y la hoja número 15 es de uso general y la más frecuentemente usada. Es excelente para la mayor parte de las incisiones en la mucosa y piel. Las preferencias personales determinan la elección de un mango (asa) de bisturí diferente al número 3.

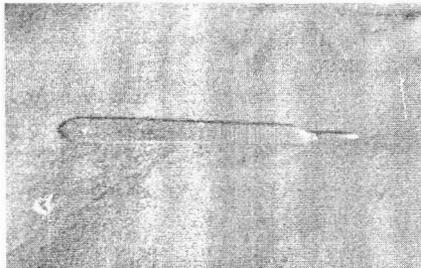


Fig. 16 Asa de bisturí #3 (Fuente propia)

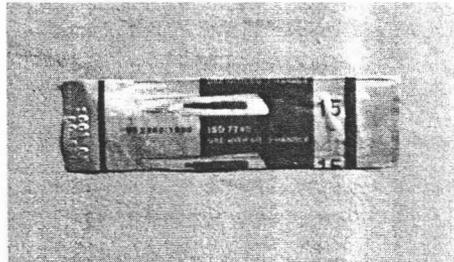


Fig. 17 Hoja de bisturí #15 (Fuente propia)

La forma de uso es tomando el bisturí como si fuera una pluma, las puntas del 4º y 5º dedo se apoyan en la palma del asa del bisturí, el tejido debe mantenerse mientras que la parte curva de la hoja se coloca sobre la superficie tisular. A continuación se hace una presión firme hacia abajo y se hace un movimiento en una sola intención según el trazo de incisión. Se ejerce por supuesto presión sobre la hoja y cuando se termina la incisión se levanta con la punta de la hoja. Cuando se incide mucoperiostio la incisión debe realizarse en una sola intención hasta el hueso. El detenerse a mitad de una incisión, no es necesario aunque haya sangrado.

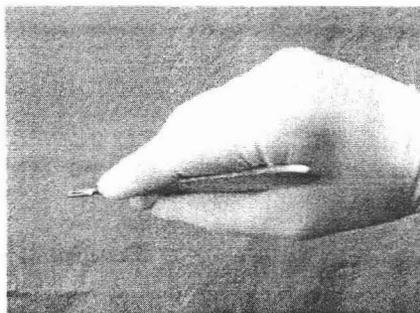


Fig.18 Forma de toma de bisturí (Fuente propia)

La hoja número 11 es la más útil para incidir abscesos. Se coloca la punta de la hoja en el sitio inflamado, generalmente cerca de su borde inferior y se dirige hacia el centro con el borde cortante hacia arriba. En este caso también se realiza un solo corte y la incisión debe extenderse hasta el centro del absceso, si es necesario, pueden colocarse en el sitio del drenaje unas pinzas hemostáticas para favorecer el drenaje. A menudo la incisión y el drenaje pueden hacerse congelando la zona con hielo o con cloruro de etilo en spray, para no manipular el área con agujas anestésicas. **Aunque el bisturí es un instrumento cortante, en ocasiones para hacer la ligadura de un vaso, se debe hacer disección de algunos tejidos es por eso la mención de este instrumento. (*8)**

ELEVADORES DE PERIOSTIO

Las legtras son esenciales en cirugía bucal para levantar mucoperiostio. La facilidad para levantar un colgajo varía de manera considerable. Cuando se levanten colgajos de mucoperiostio se debe de usar la porción más ancha de instrumento con su convexidad hacia el colgajo de esta manera ocurrirá menor daño al colgajo y por lo consecuente desgarrar. Para levantar un colgajo se usan básicamente tres movimientos, empujar, el movimiento de levantar y retraer. En todo caso el instrumento se mantiene en un ángulo de 45° con respecto a la superficie. Aquí también se toma el instrumento como un lápiz de la misma forma que se hace con el bisturí. La punta del instrumento se introduce bajo el tejido a levantar y se comienzan los movimientos antes descritos. Cuando se realice un colgajo de mucoperiostio no se debe extender Masaya de el área de trabajo siempre se corre el riesgo de lesión estructuras nerviosas o vasculares. (*8)

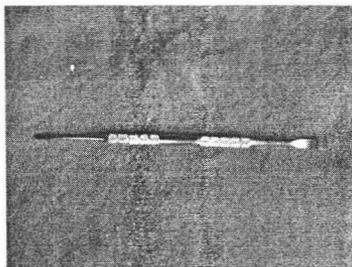


Fig. 19 Elevador de periostio (fuente propia)

RETRACTOR

Para cohibir una hemorragia debemos ver de donde emana es recomendable tener en el instrumental de trabajo retractores útiles en cirugía bucal. Existen el Minnesota y el retractor de Farabeu de extremos curvos. Los retractores se usan para observar el campo de trabajo retrayendo tejidos. Estos se usan con la mano que no es de trabajo en el cirujano y la diestra en el ayudante para tener libre la mano contraria para poder succionar con el eyector quirúrgico. Su principal objetivo es retraer los tejidos de manera suave con firmeza teniendo en cuenta no provocar náusea, ni estorbar al cirujano en la visión. Se debe tener conciencia que el retraer los tejidos constantemente disminuye el flujo de sangre a los mismos, por lo que cuando no sea necesaria la retracción debe retirarse el instrumento. El manejar incorrectamente el retractor puede significar trauma mayor a los tejidos. (*8)

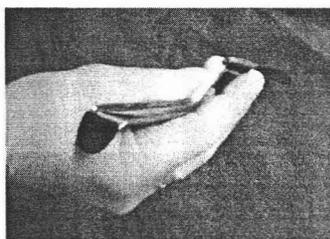
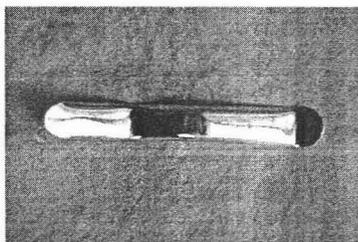


Fig. 20 Retractor Minnesota (Fuente propia) Fig. 21 Forma de tomar el retractor (Fuente propia)

PINZAS PARA TEJIDOS

Son instrumentos versátiles y el operador debe habituarse a sostener las pinzas en la mano durante todo el tiempo que se realiza la sutura. Las pinzas para los tejidos se usan para inmovilizar los tejidos cuando la aguja se hace pasar a través del mismo y para poder hacer disección. Unas buenas pinzas para tejidos pueden ser con dientes o sin dientes, se recomiendan las Addson. (*7)

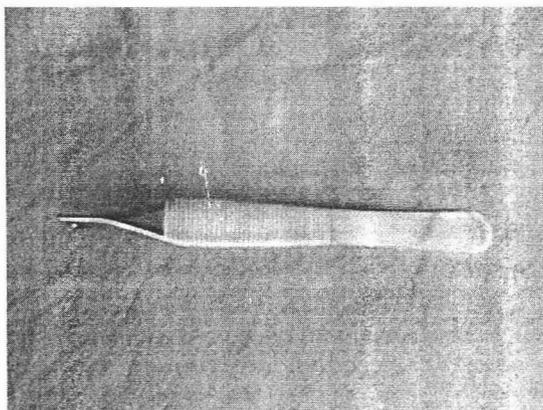


Fig. 22 Pinzas de Addson (Fuente propia)

TIJERAS

El cirujano tiene a la mano una gran cantidad de tijeras. Sin embargo, dos tipos principales son de uso general, denominadas tijeras para sutura y para tejidos. Las tijeras de mayo de 15cm de dos puntas afiladas sirven tanto para diseccionar como para cortar bordes de la herida. Cuando se cortan los bordes de las heridas es conveniente inmovilizar el tejido con unas pinzas de disección para realizar un corte preciso y exacto. Cuando se diseccionan los bordes de las tijeras se meten cerradas y se abren dentro, el propósito de esta técnica es hacer disección roma sin hacer corte de las estructuras y con la hemorragia mínima. El socavado se hace con frecuencia para permitir que el tejido invada un nuevo sitio y con el fin de disminuir la tensión cuando se sutura el colgajo con una nueva posición. Aunque las tijeras también pueden utilizarse para el corte de suturas, en muchos casos las tijeras de sutura son unas tijeras de mayo de 15cm, con una hoja roma y la otra en punta, lo que permite al ayudante a deslizar la hoja de la tijera a lo largo del hilo de sutura hasta topar con el nudo a nivel del cual debe cortarse la sutura. Esto es particularmente importante en suturas que van a permanecer en la profundidad de la herida sin cabos largos. (*8)

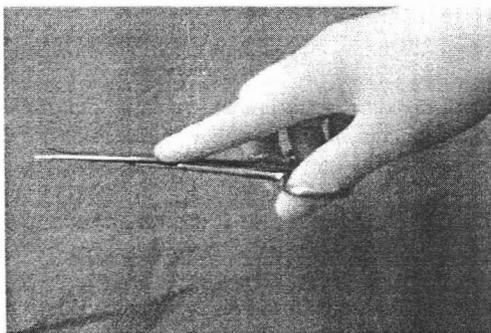


Fig. 23 Forma de tomar las tijeras (Fuente propia)

SUTURA, AGUJA Y PORTAAGUJA

Sutura y aguja: para suturar mucosa bucal se usa un hilo de sutura de 3/0. En gran medida se usa seda, este material está tratado a prueba de soluciones y trenzado para evitar que se enrede. El material de sutura no absorbible tiene resistencia a la tensión uniforme, ya sea seco o húmedo, lo que lo hace adecuado para la técnica de hacer nudos con instrumentos ahorrando tiempo. Siendo la seda negra la de mayor visibilidad para poder retirarla cuando el paciente regrese. Una de las razones por la que se utilice material no absorbible es obligar a que el paciente regrese al control pos operatorio. Para ligar vasos sangrantes o cerrar músculos o fascias se usa material absorbible. Hoy en día las suturas ya vienen unidas con la aguja que posee distintas características, para el uso en boca se maneja una aguja con bordes cortantes (traumática) o circular (no cortantes). (*7)

TÉCNICA PARA LA SUTURA DE MUCOSA BUCAL

El tejido se fija mediante unas pinzas para tejidos y se hace pasar con ángulo recto respecto a la superficie a 1/2cm de los bordes de la incisión. Ya que la aguja es curva, el movimiento es circular. Los puntos deben disponerse de forma tal que crucen en ángulo recto la línea de cierre. Cuando se está aprendiendo a suturar es mejor pasar cada lado de la incisión con movimientos separados.

Cuando se tiene más experiencia, se pueden atravesar ambos lados en un solo movimiento. Después que la aguja penetra del tejido debe emerger de tal manera que las puntas del portaagujas puedan tomarla por detrás de la punta. La delicada punta de la aguja se rompe o se dobla fácilmente debido a un manejo brusco. La aguja se lleva al tejido mediante un movimiento circular. Este mismo procedimiento se repite con el otro lado de la herida una vez que se ha fijado, entonces se realiza una ligadura mediante un nudo de cirujano. (*8)

PINZAS HEMOSTÁTICAS

Aunque hay una gran variedad de pinzas hemostáticas disponibles para los procedimientos quirúrgicos generales en el quirófano de hospital, las pinzas de mosquito y de Nelly son las más usadas en boca. Estas se fabrican tanto rectas como curvas. Las pinzas de Allis son buenas para fijar bordes titulares durante a disección y en algunos casos para retraer la porción de tejido que va a eliminarse. Cuando se utilizan pinzas hemostáticas para detener el sangrado, primero se comprime la zona con una gasa y cuando el ayudante la retira del sitio de sangrado, se colocan las pinzas rápidamente mientras el tejido se encuentra aún isquémico, presionando el lugar que parece ser el sitio de sangrado. El vaso sangrante puede, a continuación, ser ligado por debajo de las pinzas hemostáticas. O muchas veces pueden dejarse ahí durante el procedimiento quirúrgico y la hemorragia puede ser cohibida en los tejidos al realizar la sutura de los mismos. Las pinzas hemostáticas se utilizan también para extraer fragmentos de dientes y ápices radiculares, así como para sujetar tejidos tales como folículos, membranas o quistes.

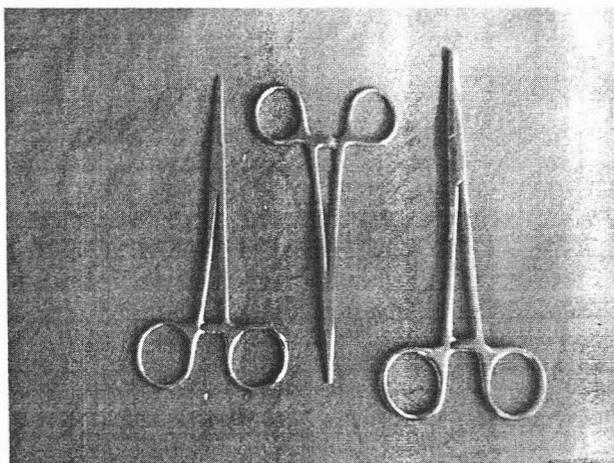


Fig. 28 Pinzas de mosco curvas y rectas (Fuente propia)

ASPIRADOR

Un elemento necesario del equipo utilizado en cirugía bucal es el aspirador o eyector. Este debe ser metálico y se debe sujetar con la mano izquierda dejando la mano derecha del cirujano para maniobrar cuando sea necesario. La función del aspirador consiste en mantener el sitio de la cirugía libre de sangre y otros fluidos en todo momento. Debe sostenerse firme sin causar náusea y sin estorbar la vista al cirujano, debido a que en ocasiones, se necesita ver un área de donde proviene un sangrado. El cual se debe estar listo para pasarlo al cirujano cuando este lo requiera. (*8)

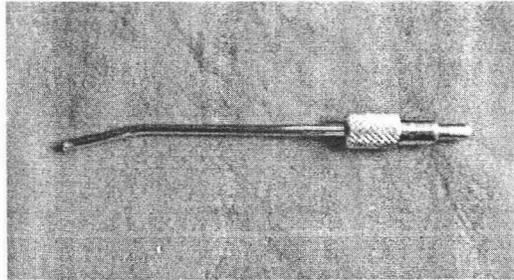


Fig. 29 Aspirador o eyector quirúrgico. (Fuente propia)

El aspirador quirúrgico permite extraer la sangre del campo operatorio sin recurrir al secado con gasa. Además permite evacuar rápidamente colecciones de pus. (*16)

ELECTROCAUTERIO

El desarrollo de técnicas de anestesia con compuestos no explosivos, ha resucitado el uso del cauterio que ahora es un electrocauterio o electrofulgurador. Consta de un aparato de corriente eléctrica de alta frecuencia (Bovie, 1938) que tiene un electrodo inactivo que se coloca en contacto con una superficie extensa de la piel, y el otro polo que se llama electrodo activo es un lápiz esteril que cierra el circuito en el punto deseado por el cirujano, produciendo calor suficiente para coagular y destruir los tejidos. Se llama también diatermia. Fig.

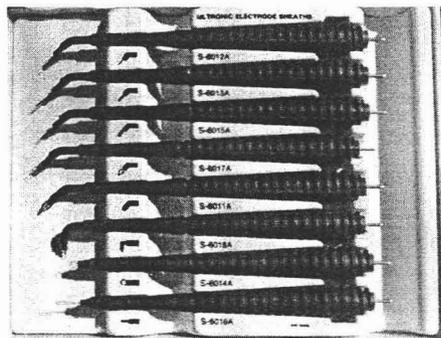
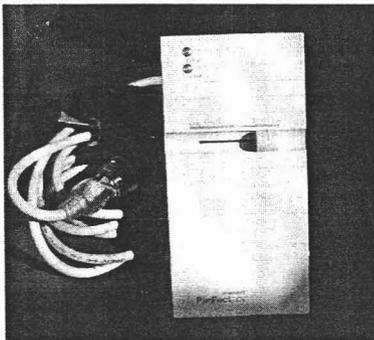


Fig. 30 Electrocauterio (Fuente propia) Fig. 31 Puntas de electrocauterio (Fuente propia)

Otro electrofulgurador tiene un asa que con corriente eléctrica se calienta al rojo vivo , y su efecto hemostático es el efecto de la carbonización, como el antiguo cauterio. Estos métodos se pueden utilizar como instrumentos de corte y solo se deben emplear en planos lejanos a la piel cuando no se utilizan agentes inflamables o explosivos dentro del quirófano. (*12)

HEMOSTASIA POR FRÍO

Se puede hacer hemostasia por el método de criocirugía, que se logran con instrumentos que producen congelación local de tejidos. El frío profundo, produce hemostasia, sobre todo en áreas ricas en vascularidad. El nitrógeno líquido es el refrigerante más utilizado que llega al campo operatorio por un tubo aislado, excepto en su extremo, el nitrógeno, al gasificarse absorbe calor y congela los tejidos que pronto se necrosan. Aunque esta técnica tiene aplicación mayor en otras áreas como la oftalmológica, etc. (*12)

LÁSER

Un método aparecido recientemente y de utilidad en aumento, es el uso de un láser que produce un rayo de luz intenso y concentrado en una sola longitud de onda que proviene de una fuente monocromática. En los órganos accesibles a su uso, se pueden controlar hemorragias. Como por ejemplo se puede usar a través de un endoscopio flexible. La hemostasia se consigue una vez más por el calor que produce la coagulación de las proteínas y es tan intenso que vaporiza el tejido que convierte el tejido en gases. (*12)

CAPÍTULO 7 MATERIALES HEMOSTÁTICOS

AGENTES HEMOSTÁTICOS.

Los agentes vía tópica son muy utilizados en gran variedad de procedimientos quirúrgicos. Controlan eficazmente el sangrado de varias regiones de tejido óseo trabecular. Con frecuencia se usan para detener el sangrado de anastomosis vasculares antes de suturar. En los que se incluyen la cera para hueso de abeja Ethicon, pasta de fibrina y colágena estabilizada, celulosa oxidada Oxyce, celulosa oxidada regenerada Jhonson, espuma de gelatina absorbible Gelfoam, colágeno microfibrilar y trombina de bovino. La OC es celulosa oxidada absorbible cuya presentación puede ser de torundas de algodón, apósito de gasa o vendas. La ORC es celulosa regenerada preparada por oxidación controlada para formar un tejido absorbible de tipo maya. ABF está hecha de solución de gelatina purificada sometida a tratamiento especial para convertirla en espuma flexible, no antígena capaz de absorber sangre igual a su peso. La MC es un agente absorbible preparado como clorhidrato, parcialmente ácido, seco y fibroso de colágeno purificado de bovino. La BT se produce por una reacción de conversión que activa la protrombina por medio de tromboplastina tisular, en presencia de cloruro de calcio. De inmediato se normaliza la potencia de por dilución, la solución de trombina se esteriliza por medio de filtración, se envasa en frasco al vacío. Se seca a partir del estado de congelación y se sella en condiciones asépticas. Casi todos los hemostáticos absorbibles dañan las defensas a los tejidos y favorecen el desarrollo de infecciones. (Jenkisy cols). Fig. 32. (*12)

Producto	Acción
Celulosa regenerada oxidada. (Surgicel® J & Johnson)	Formación de un coágulo artificial. Tiene afinidad por la hemoglobina
Esponja de gelatina oxidada. (Gelfoam® Upjohn)	Forma una trama con la fibrina y contribuye a formar el coágulo
Colágeno microfibrilar. (Avitene® Avicon)	Permite el atrapamiento de las plaquetas
Trombina tópica. (Parke-Davis)	Convierte el fibrinógeno en fibrina. Útil en áreas de hemorragia venosa o capilar inaccesibles
Coagulite®	Mezcla de crioprecipitado del factor VIII, trombina y EACA.
Ácido tranexámico (enjuagues posoperatorios)	Impide el proceso de fibrinólisis
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar
Epinefrina al 1:1,000	Produce vasoconstricción arteriolar y capilar
Electrocauterio	Produce coagulación de las proteínas en el sitio de corte o aplicación
Suturas	Contribuye a la oclusión de los vasos
Férulas de acrílico	En los coágulos paternos contribuye a la hemostasia al ejercer presión sobre los tejidos y vasos

Fig. 32 Hemostáticos locales (Fuente, Castillejos)

En especial el Gelfoam presenta un gran medio de cultivo para infecciones (Cipolla y Narat) en especial de *S. aureus* y no se controla aún utilizando penicilina tópica. Pero si se neutraliza la infección usando penicilina por vía intramuscular.

Durante la consulta odontológica diaria, se realizan procedimientos quirúrgicos que van desde una simple extracción, cirugías periodontales, atención de pacientes imprevistos, incluso **cirugía bucal**.

Todas estas situaciones implican un riesgo que es latente debido a las heridas que se provocan u otras que son fortuitas como hechos aislados, por poner algún ejemplo podemos mencionar el desgarre ocasionado por un elevador en una extracción, o una incisión demasiado larga con la posible sección de algún vaso superficial o peor aún de una arteria o vena principal como lo puede ser las raninas en una frenilectomía lingual; aún el mejor de los cirujanos con toda su destreza corre ciertos riesgos en la cirugía. Es por eso que en este capítulo se mencionan algunos de los materiales hemostáticos locales que en conjunto con el instrumental hemostático, se usan para atender cualquier hemorragia presentada en el consultorio dental por algún procedimiento llevado a cavo.

Cabe mencionar que la mejor medida para evitar percances es la valoración preoperatorio junto con la aplicación correcta de nuestros procedimientos y el debido entrenamiento. Ya que no es recomendable el realizar un acto quirúrgico que sobrepase nuestras capacidades.

A continuación se describen una serie de materiales hemostáticos que debemos tener a la mano siempre que un procedimiento quirúrgico se lleve a cabo. La sección de vasos origina hemorragias de distinta importancia, acuerdo a su calibre y también referida a los tejidos a los que pertenece. Los vasos heridos pueden pertenecer a la vena o arteria dependiente de esa área. Cualquiera que sea el vaso seccionado es preciso cohibir la hemorragia que se provoca en el curso de la intervención. Las hemorragias de las pequeñas arterias o venas se cohiben con facilidad por compresión, adosando nuevamente el colgajo, o bien presionando la zona sangrante con una gasa, seca o impregnada con hemostático. (*20)

CERA PARA HUESO

En el hueso no es posible hacer ligaduras, en ocasiones si ha sido seccionado un vaso en su totalidad se retrae dentro del canal que posee en tejido óseo. El método más empleado consiste en obliterar su tejido esponjoso sangrante, con cera de abeja que se unta en la superficie ósea y detiene el sangrado. Es un material bien tolerado pero en ocasiones es necesario retirarlo. (*12). La cera de abeja se utiliza exclusivamente para superficies de hueso seccionadas de hueso trabecular. Esta aplicación fue descrita por primera vez en 1882 por Hosley. La acción hemostática de la cera es física, puesto que ocluye por taponamiento los bordes sangrantes del hueso cortado. La cera actúa como cuerpo extraño no absorbible impermeable a los elementos del tejido. Actuando en esta forma la cera inhibe en cierta forma la capacidad del organismo para actuar contra infecciones. (*12)

En cirugía bucal se retiran terceros molares, por mencionar un ejemplo o dientes retenidos como caninos y en ocasiones ocurren sangrados no previstos que se dan en tejidos duros que no pueden ser ligados y que no se detienen con compresión. Estos sangrados son indicativos para poder efectuar hemostasia con un material como la cera para hueso. Podemos usar cera Ethycon de Jhonson & Jhonson. En presentación de un empaque metálico se abre se corta una porción de tamaño del defecto óseo se reblandece con los

dedos y se lleva a presión sobre el defecto sangrante y a continuación deja de sangrar pudiendo colocar los tejidos en su lugar reposicionándolos con sutura. Este material no es absorbible por lo que se requiere de su remoción. Además de presentar posibilidad para la colonización de infecciones, de 48 a 72hr el coágulo tiene formación suficiente para poder ser retirada la cera sin riesgo de sangrado. Siempre es importante tomar en cuenta todos los factores que pudieron desencadenar la hemorragia incluyendo los sistémicos. (Fig. 33)

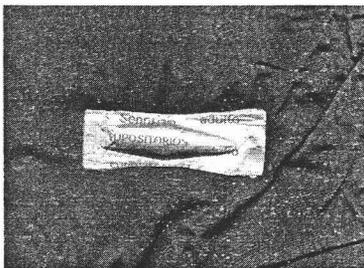


Fig. 33 Supositorio que podemos usar como sustituto de cera para hueso. (Fuente propia)

Si no tenemos cera y tenemos presente una hemorragia en hueso, siempre es recomendable tener a la mano supositorios de algún analgésico ya que el principio de hemostasia por medios físicos es el mismo además de tener la ventaja de que este se reabsorbe y no es necesario retirarlo. Cuando se coloca una cera para hueso esta ocupa el lugar que originalmente debe llenarse de sangre para su cicatrización y su remodelación dato que debe tomarse en cuenta para su uso.

GELATINA ESPONJA.

Es una esponja de naturaleza porosa, preparada a base de una solución de gelatina estéril, capaz de captar volúmenes de sangre varias veces mayor al suyo. Actúa matriz dentro de la cual se produce la coagulación toda la masa se adhiere a la superficie herida. Por ello, controla la hemorragia capilar y la hemorragia franca, en particular de áreas muy vascularizadas que son difíciles de suturar. Cuando se implanta en tejidos, se absorbe en 4 a 6 semanas sin inducir formación excesiva de tejido cicatrizal. Cuando se aplica en áreas de sangrado de la piel o de la mucosa nasal, sufre licuefacción de 4 a 5 días. Puede aplicarse en seco o humedecida en solución fisiológica.

Esta indicada como hemostático en cirugía para controlar las hemorragias. Y se contraindica en presencia de infecciones. Se puede presentar un absceso en el área donde se aplico en cuyo caso hay que retirarla. Aplíquese holgadamente en lugares donde hay cavidades para evitar la compresión de estructuras vecinas. Las reacciones adversas son poco frecuentes. La vía de administración es local se corta un tamaño de acuerdo al área y se aplica seca o húmeda y se comprime antes de su aplicación en el área sangrante, y después ejercer presión moderada de 10 a 15 segundos. Una vez controlada la hemorragia se deja la pieza en su sitio y se cierra la herida cuando se utilice su solución, deberá sumergirse en esta, luego se comprime en los dedos para eliminar el aire y el exceso de solución que se encuentra en la esponja y se aplica con presión firme en el área deseada. Cuando se pone sobre piel o mucosas la esponja permanece en su sitio hasta la licuefacción.

Una presentación es Spongostan Standard caja con dos y veinte esponjas 70x50x10mm para las intervenciones quirúrgicas más frecuentes. Laboratorio INFAN. (*13)

ACIDO TRANEXÁMICO

Uso de ácido tranexámico en enjuague bucal se puede usar para prevenir el sangrado posoperatorio en pacientes de cirugía oral medicados con anticoagulantes. Los agentes anticoagulantes derivan de la 4- hidroxycumarina (warfarina, dicumarol) actúa a medida que la vitamina K como antagonista y reduce la concentración en el plasma de los factores de coagulación. Esta medicación es cada vez más usada en pacientes con trombosis en vena, embolia pulmonar, regurgitación de la válvula mitral o fibrilación atrial, enfermedad reumática del corazón, prótesis mecánica del corazón, oclusión cerebro vascular o infarto al miocardio. Cuando el paciente toma anticoagulantes es común a considerar la discontinuación del medicamento antes de la cirugía para disminuir el riesgo de sangrado pos operatorio. Esta práctica es riesgosa pues en el paciente puede causar trombo embolia o efecto de rebote. De cualquier modo el funcionamiento de la cirugía sin discontinuar la medicación de anticoagulante expone al paciente a riesgo de sangrado prolongado en el sitio de operación.

Recientemente fue demostrado que el sangrado posoperatorio y la necesidad de transfusión después de la cirugía en pacientes hemofílicos donde se redujeron significativamente donde se uso tratamiento con ácido tranexámico administrado a medida de enjuague bucal combinado con antifibrinolíticos sistémicos. El ácido tranexámico unido a lisina uniendo sitios sobre el plasminógeno y plasmita, este mecanismo en bloque se encuentra uniendo plasmina a fibrina. Así actúa como un potente inhibidor de fibrinólisis. El tratamiento sistémico con antifibrinolíticos es prohibido en pacientes que usan anticoagulantes porque ellos tienen gran tendencia a desarrollar trombo embolismo.

El tratamiento local con ácido tranexámico es preferido para esos pacientes, la eficacia del tratamiento con antifibrinolíticos locales pueden ser probadas por observaciones que mostraron que la concentración de ácido tranexámico en enjuagues en restos de saliva es suficientemente fuerte para prevenir fibrinólisis por varias horas después de su administración, mientras solo insignificantes niveles son detectados en plasma al mismo tiempo. Dos recientes estudios demostraron que los enjuagues con ácido tranexámico son también efectivos en la prevención del sangrado en la prevención de pacientes de cirugía menor que toman anticoagulantes orales.

El propósito de un estudio realizado fue la comparación de incidencia de sangrado después de la extracción dental en pacientes que continuaron su uso con anticoagulantes orales y en donde el tratamiento con enjuague con ácido tranexámico se uso. Este estudio incluyó 47 pacientes quienes tomaron anticoagulantes en un nivel terapéutico, quienes fueron programados para realizarles cirugía oral. El grupo de control consistió de 15 pacientes que discontinuaron el tratamiento con anticoagulantes tres días antes de la cirugía. Estos fueron incluidos con su consentimiento y en consulta con un hematólogo quien selecciono los pacientes de acuerdo a su estado clínico.

El uso de aspirina y otras drogas antiinflamatorias fue detenido por mínimo dos semanas antes de la cirugía, el grupo de prueba fue instruido para continuar la habitual dosis de

drogas antiinflamatorias después de la cirugía. Pruebas de sangre de tiempo de sangrado fueron tomadas de todos los pacientes antes de la operación. El tratamiento profiláctico antimicrobiano fue seguido preoperatorio para todos los pacientes con una válvula cardíaca, prótesis y regurgitación de las válvulas. El régimen elegido siguió las recomendaciones de la Asociación Americana del corazón. Todos los pacientes recibieron anestésico local con 3% de Mepivacaina. Las extracciones sin complicaciones fueron realizadas sin el levantamiento de colgajo, las extracciones con complicaciones incluyen el levantamiento de colgajo mucoso periostio. Si solo un diente fue extraído sin levantamiento de colgajo o alveolo plástico el procedimiento fue considerado cirugía simple. Si varios dientes fueron extraídos sin levantamiento de colgajo pero si una pequeña alveolo plástico se considera cirugía moderada. Si el procedimiento quirúrgico considero un levantamiento de colgajo y alveolo plástico fue considerado una cirugía compuesta. Los sitios de cirugía fueron irrigados después de la extracción en ambos grupos con 10ml de ácido tranexámico al 5% óxido de celulosa (surgicel, ethicon) y cerrado con sutura reabsorbible. El ácido tranexámico en solución fue preparado usando marca comercial, ampollitas de ácido tranexámico al 10% que fueron diluidas con 5ml de solución fisiológica, la mezcla de ácido tranexámico al 5% fue usada para irrigación local y para enjuague. El uso de ácido tranexámico puede ser una medida de precaución para pacientes que necesitan ser sometidos a cirugía bucal. Es un medicamento que se debe usar solo antes de realizar dicha cirugía por lo que es una limitante. Además que se recomienda para pacientes que toman anticoagulantes orales que no deben ser suspendidos sus tratamientos. (*14)

SATÍN 100 Y 99 (S-100, Y S-99)

Hay materiales que tienen una aplicación tan sencilla y que su efecto es tan benéfico en causar hemostasia que es recomendable el tenerlos cuando llevemos a cavo un procedimiento en cirugía bucal. El desarrollo de materiales nuevos nos ha traído un satín con características hemostáticas y de reabsorción.

El **S-99** es una gasa, material que acelera la hemostasia en lesiones, indicada para detener y controlar el sangrado de cualquier tipo de pacientes; incluso "hemofílicos" esto según el fabricante además de otros pacientes con algún déficit en detención de su hemorragia. No provoca rechazo, y se puede usar además en cavidades como la nasal, oral, anal, mucosas, tejidos, tejido exterior, cirugía dental, etc. Según el fabricante no tiene contraindicaciones, baja en toxicidad, no provoca necrosis, reacciones adversas, inflamación, infecciones; esta última se recomienda no colocar en presencia de infección pero es importante valorar el riesgo-beneficio, aunque no sustituye el uso de sutura. Sus mecanismos de acción son: físicamente al entrar en contacto con la sangre, incluyendo el líquido tisular, activa los factores de coagulación, absorbe y se expande rápidamente, comprimiendo los vasos capilares. Fisiológicamente tiene un PH de 6.5 a 7.0, y su contenido de sodio es menor al 1% que se asemeja a la célula humana., químicamente produce aniones que al entrar en contacto con la sangre acelera los factores de coagulación III (fosfolipoproteínas) y el factor VII lo que activa la vía extrínseca, cataliza el fibrinógeno en fibrina, favoreciendo la coagulación.

Mecánicamente al hacer contacto con la herida, absorbe la sangre aumentando su volumen hasta cinco veces. Su tiempo de acción es de 20 segundos a 5 minutos máximo en el 96%

de los casos. Su eliminación es por degradación constante de carbohidratos de bajo peso molecular que se elimina por vía renal de seis a ocho semanas. El modo de aplicación es superficial: se aplica por contacto de primera intención y se presiona por periodos de 1 a 5 minutos en el área que sangra.

El **S-100** es un satín hemostático que contiene y detiene el sangrado en heridas traumáticas. Este material evita que la pérdida de sangre sea mayor. Es totalmente inocuo. De fácil absorción en el organismo, su acción hemostática inicia a los 20 segundos de su aplicación hasta la formación del coágulo lo que es similar al **S-99**. Al entrar en contacto con la sangre o líquido tisular se activa modificando su estructura, forma un coloide de alta viscosidad activando el factor VII, iniciando la vía extrínseca de la coagulación, también activa el factor III de la coagulación favoreciendo la agregación plaquetaria. En cirugía se usa durante el transoperatorio, en sitios de hemorragia en capa o en lugares de difícil control o acceso. Se puede aplicar directamente en tejido óseo, en mucosas o cavidades, en el campo quirúrgico es ampliamente recomendada para cirugía general, neurocirugía, en cirugía estética, oncología traumatología, etc. (Fig. 34)

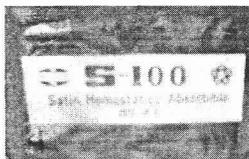


Fig. 34 Satín hemostático. (Fuente propia)

Como promotor de la cicatrización se recomienda: en quemaduras, úlceras, en urgencias odontológicas, en primeros auxilios. Su eliminación se da por degradación, y por vía renal. No tiene actividad sistémica. El **Lides S-100** tiene acciones físicas y fisiológicas de alta capacidad hemostática, las moléculas al contacto con las plaquetas aumentan su agregación. Como promotor de la cicatrización permite la acción continua y prolongada de las proteínas de la cicatrización y un mejor desempeño de los fibroblastos.

Los beneficios que ofrece son múltiples: desde la disminución del tiempo de sangrado, la disminución de la necesidad de una intravenosa con solución, mayor comodidad y rapidez en el procedimiento al mantener el campo operatorio seco. Según el fabricante no tienen fecha de caducidad. Tiene una presentación en sobres individuales de 500mg, estos se esterilizan por rayos gamma. Y tienen registro de salubridad.

GASAS

La evacuación de sangre durante el acto quirúrgico tiene como finalidad no obstruir el campo operatorio una de las formas de hacerlo quizá la más común es el secado con gasas de tamaño proporcional a la zona. Las maniobras de secado las realiza principalmente el ayudante; o en ocasiones lo hará solo si se le ordena, y en varias ocasiones lo hará el propio cirujano. Otras veces cuando hay que pinzar muchos vasos secan el cirujano y el ayudante. La gasa puede ser de tejido elástico o inextensible. Su trama varía según el número de hebras por centímetro. La gasa nueva es suave, pero poco dócil por eso conviene lavarla

con solución antes de usarla, los bordes deben estar cosidos hacia dentro para que no se desdoble para protección de las heridas. Hay diversas formas de gasa, según su finalidad: Gasas comunes grandes y chicas de 40 y 20cm para uso en heridas chicas y grandes estas son las más usadas para cirugía bucal. Hay gasas que tienen un hilo negro para no olvidarlas dentro de la herida. Es útil porque una gasa llena de sangre se puede confundir con los tejidos.

Para secar se elegirá una gasa de tamaño adecuado a la herida: para el secado en masa gasa chica o grande según convenga. El movimiento de secado debe ser rápido para no ocasionar pérdida de tiempo ni lesionar tejidos. La sangre se debe secar con la punta activa de la gasa, debe ser lisa, sin rebordes que deban deshilacharse. La sangre debe secarse de varias maneras enjuagando, frotando, o comprimiéndolo cual depende del tejido que se trate. Los tejidos delicados y friables se secan enjuagando. Los tejidos fuertes se secan comprimiéndolos. Por ejemplo los vasos y nervios se secan comprimiéndolos con mucho cuidado, las maniobras de secado deben ser de manera suave especialmente en tejidos que se operan bajo anestesia local para reducir al mínimo el traumatismo.

El secado manual se hace empuñando las gasas comunes cuando se trabaja en heridas profundas en este caso la gasa se tomará con toda la mano, es incorrecto envolverla con los dedos. El secado instrumental se maneja especialmente con pinzas. (*16)

APOYO FARMACOLÓGICO INTRAOPERATORIO

Las hemorragias intraoperatorias pueden dificultar la intervención, porque disminuyen la visibilidad en el campo de operación. Son particularmente molestas en operaciones delicadas como una apicectomía o la extracción de un resto radicular. Además de las medias quirúrgicas conocidas, en muchos casos se requiere usar medidas medicamentosas, especialmente en hemorragias místicas por inflamación de la mucosa. Entre los distintos fármacos disponibles se distinguen preparados de acción vasoconstrictora local y coagulante de aplicación local. Por ejemplo:

Suprarenin solución al 1:1000. La solución se introduce en la herida durante un tiempo, con ayuda de una gasa con no más de 5 gotas igual a 0,25mg al 1:1000. Sin embargo el efecto es poco duradero y la hiperhemia que se produce a continuación puede agravar la hemorragia o incluso causar una hemorragia secundaria. También puede obtenerse un efecto vasoconstrictor mediante la inyección de un anestésico local que contenga suprarenina. La administración local de mafazolina (privin) con la ayuda de una tira o torunda de algodón es otra posibilidad para detener temporalmente la hemorragia. En este caso se trata de un simpaticomimético con propiedades antiinflamatorias en la mucosa.

La administración local de coagulantes tiene la ventaja de que el efecto hemostático se mantiene por más tiempo y, sobretodo, que se evitan los riesgos de una sobredosis de suprarenin y sus efectos secundarios. Además de los preparados de fibrina como las espumas de fibrina o colágeno (tachotop) que se aplica en la herida o sobre esta mediante placas que se mantienen en su lugar durante algunos minutos, ejerciendo una ligera presión con la ayuda de una gasa también son muy apropiados los preparados de trombina. Si se emplea una sustancia seca, se recomienda aplicar el fármaco sobre la herida ejerciendo una

presión suave con una gasa, pues de lo contrario podría ser arrastrado. Más sencilla resulta el uso de un preparado en forma de tiras o una torunda impregnada con una solución de trombina especialmente cuando la zona que hay que tratar es el maxilar superior.

Preparado de trombina:

Topostasin, (sustancia seca, polvo, tiras, torúndas).

Akrithrombin: (solución con 1.000 UI)

Thrombo-Tuffon: (polvo)

Thrombinum

Purum bhringwerke (ampolletas con 100U de NIH.)

Los aglutinantes de fibrina se usan para la hemostasia intraoperatoria y para cerrar heridas producidas por una extracción dentaria u operación, fundamentalmente en pacientes con diatesis hemorrágicas (también en tratamientos anticoagulantes; combinados con espuma de fibrina o colágeno son aptos también para el relleno de cavidades óseas grandes. Los preparados de venta en el mercado presentan los diversos componentes del aglutinante de fibrina contenidos en un "set" de aplicación. Una solución de aprotinina-Cloruro cálcico-trombina sirve además, para transformar el aglutinante de fibrina en fibrina.

Aglutinantes de fibrina:

Beriplast, HS Fivrinklber-Set Behring.

Tissucol aglutinante de fibrina ultracongelado + serie de aplicación.

Tissucol- *kit*. (*19)

VASOCONSTRICTORES

La asociación de un vaso constrictor a una solución anestésica obedece a varias razones:

1. con la asociación de un vasoconstrictor se reduce la absorción de un anestésico local. Así puede aumentarse el efecto anestésico básicamente en relación con la duración de acción pero también en cuanto la intensidad del bloqueo; esta acción se produce tanto a nivel pulpar como en los tejidos blandos.
2. otro efecto benéfico es el aumento de seguridad ya que al necesitarse dosis menores de anestésico local disminuye su toxicidad en el mismo sentido, al ser la absorción lenta y gradual, la concentración hemática del anestésico local no llegará a tener niveles tan altos como para que surjan efectos sistémicos. Se he reportado un porcentaje de reducción de los picos hemáticos de un 70% para la lidocaína) obtenidos con una misma dosis de anestésico local 400mg según se incorpore un vasoconstrictor que en este caso fue la adrenalina al 1:200,000.
3. Hay otras ventajas como el echo de obtener una zona isquémica lo que es de gran importancia para tratamientos odontológico, y muy especialmente en los quirúrgicos, puesto que favorece nuestra tarea, a esto se debe sumar una facilidad de la hemostasia, aunque también se ha descrito la existencia adversa de un fenómeno de rebote. La incorporación de estos fármacos entraña un beneficio no despreciable ero también un cierto riesgo ya que como es lógico pueden producir una serie de efectos sistémicos no deseados; estos básicamente se verán excitación a nivel cardíaco, del sistema nervioso central y de la musculatura lisa periférica. (*18)

En nuestro campo de acción el efecto más importante se lleva a término sobre los receptores alpha que predominan a nivel de periodonto, mucosa, submucosa, y ocasionando la constricción de la musculatura de las arteriolas y vénulas de la microcirculación local.

Adrenalina: Es una catecolamina natural producida en la médula suprarrenal, siendo desde ahí secretada al sistema circulatorio. Los efectos cardiovasculares de esta surgen por la estimulación de receptores alpha beta 1 y 2. El hecho de que la adrenalina, dependiendo de la dosis administrada ejerza diferentes acciones en los parámetros circulatorios es importante desde el punto de vista clínico. A dosis bajas, dominan los componentes Betamiméticos, resultando en una disminución de la presión arterial sistémica y en un aumento del gasto cardíaco. A dosis altas, dominan los efectos alpha miméticos.

Las acciones sistémicas graves de la adrenalina se derivan de la administración de dosis elevadas las cuales incrementan la TA el volumen y el gasto cardíaco, y aumentan simultáneamente el consumo de oxígeno por el corazón. Las principales complicaciones de los componentes de adrenalina son un aumento de la TA, arritmias, crisis de angina de pecho y síntomas subjetivos como miedo sudoración y ansiedad. La taquicardia es un efecto particularmente peligroso causado por la administración de adrenalina excesiva en pacientes cardíacos. Es peligroso ya que puede desencadenar en un infarto al miocardio.

(*17)

NORADRENALINA

Es el neurotransmisor de los nervios simpáticos post-ganglionares. Además la noradrenalina se encuentra como neurotransmisor de el SNC esta catecolamina se une sobre todo a los receptores Beta I Su principal acción es un aumento de la resistencia vascular con una constricción alfa mimética de las arteriolas dosis-dependiente. Las venas así mismo, están sometidas a una acción vasoconstrictora. En el corazón el aumento de la contractilidad y de la conducción del estímulo, se corresponden básicamente con el de la adrenalina. Sin embargo dichos efectos podrían ser enmascarados por la acción de mecanismos reguladores opuestos. El aumento de la presión arterial puede estimular a los baroreceptores causando una bradicardia.

La vasoconstricción periférica causada por la noradrenalina tiene un efecto negativo en el efecto del gasto cardíaco por lo que la aplicación de esta catecolamina puede incluso disminuir el gasto cardíaco. Además la vasoconstricción extrema producida por la noradrenalina conduce a un aumento de la toxicidad del anestésico local aplicado. Debido a que se reduce el volumen de distribución de compuesto absorbible. Las complicaciones sistémicas de la noradrenalina son un aumento sistémico de la presión arterial, crisis de angina de pecho y cefaleas intensas y prolongadas. Otro efecto colateral es la hemorragia intracerebral que es resultado del aumento de la TA excesivo. Se recomienda una dosis máxima de 0.34mg de noradrenalina por tratamiento. (*17)

FELIPRESINA

Es un derivado sintético de la vasopresina sin acción antidiurética. En oposición a las catecolaminas las acciones de esta sustancia se basan en una estimulación directa de la musculatura lisa de los vasos. La vasoconstricción es más pronunciada en la circulación venosa que en la arterial. Por lo tanto durante la cirugía dental solo se puede obtener un

Las suturas sintéticas absorbibles se elaboran con polímeros de peso molecular elevado, moldeados a presión como suturas de monofilamento, o como filamentos más delgados que se trenzan para formar una sutura multifilamento. El filamento único se prepara polimerizando el monómero paradixionona en presencia del catalizador adecuado para el polímero, la polidixionona. Las suturas multifilamento tienen una composición notable similar. Las suturas de ácido poliglucólico son polímeros de ácido glucólico. En este material se debe hacer distinción entre la velocidad de absorción y pérdida de la resistencia a la tensión. Ambos términos no son sinónimos. Aunque la velocidad de absorción tiene mayor importancia a las complicaciones tardías de la sutura, como las cavidades que se forman en el trayecto suturado y los granulomas, la velocidad de pérdida de la resistencia a la tensión es mucho más importante para el cirujano, teniendo en cuenta la función primaria de las suturas: conservar unidos los tejidos. (*11)

Herrmann valoró la resistencia a la tensión y la seguridad de los nudos a las suturas absorbibles implantadas en tejido subcutáneo en conejos. Después de la implantación de suturas de ácido poliglucólico mostraron resistencia y seguridad en los nudos, casi igual a las suturas de poliéster. Las suturas de ácido poliglucólico conservaron su mayor resistencia respecto a nudos de gatgut crómico, el calibre comparable, en los primeros 20 días después de la implantación. El gatgut crómico y las suturas de ácido poliglucólico conservan su resistencia a la tensión por un periodo aproximadamente de 25 días. De todas las suturas absorbibles el gatgut sencillo muestra la resistencia menor a ruptura de un nudo antes de la implantación; Después de 14 días de implantación la resistencia prácticamente había desaparecido. Aunque la seguridad de los nudos de gatgut seco fue excelente, aun los hilos de tres nudos fueron inseguros al ponerlos en medio líquido de la boca. (11*)

Los resultados de estudios clínicos y de laboratorio han demostrado que las suturas sintéticas conservan su resistencia y tensión aunque exista infección. Esto contrasta con la conducta del gatgut, que se desintegra y pierde su resistencia en tejidos infectados. Los resultados de dos investigaciones revelaron que el crecimiento de bacterias se inhibe donde fue absorbida la sutura de ácido poliglucólico. El ácido poliglucólico y sus productos de derivación no son bactericidas, pero se supone que el PH en el sitio de absorción de la sutura es de tal magnitud que retarda el crecimiento de bacterias. Las suturas no absorbibles se clasifican según su origen.

Suturas naturales no absorbibles de monofilamento son: Algodón, seda y lino. Las suturas metálicas no absorbibles se elaboran con acero inoxidable. La química moderna ha desarrollado fibras derivadas de poliaminas (nylon), poliéster (dacron) y poliolefinas (polietileno y polipropileno que se usan como suturas no absorbibles. Recientemente se han desarrollado técnicas para impregnar y recubrir las suturas de poliéster con materiales inertes para modificar sus características y facilitar su manejo. Todas las suturas dañan las defensas locales contra la infección, y se ha involucrado a varios mecanismos.

- El traumatismo de insertar una aguja es suficiente para producir respuesta inflamatoria.
- La técnica del cirujano para suturar es de vital importancia. Las suturas demasiado apretadas impiden el riego sanguíneo adecuado y necrosan los tejidos.

Las hemorragias siempre estarán como riesgo latente en cualquier procedimiento quirúrgico, no todos los pacientes a los que se les hace extracción son remitidos para toma de muestra de sangre y examen de su estado a través de sus valores normales, nosotros, basados en su historial clínico, diremos cuales sí y ¿por qué?

El cirujano dentista puede saber las cifras normales de un examen de sangre, esto puede estudiarlo para un examen o se confía en que dichos valores estarán escritos al lado de los resultados, sin embargo fácilmente se olvidan; ésto no es válido. Si en el consultorio dental se hace cirugía bucal, podemos repasar dichos valores, estudiar la anatomía vascular de vital importancia en el área, tener latentes los tiempos quirúrgicos.

Si un alumno o Cirujano Dentista le ocurre un error, un imprevisto en el procedimiento hay que tener más de una forma de resolver el problema. Por un tiempo de sangrado normal sabemos que si un vaso de un calibre menor es perforado o seccionado, también vamos a saber que se detendrá el sangrado solo con hacer compresión; pero, si el vaso era de calibre mediano o si se trataba de una arteria que posee pulso, en el consultorio aquel que practique la cirugía bucal tiene pinzas hemostáticas, sutura y conociendo los procedimientos básicos puede detener un sangrado de esta naturaleza. Si se ha extraído un diente retenido, y se presenta un sangrado abundante que proviene de tejidos duros, podremos colocar una cera de abeja, una gasa hemostática, gelatina de fibrina, etc.

Debemos conocer los materiales y el instrumental hemostático además como se usan. Lo único que debemos hacer es leer nuestros libros, acercarnos a nuestra facultad, nuestros profesores; no es suficiente conocer solo un método porque si este no funciona no sabremos que hacer. Cada error en una cirugía cuesta, tiene consecuencias, que representan un peligro para la vida del paciente y que a nosotros como responsables nos perjudicarían, a nadie le gustaría que a su consultorio se vea llegar una ambulancia, todo esto se puede evitar y la forma es muy sencilla. **“Es importante saber como identificar, solucionar y prevenir los problemas”**

CONCLUSIONES

La hemostasia es un tiempo quirúrgico que no se puede pasar por alto, como en toda profesión u oficio hay cosas que no se pueden sustituir y es aquí donde se debe enfatizar para que el aprendizaje de los estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista sea verdadero, para poder actuar con seguridad ante una situación que ocurra en el consultorio odontológico o en el lugar donde se desempeñe como profesional de la salud. En este trabajo se menciona que aún para poder ser un especialista de la cirugía se debe conocer a la perfección los tiempos quirúrgicos que se manejan en esta área, por la importancia, la responsabilidad de tener un paciente, un ser humano ante nuestras manos. En todas áreas de la Odontología es de gran responsabilidad ejercer la profesión, hoy en día existe una instancia llamada CONAMED que se encarga de asesorar a los pacientes y a los doctores en caso de tener algún desacuerdo de una de las partes, y que dará una recomendación a favor de quien tenga la razón, y mantendrá su postura ante algún representante de la ley.

Desde el punto de vista que me dieron los años que pertencí a la facultad de odontología, en la carrera de Cirujano Dentista desafortunadamente parece que se le da una mayor importancia al segundo nombre. En la práctica profesional ejercida por el odontólogo general existirán muchas situaciones que no dependen solo de la restauración de un diente en su estructura, o de llevar un control de placa o cepillado a nuestro paciente sería un absurdo de nuestra parte el cerrarnos una posibilidad de trabajo. El desconocimiento de un procedimiento es considerado un punto legal que podría perjudicarnos, muchos pacientes que llegan a consulta lo hacen por presentar un dolor intenso, de una pieza que muestra destrucción importante, o que tiene un foco de infección como lo puede ser un absceso que necesita drenaje, o que decir de los traumatismos dentales o de zonas anatómicas que nos corresponde atender, siempre y cuando seamos dignos de hacerlo. Como tener ese honor de atender a un paciente, con conocimiento, aquel que incluso nos hará determinar que pacientes debemos remitir para su adecuada atención.

No debemos ceder un paciente al cual podemos atender y resolver su problema, por lo menos no sin un motivo verdadero que requiera de ayuda de aquellos que tanto nos critican delegándonos solo a la atención de los dientes, ha sido culpa en gran medida de nosotros lo que ha ocurrido. Sí, debemos reconocer cuando necesitemos ayuda de otro profesional de la salud, pero esto sólo se logra a través de un criterio que será obtenido junto con el conocimiento. Es obligación nuestra estar en constante aprendizaje, leer es muy importante, actualizarse, nunca dejar de aprender ni estar negado a esa posibilidad. No solo el especialista es el mejor cirujano dentista, el mejor es aquel que esta en constante lucha por no quedarse con el conocimiento adquirido como estudiante, el aprender de nuestros pacientes, de los procedimientos realizados, y muy importante de nuestros errores.

El tener noción de la cirugía es conocer cada uno de sus pasos y siempre encontraremos limitantes. El tener presente que cada paciente atendido es distinto, que puede reaccionar de forma diferente a cualquier otro, el saber hacer diagnóstico, es aquello que nos realizará como mejores profesionales de la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(*1) De Lara Galindo Salvador “CORPUS DE ANATOMÍA HUMANA GENERAL” 1ª Ed., Editorial Trillas, México 1997.

(*2) William F. Ganong “FISIOLOGÍA MEDICA” 8ª Ed. Editorial, Manual moderno, México 1992.

(*3) Harrison “PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA” 14ª Ed. Editorial McGraw-Hill, México de 1999.

(*4) Víctor Hugo Castillejos “CIRUGÍA BUCAL Y MAXILOFACIAL” 1ª Ed., Editorial Tredex, México 1994.

(*5) G. Ginestet TÉCNICA OPERATORIA ESTOMATOGNÁTICA Y MAXILOFACIAL” Editorial Mundi, Argentina 1967.

(*6) Guralnick “TRATADO DE CIRUGÍA ORAL” Editorial Salvat, Barcelona 1971.

(*7) Maryan p. Wells “INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO” 1ª Ed. Editorial Manual Moderno, México 1997.

(*8) Waite “TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL” 1ª Ed. Editorial continental, México 1972.

(*9) Lynch Rápale “MÉTODOS DE LABORATORIO” 1ª Ed., Editorial Interamericana, México 1965.

(*10) Sapp “PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORANEA” 1ª Ed. Editorial Elsevier, España 1998.

(*11) Howard “TRATADO DE INFECCIONES EN CIRUGÍA” 2ª Ed. Editorial Interamericana, México 1991.

(*12) Archundia “EDUCACIÓN QUIRÚRGICA” 1ª Ed. México 1991.

(*13) Rodolfo Rodríguez “VADEMECUM ACADÉMICO DE MEDICAMENTOS” 3ª Ed. Editorial Mac-Graw Hill, México 1999.

(*14) Artículo “USO DE ÁCIDO TRANEXAMICO EN ENJUAGUE BUCAL PARA PREVENIR EL SANGRADO POS OPERATORIO, EN PACIENTES CON CIRUGÍA BUCAL MEDICADOS CON ANTICOAGULANTES”

(*15) Jose Luis Castillejos S. “MEDICINA EN ODONTOLOGÍA” 2ª Ed. Editorial, Manual Moderno, México 2002.

(*16) Spada Fora ”MANIOBRAS QUIRÚRGICAS” 3ª Ed. Editorial Interamericana, Argentina 1979.

(*17) Markus D. Lipp “ANESTESIA LOCAL EN ODONTOLOGÍA” 1ª Ed. Editorial Esparxs, España 1998.

(*18) Cosme Gay Escoda “ANESTESIA ODONTOLÓGICA” 1ª Ed. Editorial Avances, Madrid 1997.

(*19) H. Horch “CIRUGÍA ODONTOESTOMATOLÓGICA” Editorial Salvat, Barcelona 1992.

(*20) Guillermo Ries Centeno “CIRUGÍA BUCAL” 9ª Ed. Editorial Ateneo, Argentina 1987.

(*21) Halabe “VALORACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE ADULTO” 1ª Ed. Editorial Limusa, México 1991.

(*22) McCluntic “FISIOLOGÍA DEL CUERPO HUMANO” 2ª Ed. Editorial Limusa, México 1989.

(*23) Pardo “MANUAL DE FARMACOLOGÍA TERAPÉUTICA” 1ª Ed. Editorial La Prensa Medica, México 1960.

(*24) Sobotta “ATLAS DE ANATOMÍA HUMANA” 19ª Ed. Editorial Interamericana, Madrid 1992.

(*25) Raspal, Guillermo “CIRUGÍA ORAL” Ed. Panamericana, España 1994.