

• H E M O R R A G I A S (*)

por el

Dr. Carlos Losada Agosti

EN la práctica normal de las intervenciones odontológicas casi no prestamos atención a la hemorragia. Es un hecho al cual estamos habituados casi a diario, sin que tenga lugar un accidente serio.

Sin embargo, puede en alguna ocasión darnos un disgusto, más de temer si es consecuente a una avulsión dental que si se trata de una agresión quirúrgica. Las primeras son mucho más frecuentes que las segundas y están al alcance de cualquier profesional; no así las segundas, que ya requieren una formación adecuada y un instrumental adecuado también. Además, siempre es más difícil cohibir una hemorragia de un vaso más o menos grueso que sangra en una superficie plana, ya sea por presión directa o por transfusión o ligadura a distancia. No así una hemorragia en sábana, producida a través del parénquima óseo de un alvéolo recién expuesto.

Sabido es que las hemorragias tienden a cohibirse espontáneamente, o sea que primero se cohibe por el cierre de las bocas vasculares, y después viene el fenómeno de la coagulación de la sangre.

El cierre activo de las bocas vasculares se produce casi instantáneamente de haberse roto o seccionado el vaso, después de un pequeño período de latencia.

En las arterias y venas esta contracción y cierre se produce a expensas de las tónicas musculares. En las capilares, y según sabemos hasta hoy, este cierre corre a cargo de elementos periendoteliales, llamados células de Rauget.

KROGH y otros demostraron con sus trabajos que la

(*) Conferencia dada en Madrid ante el Pleno del Consejo Gral. de C. O. de España.

contractilidad de los capilares puede por sí sola reducir casi a cero la cantidad de sangre que contiene una región. La diferencia que existe entre vasos gruesos y capilares es que en aquéllos la capa muscular es continua, y en los capilares es interrumpida y deja al descubierto una mayor parte de superficie endotelial para el recambio entre sangre y tejidos.

El fenómeno de contracción vascular es conocido de todo aquel que se haya asomado a una herida quirúrgica, en la que estando los vasos gruesos expuestos, se les ve contraerse al roce de los instrumentos.

Lo mismo ocurre con los capilares. Solamente que en éstos el fenómeno es más intenso y se produce después de un período de latencia más corto.

Así, pues, todo parece obedecer al mismo mecanismo en unos y otros vasos. La opinión más general es que se debe a lo que llamaríamos reflejos anóxicos locales, es decir, producidos por elementos nerviosos autónomos alojados en las paredes vasculares.

Este estado de contracción vascular tiene un límite, el vaso se cansa, podríamos decir, y al cabo de un tiempo variable, el tono muscular se agota y a la anemia de la región viene la hiperhemia. Este es el momento de las llamadas hemorragias intermedias, o sea que se producen después de haberse cohibido la hemorragia primitiva, diferenciándose de las secundarias, que se producen después de varios días y son debidas a la infección.

Para evitar las hemorragias intermedias ha creado la Naturaleza la coagulación de la sangre derramada. Este fenómeno nos lo explicamos hoy como una precipitación de los coloides sanguíneos. El fibrinógeno y otros coloides del plasma (trombógeno), al ponerse en contacto con otros coloides procedentes de los tejidos (tromboquinasa), precipitarían por un simple proceso de floculación. En todo caso la coagulación sanguínea en las heridas se hace positivamente por la acción de los jugos tisulares. Así, son más coagulantes aquellos órganos más ricos en plasma.

Por esto vemos que las heridas musculares sangran poco, a pesar de su riqueza vascular, pues la sangre derramada se coagula en cuanto, al salirse de los vasos que la encierran y conducen, se pone en contacto con el tejido.

Sabemos que la sangre coagulada forma un barniz protector de las heridas, y se supone que pequeños o grandes coágulos formarían tapón en los vasos lesionados; pero esto no está aún, ni mucho menos, demostrado. Pero sí está puesto de manifiesto que la masa gelatinosa del coágulo se insinúa en los espacios perivasculares y comprime lateralmente los vasos, entorpeciendo así una mayor fluición de la sangre.

Y si la hemorragia se hace en cavidad más o menos cerrada, como ocurre en los hematomas y heridas por punción de trayecto estrecho y profundo, la misma distensión de los tejidos la hace cesar.

La disolución de este barniz protector de fibrina por una infección, es, en términos generales, lo que da lugar a las hemorragias secundarias o tardías.

De todas formas, la intensidad y duración de las hemorragias está en relación, más que nada, con la aptitud o disposición de la sangre para coagularse.

Es sabido que hay muchas enfermedades generales que rebajan el poder coagulante (caquexias, púrpuras, diatesis hemorrágica). Pero donde se ve más patente el defecto de coagulabilidad es en el estado constitucional y hereditario que se llama hemofilia.

No se sabe bien a punto fijo si este defecto consiste en la propensión de sangrar o en el carácter incoercible de las hemorragias en los hemofílicos. La sangre de estos enfermos tiene una composición igual a la normal; solamente se aprecia una ligera escasez de plaquetas. Lo positivo es que la sangre tarda mucho en coagular en los hemofílicos y el coágulo formado no se adhiere a los tejidos.

Se deduce de todo esto que el desorden hemofílico radica más bien en los tejidos que en la sangre, es decir, una insuficiencia de tromboquinasa en los jugos tisulares, que

dificulta la precipitación de las albúminas de la sangre. Stuber ha demostrado que en el hemofílico son estos jugos más ricos en fluor, y atribuye a la presencia de este ión su falta de poder coagulante.

Por otro lado, se tiende hoy a considerar que el estado hemofílico sea un defecto más bien de los vasos que de la sangre. Se supone, en efecto, que son los endotelios capilares los que no son capaces de reaccionar a las hemorragias, produciendo contracciones. Por esto consideran algunos autores (BERNTH) la hemofilia como una endotelio-plejía.

Está demostrado, y es indudable, que los estados que producen un aumento de coagulabilidad se oponen a hemorragias profusas. Es un hecho que la sangre de los que han soportado repetidas pérdidas sanguíneas, de consideración, tiene una marcada tendencia a coagularse. Es un fenómeno de autoprotección que hemos podido comprobar en los heridos de guerra.

Hay, además, factores generales y locales, que pudiéramos considerar como factores mecánicos.

El más importante de los factores generales es la natural disminución de la presión sanguínea, al haber menos cantidad de sangre dentro del sistema, y no sólo ya por esto, sino por una disminución del tono vasomotor e impulsión sanguínea cardíaca, como se producen siempre en todos los grandes "shocks" de repercusión general.

Factor local es la retracción elástica de las arterias, que no es igual en todas sus túnicas, retrayéndose mucho la capa interna y media, no así la externa, que lo hace menos; produciéndose así una disminución a veces total de la luz del vaso, dificultando la salida del líquido hemático.

Así, pues, hoy consideramos la cohibición espontánea de las hemorragias como un proceso fisiológico complejo, donde juegan el papel más importante la contractividad de los vasos y, accesoriamente, la coagulación de la sangre y las acciones mecánicas en los vasos.

Cuando todos estos mecanismos no son suficientes, y el profesional no logra cohibir la hemorragia, se presen-

tan entonces: los fenómenos de anemia aguda, cuyo cuadro presenta palidez cutánea y de mucosas, intensa; enfriamiento, pulso blando, zumbido de oídos, vértigos, síncope y colapso, tras el cual viene la muerte, cuando la pérdida de sangre llega a ser incompatible con la vida.

Los viejos, y los niños aún más, soportan mal las pérdidas copiosas de sangre, y en éstos el peligro de muerte por hemorragia es aún mayor. Los hombres las resisten menos que las mujeres, que están habituadas a hemorragias periódicas.

Es de notar que una hemorragia copiosa brusca se resiste peor que una lenta y prolongada, aunque sea ésta en total más copiosa.

Suelen ser de consecuencias nefastas las hemorragias secundarias que vienen después de una brusca y copiosa. Aunque las pérdidas, en tal caso, no sean muy profundas.

Se ha tratado, pero aun no se ha podido determinar, la máxima cantidad de sangre que se puede perder de una vez sin que sobrevenga la muerte, ya que tampoco se ha podido determinar exactamente la cantidad de sangre del cuerpo humano. Se calcula que el peso de la sangre es alrededor del 5 por 100 del peso total del cuerpo, habiéndose observado hemorragias no letales con pérdidas de un 3 por 100 del cuerpo, o sea, más de la mitad de la sangre total. En mujeres parece que puede perderse hasta dos tercios de la sangre total.

Naturalmente, estas cifras están basadas en individuos sanos y normales. Los estados anormales y patológicos influyen mucho en la facultad de poder resistir las hemorragias.

No es siempre la misma la causa inmediata de la muerte. Unas veces es debida a anemia cerebral y bulbar. Otras a la muy baja presión sanguínea, que hace trabajar el corazón, por decirlo así, en vacío, que no encuentra masa líquida donde actuar y acaba por pararse. Según Batzner pudiera ser la demasiada concentración de productos tóxicos en la sangre, por el desequilibrio entre la proporción

de éstos y la sangre, la cual estando disminuída no basta a la descarga desasimilativa de los tejidos.

Hemos dicho más arriba de cómo aumenta la coagulabilidad de la sangre después de repetidas o grandes hemorragias; esto puede atribuirse al paso de la linfa de los tejidos al torrente circulatorio. Es un hecho que el organismo deseca sus tejidos para hacer pasar el líquido a la sangre después de las hemorragias de consideración, quizá para, en lo posible, equilibrar la falta de líquido circulante en el sistema. Y ésta sería también la causa de la sed insaciable que atormenta a los posthemorrágicos.

También dispone la Naturaleza de órganos "depósitos" de sangre destinados a equilibrar la falta de líquido, como es el bazo, y también la piel, pues una vasoconstricción cutánea mandaría al corazón una cantidad de sangre bastante considerable.

Como decíamos, al odontólogo normalmente casi nunca se le presenta un problema de esta índole. Pero también es verdad que debe de conocer riesgos y mecanismos de las hemorragias, para no verse sorprendido, pues, aunque raro, no es imposible que se le presente alguna hemorragia secundaria. He visto en un Instituto bien dotado, y con personal capacitado, morir un muchacho por una hemorragia alveolar que duró cerca de dos semanas.

Creo se debería aconsejar a los odontólogos no hacer ninguna avulsión dental sin antes haberse dado cuenta de la velocidad de coagulación de la sangre del paciente; es sencillísimo, como se sabe, y el tiempo a emplear en ello es justo el necesario para que la anestesia esté en su punto. Creo el más sencillo y recomendable, por tanto, el procedimiento de Dukes, que mide la aptitud del organismo para detener la hemorragia. Es como sigue: Hecha una pequeña punción aséptica en el pulpejo de un lado o, mejor, en el lóbulo de la oreja, se aproxima a la pequeña herida el borde de un papel de filtro, separándolo en seguida, que quedará con una mancha de un centímetro de diámetro. La sangre fluirá de nuevo a los treinta segundos, se secará otra vez, y así se procederá cada medio minuto, hasta que deje

de salir sangre. En individuos normales, la marcha será cada vez más pequeña y dejará de manar la sangre entre los dos y medio y tres minutos.

Esta prueba no es absoluta, pero bastará para orientar al profesional respecto a la actitud a seguir.

Hay la costumbre en los pacientes, y algunos profesionales les instan a ello, de enjuagarse inmediatamente de hecha una extracción. No es aconsejable, y menos si es con agua fría.

Como hemos visto, el proceso coagulativo de la sangre es un proceso químico que, como todos los procesos químicos, se retarda con el frío y se acelera con el calor.

Así, pues, se debe dejar que la sangre mane unos minutos en la boca caliente, y, en todo caso, lavar el coágulo que se está formando con un chorro flojo de agua templada, y ya, cuando estamos seguros de que no fluye sangre, entonces podemos autorizar a que se enjuaguen, recomendando no lo hagan en casa hasta pasadas unas horas (ocho o diez), ya que hemos comprobado cómo a la acción de los movimientos enjuagatorios el tapón cónico que es el coágulo y cierra las boquillas de los capilares del alvéolo con su fibrina, se puede movilizar, y tenemos la hemorragia intermedia.

Y ahora, ¿qué es lo que se debe hacer y no hacer frente a una hemorragia alveolar?

Como no hay ligadura posible al alcance, procederemos al taponamiento, que mecánicamente nos haría el oficio de coágulo artificial, haciendo que la fibrina se adhiera a él y cierre así los capilares sangrantes.

Es recomendable el taponamiento con tira de gasa, y para mantenerlo en presión, si hay dientes disto-mesiales de la herida, sujetar el taponamiento con un alambre de ortodoncia en forma de ocho de guarismo, o, en el peor de los casos, que no haya dientes, pasar una fronda mentonera o ligar donde se pueda una arcada con otra. Manteniendo el taponamiento, sin asustarse del mal olor, tres o cuatro días, y levantándolo con cuidado, lo probable es que no sangre más.

En algunos casos nos ha ido bien meter en el alvéolo trocitos de músculo fresco (pechuga de aves), por la riqueza de estos órganos en coloides coagulantes. En algún caso hemos llegado también a secar el alvéolo de sangre y verter rápidamente en él un taponamiento de escayola que al fraguar casi se adapta a todas las anfractuosidades del alvéolo.

Como es natural, no debe de emplearse en la anestesia ningún antiséptico que tenga suprarenina, pues ya sabemos la vasodilatación marcada después de la vasoconstricción momentánea. Del percloruro de hierro no diremos nada, pues de todos está ya abandonado por inútil.

Como activantes de la coagulación hay un sinfín de preparados, creyendo nosotros como mejores los que están compuestos a base de extracto pulmonar y plaquetas, habiendo obtenido éxitos inmediatos con una sola inyección endovenosa de éstos.

Haré notar que como en nuestra práctica empleamos casi sistemáticamente la anestesia por conducción, o sea que ponemos la suprarenina lejos del alvéolo a herir, las hemorragias casi son nulas.

*La vida se hace una cosa frívola si
no implica relaciones eternas.*

MINGUIJÓN