

LAS HEMORRAGIAS MEDICAS POST-AMIGDALECTOMIA

Dr. J. ROCA-RIBAS

Jefe de Clínica de O.R.L. de la Residencia Sanitaria Francisco Franco

LAS hemorragias post-amigdalectomía eluden toda sistematización. Se presentan inclusive en enfermos con pruebas de coagulación normales y tratados previamente con una medicación anti-hemorrágica; no nos referimos a las hemorragias cuya etiología es eminentemente quirúrgica, como su tratamiento (vasos sangrantes, desgarros, restos amigdalares, etcétera), sino aquellas cuya etiología es la perturbación de la hemostasia, más o menos larvada, siendo el tratamiento eminentemente médico; afirmamos la dificultad en clasificarlas, cosa lógica, porque intrincados son los mecanismos y numerosos los factores que intervienen en el fisiologismo para cohibirlas. Por esta razón y para mayor especificidad en el tratamiento, creemos oportuno, una visión sucinta y actualizada de estos procesos, que podemos sintetizarlos en dos: hemostasia y coagulación.

Hemostasia

La integridad del sistema vascular es condición imprescindible para la normal circulación de la san-

gre. Este sistema, es mantenido por la histología característica de cada vaso y de tamaño del mismo, mas personificándolo en el capilar; la importancia estriba en el endotelio y en el cemento intercelular, formado por el ácido hialurónico (interviniendo en su síntesis el ácido ascórbico), vitamina P, Ca, rutina, quercetina, flavinas y glicoflavonoides; además, es de gran importancia la inervación del mismo. La hemostasia se efectúa merced a tres factores primordiales; *vascular*, producida la hemorragia, el vaso se contrae por causa refleja, la corriente se hace más lenta, la sangre se remansa, disponiéndose las plaquetas hacia la periferia facilitando su aglutinación; factor *celular*, iniciando la lisis de las mismas, con la liberación de la serotonina; factor *plasmático* (serotonina segregada por las células argentófilas de la mucosa gastrointestinal, siendo almacenada en los trombocitos), que potencializa y hace más duradera la vasoconstricción inicial de origen reflejo.

La importancia vascular en la hemostasia queda demostrada en

las experimentaciones realizadas por Roskam sobre tiempos de sangría en distintas condiciones. En un conejo se le practica la denervación simpática de la oreja, para perturbar la vasoconstricción refleja, que prolonga la sangría a 61'; en otro, mediante la inyección de heparina repetida, se provoca una alteración en el mecanismo de la coagulación, prolongándose el tiempo de sangría hasta 85'; en un tercer conejo, se provoca un trastorno doble de la función del vaso y de la coagulación, con lo cual el tiempo de sangría no es la suma de los producidos por ambas alteraciones, sino que se prolonga más de 12 minutos adquiriendo la hemorragia un carácter incoercible.

Coagulación

Los descubrimientos fundamentales de Schmidt-Hammarsten Morawitz condujeron al esquema simplista y clásico de la coagulación, anunciado por este último en 1904. Afirma esta teoría que en un primer tiempo la protrombina es activada en trombina en presencia de iones de Ca; secundariamente la trombina actuando sobre el fibrinógeno lo convierte en fibrina. Esto, tan sencillo, se ha complicado en los últimos años como consecuencia de investigaciones, que han aportado el descubrimiento de nuevos factores o sub-división de otros conocidos, complicación agravada por la multiplicidad de sinonimias, de las escuelas y auto-

res, dándose el detalle curioso de un mismo factor poseer 14 denominaciones diferentes, que obligó a la creación en Boston (31 agosto 1956) del Comité Internacional para la Nomenclatura de los factores de Coagulación Hemática, para que procediera a una revisión, unificando criterios y escuelas, respetando la antigüedad de los descubrimientos; se ordenó y numeró los citados factores, adelantándose a la aparición de subfactores y clasificando, estos últimos, por letras, según orden alfabético.

Nomenclatura actual de los factores plasmáticos

- Factor I. Fibrinógeno.
- Factor II. Protrombina.
- Factor III. Tromboplastina.
- Factor IV. Calcio.
- Factor V. Proacelerina.
- Factor VI. Acelerina.
- Factor VII. Proconvertina.
- Factor VII. a) Convertina.
- Factor VIII. Globulina antehemofílica.
- Factor IX. Christmas.
- Factor X. Rosenthal.
- Factor XI. Stuart.
- Factor XII. Hageman.

Nomenclatura de los factores plaquetarios

En el granulómero del trombócito: Acción coagulante.

- Factor 1 P. (acelerador plaquetario).

Factor 2 P. (acelerador trombina).

Factor 3 P. (inhibidor de la heparina).

Factor de la tromboquinasa.

En el hialómero del trombocito:
Acción vaso-constrictora.

Retractoquina. Función retractoril.

Serotonina. Función vasoconstrictora.

Todos los factores de la coagulación, activadores y aceleradores tienen una duración de vida muy breve, siendo inactivados continuamente por los anti-coagulantes (factor anti-tromboplastina, anti-trombina) y fibrinolíticos, estableciéndose un equilibrio coagulación-anticoagulación; cuando hay un predominio del primero puede dar lugar a una coagulación intravascular o trombosis, mientras que un desequilibrio a favor de los anti-coagulantes puede ocasionar un trastorno hemorrágico.

Numerados y clasificados podemos traducir el esquema simplista de Morawitz.

Factor IV. (Calcio).

Factor III. (Tromboplastina).

Protrombina. Trombina. Trombina.

Factor I. (Fibrinógeno). Fibrina.

El mecanismo de la coagulación lo podemos dividir en cuatro fases:

1.^a fase. Formación de la trom-

boplastina plasmática, por reacción de factor plaquetario 3 con plasmático VIII en presencia de los factores IX, X, XI, XII y IV.

2.^a fase. Formación de la trombina (enzima activa) por reacción de la tromboplastina, factor III y la protrombina (enzima inactiva); la presencia del calcio catalizador transforma la proacelerina y proconvertina en acelerina y convertina respectivamente, necesarias con el factor I plaquetario (acelerador) para la formación de trombina.

3.^a fase. Formación de la fibrina por la acción enzimática de la trombina sobre el fibrinógeno plasmático; en esta reacción interviene el factor plaquetario 2 (acelerador).

4.^a fase. Formación del coágulo y retracción del mismo, por acción de la Retractoquina, liberada por las plaquetas y la fibrinólisis por la plasmina (fibrinolisis) enzima proteolítica que disuelve el coágulo.

Las pruebas corrientemente empleadas para constatar la normalidad de la hemostasia y de la coagulación son el Tiempo de Coagulación, Tiempo de Sangría y Rumpel-Leede, insuficientes, pues hay discrasias sanguíneas que transcurren con una normalidad de dichas pruebas. Sería conveniente añadir el conteo de plaquetas y tasas de protrombina.

De estas pruebas, la que encon-

tramos alterada con más asiduidad es el Tiempo de Sangría, menos frecuentes las de Rumpel-Leede, siendo bastante raras las del Tiempo de Coagulación.

El Duke, cuyas cifras de normalidad oscilan alrededor de 3', es una cifra demasiado justa, en la que hemos encontrado en mayor número de hemorragias, a pesar de que algunos autores lo alargan hasta 4'. Esto contrasta con el escaso número de hemorragias en los niños, donde se reúnen las condiciones más óptimas para que se produzcan (llanto, gritos, inquietud, carraspeo, etc.) debido probablemente a que el Tiempo de Sangría alcanza cifras muy bajas, por debajo de 2'.

La fragilidad vascular la exploramos en un doble sentido, aumentando la presión intra-capilar (Rumpel-Leede) o disminuyéndola (prueba por succión), la normalidad oscila entre 0 y 6 petequias; los enfermos con el Brazal positivo son los que deben tratarse con mayor continuidad, cuando sean normalizados, pues en aquellos operados empiezan a aparecer unas equimosis en el paladar blando, siendo curioso que las pruebas alteradas de la fragilidad vascular son las que mejor responden al tratamiento.

El tiempo de Coagulación alterado es una perturbación poco frecuente, que traduce una gravedad que aleja la amigdalectomía, que debe ser tratada por el hematólogo, y que tan sólo debe ser operado

por indicación suya y bajo su control inmediato.

Revisando estadísticas de varios autores sobre la frecuencia de las hemorragias post-amigdalectomías y comparándolas con el número de discrasias sanguíneas hemorráparas, es curioso observar un paralelismo en la frecuencia de ambas perturbaciones con una discreta desviación en favor de las discrasias, pequeña diferencia que disminuiría, si sumamos los enfermos con contra-indicación operatoria o menos pasajera (diabetes, hemofilia, lesiones crónicas reagudizadas, etc.). Esto nos hace pensar que las hemorragias post-operatorias de las amigdalectomías, no quirúrgicas, es un síntoma revelador de una discrasia sanguínea más o menos larvada.

El tratamiento de las hemorragias discrásicas, debemos orientarlo siguiendo dos conceptos en relación con su etiología y patogenia; aportar el mayor número de factores que actúan en el intrincado proceso de la coagulación, y con cierta frecuencia, para compensar la vida efímera de los mismos, pone de actualidad medicamentos que en un día estuvieron en primera línea de la terapéutica antihemorrágica (calcio, vitamina C, y P.P., etcétera); siguiendo esta forma y ante la imposibilidad de discernir la etiología de la discrasia, empleamos un complejo, formado por quercetina y serotonina al que añadimos la semicarbazona del adre-

nocromo, que, además de su acción propia, potencia la de la serotonina.

Revisando las pruebas de coagulación de 150 enfermos operados de amigdalectomía, las hemos clasificado en dos grupos para poder **entresacar deducciones: un grupo A**, cuyo Tiempo de Sangría oscilaba alrededor de 3' y otro, **el grupo**

plasmático pseudohemofílico. A todos estos enfermos les inyectamos lisoizima 75 mg. antes de la intervención, después de la intervención, de presentarse la hemorragia, administramos los medicamentos antes mencionados, con una frecuencia e intervalos de tres horas, de persistir la hemorragia, empleamos los factores citados en so-

GRUPO A

Tiempo de sangría	1,5 - 2,5 minutos
% Enfermos	3,5 % 0,90 % 15 % 19,4 % 10,7 % 50,5 %
% Reducción T. de S.	50 % 40 % 30 % 20 % 10 %

GRUPO B

Tiempo de sangría	2,5 - 3,5 minutos
% Enfermos	9,3 % 21,7 % 25 % 21,8 % 15,5 % 6,7 %
% Reducción T. de S.	50 % 40 % 30 % 20 % 10 %

Promedio de los grupos A y B

% Enfermos	% Reducción Tiempo de sangría
6,3 %	50 %
11,3 %	40 %
20,2 %	30 %
20,6 %	20 %
13,1 %	10 %
28,6 %	—

B cuyo Tiempo de Sangría era superior a los 3'; a los dos grupos los hemos tratado con el complejo quercetina - serotonina - adrenocromo, acortándose el Tiempo de Sangría en los porcentajes que adjuntamos (ver cuadro), habiéndose producido tan sólo una hemorragia en un enfermo que posteriormente fue diganosticado de un trastorno

lución, gota a gota, con plasma o sustitutivos del mismo (solución de dextrano, peristón, etc.) al que añadimos corticoesteroides, dejando para último la transfusión sanguínea de gran brillantez, pero no exenta de peligros.

Aparte de estas hemorragias, discrásicas puras, caben añadir otras de etiología, sujetas tam-

bién a tratamiento médico. En las consecutivas al empleo de determinados *fármacos* (heparina, hialuronidasa, etc.) cabe remarcar la acción de este último, por su empleo frecuente como disolvente de los anestésicos, para potenciar, profundizar y ampliar el campo de acción de los mismos. En la etiología *alérgica*, las hemorragias son más frecuentes en determinadas estaciones del año, otoño-primavera, temporadas que coinciden con las crisis o reagudizaciones de los procesos de sensibilización (asma, fiebre y rinitis periódica, eczemas, etcétera), concepto que vagamente conoce el profano, pero no acierta a discernir; sabe que hay épocas que la sangre se altera, pero no sabe entresacar su sentido práctico, rehuye la intervención en invierno para eludir complicaciones broncopulmonares, aplazándola hacia el buen tiempo, primavera, la estación de los alergistas y temporada en la que son más frecuentes las hemorragias post-amigdalectomía; el mecanismo de esta hemorragia sería debido a las perturbaciones pro-

ducidas por la histamina aumentada, que actuando sobre el cemento intercelular disminuiría la resistencia del mismo aumentando la fragilidad vascular, sumando una acción vasomotora que conjuntamente sería la causa de la sintomatología hemorrágica y exudativa. Como tratamiento, separar cuidadosamente todo enfermo alérgico, intentar una desensibilización inespecífica, empleando fármacos que tengan una acción doble anti-alérgica y anti-hemorrágica (Calcio), además de los antihistamínicos y corticoesteroides. Finalmente, las hemorragias en enfermos emotivos, neurópatas, neuro-distónicos, con pruebas de coagulación normales, sin antecedentes alérgicos, con una sintomatología síquica manifiesta, difícil de interpretar para el no especializado; una medicación sedante con tranquilizantes y atarácicos, será por el momento la medicación más adecuada. Es en estos enfermos donde está indicada la anestesia general, como medio eficaz de eludir el trauma quirúrgico.

RESUMEN

1.º El Tiempo de sangría es la prueba que traduce con mayor fidelidad las perturbaciones de la hemostasia por fallo vascular, aunque la normalidad de las cifras no es garantía absoluta.

2.º Los enfermos con Tiempo de

Sangría 3' son los que nos dan el mayor porcentaje de hemorragias. Las hemorragias en los niños son poco frecuentes, por poseer Tiempos de sangría bajísimos.

3.º Son insuficientes el T. de coagulación, T. Sangría y la prueba

Rumpel-Leede como pruebas de coagulación antes de la amigdalectomía, a las que creemos oportuno añadir el conteo de plaquetas y la tasa de protrombina.

4.º La administración de quer-

cetina - adrenocromo - serotonina, consigue reducir el tiempo de sangría a cifras normales; su acción debe de ser mantenida con la administración periódica de dicha medicación.
