



Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala

Facultad de Odontología

HEMORRAGIA: TRATAMIENTO Y CONTROL

Tesis Profesional

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Lily Rosaura García Briseño

San Juan Iztacala

México, 1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

El fin perseguido de ésta tesis es presentar a estudiantes, maestros y pasantes de odontología, tratamiento y métodos de control de la hemorragia, teniendo presente las causas que la provocaron.

Los elementos que componen la sangre desempeñan funciones extraordinarias en muchos mecanismos y procesos del organismo humano. Cuando ocurren trastornos de alguno de éstos componentes, aparecen manifestaciones clínicas graves.

La reacción defensiva del organismo ante una hemorragia, es la vasoconstricción la cual hace disminuir el flujo sanguíneo a través del vaso lesionado, agrupándose inmediatamente las plaquetas para formar un tapón, inhibiéndose así la hemorragia. Este proceso se denomina hemostasia, que es sinónimo de prevención de la pérdida de sangre.

Las causas más comunes de hemorragia que se nos presentan en el consultorio, son los traumatismos, unidos a éstos la cirugía que infliere cierto grado de traumatismo.

En el consultorio se nos puede presentar pa-cientes con problemas de coagulación por padecer algún trastorno hematológico, que esté tomando alguna droga anticoagulante por tener alguna enfermedad vascular periférica, causando que el tiempo de sangrado y coagulación sean anormales.- En estos casos que pueden identificarse mediante la historia clínica, el dentista debe consultar con el médico familiar para determinar si debe hacerse alguna prueba de laboratorio y decidir si el procedimiento quirúrgico puede llevarse a cabo con seguridad en el consultorio o deberá hacerse en un hospital, donde se tendrá al alcance medios adecuados y agentes especiales, tales como coagulantes, etc.

El cirujano dentista debe tener presente bue-nos principios quirúrgicos, para prevenir los traumatismos, así como un conocimiento básico de la región anatómica, ya que bajo tales circunstancias, si no

INDICE

DEDICATORIAS °

INTRODUCCION °

PRIMERA PARTE

- 1.- Hemorragia Generalidades 1
- 2.- Clasificación de las hemorragias 2
según el tiempo
 - A) Primaria
 - B) Intermedia
 - C) Secundaria
- 3.- Clasificación según la causa 6
 - A) Traumática
 - B) Espontánea
- 4.- Según el vaso sanguíneo 9
 - A) Arterial
 - B) Venosa
 - C) Capilar
- 5.- Hemorragia según situación y forma 10
- 6.- Según peligro y gravedad 11
 - A) Moderada

B) Grave	
C) Profusa o abundante	
7.-Circunstancias de que depende la hemorragia	12
A) Presión sanguínea	
B) Indole de la lesión	
C) Composición de la sangre	
8.-Enfermedades de la sangre, 18	
A) Hemofilia	
B) Trombocitopenia	
C) Pseudohefifilia	
D) Anemia	
9.-Equilibrio de líquidos y electrolitos 26	
en la cirugía bucal	
10.-Signos y síntomas de la hemorragia 28	
A) Shock	
B) Síncope	
11.-Cicatrización de las heridas bucales 32	

SEGUNDA PARTE

1.- Tratamiento de las hemorragias	36
A) Tratamiento local	
B) Tratamiento general	
C) Transfusión sanguínea	
D) Infusión intravenosa	

E) Hipodermoclísis y protoclísis

F) Solución para restituir agua y electrolitos

2.- Tratamiento de la anemia posthemorrágica	48
3.- Tratamiento de la hemorragia de tejido óseo	49
4.- Detención espontánea de las hemorragias	52
5.- Prevención de las hemorragias	53
6.- Sangrado retardado	56
7.- Hemorragia por extracciones dentarias	58
8.- Análisis de tiempo de coagulación y sangrado	62
9.- Factores de coagulación	65
CONCLUSIONES.	71

BIBLIOGRAFIA .



1) HEMORRAGIA GENERALIDADES

Hay muchas áreas en las que al operar se encuentran grandes vasos sanguíneos, tales vasos sanguíneos deben localizarse, inmediatamente y retraerse o ligarse antes de que puedan ser lesionados, por eso el dentista que hace cirugía bucal tiene que estar atento para evitar, controlar y tratar la hemorragia bucal, sin embargo a pesar de la atención con que se trate de controlar la hemorragia durante la operación, la hemorragia puede ocurrir y el dentista tiene que detenerla, es muy importante hacerlo con métodos bien planificados, de una manera eficiente y calmada ya que el paciente frecuentemente esta excitado y aprensivo.

La hemorragia puede ser causada por varios tipos de vasos ya sea que se encuentren en tejido blando o hueso.

En los procedimientos quirúrgicos bucales de mayor cuantía se tienen que hacer varios exámenes con el objeto de preparar al paciente para una transfusión si es necesaria. Se tiene que hacer la determinación del RH, las pruebas cruzadas y determinar el tipo de sangre.

La hemorragia se define por la salida de sangre de los vasos, ya sea por diapedé^sis, a través de las paredes integras y debido a alguna enfermedad, o por rexis, a través de las paredes laceradas y a causa de alguna lesión traumática.

2) CLASIFICACION DE LAS HEMORRAGIAS SEGUN EL TIEMPO.

A) PRIMARIA:

Hemorragia primaria es la que aparece en el momento de la lesión. Es producida por la división de los vasos sanguíneos.

La pérdida de sangre es una complicación constante en todo procedimiento quirúrgico. Por eso debe ponerse especial empeño en controlar el sangrado durante la operación—por métodos modernos de hemostasia.

Los métodos modernos de hemostasia han mejorado considerablemente desde la época de Hipócrates, cuando las heridas se quemaban con, hierro candente para detener la hemorragia. Hasta el siglo XVI se utilizaba el aceite hirviendo para coagular las heridas sangrantes.

Los métodos de control en la actualidad consiste en los siguientes: Ligadura del vaso sangrante, presión, sutura de la herida, aplicación de calor y frío, etc.

Después de haber controlado la hemorragia primaria y cuidado del estado general del paciente debemos dirigir nuestra atención para evitar definitivamente el sangrado—al terminar al paciente deben dársele instrucciones orales y escritas de los cuidados que debe tener para evitar otro sangrado.

B) INTERMEDIA:

Hemorragia intermedia; es la que se presenta dentro de las 24 horas. El sangrado puede tener su origen en restos de tejido de granulación o producirse por movimientos de segmentos de hueso o por rotura del coágulo a causa de enjuagarse, escupir o mascar vigorosamente, también es posible que el edema pueda distender los tejidos y romper un vaso sanguíneo pequeño que haya sido lesionado durante la operación.

Si el paciente telefonéa al dentista es posible apreciar la situación y sugerirle que muerda compresas de gasa estéril de 5X5 cm. si el sangrado vuelve aparecer al quitar la compresa de gasa después de 30 minutos. debe de ponerse en contacto con el dentista, quién lo verá en el consultorio.

En general el paciente se presenta al consultorio excitado y con la boca llena de sangre. El primer paso es controlar la situación, colocarlo rápidamente en una posición-confortable. Si la estimación de pérdida de sangre es mucha y el paciente esta pálido, aprensivo, con pulso débil, sudoroso debe de administrársele, líquido intravenoso siempre y cuando no pueda tomarlo por la boca, generalmente se utiliza 1/2 a un litro de glucosa en agua destilada estéril.

El equipo debe de estar listo y consiste en lo siguiente:

- 1) UNA BUENA LUZ
- 2) GRAN CANTIDAD DE TORUNDAS DE GASA.

- 3) APARATO DE ASPIRACION.
- 4) ANESTESIA LOCAL.
- 5) RETRACTORES DE CARRILLOS, ~~TIJERAS~~.
- 6) PINZAS HEMOSTATICAS Y PARA GASA.
- 7) SUTURAS.
- 8) HEMOSTATICOS.

Debe de realizarse un aislamiento del sitio de sangrado , quitando los coágulos sanguíneos limpiando por aspiración y con torundas de gasa. Hay que precisar de inmediato el sitio exacto del sangrado, colocando torundas que obran como tapones de presión sobre la región. Una vez que se ha localizado el punto sangrante se toman las medidas adecuadas para controlar el sangrado y evitar su reaparición.

Si la operación no fué hecha por el dentista a quien el paciente consulta acerca del sangrado, el primer procedimiento que debe realizarse en el consultorio después del control del sangrado, es obtener una radiografía del área quirúrgica.

Esto se hace para descubrir si son fragmentos de estructura dental, raíces residuales, instrumentos rotos u otros cuerpos extraños en el área los que pueden contribuir al sangrado .

Debe darse entonces el tratamiento necesario y enviarse al paciente con su dentista.

C) SECUNDARIA:

Hemorragia secundaria. Es la que aparece después de 24- horas, también se le conoce como sangrado retardado, se debe casi invariablemente a infecciones, que abren los vasos sanguíneos, por ulceración o desintegración del coágulo- esta clase de hemorragia es rara en la actualidad. El sangrado secundario es desagradable por que produce mal sabor de boca, náuseas y vómitos y se ingieren grandes cantidades de sangre, es muy angustioso para el paciente y molesto para el dentista tener que atender una área quirúrgica- reciente.

Se valóra al paciente respecto a infección revisando su temperatura, y su estado general. Si el paciente presenta- infección puede deberse a la acumulación de cuerpos extra- ños que llegén al alveolo después de la operación o a frag- mentos de hueso, dientes o cálculos que no fueron quitados al completar la operación. Sea cual sea la causa, el trata- miento consiste en quitar el tejido de granulación y corre- gir el factor precipitante. Si la infección es grave se de- be de establecer un drenaje de pus y mandar tratamiento - con antibióticos.

Debe darse instrucciones al paciente respecto a como en- jugarse la boca, informársele que ligeros movimientos de los tejidos pueden estimular un ligero escurrimiento perió- dico, que puede controlar con un apósito haciendo presión.

El paciente debe de repetir sus visitas al dentista.

3) CLASIFICACIÓN SEGUN LA CAUSA.

A) TRAUMATICA :

Hemorragia traumática: Es la causada por una lesión traumática de los vasos.

Los traumatismos son tan frecuentes en la práctica general. La intervención que se lleva a cabo con más frecuencia en la práctica diaria, son las extracciones de dientes. En personas grandes de edad y en algunos jóvenes, el hueso alveolar o interdental puede ser delgado y quebradizo, puede fracturarse al realizar la extracción y causar un sangrado continuo.

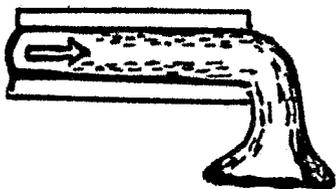
Los canales nutrientes del hueso alveolar y sus contenidos, pueden lesionarse al contornear el hueso produciendo un flujo sanguíneo profuso, que puede brotar a chorros pero que más a menudo es uniforme.

Las causas más comunes de sangrado son los traumatismos; por esa razón, tenemos que mejorar nuestras técnicas quirúrgicas.

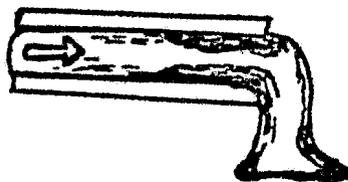
Tanto la lengua como los carrillos tienen una rica vascularización. La intervención en estas regiones, en el piso de la boca y en el paladar blando, implican el riesgo de una hemorragia abundante.

Por esta razón los traumatismos quirúrgicos considerados como la causa más común de hemorragias postoperatorias, deben ser disminuidos dentro de las posibilidades técnicas.

PROCESO DE COAGULACION EN UN VASO SANGUINEO
TRAUMATIZADO



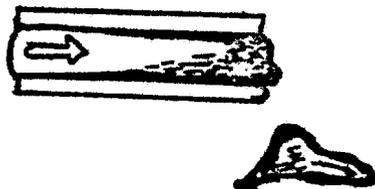
1.- VASO LESIONADO



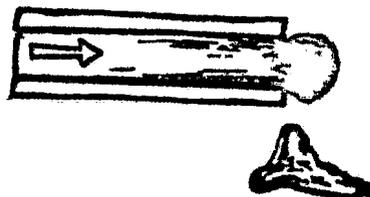
2.- AGLUTINACION PLAGUETARIA



3.- APARECE LA FIBRINA



4.- APARECE EL COAGULO



5.- SE RETRAE EL COAGULO

Siempre que un vaso se corta o desgarrá, se logra hemostasia por diversos mecanismos, que incluye;

- 1) espasmo muscular
- 2) formación de un tapón de plaquetas.
- 3) coagulación de la sangre
- 4) crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar, permanentemente la abertura creada en el vaso.

B) ESPONTANEA :

Hemorragia espontánea. La que se debe a una enfermedad.

Esta clase de hemorragia puede ser producida por una ulceración o la inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos, el aumento de la presión sanguínea puede también producir una hemorragia espontánea, o bien por una alteración de los componentes de la sangre, como se observa en la leucemia, la anemia perniciosa, la hemofilia, la ictericia o la septicemia.

El odontólogo suele ser consultado por pacientes con algún trastorno hematológico, que ignorante de su enfermedad, solo buscan el alivio de sus molestias físicas. Por estas razones al paciente se le pregunta si ha tenido sangrado excesivo después de cortarse, con motivo de extracciones dentales o de otras heridas.

Si se encuentra una deficiencia del mecanismo de coagulación durante el examen clínico, se tienen que hacer más investigaciones de tiempo de coagulación y de sangrado o nos puede revelar una hipertensión importante que ocasiona problemas transoperatorios o posoperatorios de sangrado.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas polimórficas, una de las cuales es la lesión relativamente constante de estructuras bucales. Las manifestaciones bucales de muchas enfermedades de la sangre son clínicamente similares a las lesiones que aparecen en la boca como resultado de una irritación o una infección.

4) SEGUN EL VASO SANGUINEO

A) HEMORRAGIA ARTERIAL.

La hemorragia arterial se conoce por el color rojo brillante de la sangre, su flujo es intermitente de manera de bombeo que corresponde a la contracción del ventrículo izquierdo del corazón.

B) HEMORRAGIA VENOSA.

En la hemorragia venosa la sangre tiene un color oscuro y mana de un modo continuo, al hacer presión en la vena debajo de la herida se detiene la hemorragia.

C) HEMORRAGIA CAPILAR.

Se caracteriza por el escurrimiento pausado y casi imperceptible de sangre. Cuando ocurre en varios capilares es difícil establecer el origen exacto de la hemorragia; el flujo será constante, a manera de cortina sobre los tejidos. Entonces se le llama hemorragia en capa.

Hay que saber distinguir pérdidas bruscas de sangre, de las lentas y espaciadas que serán soportadas por el paciente.

5) HEMORRAGIA SEGUN SITUACION
Y FORMA.

SITUACION:

A) EXTERNA. La hemorragia externa, es la que se presenta en la piel o en los tejidos blandos subyacentes.

B) INTERNA. La hemorragia interna (oculta) es la que se presenta en una cavidad, una viscera hueca o en los tejidos profundos, sin que la sangre salga a la superficie.

FORMA :

A) PETEQUIA. Cuando la hemorragia es menor de 2 m m. se le aplica el término petequia.

B) EQUIMOSIS. Cuando es una zona hemorrágica más grande y puede ser el resultado de una contusión y es difusa.

C) HEMATOMA. Cuando la hemorragia se localiza en el interior de un tejido, causando tumefacción, se le llama hematoma

D) EDEMA. El edema es la acumulación anormal de líquido en espacios intercelulares de los tejidos o de cavidades corporales. Algunos trastornos causan edema como: aumento de la presión hidrostática de la sangre, disminución de la presión osmótica de la sangre, aumento de la permeabilidad de capilares y vénulas.

6) SEGUN PELIGRO Y GRAVEDAD

Las hemorragias se clasificán en moderas, graves y profu -
sas o abundantes.

A) MODERADAS . Son aquellas cuando sólo se pierde una peque-
ña cantidad de sangre.

B) GRAVE . Es debida a la ruptura de un vaso sanguíneo impor-
tante y va acompañada de shock.

C) PROFUSA O ABUNDANTE. Esta es, la que proviene de un vaso
sanguíneo de gran tamaño y se presenta de un modo tan rápido,
que es difícil encontrar el vaso de donde procede y detener
la hemorragia. La pérdida súbita de una gran cantidad de san-
gre es más peligrosa que la pérdida gradual.

Cuando se pierde sangre en una hemorragia disminuye conse-
cuentemente la presión sanguínea , a consecuencia las proteí-
nas atraen el líquido intersticial que restaura el volumen de
sangre.

La deficiencia de sangre circulante ocasiona mala circula-
ción en los tejidos, provocando con esto una insuficiencia -
del aporte de oxígeno a las células del organismo.

7) CIRCUNSTANCIAS DE QUE DEPENDE LA HEMORRAGIA

A) PRESION SANGUINEA

El límite superior reconocido de modo universal para la tensión arterial normal es de 140 por 90 m m Hg. Al aumentar la edad, la tensión arterial muestra también una tendencia al ascenso, sin que este hecho tenga carácter patológico. En una determinada proporción de casos (aproximadamente 1-3%) de la población total aumenta la presión arterial a un ritmo más rápido de lo que corresponde a la curva de frecuencia de su misma edad. Esta parte de la población se le considera como patológicamente hipertensa.

Las personas hipertensas, sangran con mayor abundancia que las personas con tensión sanguínea normal. No es causa de deficiencia en el mecanismo de coagulación de la sangre si no debido a su alta presión. Cuando la presión sistólica es mayor de 160 m m de mercurio y la Diastólica de más de 100 m m Hg. debe de consultar; el cirujao dentista con su médico familiar del paciente antes de cualquier intervención.

B) INDOLE DE LA LESIÓN:

Depende la zona que se esta tratando, para saber que tipo de lesión estamos causando. Ya que puede ser en mucosa o hueso, en una vena, arteria o vaso capilar. Las pequeñas heridas de la cavidad curan bien y sin trastornos. Las le-

siones de la lengua, de su base y del suelo de la boca son -
amenudo extensas, puesto que faltan tejidos capaces a ofrecer
resistencia.

C) COMPOSICION DE LA SANGRE.

La sangre está constituida por células libres del tejido
conectivo que entran en el torrente circulatorio quedando
suspendidas en el plasma sanguíneo, el cuál es la sustancia
- líquida de la sangre y son transportadas por el mismo.

Las células son dos tipos : rojas y blancas. las rojas se
denominan eritrocitos y las blancas se denominan leucocitos.
También se encuentran en el torrente circulatorio plaquetas
y globulinas.

Eritrocitos.

En la sangre hay de 500 a 1000 veces más eritrocitos que
leucocitos . En promedio hay 5 000 por mm^3 . de sangre, -
tienen en forma bicóncava; en algunas enfermedades esta -
forma se altera .

Estructura y composición.- más de la mitad del eritrocito
es agua (60 por 100) el resto son sólidos. Aproximadamente
el 33 por 100 del eritrocito es la proteína conjugada llama
da hemoglobina. Se dice que es proteína conjugada por qué es
tá formada por la proteína globulina unida al pigmento HEM.
cada eritrocito esta rodeado de una membrana celular o -
plásmatica.

Función .- como ya mencionamos, el eritrocito contiene hemo_

globina y esta tiene la característica de captar oxígeno en cantidades relativamente elevadas. La hemoglobina se combina con el oxígeno y forma un compuesto llamado oxihemoglobina. Así pues, por el contenido de hemoglobina en los eritrocitos, la sangre absorberá oxígeno suficiente al pasar a través de los pulmones para abastecer constantemente a todas las células del cuerpo.

El eritrocito también contiene en su interior una enzima llamada anhidrasa carbónica que interviene en el transporte de dióxido de carbono de los tejidos a los pulmones.

Los eritrocitos suelen tener una vida limitada, en el hombre ésta oscila entre 100 y 120 días pero así como se destruyen también se producen.

Anemias.- Cuando el recuento de eritrocitos se encuentra alterado se producen patologías de suma importancia. Así como también se producen anemias debido a la alteración del tamaño de los eritrocitos. Se dice que es macrocítica cuando su tamaño es mayor de lo normal. Si tiene dimensiones normales es normocítica. Si tienden a ser menores la anemia será microcítica.

Los términos hipocrómicos, normocrómicos e hipocrómicos se refieren a la cantidad de hemoglobina de los eritrocitos.

Leucocitos.

El estudio de las células hemáticas se hace generalmente en frotis de sangre. Los leucocitos se estudian en frotis de sangre teñidos con dos propósitos principales:

Primero, la presencia de leucocitos anormales guarda relación con diversas enfermedades; Segundo, es importante de terminar los porcentajes relativos de los tipos de leucocitos que se encuentran en la sangre (fórmula o recuento diferencial) porque algunas desviaciones de los porcentajes-también son de importancia diagnóstica.

Los leucocitos se clasifican en 5 tipos que son:

Leucocitos granulosos	.-	neutrófilos (polimórfos)
"	"	.- eosinófilos
"	"	.- basófilos
" no granulosos	.-	linfocitos
"	"	.- monocitos

Plaquetas.

Las plaquetas no son células. Son fragmentos pequeños de citoplasma con un diámetro de 2 a 5 micras, se desprenden - del citoplasma de células muy grandes llamadas megacariocitos, que se encuentran en la médula ósea de manera que cada plaqueta cubierta por completo de membrana celular no tiene componentes nucleares. Las plaquetas se encuentran en la sangre en números que se ha calculado entre 250,000 y 350000 por mm^3 de sangre.

Función.- Al producirse una hemorragia, conforme va saliendo sangre por el extremo cortado del vaso, las plaquetas se van sedimentando de manera continua y se adhieren en la superficie interna del vaso, a nivel del sitio cortado y cerca del mismo. La deficiencia de plaquetas provoca trastornos en la formación del tapón plaquetario.

LOS VALORES DE LAS DIFERENTES PRUEBAS HEMATOLOGICAS SON :

Hemoglobina	Hombres	16 mg./ 100 ml.
	Mujeres	14 mg./ 100 ml.
Hematocrito	Hombres	47 %
	Mujeres	42 %
Cuenta de leucocitos	4,000 a 10,000 / mm ³	
Cuenta de globulos rojos	4 a 5.5 millones/ mm ³	
Cuenta de plaquetas	150,000 a 400,00/mm ³ .	
Neutrófilos	50 a 60 %	
Monocitos	5 a 8 %	
Linfocitos	30 a 40 %	
Basófilos	2 a 5 %	

Quimica sanguinea.

1.- Glucosa		70/115 mg. %
2.- Nitrogeno de urea		8.22 "
3.- Proclobulinas		2/4 "
4.- Proteínas totales		5.5/8 grs.
5.- Acido úrico	Mujer	2/6 mg.%
	Hombre	2/7 mg.%
6.- Colesterol		150/300 "
7.- Triglicérido		50/155 "
8.- Bilirruvina total		0/1.25 "
9.- Fósforo		2/4.5 "
10.- Calcio		8.7/ 10.7 "

11.-	Creatinina	6.8/10.7	"	"	"
12.-	Sodio	135/152	miliequivalentes/lt.		
13.-	Potasio	4.1/5.6	"	"	"
14.-	Magnesio	1.5/2.0	mg. %		
15.-	Cloro	99/108	miliequivalentes/lt.		
16.-	CO ₂	24/ 30	"	"	"
17.-	PH	7.38/7.44	"	"	"

Alteraciones : ejemplos.

Glucosa en sangre aumentada se denomina hiperglicemia .
Provoca diabetes mellitus, aumento de la adrenalina circulante por inyección de la misma o stress (emoción, quemaduras, colapso, anestesia, etc.) , Pancreatitis aguda o crónica y alteraciones en el S.N.C.

Cuando esta disminuida se denomina hipoglucemia. provoca hiperplasia de los islotes de langerhans, pancreatitis, deficiencia de glucágon.

Acido úrico aumentado provoca gota, fallo renal, toxemia gravídica, intoxicación por plomo.

Cuando esta disminuido provoca síndrome de fancont, enfermedad de Wilison, acromegalia.

Cuando se aumenta el colesterol podemos encontrar: diabetes mellitus, hepatitis, metabolismo desordenado, sirosis-hepática, arteroesclerosis.

3) ENFERMEDADES DE LA SANGRE

Los elementos sólidos de la sangre, así como su porción líquida desempeñan funciones muy importantes en el organismo humano. Cuando ocurre un trastorno de alguno de sus componentes, aparecen manifestaciones clínicas graves.

Las diversas enfermedades sanguíneas presentan expresiones clínicas polimórficas, una de las cuáles es la lesión relativamente constante de estructuras bucales. En ocasiones el odontólogo atenderá pacientes que en la mayoría de las veces no están enterados que padecen alteraciones de la sangre. Aunque nosotros (C. D) somos capaces de sobrellevar las dificultades de este tipo, existe la amenaza siempre constante del paciente con trastornos hemorrágicos llegará a ser a veces molesto y desconcertante.

No se intenta describir ampliamente cada una de las enfermedades de la sangre, ni siquiera las más comunes, el único criterio de su inclusión en este trabajo, es que existen manifestaciones bucales así como sus derivados dentales.

A) HEMOFILIA

Es considerada como un trastorno hereditario del proceso de coagulación, su principal característica es un desangramiento continuo a consecuencia de la incapacidad o insuficien

cia del organismo para producir proteínas, esencia para el proceso de coagulación de la sangre. Cuando un paciente Hemofílico se le afecta produciéndose un traumatismo, se inicia un desangramiento y es incapáz de mantener una adecuada coagulación sanguínea, en estos pacientes con hemofilia la muerte sobreviene en fase temprana de la vida pero muchos otros con hemorragias menos intensas tienen vida duradera normal, es frecuente que las articulaciones sufran graves trastornos por hemorragias repetidas en su interior, después del ejercicio físico o después de traumatismos.

El coágulo se va formando muy lentamente, es de consistencia blanda y semilíquida por lo que lo hace ineficáz para taponamiento del vaso sanguíneo afectado.

Es importante señalar que el desgarramiento en pacientes hemofílicos ocurren en proporción normal, ya que es ni más rápido y ni más poderoso, por lo general, la anomalía distintiva consiste en la prolongación de la hemorragia causada por la incapacidad del organismo para formar un coágulo lo suficientemente fuerte para cohibir la hemorragia.

No importando el tipo exacto de hemofilia, la transfusión de plasma fresco o del factor de coagulación correspondiente, por ejemplo factor VIII para la hemofilia clásica, aliviará la tendencia hemorrágica del paciente con este problema durante unos días.

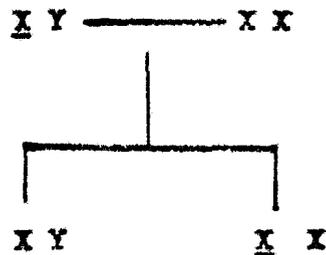
Las tres causas frecuentes de hemofilia son deficiencias de:

MECANISMOS GENETICOS
DE LA HEMOFILIA

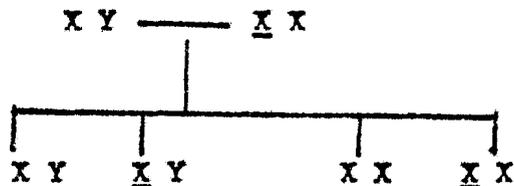
CLAVE

- X CROMOSOMA FEMENINO NORMAL
Y CROMOSOMA MASCULINO NORMAL
X CROMOSOMA HEMOFILICO

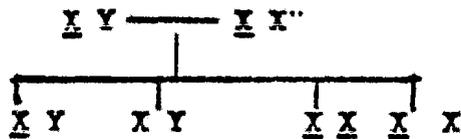
I PADRE HEMOFILICO
MADRE NORMAL
HIJOS NORMALES
HIJAS PORTADORAS



II PADRE NORMAL
MADRE PORTADORA
POSIBILIDAD DE QUE
HAYA TANTOS HIJOS
NORMALES Y PORTADORES



III PADRE HEMOFILICO
+
MADRE PORTADORA
=
HIJOS HEMOFILICOS
O SANOS
HIJAS HEMOFILICAS
PORTADORAS



- 1.- FACTOR VIII (HEMOFILIA COMUN)
- 2.- FACTOR IX (FACTOR ANTIHEMOFILICO B)
- 3.- FACTOR XI (FACTOR ANTIHEMOFILICO C)

B) TROMBOCITOPENIA

Es la cantidad reducida de plaquetas en sangre, los pa_ cientes con trombocitopenia tienen tendencia a sangrar co_ mo los hemofílicos; pero la hemorragia suele ser de gran n_úmero de pequeños capilares en lugar de vasos grandes. Por conciguiente pueden producir pequeños sangrados punti_ formes en los tejidos del organismo.

La epidermis de éstos pacientes presenta pequeñas man_ chas purpúricas que han dado al proceso el nombre de trom_ bocitopenia. Recordemos que las plaquetas son de importan_ cia especial para sanar los pequeños sangrados de los ca_ pilares y otros vasos diminutos.

Muchas veces los pacientes con trombocitopenia suelen sanar su tendencia hemorrágica, cuando se le aplica o ad_ ministra durante 3 o 4 días transfusiones completas, para ello hay que quitar sangre del donador recibíendola en un recipiente siliconizado y luego administrandose de manera_ que las plaquetas no sufran daños innecesarios.

C) SEUDOHEMOFILIA

Este proceso es también de carácter hereditario, pero a_ fecta a los dos sexos y se trasmite por los dos padres. En ésta enfermedad se forma un coágulo defectuoso que no -

detiene la hemorragia, quizá debido a la aglutinación defectuosa de las plaquetas, aunque la cuenta de ellas puede encontrarse dentro de los límites normales. La característica de la enfermedad es la hemorragie excesiva, espontánea o - tras un traumatismo leve. En cavidad bucal se presenta hemorragia gingival el 39 por 100, unas veces será espontánea ; otras aparecen después del cepillado.

La enfermedad puede ser descubierta luego de extracciones dentarias debido a hemorragias prolongadas y excesivas. La hemorragia profusa puede comenzar en el momento de la

Cuadro 1-1 Características de los trastornos hemofiloides .

Trastornos	Modo de heredar	Tiempo de protombina	* Tiempo parcial de tromboplastina*	Tiempo de sangrado
Hemofilia A	Recesiva, ligada al sexo	Normal	Prolongado	Normal
Hemofilia B	Recesiva, ligada al sexo	Normal	Prolongado	Normal
Hemofilia vascular	Dominante autosómico	Normal	Por lo general moderadamente prolongado	Prolongado
Deficiencia de factor II	?	Prolongado	Prolongado	Normal
Deficiencia de factor V	Recesiva autosómica	Prolongado	Prolongado	Normal
Deficiencia de factor VII	Recesiva autosómica	Prolongado	Normal	Normal
Deficiencia de factor X	Recesiva autosómica	Prolongado	Prolongado	Normal
Deficiencia de ATP‡	Recesiva incompleta	Normal	Levemente prolongado	Normal
Deficiencia de fibrinógeno	Recesiva autosómica	Prolongado (o incoagulable)	Prolongado (o incoagulable)	Normal†
Deficiencia del factor XIII	Recesiva autosómica	Normal	Normal	Normal

* Se puede emplear la prueba original o prueba activada (caolín, etc.)

‡ Antecedente tromboplastínico del plasma.

† A veces, puede estar prolongado.

Cortesía del Dr. Harold R. Roberts, Modificado de H. R. Roberts y K. M. Brinkhous: Blood coagulation and hemophiloid disorders. Postgrad. Med., 43:114, 1968.

extracción y continuar indefinidamente o puede empezar algunas horas después de la intervención.

D) ANEMIA

La anemia es una reducción anormal de la cantidad de eritrocitos circulantes, cantidad de hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre. La etiología es muy variada. A continuación presentamos un cuadro basado sobre las causas.

Cuadro 1—2 Clasificación etiológica de anemias

<p>I. Pérdida de sangre A) Anemia poshemorrágica aguda B) Anemia poshemorrágica crónica</p> <p>II. Destrucción excesiva de eritrocitos, como resultado de: A) Causas extracorpúsculares B) Defectos intracorpúsculares, congénitos (véase abajo, IV, A) y adquiridos</p> <p>III. Producción sanguínea entorpecida como resultado de deficiencia de sustancias esenciales para eritropoyesis A) Deficiencia de hierro Experimentalmente: también deficiencia de cobre y cobalto B) Deficiencia de varias vitaminas del complejo B Clínicamente, deficiencia de B₁₂ y ácido fólico (anemia perniciosa y anemias macrocítica y megaloblástica relacionadas) En forma experimental, deficiencia de piridoxina, ácido fólico, B₁₂ y niacina; posiblemente también deficiencias de riboflavina, ácido pantoténico y tiamina C) Deficiencia de proteínas D) Posiblemente deficiencia de ácido ascórbico</p>	<p>IV. Constitución defectuosa de eritrocitos A) Congénita o hereditaria 1. Anemia drepanocítica y trastornos relacionados (enfermedad hemoglobinica C, etc.) 2. Talasemia 3. Enfermedad hemolítica congénita</p> <p>B) Adquirida 1. Anemia asociada con infección 2. Anemia asociada con diversas enfermedades crónicas (renal, etc.) 3. Anemia en el saturnismo; después de irradiación; en sensibilidad a medicamentos (anemia aplásica) 4. Anemia "mieloplásica" (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, tumores malignos con metástasis, etc.) 5. Anemia en mixedema y otras deficiencias endocrinas 6. Anemia asociada con trastornos esplénicos: "hiperesplenismo"</p> <p>C) Desconocidas Anemias hipersiderémicas varias</p>
<p>Tomado de M. M. Wintrobe: Clinical Hematology, 6a ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1967.</p>	

Además de esta clasificación etiológica, tiene gran valor una clasificación morfológica. Expresa los cambios característicos en tamaño y contenido de hemoglobina y de

eritrocitos y de esa manera sirve como guía para el tratamiento. Obsérvese el siguiente cuadro.

Tipo de anemia	Descripción	Causas más comunes
1. Macrocitica	VGM aumentado; HGM aumentada; conc. de HGM normal	Falta de factores maduradores de eritrocitos (factores "extrínseco" e "intrínseco")
2. Normocitica	Reducción solo del número RE; VGM normal; HGM normal; conc. de HGM normal	Hemorragia; hemólisis; falta de formación sanguínea; dilución de sangre con líquidos
3. Microcitica simple	VGM reducido; HGM reducida; conc. de HGM normal	Asociada con enfermedades infecciosas e inflamatorias
4. Microcitica hipocrómica	VGM reducido; HGM reducida; conc. de HGM reducida	Deficiencia de hierro

VGM: volumen globular medio (Volumen/RE) RE: recuento de eritrocitos
 HGM: hemoglobina globular media (Hb/RE)
 conc. HGM: concentración de hemoglobina globular media (Hb·vol.)

Una cantidad de diferentes tipos de anemia pueden presentar manifestaciones bucales. Estas suelen ser variadas, pero por lo general tan características que el odontólogo debe, por lo menos sospechar con alto grado de certeza, si no confirmar, el diagnóstico de anemia.

La anemia perniciosa presenta las siguientes manifestaciones bucales: la glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el odontólogo suele ser el primero que consultan para obtener alivio local; la lengua esta inflamada, descrita como de color "rojo carne" en su totalidad y por zonas, en dorso y bordes laterales, en algunos casos, se producen úlceras poco profundas semejantes a las aftas de la lengua, también ésta se observa lisa o "pelada"

Por su lado, en la anemia aplásica pueden aparecer petequias, manchas purpúricas o francos hematomas en mucosa bucal en cualquier sector, y en algunos casos hay hemorragias bucales, en especial gingivales espontáneas. Estos fenómenos se relacionan con deficiencia de plaquetas. A causa de la neutropenia, hay una falta generalizada de resistencia a las infecciones, poniéndose de manifiesto por la formación de úlceras en mucosa bucal o en faringe.

La talasemia es una anemia crónica y progresiva que da una pauta tanto hereditaria como racial. Es una anomalía de los globulos rojos por lo que se conoce como anemia eritoblástica. Presenta una manifestación de prominencia del maxilar con una obvia maloclusión. La mucosa bucal presenta palidés. Algunas veces, las radiografías intrabucales revelan un trabeculado peculiar en maxilares, caracterizado por un engrosamiento de algunas trabéculas y borramiento y desaparición de otras. Por lo general presentan una osteo-porosis leve.

La leucopenia es la disminución anormal de la cantidad de leucocitos en el torrente sanguíneo periférico. Las lesiones bucales constituyen una fase importante de los aspectos clínicos de la agranulocitosis. Aparecen como ulceraciones necrotizantes de mucosa bucal, amígdalas y faringe. La encía y el paladar están particularmente afectados. Presentan úlceras necróticas irregulares cubiertas por una membrana gris o hasta negra, existe poco o nada de infiltrado inflamatorio. Aunque hay hemorragia especialmente gingival. Además, los enfermos tienen salivación excesiva.

9) EQUILIBRIO DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS
EN LA CIRUGIA BUCAL

El campo operatorio en la cirugía bucal influye en la ingestión de líquidos y electrolitos. Ciertos factores - pueden alterar la ingestión de agua . Los factores que pueden tener como consecuencia una pérdida del equilibrio de los líquidos son la abstención de comida y líquidos durante 6 horas antes de la operación, la limitación preoperatoria de la ingestión de alimento, y agua debido a la ansiedad, los estados patológicos predisponentes que producen dolor pre y posoperatorio, hinchazón, trismo, malestar o náusea.

Si estos factores actúan por más de 24 horas, la ingestión normal de 2 litros y medio de esta disminuirá y el paciente ligeramente deshidratado. La deshidratación es un estado en el cual la excreción de agua excede de su ingestión, reducida cuando el paciente no puede o no quiere beber. La pérdida excesiva en los pacientes quirúrgicos se puede deber a la hemorragia, vómitos, sudoración, hiperventilación, diarrea o poliuria. La deshidratación se observa clínicamente cuando se ha perdido un volumen de líquido equivalente a, más o menos, el 6 por 100 del peso del cuerpo en líquidos, o sea una deshidratación.

Esto no es un problema serio si la alteración no continúa más de 24 horas, que la deshidratación puede ser com-

pensada si la ingestión de líquido se hace normal en este periodo. Sin embargo, si la alteración continúa por más tiempo debe empezarse la administración intravenosa de líquidos. Si la deshidratación se debe a una ingestión disminuida de líquidos, esta indicada la administración intravenosa. Generalmente es suficiente 0.5 a 1 litro de líquido en una deshidratación moderada. Si la deshidratación se debe a pérdida de sangre, por la operación o por el traumatismo, el mejor líquido para el remplazo es la sangre total.

Muchas veces la cantidad de sangre perdida durante los procedimientos quirúrgicos bucales es mayor que la calculada. Por ejemplo, se pueden perder 100 a 800 ml. de sangre durante las operaciones cuando se hacen extracciones múltiples y una alveoloplastia.

La deshidratación perturba el equilibrio acidobásico. La aparición de acidosis o de alcalosis depende de cómo se desarrolla la deshidratación, y de si la pérdida de sodio es mayor o menor que la de los cloruros. Muchas veces se presenta la acidosis.

10) SIGNOS Y SINTOMAS DE LAS HEMORRAGIAS.

El paciente no presenta síntomas en su inicio, sólo un descenso de la presión arterial y poca aceleración en el pulso, el orden decreciente, de los síntomas son, palidez excesiva, en piel y mucosas, manos frías y sudorosas, sudor general, náuseas, desvanecimientos, vómito, convulsiones, cuando la hemorragia es abundante; se presenta una disminución del pulso, la respiración más rápida y profusa, hay sensación de sed, la visión se presenta un poco clara, las respuestas son lentas, en un grado máximo, pérdida de la conciencia, convulsiones, midriasis y muerte.

Aunque se considera que existe correlación entre las manifestaciones clínicas y la magnitud de la hemorragia. Esta es considerada por:

A) La rapidez y la magnitud de la hemorragia, se considera que si la hemorragia es lenta y tiene una duración no menor de 24 Horas, es posible perder hasta el 50% de la sangre, mientras que si es rápida la muerte se registra en cuanto la cantidad de sangre extravasada equivale de 33% de total, lo cual se explica que es la reducción del volumen sanguíneo y no la disminución del número de eritrocitos los que originan los síntomas y al muerte.

B) La posición en que se encuentra el paciente cuando ocurre la hemorragia. Ya que esta se tolera mejor en decúbito

C) La observación de la hemorragia por el paciente precipita la aparición de los síntomas. En cambio las hemorragias internas, o las que tienen lugar cuando hay inconciencia se resisten más.

La caída en el volumen sanguíneo en hemorragias profundas puede producir decrecimiento en el retorno venoso y abatimiento en el gasto cardíaco. En este caso se activan numerosos mecanismos compensatorios que son:

- A) Constricción venosa.
- B) Vasoconstricción
- C) Taquicardia.
- D) Incremento del bombeo torácico.
- E) Incremento del bombeo de los músculos esqueléticos.
- F) Incremento del movimiento del líquido intersticial hacia los capilares.
- G) Incremento en la secreción de epinefrina .
- H) Incremento en la secreción de vasopresina.
- I) Incremento en la secreción de glucocorticoides.
- J) Incremento en la síntesis de proteínas plasmáticas .
- K) Incremento en la formación de eritropoyetina.

Con una mayor pérdida hay una disminución de la sangre que retorna al corazón, por lo cual baja la presión venosa, también baja la descarga del ventrículo por latido, siendo este que ocasiona la baja presión arterial.

A) SHOCK

En general, el Shock puede ser de tres tipos: 1) Neurogénico, 2) Cardíaco y del sist. nervioso central y 3) hipovolémico. Trataremos solamente el último tipo, ya que es el que se ve generalmente después de un traumatismo, operaciones, quemaduras o hemorragias.

En el shock hipovolémico disminuye la sangre circulante - como resultado de una hemorragia franca, de la pérdida de plasma por extravasación a las partes traumatizadas o por la deshidratación. Este tipo de Shock es reversible si la terapéutica se instituye rápidamente para restaurar el volumen de sangre intravascular. Si esto no se hace se pone en manifiesto una reacción en cadena de alteraciones fisiológicas, cardíacas y vasculares. Entonces el shock se hace irreversible y sobreviene la muerte.

En el tratamiento de shock hipovolémico, la transfusión es el método de elección para restaurar el volumen de sangre. La cantidad de sangre para la transfusión debe ser igual a la que se estima se ha perdido, o debe ser lo bastante para lograr que la presión arterial llegue a niveles normales y mantenerla ahí se pueden dar 500 ml. adicionales de sangre después de una pérdida abundante.

B) SINCOPE

Definición.- Síncopa (Desfallecimiento o desmayo) es la pérdida repentina y temporal del conocimiento y la sensibilidad

dad, producida por la anemia cerebral que sobreviene al descenso rápido de la presión arterial o vasodepresión excesiva.

El síncope es un estado que se presenta súbitamente y que tiene corta duración. El paciente se pone pálido, le aparece un sudor frío y siente náuseas. El pulso se vuelve rápido y débil y se pierde el conocimiento por unos cuantos minutos.

Las causas del síncope son: manipulaciones dolorosas durante una operación quirúrgica, debidas al traumatismo o a la laceración de los tejidos que no han sido bien anestesiados; trastornos psíquicos, tales como el pánico, la impresión que produce la vista de instrumentos quirúrgicos o de sangre, etc., y la acción del anestésico, ya sea local o general.

Tratamiento del síncope.- El tratamiento de los estados moderados de síncope, producidos por el temor, la supersusceptibilidad o la acción tóxica del anestésico local y la adrenalina, es el siguiente;

Se colocará inmediatamente al enfermo en la posición horizontal o con la cabeza baja, se aflojarán las prendas de vestir, a fin de facilitar la respiración y la circulación. Se pondrán en seguida amoníaco líquido sobre un pedazo de algodón o gasa, que se acerca a la nariz del paciente. Se provoca el reflejo tusígeno. La aplicación de compresas de agua fría sobre la frente es siempre beneficiosa. Una vez que el enfermo se ha recuperado lo suficiente, se le hará ingerir un poco de café negro.

11) CICATRIZACION DE LAS HERIDAS BUCALES

La cicatrización es uno de los fenómenos más interesantes de los muchos que caracterizan el organismo vivo. La capacidad del tejido lesionado de repararse es una respuesta de la vida misma, y en este proceso puede residir la comprensión final de la naturaleza. Se dice que una herida que no cicatriza terminará con la muerte del organismo. - Por ello, hay que considerar a la cicatrización de heridas como uno de los mecanismos primarios de supervivencia desde el nacimiento en adelante. Es necesario comprender que la cicatrización de una herida no es un fenómeno aislado - solitario, sino una serie compleja de hechos biológicos.

Por lo general, se considera que la reparación del tejido es una fase de la reacción inflamatoria, puesto que es imposible separarla de fenómenos vasculares y celulares; - procedentes que se producen como respuesta a una agresión. La cicatrización de todos los tejidos después de una lesión esencialmente tiene un patrón idéntico, pero esta cicatrización puede modificarse considerablemente, según muchos factores intrínsecos y extrínsecos.

Las heridas bucales son comunes; unas son accidentales, (p.ej. fracturas mandibulares) , y otras producidas por el odontólogo por una finalidad específica (p.ej. heridas por extracción, biopsias). La situación anatómica particu_

lar de la cavidad bucal, con dientes que protruyen del hueso, constante inflamación de tejidos gingivales, presencia de numerosos microorganismos en un medio templado y húmedo de saliva, contribuyen a modificar la reacción de cicatrización en diferentes heridas.

1) Factores generales que afectan la cicatrización.

Hay una cantidad de factores generales que influyen en el ritmo de cicatrización de heridas en cavidad bucal. Si bien la interferencia de fenómenos de cicatrización no es común, el odontólogo debe de conocer las posibles causas .

A) Localización de la herida .

La localización de la herida es muy importante y puede modificar el ritmo de cicatrización. Las heridas de zonas con buena irrigación cicatrizan con apreciable rapidez - que las zonas relativamente vasculares.

La movilización de la herida también es importante en la reacción de cicatrización. Si la herida está sometida a - constante movimiento, la formación del tejido conectivo nuevo es interrumpida continuamente, retardando la cicatrización.

B) Factores físicos.

Obviamente, el traumatismo intenso es un impedimento para la cicatrización rápida.

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, probablemente a través del -

efecto sobre la circulación local y multiplicación de las - células. La hipotermia retarda la cicatrización. El efecto de Rx en heridas, las dosis bajas tienden a estimular la - cicatrización, mientras que las dosis grandes tienden a - suprimirla.

C) Factores circulatorios .

Se ha comunicado que la anemia retarda la cicatrización de heridas, aunque no todos los estudios han confirmado esta observación. De igual modo, se comprobó que la deshidratación afecta en sentido negativo a una herida en cicatrización.

D) Factores nutricionales.

Se observó que la cicatrización de heridas se retarda en personas con deficiencia de cualquiera de una vasta variedad de alimentos esenciales .

Las proteínas son una de las sustancias más importantes capaces de influir en la velocidad de cicatrización. La hipoproteinemia presenta un retardo en la aparición de nuevos - fibroblastos.

Las vitaminas son un grupo de factores nutricionales relacionados con la cicatrización de heridas , sobre el ritmo - de esta, según se sabe hace muchos años, influye la vitamina C . o ácido ascórbico; regula la formación de colágena y formación de sustancia fundamental intercelular normal del tejido conectivo. También la deficiencia de riboflavina y piridoxina retardan el proceso de cicatrización.

E) Edad del paciente

Las heridas de personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que las de personas mayores, y el ritmo de cicatrización está en relación inversa con la edad del paciente. Se desconoce la causa de esto, pero es probable que se vincule con la reducción general del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la persona envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor eficiencia circulatoria.

F) Infección.

Se ha demostrado que las heridas que están completamente protegidas de irritación bacteriana cicatrizan con apreciable lentitud que las expuestas a bacterias u otra irritación física leve. Algunos estudios efectuados en animales libres de gérmenes con heridas experimentales, incididas y cerradas, señalan una reducción de la resistencia a la tracción, en comparación con los animales de control; esto indicaría que la ausencia de gérmenes no favorece la cicatrización de las heridas.

Sin embargo, es obvio que la infección bacteriana intensa es factor de retardo. En vista de la actividad intensa de la flora bacteriana bucal, podríamos preguntar por qué no todas las heridas de boca experimentan infecciones de magnitud. Sin embargo, en ocasiones la resistencia del tejido - descendiende, ya sea local, o sobre una base general, y las heridas bucales se infectan masivamente y cicatrizan con lentitud.

**SEGUNDA
PARTE**

1) TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS

El tratamiento de las hemorragias es un punto muy importante a tratar ya que todos los días, el cirujano dentista interviene clínicamente, y provoca un desequilibrio del mecanismo hematocirculatorio . Que puede ser tan leve como una comunicación pulpar de la que brotan una o dos gotas de sangre, y grave como la sección de una arteria de la cavidad bucal que provocará una hemorragia casi desastrosa, difícil de cohibir . Aunque nosotros los cirujanos dentistas seamos capaces de sobrellevar las dificultades de este tipo, la amenaza siempre constante del paciente con trastornos hemorrágicos llegará a ser a veces molesta y desconcertante .

La prevención es la llave, de cualquier tratamiento, exitoso tanto antes como después de cualquier intervención. Cuando se produce una de las raras hemorragias posoperatorias sea por resultado de la cirugía, o por que se omitió alguna medida preventiva, por lo que el tratamiento y manejo de esta se basa en pocos fundamentos que se encuentran dentro de los recursos de todo odontólogo, y cuyo manejo no deberá dar lugar a temores y su aplicación nos dará inevitablemente un resultado exitoso.

Acerca de la prevención de la hemorragia, se hablará ampliamente en páginas posteriores en forma más detallada.

A) TRATAMIENTO LOCAL

Para este tipo de tratamiento se pueden utilizar sustancias aplicadas tópicamente como la epinefrina al 1/1000 . este agente se aplica mediante un algodón o gasa, o inyectable en forma local en concentraciones de 1/50000 siendo muy efectiva pero su acción es reversible. Esta última vía no es muy recomendable en pacientes con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular, puesto que su absorción - Fue de ser muy peligrosa. De otro modo, se puede aplicar - trombina de manera tópica y actuar como agente precipitador para el coágulo de fibrina, si hay fibrinógeno en el plasma. Nunca se debe inyectar, muchos odontólogos la recomiendan únicamente en forma tópica porque actúa fisiológicamente favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

Se puede utilizar también espuma de gelatina, la cual es una esponja (gelfoam) que es reabsorbible de 4 a 6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria que proporciona un efecto como la fibrina para crear el coágulo.

El electrocauterio en un número de hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse por electrocoagulación, por dos vías:

I.- Después de ligar un vaso de tamaño moderado, se toca la pinza hemostática con el cauterio para precipitar los elementos protéticos en el extremo de la herida, sellando el vaso por acción del calor en el extremo de la pinza hemostática que está en contacto con el vaso ocluido.

2.- Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona, deteniendo la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

No es prudente esperar que el electrocauterio remplace la ligadura de los grandes vasos; pero en casos específicos, es un medio efectivo y conveniente para controlar la hemorragia .

En el tratamiento local se incluye la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática, dentro de los vasos hasta el momento que se forme el coágulo y ocluya el orificio.

1.- PRESION. La hemorragia puede controlarse generalmente si se hace morder una gase o una esponja seca colocada directamente sobre la superficie sangrante o presionandola el cirujano con los dedos o algún instrumento.

2.- TAPONAMIENTO DEL ALVEOLO. Algunas veces es necesario atacar o taponar el alveolo a presión, mediante una esponja o gasa, para que la tensión intra-alveolar detenga la hemorragia, esto sólo se utiliza en casos de hemorragia ósea.

3.- SUTURAS Y LIGADURAS. Muchas veces es posible detener hemorragias capilares o venosas cerrando la herida con fuerza a base de suturas. Este método es útil, especialmente si la hemorragia capilar de tejido blando se origina en los bordes superficiales de una herida. Sin embargo, el sitio de la hemorragia tiene que examinarse cuidadosamente, porque si proviene de una fuente más profunda el método no

tendrá éxito y ocasionara una equimosis.

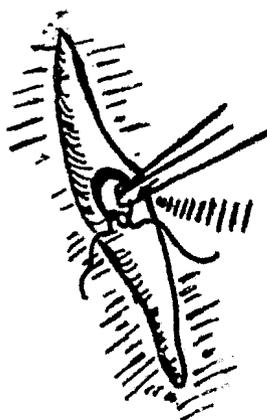


Fig. 2-1 La colocación de una ligadura de catgut en un vaso pinzado.

El empleo de catgut reabsorbible en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o nylon para heridas de superficie son de ayuda valiosa en la práctica quirúrgica. En la siguiente figura se puede observar éste método.

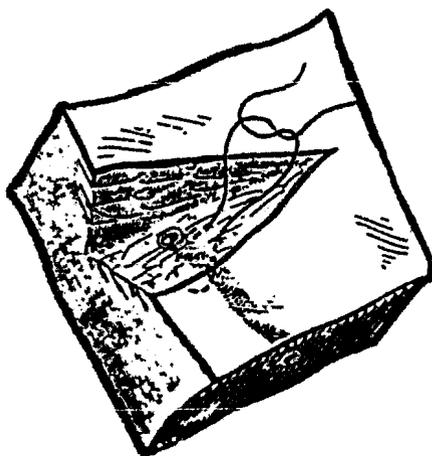


Fig. 2-2 Uso de una puntada que atraviesa todo el mucoperiostio ligando un vaso que se encuentra profundamente y no puede ser tomado por las pinzas. El vaso y el tejido adyacente son ligados.

Algunas veces se puede encontrar una arteria más o menos grande en el hueso plano, a manera de mesa, en la región retromolar de la mandíbula, en su ángulo interno (Fig 2-3). Este vaso puede ser cortado durante la preparación de colgajos mucoperiosticos, cuando se descubre un tercer molar mandibular incluido.

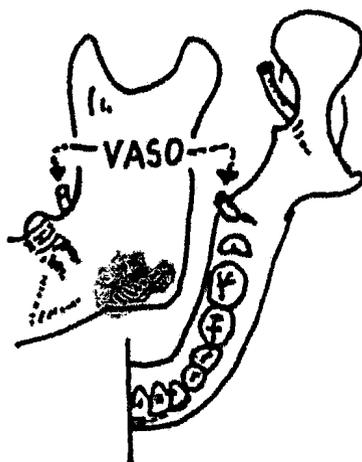


Fig. 2-3. Un vaso intraóseo pocas veces mencionado y que muchas veces se corta al operar la región retromolar inferior.

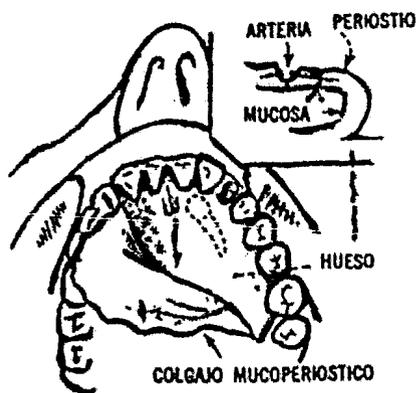


Fig. 2-4. Los vasos del paladar que pueden cortarse durante las operaciones en esta región. La ligadura del vaso por una puntada que atraviesa toda la mucosa y el periostio detiene la hemorragia. (-tio)

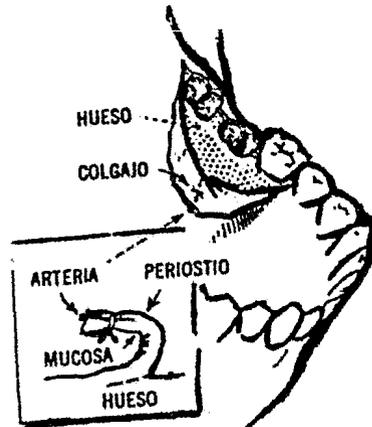


Fig. 2-5. La localización de un vaso en la cubierta mucoperiós-
tica de la superficie lingual de la cresta de la apó-
fisis alveolar inferior, una hemorragia en esta --
región puede detenerse con una sutura que atraviere--
todo el mucoperiós-
tio.

B) TRATAMIENTO GENERAL.

El tratamiento en casos de alteraciones en el sangrado y en la coagulación será siempre general. Consiste en administración de vitamina C o ácido ascórbico para formación de la capa cementaria de los capilares y su permeabilidad - vía oral o parenteral (cebión, redoxón, cantán). También fármacos que actúen formando protrombina (birutan, rutinión, hemocavit) y que contengan vitamina K.

En casos graves es recomendable el uso de acth, o cortisona, bajo la vigilancia del médico general.

Cuando existen alteraciones en la coagulación, el tratamiento general consiste en administración de fármacos que reduzcan el tiempo de coagulación (tachostyptan, cebión) y preparados de trombina como actritrombina , alexan, toposta sin.

La transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por alteraciones graves en los factores de la coagulación, tales son los casos de hemofilia, pseudohemofilia y otras deficiencias por falta de elementos necesarios para una buena hemostasis.

El plasma se utiliza principalmente para restablecer la sangre circulante por pérdidas abundantes de sangre. El plasma no contiene elementos que sean eficaces para lograr hemostasis, aunque puede servir en ciertas discracias, como en la hemofilia.

La vitamina K estimula la formación de protrombina en el hígado. Se administra por vía oral o parenteral, por otra -

parte, no debemos administrar esta vitamina cuando el paciente este bajo tratamiento anticoagulante sin consultar primero al médico tratante.

C) TRANSFUSION SANGUINEA.

Es la operación por medio de la cual se pasa la sangre de una persona (donador) a otra (receptor). Esta indicado en variâs patologías, pero la indicación más importante es sin duda, la anemia aguda que sobreviene de una hemorragia-grave.

Antes de realizar la transfusión se deben hacer varios ensayos con la sangre del donador y el receptor. Una de las pruebas consiste en determinar si el donador padece de alguna enfermedad trasmisible, principalmente la sífilis y la hepatitis. Esto se determina por la reacción de Wassermann o de Kahn.

Es indispensable conocer el tipo sanguíneo y la afinidad con el factor Rh, al administrar sangre en forma total se corre el riesgo de provocar reacciones alérgicas, sin embargo, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos por alteraciones graves.

EFFECTOS Y ACCION DE LA TRANSFUSION SANGUINEA.

- 1.- Aumento de la hemoglobina
- 2.- Elevación del volumen sanguíneo
- 3.- Apórtte de proteínas.

4.- Suministro de los factores plasmáticos que intervienen en la coagulación de la sangre .

5.- Inducción de circuitos de circulación extracorporeal o de diálisis renal.

EL VALOR DE LA TRANSFUSION.

Los resultados de la transfusión cuando existe alguna alteración grave, muchas veces son extraordinarias y en ocasiones indican la diferencia entre la recuperación y la muerte ; debe recordarse en todo momento que , la transfusión tiene por objeto mejorar la anemia, para obtener efectos satisfactorios es necesario aplicar cantidades adecuadas de sangre o de eritrocitos; aprox. 500 c. c. dan lugar a una elevación de la hemoglobina de 1.5 por 100 c. c .. en el adulto.

METODOS DE TRANSFUSION.

La transfusión se puede llevar a cabo en forma directa o indirecta (fig. 2-6) La directa o inmediata es la que se hace de la vena del donador a la del receptor, sin exponer la sangre al contacto del aire; esta requiere cierta destreza por parte del operador. La transfusión indirecta es la que se hace después de extraer la sangre del donador en un recipiente o en una jeringa especial. Existen aparatos muy modernos para la transfusión sanguínea con un mecanismo sencillo, donde se puede hacer la transfusión de la cantidad exacta que se desee y sin peligro alguno.

TRANSFUSION INDIRECTA Y DIRECTA.

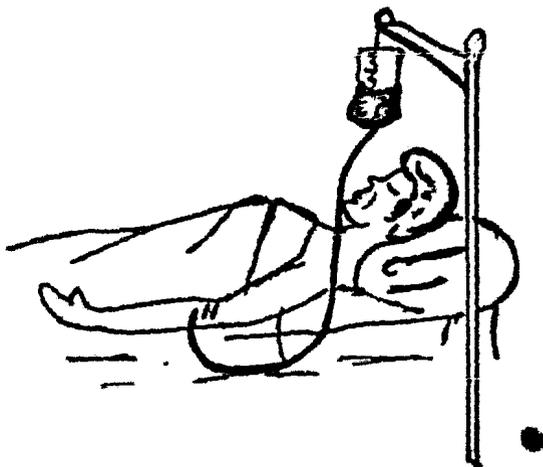
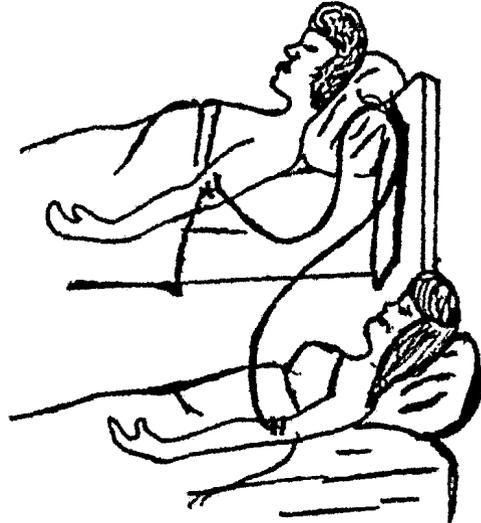


Fig. 2-6

D) INFUSION INTRAVENOSA.

Consiste en la inyección en la vena, de solución salina-normal (suero fisiológico), de solución de Darrow, glucosa. Tiene por objeto restablecer el volumen normal del torrente sanguíneo, después de una hemorragia. La infusión intravenosa no esta exenta de peligros, que consiste en la flebitis, producida por la irritación de la vena, en la inyección de bacterias en el torrente circulatorio, la introducción de - Burbujas de aire o cuerpos extraños, la solución que se infecta ha de prepararse con agua destilada estéril y tendrá una temperatura de 42° a 45° C. la infusión se hace con todas - las precauciones asépticas.

E) HIPODERMOCLISIS Y PROTOCLISIS

La hipodermoclisis es la inyección de solución salina u otra solución semejante en el tejido subcutáneo, esta debe de ser debajo de la piel del abdomen, del músculo, de las nalgas o debajo de la piel de los pechos. Tanto en la infusión como en la hipodermoclisis hay contraindicación cuando hay edema en el paciente.

La proctoclisis consiste en inyectar en el recto o en el cólon descendente, y gota a gota, solución salina normal o alguna otra solución adecuada. La inyección de un litro de líquido se hace cuando menos en una hora.

La vía rectal puede utilizarse, pero no es la mejor debido a que no se tiene certeza de cuánto líquido se absorbe.

La vía subcutánea no es aconsejable, pero puede ser utilizada. El dolor es la contraindicación principal. Esto se puede controlar añadiendo dos ml. de una solución al 1 por 100 de clórhidrato de procáína a cada litro y medio de líquido.

F) SOLUCIONES PARA RESTITUIR AGUA Y ELECTROLITOS.

Básicamente cuatro soluciones son suficientes para restituir agua y electrolitos en la mayoría de los casos, son los siguientes:

- 1) Solución de dextrosa al 5 ó 10 por 100.
- 2) Solución salina fisiológica (0.9 por 100 de cloruro de sodio), que contiene los principales iones extracelulares.
- 3) Lactato de potasio conocido como solución de Darrow, que se puede obtener de diferentes marcas.
- 4) Sangre y sus substitutos.

2) TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POSTHEMORRAGICA

En algunas ocasiones el sangrado no es visible por ser subcutáneo y generalmente se ocasiona por no ligar un vaso de gran tamaño. Entonces es necesario abrir de nuevo la herida y ligar el vaso sangrante. La pérdida considerable de sangre produce la anemia aguda, en la cual se aconseja el reemplazo, temprano del volumen sanguíneo. Se prefiere la transfusión con sangre completa fresca y del mismo grupo. Si no es posible la inmediata transfusión, existen algunos métodos para combatir la anemia cerebral. Entre los métodos para combatir la anemia, esta el cambio de posición del paciente, a quien se coloca con la cabeza más baja que el resto del cuerpo y las piernas más elevadas, otro consiste en la infusión intravenosa.

El régimen dietético es de gran importancia en el tratamiento mediano de la anemia posthemorrágica. La alimentación constará de sustancias nutritivas de fácil asimilación y grandes cantidades de líquidos. El extracto de hígado con hierro favorecen la formación de hemoglobina y de eritrocitos. El arsénico estimula los órganos hematopoyéticos. El paciente ha de tener un reposo físico y mental absoluto. No hay que olvidar que después de una hemorragia puede recrudescerse una enfermedad preexistente y que los enfermos anémicos son más susceptibles a las infecciones.

3) TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DE TEJIDO OSEO

La hemorragia de origen dentoalveolar más grave es la del canal alveolar inferior o de los vasos del paladar. Se veramente se encuentran vasos inferiores alveolares durante los procedimientos quirúrgicos en la vecindad del tercer inferior. Los grandes vasos intraóseos están localizados en el hueso interseptal, entre los incisivos mandibulares. Una alveoloplastia realizada en ésta región causa abundante sangrado.

Para ps casos de hemorragia de los vasos intraóseos en conductos nutritivos, en la región de los incisivos inferiores, se logra por aplastamiento, cauterización o inserción de gasa absorbible oxidada en los extremos cortados de estos conductos, un tratamiento adecuado que detendrá rápidamente la hemorragia (fig.2-7)

Debido a la proximidad de las porciones de los alveolos de un tercer molar inferior, el conducto dentario inferior puede ser dañado y producir una hemorragia considerable. En este caso puede introducirse un tapón de celulosa oxidada (gasa absorbible) en el alveolo contra el vaso desgarrado. Puede aplicarse presión por medio de una compresa colocada encima, que en ocasiones se puede empapar con epinefrina - al 1/1000. Otras operaciones en el paladar, como la escisión del torus palatino, también predisponen a la hemorragia

de los vasos palatinos. En tal caso se puede seguir el procedimiento próximo anterior

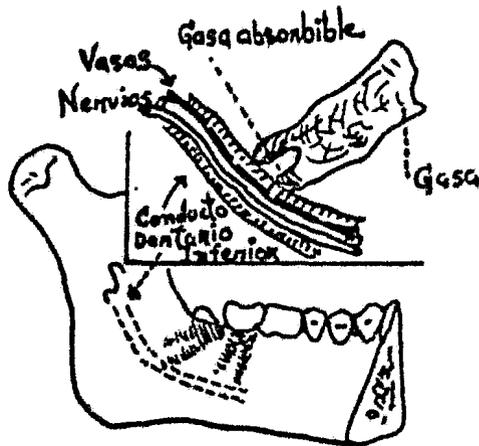


Fig. 2-7. Proximidad de las porciones apicales de los alveolos de un 3 mol. Inf. al conducto dentario; si uno de los vasos - se desgarrá, se introduce un tapón de celulosa oxidada contra el vaso desgarrado.

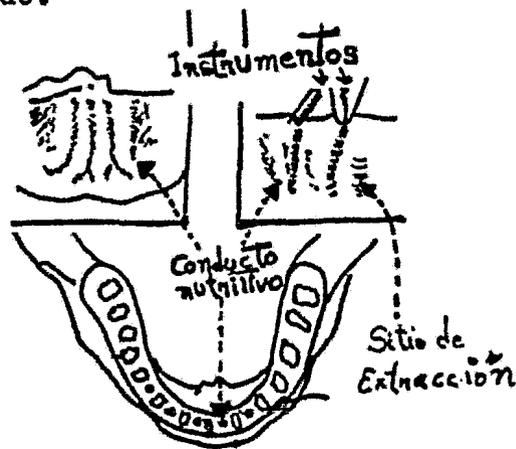


Fig.2-8 Vasos intraóseos en conductos nutritivos. En los inc. Inf. Aplastamiento, cauterización, o incerción de gasa absorbible en los extremos de los conductos, detendrán la hemorragia.

Generalmente las hemorragias de tejido óseo se contienen por presión, por tapachamiento con gasa, o con la aplicación de pasta para huesos (cemento quirúrgico) . (fig.2-9)

No debe usarse nunca la solución de Monsel, a pesar de - que es un excelente hemostático, debido a que su manipula_ - ción es dificultosa por la tendencia a extenderse por toda - la boca. Sin embargo, la solución de Monsel es un agente - sumamente útil cuando se coloca cuidadosamente en pequeña - cantidad.

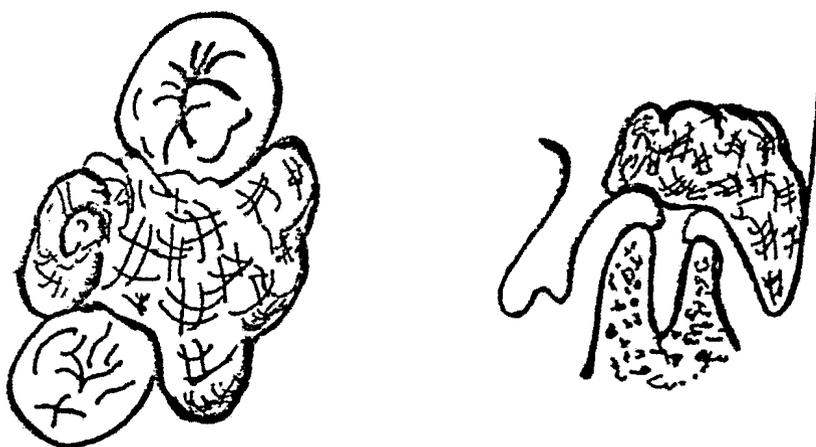


Fig.2-9 Izquierda, vista de oclusión de una compresa enrollada colocada sobre el alveolo abierto. Derecha, Sección frontal mostrando la compresa que ocluye el alveolo y se extiende al vestibulo para sostener la mucosa contra el borde alveolar.

4) DETENCION ESPONTANEA DE LAS HEMORRAGIAS.

El organismo está capacitado para defenderse por sí sólo de cualquier alteración que afecta la integridad del mismo, por consiguiente, la reacción defensiva del organismo ante una hemorragia abundante, es el aumento de la coagulabilidad de la sangre, que, unida a la disminución de la presión sanguínea, permite la coagulación. Esto sucede si la sangre no está afectada en alguno de sus factores de coagulación por alguna enfermedad sistémica que esté siendo tratada con fármacos y anticoagulantes.

Cuando se divide una arteria pequeña, se contrae la capamascular de la pared del vaso y se forma un tronco alrededor de éste, que impide, la salida de la sangre. Este coágulo no puede formarse rápidamente cuando el vaso dividido es de gran tamaño, debido a la fuerza, con que sale la sangre, y por lo tanto, hay una gran pérdida de dicho líquido. Cuando se forma el trombo en un vaso, se organiza y se convierte en tejido fibroso que ocluye permanentemente el vaso. Los órganos hematopoyéticos aumentan entonces la producción de glóbulos rojos y blancos para compensar la pérdida sufrida. En los vasos en que no se mantiene la hemostasis, se puede provocar un shock hipovolémico, para lo cual se deben de tomar las medidas adecuadas para el restablecimiento del paciente.

5) PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA

Antes de practicar cualquiera operación quirúrgica, se hará el examen de la sangre para determinar el tiempo de coagulación y de sangrado y, siempre que sea posible la - dosificación de la hemoglobina, la numeración de eritrocitos y leucocitos y el cómputo diferencial. Bien es cierto que el tiempo de coagulación y de sangrado es un índice de seguridad relativo, ya que algunos pacientes con un tiempo muy corto, sufren hemorragias profusas, en tanto que otros con un tiempo largo de coagulación no tienen la menor pérdida de sangre. No obstante, al hacer previamente la prueba mencionada, se tendrán menos posibilidades de que ocurra un accidente, y podrán descubrirse algunos casos peligrosos de coagulación extremadamente dilatada o de hemofilia.

Si se sabe que el paciente tendrá problemas de sangrado deben darse los siguientes pasos:

- 1.- Si el paciente está en tratamiento anticoagulante, no debe dejar de tomar la droga, pero el tiempo de protrombina debe ajustarse a unay media o dos veces superior al nivel de control.
- 2.- La anestesia debe inducirse mediante un anestésico local que contenga 1:100000 de adrenalina o su equivalente.

3.- Debe aplicarse presión digital continua durante la operación y después de ella hacer que el paciente muerda un apósito de gasa.

4.- A veces pueden colocarse compresas de gelatina absorbibles en cada alveolo para ayudar a la coagulación.

5.- Las suturas deben emplearse generosamente y atarse bajo tensión suficiente para causar ligera palidez en los bordes del colgajo en el momento de la sutura.

6.- El paciente no debe enjuagarse la boca ni beber líquidos calientes durante las 48 horas siguientes a la operación.

7.- El paciente debe estar a dieta blanda durante 48 a 72 horas después de la operación.

Los procedimientos quirúrgicos deben planearse cuando se sabe de antemano que el sangrado puede ser excesivo. Por ejemplo, cuando hay enfermedad periodontal grave suele haber mucho tejido de granulación y puede producirse hemorragia grave cuando se extraen los dientes de todo un cuadrante. En este caso, debe dividirse el área quirúrgica en pequeños segmentos.

Hay muchas áreas en las que al operar se encuentran grandes vasos sanguíneos. Tales vasos deben localizarse inmediatamente y retraerse o ligarse antes de que pueda lesionarse les.

HISTORIA CLINICA :

Sin duda alguna las medidas más significativas e importan

tes en contra de la hemorragia bucal, son las que se realizan antes de la intervención. De hecho, la mejor hemostasia es la que no se lleva a cabo, o aquella que es efectuada - cuando se ha previsto antes de la intervención que se presentará una hemorragia. Esto significa que tenemos que realizar nuestras maniobras quirúrgicas con sumo cuidado para no lesionar vasos importantes, que no debemos intentar procedimientos quirúrgicos en pacientes con trastornos en la coagulación, sin contar con los conocimientos y los medios necesarios para efectuar una hemostasis rápida y efectiva.

Lo anterior sólo podrá ser realizado si hacemos una historia clínica adecuada, aunque el procedimiento quirúrgico a efectuar sea sólo una simple extracción, una biopsia menor o un raspado y curetaje periodontal, pues aún en estos casos la posibilidad de hemorragia esta presente.

Para llevar a cabo una buena historia clínica, el cirujano dentista deberá dar confianza, al paciente y estar seguro de que el paciente comprende las preguntas y el por que se realiza el interrogatorio.

La Historia Clínica la podemos dividir en siete partes:

LA HISTORIA;

- 1) Datos personales
- 2) Sintomas de la enfermedad actual
- 3) Historia médica anterior
- 4) Revisión general
- 5) Historia Familiar
- 6) Hábitos
- 7) Resumen e impresiones.

6) SANGRADO RETARDADO

El sangrado profuso que ocurre más de 24 horas después de la operación se asocia con mayor frecuencia a infecciones. La reacción inflamatoria erosiva vasos pequeños y produce sangrado. La acumulación de tejido de granulación puede ser también secundaria a cuerpos extraños que llegan al alveolo después de la operación. la rotura de este tejido causa también sangrado profuso. El tejido de granulación puede acumularse también en el espacio situado en los bordes de la herida en la mucosa alveolar que no se aproximan adecuadamente al operar (fig.2-10) sea cual sea la causa el tratamiento consiste en quitar el tejido de granulación. Esto puede hacer necesario limpiar e irrigar el alveolo en caso de infección.

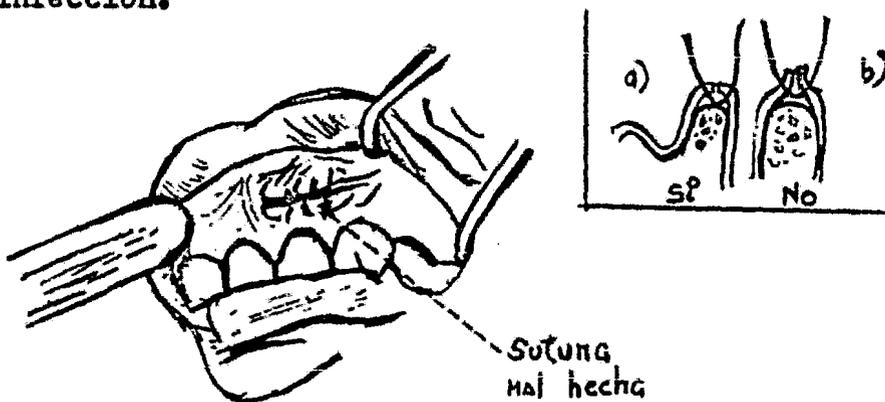


Fig. 2-10

El sangrado posoperatorio es desagradable porque produce mal sabor de boca, se presentan náuseas y vómito, el paciente ingiere grandes cantidades de sangre; además crea generalmente una situación de suciedad. Es muy angustioso para el paciente y molesto para el dentista tener que intervenir nuevamente, una área recientemente operada. El paciente puede estar extremadamente aprensivo, el área puede ser dolorosa, y la hora en que se atiende es generalmente insatisfactoria para todos. Estos problemas pueden evitarse en casi todos los casos; la operación sólo necesita ser hecha en forma completa, respetando hueso y tejido blando adyacentes, y cerrando la herida en forma adecuada. Además deben darse instrucciones al paciente respecto a enjuagarse la boca; aplicar apósitos ejerciendo presión y realizar las actividades que le estén permitidas.

7) HEMORRAGIA POSTEXTRACCIONES DENTARIAS

La hemorragia posoperatoria es una de las complicaciones más comunes después de exodoncia. Si el paciente llama desde su casa para informar que ha vuelto la hemorragia, deberá instruírse para que primero se limpie la boca de cualquier coágulo sanguíneo con una compresa de gasa, la boca se enjuaga con agua salada caliente. Todos los coágulos sanguíneos excesivos deberán ser retirados de la vecindad del alveolo, pero el coágulo en el alveolo no deberá eliminarse. Se instruye al paciente para que muerda firmemente una compresa de gasa estéril doblada, para poder ejercer presión sobre el área de cirugía. Si persiste la hemorragia después de 20 minutos, el dentista deberá examinar al paciente.

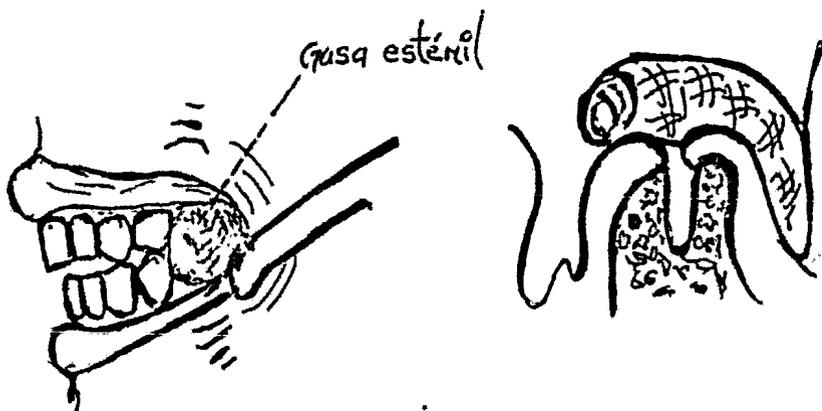


Fig.2-11 Gasa estéril presionada sobre el área de cirugía.

En casos de hemorragia persistente, pueden ser útiles - compresas de gasa y agente hemostático como Gelfoam, trombina tópica y celulosa oxidada para el control local de la hemorragia, además del armamento adecuado (fig 2-12) .

Se sienta al paciente y se le administra anestesia local, se elimina el coágulo formando dentro del alveolo. Después se localiza el área de la hemorragia, si la hemorragia viene de un vaso óseo sangrante del interior del alveolo , se usa el lado sin filo de una cureta para pulir el hueso en el área de la hemorragia. Si existe la hemorragia ósea generalizada, se taponéa el alveolo con un agente Hemosta_

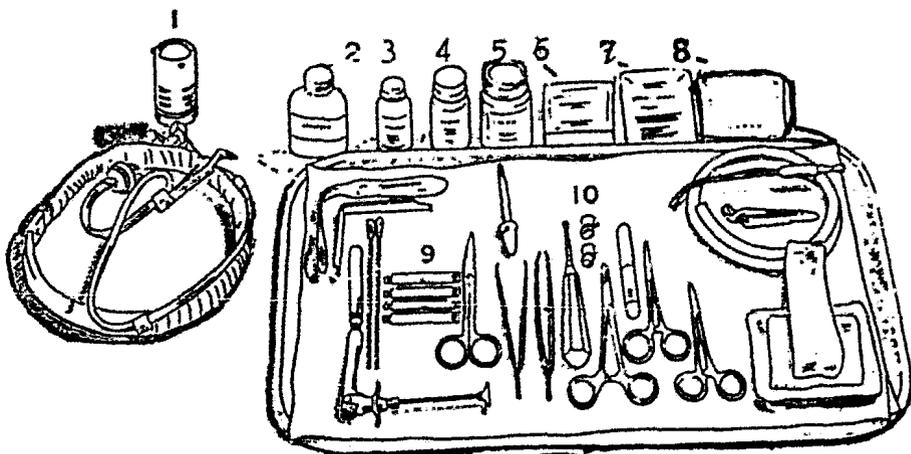
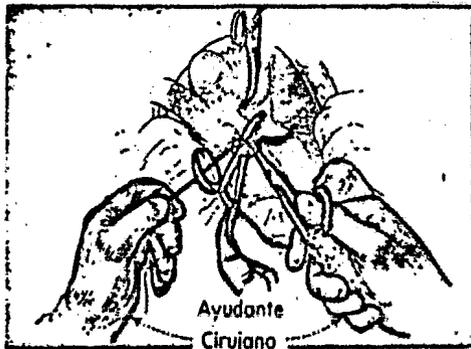
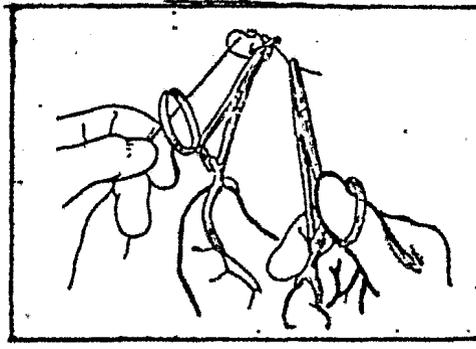


Fig.2-12 Equipo para controlar la hemorragia en la boca 1,- lámpara frontal. 2,solución de subsulfato férrico. 3,solución de clorhidrato de adrenalina, 1 por 1000. 4,celulosa oxidada (absorbible) 5,gasa sencilla o yodoformada. 6,trombina (tópica) 7,gelatina absorbible (Gelfoam). 8,apósitos de gasa. 9, - cartuchos de solución anestésica local. 10, suturas de seda o de catgut.

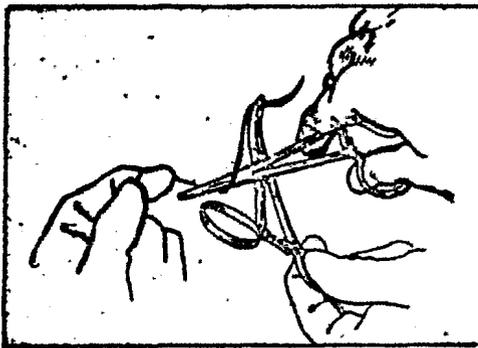
METODO DE COLOCACION DE LIGADURAS PROFUNDAS.



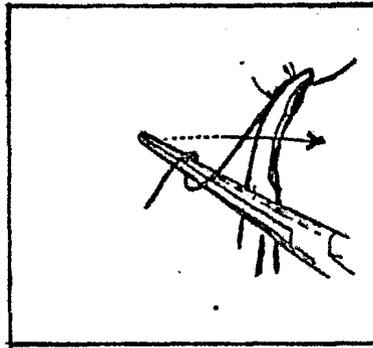
1



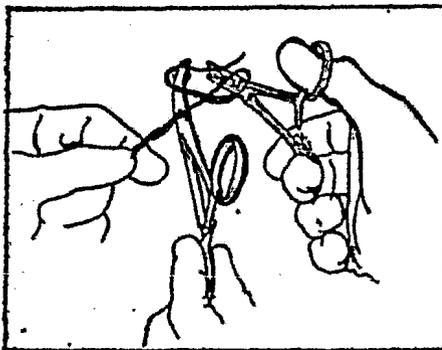
2



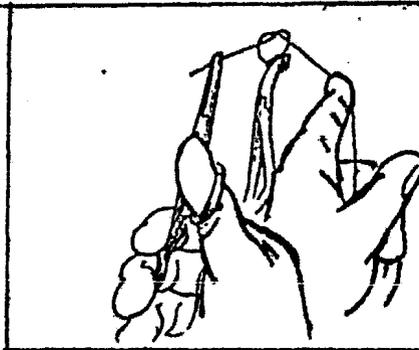
3



4



5



6

2-15 Método de colocación de ligaduras profundas (Printy, Grant). 1, el primer medio nudo se hace flojo y se desliza sobre la punta de la pinza. 2, el extremo corto de la ligadura es tomado por la pinza y se aprieta la ligadura alrededor del pedículo. 3, se empieza un segundo medio nudo envolviendo el extremo largo de la ligadura en la pinza de la mano derecha. 4, método para comenzar el segundo medio nudo envolviéndolo alrededor de la pinza. Se deja la pinza en su lugar. 5, después de que se enlaza alrededor de la pinza el extremo corto se agarra abriendo las pinzas y se hala. 6, terminación del segundo medio nudo cruzando las manos, este método es útil en las regiones de difícil acceso. (Cortesía de Ethicon, Inc., Somerville, N. J.)

tático, como el Gel oam empapado en trombina y suturando para mantener el agente hemostático en su lugar.

En pacientes con enfermedad periodontal avanzada, se producirá, hemorragia posoperatoria si se deja el tejido de granulación después de haber extraído los dientes afectados. En el momento de operar, unos minutos dedicados a eliminar el tejido de granulación y suturar la mucosa alveolar, asegurarán el control adecuado de la hemorragia.

A) Causas locales de hemorragia postextracción.

Lo más frecuente es que existan vasos sanguíneos extremadamente grandes; separación excesiva de las paredes alveolares al practicar la extracción, raíz fracturada en el alveolo que sirve de cuña y separa las laminillas alveolares; laceración de un vaso grande, tal como la arteria alveolar (dental) inferior y extirpación incompleta del tejido patológico.

B) Causas generales de hemorragias Postextracción.

Las enfermedades sistémicas son causas generales de las hemorragias después de extracciones, tales como la hemofilia, la leucemia o la púrpura hemorrágica. También la diabetes mellitus y otras más como en los casos de algunas carencias de vitaminas por ejemplo la vitamina C .

8) ANALISIS DE TIEMPO DE COAGULACION Y SANGRADO

A) Pruebas de laboratorio.

Dentro de las pruebas de laboratorio , encontramos la Biometría Hemática , que comprende varios aspectos que son:

- 1) Recuento de globulos rojos
- 2) Recuento de globulos blancos
- 3) Fórmula leucocitaria
- 4) Medicion de hemoglobina
- 5) Estudio de un frotis teñido

Globulos rojos.

El número de globulos rojos se verá alterado en casos de anemia, policitemia y cambios de volumen circulante, debido a choque o deshidratación, actualmente se usa el contador - electronico de partículas que también aporta datos de forma y tamaño de los globulos rojos, que ayuda a identificar la naturaleza de la anemia.

Globulos blancos.

En cuanto al recuento de globulos blancos la cifra puede estar aumentada debido a enfermedades infecciosas, necrosis tisular, leucemias, policitemias, respuesta fisiológica al ejercicio o al dolor.

La disminución de globulos blancos se puede deber a reacciones alérgicas a fármacos, infecciones virales, cirrosis, agranulosis, anemia aplástica.

Fórmula leucocitaria.

Para esta fórmula se necesita un frotis de sangre obtenido por la punción de un dedo, se coloca una gota en un portaobjetos a 45°, se extiende la gota a lo largo del mismo y se deja al aire.

Medición de hemoglobina.

Por medio del frotis, nos da datos del contenido de hemoglobina, de globulos rojos, por ejemplo: globulos con hipercromía o hipocromía, también de su tamaño, pudiendo ser microcíticos o macrocíticos o de su forma: aniso, poiquilo, esferocitosis.

La concentración de hemoglobina se presenta en gramos de hemoglobina por 100 ml, y nos da informes del estado de masa total de globulos rojos y la cantidad de sustancia portadora de oxígeno que contiene.

Frotis teñido.

Otra prueba es el recuento de plaquetas que se puede realizar sobre un frotis teñido en una cámara especial y con microscopio de fase. Cuando la cantidad total de plaquetas es baja es muy común que el tiempo de sangrado sea muy alto.

Otra prueba es la del tiempo de protrombina en la que se mide el tiempo en que aparece un coágulo en un plasma citratado u oxalatado al que previamente se le agrega tromboplastina

celular y calcio.

Este estudio se usara para valorar anormalidades de coagulación y el grado de esta en pacientes con deficiencia de - protrombina factor VIII y factor X.

Los resultados se expresan en segundos y el valor normal - oscila entre 12 y 15 segundos.

Una prueba más es la del tiempo de tromboplastina parcial que es muy semejante a la anterior sólo que en esta se usa - un extracto de fosfolípidos en vez de tromboplastina tisular.

9) FACTORES DE LA COAGULACION

Los factores plasmáticos de la coagulación son proteínas a excepción del calcio, para el estudio de dichos factores, se toman muestras del plasma de la sangre del ser humano y del bovino. La mayor parte de estos factores plasmáticos se producen en el hígado; aunque otros no, como el factor XIII.

Se han analizado diferentes órganos para detectar el lugar en que se localizan extravascularmente en los líquidos pleura y linfa.

Para determinar la vida media de los factores, se hace colocando plasma y suero separados sobre el factor que se vá a estudiar; se han llevado a cabo pruebas de la coagulación con radios isótopos de Iodo, carbonato y azufre, según del factor de que se trate, también se ha empleado medicamentos para inhibir su síntesis. Otra forma de obtener la vida media de los factores de la coagulación, se hace por medio del factor retenido en el compartimento vascular del metabolismo.

En los últimos años se ha utilizado un sistema numeral romano para la determinación de estos factores, a fin de facilitar su conocimiento; su manejo y numeración fué dada según su descubrimiento.

Los factores de la coagulación són:

FACTOR I (FIBRINOGENO)

- " II (PROTROMBINA O PRETROMBINA)
- " III (HISTICO, TROMBOPLASTINA HISTICA, TISULAR)
- " IV (CALCIO)
- " V (PROACELERINA)
- " VI (NO EXISTE)
- " VII (PRECONVERTINA, S.P.CA. FACTOR ESTABLE AUTOFRO-
TROMBINA)
- " VIII (GLOBULINA ANTIHEMOFILICA, FACTOR ANTIHEMOFILICO "A")
- " IX (COMPONENTE PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA ETC.
FACTOR CHRISTMAS, FACTOR ANTIHEMOFILICO "B"; AUTO-
PROTROMBINA I, FACTOR PLAQUETARIO)
- " X (STUART TROWER, AUTOFROTROMBINA C)
- " XI (ANTECEDENTES PLASMATICOS, TROMBOPLASTINA, PTA, +
FACTOR ANTIHEMOFILICO "C").
- " XII (FACTOR HAGSMAN)
- " XIII (FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA, FIBRINOSA -
FACTOR LAKE - LORAND)

COAGULACION:

La sangre extravasada se vuelve viscosa y luego toma una consistencia sólida, el cuál puede invertirse sin que el coágulo caiga el mecanismo se debe a que el fibrinógeno del plasma, se transforma en fibrina, que es un hidrogel filamentoso; sólo coagulan los líquidos del organismo que contienen fibrinógeno. Algunos coagulan espontáneamente; - la sangre, la linfa y los exudados patológicos. Después de la coagulación de la sangre se observa la retracción del coágulo y transuda un líquido amarillo llamado suero sanguíneo.

Hay coagulación incompleta cuando sólo aparecen capas o grumos de fibrina, y existe coagulación completa cuando la masa sanguínea se solidifica. Una vez iniciada la coagulación normalmente en unos minutos se extiende a la sangre vecina, por lo tanto, el propio coágulo inicia un círculo vicioso para provocar una mayor coagulación. Un factor importante de ello, es que la acción proteolítica de la trombina le permite actuar sobre varios de los factores de la coagulación sanguínea además del fibrinógeno .

La acción del coágulo es de retener la hemorragia que ocluye los vasos abiertos y evita así que el organismo se vea afectado por la pérdida de la hemostasis.

Cuando no existe una buena coagulación en una herida accidental o un traumatismo y aún en la extracción de órganos -

dentrios, puede sangrar durante horas o días y llegar a provocar la muerte. Sin embargo cuando la coagulación normal protege al organismo aunque algunas veces pueden producirse coagulaciones patológicas dentro de los vasos (trombosis), u ocluirlos con la consiguiente falta de irrigación y muerte de los tejidos o bien el cóagulo puede emigrar a distancia y obstruir los vasos (embolias) provocando accidentes peligrosos y mortales.

Existen dos formas de iniciar la formación del activador de protrombina y por lo tanto del inicio de la coagulación:

1.- Por vía intrínseca, que se inicia con traumatismo a los tejidos fuera de los vasos sanguíneos.

2.- Por vía extrínseca que empieza en la propia sangre. En ambos casos, una serie de proteínas plasmáticas (globulina beta) , factores que encontramos dentro del proceso de coagulación o también llamados factores de coagulación que se identifican por números romanos.

En lo que implica la selección de la vía intrínseca y extrínseca, consideramos especialmente al factor V de la coagulación y los factores VII y XII .

Las etapas del mecanismo Extrínseco son :

1.- Liberación del factor tisular y fosfolípidos tisulares que inician dos factores; liberados por el tejido traumatizado en el proceso de coagulación que son:

a) Factor tisular, enzima proteolítica.

b) Fosfolípidos naturales. Principalmente de la membrana de células tisulares.

2.- Activación del factor X por acción del factor VII y del factor tisular. La enzima proteolítica del factor tisular forma complejos con el factor VII de la coagulación, y este complejo en presencia de fosfolípidos tisulares, actúa sobre el factor X activado.

3.- Efecto del factor X activado para formar activador de protrombina, función del factor V, el factor X activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado, y con factor V - para formar el complejo denominado activador de protrombina. En un tiempo de 10 a 15 segundos éste rompe la protrombina para formar trombina.

Las etapas del mecanismo intrínseco; que son :

1.- Acumulación del factor XII y liberación de los fosfolípidos de las plaquetas por trauma directo a la sangre, - cuando el factor XII se perturba, como cuando entra en contacto con la colágena adopta una nueva configuración que permite que una enzima proteolítica; factor XII activado, - se forme.

2.- Activación del factor XI el factor XII activado que actúa sobre el factor XI para activarlo también, lo cual - constituye la segunda etapa en la vía intrínseca.

3.- Activación del factor IX por el factor XII activado

4.- Activación del factor X , acción del factor VIII .

El factor IX activado, actúa junto al factor VIII y con los fosfolípidos de las plaquetas procedentes de estas; pero traumatizadas, activa el factor X, por su puesto cuando hay poco factor VIII o pocas plaquetas, ésta etapa es deficiente, y por lo tanto es una persona que padece hemofilia clásica, por cuyo motivo se llama factor antihemofílico.

5.- Acción del factor X activado para producir activador de protrombina, acción del factor V. Esta etapa en la vía intrínseca es esencialmente la misma en la última etapa de la vía extrínseca, por lo que el factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos de las plaquetas para construir el complejo llamado activador de protrombina.

En las dos vías el ión calcio no es indispensable para la coagulación en las soluciones de fibrinógeno, por la trombina, o sea, segunda fase de la coagulación pero el calcio favorece la reacción.

Por fortuna en nuestro organismo la concentración del ión de calcio no baja del nivel de los valores suficientes y nunca disminuye tanto que afecte de manera importante la sintética de la coagulación, por lo que mucho antes de que éste valor descienda, la concentración baja de los iones de calcio provoca la muerte a causa de tetania muscular en todo el cuerpo sobre todo en músculos respiratorios.

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

Como ya todos sabemos, el organismo se defiende por sí-sólo cuando se ve afectada su integridad tisular, en la que se provoca pérdida de sangre.

Hay que recordar que toda cirugía infiere cierto grado de traumatismo, por lo que debemos estar preparados en el consultorio con el material e instrumental adecuado para cohibir la hemorragia transoperatoria.

Existen mecanismos naturales y automáticos para regular la hemostasis que por algún motivo pueden encontrarse, ya sea ausentes o disminuidos y presentarse manifestaciones hemorrágicas.

No es aquí donde es importante la intervención del cirujano dentista en lo que se refiere al tratamiento y control de las hemorragias, sino que su intervención es de suma importancia en la prevención de las mismas. Hay que recordar que el dentista es quién más intervenciones realiza en su consultorio, no tan sólo en lo que se refiere a casos de extracciones simples sino en intervenciones de cirugía menor de cavidad bucal.

Observamos la gran cantidad de accidentes de tipo hemorrágico que pueden ocurrir si no tomamos las medidas de seguridad, tanto para nuestra causa como la del paciente, ya sea por métodos de laboratorio, valoración física del paciente y especialmente la realización de una buena histo--

ria clínica, para prevenir trastornos posteriores, es decir, por medio de la historia clínica nos podemos alertar en casos de que existan manifestaciones de tipo hemorrá*gi*co o enfermedades relacionadas con hemorragias y así crear un diagnóstico acertado y con ésto, un buen plan de tratamiento.

Debemos tener presente que no hay un tratamiento determinado a seguir en los diferentes tipos de hemorragias, - puesto que día a día hay más descubrimientos terapéuticos además de todos los estímulos externos de la vida moderna que de alguna manera afectan el sistema hematológico.

Podemos afirmar que fué importante conocer a través de este trabajo, el manejo y tratamiento de pacientes con alteraciones hemorrá*gi*cas más comunes que presentan manifestaciones orales importantes.

No debemos olvidar que en la actualidad contamos con gran cantidad de métodos y técnicas para lograr hemostasis como son; las sustancias químicas y biológicas, técnicas físicas, mecánicas y la electrocoagulación para poder resolver pequeños y grandes problemas, dentro y fuera de una sala quirúrgica. Pero menos debemos olvidar que -- hay que poner en práctica todo lo referente a la realización de la historia clínica para detectar si existe peligro de hemorragia, ya que es el método más seguro para -- mantener la hemostasis.

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

- 1., BALLINGER, CARTER
"TRANSFUSION SANGUINEA"
ED. EL ATENEO BUENOS AIRES 1979.
- 2., BEGEMANN H. Y J. BASTELLER
"HEMATOLOGIA CLINICA"
ED. CIENTIFICA-MEDICA MEXICO 1979.
- 3., BROWN, BARBARA A.
"TECNICAS DE LABORATORIO EN HEMATOLOGIA"
ED. LICIEN BARCELONA 1976.
- 4., BRUN, B.
"HEMATOLOGIA"
ED. TORAY-MASSON BARCELONA 1979.
- 5., CECIL, LOEB
"TRATADO DE MEDICINA INTERNA"
ED. INTERAMERICANA MEXICO 1977.
- 6., GUYTON, ARTHUR C.
"TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA"
ED. INTERAMERICANA MEXICO 1977.
- 7., KRUGER, GUSTAVO
"TRATADO DE CIRUGIA BUCAL"
ED INTERAMERICANA MEXICO 1970.
- 8., SHARPE, JOHN C.
"TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIA"
ED. TORAY-MASSON BARCELONA 1978.

CONTINUA.....

9., STERLING V. MEAD

"CIRUGIA BUCAL"

ED. UTEHA MEXICO 1938.

10., STEBENS, WILLIAM E.

"HEMODYNAMICS AND THE BLOOD"

ED. BY WILLIAM E. STEBENS

ED INTERAMERICANA MEXICO 1970.