

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES
HEMORRAGICAS EN LA CAVIDAD ORAL



T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

ROSA MARIA TREJO HERNANDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

Introducción:

Capítulo I

1.- Hemorragia

- a) Definición de hemorragia
- b) Clasificación de la hemorragia

2.- Mecanismo de la coagulación

- a) Hemostasia
- b) Coagulación
- c) Lisis

Capítulo II

1.- Factores que intervienen en la coagulación

I Fibrinógeno

II Protrombina

III Tromboplastina tisular

IV Iones de calcio

V Factor lábil o proacelerina

VI No se utiliza

VII Factor estable

VIII Factor antihemofílico (FAH)

IX Factor Christmas

X Factor de Stuart Prower

XI Antecedente tromboplastínico
del plasma

XII Factor Hageman o factor de
contacto

XIII Factor estabilizador de la
fibrina

Capítulo III

- 1.- Prevención y detección de la
hemorragia
- 2.- Historia clínica
- 3.- Hemofilia
- 4.- Localizaciones más frecuentes de
la hemorragia
- 5.- Choque

Capítulo IV

- 1.- Pruebas de laboratorio
 - a) Hemostáticas
 - b) De la coagulación
 - c) De la fibrinólisis

Capítulo V

- 1.- Tratamiento general
 - a) Transfusión sanguínea
 - b) Ampliadores del plasma

c) Plasma

d) Estrógenos

2.- Tratamiento local

a) Adrenalina

b) Trombina

c) Soluciones

d) Espuma de gelatina

e) Celulosa oxidada y regenerada

f) Hielo

3.- Procedimientos mecánicos

4.- Conclusiones

INTRODUCCION

El motivo principal que me llevó a la realización de este trabajo es la prevención, a cualquier nivel.

Es muy importante antes de practicar alguna intervención quirúrgica, hacer una evaluación exhaustiva de nuestro paciente que nos de la certeza de no traernos complicaciones posteriores o el posible control de la situación.

En general la mejor manera de tratar una hemorragia, es impedir que se produzca.

La mayoría de las hemorragias consideradas aquí son pre_uvisibles.

Es por eso que lo que aquí se expone, aunque de manera sencilla, nos da la oportunidad de adoptar ciertos principios pero bien establecidos acerca de las medidas preventivas y de control adecuadas, que reduzcan al mínimo las complicaciones hemorrágicas que pudieran presentarse.

HEMORRAGIA

Definición.- Hemorragia se deriva de los sufijos griegos hemo-sangre, rragia-rotura. Es la extravasación sanguínea ó la salida de sangre de los conductos en el interior de los cuales circula, ya sean arterias, venas o capilares.

El mecanismo de producción de la hemorragia se denomina "per exim", es decir por rotura de las paredes de los vasos, producida por traumatismos externos perforantes o contundentes y también de origen interno por erosión de las paredes de los vasos a consecuencia de ulceraciones, procesos destructivos tumorales etc, etc...

Las hemorragias arteriales se caracterizan por la sangre de color rojo vivo, rica en oxígeno y por su salida en chorros rítmicos que coinciden con el latido del pulso y del corazón que impulsa la sangre hacia las arterias.

La hemorragia venosa se reconoce en cambio por el color rojo obscuro por ser rica en anhídrido carbónico y pobre en oxígeno y por su fluir continuo y uniforme ya que la sangre venosa no se influencia por el latido cardiaco.

En las hemorragias capilares la salida de sangre fluye en forma de gotas.

Otras hemorragias producen una tumefacción por la acumu

lación sanguínea existente (extravasación).

Las hemorragias posoperatorias deberán controlarse en base a tres principios fundamentales del mecanismo de la coagulación: Hemostasis, coagulación y lisis.

MECANISMO DE LA COAGULACION SANGUINEA

La coagulación sanguínea impide la pérdida de sangre -- cuando existe rotura vascular.

Cuando un vaso comienza a sangrar se accionan fenómenos físicos y químicos que en un tiempo de 2 a 6 minutos originan la formación de un coágulo, el cual ocluye la solución de continuidad e impide la pérdida ulterior de sangre.

REACCIONES FISICOQUIMICAS

- 1.- Los tejidos traumatizados en la orilla del vaso lesionado liberan tromboplastina tisular. Las plaquetas comienzan a adherirse a los bordes del vaso roto, las que -- después se disgregan liberando factor III de plaquetas, -- una substancia parecida a la tromboplastina.
- 2.- La tromboplastina ó factor III de plaquetas reacciona con factores proteínicos y iones de calcio en la sangre para constituir el activador de protrombina.
- 3.- El activador de protrombina más los iones de calcio -- desintegran enzimáticamente la protrombina en trombina.
- 4.- La trombina actúa como enzima convirtiendo moléculas -- de fibrinógeno solubles en largos hilos de fibrina.
- 5.- Los hilos de fibrina aprisionan glóbulos rojos para -- formar el coágulo.

Siempre que se rompe un vaso sanguíneo, los tejidos lesionados que lo rodean ó los bordes desgarrados del mismo, liberan material lipoproteico denominado tromboplastina, el cual reacciona con iones de calcio y varios factores -- proteínicos del plasma sanguíneo para producir activador de protrombina. Intervienen también dos factores muy -- importantes que son: el factor V, llamado también globulina aceleradora y el factor VII, llamado proconvertina.

La desintegración de las plaquetas y su participación en la formación de activador de protrombina. Las plaquetas miden de una a dos micras y son formadas por la desintegración de los megacariocitos, que es un tipo de glóbulo blanco que se produce en la médula ósea. El número de -- plaquetas por milimetro cúbico de sangre, normalmente es de 300 000 . Las plaquetas poseen una membrana delgada -- con carga negativa en el exterior y las paredes endoteliales de los vasos en toda la circulación también poseen carga negativa en su estado normal, de tal manera que las plaquetas son repelidas por las paredes.

Así mismo cuando se rompe un vaso, el endotelio lesionado pierde su carga negativa y hace posible que las plaquetas se adhieran al punto de rotura. Este mismo proceso -- hace que las plaquetas se desintegren y viertan sus subs--

tancias a líquidos vecinos.

Una de las sustancias liberadas al desintegrarse las plaquetas, inicia la formación de activador de protrombina por medio del factor III pero con un grupo diferente de factores proteínicos en la sangre para producir activador de protrombina incluyendo especialmente el factor antihemofílico.

El activador de tromboplastina actúa después como enzima para iniciar una tercera reacción del proceso de coagulación, es decir, logra que la protrombina se divida en fragmentos de los cuales uno es la trombina. Todo este proceso ocurre en pocos segundos interviniendo siempre los iones de calcio.

Así la trombina convierte al fibrinógeno en fibrina activada. Las moléculas de fibrinógeno se polimerizan rápidamente entre sí, en largos hilos de fibrina formando un retículo que retiene eritrocitos, leucocitos y plaquetas de tal manera que se forma el coágulo.

-14-
HEMOSTASIS

Hemostasis significa detención del escape de sangre.

Por lo tanto la coagulación sanguínea es el mecanismo hemostático más importante, pero otro de importancia inmediata es la contracción espástica de las paredes del vaso lesionado. El traumatismo de un vaso desencadena impulsos que pasan por la superficie de las fibras del músculo liso de la pared vascular, dichos impulsos causan contracción del músculo con el consiguiente cierre espástico del vaso, impidiendo así la hemorragia grave incluso antes de que se halla formado el coágulo.

En ocasiones cuando se rompen arterias de mayor calibre o también venas de un calibre mayor de 9.5mm presentan contracción espástica tan intensa que el sujeto no se desangra, de lo contrario si no existiera tal contracción se perdería en 20 segundos sangre suficiente para causar la muerte.

El plasma también contribuye a la hemostasis de la coagulación y a la fibrinólisis. La formación de un trombointravascular estable depende de la conversión de la proteína plásmica soluble, el fibrinógeno en un coágulo de fibrina.

En la sangre hay factores que fomentan la coagulación,-

factores que la inhiben y factores que disuelven fibrina-
precipitada, generalmente estos factores se mantienen en -
equilibrio. En caso de lesión, los factores son benéfi--
cos para restringir la pérdida de sangre pero en presencia
de trombosis patológica pueden ser dañinos.

COAGULACION

En el sistema de coagulación se presentan cuatro pasos importantes que son:

- a) Activación de la tromboplastina
- b) Conversión de la protrombina en trombina
- c) Conversión del fibrinógeno en fibrina
- d) Retracción del coágulo de fibrina

Una vez formado el coágulo, los hilos de fibrina se contraen gradualmente expulsando el plasma del coágulo pero reteniendo los eritrocitos, leucocitos, plaquetas y otros elementos sólidos.

El plasma que ha sido expulsado del coágulo ya no posee fibrinógeno porque se ha convertido a fibrina y ahora se llama suero.

Los hilos de fibrina se unen en la superficie lesionada del vaso sanguíneo, se retrae el coágulo y se acercan los bordes de las aberturas contribuyendo a producir hemostasia. Ya que se ha formado el coágulo habra cumplido su función inmediata, la de impedir la pérdida de sangre, pero para lograr su reparación permanente, el coágulo se organiza permitiendo la penetración de células fibrosas que

forman tejido conectivo en el vaso sanguíneo, este proceso continua varios días y simultáneamente crecen células endoteliales sobre la superficie vascular del coágulo que forma un nuevo revestimiento liso dentro del vaso.

Las deficiencias en el mecanismo de la coagulación pueden deberse a las siguientes anomalías:

- 1.- Ausencia de cualquiera de los factores de la coagulación (defectos congénitos ó adquiridos).
- 2.- Interferencia con alguna fase del sistema hemostático de la coagulación ó lisis.
- 3.- Interferencia de cualquier fase por acción farmacológica.
- 4.- Falta de disponibilidad de cualquiera de las sustancias requeridas.

LISIS DEL COAGULO

Cuando ya se ha formado el coágulo, se inhibe la formación adicional de este, evitando episodios tromboembólicos que afectarían todo el aparato circulatorio.

Existe también un mecanismo que ayuda a la destrucción del coágulo de fibrina y lo elimina del sistema sanguíneo, compatible con la fisiología normal. Cualquier pérdida de sangre originada por factores fisiológicos ó bioquímicos, ya sea mínima ó máxima puede dar la pauta para pensar en algún defecto en el mecanismo de la coagulación.

El activador de protrombina y trombina son enzimas y es probable que causen coagulación constante en la circulación, cuando se ha formado una pequeña cantidad de ellas.

Por fortuna esto no sucede y se debe específicamente a los siguientes factores:

- a) Rechazo de plaquetas por el endotelio
- b) Efectos de antitrombina

El primer mecanismo para impedir la coagulación intravascular es el rechazo por el revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos que depende de las cargas electronegativas en la pared endotelial como en las plaquetas. Algunas proteínas especiales se adhieren al revestimiento vascular disponiendo sus moléculas de manera que del vaso so-

bresalen las cargas negativas más potentes, así mismo mientras permanezca íntegro este revestimiento proteínico las plaquetas no podrán adherirse a la superficie de la pared vascular por lo tanto no se iniciará la formación del coágulo.

Otro factor que evita la coagulación intravascular es la desaparición de trombina de la sangre, primero, una parte de la trombina experimenta adsorción directa a los hilos de fibrina del coágulo, segundo, una proteína especial en el plasma llamada antitrombina, actúa enzimáticamente en la trombina y la inactiva.

La heparina es otro mecanismo que impide la coagulación intravascular por medio de la secreción continua hacia la sangre de este anticoagulante. Es un polisacárido conjugado secretado por las células cebadas que se encuentran en el tejido conectivo pericapilar en toda la economía.

La heparina bloquea el mecanismo de las plaquetas para formar activador de protrombina, aumenta los efectos antitrombóticos, inhibe la acción de la trombina sobre el fibrinógeno y con ello impide su conversión en hilos de fibrina.

ANTICOAGULANTES EXTRAVASCULARES

Algunas sustancias se utilizan para impedir la coagulación de la sangre fuera del cuerpo. Son sustancias químicas que eliminan iones de calcio de la sangre, tales -- como; las sales de oxalato cálcico.

Las sales de citrato también eliminan los iones de calcio de la sangre al formar citrato cálcico, sustancia soluble no ionizada. La sangre que se ha tornado incoagulable por acción del citrato puede inyectarse a un sujeto lentamente ya que el citrato es destruido por el hígado casi tan rápidamente como llega a la circulación, en estas - circunstancias la sangre vuelve a ser capaz de coagular y - mantenerse normal en los demás aspectos.

Para administrar transfusiones, al extraerse sangre del donador se mezcla inmediatamente con el citrato de sodio, - potasio ó amonio para impedir la coagulación. Al administrar la sangre al receptor el citrato es destruido.

FACTORES INDIVIDUALES DE LA COAGULACION

Se requieren de diversos factores para que se produzca la coagulación y pueden ser divididos en dos sistemas:

- a) Sistema extrínseco ó tisular
- b) Sistema intrínseco ó sanguíneo

Debido a los muchos sinónimos que se han usado, un Comité Internacional ha identificado los factores mediante números romanos.

Los factores que constituyen el sistema extrínseco son: tromboplastina tisular y los factores VIII, X, V y IV (iones de calcio).

Los factores que constituyen el sistema intrínseco son: una superficie humedecible, factores XII, XI, plaquetarios VIII, IX, X, V y IV.

FACTOR I (FIBRINOGENO)

Es el único factor de la coagulación del plasma que se encuentra en cantidad suficiente para poderlo medir en milde proteína. El plasma normal contiene de 200 a 400 mg de fibrinógeno por 100 cc y su peso molecular es de 340 000 aproximadamente.

Bajo la influencia de la trombina, enzima proteolítica, que cataliza la hidrólisis de enlaces de arginil-glicina ,

el fibrinógeno es convertido en monomero de fibrina y fragmentos de péptidos. Los monomeros de fibrina se polimerizan para formar una red de fibras contráctiles paralelas - que forman la base del coágulo. Este factor se forma en el hígado.

FACTOR II (PROTROMBINA)

El factor II es un precursor de la trombina y normalmente se halla en el plasma en una concentración cercana a -- 100mg/lt. Se requiere de vitamina K para su síntesis, la cual tiene lugar en el hígado. Es una globulina alfa de cadena simple que contiene 18 aminoácidos y hexosamina su peso molecular es de 70 000 aproximadamente, es consumida durante el proceso de la coagulación y es activado por el factor X activado para formar trombina en presencia de factor V, fosfolípidos y iones de calcio.

FACTOR III (TROMBOPLASTINA HISTICA)

Es un factor de conversión de protrombina, se encuentra en muchos tejidos pero abunda en el cerebro, pulmón y placenta. Se utiliza el término tromboplastina para designar sustancias que aceleran la coagulación de la sangre.

Las tromboplastinas tisulares se producen por lesión de

tejido. Las tromboplastinas sanguíneas se producen en el sistema extrínseco.

Se cree que el complejo de factor X activado, factor V, fosfolípidos y iones de calcio constituyen el factor de -- conversión de protrombina por lo tanto debe evitarse el -- término tromboplastina.

TROMBINA

Es una enzima poderosa que no se halla en la sangre, es la forma activada de la protrombina que una vez en forma -- de molécula tiene una vida muy breve. Se parece a la pro -- trombina pero es más pequeña y tiene un peso molecular de -- 32 000 aproximadamente, cataliza la conversión de fibrinó -- geno a fibrina, bajo la influencia de trombina las plaque -- tas se fusionan en el proceso de metamorfosis viscosa.

Activa los factores VIII (antihemofílico) y V (proacele -- rina) y convierte el factor XIII de su forma inactiva a su forma activa.

Una unidad de trombina sirve para coagular un mililitro de una solución de fibrinógeno standar en 15 seg. a 28° C.

Se encuentra disponible en el comercio.

FACTOR IV (IONES DE CALCIO)

Los iones de calcio son esenciales para la acción normal del complejo convertidor de protrombina y trombina, algunos anticoagulantes ejercen el efecto de enlazarlos.

Desde el punto de vista clínico no hay diferencia que afecte el mecanismo de la coagulación. La hipocalcemia es incompatible con la vida.

FACTOR V (PROACELERINA)

Se denomina también factor lábil, globulina aceleradora plásmatica y proacelerina. Es una proteína inestable que se halla en el plasma, acelera la conversión de protrombina por el factor X probablemente en su forma no enzimática su concentración en el plasma puede ser baja debido a enfermedad del parénquima hepático.

FACTOR VI

Actualmente ya no se utiliza este término, se aplicó a un factor que se pensaba era el factor V activado.

FACTOR VII

Es una proteína relativamente estable en el plasma y el suero. La tromboplastina tisular reacciona con el factor

VII que es una glicoproteína de cadena simple con un peso molecular de 60 000, se produce en el hígado y depende de la vitamina K para ser sintetizada. Sus cifras en el plasma son reducidas, la forma activada de este factor desempeña un papel importante en el complejo que convierte la protrombina en trombina.

FACTOR VIII (ANTIHEMOPILICO)

El factor antihemofílico es el material con actividad promotora de la coagulación que falta en la hemofilia clásica. Es una glicoproteína muy grande que existe como complejo molecular laxo en el plasma. Tiene un peso molecular superior a 2×10^6 y tiene tres propiedades muy distintas:

- a) Tiene una fracción coagulante de bajo peso molecular, se halla deficiente en pacientes con hemofilia.
- b) Puede ser detectada como un antígeno usando antisueros heterólogos, esto puede ser normal en la hemofilia A.
- c) Manifiesta una actividad necesaria en la enfermedad de Von Willebrand.

FACTOR IX

También se le conoce como antecedente tromboplastínico del plasma ó factor Christmas.

Es una globulina plásmatica de un peso molecular de -- 70 000 aproximadamente también presente en el suero. En la hemofilia B (enfermedad de Christmas), se encuentra deficiente en forma congénita también en caso de enfermedad hepatica. Es un factor dependiente de la vitamina K que se sintetiza en el hígado.

FACTOR X

Llamado también factor Stuart ó Prower que conciste de una cadena pesada y una ligera, su peso molecular es de -- 30 000 y de 19 000 y es activado por separación de un enlace de arginina-isoleucina, su activación es igual en el -- sistema intrínseco ó extrínseco.

El factor X representa el punto de convergencia de es--tos dos sistemas y cuando es activado entonces activa a la protrombina en presencia del factor V y los iones de cal--cio.

PLAQUETAS

Las funciones de las plaquetas son: adhesión plaqueta--
ria, agregación, reacción de liberación y su participación
en la coagulación del plasma. Después de la ruptura de -
un vaso se presenta la contracción de la pared vascular --
controlada por los impulsos nerviosos mediados por un re--
flejo axónico y a la liberación de sustancias vasopreso--
ras por los tejidos y las plaquetas.

Las plaquetas que fluyen se adhieren al borde y hacen -
contacto con la colágena y se distribuyen a través de sus-
fibras.

Después de la adhesión de las plaquetas, estas modifi--
can su forma de discos a esferas y ocurre una liberación -
de difosfato de adenosina (ADP) y otras sustancias como la
prostaglandina E , serotonina y trombina.

Las plaquetas se forman por gemación y disolución del -
citoplasma de los megacariocitos maduros en la médula ósea

Las plaquetas sobreviven en la circulación durante 5 --
días y algunas hasta 10 días antes de ser destruidas.

Por lo general hay cerca de 250×10^9 /lt. Así las pla--
quetas forman parte del sistema intrínseco de la coagula--
ción, además del papel mecánico que desempeña en la hemos-
tasis y finalmente en la retracción del coágulo. Sus li-

mites normales en la sangre varían de 150 a 400×10^9 /lt.

FACTOR XI

Este factor es el antecedente tromboplastínico del plasma, donde se encuentra y es una proteína con peso molecular de 180 000. Es estable y se halla en el suero y en el plasma absorbidos con gel de hidróxido de aluminio.

En ocasiones ocurre deficiencia congénita, por lo general en los judíos heredándose con carácter autosómico dominante.

FACTOR XII

Llamado también factor de Hageman, es una proteína con peso molecular de 80 000 aproximadamente. Se desconoce su sitio de síntesis.

La activación de una sustancia es posible mediante una serie de sólidos y algunos materiales solubles, si tienen carga inmensamente negativa.

La sangre que tiene deficiencia de este factor no coagula en un tubo de ensaye, pero no suele asociarse a ningún trastorno hemorrágico.

FACTOR XIII

Este factor también es conocido como factor estabilizador de la fibrina, el factor XIII enlaza en forma cruzada-fibrina polimerizada soluble, la cual luego es estabilizada como fibrina insoluble.

La deficiencia congénita del factor XIII es muy rara y se hereda en forma autosómica recesiva.

Su cuadro clínico es característico y consiste en hemorragia umbilical neonatal, hemorragia intracraneal, sangrado secundario excesivo por heridas ó curación deficiente de heridas. Todavía no se ha informado de enfermedad hemorrágica debida a deficiencia adquirida de factor XIII.

Sin embargo se han descrito concentraciones bajas de este factor en pacientes con enfermedad hepática, leucemia y anemia perniciosa no tratada.

PREVENCIÓN O DETECCIÓN DE LA HEMORRAGIA

Probablemente las medidas más importantes son las que se toman antes de una intervención que comprenden la historia clínica, la evaluación del paciente y la realización de las pruebas de laboratorio necesarias cuando se sospecha de alguna anormalidad.

Todos los esfuerzos destinados a corregir el trastorno facilitaran la intervención quirúrgica.

La evaluación física y las pruebas de laboratorio aportaran datos adicionales para instituir el tratamiento preventivo y a anticiparse a las complicaciones que pudieran surgir de la cirugía.

HISTORIA CLINICA

Generalidades, exámen y preparación preoperatorios.

El exámen del paciente antes de la cirugía bucal debe - incluir una adecuada historia clínica que pueda aportar da tos sobre una posible tendencia hemorrágica.

Al paciente se le pregunta si ha tenido sangrado excesi vo después de cortarse, con motivo de extracciones dentales ó de otras heridas. La historia de sangrado excesivo des pues del parto ó durante las operaciones es importante.

Se le deberá preguntar si esta tomando fármacos anticoa gulantes.

El exámen preoperatorio nos puede revelar una hipertensi^{ón} importante que ocacione problemas operatorios ó pos-- operatorios de sangrado.

Si la historia sugiere una deficiencia en el mecanismo de la coagulación, se tendrán que hacer más investigacio-- nes. Si el paciente esta tomando Dicumarol (bishidroxicu marina), u otros anticoagulantes, se tiene que medir el -- tiempo de protrombina. Si este excede de 30 segundos, el sangrado posoperatorio puede convertirse en un problema.

Generalmente el paciente sabe si padece de hemofilia, - en tal caso debe tenerse mucho cuidado, en todos estos pa-- cientes y en los que se sospeche hemofilia debe medirse el

tiempo de coagulación.

Si una operación bucal es necesaria en un hemofílico, se tienen que hacer transfusiones pre y posoperatorias de san gre que contenga globulina antihemofílica.

Los progresos en los últimos años han mostrado que cier tas fracciones sanguíneas como el plasma liofilizado (plasma antihemofílico humano radiado) y crioprecipitados ricos en globulina antihemofílica, se han usado sin los resultados deplorables del pasado para tratar hemofílicos.

En los procedimientos quirúrgicos bucales de mayor cuant ía se tienen que hacer varios exámenes con el objeto de preparar al paciente para la transfusión si es necesaria.

Se deberán determinar el Rh, las pruebas cruzadas y el tipo de sangre.

La historia clínica a grandes rasgos es un retrato es- crito del paciente y el fin que persigue es el de llegar a un diagnóstico exacto y así aplicar el mejor tratamiento.

La historia clínica consta de lo siguiente:

Ficha de identidad

Nombre	Estado civil	Religión
Edad	Ocupación	Fecha de H.C.
Lugar de residencia (dirección y tel.)	Lugar de nacimiento	Servicio
Sexo	Escleridad	

Antecedentes heredo-familiares

Luéticos	Neoplásicos	Traumáticos
Físicos	Alérgicos	
Diabéticos	Quirúrgicos	

Antecedentes personales

No patológicos

Habitación.- Techos, paredes, ventilación, iluminación-
adecuadas ó inadecuadas etc.

Alimentación.- Calidad y cantidad.

Higiene.- Hábitos de aseo, baño, lavado de manos, cam-
bio de ropa etc.

Tabaquismo.- Inicio, frecuencia, cantidad etc.

Alcoholismo.- Inicio, frecuencia, cantidad etc.

Patológicos

Enfermedades de la infancia y durante el desarrollo

Padecimiento actual

Enfermedad en evolución

Iniciación del proceso

Sintomatología

Tratamiento ó estado actual

Medicamentos utilizados

Nombre y dirección del médico tratante

Interrogatorio por aparatos y sistemas

Aparatos

Digestivo.- Deglución satisfactoria, aparición de cólicos, acidez, halitosis etc.

Cardiovascular.- Ha presentado disnea, dolor precordial le han detectado hipo ó hipertensión,- se encuentra en tratamiento etc.

Respiratorio.- Presenta tos constante, expectoración -- sanguinolenta, dolor toracico etc.

Genitourinario.- Alteraciones en la micción, poliuria,- hematuria, dificultad en la evacuación etc.

Sistemas

Endocrino.- Hipo ó hipertiroidismo, pérdida de peso, --
temblor digital, intolerancia al calor ó al
frío etc.

Hematopoyético.- Se ha presentado sangrado prolongado --
gingivorragias, epistaxis, se le han --
practicado transfusiones etc.

Nervioso.- Cefaleas frecuentes, zumbos que afecta etc.

Organos de los sentidos

Visión, olfato, gusto, audición y tacto. Revisar si es--
tan libres de datos patológicos.

Síntomas generales

Todos los síntomas que no se mencionaron en el padeci--
miento actual, como son: adinamia, astenia, anorexia etc.

Exámen físico

Como datos importantes tomaremos el aspecto de la piel,
que puede presentar petequias, el color de los ojos y el --
estado y color de las encías, los labios y los lechos un--
gueales, los cuales se olvidan con frecuencia, nos pueden--
revelar la prese cia de enfermedades hepáticas, leucemia, --
anemia, afecciones todas capaces de predisponer a la hemo--
rragia. También la ictericia y la sensibilidad de los hue--
sos ó articulaciones pueden indicar tendencias hemorrágica

res.

Dentro del exámen físico se toman también los signos vi
tales como son: pulso, frecuencia respiratoria y cardíaca,
tensión arterial, temperatura, talla, peso etc.

HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad sanguínea que se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Esta enfermedad es hereditaria, el defecto esta en el cromosoma X y es transmitida como rasgo recesivo mendeliano ligado al sexo, por ello la hemofilia se da solamente en hombres pero es transmitida por una hija no afectada a un nieto.

Los hijos de un hemofílico son normales y no portan el rasgo, las hijas heterocigotas transmiten el defecto a la mitad de hijos y como rasgo recesivo a la mitad de las hijas. La presencia de hemofilia es teóricamente posible, en una mujer homocigota y se han registrado algunos casos raros.

Etiología

Existen tres tipos de hemofilia: A (clásica), B y C.

Cada una difiere de la otra en la deficiencia particular del factor de la coagulación afectado como se describe en seguida:

<u>Tipos</u>	<u>Deficiencia del factor de la coagulación</u>
Hemofilia A	Tromboplastinógeno del plasma
Hemofilia B	Componente tromboplastínico del plasma
Hemofilia C	Antecedente tromboplastínico del plasma

Manifestaciones bucales

En la hemofilia, la hemorragia en la cavidad bucal es un rasgo frecuente y la gingival puede ser masiva y prolongada. Hasta los procesos fisiológicos del brote y caída de dientes se producen con una hemorragia prolongada.

El problema de las extracciones dentales es difícil en los hemofílicos. Sin la premedicación adecuada, hasta el menor procedimiento quirúrgico puede producir la muerte -- por desangrado. Las personas afectadas han de ser protegidas de lesiones traumáticas. Si es necesario efectuar un procedimiento quirúrgico como una extracción dental, la operación será considerada como mayor y realizada solo en un hospital. La mayor cantidad de muertes de hemofílicos ha sido producto de procedimientos quirúrgicos, incluidas las extracciones dentales. Se recomienda la transfusión preoperatoria de sangre entera y administración de globulina antihemofílica. Sin embargo la cirugía bucal es bastante peligrosa y se ha de evitar siempre que sea posible.

El pronóstico en este tipo de pacientes es variable y muchos de ellos mueren durante la niñez.

La extracción dental por medio de bandas de goma ha sido efectuada con éxito, se coloca la banda alrededor del cuello del diente y se deja que emigre, lo cual causa caí-

da del diente debido a la necrosis por presión del ligamen
to periodontal.

LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES DE LA HEMORRAGIA

Una vez que el C.D. se encuentra efectuando una operación por sencilla que esta sea, deberá tomar en cuenta que en la mayoría de los casos la disección limpia y cuidadosa evitará la hemorragia posoperatoria. Una máxima citada por J.K.Berman dice lo siguiente: "Tratense los tejidos -- con bondad amorosa y sanaran de la misma manera"

Se deberán entonces hacer incisiones nítidas, evitar -- romper los tejidos y fragmentar el hueso.

La preparación correcta de los colgajos mucoperiósticos reduce el sangrado durante la operación y despues de ella.

Las incisiones deben hacerse atravezando toda la mucosa y el periostio de manera que al levantar el colgajo se separe limpiamente del hueso.

Aunque los vasos mayores que irrigan al mucoperiostio -- son pequeños, se encuentran dentro de la submucosa entre -- la lámina y el periostio, si se lacera esta capa ocasionará un mayor sangrado y equimosis consecutiva.

Cuando sea posible, las incisiones para colgajos mucoperiósticos prodran hacerse en la encia insertada que se encuentra sobre el hueso alveolar cerca de la cresta de la -- apófisis, el tejido en esta región es conectivo submucoso y está compuesto de tejido fibroso firme y la equimosis --

posoperatoria será mínima cuando dicho tejido se corte.

El tejido conectivo submucoso subyacente a la mucosa no insertada que se encuentra en el surco bucal esta compuesto de tejido areolar blando, las incisiones a través de este tipo de mucosa producirán sangrado submucoso inevitable y la equimosis será extensa.

Los colgajos deben prepararse separando el mucopericostio del hueso alveolar en el intersticio gingival mejor -- que haciendo incisiones en la encía no insertada.

Muchas veces se encuentra tejido blando sumamente vascularizado con numerosos vasos de tamaño mediano y muchos capilares. Un ejemplo es la extirpación de un epulis fissuratum que implica un control cuidadoso de la hemorragia.

Tanto la lengua como los carrillos tiene una rica vascularización, la intervención en estas regiones, en el piso de la boca y en el paladar blando implica el riesgo de una hemorragia abundante, los vasos sangrantes de estas regiones pueden controlarse tomándolos con pinzas hemostáticas y ligándolos. Las raíces de los terceros molares inferiores especialmente cuando están incluidos, porque muchas veces están cerca de los vasos alveolares. Si al extraer estos dientes ó sus raíces se rompen los vasos, el resultado será una intensa hemorragia.

Generalmente se encuentran vasos alveolares inferiores durante los procedimientos quirúrgicos en la vecindad del tercer molar inferior (Fig. I). La proximidad de las porciones apicales de los alveolos de un tercer molar inferior al conducto dentario inferior, al ser removidas pueden desgarrar uno de los vasos ahí contenidos. Puede introducirse un tapón de celulosa oxidada en el alveolo y aplicarse presión.

Los vasos intraóseos en conductos nutritivos están localizados en el hueso interseptal entre los incisivos inferiores, (Fig. II). Una alveoloplastia en esta región causa abundante sangrado, los procedimientos para detener dicho sangrado son el aplastamiento, la cauterización ó la inserción de gasa absorbible oxidada.

Cuando se efectúa la extracción de los caninos superiores-incluidos, o cuando para cerrar una fístula bucoantral, se hace un colgajo pediculado en el paladar, se pueden encontrar las arterias palatinas mayores y menores y las del canal incisivo. (Fig. III). Los vasos del paladar pueden cortarse durante las operaciones en esta región. La ligadura del vaso por una puntada que atraviese toda la mucosa y el periostio detiene la hemorragia.

Algunas veces ocurre sangrado profuso cuando se cortan los vasos más o menos grandes del periostio lingual y de la mandíbula, (Fig. IV). Esto se ve generalmente en las exostosis o en las irregularidades óseas de estas regiones.

La hemorragia de un vaso en la cubierta mucoperióstica puede detenerse con una sutura que atraviese todo el mucoperiostio.

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.

Este vaso puede ser cortado durante la preparación del colgajo mucoperióstico, cuando se descubre un tercer molar mandibular incluido (Fig. V).

Aunque los vasos mayores que irrigan el mucoperiostio son pequeños, están dentro de la submucosa entre la lámina propia y el periostio (Fig. VI). Si se lacera esta capa ocasionará mayor sangrado y equimosis consecutiva. Estos vasos no se dañaran si se separa el periostio del hueso.

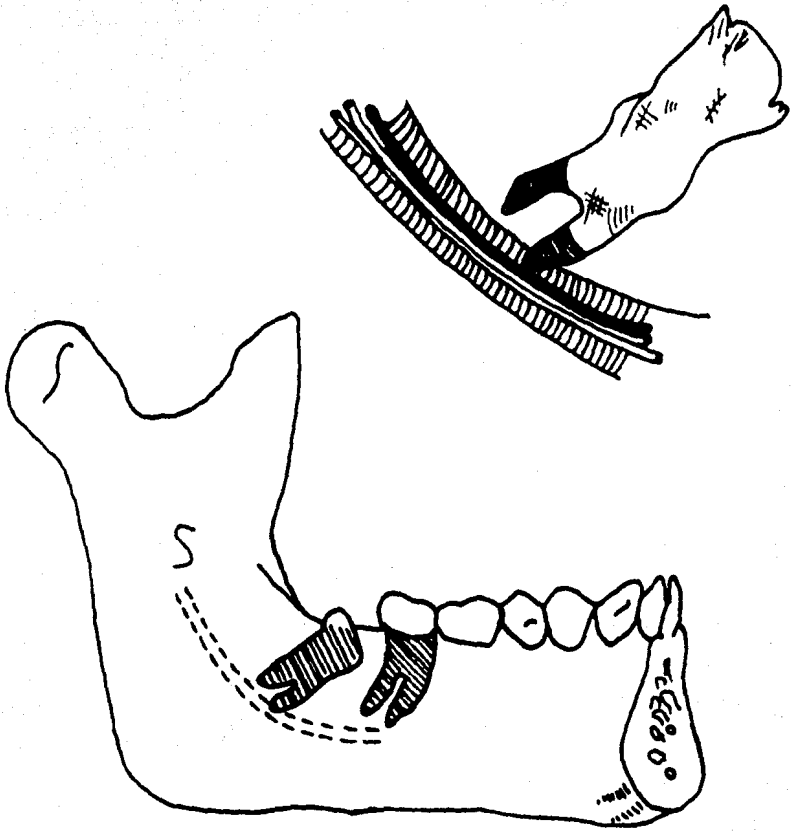


FIG. I

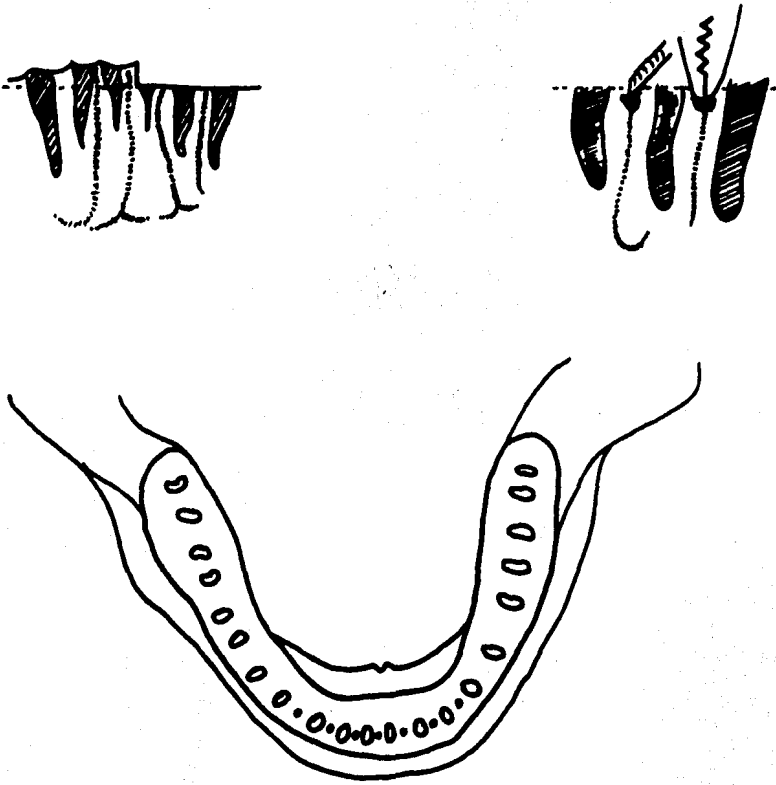


Fig. II

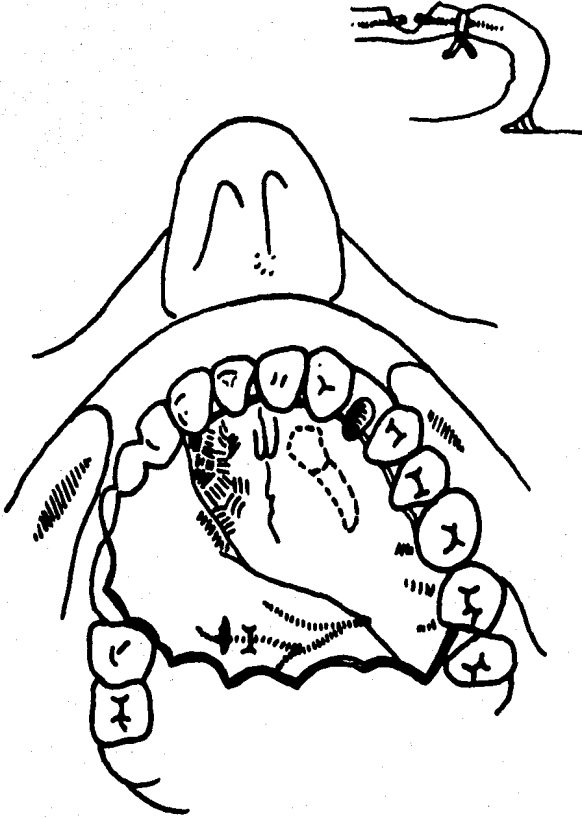


Fig. III

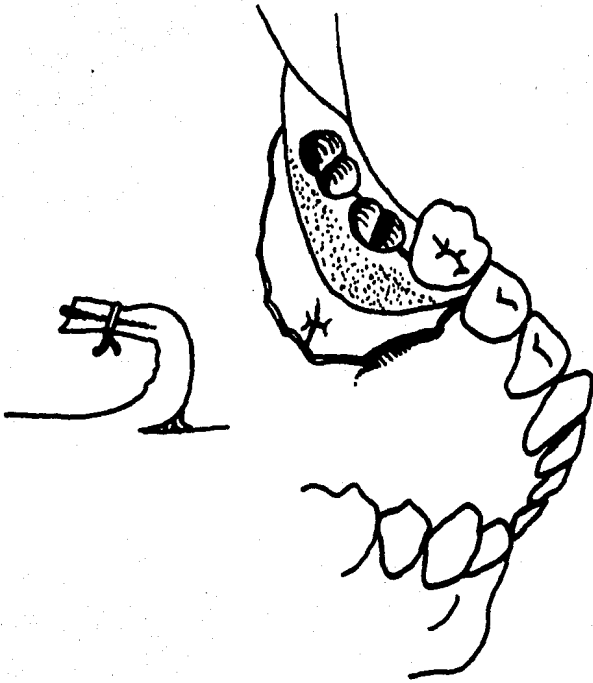


Fig. IV

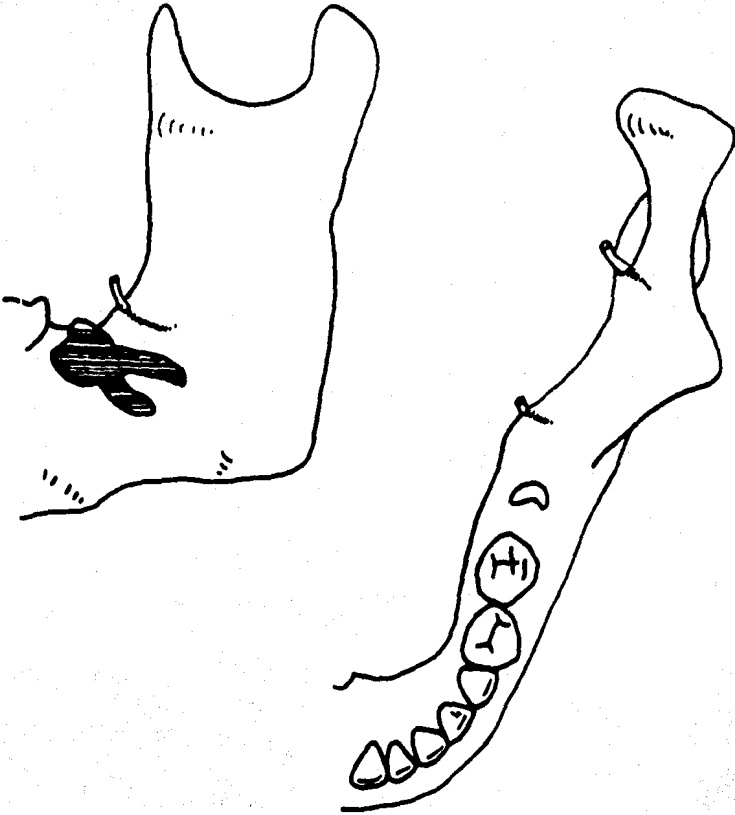


Fig. V

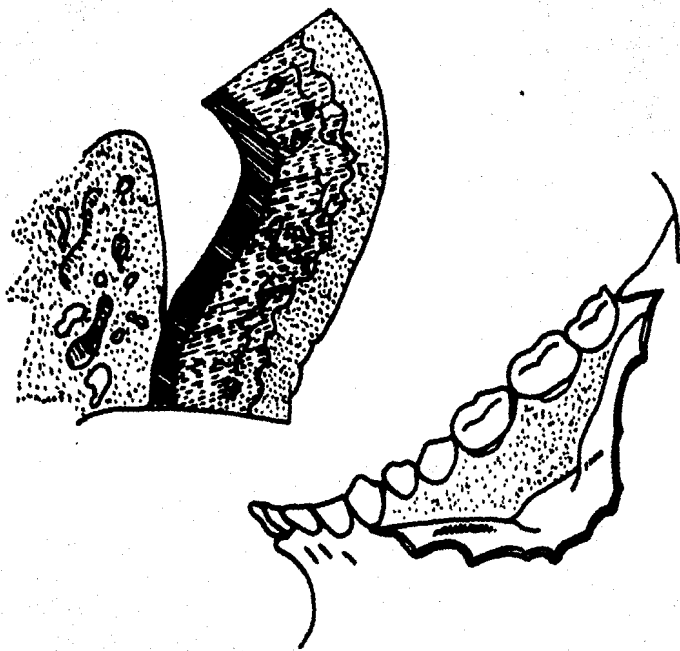


FIG. VI

VASCULATURA BUCAL Y MAXILOFACIAL

Las arterias carótidas externas proporcionan casi toda la irrigación arterial de la boca y de los tejidos maxilofaciales. La compresión de estas arterias debe detener el flujo de las arterias periféricas que sangran. Las anastomosis de las redes arteriales del lado opuesto así -- como el lecho venoso abundante hacen que la presión sobre las arterias carótidas externas sea solo parcialmente eficaz para controlar la hemorragia.

Otras fuentes arteriales potenciales de hemorragia incluyen las arterias temporal, maxilar interna, maseterina, facial y lingual. Estas arterias suelen ser lesionadas en algunos traumatismos extensos de la cara ó bien durante la cirugía ortognática.

La arteria alveolar posterosuperior es empujada, a veces, por el periostio hasta la pared posterolateral de la tuberosidad maxilar produciendo así una depresión ósea.

En ese caso la arteria no podrá apartarse de la aguja utilizada para inyectar anestesia local y si es lacerada, es inevitable la formación de un hematoma de crecimiento rápido. En estos casos, además de tranquilizar al paciente, el tratamiento consiste en aplicar hielo y presión.

Cuando esto sucede se aplaza la intervención quirúrgica ó el procedimiento intrabucal planeado.

Las abundantes venas de cabeza y cuello carecen de válvulas y proporcionan un copioso lecho venoso para el movimiento de las grandes cantidades de sangre necesitadas por el cerebro y los tejidos bucales maxilofaciales. Aunque las arterias participan a menudo en las secuelas adversas de las hemorragias faciales y otras relacionadas, las venas pueden ser estructuras más peligrosas en términos de riesgo y más difíciles en términos de control. Además la ausencia de válvulas propicia una comunicación directa para el paso de las infecciones en dirección retrógrada hacia el seno cavernoso ó algunas áreas intracraneales.

El plexo venoso pterigoides, con sus prolongaciones bastante extensas, envuelve los orígenes y los espacios entre el músculo pterigoideo interno y las cabezas anteriores -- del músculo pterigoideo externo. Al inyectar el anestésico local en el foramen alveolar inferior la aguja puede atravesar y lacerar los delicados conductos venosos provocando la acumulación de sangre en el espacio pterigomandibular piramidal invertido a nivel del sitio del foramen.

La aspiración sacará sangre acumulada y el odontólogo -- tendrá la impresión de haber colocado la aguja en un vaso.

La región del tercer molar es la zona donde más probabi-
lidades hay de lesionar los vasos alveolares inferiores du-
rante procedimientos quirúrgicos. La ubicación del con-
ducto alveolar inferior es visible en las radiografías in-
trabucuales verticales. Generalmente el paquete vasculo-
nervioso se halla vestibular a la zona apical de los terce-
ros molares. Si el conducto alveolar inferior está en -
yuxtaposición con la región de la cirugía planeada, es pre-
ciso advertirlo al paciente y obtener su consentimiento de-
bido al peligro quirúrgico especial de esta zona.

Se pueden encontrar vasos bucales al reclinar colgajos-
de la región de los segundos molares inferiores hacia el -
trángono retromolar. Aunque la hemorragia repentina es in-
esperada puede ser remediada rápidamente utilizando pinzas
hemostáticas y ligaduras, electrocauterización, crioter-
pia o añadiendo vasoconstrictores a la solución para anes-
tesia local. Si bien los vasos mentonianos, palatinos ma-
yores y nasopalatinos pueden ser el principio de un peli-
gro para el tratamiento quirúrgico, los principios básicos
del control hemostático que serán analizados a continua-
ción suelen prevenir las complicaciones graves.

LESIONES HEMORRAGICAS

Dos padecimientos son una complicación absoluta para la exodoncia: el aneurisma arteriovenoso o sinusoidal y el hemangioma central. La extracción de un diente, cuando las raíces forman parte de una de estas lesiones, puede provocar la muerte ya sea por desangramiento, choque ó aspiración de una gran cantidad de sangre que fluye rápidamente.

El diagnóstico de estas lesiones es bastante sencillo.

Así pueden haber antecedentes de sangrado de la encía - alrededor de los dientes, aflojamiento de los dientes y hemorragia; movilidad dentaria, ó soplo audible por auscultación con estetoscopio, ó aspiración de grandes cantidades de sangre de la región a veces, bajo presión.

Además, en las radiografías, las raíces de los dientes pueden aparecer erosionadas; los tejidos que las recubren pueden haber cambiado de color y, finalmente, a veces hay dolor o parestesia. Pero también cabe señalar que en algunos pacientes estos signos pueden estar ausentes.

En caso de extraer un diente exponiendo así una lesión vascular central antes diagnosticada, el dentista debe tratar de volver inmediatamente el diente a su alvéolo para que sirva como tapón. El paciente será trasladado sin demora al hospital ó servicio de urgencias para evaluación

y tratamiento definitivo. Cuando se toma la biopsia de una lesión central del maxilar inferior, es necesario hacer una aspiración antes de abrir ampliamente una región desconocida. Si el hueso es demasiado grueso para permitir el paso de la aguja para aspiración, se utilizará una fresa de roseta para adelgazarlo y poder atravesar el hueso con la aguja.

HEMORRAGIAS SECUNDARIAS

Las hemorragias secundarias ocurren durante la fase posoperatoria. Algunos médicos utilizan los términos de hemorragia intermedia para describir la hemorragia que ocurre durante las primeras 24 horas después de la operación y el término de hemorragias secundarias para referirse a las hemorragias que se presentan después de las primeras 24 horas. La hemorragia secundaria después de una operación intrabucal suele estar relacionada con la presencia de un cuerpo extraño en el alvéolo, que puede ser una astilla de hueso, un poco de esmalte ó un pedacito de material restaurador que provoca la organización repetida y retrasada del coágulo sanguíneo, produciendo una hemorragia de tipo rezumante que llena continuamente la boca de sangre, ó bien un coágulo friable, ó simplemente saliva teñida de sangre que puede alarmar al paciente no informado.

Si la hemorragia secundaria es consecuencia de una coagulopatía intravascular sanguínea ó metabólica, el tratamiento debe incluir un tratamiento general específico del padecimiento.

En caso de hemorragia secundaria de un sitio quirúrgico dentoalveolar, se recomienda el tratamiento siguiente:

1.- Explicar al paciente como colocar una compresa grande, un pañuelo ó paño de lino (nunca algodón absorbente) sobre el sitio que sangra, apretando firmemente y cerrando la boca: después el paciente debe acudir al consultorio para -- exámen y tratamiento.

2.- Con la ayuda de la enfermera u otro ayudante preparar al enfermo como si fuera una cirugía bucal.

3.- Limpiar la región con dispositivo de aspiración amigdalina y compresas de 10 x 10 cm.

4.- Procurar tener buena luz: retractores con luz fibróptica ó luz de cabeza.

5.- Preparar la cavidad y administrar anestesia local sin-vasoconstrictores.

6.- Tomar una radiografía de la región.

7.- Si esta indicado, administrar un sedante simple como -secobarbital (Seconal), 50mg por vía intravenosa ó un tran-quilizante menor como diazepam (valium), 10mg IV.

8.- Si el estado físico general del paciente señala deshi-dratación y ayuno empiece infusión intravenosa con dextro-sa al 5% en agua.

9.- Determine cual es la fuente de la hemorragia:

a) Si esta presente un cuerpo extraño ó hueso fracturado es necesario eliminarlos.

- b) Si la hemorragia proviene del tejido blando, se recurre a la anestesia local, con inyección de un vasoconstrictor, se colocan pinzas, ó pizas y ligadura, o se hace electrocoagulación o crioterapia. En algunos casos pueden utilizarse suturas de relajación sobre tejidos que sangran.
 - c) Si la hemorragia está en el hueso, lo más indicado es aplastar el hueso y colocar pequeñas cantidades de cera para hueso.
 - d) Si la hemorragia es generalizada y proviene del alvéolo, se hace taponamiento del hueso con esponja de gelatina humedecida con trombina.
- 10.- Suture el mucoperiostio, después coloque una gasa pidiendo al paciente que cierre la boca para presionar firmemente la compresa durante dos horas.

CHOQUE

En general el choque puede ser de tres tipos:

- 1.- Primario o neurogénico.
- 2.- Cardíaco y del sistema nervioso central.
- 3.- Hipovolémico.

Se tratara solamente el ultimo tipo ya que es el que se ve generalmente después de un traumatismo, operaciones, -- quemaduras o hemorragias.

En el choque hipovolémico disminuye la sangre circulante, como resultado de una hemorragia franca, de la pérdida de plasma por extravasación de las partes traumatizadas o por la deshidratación.

Este tipo de choque es reversible si la terapéutica se instituye rápidamente para restaurar el volumen de sangre intravascular. Si esto no se hace se pone en movimiento una reacción en cadena de alteraciones fisiológicas, cardíacas y vasculares, entonces el choque se hace irreversible y sobreviene la muerte.

En el choque hipovolémico la transfusión es el método -- de elección para restaurar el volumen de sangre. Los sustitutivos de sangre no son tan satisfactorios como la sangre misma. Generalmente es necesario determinar el volumen de sangre para estimar la cantidad requerida para res-

taurar el volumen circulante normal.

La cantidad de sangre para la transfusión debe ser igual a la cantidad que se ha estimado pérdida o debe ser lo bastante para lograr que la presión arterial llegue a los niveles normales y mantenerla ahí, se podrán dar 500 ml adicionales de sangre después de una pérdida abundante.

Cuando sea posible se debe dar sangre del mismo tipo y es necesario hacer pruebas cruzadas tanto de la sangre del donador como del receptor.

Solo en caso de urgencia, cuando la sangre del paciente no se conoce se podrá utilizar el tipo O (donador universal), con poca cantidad de aglutininas.

Tratamiento

En el tratamiento del choque hipovolémico es tan importante el reemplazo de la sangre como el control de la hemorragia.

Si la hemorragia ocurre dentro de la boca o en la piel de la cabeza o el cuello, se puede utilizar presión o la ligadura de un vaso.

Es muy importante en el control del choque suprimir el dolor y el miedo.

Es mejor que el paciente no este muy frio ni muy calien

te y es preferible que mantenga la cabeza hacia abajo para asegurar una mejor circulación cerebral.

Sin embargo la posición horizontal puede ofrecer la mayor seguridad para un paciente en estado de choque.

En años recientes se han empleado ampliadores del volumen plásmatico como sustitutivos de la sangre y del plasma

El amplificador de volumen de plasma ideal tiene un peso molecular alto para que se quede en el compartimiento vascular, no es tóxico y metaboliza lentamente. Los ampliadores de plasma que se han utilizado clínicamente incluyen la solución al 6% y la solución al 3.5% de polivinilpirrolidona. Se utiliza principalmente el dextran y puede hacerse con seguridad una transfusión de un litro a litro y medio. El 50% de dextran aproximadamente permanece en la circulación después de 12 horas. Si se utilizan grandes cantidades, el tiempo de sangrado se prolonga. Los ampliadores del plasma debido a su retención en el compartimiento vascular, aumentan el rendimiento cardiaco y ayudan a estabilizar la presión sanguínea, esto se logra con la dilución de los glóbulos rojos. Si con la aplicación de estos sustitutivos de sangre no se controla el choque, entonces la sangre debe administrarse en una relación de dos por uno con el amplificador del plasma. Muchas veces la can

tividad de sangre pérdida durante los procedimientos quirúrgicos bucales es mayor que la calculada.

PRUEBAS DE LABORATORIO

PRUEBAS HEMOSTATICAS

Tiempo de sangrado

Método de Ivy, de uno a seis minutos.

Tal vez es uno de los procedimientos de selección menos costosos y más útiles de que dispone el clínico. La única falla esta en que no descarta con certeza a un pequeño porcentaje de pacientes que tienen discracias sanguíneas graves. Se le concidera con mayor razón como un procedimiento de selección para descartar al 95% de los propensos a hemorragias que tienen alguna dificultad en el sistema hemostático.

Un tiempo anormal importante es de más de quince minutos de sangrado que nos indica un defecto capilar.

Método de Rumpel Leede.

Esta prueba es muy sencilla y se hace en el consultorio con un equipo mínimo. Se aplica el mango del tensiómetro en el brazo, se infla hasta la mitad entre las presiones sanguíneas sistólica y diastólica, se deja cinco minutos, se retira y se examina el antebrazo para ver el número de petequias, también el lado interno de la región del codo.

Un resultado importante es el de más de veinte petequi-

as en esta región, esto nos indicará discracias sanguíneas

Este método se puede complementar con un recuento plaquetario.

Recuento hematológico completo con recuento plaquetario

Método húmedo directo.

En la mayoría de los hemogramas se incluye el contenido de hemoglobina, hematócrito y el recuento eritrocítico y leucocitario diferencial. El recuento plaquetario debe especificarse, se considera significativo un recuento plaquetario menor de 100 000/ml.

Método de Quick.

Prueba de tolerancia a la aspirina.

Esta prueba es de mucha utilidad en el diagnóstico de debilitamiento de los mecanismos hemostáticos en la microcirculación, sobre todo puede haber incapacidad para elaborar colinesterasa tras una herida, de modo que se bloquea el proceso hidrolítico de la acetilcolina, la cual dilata los vasos. Esta prueba ha adquirido valor diagnóstico para el Síndrome de Minont von Willebrand en el cual la respuesta es mucho mayor que en quienes no lo padecen. El paciente deberá de abstenerse de tomar aspirina cinco días

se mide el tiempo de sangrado y despues se administran 650 mg de aspirina. El tiempo de sangrado se repite a las -- dos y cuatro horas, su prolongación indicará susceptibili- dad a la hemorragia a la ingestión de salicilatos.

Retracción del coágulo.

Esta es una prueba sencilla para el laboratorio. Se -- trata de observar el coágulo durante noventa minutos, si - el coágulo no se retrae, ni cambia de tamaño significa la- presencia de algun problema hemostático. Esta prueba por supuesto se basa en la formación de un tapón plaquetario a decuado y en la disponibilidad de los elementos plaquetari os para el funcionamiento en el mecanismo de la coagula--- ción.

PRUEBAS DE COAGULACION

Tiempo de coagulación

Método del tubo plástico de 30 a 40 minutos.

Un tiempo de coagulación anormal prolongado es el de -- más de 60 minutos, revela deficiencia ó ausencia de factores de la coagulación como ocurre en la hemofilia, la pseudohemofilia, deficiencia de fibrinógeno etc.

Tiempo de protrombina.

Método de Quick en una etapa.

Esta prueba se expresa en porcentajes en relación con -- un testigo normal. El 20 ó 30% suele ser un nivel terapéutico normal en pacientes que toman anticoagulantes.

Esta prueba es de una utilidad extraordinaria para descubrir deficiencias dependientes de los factores V, VII, X, la protrombina y el fibrinógeno. Se emplea para establecer y mantener el nivel de tratamiento anticoagulante con drogas del grupo de la cumarina. La prueba refleja la -- deficiencia de protrombina originada en la enfermedad hepática, deficiencia de fibrinógeno y la falta de vitamina K- ó la incapacidad del organismo para utilizarla.

Tiempo de tromboplastina parcial activada.

Se expresa también en porcentajes, es una prueba de selección indicada para los factores VIII, IX, XI y los bajos niveles de V, X y XII, protrombina y fibrinógeno. En la trombocitopenia es normal.

Tiempo de consumo de protrombina.

Lo normal es de 25 segundos. Esta prueba es muy empleada para verificar las deficiencias de los factores V, VII I, IX, X, XI, XII ó del factor plaquetario III. Arroja cierta indicación sobre un sistema hemostático defectuoso - así como las fallas del sistema de la coagulación y es muy útil en el diagnóstico diferencial de algunos problemas hemorrágicos.

PRUEBAS DE FIBRINOLISIS

Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina.

Esta prueba ha adquirido importancia como signo de desequilibrio en la actividad fibrinolítica.

El coágulo de euglobulina normalmente se lisa con mucho mayor rapidez que el coágulo de sangre total. Si el coágulo de euglobulina se disuelve en menos de 90 minutos, indica un incremento de la actividad fibrinolítica que indicará un problema hemorrágico.

Se pueden hacer determinaciones plasmáticas de fibrinógeno, protrombina y de varios factores del plasma para establecer si están o no en cantidades normales. Estos datos son principalmente útiles para el hematólogo para que haga el diagnóstico diferencial de las discrasias sanguíneas graves.

También se pueden realizar estudios de médula ósea para esclarecer ciertas discrasias sanguíneas y leucemias. La interpretación es difícil e intrincada y es obligatorio -- consultar con un hematólogo capaz.

TRATAMIENTO GENERAL

Transfusión de sangre total

Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis sérica, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes en los factores de la coagulación.

Plasma

El plasma se utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la hemostasis, pero puede servir en ciertas discracias como ocurre en la hemofilia.

Amplificador del volumen del plasma

Solo se usa para restablecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de la coagulación. Los más utilizados son los dextrans.

Fibrinógeno

Este factor puede aislarse junto con otras fracciones de proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultados satisfactorios para corregir deficiencias específicas.

El aislamiento se logra mediante técnicas de congelamiento y fraccionamiento por las cuales se concentra el factor VIII y se puede administrar en un volumen muy pequeño (10 ml), la cantidad de globulina antihemofílica que normalmente se encuentra en varios litros de sangre total.

El método permite en consecuencia, realizar un tratamiento efectivo sin el peligro de aumentar excesivamente la volemia del paciente.

Vitamina K

La vitamina K promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de este agente por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina.

La deficiencia de vitamina K solo se hace evidente en casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos) que producen una disminución franca de su síntesis o cuando el aporte dietético es nulo. La vitamina no debe darse a pacientes bajo tratamiento anticoagulante sin consul-

tar previamente al médico tratante. Es conveniente administrarla con fines profilácticos a los pacientes con nivel de protrombina disminuido y sin tratamiento anticoagulante. La deficiencia de protrombina puede ser congénita o adquirida, la primera no responde a la vitamina K mientras que la segunda si lo hace.

La vitamina K no es hidrosoluble y se presenta en forma de emulsión para administrarse por vía IM e IV.

Vitamina C

Se utiliza para mantener la integridad capilar a menudo combinada con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el organismo la excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye francamente en presencia de deficiencias dietéticas o al hacer extracciones múltiples o cirugías prolongadas.

Se administran 500 mg diarios y se recomienda comenzar el tratamiento un día antes de la intervención y prolongarlo cinco días después.

Estrógenos

Los estrógenos se han usado en mujeres con resultados - satisfactorios para controlar la hemorragia capilar o meca- nica. Carecen de efecto durante las hemorragias por defi- ciencia de factores de la coagulación.

Algunas evidencias indican que los estrógenos adminis- trados por vía IV, producen un rápido aumento de la pro- trombina circulante y las globulinas aceleradoras y dismi- nuyen la actividad antitrombinica de la sangre.

Estos cambios tienden a aumentar la coagulabilidad, por lo cual es necesario utilizarlos en las hemorragias expon- táneas. Se concidera que una dosis única de 20 mg de es- trógenos conjugados (Premarin) por vía IV, manifiesta un - efecto notable.

Generalmente no se da más de una dosis. Este producto ha sido empleado satisfactoriamente para controlar hemorra- gias extensas.

TRATAMIENTO LOCAL

Adrenalina

Si bien se trata de una sustancia fisiológica, la adrenalina es muy poderosa y ha ocasionado serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica. La vía de inyección local no debe usarse en pacientes con hipertensión grave o enfermedad cardiovascular puesto que su absorción puede traer reacciones adversas.

La adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, su acción transitoria dura lo suficiente para que se forme el tapón plaquetario. Es una sustancia vasoconstrictora, su dilución debe ser de 1:1000, su utilización queda bajo el criterio y responsabilidad del C.D.

Trombina

Su aplicación es tópica y actúa como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático. Jamás deberá inyectarse. Muchos dentistas recomiendan su aplicación en forma tópica, porque actúa fisiológicamente favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos

Veneno de víbora Russel (Stypven)

Este veneno se presenta en ampollitas de 5 ml, es un -- preparado de tromboplastina que también se aplica en forma tópica y favorece la formación del coágulo sanguíneo.

Espuma de gelatina (Gelfoam)

Es una esponja de gelatina que se reabsorbe de 4 a 6 se-- manas, destruye la integridad plaquetaria para establecer-- una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo - firme.

La solución de Russel y la trombina deben usarse sola-- mente sobre gasa simple o yodoformada, algodón o con gelfo-- am, no deberá usarse así con oxycel porque forma acidez -- que la inactiva.

Celulosa oxidada (Oxycel)

Esta sustancia libera ácido celulósico que tiene gran-- afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo arti-- ficial. Se reabsorbe aproximadamente en 6 semanas. Su-- acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agen-- tes hemostáticos porque estos son destruidos por la alta - acidez del material. Se presenta en forma de gasa o algo-- dón, no debe ser humedecido antes de usarse porque la aci--

dez así producida inhibirá la epitelización. No es recomendable obviamente en las superficies epiteliales.

Celulosa oxigenada y regenerada (Surgicel)

Es una gasa más resistente que se adhiere mejor y sus derivados ácidos no inhiben la epitelización por lo tanto puede usarse en zonas epiteliales. Se presenta en forma de cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.

Hielo

La aplicación local de hielo con intervalos de 5 minutos durante las primeras 4 horas puede reducir la intensidad de una hemorragia. Aunque algunos autores concideran este método ineficaz, argumentando que la piel es un magnífico aislante y la aplicación de hielo no modifica la temperatura de las capas subdérmicas.

Electrocauterización

En la electrocauterización la mayoría de los casos de hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse empleando dos procedimientos:

a) En ciertos casos la cauterización es directa, se toma el vaso con una pinza hemostática y se toca con un instru-

mento eléctrico, de tal manera que se precipitan las prote_{in}as en la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.

b) Otro procedimiento más común es el de cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran coagulando así la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios más vascularizados.

No es prudente esperar que la cauterización reemplace a la sutura en el caso de vasos grandes.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS

Compresión

La hemorragia puede controlarse generalmente si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

A veces es necesario el taponamiento del alvéolo a presión con una esponja o gasa para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia. El caso solo es aplicable a hemorragias óseas y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en su lugar. El tapón no debe dejarse hasta que este totalmente empapado en sangre o saliva, debe cambiarse con frecuencia para no interrumpir el mecanismo de la coagulación.

Ligaduras y suturas

Las ligaduras profundas con catgut absorbible en el caso de vasos grandes o con hilo de seda y nylon para heridas de superficie son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo en la cresta alveolar pueden favorecer la hemorragia.

La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente, cualquiera que sea el caso es importante utilizar agujas atraumáticas siempre

que sea posible para evitar el riesgo de hemorragias adicionales. Las opiniones varían en cuanto al empleo del catgut absorbible, en tanto que el hilo de seda si bien requiere de una extracción posterior, permite un control más eficaz en los procedimientos intrabucales. Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos del carrillo o de la lengua.

Cera para hueso

El hueso es un material que no puede comprimirse y las hemorragias a este nivel son a menudo molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. Es por eso que debe recurrirse algunas veces a la cera para hueso o sustancia rígida que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

Sacabocados

El uso de este instrumento con el fin de machacar el orificio de un canal es frecuente para detener de esta manera una hemorragia intraósea. Todos los C.D. deberán tener a su alcance una pinza hemostática adecuada, a la cual podrán recurrir de inmediato en una hemorragia inesperada.

CONCLUSIONES

El conocimiento del tipo de hemorragia nos dará la pauta para instituir el tratamiento adecuado.

Así como conocer los diversos factores de la coagulación y su mecanismo para poder restituir cualquiera de ellos al paciente que le haga falta, en caso de intervención.

Es necesario tomar historias clínicas detalladas, incluir preguntas que permitan identificar a los pacientes con riesgo más grande, es decir con antecedentes de hemorragias prolongadas.

Debemos acostumbrarnos a examinar los signos vitales,-- esto nos permite descubrir pacientes hipertensos, cardiopatas etc, que deben ser enviados al médico para su evaluación y tratamiento.

Los exámenes de laboratorio son también muy importantes nunca estarán de más, porque en muchos de los casos no se han detectado discrasias sanguíneas, debido a que algunos de los métodos empleados solo descartan el 95% de probabilidades.

Es por ello que concidero necesario contraer un compromiso de superación.

La práctica es la clave para estar bien preparado y con

ciderar lo que dijo Hipócrates "No haga daño a su paciente"

Es un deber como profesionistas dedicados al restablecimiento de la salud, preservarla hasta donde sea posible.

Tratando de evitar siempre complicaciones indeseables - que redunden en la desidia ó la intransigencia.

Así mismo a una emergencia real imprevista que exige acción inmediata y eficaz, no debe restarsele importancia --- pues del conocimiento, diagnóstico y tratamiento adecuados- dependerá en gran parte la vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

Dr. Arthur C. Guyton

Fisiología humana

5a. edición 1983

Editorial Interamericana

Dr. Gustav. O. Kruger

Tratado de cirugía bucal

4a. edición 1982

Editorial Interamericana

Dr. H.J. Woodliff

Hematología clínica

4a. edición 1982

Editorial El Manual moderno

Dr. Donald M. Blair

Dr. James R. Cantrell

Directores huéspedes

Clínicas odontológicas de Norteamérica

1a. edición en español

Volúmen 1/1982

Editorial Interamericana

Dr. Frank M. Mc Carthy

Emergencias en odontología

2a. edición 1982

Editorial El Ateneo

Dr. William G. Shafer

Tratado de patología bucal

3a. edición 1977

Editorial Interamericana

Dr. Balint Orban

Periodoncia teoría y práctica

4a. edición 1977

Editorial Interamericana

Journal of oral and maxillofacial surgery

Volúmen 40 No. 8 Agosto 1982

Pags: 617-622

Journal of periodontology

Volúmen 10 No. 6 Junio 1982

Pag: 536