

24. 336



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

Carrera de Odontología

HEMORRAGIA Y HEMOSTASIA EN ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

AUREA ARMINDA PAREDES RIVERA

SAN JUAN IZTACALA,

MEXICO 1982



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.

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

En la carrera de Cirujanos Dentistas nos encontramos constantemente con un gran problema que son las complicaciones.

Una de las mas importantes es la hemorragia, ya que se presenta con mayor frecuencia.

Las causas de las hemorragias son muy variadas, asi como las formas en que se presentan, las ocasiones, siendo espontaneas o -- previstas como en casos de exodoncias o tratamientos quirúrgicos.

También tomaremos muy en cuenta el estado general del paciente, ya que existen enfermedades generales causantes de hemorragias o que actúan como factores predisponentes y esto repercute en nuestro campo de acción.

Como Cirujanos Dentistas es importante que tengamos una amplia visión sobre estas enfermedades, saber reconocerlas o diferenciarlas por sus cuadros clínicos y manifestaciones orales para poder tomar todas las medidas preventivas y así evitar el cuadro conflictivo o en su defecto poder tratarlo.

Debemos tener muy en cuenta los tipos de sangrado, pues en muchas ocasiones podemos diagnosticar el origen.

Los focos hemorrágicos son comunes a lesiones inflamatorias - degenerativas y trastornos circulatorios locales.

La sangre escapa al exterior o puede extravasarse en los tejidos o cavidades orgánicas.

La sangre que se escapa puede ser en altas cantidades y de manera súbita o en poca cantidad de manera continua.

En esta investigación presentaré un panorama sobre los puntos antes mencionados; es decir, principales enfermedades causantes de-

hemorragias, los principales datos clínicos de las hemorragias, -
expondré su terminología, hablaré de anemias, coagulación, hemos-
tasia y métodos para realizarla, fármacos y vías de administra-
ción.

I N D I C E G E N E R A L .

Pags.

AGRADECIMIENTOS

PREFACIO

INTRODUCCION

CAPITULO I. CUADRO CLINICO DE LA HEMORRAGIA.....	11
1.- DATOS CLINICOS.....	12
a) Petequia	
b) Purpura	
c) Equimosis	
d) Edema	
e) Hematoma	
2.- Datos FISIOLÓGICOS	13
a) Hemorragia.....	13
1.- arterial	
2.- venosa	
3.- capilar	
4.- en capa	
b) Coagulación.....	16
c) Hemostasis	16
d) Lisis	16
CAPITULO II. ANEMIAS FERROPRIVAS.....	26
a) Donaciones	
b) Parto en relacion con la falta de re en leche materna.	
c) Gingivitis postparto	
d) Hemorragia de los siete dias.	
e) Anemia perniciosa	31
f) Anemia postparto	

g) Anemia por deficiencia de ac. fólico.....	32
h) Anemia aplástica.....	32
i) Amenorrea	36
j) Ulceras	
k) Gingivitis gravídica	37
l) Púrpura trombocitopénica.....	36

CAPITULO III. SELECCION DE FARMACOS Y VIAS DE ADMINISTRACION.

a) Vias de administraci6n.....	39
1.- Intravenosas	39
A.- Ventajas	
B.- Desventajas	
2.- Intramuscular.....	39
A.- Ventajas	
B.- Desventajas	
3.- Oral.....	39
A.- Ventajas	
B.- Desventajas	
b) Farmacos	40
1.- Ac. fólico.....	40
2.- vitamina A	41
c) Análisis de laboratorio	43
1.- química sanguínea	43
2.- análisis de coagulación y tiempo de sangrado..	47
d) Tratamientos.....	51
1.- Tratamiento y manejo del paciente hemorilico en el consultorio dental.	
2.- Tratamiento y manejo de pacientes con alteraciones de sangrado.....	53

3.- Tratamiento y manejo de pacientes con alteraciones de coagulación.....	23
4.- Tratamiento y manejo de pacientes embarazadas con púrpura trombocitopenica ideopática.....	54
5.- Tratamiento y manejo de pacientes diabéticos	55
CAPITULO IV. HEMOSTASIA	58
Clasificación.	
a) Suturas:	58
Usos	
Indicaciones y contraindicaciones	
b) Compresión: Clasificación	61
Usos	
Indicaciones y contraindicaciones	
c) Electrocirugía:	
Clasificación	62
Usos	
Indicaciones y contraindicaciones	
d) Métodos varios	63
e) Cuadro típico de sangrado paradental y hemostasia - del mismo.	65
CAPITULO V. INVESTIGACION DE CASOS CLINICOS EN LA PRACTICA DIARIA	67
a) Tratamientos usados en el consultorio dental en emergencias.	67
b) Tratamientos preoperatorios y postoperatorios en alteraciones hemorrágicas.....	69
c) Problemas hemorrágicos presentes en el consultorio -- dental con mayor frecuencia.....	69
CAPITULO VI. CONCLUSIONES.....	70
BIBLIOGRAFIA.....	72

CAPITULO I.

CUADRO CLINICO DE LA HEMORRAGIA.

Para luchar contra una hemorragia, es necesario que primero se mencionen algunos aspectos generales de ésta, como serían su definición, aspectos clínicos, términos relacionados, datos fisiológicos como coagulación, hemostasia, etc.

La hemorragia etimologicamente viene del griego "AIMA-sangre" "PAGHE-ruptura" o "HEGNUMI-correr".

En la extravasación o escape de sangre del sistema vascular y las alteraciones que producirán irán de acuerdo a la intensidad, frecuencia y duración de la misma.

Las hemorragias pueden ser: arteriales, venosas o capilares.

Cuando hay ruptura de una arteria, la sangre sale intermitente, siguiendo el bombeo cardiaco rítmico. Si la sección es en una vena, la sangre sale en forma continua y escurre pasivamente.

Cuando sucede en varios capilares, no podemos diagnosticar el origen exacto de la hemorragia, ya que el flujo es constante y recae sobre los tejidos por lo que se denomina hemorragia en capa.

Las hemorragias se suceden en piel y mucosas, dentro de cavidades serosas o en el intersticio de cualquier tejido; pueden ser también internas y externas y también se les designa un nombre según el sitio donde se presenten, por ejemplo: hematuria (en orina), epistaxis (en nariz), etc.

En cuanto a su forma también existe una clasificación: equimosis, petequia, edema, hematoma.

Cuando la zona hemorrágica es mayor de 2 o 3 mm. recibe el nombre de equimosis, la cual se observa en contusiones y es difusa,

por el contrario cuando es menor de 2mm recibe el nombre de petequia.

Si tanto las primeras como las segundas son numerosas, extensas y se relacionan con una diatesis o predisposición hemorrágica se les llama púrpura que es un trastorno hemorrágico en el que se presentan manchas moradas en piel y mucosas.

El hematoma es cuando la hemorragia se localiza en el interior de un tejido y causa tumefacción del mismo.

Cuando hay acumulación anormal de líquido en los espacios intercelulares de los tejidos o de las cavidades corporales se le llama edema, estos edemas pueden ser causados por trastornos generales como: aumento de la presión hidrostática de la sangre, disminución de la presión osmótica de la sangre, aumento de la permeabilidad de los capilares y vénulas.

Nosotros como dentistas en la práctica podemos determinar si hubo disminución considerable o no de volumen sanguíneo, tomando el pulso y la presión arterial.

Cuando hay disminuciones considerables de volumen sanguíneo la frecuencia cardíaca aumenta en 20 latidos cuando menos y la presión arterial disminuye en 20 mm.

Dentro de las manifestaciones clínicas generales encontramos; piel fría y pálida pudiendo ser de color grisáceo por la estasis o detención sanguínea en los capilares o debiéndose quizá a una cianosis; el ciclo respiratorio está muy aumentado y se presenta aed intensa.

A todas estas manifestaciones se les conoce como Síndrome Clínico Hipovolémico o Hemorrágico, en el cual la característica más importante es una gran liberación de ácido láctico.

Siempre que hay hemorragias se presentan reacciones compensadoras como:

- 1.- Vasoconstricción
- 2.- Taquicardia
- 3.- Constricción venosa
- 4.- Incremento del bombeo toráxico y de los músculos esqueléticos.
- 5.- Incremento en la secreción de epinefrina y norepinefrina.
- 6.- Incremento de la secreción de vasopresina, glucorticoides-renina y aldosterona.
- 7.- Incremento en las síntesis de proteínas plasmáticas.

Un punto importante para nosotros es conocer la clasificación de las hemorragias bucales ya que son problemas que se pueden presentar muy frecuentemente en el consultorio dental.

Esta clasificación podría constar básicamente de 4 grupos:

I.- HEMORRAGIAS DEBIDAS A FACTORES LOCALES

- A) Debidas a infecciones (herpes simple primario)
- B) Debidas a irritantes locales como: presencia de cálculos o prótesis varias.
- C) Postquirúrgicas o postraumáticas
- D) Traumas locales
- E) Malformaciones congénitas-hemangiomas

II.-HEMORRAGIAS POR DEFICIENCIAS O DISFUNCIONES DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION.

A) Deficiencias

1.- Hereditarias

Hemofilia A y B

2.- Iatrogénicas

Terapéutica anticoagulante mal administrada

3.- Enfermedades hepáticas

Deficiencia de los factores II, VII, IX y X de la coa

gulación.

B) Disfunción

III.- HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, DISFUNCION O EXCESO DE PLAQUETAS.

A) Deficiencias

- 1.- Púrpura trombocitopénica ideopática
- 2.- Púrpura trombocitopénica secundaria.

Reacciones de incompatibilidad postransfusional.

Leucemias

Anemia Aplástica

Alergia a medicamentos o sustancias químicas

Terapéutica con citotóxicos

Esplenomegalia

Coagulación intravascular acelerada

B) Trombosis excesiva

C) Disfunción

Trombastenia

1.- Hereditaria

2.- Adquirida

Uremia

Crioglobulinemia

Macroglobulinemia

IV.- HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES DISTINTAS DE LAS QUE -
AFECTAN A LA SANGRE O LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS

A) Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana

B) Meningococemia

C) Escorbuto

D) Infecciones virales

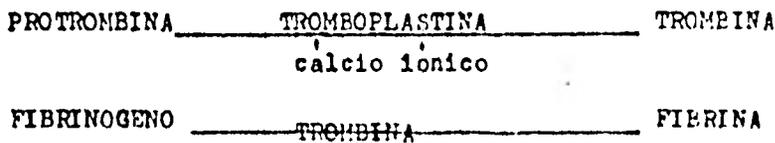
La coagulación consta de 3 componentes, lo que también sería bueno recordar y son:

1.- Hemostasis.- donde hay contracción vascular que restringe

la salida de sangre y establece una resistencia para que las plaquetas formen un tapón plaquetario.

2.- Coagulación.- En donde se forma un coagulo de fibrina en 4 etapas.

- a) Activación de la tromboplastina
- b) Conversión de protrombina a trombina
- c) Conversión de fibrinogeno a fibrina
- d) Retracción del coagulo



En estos mecanismos intervienen 13 factores de la coagulación

estos son:

NOMBRE	SINONIMO	PRESENTE EN EL PLASMA NORMAL.
FIBRINOGENO	FACTOR I	SI
PROTROMBINA	FACTOR II	SI
TROMBOPLASTINA	FACTOR III	NO
ION CALCIO	FACTOR IV	SI
FACTOR V	PROACELERINA FACTOR LAHIL	SI
FACTOR VII	PROCONVERTINA FACTOR ESTABLE ACCELERADOR SERICO DE LA CONVERSION DE PROTOMBINA.	SI
FACTOR VIII	FACTOR ANTIHEMOFILICO A	SI
FACTOR IX	FACTOR ANTIHEMOFILICO B	SI
FACTOR X	FACTOR DE STUART PROWER	SI
FACTOR XI	ANTECEDENTE TROMBOPLASTICO DEL PLASMA (PTA)	SI

NOMBRE	SINONIMO	PRESENTE EN EL - PLASMA NORMAL.
FACTOR XII	FACTOR DE HAGEMAN	SI
FACTOR XIII	FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA (FSF)	SI

3.- Lisis del coagulo

CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIA NORMAL.

1.- Anticoagulantes.- Estos generalmente se administran a pacientes con coronariopatias, accidentes cerebrovasculares, trombosis, etc. Los anticoagulantes pueden ser de dos tipos:

- a) Heparina.- su administración es por vía parenteral o intravenosa.
- b) Cumarina.- como el dicumarol, tromexán, sintrom, estos antagonizan a la vitamina K, su acción es mas lenta que las primeras.

El ácido acetil-salicílico inhibe la acumulación de plaquetas y hay enzimas liticas como la fibrinolisisina que crea la disolución del coagulo.

2.- Alteraciones fisiológicas.- como desequilibrios endocrinos, que generalmente se presentan mas en la mujer y que tienden a prolongar el tiempo de coagulación.

Muchas mujeres con menstruaciones prolongadas suelen padecer hemorragias postoperatorias.

Las infecciones retardan la coagulación, así como los traumatismos en la zona afectada (operada) .

En los casos de hemofilia, discracias sanguíneas, púrpura trombocitopénica, pacientes embarazadas también debemos tener mucho cuidado en su tratamiento.

Los pacientes con hipertensión grave o moderada son mas propensos a la hemorragia.

MECANISMOS NORMALES DE LA COAGULACION.

Cuando se sucede una hemorragia debemos tomar en cuenta -
varios puntos:

- 1.- El tipo de vaso que sufre ruptura
- 2.- El tejido en que se encuentra
- 3.- La clase de solución de continuidad que se produce.

Como se menciona anteriormente, una arteria, vena o capilar presentan distintas salidas de sangre, y esto se debe a la estructura de sus paredes y a la presión sanguínea que se ejerce en su interior.

El tejido también influye ya que no sangra igual una vena superficial en la cara inferior de la lengua que un capilar en el interior de un hueso.

Las rupturas pueden ser:

- a) Herida abierta al exterior
- b) Extracciones dentarias
- c) Heridas cerradas, como desgarramientos de venas en la colocación de anestésicos locales, esto se produce cuando usamos agujas que no tienen filo en la punta.

Con los mecanismos normales de hemostasia insuficientes, o cuando fallan y no detienen la salida de la sangre, entonces se produce una hemorragia.

Para lograr una hemostasia eficiente se necesita de la unión de varios mecanismos y en base al sitio en el que tienen lugar - se dividen en 3 factores:

- a) Extravascular o de los tejidos
- b) El de la pared misma de los vasos o vascular
- c) El de la sangre o intravascular

Cada uno de ellos también se subdivide como lo muestra el

cuadro siguiente:

	FISICOS	Presion y resistencia Elasticidad
EXTRAVASCULARES		
	BIOLOGICOS	Cantidad de tromboplastina (Factor III)
	PASIVOS	Resistencia-Fragilidad Impermeabilidad-Permeabilidad Retractividad
VASCULARES		
	ACTIVOS	Vasoconstricción (factores emocionales)
	MECANICOS	Presión arterial
INTRAVASCULARES		
	BIOLOGICOS	Factor plaquetario, Coagulación de la sangre, Limitadores, Inhibidores y antagonistas de la coagulación.

FACTORES EXTRAVASCULARES.

Para favorecer la hemostasis de un vaso afectado es importante la presión y la resistencia a la expansión del tejido de éste.

En caso de tejido celular laxo como el de la mejilla, la sangre tiene menos trabas para su salida y se expande por el tejido provocando hematomas. Esto lo podemos apreciar en el caso de las heridas por agujas, siendo muy común el caso de la anestesia regional y de los nervios dentarios posteriores en la cavidad oral.

En cambio en las heridas abiertas como extracciones, la no retracción de sus paredes anula el factor mecánico tisular de la hemostasis y nosotros debemos suplir esa deficiencia mediante la compresión de la zona afectada.

También podemos en ciertos casos valernos de las suturas y ligaduras.

El factor biológico como se mencionó antes es la tromboplastina tisular, la cual es fundamental en el mecanismo de la coagulación, ésta se encuentra en los tejidos en diferentes cantidades, aunque esto no se sabe con precisión.

FACTORES VASCULARES

Los pasivos son: La resistencia del vaso a la ruptura, su impermeabilidad al paso de las proteínas de gran tamaño del plasma y de los glóbulos y su retractibilidad cuando está lesionado.

La resistencia varía de acuerdo al tipo del vaso, las arterias son menos frágiles que los capilares y las venas ya que tienen sus paredes más delgadas y por lo tanto sufren desgarramientos más fácilmente y la razón por la que la resistencia de los tejidos a la salida de la sangre es mayor, es porque la presión del interior es menor.

Las alteraciones patológicas de los factores vasculares pasivos

vos son: fragilidad y permeabilidad.

La fragilidad consiste en la ruptura del vaso ante traumatismos leves pudiendo producirse por defectos en la elasticidad de las paredes por mala formación de colágena, producida por insuficiencia de factores nutritivos como la vitamina C.

La permeabilidad se produce cuando las paredes vasculares permiten la salida de los elementos de la sangre.

La retractibilidad consiste en la retracción de los extremos de un vaso seccionado, enrollándose en sí mismos y de esa manera se contribuye a detener la hemorragia.

El factor activo es la vasoconstricción y es importante durante los primeros momentos de la hemostasia.

Por ejemplo en los capilares aún con presión de 100mm . de hg detenemos la salida de sangre por períodos de 20 min. a 2 horas y con esto logramos darle tiempo a los demás factores para que produzcan la hemostasia definitiva.

Los principales mecanismos de vasoconstricción son:

- a) Una respuesta directa del músculo liso del vaso sanguíneo.
- b) Mecanismos reflejos: monosimpáticos y axónicos.
- c) Liberación de sustancias vasoconstrictoras al torrente sanguíneo.

FACTORES INTRAVASCULARES.

El mecánico consiste en la presión arterial, cuyos factores biológicos son las plaquetas, la coagulación y la fibrinólisis.

Estos últimos ayudan a la formación del tapón hemostático y son fundamentales para el establecimiento total de la hemostasia.

La presión arterial se relaciona con la resistencia y presión de los tejidos. La hipertensión predispone a la hemorragia y crea dificultad a la hemostasia inicial debido a los factores vasculares y extravasculares, así impidiendo que se forme el tapón hemostático

por parte de los factores biológicos sanguíneos.

Una vez que la salida de la sangre es detenida por otros factores; la formación del tapón hemostático detendrá en forma definitiva a la hemorragia y creará la estructura necesaria para la reparación.

El mecanismo plaquetario mediante el cual se logra consolidar el tapón plaquetario es el siguiente:

Las plaquetas son elementos de la sangre que forman su estructura en la médula ósea, a partir de los megacariocitos y su aspecto es granuloso debido a sus organelos que sintetizan y acumulan sustancias activas que serán liberadas en el momento oportuno, su membrana plasmática tiene una capacidad especial para adsorber proteínas creando con esto una atmósfera que le rodea rica en factores de la coagulación.

En el ser vivo el período de vida de las plaquetas es de 8 a 10 días, durante su vida son capaces de tomar sustancias del medio ambiente como serotonina, adrenalina y ATP; la serotonina representa un papel importante en la hemostasia por su efecto vasoconstrictor.

Otras sustancias que son liberadas son el ADP que actúa en la cohesión de las plaquetas.

Cuando se presenta una hemorragia por lesión de un vaso a los pocos segundos comienza la formación del tapón plaquetario.

Después las plaquetas se adhieren al material amorfo, al colágeno del tejido conjuntivo adyacente. Las plaquetas adheridas cambian inmediatamente de forma y se hacen esféricas y su superficie es más rugosa y al mismo tiempo se libera el contenido de gránulos.

El ADP liberado es esencial y es autoacelerador ya que aumenta la adhesión de nuevas plaquetas, que también liberarán su contenido y se genera así la siguiente etapa de agregación de plaquetas.

Esto siempre ocurre en presencia de ADP, ión calcio y por lo menos de un factor de la coagulación, las plaquetas se hacen pegajosas, adhesivas uniéndose entre sí y llegando a constituir una gran masa.

Este estado cubre la herida abierta en el vaso, pero no tiene gran consistencia y es permeable a la sangre, después esta masa se transforma en el siguiente proceso que es la metamorfosis -- o agregación irreversible de las plaquetas.

Al cabo de unos minutos favorecida por la concentración de factores de la coagulación y por las sustancias liberadas por las plaquetas se forma trombina en la atmósfera periplaquetaria, la cual transforma el tapón anterior en un eficiente, desde el punto de vista hemostático. Para entonces el tapón se hace impermeable a la sangre y visto al microscopio óptico pierde su estructura y sus límites también desaparecen.

La trombina también ayuda en la formación de fibrina y con ella se termina de consolidar el tapón plaquetario, dando lugar así a la etapa final de la hemostasia o coagulación sanguínea -- satisfactoria.

La coagulación de la sangre permite consolidar el tapón hemostático proporcionándole una detención definitiva de la salida de la sangre y dando lugar a una estructura que restaurará a los tejidos afectados.

Básicamente podemos dividir el proceso anterior en 3 etapas que son:

- a) Formación de fibrina
- b) Conversión de protrombina en trombina
- c) Retracción del coágulo

La causa inmediata a la coagulación de la sangre es la trans-

formación de una proteína hidrosoluble del plasma llamada fibrinógeno en otra insoluble fibrosa llamada fibrina. Esta forma -- cadenas prolongadas y entrelazadas que en una red de fibras atrapa a la sangre y cambia su consistencia en una sólida, amorfa que taponan las heridas. La concentración de fibrinógeno en el plasma es de 2 a 4 gr/lit.

El coágulo al igual que la sangre, es agua en un 90% y esta escasa cantidad de proteínas puede darle consistencia sólida a esa proporción de agua gracias a la formación de una red de fibras entrelazadas.

Pero primero debe desprenderse de dos porciones de su molécula (polipeptidos) que al liberarlos al mismo tiempo de cargas negativas que permiten la unión entre sí y la formación de largas cadenas poliméricas. La pérdida de los polipeptidos que contienen cargas negativas se consigue por acción de la trombina, enzima que actúa sobre el fibrinógeno que en su presencia se transforma en segundos en fibrina. Esta no tiene aún las características finales y sufre un proceso que la hace mas estable y menos soluble y que es inducido por otra proteína normal del plasma que es el factor estabilizador de la fibrina (factor XIII).

La trombina pasa a ser el elemento extraño no existente en el plasma normal que precipita la coagulación y aparece en los casos de emergencia, cuando la sangre escapa de los vasos, pero su presencia en la sangre circulante ocasionaría trombos, embolia e infarto.

Por esta razón se encuentra en el plasma una forma inactiva bajo el nombre de protrombina, y cuando se necesita se activa para obtener la inmediata coagulación de la sangre.

Para que esta conversión se lleve a cabo es necesaria la presencia de varios factores como: Ion calcio, un fosfolípido que puede

provenir de los tejidos o de las mismas plaquetas y dos proteínas del plasma que deben ser activadas antes de actuar.

Estas dos proteínas son el factor V (proacelerina) y el factor de Stuart Prower (factor X).

En la parte lipídica por un lado de la tromboplastina de los tejidos, (factor III) hay una lipoproteína cuya parte proteica es una enzima que participa en la activación del factor VII y X.

El factor V es activado por pequeñas cantidades de trombina - en presencia de calcio, en un mecanismo de autoalimentación positiva en el que la reacción de formación de trombina se autoacelera.

Para la activación del factor X pueden suceder dos mecanismos:

a) En el primero no hay contacto de la sangre con el tejido conjuntivo, al salir de los vasos y ahí esta presente la tromboplastina de los tejidos que en presencia del calcio activa a otra proteína del plasma y el factor VII (proconvertina) en conjunción activan al factor X. Esto se llama mecanismo extrínseco, pues se necesita un factor ajeno al plasma (la tromboplastina), para que se lleve a cabo.

b) El segundo se conoce como mecanismo intrínseco por no requerir ningún factor ajeno al plasma y se inicia por el contacto de la sangre con la superficie diferente del endotelio liso por el que se desliza pudiendo ser el mismo endotelio lesionado o las fibras colágenas del tejido conjuntivo.

Cualquiera de estos mecanismos activan al factor XII o de Hageman y esto desencadena que un factor sea activado por otro y a su vez active al siguiente, con esto se logra la activación sucesiva en serie de los factores cuyo error provoca los distintos tipos de hemofilia.

El último factor en activarse es el VIII o globulina antihemofílica (su ausencia provoca la verdadera hemofilia).

El factor VIII una vez que ha sido activado, actúa sobre el factor X como resultado del mecanismo intrínseco.

Después de 30 a 60 min. de producida la coagulación se crea la retracción del coágulo, y esto le va a dar consistencia al coágulo y lo va a hacer más apto para cumplir con sus funciones de tapón hemostático. Este proceso comienza con la adhesión de las plaquetas en donde éstas tienen toda la responsabilidad.

CAPITULO II.

ANEMIAS FERROPRIVAS.

Las anemias son un estado en el cual se presenta una disminución cualitativa o cuantitativa de los hematíes circulantes en el torrente sanguíneo.

Pudiendo crearse por consecuencia de una disminución en la producción de eritrocitos o de un aumento de su destrucción o por la combinación de estas dos.

La disminución en la producción de eritrocitos se debe a una falta de los materiales necesarios para producirlos sabiendo que son el hierro, la vitamina B12, el ácido fólico o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea.

Cuando hay una pérdida excesiva de los glóbulos rojos y con esto se causa una anemia, puede ser el resultado de una hemorragia externa o de la destrucción de la sangre dentro del cuerpo que sería una hemorragia interna o a una serie de trastornos en los cuales los glóbulos rojos tienen un corto tiempo de vida (anemia hemolíticas).

Los signos generales de las anemias son: palidez de la piel, de las conjuntivas y lechos de las uñas, además de que éstas tienen tendencia a romperse.

Durante algún tiempo antes de que aparezcan otros signos y síntomas de anemia, se presentarán: debilidad, disnea de esfuerzo, dolor lingual y generalmente queilitis angular.

El paciente que presenta anemia se caracterizará por su cicatrización lenta después de algún acto quirúrgico bucal o periodontal y se notará palidez mas en el paladar blando y lengua que en otras zonas de la boca.

En el consultorio dental; el paciente que presente síntomas de anemia o signos bucales compatibles con este trastorno, es necesario practicarle una biometría hemática. Si la cifra de hemoglobina es muy baja, deberemos remitirlo a un médico general para que se le realice una investigación más completa y las pruebas de laboratorio necesarias para su diagnóstico y tratamiento.

Por ningún motivo debemos realizar tratamientos tales como cirugías bucales en pacientes con anemias pronunciadas, pues podemos ocasionar un sangrado excesivo o una cicatrización deficiente.

Podemos clasificar las anemias tomando en cuenta los glóbulos rojos y su tamaño; teniendo así microcíticas, normocíticas, macrocíticas o de acuerdo a su concentración de hemoglobina en: hipocrómicas y normocrómicas.

En base a su etiología podemos clasificar las anemias en:

I.- POR PERDIDAS SANGUINEAS.

- a) Agudas
- b) Crónicas

2.- POR DESTRUCCION EXCESIVA DE ERITROCITOS POR:

- a) Causas extracorpúsculares
- b) Alteraciones intracorpúsculares
- c) Combinación de ambas

3.- PRINCIPALMENTE CAUSADAS POR UNA DISMINUCION EN LA PRODUCCION:

- a) Carencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis consistentes en: Hierro, Vitamina B12, ácido fólico, proteínas.
- b) Trastornos endócrinos (hormonas hipofisarias, tiroideas, suprarrenales o testiculares).
- c) Lesiones físicas o químicas (radiaciones, plomo).
- d) Anemias mieloproliferativas (leucemia, mielofibrosis, enfermedades malignas que crean metastasis, afectación granulomatosa de la médula, - enfermedad de Hodgkin).
- e) Anemia asociada a trastornos esplénicos.

g) Deterioros ideopaticos de la médula ósea (anemias aplásticas, hipoplásticas).

ANEMIA FERROPRIVA.

El hierro forma parte de la hemoglobina y la anemia ferropriva se presenta cuando hay disminuciones o carencias de éste, debido a la falta de hemoglobina.

Esta carencia va a producir un desarrollo anormal en piel, uñas, pelo y mucosas.

La anemia ferropriva puede ser el resultado de una aportación de hierro inadecuada, de una alteración en la absorción de hierro o una gran pérdida de éste.

En muchas ocasiones se presentan dietas que contienen cantidades inadecuadas de hierro y por esto se crea este tipo de anemias en la infancia. La carencia materna de hierro puede crear depósitos de éste muy reducidos en el recién nacido. En los primeros meses de la infancia se utiliza el hierro transplacentario mas que el que se encuentra en la dieta y puede entonces desarrollarse la anemia cuando se agotan las reservas.

En la menstruación, embarazo y úlceras sangrantes crónicas puede haber grandes pérdidas de hierro y a veces éstas pueden ser suficientes para producir la anemia.

El hombre adulto pierde unos 0.6 miligramos de hierro al día y la mujer mas o menos el doble debido a la menstruación, sin embargo la ingesta diaria de hierro es de unos 20 miligramos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las características clínicas son muy inespecíficas pero generalmente se presentan palidez, fatigabilidad, debilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor epigástrico en el individuo.

En los estados crónicos las escleróticas adquieren un color perla, el cabello se reseca, se adelgaza y se riza, en las uñas se ven formas de cuchara.

MANIFESTACIONES ORALES.

Es muy común la palidez de la mucosa oral, la lengua pálida y la atrofia de las papilas, por lo que ésta se vera mas lisa y lustrosa, sobre todo en la punta y en los bordes, el paciente -- presenta hipersensibilidad o sensación de quemazón en la lengua -- al ingerir alimentos calidos o condimentados; el paciente reporta -- disfagia debida generalmente a espasmos esofágicos.

En las zonas de atrofia de la mucosa se pueden presentar lesiones leucoplásicas y carcinomatosa.

El tratamiento consistiría en la administración de sulfato ferroso, complejo B, ácido fólico y en los casos graves transfusión de sangre.

Es importante que detectemos este tipo de anemia, ya que los pacientes con esta alteración no pueden ser donadores de sangre, - ya que pueden transmitir enfermedades como la cirrosis hepática.

Por otra parte una mujer que en un parto sufra de hemorragia profusa puede padecer anemia, y como consecuencia de este pérdida de sangre disminuirá la cantidad de hierro en la leche materna, por lo que no es conveniente que el niño la tome y se prefiere -- darle una artificial de mayor calidad.

Sin embargo el niño de una madre con alteraciones de anemia -- ferropriva puede heredarla. La sintomatología que se presenta en el-

niño se conoce con el nombre de hemorragia de los siete días y se manifestará a los siete días de su nacimiento, aunque también pueda hacerlo hasta los 14 días y se presentará hemorragia por el ombligo, hemorragia intestinal, epistaxis y diarrea profusa.

La madre puede presentar una gingivitis postparto como consecuencia de la anemia y habrá gingivorragia, tendencia a infecciones, inflamación y alitosis.

Hay otros tipos de anemias, las cuales es importante conocer por sus manifestaciones a nivel oral y estas son:

ANEMIAS HEMOLITICAS.

Estas son debidas a la destrucción excesiva de eritrocitos, lo cual puede deberse a factores extraglobulares como:

- a) Infecciones
- b) Prótesis valvulares en corazón
- c) Reacciones transfusionales.

o a factores intraglobulares como:

- a) Forma normal de los eritrocitos
- b) Deficiencias enzimáticas del eritrocito.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta palidez en el lecho de las uñas, en la conjuntiva del ojo, en la mucosa oral, paladar blando, lengua, región sublingual.

En este tipo de anemias a diferencia de las ocasionadas por pérdida de sangre hay ictericia que se aprecia en la piel, en la esclerótica, paladar blando y piso de la boca; hay esplenomegalia, fiebre, malestar general, dolor de cabeza, de espalda, de abdomen y la orina será de color oscuro.

El tratamiento será dar reposo absoluto al paciente, vigilar el equilibrio hídrico, calmar el dolor, no hacer transfusiones; se-

recomienda el uso de corticoesteroides, pues controlan el proceso hemolítico y disminuyen la posibilidad de reacción en transfusiones.

Las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia son el colapso circulatorio y la muerte.

ANEMIA PERNICIOSA.

Es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco esta sustancia secretada por las células parietales del fondo del estómago, además es probable que tenga base constitucional hereditaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta en la vida adulta, es muy raro antes de los 35 años. El paciente se siente abatido, con debilidad en las extremidades inferiores, anorexia, disnea de esfuerzo, palpitaciones, sensación de vértigo, vista borrosa, el síntoma característico es ardor en la lengua y sensación de hormigueo en las manos. Hay presencia de glositis atrofica que se caracteriza por un color rojo intenso y atrofia de la zona afectada.

La mucosa oral tendrá un color amarillo verdusco, siendo más acentuado en la unión del paladar duro y blando.

El primer indicio de que la anemia esta presente lo podemos encontrar haciendo un frotis de glóbulos rojos normocromicos macrocíticos, además encontraremos plaquetas muy grandes y los núcleos de los neutrofilos presentan hasta 6 lobulos en vez de 3 que sería lo normal.

El tratamiento consiste en vitamina B12 por via oral o parenteral; se le aplicará una inyección mensual cuya dosis varía de -- 30 a 1000 miligramos de vitamina B12 y este tratamiento es de -- por vida.

Es importante que no le administremos ácido fólico pues esto suprime el descenso de la hemoglobina.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

La deficiencia de ácido fólico es causa de anemia macrocítica con alteraciones medulares. Se presenta en personas mal alimentadas y en quienes no ingieren legumbres verdes y presentan -- una mayor necesidad de ácido fólico. Se puede presentar también en mujeres embarazadas de nivel socioeconómico bajo.

La sintomatología es la misma que en las anemias generales y en esta se puede añadir también la presencia de diarrea, en boca se presenta queilitis angular y faringitis ulcerada.

La podemos diagnosticar mediante la biometría hemática y también un estudio detallado de la alimentación.

El tratamiento consiste en la administración por vía oral de comprimidos de ácido fólico de 0.1 a 0.2 miligramos por día.

ANEMIA APLASTICA.

Es una anemia normocítica debido a que la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos.

Como consecuencia el número de elementos ya formados que se encuentran en circulación es inferior al normal (Pantocitopenia).

Muchas veces su etiología es desconocida pero se puede asociar a sustancias químicas (solventes y cloranfenicol) o a exposición -- excesiva a rayos X.

MANIFESTACIONES ORALES.

No tiene predilección de sexo, sus manifestaciones orales son:

- a) Mucosa pálida
- b) Hemorragia espontánea de la encía
- c) Petequias en paladar blando
- d) En casos graves equimosis submucosas
- e) A veces hay ulceraciones orales de fondo gris pardo y con erite-

tema alrededor.

f) Dolor de garganta.

En muchas ocasiones podemos combatirlo momentáneamente con grandes cantidades de esteroides, corticosteroides y esplenectomía, aunque mas de las dos terceras partes de los pacientes mueren debido a una hemorragia o infección fulminante.

Otras enfermedades que podemos considerar de importancia por tener repercusiones a nivel oral en la úlcera péptica.

La úlcera es una solución de continuidad, defecto o excavación localizada de la superficie de un órgano o tejido causado por descamación de tejido necrótico inflamatorio. Se presenta frecuentemente en:

- 1.- Necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal, gástrica o intestinal.
- 2.- Inflamación subcutánea de extremidades inferiores en personas de edad avanzada con alteraciones circulatorias.
- 3.- Cuello uterino.

La úlcera péptica es causada por la acción del ácido y la pepsina del estomago sobre la mucosa del tubo digestivo.

Se presenta en estomago siendo úlcera gástrica, en duodeno es úlcera duodenal y con menor frecuencia en el esófago, La mas común es la duodenal y afectan a personas mas jóvenes que la úlcera gástrica.

En cuanto a la etiología hay factores predisponentes que pueden ser psicológicos, dietéticos, alcoholismo, tabaquismo, todos estos unidos al ácido y pepsina.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los pacientes con úlcera péptica tienen molestias cuando tienen el estomago vacío; un síntoma clásico es la saliva agria, a veces el primer síntoma es la hematemesis, hay dolor epigástrico quemante que a veces se irradia a la espalda, hay náuseas, vómito, agruras, astenia, adinamia y muy rara vez aumento de la temperatura.

Las úlceras de tipo agudo pueden ocurrir en quemaduras graves del cuerpo, uremia, gastritis aguda, estados de stress grave, - pacientes en tratamiento a base de esteroides suprarrenales.

Se presentan como lesiones únicas o múltiples en estomago con defectos circulares, de un centímetro de diámetro, de bordes imprecisos que atacan solo a la mucosa superficial y no afectan a la capa muscular.

La úlcera péptica crónica generalmente se produce como una erosión única en forma redonda u ovalada como hecha con sacabocados, los bordes suelen estar al ras o ligeramente elevados, habrá necrosis en la superficie y fibrosis en las capas profundas,

La manera de diferenciar la úlcera gástrica de la duodenal es que la primera se presenta con dolor epigástrico casi inmediatamente después de tomar los alimentos.

ASPECTOS BUCALES.

Se han visto formaciones vasculares en los labios de 3 tipos:

- a) Lesión pequeña como un punto rojo (microcereza)
- b) Un conjunto de vasos tortuosos, de pared delgada de 2 mm. o mas delgada de diámetro (glomerulos)
- c) Una vena submucosa dilatada que parece una varice (lago venoso)

Los pacientes con úlcera péptica presentan carie dental, enfermedad periodontal, ausencia de piezas dentarias, cambios de la mucosa como defectos epiteliales múltiples confluyentes, redondos u --

ovalados en la lengua (despapilación).

También puede presentar una capa lingual anormal y mal alien to debido a la descomposición bacteriana de restos de alimentos - retenidos en esa capa lingual.

Debido al sangrado producido por la úlcera es factible que el paciente sufra de anemia crónica no diagnosticada y antes de llevar a cabo nuestro tratamiento es conveniente primero medir la hemoglobina o el hematocrito.

También los pacientes que toman antiácidos a base de sales de aluminio, si nosotros les administramos tetraciclinas por vía oral, y no les indicamos que deben dejar un periodo de una hora mínimo - entre la administración del antiácido y la de la tetraciclina, el 80% de las tetraciclinas se pueden quedar fijadas en el intestino. - Además siempre es preferible emplear la penicilina V a la G, ya que la V es resistente al ácido gástrico.

El tratamiento general consiste en la administración de sales de aluminio y magnesio.

Debemos de eliminar las dietas grasas, irritantes, el alcohol, café, tabaco y recomendarle al paciente que ingiera leche y productos lácteos.

Dentro de las complicaciones estarían:

- a) Perforación de la úlcera
- b) Hemorragias internas
- c) Problema respiratorio debido a las hemorragias
- d) Peritonitis
- d) Melenas.

AMENORREA.

Es la ausencia normal de períodos menstruales.

La menstruación en las mujeres es un fenómeno de todo el año - pero puede efectuarse por estímulos somáticos, emocionales, como la inhibición de la menstruación que puede producirse por temor al embarazo o la llamada amenorrea de internado, cuando las jóvenes abandonan su casa.

Si el sangrado menstrual nunca ha ocurrido, la amenorrea se llama primaria. El cese de los ciclos en una mujer con períodos previos normales, se le denomina secundaria.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

Se caracteriza por hemorragias espontáneas en la piel y mucosas que varían de petequias a equimosis. También hay hemorragias internas, el tiempo de sangrado se ve aumentado pero el tiempo de formación del coágulo es normal, sin embargo la retracción está muy retardada.

La etiología es diversa:

- a) Puede deberse a insuficiencia en la producción de plaquetas en la médula ósea.
- b) A intoxicación por ciertas sustancias químicas.
- c) Después de ingerir fármacos como salicilatos, barbitúricos.
- d) A la destrucción de las plaquetas en el bazo.

En muchos casos de púrpura se le aplica el término de ideopática, es decir que se origina por sí solo.

La púrpura trombocitopénica ideopática o primaria es una alteración hemorrágica causada por una disminución en la cantidad de plaquetas, la causa no ha sido determinada aún, pero se considera que es un fenómeno de reacción autoinmune.

Existen dos tipos de púrpura trombocitopénica ideopáticas:

a) Aguda.- es la causante de la mayoría de los casos que se presentan en niños y suele ser autolimitante; puede producirse después de alguna infección de las vías respiratorias altas, de paperas, sarampión, varicela. Comienza generalmente con epistaxis, petequias en brazos, piernas, abdomen, son muy comunes las gingivorragias, menorragias, hematurias y hemorragias subconjuntivales. Es común que las plaquetas regresen a una cifra normal en cuestión de días o semanas. En el consultorio nos damos cuenta donde hay hemorragias exageradas post-extracciones. Otras manifestaciones orales son la presencia de petequias y equimosis submucosas en paladar blando, mucosa oral, labios, piso de boca y no desaparecen a la presión, las hemorragias petequiales son comunes en mucosas cubiertas por prótesis removibles.

b) Crónica.

El tratamiento a nivel oral es la aplicación local:

- a) En hemorragias gingivales de Gelfoam
- b) Espuma de fibrina
- c) Enjuagues bucales de peróxido de hidrógeno al 1.5%

El tratamiento general es mediante la aplicación de esteroides corticosuprarrenales, esplenectomía y transfusiones de plaquetas.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO O GRAVIDICA.

El embarazo en sí no provoca gingivitis; sino que la causan las irritaciones locales e higiene oral precaria, igual que en las personas no embarazadas. El embarazo solo acentúa la respuesta gingival y produce un cuadro clínico diferente del que se produce en personas no embarazadas.

La gingivitis gravidica se presenta en el 40^o o 50% de las mujeres embarazadas entre el segundo y tercer trimestre de embarazo.

Se presenta inflamacion gingival, su color va de rojo brillante a rojo azulado. La encía marginal y las papilas interdientarias se encuentran inflamadas y se hunden a la presión y tienen un aspecto liso, brillante y blando, el enrojecimiento se debe a la vascularización marcada; la encía sangra con facilidad ya que existen pseudobolsas y se puede complicar con una infección aguda, dando lugar a úlceras marginales, a veces un exagerado crecimiento de las papilas interdientarias dan origen a pequeños tumores que se conocen como tumores del embarazo.

Generalmente estos signos y síntomas desaparecen al término del embarazo. En cuanto al tratamiento, conviene vigilar estrechamente la higiene bucal, eliminar agentes irritantes locales ya que las mujeres con embarazos frecuentes pueden tener alguna secuela, la cual en embarazos subsiguientes puede ser de consecuencias graves, también es útil el uso de astringentes locales.

CAPITULO III.

SELECCION DE FARMACOS Y VIAS DE ADMINISTRACION.

Es muy importante conocer las ventajas y desventajas de las principales vías de administración en Odontología para que así logremos un tratamiento efectivo.

Las vías de administración en Odontología para la terapéutica general son la oral, intramuscular y la intravenosa.

VIA ORAL

Es la considerada como menos peligrosa, pues atravieza mas barreras y por lo tanto el organismo tiene mas oportunidades de defenderse en caso de algún error.

Ventajas.- es incolora y no requiere de implementos o equipo especial para la administración del medicamento, por lo que es muy económico.

Desventajas.- No se puede predecir el porcentaje de absorción, el cual es modificado por las comidas y otra sería que el tiempo para producir su efecto sea mayor.

VIA INTRAMUSCULAR.

Ventajas.- No hay trastornos en la flora intestinal y su acción es intermedia.

Desventajas.- Debido a que se necesita de equipo especial para su administración no es económico y además es doloroso.

VIA INTRAVENOSA.

Esta generalmente se emplea en casos graves, en donde es necesaria la acción inmediata del fármaco. En este caso es necesario tener cierta experiencia para no crear complicaciones como serían las lesiones de los vasos, los hematomas o las inyecciones paravasculares, es decir dentro de la luz del vaso, con las que crearíamos dolor y en casos extremos necrosis.

Ventajas.- son de acción rápida, ya que entra directamente al medio interno y evitamos barreras que intervendrían en la absorción y por lo tanto la dosificación es más exacta y completa.

Desventajas.- la dosificación debe ser estrictamente vigilada - ya que si la acción del fármaco es inmediata también lo serán las reacciones nocivas.

El fármaco por administrar debe de tener un pH y presión osmótica similares a los valores del plasma, un pH de 7.4 y la presión osmótica de 7.62 atmósferas.

En el tratamiento de las anemias ferroprivas esta comprobada la utilidad de los fármacos a base de sulfato ferroso y gluconato ferroso y se administran por vía intramuscular.

El tratamiento total puede consistir según la gravedad en 25 a 28 ampollas aplicándose 2 o 3 diarias.

En el uso odontológico hay ciertos fármacos que tienen acción con los anticoagulantes como serían:

SULFONAMIDAS.- Estas potencian la acción de los anticoagulantes.

DILANTIN.- Es potencializada su acción por los anticoagulantes.

SALICILATOS. Potencian la acción de los anticoagulantes.

BARBITURICOS.- Antagonizan la acción de los anticoagulantes.

HIDRATO DE CLORAL.- Antagonizan la acción de los anticoagulantes.

URICEOFULVINA.- Antagonizan la acción de los anticoagulantes.

ACIDO FOLICO.- Es importante conocer sus generalidades y manifestaciones en boca, pues está relacionado directamente con el tratamiento de las anemias, además de que su carencia produce sintomatología oral.

Es también llamado ácido pteroilglutámico o vitamina M o I, es

un sólido cristalino poco soluble en agua y es muy soluble en ácidos diluidos e insoluble en alcohol.

Se destruye fácilmente por el calor en medio ácido y en alimentos a temperatura ambiente.

Se encuentra distribuido en la naturaleza, también puede existir en hígado, riñón, hojas verdes y hierba.

Es indispensable para el buen funcionamiento del sistema hematópoyético y se usa para el tratamiento de las anemias macrocíticas de origen nutricional.

También se usa en el tratamiento del síndrome de la absorción

Otro uso es en el tratamiento de las anemias graves del embarazo.

El requerimiento de ácido fólico en el humano es de 50 mg. al día en el adulto ya que la absorción no es del 100 por 1000 es recomendable administrar una dosis de 200 mg. para adultos.

Manifestaciones Orales.

Debido a su ausencia o presencia encontramos en boca: sensación de ardor en la lengua y mucosa oral, hinchazón de la lengua, crecimiento de las papilas fungiformes y figuras superficiales, lesiones herpéticas, en algunas ocasiones úlceras en la lengua y la mucosa oral, también queilosis angular y gingivitis.

Habría hematopoyesis megaloblastica por deficiencia de vitamina B12.

El ácido fólico se puede administrar por vía oral o intramuscular, también se administra complejo B y vitamina C.

VITAMINA K.

Es un principio dietético esencial para la normal biosíntesis de varios factores requeridos en la coagulación de la sangre.

es una sustancia soluble en las grasas del hígado de cerdo y en la alfalfa y se encuentra en los cloroplastos de las plantas y en varios aceites vegetales y además es soluble en los lípidos.

La demanda diaria mínima de vitamina K es de 0.03 mg. por kilo de peso, la dieta media normal satisface la demanda ordinaria y además el organismo dispone de la vitamina sintetizada por las bacterias del intestino.

La deficiencia de vitamina K en el humano aumenta la tendencia a las hemorragias dando como consecuencia equimosis, epistaxis, hematuria, hemorragias gastrointestinales y hemorragias postoperatorias frecuentes pudiendo presentarse hemorragia intracraneana.

El uso terapéutico racional de la vitamina K se basa en la facultad de la vitamina para corregir la tendencia hemorrágica.

ANÁLISIS DE LABORATORIO.

Química Sanguínea.

1.- Glucosa		70-115 mg.%
2.- Nitrogeno de Urea		8.22 mg.%
3.- Proglobulinas		2-4 mg.%
4.- Proteínas totales		5.5 -8 g.%
5.- Ac.Urico	mujer	2-6 mg.%
	hombre	2-7 mg.%
6.- Colesterol		150-300 mg.%
7.- Triglicérido		50-155 mg.%
8.- Bilirruvina total		0-1.25 mg.%
9.- Fosforo		2-4.5 mg.%
10.- Calcio		8.7-10.7 mg.%
11.- Creatinina		0.8-10.7 mg.%
12.- Sodio		135-152 miliequivalentes/lit
13.- Potasio		4.1-5.6 " " " "
14.- Magnesio		1.5-2.0 mg.%
15.- Cloro		99-108 miliequivalentes/lit
16.- CO ₂		24-30 " " "
17.- pH		7.38-7.44 " " "

Alteraciones

1.- Glucosa en sangre

Aumentada

hipergluemia

a) Diabetes Mellitus incluyendo Hemocromatosis, Acromegalia y Gigantismo.

b) Aumento de la adrenalina circulante por:

1.- Inyección de adrenalina

2.- Stress (emoción, quemaduras, colapso, anestesia, etc.)

- c) Pancreatitis aguda
- d) Pancreatitis crónica (en algunos casos)
- e) Algunas alteraciones en el sistema nervioso central (hemorragias subaracnoideas, estados convulsivos)

Disminuida

Hipoglucemia

- a) Enfermedades pancreáticas:
 - 1.- Hiperplasia de las células de los islotes de Langerhans.
 - 2.- Pancreatitis
 - 3.- Deficiencia de glucagon
- b) Tumores extrapancreáticos:
 - 1.- Carcinoma de las suprarrenales
 - 2.- Carcinoma gástrico
 - 3.- Fibrosarcoma
- c) Enfermedades hepáticas:
 - 1.- Enfermedad difusa grave por ejemplo: tóxica, hepatitis, cirrosis, tumor primario o metastásico.
- d) Enfermedades endocrinas:
 - 1.- Hipopituitarismo
 - 2.- Enfermedad de Addison
 - 3.- Hipotiroidismo
 - 4.- Diabetes mellitus precoz
- e) Trastornos funcionales
- f) Enfermedades enzimáticas
- g) Anomalías en pediatría:
 - 1.- Prematuridad
 - 2.- Hijo de madre diabética
 - 3.- Período neonatal
 - 4.- Hipoglucemia cetósica
- h) Hipoglucemia espontánea en los niños

1) Aporte exógeno de insulina

2.- Acido Úrico

Aumentado

1.- Gota

2.- Fallo renal

3.- Toxemia gravídica

4.- Intoxicación por plomo

5.- Aumento de la destrucción de nucleoproteínas

Disminuida

1.- Durante recaídas en anemia perniciosa (en algunos pacientes)

2.- Administración de ACTH

3.- Administración de medicamentos uricasidúricos

4.- Síndrome de Fanconi

5.- Enfermedad de Willson

6.- Acromegalia

3.- Colesterol

Cuando se aumenta podemos encontrar:

1.- Diabetes mellitus

2.- Hepatitis

3.- Metabolismo desordenado

4.- Sírrosis hepática

5.- Arterioesclerosis

Cuando se ve disminuido el colesterol encontramos:

1.- Arterioesclerosis coronaria

2.- Sírrosis hepática

3.- Anemia perniciosa

4.- Anemia hipocrómica

5.- Tuberculosis

6.- Glomerulonefritis

7.- Traumatismos graves

8.- Hipertiroidismo

9.- Desnutrición

4.- Creatinina

Cuando se ve aumentada encontramos:

1.- Insuficiencia renal avanzada

2.- Obstrucciones urinarias

Cuando se ve disminuida encontramos que no hay valor clínico.

ANALISIS DE SANGRADO Y COAGULACION.

Para hacer un análisis de sangrado y coagulación es necesario que efectuemos varias pruebas de laboratorio de las cuales algunas pueden ser realizadas por el mismo cirujano dentista por su facilidad en la técnica y porque además no se requiere de un equipo especial.

Las otras pruebas requieren de un equipo complicado y se deben hacer en un laboratorio especializado.

Es importante que realicemos estas pruebas en los pacientes en los que sospeche de alguna alteración en el sangrado, podríamos darnos cuenta de algunas de ellas al preguntarle al paciente -- que si en intervenciones anteriores ha tenido sangrado prolongado o alguna otra anomalía como hematomas espontáneos.

Dentro de las pruebas que puede realizar el cirujano dentista -- están la prueba del lazo. En ésta se debe colocar el brazo del -- paciente apoyado en el sillón y se coloca el mango del baumanómetro -- para tomar la presión sistólica y la diastólica, después se vuelve a inflar el mango hasta un punto intermedio entre las dos presiones y se deja así 5 min., se retira el baumanómetro y observamos el número de petequias en el lado interno del codo, si hay dos o más petequias o su estado es dudoso la prueba será negativa, si hay más de 20 petequias será positiva y podemos pensar que hay defectos capilares.

Otra prueba que podemos realizar es la del tiempo de sangrado.

Se coloca el mango del baumanómetro en el brazo del paciente se infla hasta 40 mm. de presión en la zona anterior del antebrazo mas o menos a la mitad de la distancia entre el codo y la muñeca, donde no halla venas superficiales, se tensa la piel y se hace asepsia para puncionar con una lanceta retirandola de inmediato y empezamos a contar el tiempo, se chequea cada 30 segundos con un papel filtro

El tiempo que transcurra hasta que deje de sangrar es el tiempo de sangrado. El valor normal de esta prueba es de 2 a 5 min.

Si se encuentra un resultado anormal, debemos repetir la prueba. Si el tiempo esta aumentado, se puede deber a anomalías en la estructura vascular o de la capacidad de retracción de los capilares o trastornos en el número o función de las plaquetas.

Otra prueba sería la observación de la retracción del coágulo, si en 90 min. no se retrae o cambia de tamaño, significa presencia de algún problema hemostático. Las alteraciones mas graves son: las que provienen de lesiones de arterias y venas.

El tiempo normal de la coagulación en un tubo de ensayo es de 30 o 40 min.

Dentro de las pruebas que no estan al alcance del cirujano dentista ya sea por lo caro de estas o el equipo especial necesario encontramos:

La biometria hemática completa que comprende varios aspectos -- que son:

- 1.- Recuento de glóbulos rojos
- 2.- Recuento de glóbulos blancos
- 3.- Fórmula leucocitaria
- 4.- Medición de hemoglobina
- 5.- Estudio de un frotis teñido

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

En cuanto al recuento de glóbulos blancos la cifra puede estar aumentada debido a enfermedades infecciosas, necrosis tisular, leuce

mias, policitemias, respuesta fisiológica al ejercicio o al dolor

La disminución de glóbulos blancos se puede deber a agranulocitosis, anemia aplásica, reacciones alérgicas a fármacos, infecciones virales, cirrosis.

Para la fórmula leucocitaria se necesita un frotis de sangre obtenido de 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 secar al aire.

El análisis detallado de este frotis permite obtener datos del contenido de hemoglobina de glóbulos rojos, por ejemplo: glóbulos con hiperchromia o hipochromia, también de su tamaño, pudiendo ser microcíticos o macrocíticos o de su forma: aniso, poiquilo, esferocitosis.

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

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 usa para valorar anomalías de coagulación y el grado de ésta 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 mas es la del tiempo de tromboplastina parcial, que es muy semejante a la anterior solo que en ésta se usa un extracto de fosfolipidos en vez de tromboplastina tisular.

Los valores normales de las diferentes pruebas hematológicas 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 glóbulos rojos	4 a 5.5 millones/mm. ³	
Cuenta de plaquetas	150,000 a 400.000/mm ³ .	
Neutrofilos	50 a 60%	
Monocitos	5 a 8%	
Linfocitos	30 a 40%	
Eosinofilos	2 a 5%	
Basofilos	1 a 2%	
Tiempo de sangrado	2 a 5 minutos	
Tiempo de protrombina	12 a 15 segundos	
tiempo parcial de tromboplastina	35 a 45 segundos	
Tiempo de coagulación	5 a 10 segundos	

MANEJO DE PACIENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL.

1.- Tratamiento y manejo del paciente hemofílico en el consultorio dental.

La hemofilia es otra de las enfermedades hemorrágicas de gravedad variable en la que existen tendencia a hemorragias espontáneas.

Se debe a la deficiencia del factor plasmático VII que se conoce con el nombre de hemofilia A, o a un déficit del factor IX también conocido como hemofilia B, o enfermedad de Christmas.

Ambas formas se heredan como rasgos recesivos ligados al sexo.

Esta enfermedad es transmitida por las mujeres y es manifiesta en los hombres.

La principal alteración es la falta de tromboplastina plasmática, inadecuado funcionamiento de la protrombina y por lo tanto lenta conversión a trombina.

La hemofilia A es 10 veces más común que la B afecta en forma a - proximada a un varón por cada 50,000.

En una misma persona puede variar la gravedad de las hemorragias; la enfermedad será leve si se encuentra una concentración menor de 4% de globulina antihemofílica; moderada si la concentración está entre 1 y 3% y grave si está entre 1 y 0% y muy grave sin globulina antihemofílica.

En un examen hematológico los trombocitos y el tiempo de hemorragia son normales, pero no el tiempo de coagulación, el cual será prolongado, el tiempo de protrombina es normal pero estará anormal si la concentración de globulina antihemofílica es inferior al 10%

Las manifestaciones clínicas son: hemorragia espontánea debido a cualquier lesión por leve que sea, hemartrosis de las articulaciones como la de la cadera, tobillo, rodilla y esto provoca dolor articular y limita los movimientos, hay hemorragias en los tejidos pro-

fondos con formación de hematomas, epistaxis, hematuria, hemorragias gastrointestinales.

Existe hemorragia abundante después de cualquier extracción y es muy común la recidiva de la hemorragia después de que aparentemente la coagulación es satisfactoria.

La hemorragia se presenta en forma lenta y puede durar días o -- semanas, pudiendo haber hematomas en el piso de la boca.

La hemofilia tipo B o enfermedad de Christmas presenta un 15% del total de las hemofilias.

Su sintomatología es igual que la de la A.

Cuando se trata a un paciente hemofílico debemos implantar un tratamiento general antes de la intervención con transfusiones sanguíneas de unos 100cc., administración de dos ampolletas diarias de Tachostyptan para reducir el tiempo de coagulación.

Para el control de la hemorragia el mismo día de la intervención se le administra al paciente plasma fresco cada 4 hrs. pudiendo -- suspender la transfusión a las 24 hrs., o bien 3 o 4 días después de la intervención, al quinto día el coágulo se va a encontrar en su estado mas fragil y en caso de una nueva hemorragia debemos de administrar plasma fresco congelado.

Durante la intervención debemos de tener mucho cuidado si se trata de extracciones dentales en donde debemos de evitar trsumatizar en exceso los tejidos, vamos a limpiar el alveolo con una gasa esteril y se coloca Gelfoam y polvo de trombina después se afrontan los tejidos con suturas de material no absorbible.

Los adenocorticoides también resultan ser buenos auxiliares, administrando Predmisona antes de la intervención y manteniéndola por 7 a 14 días, 20mg. 3 o 4 veces al día.

El peligro de la aparición de hematomas debido al uso del anes-

tésico local se evita administrando plasma fresco.

En el caso en que se afronten los planos con la sutura y se necesite presión mecánica esta debe hacerse mediante una gasa doblada saturada en solución tópicamente de adrenalina eliminándola tan pronto como se forme el coágulo.

Tratamiento y manejo de pacientes con alteraciones de sangrado y tratamiento y manejo de pacientes con alteraciones de coagulación.

En los casos de predisposiciones hemorrágicas, el tratamiento general consiste en la administración de vitamina C o ascorbico para la formación de la capa cementaria de los capilares y su permeabilidad, es por vía oral o parenteral y también fármacos que actúan formando protrombina y que contienen vitamina K.

Dentro del primer grupo estarían el Redoxon, Ceibon y Canten y del segundo están el Birutan, Butinión, Styptobión, Hemocavit.

En los casos graves se recomienda el uso de ACTH o cortizona todo esto bajo la vigilancia del médico general.

En los casos de deficiencia de protrombina y factores VII y X de la coagulación debidas a alteraciones hepáticas se debe administrar vitamina K por vía oral como sería la Konexion lipo soluble 1 o 2 ampolletas diarias por vía intramuscular o a través de Synkavit, Hemodal 2 tabletas diarias o bien 1 o 2 ampolletas diarias.

Cuando existen alteraciones de la coagulación, el tratamiento general consiste en la administración de fármacos que reduzcan el tiempo de coagulación, como el Tachoatypán, Ceibón y también es muy importante la administración de Calcio y preparados de trombina como el Acritrombina, Alexan, Topostasin.

Tratamiento y manejo de pacientes embarazadas con purpura -
trombocitopenica ideopatica.

Primero se debe realizar un recuento de plaquetas ya que en es tados graves es necesario hacer transfusiones sanguineas de pla -
quetas y administración de corticoesteroides tipo Dilar.

Debe atacarse la fragilidad capilar.

En el último bimestre del embarazo deberá valorarse la cesárea para adelantarse al parto.

En caso de hemorragias postcesarea se puede recurrir incluso a -
la esplenectomía.

Las alteraciones bucales de la púrpura desaparecen después del -
parto.

En todo tratamiento a nivel oral debemos emplear la cauteriza -
ción para cohibir la hemorragia.

Esta enfermedad es hereditaria y se presenta con mayor frecuen -
cia en los descendientes de europeos e ingleses, las manifesta -
ciones aparecen en el cuarto mes de embarazo en forma de petequias
en paladar, vestibulo, triceps, convirtiendose en púrpura.

Como tratamiento se debe administrar hierro, cortisona, transfu -
siones de sangre completa, no hay dolor ni fiebre.

Cuando se presentan infecciones en huesos largos, bazo o hígado
una vez localizado el foco de infección se administran antibióti -
cos y si no hay progreso se realiza una bazotomía. Cuando se co -
noce el foco de infección se conoce como primaria y a continuación
se le pone el nombre del sitio de la infección.

tratamiento y manejo del paciente diabetico en el consulto-
rio dental.

La diabetes es casi siempre el resultado de una insuficiencia de insulina, esto significa que el azúcar de la sangre no se almacena ni se utiliza por lo tanto su nivel sube marcadamente produciendo una hiperglucemia y es excretado por la orina, hay poliuria debido a una falta de concentración de orina y se presenta sed intensa.

Como no hay hidratos de carbono aprovechables el cuerpo utiliza las grasas dando como resultado cuerpos cetónicos que se van acumulando causando acidosis y puede llevar al coma o a la muerte.

Si la diabetes no es controlada del tejido óseo que sirve de sostén a los dientes muy similares a la periodontosis dando aflojamiento y pérdida de los dientes, gingivitis, dolor, xerostomia, pulpitis en la cual el diente afectado puede estar libre de caries, ulceraciones en la mucosa bucal, aliento cetónico y disminución de la resistencia tisular que condicional el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.

El diabético requiere atención odontológica frecuente y regular el intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxis debe ser breve incluso en el diabético controlado. Será preciso suprimir toda infección, si ésta apareciera, el dentista debe avisar al médico tratante, pues en general se requiere de una terapia simultánea del tratamiento local y una modificación de la dosis de insulina, dieta, hipoglucemiantes, etc.

La cooperación médico-dentista es fundamental en el tratamiento del diabético ya que el dentista debe conocer la información dada al paciente respecto a su salud bucal.

El médico debe informar al paciente que las infecciones buca-

Les tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad y recomendarle una verificación de su estado bucal cada tres meses y si utiliza prótesis completa cada seis meses.

También el enfermo debe saber que la diabetes ejerce un efecto nocivo sobre sus estructuras dentarias si no está controlada.

Dentro de la atención del diabético, nosotros como dentistas -- realizaremos tres funciones: diagnosticar, efectuar terapia oral y tal vez lo mas importante, educar e informar al paciente.

Cuando se presenta en el consultorio dental, un paciente con aumento brusco y pronunciado de caries se debe sospechar tomando en cuenta los antecedentes diabéticos que la enfermedad esta presente.

La caries se presentaría por la disminución y mayor acidez de la saliva evitando así el barrido mecánico de los microorganismos y favoreciendo la desmineralización de los dientes, además que se ha comprobado que la saliva de un diabético posee mas sustancias fermentables.

Las odontalgias se presentan en los pacientes diabéticos mal -- controlados, el dolor es creado por la arteritis diabética típica que en algunas ocasiones se presenta con necrosis pulpar, el diente se oscurece y el dolor es cada vez mayor.

En caso de tratarse de cirugía debemos tomar en cuenta lo siguiente:

- 1.- Las medidas destinadas a que no aumente la glucosa sanguínea.
- 2.- La elección del anestésico.
- 3.- Los pasos necesarios para evitar complicaciones postoperatorias de tipo infeccioso o cicatrizal.

La historia clínica habitual permitirá reconocer una diabetes clásica. En el diabético no controlado están contraindicados los actos quirúrgicos incluyendo el raspado gingival salvo en los casos de urgencia y bajo previa consulta del médico tratante.

En cuanto a la elección del anestésico en caso de pacientes -- diabéticos usaremos anestesia sin adrenalina ya que esta eleva el nivel de glucosa sanguínea y la isquemia que produce puede crear infección postoperatoria. Se puede lograr una buena anestesia local con solución de lidocaína al 2%, si se requiere un vasoconstrictor se usará uno distinto a la adrenalina en la menor concentración posible.

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a tratamiento quirúrgico incluyendo raspado subgingival deben -- recibir antibioticoterapia profiláctica, generalmente los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de ésta y un día después. Las maniobras quirúrgicas deben ser lo menos traumáticas posibles ya que las complicaciones serían infecciones y dificultad para la cicatrización rápida, la alveolitis es muy común en este tipo de pacientes.

En cuanto a enfermedad parodontal ésta se ve modificada por la diabetes, los pacientes presentan con frecuencia gingivitis y rápida destrucción de tejido, debemos inculcar al paciente una estricta higiene bucal, en caso de realizar un raspado y curetaje lo haremos en una zona limitada, debe ser suave y minucioso a la vez que produzca el mínimo trauma en los tejidos infectados y la superficie dentaria.

CAPITULO IV.

HEMOSTASIA.

La palabra hemostasia se deriva del griego; haima-sangre, Stasis- detener.

La hemostasia tiene por objeto cohibir la hemorragia, es decir es el hecho antagónico a la rotura de un vaso.

Esta debe realizarse rápidamente y de la mejor manera posible para evitar una pérdida de sangre innecesaria.

La hemostasia esta sumamente ligada a la coagulación, pues en una coagulación normal habrá una hemostasia normal e íntegra. Sin embargo existen enfermedades que alteran la hemostasia retardándola mas del tiempo normal, una de estas enfermedades sería la hemofilia, la anemia, la púrpura trombocitopénica, etc.

En los casos en que la hemostasia no es producida normalmente de manera fisiológica, requeriremos el uso de diferentes métodos y técnicas para conseguir ésta.

Suturas.

Es un método sumamente eficaz para prevenir y controlar la hemorragia.

La palabra sutura se deriva del latín Sutum-supino, Sucre-coser.

Reconstruyen planos incididos y favorecen la cicatrización, deben reunir ciertos requisitos:

- a) Deben unir tejidos de la misma naturaleza.
- b) Debe ser perfecta hasta donde sea posible para evitar espacios muertos en donde pueden desarrollarse gérmenes.
- c) El tipo de sutura y el tipo de material de sutura deben ser acordes al tejido por suturar.
- d) La sutura se debe realizar sobre una herida limpia sin coa -

gulos ni desgarras.

Se clasifica en:

a) Absorbibles.- se usan principalmente en puntos perdidos que quedan englobados en el espesor de algun tejido y tiene que ser reabsorvida.

Pueden ser de origen animal como el Catgut que es una sutura que proviene del intestino de oveja y puede ser simple que es de color beige y su absorción es de 5 a 10 dias o crónica que es de color cafe oscuro y puede ser de tipo A que se reabsorve en 10 o 15 dias o de tipo C que se reabsorbe en 15 a 40 dias.

Otra sería la membrana Cargil que es de peritoneo de buey.

También pueden ser de origen sintético como el Dexón que se reabsorve en unos 30 dias.

b).- no absorbibles.- se usan cuando se desea que la acción de la sutura sea perdurable, se tiene mas control sobre el paciente, pueden ser de origen animal como la seda que se obtiene del gusano y puede ser de color blanco, negro y amarillo, el Crin de Florencia, de origen vegetal como el lino que es blanco y negro, el algodón que es blanco, negro, rojo y amarillo, de origen mineral como los alambres de acero inoxidable, de plata o de oro. De origen sintético estarían el Dermalón que se usa mas en piel y el Mercilen para piel y mucosas.

Según su función las suturas se clasifican en:

1.- De afrontamiento.- entre estas se encuentran los puntos aislados, surjete discontinuo para la sutura de tegumentos, puntos en J para suturar músculos y los puntos de Cushing y de Connel que a-

frontan planos y funcionan como medio de adosamiento de dos superficies.

2.-De tensión.- se usan cuando los bordes de la herida se hallan muy retirados entre sí y es necesaria cierta tensión para afrontarlos. Entre éstas el punto en X para suturar aponeurosis y el punto de Sarnoff cuando la separación de los bordes es considerable.

3.-De oclusión.- se usan en casos de perforaciones o pedículos, entre éstas están la bolsa de Tabaco en los casos de Ranula. Para suturas de piel se usa la sutura intradérmica que deja una cicatriz poco visible, no hay dolor y evita retirar los puntos.

Se hace en espesor de la piel o en la unión con la capa subcutánea, a expensas de un surjete o bien puede realizarse con puntos aislados.

Otro procedimiento es la ligadura de un vaso la cual puede llevarse a cabo cuando el vaso este seccionado y puede ser pinzado o llevar a cabo la ligadura previa como prevención de la hemorragia o para cohibirla a distancia.

El cirujano debera sin embargo tener conocimiento anatómico de la zona a intervenir.

Para la sutura de los vasos es indispensable tener la mayor destreza posible para no interrumpir la circulación y provocar una necrosis tisular por falta de aporte sanguíneo.

Se debe de tener mucho cuidado con las paredes del vaso ya que si son traumatizadas se puede provocar una trombosis.

También se debe de tener cuidado para no lesionar la capa endotelial pues de lo contrario se formara un coágulo en la luz del vaso.

Deben usarse agujas rectas, atraumáticas, enhebradas con seda -- torzal 5-0 o 6-0 y estar en baselina blanca hasta el momento de u -

sarse. Para detener la circulación usamos 2 pinzas bulldog una en cada extremo del vaso.

Compresion.

Es otro de los métodos para lograr la hemostasia, se puede realizar compresión digital sobre la herida o en el trayecto del vaso sangrante empleando un torniquete o una banda elástica en 'amarch.

En los casos especiales como de hemorragias en capas se usa presión directa.

La mayoría de las hemorragias se pueden cohibir con presión directa de una gasa o un dedo en el sitio lesionado, en el caso de hemorragia de un gran vaso se aplica compresión durante algunos minutos para disminuir la extravasación y así en caso de ser necesario poder aplicar una pinza hemostática o suturar el vaso.

Las hemorragias de pequeñas arterias o venas gingivales pueden cohibirse con presión haciendo ésta con una gasa impregnada en adrenalina, agua oxigenada o algún otro medicamento.

A veces al hacer osteotomía de los bordes alveolares cuando se va a colocar una prótesis es factible seccionar algún vaso intra-óseo, aquí también se usa la compresión mediante una gasa impregnada en alguna solución hemostática, en caso de que la hemorragia no cese será necesario hacer la presión de las paredes del vaso y del hueso que lo rodea. Empleando algún instrumento de punta roma se coloca en el sitio de la hemorragia y se golpea con un martillo, esto ocasionará la compresión del trabeculado óseo y del vaso.

En intervenciones de paladar también es posible que se seccionen vasos palatinos y aquí usaremos compresión con una gasa yodoformada durante algunos minutos o bien la hemorragia cederá al reponer el colgajo. Si esto no ocurriere se podría recurrir a la ligadura o al uso del termocauterío.

Electrocirugía.

La electrocirugía es otra técnica de la que nos podemos valer para lograr la hemostasia. En ella podemos encontrar tres formas distintas de usar la corriente de alta frecuencia.

Electrodeseccación, electrocoagulación y electrotomía.

Electrodeseccación.- es la costrificación de las capas superficiales de tejido mediante el uso de corriente de alta frecuencia a escasa intensidad tocando la superficie con un electrodo en forma de aguja.

En cirugía maxilofacial se utiliza para cohibir hemorragias parénquimatosas en sabana y a veces en lugar de la electrocoagulación.

Electrocoagulación- consiste en el uso de corriente de alta frecuencia en donde uno de los electrodos tiene corriente escasa y es llamado pasivo y no hay efecto térmico y el otro es el activo y produce un alto grado de corriente y calor de tal manera que este electrodo es el que se usa para la electrocoagulación.

Puede ser unipolar, bipolar y bipolar modificada.

La unipolar se logra usando un solo electrodo y se indica solamente para pequeñas coagulaciones, hemostasia de hemorragias puntiformes, destrucción de la pulpa y desinfección de los conductos radiculares.

La electrocoagulación bipolar se usa en intervenciones más delicadas, funciona con electrodos metálicos, uno es activo y el otro es pasivo.

Se puede modificar el grado de calentamiento de los tejidos inclusive hasta lograr una carbonización de los mismos, regulando la intensidad de la corriente, se usa en piel y para ex -

tirpaciones de tumores malignos.

En la bipolar modificada se usan 2 electrodos activos mas o -
menos del mismo tamaño y uno pasivo.

uno de los activos esta conectado directamente al aparato y -
el otro al igual que el pasivo se conectan al cuerpo, esta
técnica se recomienda para la coagulación de pequeñas zonas -
de tejido.

Electrotomía.

Es también llamada incisión fundente, aquí el electrodo en for-
ma de aguja al recorrer alguna superficie corporal separa los -
tejidos, es decir, los incide.

Es posible tanto variar el grosor de los electrodos como la c -
rriente que se va a usar. Al producirse la incisión se crea tam-
bién la coagulación de los tejidos.

Este método se puede usar en conjunto a la técnica ordinaria -
de una intervención, ya que nos proporciona un tiempo muy redu -
cido para conseguir la hemostasia, con lo que la buena visión -
del campo operatorio se verá muy favorecido.

Esta técnica nose recomienda en pacientes bajo anestesia gene -
ral en las que se use eter, ciclopropano o cualquier otro anes-
tésico volátil para evitar una explosión.

También se han obtenido buenos resultados en intervenciones de -
hemangiomas, cirugía maxilar y cirugía restauradora de la zona -
maxilofacial.

Otros métodos.

Los medios químicos.- los farmacológicos llamados hemostáticos -
se dividen en coagulantes y vasoconstrictores.

Los primeros van a favorecer la formación y retracción del coá -
gulo y entre ellos estan el hierro, ac. oxálico, ac. tánico.
Los vasoconstrictores disminuyen la luz de los vasos favore -

ciendo su obliteración, aquí se encuentran la adrenalina, epinefrina, antipirina, éstos se pueden usar incluso en el preoperatorio.

Existen también los biológicos entre los que tenemos los de origen orgánico como la espuma de fibrina, albumina, gretina, celulosa y se usan en aplicaciones tópicas.

El gelfoam que es una esponja de gelatina que se reabsorbe en 4 a 6 semanas y destruye la integridad plaquetaria para formar un tramo de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme. La celulosa oxidada u oxichel, sustancia que libera ac. celulósico que tiene afinidad a la hemoglobina y origina un coágulo artificial, su presentación es en forma de gasa o algodón.

Celulosa oxidada y regenerada o surgicel es una almohadilla de gasa mas resistente y adherente que la anterior y viene en forma de cinta de gasa gruesa.

Cera para hueso, ocluye el orificio hasta producir la coagulación.

Dentro de los medios físicos aparte de la compresión, de la electrocoagulación esta el termocauterio que por aumento de temperatura cierra la luz de los vasos.

también podemos hacer disminuir la temperatura y esto provocará una vasoconstricción.

hemostasis en Parodontia.

Las hemorragias en tratamientos quirurgicos parodontales pueden ocurrir de la manera y en el momento menos esperado por lo que es muy importante valorar con exactitud las pruebas clinicas -- preoperatorias, pruebas de laboratorio e interrogatorio para evitar cualquier problema asi como tambien tener a la mano una serie de recursos hemostaticos para emplearlos en el momento oportuno.

El primero de ellos consiste en el uso de un cemento quirúrgico que se adapta facilmente a los tejidos parodontales y que comprime bien los tejidos.

En casos de emergencia es muy útil el óxido de zinc y eugenol con pequeñas cantidades de acetónico o sulfato de cobre pulverizado, etc.

Si hay hemorragia ósea, podemos usar la esponja de fibrina u otro tipo de esponja ya mencionadas como la de gelatina (gelfoam) de celulosa oxidada (oxicel), de almidón (strach sponge) en pequeñas cantidades para las zonas interdentarias y en tiras para las zonas vestibular y lingual o palatina.

Esta comprobada la efectividad del hule espuma, material que es esterilizable, de fácil adaptación en la zona sangrante y su compresibilidad es continua.

Se usa tambien la ligadura de alambre de 28 a 30 unimaxilar de Leblanc para comprimir las almohadillas de este material, aplicando en toda la zona intervenida y usando como retención la pieza dentaria del otro extremo.

El hule espuma a diferencia de las esponjas debe retirarse de la boca tan pronto ya no sea necesaria su presencia en la zona hemorrágica puesto que actuaría como cuerpo extraño.

También las resinas autopolimerizables nos sirven para la -
construcción de dispositivos para fines hemostáticos.

Siempre debemos estar preparados para cualquier hemorragia
parodontal ya que cuando se presentan generalmente son gra-
ves y bastante difícil de detener..

CAPITULO V.

INVESTIGACION DE CASOS CLINICOS EN LA PRACTICA PRIVADA.

Encuesta realizada a 75 Cirujanos Dentistas.

- a) Que problema de tipo hemorrágico se presenta con mayor frecuencia en su consultorio.
- b) Que tratamiento instituye en emergencias hemorrágicas presentes en su consultorio.
- c) Que tratamiento pre y postoperatorio en alteraciones hemorrágicas instituye usted.

Obtención de resultados:

Síntesis de lo más importante en cada cuestión:

- a) En 45 cuestionarios la respuesta para la primera pregunta fue:

El problema hemorrágico más frecuente se presenta después de realizar extracciones debido a:

25 cuestionarios.- Extracciones traumáticas.

7 cuestionarios.- Extracciones mal realizadas.

12 cuestionarios.- Por mal manejo del paciente en caso de que presente un cuadro patológico.

En 30 de los cuestionarios la respuesta fue:

El problema hemorrágico más frecuente se presenta en preoperatorio y postoperatorio de cirugías parodontales debido a:

20 cuestionarios.- Cirugías traumáticas.

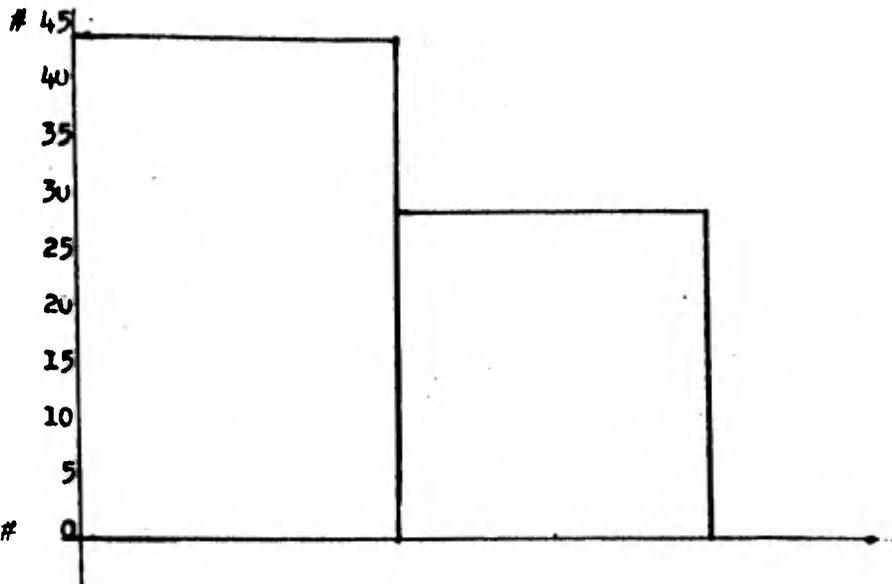
10 cuestionarios.- Por mal manejo del paciente, por ejemplo en casos de fragilidad capilar o alteraciones en el tiempo de sangrado.

A esta pregunta se dieron dos respuestas, la primera que equivale al 66% y la segunda al 36.9%.

Después de conocer los resultados se puede concluir que el

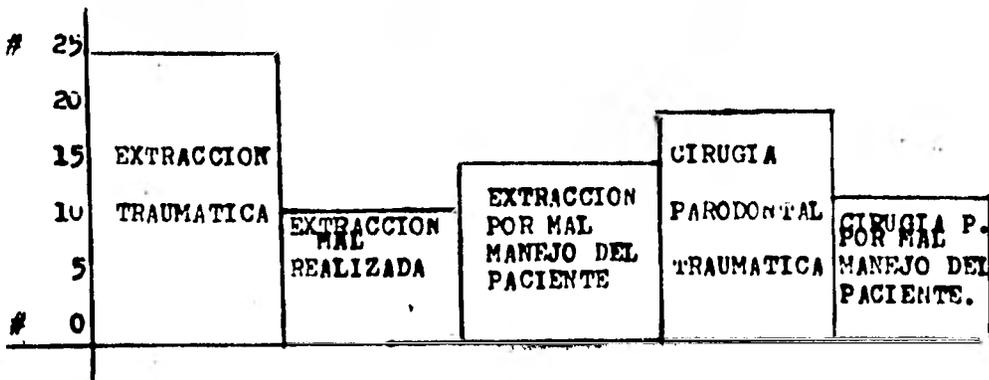
problema de tipo hemorrágico que se presenta con mayor frecuencia en el consultorio dental es después de realizar extracciones por las causas antes mencionadas.

VALORES OBTENIDOS Y GRAFICAS REPRESENTATIVAS



CUESTIONARIOS POSTEXTRACCION

CIRUGIA PARODONTAL



b) En 65 cuestionarios la respuesta fue:

Los tratamientos que se instituyen en emergencias hemorrágicas con mayor frecuencia son:

- a) Utilización de hemostáticos locales.
- b) Utilización de suturas.
- c) Utilización de apósitos

Esto solo se usa cuando el origen de la hemorragia es local.

En 10 cuestionarios la respuesta fue:

- a) Si la causa es local, se usan los tratamientos anteriores.
- b) Si la causa es general, hacer una química para saber el problema exacto, se puede administrar vitamina K, hemostáticos de tipo sistemático.

En conclusión todos los cuestionarios coincidieron con la misma respuesta como tratamiento local.

c) El total de los cuestionarios coincidieron con lo sig:

1.- En preoperatorio realizar exámenes de laboratorio para determinar el problema exacto.

Se puede administrar vitamina K y algunos hemostáticos por vía sistémica.

2.- En el postoperatorio se usará:

- a) Hemostáticos locales
- b) Suturas
- c) Apósitos

CAPITULO VI.

CONCLUSIONES .

Se han estudiado en esta tesis principios básicos que facilitan el entendimiento de los distintos casos que se puedan presentar en nuestros pacientes y conceptos fisiológicos que son necesarios para el conocimiento del Cirujano Dentista para reconocer las manifestaciones de las lesiones hemorrágicas que se presentan con mayor frecuencia en el consultorio dental.

Es necesario que reconozcamos la importancia que tiene la realización de la historia clínica, ya que por medio de ésta nos podremos alertar en caso de que existan alteraciones de tipo hemorrágico o enfermedades relacionadas con hemorragias y así crear un diagnóstico acartado y con esto un buen plan de tratamiento.

Debemos de recordar que no hay un tratamiento determinado a seguir en cada caso de hemorragia puesto que día a día hay mas descubrimientos terapéuticos, además de todos los estímulos externos de la vida moderna que de alguna manera afectan al sistema hematológico.

Fue importante conocer a travez de este trabajo el manejo y tratamiento de pacientes con alteraciones hemorrágicas mas comunes que presentan manifestaciones orales.

Al conocer también los conceptos básicos para lograr una buena hemostasia en los procedimientos quirúrgicos y saber manejar las distintas técnicas que tenemos a nuestro alcance para usarlas, ya sea previamente o en alguna emergencia.

Por otra parte el trabajo práctico mostró los problemas hemorrágicos y los tratamientos para éstos mas frecuentes dentro del consultorio dental llegando a la conclusión de que los tratamientos que se instituyen en emergencias hemorrágicas de tipo local serán:

- a) Utilización de hemostáticos locales

b) Utilización de suturas.

c) Utilización de apósitos.

Así se demostró que es importante que el Cirujano Dentista-ya que es uno de los profesionales médicos que realiza mas cirugía conozca y maneje debidamente los conceptos de hemorragias.

Después de revisar las respuestas de los cuestionarios, podemos comprobar que la mayoría de éstos coinciden y han sido llevadas a cabo durante mucho tiempo en los consultorios dentales, no olvidando que estos tratamientos no son una regla a seguir como norma general, pero si nos pueden ayudar a resolver el problema de una manera adecuada a nuestro alcance y conocimientos como cirujanos dentistas; sin olvidarnos de que en caso de que exista alguna alteración de tipo sistémico o de alguna otra causa de mas gravedad- debemos de remitir al paciente a una clínica u hospital para que sea solucionado el problema a nivel de un médico especialista que empleará equipo y terapéutica mas apropiada a cada caso en particular.

En este trabajo realizado se han demostrado los diferentes aspectos de los problemas hemorrágicos y sus tratamientos a nivel de consultorio dental esperando sea tomado en consideración hacia un entendimiento y aprendizaje para el futuro Cirujano Dentista.

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

BAZERQUE PABLO

FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA

1976

MUNDI. I.a.F.

BHASKAR S.N.

PATOLOGIA BUCAL

1971

ATENEO. I.a.E.

BURKETT W. LESTER

MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

1973

INTERAMERICANA

6a. EDICION

FLOREY SIR HOWARD W.

PATOLOGIA GENERAL

1972

SALVAT

4a. EDICION

GANONG F. WILLIAM

MANUAL DE FISILOGIA MEDICA

1976

MANUAL MODERNO

5a. EDICION

GLICKMAN IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

1974

MUNDI

4a.EDICION

GOTH

FARMACOLOGIA MEDICA

1977

INTERAMERICANA

8a.EDICION

GRASS J.

FUNDAMENTOS DE BIOQUIMICA MEDICA

1971

5a.EDICION

KRUGER GUSTAVO

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

1978

INTERAMERICANA.1a.EDICION

LAGUNA J.

BIOQUIMICA

2a.EDICION

MARLON

TECNICAS QUIRURGICAS(MANUAL)

1975

NACIONAL TOMO I

5a.EDICION

RIES CENTENO

TECNICAS QUIRURGICAS

1979

ATENEO

8a. EDICION

ROBBINS STANLEY

TRATADO DE PATOLOGIA

1975

1a. EDICION

SCHUCHARDT KARL

1962

VOLUMEN I

ALHAMBRA

SHAFFER WILLIAM

PATOLOGIA BUCAL

1977

3a. EDICION

TECNICAS QUIRURGICAS ILUSTRADAS

1977

SALVAT

1a. EDICION

THOMA KURT H.

PATOLOGIA ORAL

1975

SALVAT

1a. EDICION