

2 ejemplares  
36

# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

SAN JUAN IZTACALA

TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM



## HEMORRAGIA EN ODONTOLOGIA.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
MARIA ENRIQUETA BRAVO LIRA



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 D I C E

## HEMORRAGIA EN ODONTOLOGIA

	Pág.
Prólogo.	
I Definición de Hemorragia.	3 - 6
II Etiología de la Hemorragia.	7 - 14
III Factores de la Coagulación.	15 - 17
IV Composición y función de la sangre y cifras normales de Biometría Hemática.	18 - 22
V Pruebas de Coagulación.	23 - 25
1.- Tiempo de Sangrado.	
2.- Tiempo de Protrombina.	
3.- Tiempo de Coagulación.	
4.- Recuento de Plaquetas.	
VI Manifestaciones Bucales de las Enfermedades Sanguíneas.	
1.- Anemia Aguda.	28
2.- Anemia Crónica.	28
3.- Anemia Perniciosa.	29 - 30
4.- Anemia Aplástica.	31
5.- Anemia de Cooley.	32
6.- Anemia Drepanocítica.	33

	Pág.
7.- Policitemia.	34
8.- Leucemia Mieloide.	35 - 36
9.- Leucemia Linfática.	37
10.- Leucemia Monocítica.	38
11.- Leucemia Aleucémica.	39
12.- Leucemia Agranulosis.	40
13.- Púrpura Trombocitopénica.	41
14.- Trombostenia.	42
15.- Hemofilia.	42
16.- Pseudo Hemofilia.	43
17.- Enfermedad de Osler.	44
VII Control de la Hemorragia.	45 - 51
VIII Complicaciones Posoperatorias.	52 - 55
IX Tratamiento de la hemorragia en Odontología.	56 - 58
Conclusiones.	59 - 60

## P R O L O G O .

Al término de los estudios de la carrera de — odontología y como requisito para obtener el título de cirujano Dentista, decidí elaborar la tesis con el tema de — hemorragia en odontología, ya que lo considero de gran importancia dentro de nuestra profesión, por lo que debemos conocer dicho tema a fondo en nuestra práctica diaria en — el consultorio dental o a nivel institucional nos enfrentamos con muchos problemas de este tipo, nosotros como cirujanos dentistas siempre vamos a efectuar tratamientos quirúrgicos ya sea desde el simple preparado de una cavidad — cariosa, tratamientos parodontales, tratamientos endodónticos, extracciones de dientes incluidos, regularización de proceso, apicectomías, frenilectomías, y en general cirugía de hueso y tejidos blandos, así como también traumatismos istrogénicos de otra índole.

Debemos de tener los conocimientos para prevenir problemas hemorrágicos y evitarlos o bien en caso de — que se nos presenten actuar correctamente en la solución — de los mismos.

El cirujano dentista, deberá realizar una historia clínica completa para poder diagnosticar perfectamente problemas de esta índole y se deberá ayudar por medio — de las pruebas de laboratorio como son: tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, tiempo de sangrado y recuento de plaquetas, para diagnosticar las discrasias sanguíneas tales como: anemia, aguda, anemia crónica, anemia perniciososa, anemia aplástica, anemia de cooley, leucemia mieloide,

leucemia linfática, púrpura trombocitopénica, trombastenia, hemofilia, pseudo hemofilia, enfermedad de osler y otras.

Trataremos de explicar el contenido de esta tesis, para seguir un orden, primero hablaremos de los factores que afectan a la sangre, inmediatamente definiremos lo que es la hemorragia, explicaremos su etiología, describiremos los factores de coagulación, las manifestaciones bucales en las enfermedades sanguíneas.

Escribiremos también el control de las hemorragias, las complicaciones post operatorias y el tratamiento de las mismas y finalmente la conclusión.

Esperando que esta tesis sea de utilidad para los compañeros así como para las futuras generaciones en la práctica diaria para lograr una mejor odontología.

## CAPITULO I

## HEMORRAGIA

La hemorragia es la extravasación o escape de sangre del sistema vascular. Puede ser artificial, venosa o capilar y ocurre en la piel, mucosas, en el interior de cavidades serosas o en los intersticios de cualquier tejido.

Según el sitio donde se produce, se clasifica como hemorragia interna o externa; para la localizarla más específicamente, pueden emplearse diversos términos, como epistaxis (en la nariz), hematemesis (vomitada), hemoptisis (tosida), hemorragia apoplítica (la que ocurre en el cerebro y produce pérdida súbita del conocimiento), etc.

Otra clasificación es morfológica, esto es: según la forma o la estructura. Cuando la hemorragia es pequeña y punteada (menos de 2 milímetros de diámetro) en piel, mucosas o serosas se llama petequia (peca en latín). La equimosis (del griego ex, fuera, y quimos, jugo) es una zona hemorrágica más grande y difusa (1 a 2 cms. de diámetro). Si las petequias y equimosis son numerosas, tan extensas que concluyen y si guarda relación con una diátesis hemorrágica, suele emplearse el término púrpura (morado en latín), es un trastorno hemorrágico que se caracteriza por manchas moradas en piel y mucosas. La púrpura debemos concebirla como resultado de un desequilibrio entre la integridad vascular (fragilidad capilar) y los mecanismos hemostáticos (incluyendo la aglutinabilidad de las plaque-

tas y la coagulabilidad sanguínea). El hematoma es la hemorragia localizada en el interior del tejido (cualquier tejido) que produce tumefacción.

### EFFECTOS DE LA HEMORRAGIA.

1.- Si la hemorragia es aguda o crónica, puede perderse gran cantidad de sangre en un tiempo prolongado, y estar bien compensada por el aumento funcional de la médula ósea; por ejemplo esto sucede en estados como menorragia crónica, úlcera péptica crónica y quizá en el donador-profesional de sangre etc.

2.- Volumen de la hemorragia, la pérdida rápida del 35% del volumen sanguíneo suele ser mortal. Sin embargo, suele poderse evitar la muerte restableciendo rápidamente el volumen de líquidos, sin reemplazar necesariamente las células o las proteínas, aunque esto es muy conveniente. Si la pérdida sanguínea excede el 35%, suele requerirse transfusión de sangre completa para evitar la muerte. La muerte por hemorragia masiva rápida depende de la insuficiencia circulatoria. El sistema nervioso central es particularmente sensible a la hipoxia y experimenta alteraciones irreversibles, que provocan la muerte al cabo de unos minutos de privación de oxígeno. El desmayo es una manifestación de esta sensibilidad a la hipoxia. Los signos y síntomas de la hemorragia masiva o choque hemorrágico son: disminución de la presión sanguínea, aumento de la frecuencia del pulso y respiración, piel fría y pegajosa, palidez, sed y pérdida del conocimiento.



3.- Sitio de la hemorragia, puede perderse hasta un litro de sangre sin efectos graves, cuando escapa al exterior del cuerpo, a un espacio amplio (por ejemplo, cavidad peritonea), o bien a tejidos laxos no vitales (ejemplo los de la pared abdominal o regiones subcutáneas de las piernas). En contraste, la pérdida de un centímetro cúbico de sangre en el interior del tallo cerebral puede ser mortal.

#### DEFENSAS PRIMARIAS CONTRA LA PERDIDA DE SANGRE:

1.- Contracción de pequeños vasos; disminuye el diámetro de luz y se contraen los extremos seccionados de las arterias, se retraen hundiéndose debajo de la superficie de la herida. Esto crea una barrera mecánica del escape sanguíneo; al mismo tiempo, los extremos sangrantes se sitúan en una zona donde hay abundantes sustancias tromboplásticas (líquido tisular), lo cual favorece la coagulación. Este importantísimo mecanismo puede fallar cuando el vaso afectado sufre arteriosclerosis.

2.- Formación de un coágulo primario, (trombo), Este es un mecanismo importante para cohibir la hemorragia.

3.- Organización del trombo, por consolidación fibrosa convirtiéndolo en parte constitutiva del vaso, de manera que no puede desprenderse. El coágulo primario puede ablandarse, desprenderse y provocar hemorragia intensa, de nuevo. Por regla general, la segunda crisis hemorrágica será más intensa y más difícil de cohibir.

4.- Disminución de la presión sanguínea, Este puede ser factor importante en la atención final de una hemorragia masiva.

5.- Disminución del tiempo de coagulación, como reacción a hemorragia intensa se alteran los constituyentes sanguíneos, y con ello aumenta la facilidad y la rapidez de la trombosis. Este mecanismo no suele intervenir, salvo en estados muy graves.

#### EFECTOS SECUNDARIOS DE LA HEMORRAGIA.

Una de las consecuencias de la hemorragia crónica es la anemia. El factor principal en la aparición de la anemia por hemorragia crónica es la deficiencia de hierro. El organismo conserva celosamente su hierro (la mayor parte se encuentra en la hemoglobina). Al haber hemorragia se pierde hierro, puede aparecer anemia intensa, si todos los días se pierde una cantidad pequeña de sangre. - Si hay suficiente hierro para cubrir la deficiencia sanguínea, la hemorragia crónica estimula la médula ósea lo que origina hiperplea y aumento de la eritropoyesis extramedular (formación de eritrocitos en otros lugares, además de la médula ósea). En hígado, bazo y suprarrenales; simultáneamente, ocurren complejos, cambios homeostáticos químicos y físicos para equilibrar la hipoxia persistente.

## CAPITULO II

## ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA.

La mayoría de las hemorragias o pérdidas de sangre son ocasionados por:

1.- Por traumatismos.

2.- Por defectos vasculares o por deficiencia en el mecanismo de coagulación. (En casos raros).

1.- Por traumatismo:

- a).- La hemorragia de origen dentoalveolar más grave es la del canal alveolar inferior o de los vasos del paladar (arteria palatina). Generalmente no se seccionan vasos alveolares inferiores durante los procedimientos quirúrgicos en la vecindad del tercer molar inferior (Fig. 1).
- b).- Cuando se seccionan los grandes vasos intraóseos que están localizados entre los incisivos mandibulares (Fig. 2).

- c).- Si se seccionan las arterias palatinas ma yo res, las menores y las del canal inci si vo (Fig. 3), puede ocurrir hemorragia. - Cuando se efectúa la extracción de los ca ri nos superiores incluidos, o cuando para cerrar una fístula bucoantral, se pueden encontrar dichas arterias. Otras alteraciones en el paladar como la incisión del torus palatino, también predisponen a la hemorragia de los vasos palatinos.
- d).- Algunas veces ocurre sangrado profuso - cuando se cortan los vasos más o menos - grandes del periostio lingual y de la ma nd í b u l a (Fig. 4). Esto se ve generalmente en la exostosis o en la irregularidad - ósea de estas regiones.
- e).- En ocasiones se puede encontrar una arte ria más o menos grande en el hueso plano, en la región retromolar de la ma nd í b u l a - en su ángulo interno (Fig. 5). Este vaso puede ser cortado durante la preparación del colgajo mucoperiostico, cuando se - descubre un tercer molar ma nd í b u l a ri u l ar in cl ui do.
- f).- Los vasos mayores que irrigan el mucoperiostio son pequeños, están dentro de la submucosa entre la lámina propia y el periostio (Fig. 6). Si se lacera esta capa ocasionará mayor sangrado y equimosis con sec u t i va.

- g).- Tanto la lengua como los carrillos tienen una rica vascularización. La intervención de estas regiones, en el piso de la boca y en el paladar blando implica el riesgo de una hemorragia abundante.
- h).- La reacción inflamatoria erosiona vasos pequeños y produce sangrado. Cuando la infección ha sido crónica y leve, puede deberse a que se ha producido un crecimiento exagerado del tejido de granulación, el cual, al ser traumatizado durante la masticación, sangra profusamente. La acumulación de tejido de granulación puede ser también secundaria a cuerpos extraños que llegan al alveolo después de la operación o fragmentos de hueso, dientes o cálculos que no se han quitado al completar la operación. La rotura de este tejido también causa sangrado profuso. En la enfermedad periodontal grave, suele haber mucho tejido de granulación y puede producirse hemorragia grave cuando se extraen los dientes de todo un cuadrante.

2.- Por defectos vasculares o por deficiencia en el mecanismo de coagulación:

Estos casos en un momento dado en la población general es bajo, esas alteraciones representan un serio -

problema cuando es necesaria la cirugía bucal y sus causas son:

1.- Debida a perturbaciones de los mecanismos-vasculares.

Por mayor fragilidad.....	Estados hemorrágicos <u>condi</u> cionados por infecciones,- intoxicaciones e hipertensi- ón arterial.
Por mayor permeabilidad....	Escorbuto.
Por alteraciones alérgicas- de la pared vascular.	Púrpura anafilactoide.
Por alteraciones congénitas.	Pseudohemofilia, variedad- vascular.

2.- Debidas a trombocitoria.

De causa desconocida.	Púrpura trombocitopénica - idiopática.
	Púrpura trombocitopénica - trombótica.
Secundaria a intoxicaciones, infecciones y colagenosis...	Púrpura trombocitopénica - causada por medicamentos,- infecciones, uremia y cole- genosis.

## 3.- Debidas a alteraciones de la coagulación.

Por alteración de la formación de tromboplastina.	Hemofilia.
Por alteración de la formación de trombina.	Parahemofilia.
Por presencia de inhibidores de la coagulación.....	Colagenosis, linfomas etc.
Por destrucción de la fibrina.....	Fibrinolisis.
Por consumo anormal de factores de la coagulación.....	Desfibrinización.

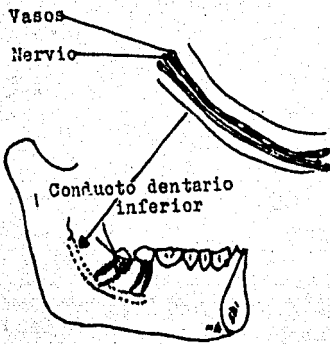


Figura I

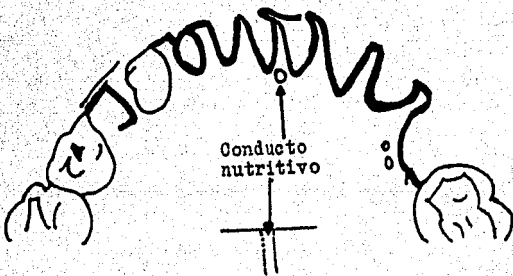


Figura 2



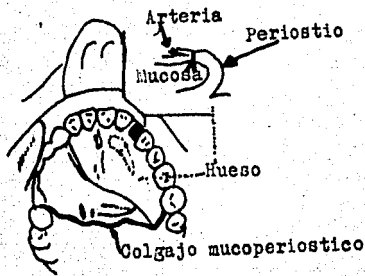


Figura 3



Figura 4

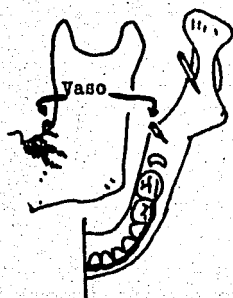


Figura 5

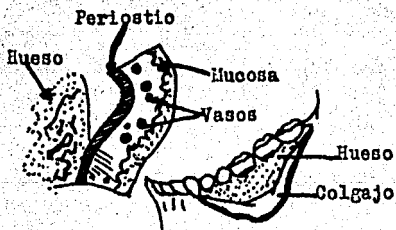


Figura 6

### CAPITULO III

#### FACTORES DE LA COAGULACION.

Se han identificado en la sangre cierto número de factores involucrados en el mecanismo de la coagulación sanguínea, y los que enumeramos a continuación, participan en las tres fases del proceso de la coagulación, guisa tenga importancia en los problemas hemorrágicos que a menudo observa el cirujano dentista.

Factor	I	Fibrinógeno.
Factor	II	Protrombina.
Factor	III	Tromboplastina.
Factor	IV	Calcio.
Factor	V	"Factor lábil".
Factor	VI	Cuya índole y naturaleza todavía se - desconocen.
Factor	VII	Globulina antihemofílica (AHG).
Factor	VIII	Componentes trombotrópico del plasma (PTC).
Factor	IX	Factor Stuart-Prower.
Factor	X	Antecedentes trombotrópico del plasma (PTA).

Factor XI	Factor Hageman.
Factor XII	Factor estabilizador de la fibrina.

La coagulación de la sangre tiene lugar en tres etapas (cuadro 1), 1.- Formación de tromboplastina, 2.- Conversión de protrombina a trombina y 3.- Conversión de fibrinógeno a fibrina. Los factores de la coagulación desempeñan papeles específicos en este proceso y debe comprenderse claramente su origen y función en deficiencias específicas con objeto de determinar la causa básica del defecto de la coagulación.

La etapa 1 (formación de tromboplastina) requiere factores IV del plasma (calcio), VII (AHG), IX (PTC), X (Stuart-Prower), XI (PTA) y XII (Hageman). Así los precursores de la tromboplastina liberada de las plaquetas o de otros tejidos lesionados en presencia de calcio (factor IV), actuando como catalizadores, dan lugar a tromboplastina (factor III).

La segunda etapa (conversión de protrombina a trombina) requiere, además de la presencia de tromboplastina y protrombina, la de los factores accesorios V ("factor lábil"), VII ("factor estable") y VIII (AHG).

En la tercera etapa (conversión de fibrinógeno a fibrina), la molécula de fibrinógeno es desintegrada en fibrina molecular por la acción enzimática de la trombina. A continuación la fibrina se polimeriza formando una red -

filamentosa conocida clínicamente con el nombre de coágulo de fibrina. Más tarde, el coágulo se contrae y por último experimenta lisis. El plasminógeno se convierte en plasmina, enzima proteolítica que disuelve los coágulos en los vasos y tejidos.

CUADRO I  
Mecanismos de la coagulación.

Calcio	Protrombina	Fibrinógeno
Lesión	Plaquetas	Tromboplastina
		Trombina
		Fibrina
Precusores de tromboplastina	Factores accesorios	
Etapa I	Etapa II	Etapa III

## CAPITULO IV

## COMPOSICION Y FUNCION DE LA SANGRE

Y

## CIFRAS NORMALES DE BIOMETRIA HEMATICA.

La sangre se describe como un líquido pero - esto sólo es parcialmente cierto. Puede ser separado con facilidad en dos partes, una líquida (plasma) y otra sólida (eritrocitos, leucocitos y plaquetas).

Los glóbulos rojos de la sangre se llaman así porque son los responsables del color rojo de la misma, - sin embargo al microscopio, los glóbulos rojos sin teñir - son de color pajizo; sólo cuando se juntan muchos se ven - rojos. Se llaman comúnmente eritrocitos (eritros = rojo).

En la sangre hay de 500 a 1000 veces más eritrocitos que leucocitos. En promedio 5, 000 000 por milímetro cúbico.

Más de la mitad del eritrocito es agua (60%); - el resto es sólido. Aproximadamente el 33% del glóbulo - rojo es de la proteína conjugada llamada hemoglobina.

Su función de los eritrocitos es el transporte de oxígeno, que se realiza con ayuda de la hemoglobina, - desde los pulmones hasta los tejidos. Además, los eritrocitos participan en el transporte del  $\text{CO}_2$ .

Los eritrocitos se producen en médula ósea, hígado, bazo y supra-renales.

Los eritrocitos sufren alteraciones, a continuación describimos algunos de estos cambios morfológicos:

Anisocitosis.- Tamaño anormal de los eritrocitos, indica maduración anormal y se observa en anemia perniciosa.

Poiquicitosis.- Forma anormal de los eritrocitos, frecuente en todas las anemias sobre todo en la perniciosa.

Policromatofilia.- Punteado basófilo o tinción azulada de ciertas porciones del eritrocito que indica presencia de glóbulos rojos jóvenes en la sangre periférica.

Cuerpos de Howell-Jolly y cuerpos anulares de cabot, son estas estructuras fragmentos residuales del núcleo de los eritrocitos y se ven en el síndrome de Batti y otras formas de anemia esplénica.

Células falciformes.- Eritrocitos en forma de hoz o media luna típicos de células falciformes y de la anemia Drepanocítica.

Glóbulos Blancos de la sangre suelen denominarse (leucos-blanco). Cuando están aislados son incolores; sólo cuando hay muchos juntos tienen aspecto blanco.

Los leucocitos se clasifican en granuloso o no granuloso. Granuloso se refiere al citoplasma, no a los núcleos de los leucocitos. Debemos señalar que los leucocitos no granuloso muchas veces se denominan células mononucleares porque su núcleo no están divididos en varios lobulillos.

Los leucocitos granuloso son: eosinófilo, basófilo y neutrofilo. Los leucocitos no granuloso son de dos tipos; linfocitos y monocitos.

La función de los leucocitos, son mecanismos de defensa más importante del cuerpo contra la intrusión extraña en forma de bacterias, virus y organismos similares, así como cualquier otro tejido extraño, otros son capaces de elaborar y liberar sustancias químicas especiales. Entre éstas últimas están los anticuerpos, sustancias complejas que son capaces de combinarse con los químicos extraños y hacerlos inofensivos, o ayudar en la destrucción de bacterias y virus.

Plaquetas son pequeños cuerpos ovoides y sin núcleo, de 2 a 5 micras de diámetro cada uno, existe en la sangre circulante un número que se ha calculado entre 250,000 a 350,000 por milímetro cúbico.

La principal función de las plaquetas es la hemostasia. Actúan mecánicamente para cerrar defectos del endotelio vascular, también estimulan la retracción del coágulo por su influencia sobre las tiras de fibrina. Las plaquetas se producen en la médula ósea.



El cuerpo tiene reservas de leucocitos en los ganglios linfáticos y médula ósea.

Plasma. En 100 centímetros cúbicos de plasma normal hay de 6.5 a 8.5 g. de una mezcla compleja de proteínas compuestas sobre todo de células hepáticas (albúmina, fibrinógeno, muchas globulinas o globulinas gama).

Las proteínas plasmáticas y las sales, desempeñan un papel importante en mantener una cantidad suficiente de agua en sangre. Para favorecer la circulación sanguínea.

## CIFRAS NORMALES DE BIOMETRIA HEMATICA.

Valores aceptados en  
el Instituto Nacional  
de la Nutrición, Méxi  
co, D.F.

CITOLOGIA HEMATICA	Hombres	Mujeres	
Hemoglobina.....	15.5 - 20	13.5 - 17	gramos por 100 c.c.de sangre.
Eritrocitos.....	5 - 6	4.5 - 5.5	millones por - milímetro cúbico.
Volumen globular porcentual ("Hematocrito")....	47 - 55	42 - 48	milímetros.
Reticulocitos.....	0.5 - 1.5 %		
Volumen globular medio - (V.G.M.).....	84 - 103		micras cúbicas.
Concentración media de - hemoglobina (C.M.Hb.G.).	30 %		
Sedimentación globular - (wintrobe).....	0 - 7	0 - 15	milímetros en - una hora.
Leucocitos.....	4,000 - 10,000		por milímetro - cúbico.

	x		Por cientos
	Límites		Cifras medias.
Linfocitos.....	18 - 45		28
Monocitos.....	3 - 10		7
Eosinófilos.....	1 - 4		2
Basófilo.....	0 - 1		1
Neutrófilos.....	50 - 70		60
Metamialocitos.....	0 - 2		-
No segmentados.....	2 - 7		4
Segmentados.....	45 - 65		56
Plaquetas.....	200.000 - 300,000.		

## CAPITULO V

## PRUEBAS DE COAGULACION

El diagnóstico de trastornos hemorrágicos se debe en primer lugar, establecer la posibilidad de una anomalía basándose en la historia clínica y, en segundo término, mediante pruebas selectivas apropiadas para confirmar o descartar la existencia de un problema hemorrágico. Y disponemos de un buen número de pruebas selectivas que ayudan a definir con precisión el defecto específico.

TIEMPO DE SANGRADO.

Después de practicar una incisión estándar con ayuda de una lanceta especial en la zona media del lóbulo de la oreja o en cualquier dedo (desinfectarse con éter), se emplea papel de filtro estéril con intervalos de 10 segundos para secar las gotas de sangre, lo que en condiciones normales requiere de dos a seis minutos. Esta prueba proporciona cierta medida de la integridad vascular y de la capacidad física de las plaquetas para taponar los capilares seccionados. Por otra parte, guarda buena correlación con los valores de protrombina en sangre.

Los trastornos de la integridad vascular que de forma típica revelan alteraciones en los resultados de esta prueba incluyen púrpura no trombocitopénica, enfermedades infecciosas graves, sensibilidad a drogas y carencia de vitamina C.

### RECUESTO DE PLAQUETAS.

Las plaquetas proporcionan fuente importante - de tromplastina, y además taponan físicamente los capilares seccionados y regulan el tiempo de hemorragia. (procede señalar que son necesarios los coágulos de fibrina para bloquear la hemorragia procedente de grandes vasos sanguíneos).

Los defectos más frecuentes de las plaquetas - productoras de trastornos hemorrágicos pueden depender de deficiencias en el número o calidad de las mismas. Las enfermedades más comunes de este grupo son las púrpuras trombocitopénicas primaria y secundaria. Se ignora la causa - de la frecuente asociación de trastornos en el número y - calidad de las plaquetas con aumento de fragilidad capilar, pero quizá guarde relación con la función de las plaquetas para taponar pequeños defectos de la pared capilar por - otra parte insignificante.

### RETRACCION DEL COAGULO.

Esta prueba proporciona buena idea de la actividad de las plaquetas; la sangre es recogida de la vena - del pliegue del codo, mediante punción limpia con una aguja de calibre suficiente (12/10) 2 milímetros de sangre se coloca en un tubo de ensayo, la cual coagulará con retracción subsiguiente a partir del suero al cabo de unas dos - horas. La retracción será completa 24 horas después. Los defectos en la retracción del coágulo indican disminución - del número de plaquetas o insuficiencias de las mismas o -

insuficiencias de las mismas para desintegrar y liberar -  
tromboplástina.

### TIEMPO DE PROTROMBINA.

Se emplea esta prueba para valorar la coagulación en las etapas II o III y los factores II, V y X. Se consideran valores normales 12 a 14 segundos, y si se prolonga cabe sospechar un trastorno de la coagulación en etapa II o III. Como quiera que el valor normal no descarta un defecto de la etapa (ver capítulo III), procede practicar al mismo tiempo determinaciones de los tiempos de protrombina y tromboplástina.

## CAPITULO VI

## MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES SANGUINEAS.

En los trastornos hematológicos y vasculares se observan a menudo lesiones bucales de importancia diagnóstica. Puesto que gran número de estas enfermedades son muy graves, sobre todo las diatésis hemorrágicas y las leucemias, es importante diferenciarlas de otros procesos inflamatorios, traumáticos e infecciosos que presentan signos y signos similares.

Comroe, Collins, Cran han formulado las siguientes listas de manifestaciones bucales, como razones importantes para un estudio clínico ulterior del paciente:

- 1.- Hemorragia espontánea de las encías o de las mucosas.
- 2.- Petequias numerosas en boca.
- 3.- Antecedentes de dificultad para dominar la hemorragia posoperatoria.
- 4.- Marcada palidez de las mucosas.
- 5.- Infecciones bucales crónicas que no responden al tratamiento.
- 6.- Atrofia de las papilas linguales sin causa aparente.

- 7.- Molestias persistentes de la lengua y de la boca sin pruebas de irritación local.
- 8.- Antecedentes hemorrágicos prolongados y sangrado fácil con el cepillo.
- 9.- Ulceraciones intensas de la boca, acompañada con fiebre.
- 10.- Infecciones agudas de la mucosa bucal, que no responden rápidamente al tratamiento.

Quando se presentan cualquiera de los síntomas mencionados anteriormente es un paciente se debe efectuar un estudio hematológico completo, que incluye un recuento de eritrocitos y un hematócrito, determinación de hemoglobina, cuenta leucocitaria y diferencial, tiempo de sangrado y coagulación. Si se obtienen datos positivos en estas pruebas pueden ser necesarios estudios adicionales, tales como recuento de plaquetas, determinaciones del tiempo de protrombina y del número de reticulocitos y estudio de médula ósea.

Quando el cirujano dentista ve un paciente que presenta síntomas bucales que sugieren discrasias sanguíneas, debe consultar al médico de cabecera y guiarse de la decisión de aquél acerca de la amplitud del tratamiento quirúrgico. El médico debe asumir la responsabilidad de coordinar el tratamiento del paciente; pero no debe permitirle insistir en tratamientos quirúrgicos que no estén indicados desde el punto de vista odontológico.

## A N E M I A.

Se denomina anemia a una reducción por debajo de lo normal de la cantidad de la hemoglobina circulante.- Desde el punto de vista de los estudios cuantitativos de laboratorio la clasificación de las anemias pueden originarse de alguna de las tres maneras siguientes: 1).- Por pérdida de sangre, 2).- Por disminución de la producción sanguínea (no regenerativa), 3).- Por aumento en la destrucción de la sangre (hemolítica).

**ANEMIAS OCASIONADAS POR PERDIDA DE SANGRE;** Son anemia aguda y anemia crónica.

**ANEMIA AGUDA.**- La anemia aguda proviene de la pérdida rápida de grandes cantidades de sangre.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**-El signo principal es la palidez de las encías y mucosas que varía de acuerdo a la cantidad de sangre perdida.

**TRATAMIENTO.**- El mejor tratamiento es la restitución con sangre adecuada, por estimación del tipo y prueba cruzada compatibilidad.

**ANEMIA CRONICA.**- La constante o repetida pérdida de pequeñas cantidades de sangre produce una anemia microcítica hipocrómica.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- En la cavidad bucal el signo principal durante una pérdida crónica de sangre -



es palidez, la cual varía según la intensidad de la anemia, la lengua puede estar lisa y atrófica y, a veces presenta una tendencia aumentada en el desarrollo de infecciones bucales.

**TRATAMIENTO.**— Consiste en la eliminación de la causa fundamental que produce pérdida de sangre y la administración de una dieta rica en proteínas con un suplemento de vitaminas y hierro en forma de sulfato ferroso u otras sales férricas tolerables.

**ANEMIAS OCASIONADAS POR UNA DISMINUCION EN LA PRODUCCION SANGUINEA.**— Las anemias de esta categoría incluyen la anemia perniciosa, anemias por deficiencias de hierro y anemias aplásticas.

**ANEMIA PERNICIOSA.**— Este padecimiento se conoce también como anemia Addisoniana y anemia de Biermer.

**ETIOLOGIA.**— Resulta por deficiencia del factor antianémico o factor extrínseco, el cual se supone en la vitamina B<sub>12</sub>.

Factor extrínseco (B<sub>12</sub>)      Factor intrínseco (mucosa gástrica)

Factor antianemia perniciosa (hígado).

**CARACTERISTICAS CLINICAS.**— La anemia perniciosa es rara antes de los 30 años y su frecuencia aumenta con la edad.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de una triada de síntomas; debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida y entumecimiento u hormigueo de extremidades. En algunos casos, las manifestaciones linguales son el primer signo de la enfermedad. Otras molestias clínicas son el cansancio fácil, cefalea, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perruciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el odontólogo suele ser el primero al que consultan para obtener alivio local.

La lengua está inflamada, descrita como de "color rojo carne", en su totalidad y por zonas, en dorso y bordes laterales. En algunos casos se producen úlceras poco profundas semejantes a aftas en lengua. Con glositis, glosodinia y glosipirosis hay características de atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa o pelada, con frecuencia denominada glositis de Hunter o de Moeller. El aspecto rojo vivo de la lengua puede experimentar remisiones, pero la repetición de ataque es frecuente. En ocasiones, la inflamación y ardor se extienden hasta abarcar la totalidad de la mucosa.

No es raro que las mucosas bucales de pacientes con esta enfermedad no toleran prótesis.

DATOS DE LABORATORIO.- Número de eritrocitos—disminuidos, a veces hasta 1 000 000 o menos por milímetro cúbico. Muchas de las células tienen macrocitosis, es una principal característica en sangre de esta enfermedad, también hay poiquilocitosis (variación en la forma de la célula), se presenta anisocitosis (maduración anormal de eritrocitos). Los polimacrocitos (leucocitos polimorfonucleares grandes) tienen grandes núcleos polilobulados.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección es a base de cianocolalamina (vitamina B<sub>12</sub>) o extractos hepáticos.

ANEMIA APLASTICA.- Esta anemia es una forma rara y frecuente fatal de anemia normocrómica normocítica.

ETIOLOGIA.- Anemia aplástica primaria es un mal de etiología desconocida más frecuentes en adultos jóvenes, que evoluciona rápidamente y suele ser mortal.

Anemia aplástica secundaria su etiología es por la exposición del paciente a diversas drogas; acetofenetidina, amidopirina, arsénicos, clorhidrato de quinaesina, trinitrotolueno, difitrofenol, plata coloidal, bismuto de mercurio, sulfamidas y penicilina, aunque también hay muchas otras han producido la enfermedad.

TRATAMIENTO.- Eliminación de la sustancias tóxicas. Para que el nivel de hemoglobina esté cerca de lo normal se harán transfusiones y se administrarán antibióti

cos, a fin de evitar infecciones.

### ANEMIAS OCASIONADAS POR DESTRUCCION DE LA SANGRE

La anemia de Cooley y drepanocítica es ocasionada por destrucción de eritrocitos producida por contacto con agentes químicos tóxicos, infecciones graves, esferocitosis y diversos estados hemolíticos adquiridos o ideopáticos del adulto. En la cavidad bucal se observan signos semejantes a los de otras formas de anemia, además de ictericia de la mucosa bucal producida por un aumento de pigmentos biliares.

ANEMIA DE COOLEY.- Esta anemia se conoce también como anemia mediterránea o anemia eritroblástica.

ETIOLOGIA.- Defectos en la síntesis de hemoglobina y se caracteriza por la presencia de un tipo fetal de hemoglobina (hemoglobina F). Esto da por resultado producción anormal y destrucción de los eritrocitos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Modificaciones en los huesos de la cara, cráneo y huesos largos. Observarse adelgazamiento de la corteza y fracturas patológicas. Si la reacción medular es intensa en la metafisis, se presenta retardo en el crecimiento y enarismo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Mal oclusión, macrodoncia, dentina blanda pardo obscura. Los maxilares -

presentan una osteoporosis leve, también se encuentra adelgazamiento de la lámina dura y zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar.

**DATOS DE LABORATORIO.**- La anemia intensa es de tipo hipocrómica microcítica, se encuentra hemoglobina fetal, células en diana, hay leucocitosis y fragilidad aumentada de los eritrocitos.

**TRATAMIENTO.**- La forma más grave de esta enfermedad es fatal, y pocos pacientes sobreviven a pesar de una terapéutica intensa de soporte, como es la administración de sangre, extractos corticales, vitaminas, hierro y cloruro de cobalto.

**ANEMIA DREPANOCITICA.**- Es una anemia hemolítica crónica de tipo hereditario y familiar, que aparece exclusivamente en los negros.

**ETIOLOGIA.**- Enfermedad hereditaria familiar, etiología desconocida.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Alteraciones en los huesos de la cara, maxilares y cráneo, los pacientes también tienen fiebre, dolores musculares y en articulaciones.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Según los estudios de Robinson y Sarnat, la mayoría de estos pacientes presentan alteraciones óseas en radiografías dentales. Estas alteraciones consisten en una osteoporosis entre leve y avan

zado y una pérdida de trabeculado en huesos maxilares con aparición de espacios medulares grandes e irregulares.

TRATAMIENTO.- La mayoría de las veces el tratamiento es poco satisfactorio. Las transfusiones sanguíneas tienen un valor limitado, así como la administración de hígado y hierro. Se ha señalado que a veces es útil la administración de cloruro de cobalto.

### ENFERMEDADES SANGUINEAS OCASIONADAS POR FORMACION EXAGERADA DE CELULAS SANGUINEAS.

Un gran número de trastornos hematológicos se caracterizan por el aumento en la producción de eritrocitos o leucocitos por el sistema hematopoyético, tenemos la policitemia y las leucemias.

POLICITEMIA.- Se define como un aumento anormal de hematíes en sangre periférica, por lo general por un aumento del nivel de hemoglobina. Hay tres formas de policitemia; 1).- Relativa, 2).- Primaria o eritremia (policitemia rubra vera) de etiología desconocida y 3).- Policitemia o eritrocitosis secundaria, originada por algún estímulo desconocido.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Esta enfermedad se acompaña de aumento de volumen del hígado y bazo, várices esofágicas y hemorragias espontáneas por congestión del lecho vascular.

Comúnmente hay prurito, cianosis rojiza, esple

nomegalia y congestión venosa generalizada. También pueden presentarse jaquecas, dolores difusos generalizados, debilidad, fatiga y somnolencia. Son frecuentes las hemorragias de la piel y de las mucosas.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La lengua, mucosa bucal y las encías presentan una coloración que varía de rojo a violáceo y petequias, y tiene tendencia a sangrar con el menor traumatismo. Generalmente sólo se observan signos bucales en la policitemia primaria y policitemia vera.

DATOS CLINICOS.- Los datos comunes del laboratorio son: el número de eritrocitos varía de 6 a 12 millones, la concentración de hemoglobina de 16 a 25 gramos, hematócrito de 55 a 80%, la viscosidad aumentada, el número de leucocitos es de 8 000 a 50 000 y las plaquetas de 1 a 6 millones.

LEUCEMIAS.- Las leucemias representan las displasias sanguíneas en las cuales hay aumento de leucocitos especialmente de células inmaduras, en la médula ósea, y por lo general, en la sangre periférica. Cuando los neutrófilos están afectados, la enfermedad se conoce como leucemia mielógena o granulocítica. La leucemia linfática comprende un aumento de los linfocitos y la monocítica un aumento de los monocitos.

LEUCEMIA MIELOIDE.- En la leucemia mieloide existe un aumento en el número de leucocitos de la serie granulocítica o mielógena.

**ETIOLOGIA.**- La etiología es desconocida. Parece ser que un contacto con fuentes de radiación atómica aumenta la frecuencia de la leucemia.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Se conocen dos tipos de leucemia mieloide, la aguda y la crónica y presentan manifestaciones diferentes.

La forma aguda es fatal, aparece en cualquier edad, pero lo frecuente es que afecte al varón en la infancia o la juventud. En el curso de la enfermedad, se aprecia tempranamente, trombocitopenia, que produce tendencia hemorrágica. El comienzo es brusco y entre los primeros síntomas se observa malestar de garganta, jaquecas, palidez, fiebre, anorexia y debilidad.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Las papilas interdentes están agrandadas y se extienden a todas direcciones, el tejido gingival hipertrófico puede alcanzar las superficies oclusales y llegar a cubrir todos los dientes. Se presenta marcada tendencia a la hemorragia espontánea de las mucosas y un continuo sangrado en capa. Son frecuentes las ulceraciones y necrosis gingivales, con una pseudomembrana gris, movilidad de los dientes, odontología e infecciones secundarias.

La forma crónica aparece con más frecuencia que la forma aguda en un grupo de edad más avanzada, y sigue un curso fatal en tres o cuatro años, pero la supervivencia puede variar de 1 a 15 años.



Los signos en la cavidad bucal están relacionados con la trombocitopenia, infiltraciones leucémicas y otras alteraciones sanguíneas.

**TRATAMIENTO.**— En general el tratamiento en la leucemia mieloide aguda es de poco valor y sólo temporal.— Son ineficaces los rayos "X", el fósforo radioactivo, los antagonistas del ácido fólico y las purinas antagonistas del metabolismo. El fósforo radioactivo y la radiación diseminada del cuerpo son los tratamientos de elección en la leucemia mieloide crónica. También son útiles los antimicrobianos y las transfusiones sanguíneas.

**LEUCEMIA LINFÁTICA.**— Se conoce también como leucemia linfoblástica y linfadenosis.

**ETIOLOGIA.**— La etiología es desconocida, pero algunos investigadores la catalogan como la fase leucémica del linfosarcoma.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**— La forma aguda es una enfermedad fatal, que sigue un curso de uno a tres meses en los pacientes no tratados y aparece con más frecuencia en los varones jóvenes (1 a 6 años de edad). En la mayoría de los pacientes se observa anemia, trombocitopenia, artralgia, hemorragias espontáneas fiebre y linfadenopatía generalizada. Los leucocitos están aumentados y pueden alcanzar hasta 100 000 por milímetro cúbico, siendo la mayoría de las células linfoides, primitivas o células semejantes a las del linfosarcoma. La forma crónica es común en edades más avanzadas. La alteración más importante es la

invación de diversos órganos y tejidos por elementos linfoides. En muchos casos no se presentan síntomas hasta que la infiltración presenta problemas patológicos. La substitución de la médula ósea por tejido linfoide puede producir eventualmente una anemia hipoplástica y la muerte.

DATOS DEL LABORATORIO.- El número de leucocitos varía de 200 000 a 250 000 por milímetro cúbico, con un 90 a 99 % de linfocitos pequeños.

MANIFESTACIONES BUCALES.- En la leucemia linfática aguda las manifestaciones son encías hipertrofiadas, ulcerada y edematosa, y sangran fácilmente. La mucosa de la boca puede estar afectada de manera semejante. Las infecciones son frecuentes y también pueden observarse infiltraciones de linfocitos. En la leucemia crónica no son generalmente específicos. Semejantes a los que han visto en los pacientes con leucemia linfática aguda, pero no son tan graves.

TRATAMIENTO.- Los antimicrobianos y las transfusiones sanguíneas ayudan a prolongar la vida del paciente con leucemia aguda linfática. La radioterapia es el tratamiento de elección para la leucemia crónica.

LEUCEMIA MONOCITICA.- Clínicamente la leucemia monocítica es menos importante que las otras formas de leucemias y menos común.

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM 39

ETIOLOGIA.- La etiología es desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El curso de esta enfermedad es, generalmente, rápido. Termina con la muerte - en unos seis meses después de que aparecen los primeros - síntomas. El número de leucocitos rara vez excede de - 100 000 por milímetro cúbico, y un 60 a 70 % son monocitos. Tempranamente, se desarrollan anemia, normocítica, normo- crónica y trombocitopenia. A veces hay esplenomegalia y - linfadenopatía; pero no son tan frecuentes como la hepato- megalia. La boca presenta los primeros síntomas de la en- fermedad con inflamación e hipertrofia de la encía, forma- ción de úlceras y tendencia hemorrágica. En ocasiones se- observan nódulos múltiples de color azul rojizo, compuesto de infiltrado de monocitos en la encía y en la mucosa bu- cal.

TRATAMIENTO.- El tratamiento es semejante al - que se usa para otras formas de leucemias, con excepción - de radio terapia, que tiene poco valor en este caso.

LEUCEMIA ALEUCÉMICA.- Otros de los términos em- pleados para dominar este padecimiento son: el linfadenó- sis aleucémica o mielosis aleucémica. Todos los tipos de - leucemia pueden pasar por una etapa en la cual el número - de leucocitos es normal y no se observan células inmaduras en la sangre periférica. El número de leucocitos puede es- tar en medio de 500 a 15 000, y la enfermedad puede confun- dirse con una anemia aplástica o con una agranulocitosis.- Debe sospecharse leucemia aleucémica en cualquier paciente con anemia normocítica asociada con leucopenia. Cuando no

se observan rasgos usuales de la leucopenia en la sangre - periférica, no por ello cambia el curso clínico o el cuadro de la leucemia fundamental.

**TRATAMIENTO.**- El tratamiento es semejante al - que se usa para las otras formas de leucemia, la radioterapia tiene poco valor en este caso.

**AGRANULOSITOSIS.**- La agranulosis se conoce también con el nombre de angina agranulocítica, neutropenia maligna, granulocitopenia.

**ETIOLOGIA.**- La forma idiopática o primaria de la agranulosis es de la etiología desconocida y se caracteriza por la inhabilidad del organismo para producir células más allá de la forma mielocítica de maduración. La forma secundaria puede ser el resultado de numerosos trastornos, como enfermedades infecciosas graves y envenenamiento por sustancias químicas o por drogas.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- En cualquiera de los dos tipos, las manifestaciones clínicas se deben a la rápida evolución de infecciones graves, a las que el organismo no puede atacar adecuadamente. Hay estomatitis ulcerativa o específica. Puede observarse hemorragias de la mucosa bucal y lesiones necróticas, ulceradas y gangrenosas que pueden ser destructivas y llegar hasta periostio y hueso. Las úlceras pueden estar cubiertas por una membrana grisácea, son dolorosas y hacen difícil la deglución.

**DATOS DE LABORATORIO.**- Leucopenia intensa, con

disminución primero de los granulocitos y más adelante de los linfocitos y monocitos. Si la enfermedad persiste se puede desarrollar anemia y trombocitopenia. La agranulocitosis debe diferenciarse de la anemia aplástica y de la leucemia aleucémica.

**TRATAMIENTO.**- Eliminación de la causa sospechosa. Antibióticos para combatir la infección, transfusiones de sangre, higiene bucal rígida. Los tratamientos dentales deben posponerse hasta que el paciente esté bien mejorado.

**PURPURA TROMBOCITOPENICA.**- Se conocen dos tipos, primario y secundario.

**ETIOLOGIA.**- En la púrpura trombocitopénica primaria la etiología es desconocida. Se observa una disminución patente en el número de plaquetas circulantes. Se ha señalado que la actividad anormal del bazo es importante en su desarrollo. En la púrpura trombocitopénica secundaria el número de trombocitos circulantes puede ser disminuida como un resultado de alergias a drogas, de tumores óseos, de infecciones graves etc.

**DATOS CLINICOS.**- Disminución en el número de plaquetas, tiempo prolongado de sangrado, el de coagulación normal, retracción insuficiente del coágulo, prueba del torniquete positiva y prueba normal de protrombina. Al comienzo y al curso de la enfermedad son variables y al principio pueden manifestarse como hemorragias cutáneas ocasionadas por traumatismos pequeños, que dan lugar a pe-

tequias, áreas de equimosis incluso hematomas. La hemorragia puede ser interna, en el tubo digestivo, en el aparato genitourinario o intracerebral, con resultados fatales.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- A veces se observa hemorragia gingival intensa que puede ser la primera prueba de trombocitopenia. En los márgenes de la encía puede haber hemorragia capilar, pequeñas y múltiples áreas purpúricas que no se decoloran a la presión, y no son raras las hemorragias pulpares.

### TROMBASTENIA:

**ETIOLOGIA.**- Es de etiología desconocida.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Este es un trastorno hemorrágico hereditario, de uno y otro sexo, en el cual el único dato anormal de laboratorio es tiempo de sangrado muy prolongado que se cree producido por un aumento de las resistencias de las rupturas de las plaquetas que se observan en números normales. Se pueden presentar hemorragias extensas que, a veces, hacen necesaria la transfusión sanguínea después de extracciones dentarias.

**HEMOFILIA.**- La hemofilia es bien conocida como una causa de sangrado prolongado, es espontáneo u ocasionado por traumatismos.

**ETIOLOGIA.**- Es una enfermedad hereditaria, de etiología desconocida que aparece unicamente en el hombre.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Este trastorno se caracteriza por tiempo normal de sangrado y protombina, número de plaquetas, retracción del coágulo y prueba de torniquete normales. Se cree que el tiempo de coagulación prolongada en la hemofilia típica es el resultado de la falta de globulina antihemofílica en el plasma.

Se pueden producir hemorragias lentas y continuas con sólo un traumatismo ligero en la cavidad bucal o en cualquier otra parte del cuerpo. La extracción de un diente puede producir una hemorragia fatal incontrolable. También pueden presentarse hemorragias internas y el sangrado en los espacios articulares da por resultado anquilosis permanente y deformidad.

Para determinar el tiempo de coagulación se recomienda utilizar sangre obtenida por venicuntura, ya que la capilar puede ser de resultados erróneos.

**TRATAMIENTO.**- Debe evitarse toda cirugía innecesaria, ya que no siempre se tiene éxito en el control de sangrado. Para normalizar la coagulación son muy importantes de sangre o plasma no tiene ninguna influencia sobre la coagulación. La aplicación local de Gelfoam, esponja de gelatina, espuma de fibrina o trombina puede ser útil.

**SEUDOHEMOFILIA.**- La pseudohemofilia es otra discrasia sanguínea en la cual el tiempo de coagulación está prolongado. Este padecimiento aparece en ambos sexos y puede ser transmitido a las subsiguientes generaciones por cualquiera de los dos. La pseudohemofilia se usa también -

para dominar una alteración por cualquiera de los dos. La pseudo-hemofilia se usa también para dominar una alteración que puede ocurrir en cualquiera de los sexos, y está relacionado con un tiempo de sangrado marcadamente largo y un tiempo normal de coagulación. La perturbación fundamental en esta forma de pseudohemofilia es la presencia de asas capilares irregulares que no se traen después de una lesión.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Los pacientes con pseudo-hemofilia tienen deficiencias en el componente tromboplástico del plasma (PTC) o quizá del antecedente (PTA). - Se ha observado los mismos problemas que se presentan en la hemofilia.

**ENFERMEDAD DE OSLER.**- La enfermedad de Osler - o telangiectasia hereditaria hemorrágica, es una discrasia sangrante rara, relacionada con efectos vasculares más que con defectos sanguíneos.

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**- Se observan angiomias múltiples de la piel, de la mucosa bucal, labios y estructuras internas u órganos. La enfermedad generalmente aparece en pacientes de 20 a 30 años y es característica la hemorragia intensa. De traumatismos leves pueden resultar hemorragias recurrentes intensas en la cavidad bucal.

**TRATAMIENTO.**- Pueden emplearse medidas locales para controlar la hemorragia, tales como coagulación eléctrica o química.



## CAPITULO VII

## CONTROL DE LA HEMORRAGIA

La causa más común de pérdida de sangre es el traumatismo, y la cirugía, obviamente, infliere cierto grado de traumatismo. El sangrado asociado a la cirugía bucal puede dividirse en tres tipos: 1).- Sangrado que ocurre durante la operación; 2).- Sangrado posoperatorio (que ocurre durante las 24 horas siguientes a la operación) y - 3).- Sangrado retardado (que ocurre más de 24 horas siguientes a la operación).

1.- HEMORRAGIA QUE OCURRE DURANTE LA OPERACION.

Se debe poner especial empeño en controlar el sangrado durante los procedimientos quirúrgicos bucales. - Lo primero y más importante para lograr esto es:

I).- Adherirse a buenos principios quirúrgicos, especialmente por lo que se refiere a buena visibilidad — del campo operatorio y manipulación cuidadosa de tejidos.- Confiar en el empleo de drogas vasoconstrictoras para compensar la falta de cuidado y de habilidad es una práctica peligrosa.

II).- La historia clínica nos puede aportar datos de mayor importancia en trastornos hematológicos que hace que el tiempo de coagulación y sangrado sean anormales, puede tener un trastorno general, como enfermedad -

vascular periférica, y estar tomando una droga anticoagulante.

El paciente hipertenso también puede presentar problema de sangrado durante la operación, debido a su alta presión (sistólica mayor de 160 mm. de mercurio o una diastólica de más de 100 mm. de mercurio).

Otros signos preoperatorios de alarma acerca de posible sangrado son: 1).- Coloración rojo brillante de la mucosa bucal en el área quirúrgica, que indica inflamación y vascularidad aumentada o congestión vascular; 2).- Evidencia radiográfica de canales nutrientes amplios en el hueso interdental y 3).- Área de pérdida ósea periapical, que frecuentemente indica una masa de tejido de granulación.

Los procedimientos quirúrgicos deben planearse con gran cuidado cuando se sabe de antemano que el sangrado puede ser excesivo por ejemplo, cuando hay enfermedad periodontal grave suele haber mucho tejido de granulación y puede producirse hemorragias graves cuando se extraen los dientes de todo un cuadrante. En este caso debe dividirse el área quirúrgica en pequeños segmentos. Los molares se extraen primero y se quita todo el tejido de granulación con la cureta de alveolos y encías.

El tejido de granulación asociado a proceso inflamatorio crónico suele ser friable y estar altamente vascularizado: difiere del que se encuentra en la reparación tisular normal y puede ser así una fuente de sangrado pro-

fuso, incluso después de traumatismo ligero. El sangrado se controla colocando una compresa de gasa dentro del alveolo y aplicando presión durante dos minutos. Se quita entonces la compresa cuidadosamente y se retira más tejido de granulación con la cureta y aplicar compresas pueden repetirse varias veces antes de que se quite todo el tejido patológico, pero cuando se ha extirpado por completo termina el sangrado excesivo.

Al contornear el hueso los canales nutrientes del hueso alveolar y su contenido pueden lesionarse. El punto sangrante puede determinarse enjuagando el hueso alveolar con una compresa (gasa) o moviendo el aspirador sobre la superficie. Cuando se ha localizado la apertura en el canal, el sangrado puede controlarse quemando o aplastando el tejido óseo con delicadeza alrededor de la apertura hacia el canal. La asistente no debe aspirar el sitio después de que ha sido controlado el sangrado por que el coágulo puede desprenderse del orificio y así reaparecer la hemorragia.

Hay muchas áreas en las que al operar se encuentran grandes vasos sanguíneos. Los vasos deben localizarse inmediatamente y ligarse antes de que pueda lesionarse, sin embargo, hay muchas áreas con vasos sanguíneos pequeños que puede ser peligroso seccionar porque entonces dejan salir gran cantidad de sangre.

Las arterias palatinas. Se seccionan rara vez, pero si esto ocurre la hemorragia puede controlarse pinzando con pinzas de hemostasia o ligándolo si es necesario. -

Si los vasos sanguíneos no pueden localizarse para pinzarlos, puede emplearse el llamado "punto de lazo". Este es un punto que se coloca a través del tejido alrededor de un vaso y, por lo tanto, se detiene la hemorragia.

Los vasos que emergen de los agujeros retroincisivos pueden seccionarse cuando se interviene quirúrgicamente y provoca hemorragia que hace necesaria la aspiración continua. Tal sangrado puede controlarse mediante suave presión digital sobre las encías a los agujeros retroincisivos. Cuando se cierra el colgajo, los puntos deben colocarse en el tejido que queda sobre el hueso interdental, entre los incisivos centrales. La suave presión que proporcionan estos puntos controla el sangrado.

El sangrado de la arteria dental inferior es poco frecuente. Se controla colocando una gasa en el alveolo bajo firme presión durante varios minutos. Si el sangrado reaparece al quitar la gasa o si se ha detenido, pero un toque delicado con un instrumento sobre un vaso visible vuelve a iniciarlo, puede emplearse un agente hemostático reabsorbible como compresas de gelatina o celulosa oxidada (Oxycel o Hemopak). Estos agentes se emplean secos y se coloca sólo la cantidad necesaria para llenar la abertura del conducto dentario inferior.

Una fuente de sangrado importante y en ocasiones descuidada es el colgajo gingival. Forma adecuada y su tura de colgajo evitan todo sangrado excesivo cuando no existe ningún otro factor que contribuya a producirlo.

El paso final en el control del sangrado durante la operación es colocar apósitos de gasa. La boca del paciente debe limpiarse cuidadosamente para quitar toda acumulación de sangre, mucosidad y saliva de dientes, paladar, lengua y vestíbulo. Esta limpieza aumenta la comodidad del paciente y puede disminuir su deseo de expectorar. Se colocan los últimos apósitos de gasa de modo que ejerza suave presión sobre el área quirúrgica mediante los maxilares. Debe dejarse pasar tiempo suficiente después de colocar los apósitos y antes de permitirle al paciente que abandone el consultorio dental. Al despedir al paciente deben dársele instrucciones, respecto a como quitar los apósitos y otros aspectos de la asistencia posoperatoria.

#### HEMORRAGIA POSOPERATORIO.

En ocasiones, un paciente experimentará sangrado grave dentro de las 24 horas siguientes a la operación.

Debe examinarse cuidadosamente el área de sangrado bajo buena iluminación, retrayendo suavemente las mejillas y la lengua, y aspirando cuidadosamente. Esto se hace antes de administrar cualquier anestésico local, ya que el vaso constrictor y la presión del volumen inyectado podrían detener la hemorragia antes de que haya podido localizar el punto exacto de sangrado. Si el paciente está aprensivo, puede administrarse sedación intravenosa.

Una vez que se ha localizado el lugar de la pérdida de sangre, puede administrarse el anestésico, y se toman las medidas adecuadas para controlar la hemorragia y evitar su reaparición. Si la pérdida de sangre ha tenido-

su origen en tejido óseo, puede ser necesario quemar el agujero de un canal nutriente o quitar un fragmento de hueso fracturado con adhesión perióstica mínima, o ajustar las suturas del tejido blando para asegurar que hay suave presión sobre la superficie ósea proporcionada por el tejido blando mediante la colocación cuidadosa de las suturas. Si la pérdida de sangre ha venido de fragmentos de tejido de granulación residual en el alveolo o adherido al colgajo, este tejido debe quitarse. Si la hemorragia se origina en los bordes de tejido blando puede ser necesario colocar puntos de sutura adicionales para mantener al tejido en su lugar. En ocasiones, la pérdida de sangre vendrá de los vasos dentales inferiores, si fueron afectados durante la operación. A menudo pueden controlarse como se explicó en el sangrado que ocurre durante la operación.

#### HEMORRAGIA RETARDADA.

El sangrado profuso que ocurre más de 24 horas después de la operación se asocia con mayor frecuencia a la infección. La reacción inflamatoria erosiona vasos pequeños y produce pérdida de sangre. Cuando la infección ha sido crónica y leve, puede deberse a que se ha producido un crecimiento exagerado del tejido de granulación puede ser también secundaria a cuerpos extraños que llegan al alveolo después de la operación o a fragmentos de hueso, diente o cálculos que no se han quitado al completar la operación. Sea cual sea la causa, el tratamiento consiste en quitar el tejido de granulación y corregir el factor precipitante. Esto puede hacer necesario limpiar e irri-

gar el alveolo en caso de infección y si la infección es grave, establecer drenaje de la pus que se haya acumulado. El paciente debe repetir sus visitas al odontólogo para cambiar los apósitos (si se han colocado estos en el alveolo) quitar el drenaje e irrigar el área para eliminar desechos.

A veces, puede necesitarse tratamiento antibiótico. Si el problema tiene su origen en tejido de granulación exuberante asociado con desechos o con un cuerpo extraño, estos últimos también deben quitarse. Si el tejido de granulación es producido por defectos en el cierre de la herida, estos deben suprimirse y, si es posible, colocar puntos de sutura para corregir la dehiscencia.

## CAPITULO VIII

## COMPLICACIONES POSOPERATORIAS.

Las complicaciones posoperatorias frecuentemente se nos van a presentar en el consultorio dental. Mencionaremos algunas de importancia para el cirujano dentista; - 1).- Infección, 2).- Hemorragia posoperatoria y 3). Puede presentar el paciente choque hipovolémico.

INFECCIONES por estreptococos, estafilococos, espiroquetas y virus.

No hay duda de que el estado físico general del paciente es un factor predisponente a la infección, junto con el material quirúrgico mal esterilizado.

El diabético no controlado es un problema constante en la infección secundaria posoperatoria.

Las enfermedades del hígado y el riñón, por su influencia en el estado hematológico y serológico, perjudican la curación de las heridas.

HEMORRAGIA POSOPERATORIA.

La hemorragia puede tener su origen en restos de tejido de granulación, o producirse por el movimiento de segmentos de hueso alveolar fracturado o por rotura del coágulo a causa de enjuagarse, escupir o mascar vigorosamente. También es posible que el edema pueda distender



los tejidos y romper un vaso sanguíneo pequeño que haya - sido lesionado durante la operación.

El sangrado posoperatorio es desagradable porque produce mal sabor de boca, náuseas y vómitos, y se ingieren grandes cantidades de sangre.

El paciente puede estar extremadamente aprensivo, puede administrarse sedación intravenosa.

Una vez que se ha localizado el punto de hemorragia puede administrarse el anestésico y se toman las medidas adecuadas para controlar la hemorragia (ver capítulo VII) y evitar su reaparición.

La extravasación de sangre en los planos tisulares produce edema, y la extravasación de sangre en los planos superficiales se verá como una equimosis. En la cara estas lesiones edematosas y equimóticas pueden descender por la fuerza de gravedad hasta los planos tisulares y se dispersan en las regiones cervicales y muchas veces hasta la pared anterior del tórax. Esto se observa a veces como complicación de una extracción dental, cuando la hemorragia posoperatoria no ha sido controlada adecuadamente. Después de varios días la mancha equimótica (primero de color negro y azul, que se torna amarilla) emigra desde el sitio de la operación a la cara, cuello y subsecuentemente, a la región de las clavículas, donde se fijan a las aponeurosis.

CHOQUE HIPOVOLEMICO es la insuficiencia circu-

latoria que proviene por la disminución de volumen sanguíneo y el espacio vascular.

El paciente que ha perdido gran cantidad de líquido sanguíneo puede presentarse el choque hipovolémico, generalmente tiene hipotensión arterial general, palidez cianótica, piel pegajosa y fría, respiración rápida y pulso débil filiforme. En breve, se torna apático, presenta confusión y cae en estado de inconciencia. Algunos sujetos no tienen la piel fría ni pegajosa sino aspecto enrojecido e hipertemia. Otros pueden presentar palidez de la piel, hipotensión y dificultad respiratoria pero conservan la lucidez, así, pues, el choque se presenta y no pueden definirse de manera sencilla y estricta. Este tipo de choques 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.

Tratamiento de choque hipovolémico es preferible que el paciente mantenga la cabeza hacia abajo para asegurar una mejor circulación. Sin embargo, la posición horizontal puede ofrecer la mayor seguridad para un paciente en estado de choque.

La transfusión es el método de elección para restaurar el volumen de sangre total. Los substitutivos de sangre no son tan satisfactorios como la sangre misma. Generalmente la cantidad que se ha estimado perdida, o -

debe ser lo bastante para lograr que la presión arterial -  
llegue a niveles normales y mantenerla ahí; se pueden dar-  
500 mililitros adicionales de sangre después de una pérdi-  
da abundante.

Cuando sea posible se debe de dar sangre del -  
mismo tipo y es deseable hacer pruebas cruzadas de la san-  
gre del donador y del receptor. En una urgencia, si el -  
tipo de sangre del paciente no se conoce, se puede utili-  
zar el tipo o (donador universal), con poca cantidad de -  
aglutininas.

## CAPITULO IX

## TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA EN ODONTOLOGIA

El tratamiento de la hemorragia en odontología se puede hacer por diferentes métodos; 1).- Métodos mecánicos, 2).- Métodos Físicos y 3).- Métodos químicos.

MÉTODOS MECANICOS.- Se dividen en:

1).- Compresión.

2).- Ligadura.

La compresión Es el método de elección para la hemorragia capilar de tejidos blandos, se realiza por medio de compresas estériles (gasas) sobre el sitio de la hemorragia y generalmente es eficaz, a condición de que sea fuertemente presionada, renovada y lo suficientemente prolongada.

También es eficaz la aplicación de aditamentos a presión combinada con, medelina ablandada, cemento de óxido de Zinc o acrílico de curación rápida dentro de la prótesis. Se coloca la prótesis en su lugar y al fraguar éstos materiales hacen presión para controlar la pérdida de sangre.

La ligadura es necesaria a veces, en el caso de hemorragia arterial o venosa que no sede a la compresión, se prefieren los materiales absorbibles, el catgut -

es el más usado. Se fabrica simple y crómico, y en muy diversos calibres. Las pinzas hemostáticas pequeñas de Hasted sirven para tomar solamente el vaso sangrante se levanta ligeramente para permitir la introducción del material de ligadura alrededor del muñón del vaso y así se lleva a cabo el primer tiempo del nudo quirúrgico. Se quitan las pinzas hemostáticas y el punto sangrante vuelve a examinarse para asegurar que la hemostasia es completa antes de aplicar el segundo tiempo del nudo quirúrgico.

Las suturas atraumáticas, absorbibles o inabsorbibles, se venden en ampolletas cerradas que contienen un líquido esterilizador. Este tipo contiene una aguja fina de medio círculo o de tres octavos de círculo en uno de sus extremos.

#### MEDIOS FISICOS:

Electrocauterización. Puede controlarse la hemorragia de los vasos grandes intraóseos (venas o arterias), colocando el electrocauterio. Este es un método excelente que en la mayor parte de los casos puede lograrse sin complicaciones posoperatorias.

#### MEDIOS QUIMICOS:

A).- Para hemorragia capilar. Sobre el sitio donde se está produciendo la pérdida de sangre puede hacerse presión con torundas embebidas en una solución de clorhidrato de adrenalina al 1 X 1000 quitándole antes del exceso.

B).- La esponja de gelatina absorbible (Gelfoam)

C).- La espuma de fibrina embebida en trombina - puede colocarse en la región afectada.

D).- Colocar bajo compresión una gasa oxidada - absorbible en el lecho capilar sangrante.

E).- La solución de Monsel (Solución de sulfato férrico) es un hemostático excelente para la hemorragia capilar, pero su manipulación tiene dificultades por la tendencia a extenderse por toda la boca. Este produce coagulación de la sangre donde la solución entra en contacto con ella, la solución de Monsel es un agente sumamente útil - cuando se coloca cuidadosamente en pequeña cantidad.

## CONCLUSIONES.

1).- Los temas descritos en este trabajo deben considerarse como bases mínimas con las que deben contar para la posible resolución de los problemas hemorrágicos durante la operación o después de ella.

2).- La pérdida de sangre es una complicación constante en todo procedimiento quirúrgico, sean causados éstos por accidente o descuido del operador o provocados por el estado general del paciente.

3).- La historia clínica es importante porque nos puede aportar datos de utilidad de algún trastorno hematológico, pues existen estados patológicos que deben ser diagnosticados clínicamente y la comprobación o ratificación con pruebas de laboratorio.

4).- Sólo deben efectuarse las intervenciones quirúrgicas cuando han sido corregidas las discrepancias en el mecanismo de coagulación, ya que si se interviene sin consultar con el médico del paciente puede contribuir a lesiones graves y a veces fatales.

5).- El cirujano dentista debe conocer los límites normales de los valores de las pruebas utilizadas con más frecuencia y debe interpretar los valores anormales.

6).- La hemorragia puede ser causada por varios tipos de vasos (arterias, venas y capilares), ya sean

que esten en tejido blando o en tejido óseo.

7).- En la pérdida sanguínea aguda se aconseja el reemplazo temprano del volumen sanguíneo, se refiere la transfusión con sangre completa, fresca y del mismo grupo.

8).- En pacientes que pierden líquidos, aplicar transfusiones de soluciones como son: Plasma, suero fisiológico o glucosado.

9).- Es importante controlar la hemorragia endontología con los diferentes métodos de hemostasia.

10).- El estado físico del paciente es un factor predisponente a la infección. Agotamiento, desnutrición, deshidratación y enfermedad general disminuyen la resistencia del paciente a la infección.

11).- Se considera que para el manejo de los problemas hemorrágicos se tenga como base el conocimiento del estado de salud del paciente, aunado a los diferentes métodos operatorios actuales.



## BIBLIOGRAFIA.

Archer W. Harry.

Cirugía Bucal.

Atlas Tomo II

2/a Edición.

Berket, Lester W.

Diagnóstico y Tratamiento.

México, Ed. Interamericana.

6/a. Edición, 1973.

Begemann, Helbert.

Hematología.

España, Ed. Científico-Médico.

2/a. Edición, 1973.

Dunphy, Englebert

Propedéutica Quirúrgica.

México, Ed. Interamericana.

2/a. Edición, 1966.

Ennett R. Costich y Raymond.

Cirugía Bucal.

México, Ed. Interamericana.

1/a. Edición, 1974.

Guyton Artur C.

Tratado de Fisiología Médica.

México, Ed. Interamericana.

5/a. Edición, 1977.

Gelmore, H. Williams.  
Odontología Operatoria.  
México, Ed. Interamericana.  
3/a. Edición 1976.

Hopps, Howard, C.  
Patología.  
México, Nueva Ed. Interamericana.  
2/a. Edición, 1978.

Kruger, Gustav.  
Tratado de Cirugía Bucal.  
Méx. Ed. Interamericana.  
2/a. Edición, 1978.

Mitchell David F.  
Propedéutica Odontológica.  
Méx. Ed. Interamericana.  
2/a. Edición, 1977.

Mc. Etroy, Donald.  
Diagnóstico y Tratamientos Odontológicos.  
México, Ed. Interamericana.  
2/a. Edición, 1971.

Tiecke, Stutievile, Calandra.  
Fisiología Bucal.  
México, Ed. Interamericana.  
2/a. Edición, 1979.

Sebestn, David, C.  
Tratado de Patología Quirúrgica.  
Méx. Ed. Interamericana.  
2/a. Edición 1979.

Stanley L. Robbins y Marcia Angel  
Patología Básica.  
México, Ed. Interamericana.  
1/a. Edición, 1973.