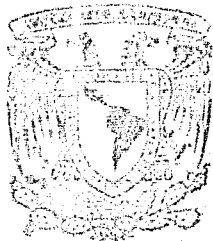


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS EN
RELACION CON LA ODONTOLOGIA

TESIS PROFESIONAL

ROGELIO ESPINOSA MORGADO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS EN RELACION CON LA ODONTOLOGIA

Capítulo I

Introducción

Historia

Clasificación

Factores que hacen manifiesta las enfermedades hemorragiparas

Datos Clínicos

Exámenes y Datos de Laboratorio

Capítulo II

Las enfermedades hemorragiparas mas importantes

Hemofilia

Leucemia

Purpura Trombocitopénica

Capítulo III

Tratamiento

Hemostasia

Tratamiento Farmacológico

Terapeutica quirúrgica

Capítulo IV

Alteraciones de la enfermedades hemorragiparas mas importantes relacionadas con la práctica odontológica.

Cavidad bucal

Casos Clínicos

Conclusiones

Bibliografía.

INTRODUCCION

Esta tesis se ha escrito con un esfuerzo para considerar los mecanismos patogénicos que expliquen las manifestaciones de cada enfermedad.

Una visión unitaria de este tipo puede ser útil facilitando a quienes lo deseen, la ampliación de sus conocimientos.

Como una base sólida para resolver problemas hematológicos en la práctica diaria.

La presentación de las características morfológicas y funcionales de la diversas líneas celulares, va seguida del estudio de la fisiología normal de eritropoyesis, leucopoyesis y hemostasia.

En cada caso se exponen las consideraciones teóricas precedentes, tratándose sobre todo en relación con tratamiento y pronóstico.

Las exposiciones de la mayor parte de síndromes se acompañan de breves resúmenes de casos clínicos que ilustran puntos concretos.

Se ha prestado considerable atención al diagnóstico de pacientes que plantean problemas de enfermedades con discrasias sanguíneas.

CLASIFICACION:

Los problemas relacionados con las enfermedades hemorrágicas constituyen parte importante de la investigación de la Hematología y también de la práctica clínica. Este capítulo se destinará a clasificarlas y exponer brevemente los mecanismos patogénicos que intervienen en cada una de ellas.

El fin perseguido es poner de relieve la importancia de estos procesos fundamentales y brindar una base para el estudio sistemático, unificado de los diversos síndromes clínicos.

Las enfermedades hemorrágicas pueden definirse como la disminución de los eritrocitos de la hemoglobina circulante -- se produce siempre que el equilibrio Hematopoyético está perturbado y se pierden mas eritrocitos o hemoglobina que los -- producidos.

Las enfermedades Hemorrágicas suelen clasificarse según sus causas o por sus características morfológicas.

Ambas clasificaciones son importantes, pues ninguna de ellas resulta completamente satisfactoria.

Las clasificaciones según factores causales pueden ser ambiguas por diversos detalles de una enfermedad, pueden considerarse causas así, la anemia puede ser causada por pérdida crónica de sangre; la pérdida de sangre puede depender de varias causas como hemorragia vaginal excesiva pérdida hemorroi

ración.

Para clasificar la anemia morfológicamente, es necesario determinar las dimensiones y el contenido Hemoglobínico de los eritrocitos, con experiencia adecuada, basta con examinar con cuidado un buen frotis de sangre periférica para descubrir -- anomalías de estos detalles.

En otras circunstancias las dimensiones y el contenido hemoglobínico de los eritrocitos pueden determinarse utilizando -- las formulas wintrobe.

HISTORIA:

La sangre es una mezcla polifásica líquida y circulante, pero fácilmente coagulable cuando se detiene de estructura, compleja, aunque relativamente constante y que está constituida.

a).- Elementos sólidos; los corpúsculos formes o figurados, - Hematies, leucocitos y plaquetas. Los productos minerales y orgánicos disueltos en el plasma.

b).- Substancias líquidas en el plasma hemático, con un 9% de agua, el cual junto con el agua intersticial constituye la mayor parte de la llamada agua extracelular de nuestro organismo.

c).- Los elementos gaseosos (O_2 CO_2) transportados por los hematies y en mucha menos cuantía disueltos en el plasma.

Las células de la sangre circulantes si se exceptúan algunos linfocitos ya no son reproductivos, si no que constituyen un mero producto de la absorción de otros sistemas, médula ósea y ganglios linfáticos, los cuales si son verdaderos tejidos - y por su misión muy apropiadamente calificados de hematocitopoyético.

El conjunto de líquido hemático es a la vez transmisión de calor, vehículo de todas las materias nutrientes y colector de todas las substancias desasimiladas, consideramos pues la sangre como un complejo polisistemático con múltiples unidades - funcionales, entre las cuales cabe mencionar sobre todo:

- a).- Un sistema eritrocítico vector de gases.
- b).- Un sistema leucositario destinado a las funciones defensivas.
- c).- Un sistema trombocítico que intervienen en la cohibición de las hemorragias.
- d).- Un sistema plasmático, a su vez integrado por múltiples-suborganos, las proteínas del plasma, las uniones y cationes y el agua extracelular, intravascular.

Cada uno está destinado a la ejecución de determinada función nutritiva correlacionadora de la hemóstasis.

CLASIFICACION SEGUN LA PATOGENIA:

Si la causa de la anemia se considera en sentido estricto, como causa inmediata o mecanismo productor, puede establecer una clasificación práctica de las anemias.

Clasificación de las anemias según su mecanismo de producción

Mecanismo	Causa	Enfermedad o síndrome clínico.
1.- Eritropoyesis disminuida		
A.- Deficiencia nutritiva		
1.- Dieta	Ingreso inadecuado	Deficiencias múltiples
2.- Absorción insuficiente	Falta de secreción	Deficiencia de vitamina B 12
Estómago	Gastrectomía parcial	Deficiencia de hierro
Intestino	Diarrea	Deficiencia de ácido fólico, Vit B12 o hierro.
	Divertículos	
	Fístulas	Esprue, síndrome de -- absorción inadecuada
3.- Necesidades aumentadas	Embarazo	Deficiencia de ácido fólico, Vit B12 o hierro
4.- Insuficiencia de médula ósea	1.- Enfermedad asociada.	Enfermedad primaria.
	2.- Medicamentos	Anemia aplásica
	3.- Productos químicos	"
	4.- Irradiación	"

CLASIFICACION SEGUN LA PATOGENIA:

Si la causa de la anemia se considera en sentido estricto, como causa inmediata o mecanismo productor, puede establecer una clasificación práctica de las anemias.

Clasificación de las anemias según su mecanismo de producción

Mecanismo	Causa	Enfermedad o síndrome clínico.
1.- Eritropoyesis disminuida		
A.- Deficiencia nutritiva		
1.- Dieta	Ingreso inadecuado	Deficiencias múltiples
2.- Absorción insuficiente	Falta de secreción	Deficiencia de vitamina B 12
Estómago	Gastrectomía parcial	Deficiencia de hierro
Intestino	Diarrea	Deficiencia de ácido fólico, Vit B12 o hierro.
	Divertículos	
	Fístulas	Esprue, síndrome de -- absorción inadecuada
3.- Necesidades aumentadas	Embarazo	Deficiencia de ácido fólico, Vit B12 o hierro
4.- Insuficiencia de médula ósea	1.- Enfermedad asociada.	Enfermedad primaria.
	2.- Medicamentos	Anemia aplásica
	3.- Productos químicos	"
	4.- Irradiación	"

Mecanismo	Causa	Enfermedad o Síndrome Clínico
	5.- Endócrina	Mixidema, enfermedad hipofisiaria
	6.- Idiopática	Anemia aplástica
II.- Pérdida de sangre:		
A: Aguda	Traumatismo	Shock o anemia
B: Crónica	Lesión de tubo digestivo o trans-torno ginecológico	Anemia por deficiencia o enfermedad primaria
III.- Hemolisis Aumentada		
A: Intracorpúscular		
	Defectos congénitos	Esferocitosis hereditaria y células falciformes
		Talasemia
		Hipersensibilidad a medicamentos
		Hemoglobinuria nocturna paroxística
		Anemia congénita no esferocítica.
B.- Extracorpúscular		
	Defectos adquiridos	Heritoblastosis fetal, reacción por transfusión
	1.- Isoanticuerpos	
	2.- Autoanticuerpos	Enfermedad hemolítica Idiopática secundaria autoinmune
	3.- Autohemolisis	Hemoglobinuria paroxística por frío
	4.- Infecciones	Paludismo, septicemia
	5.- Productos químicos	Fenilhidracina etc.

Mecanismo	Causa	Enfermedad o Síndrome Clínico
	6.- Agentes físicos	Quemaduras
	7.- Tóxicos vegetales	Favismo
	8.- Diversas	Esplenomegalia, enfermedad del hígado anemias hemolíticas hemopáticas.

FACTORES QUE HACEN MANIFIESTAS LAS ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS

Eritropoyesis Disminuida:

Quando la anemia depende de disminución en la producción de -- sangre, el estudio de la sangre periférica suele demostrar anemia normocítica o macrocítica acompañada de un número normal o bajo de reticulocitos, son frecuentes la leucopenia y trombocitopenia.

Si la disminución en la producción de sangre depende de una deficiencia de vitamina B12 o de ácido fólico la eritropoyesis es de tipo megaloblástico; Si la anemia tiene otras causas, la eritropoyesis es normoblástica, la producción de sangre puede ser inadecuada por dos motivos;

- A.- Deficiencia de factores esenciales para la eritropoyesis.
- B.- Incapacidad de la médula ósea para utilizar las sustancias esenciales aunque estén disponibles

Los factores esenciales para una eritropoyesis normal son -- las siguientes; Metales (cobalto, hierro y cobre) Proteínas - (ciertos aminoácidos y vitaminas B12, ácido fólico, ácido ascórbico, piridoxina, niacina y, posiblemente, rivotflabina, -- ácido pantoténico y tiamina). La deficiencia de cualquiera - de estos factores pueden ser causa de anemia. La causa de -- aminoácidos probablemente no sea frecuente en el hombre, ya - que cantidades de esta substancia suficientes para eritropoye - sis se hayan disponibles en fuentes de propio cuerpo, incluso - cuando la concentraciones de proteína sérica y la ingestión - de proteína son extraordinariamente bajas. En el hombre solo tienen importancia para producir anemia, las deficiencias de - ácido fólico, vitamina B12, hierro y ácido ascórbico. Una de - deficiencia de estos factores esenciales puede originarse en - diversas formas como:

a. Dieta inadecuada

b. Absorción defectuosa

c. Requerimientos excesivos para la eritropoyesis.

a. La dieta inadecuada es causa de anemia en varias partes del mundo, en circunstancias normales o anormales, si aceptamos - el caso de alcohólicos o personas que siguen dietas absurdas, la deficiencia nutritiva es raramente causa de anemia a menos que intervengan otros factores para producir una deficiencia-

condicionada o secundaria; cuando en el adulto se produce anemia por dieta inadecuada suele depender de falta de ácido fólico posiblemente gracias a las grandes reservas corporales de vitamina B12 y de hierro.

b. La absorción defectuosa es causa frecuente de anemia nutricional en el adulto. En la anemia perniciosa la deficiencia de vitamina B12 se origina a consecuencia de mala función gástrica en imposibilidad de segregar el factor intrínseco esencial para una buena absorción de la vitamina B12, un trastorno similar se produce en caso de gastrectomía total, intervención que suprime al tejido encargado de segregar factor intrínseco; en estas circunstancias la deficiencia no se manifiesta sino tiempo después de la gastrectomía, porque durante cierto tiempo las reservas corporales de vitamina B12 no se agotan;

La anemia macrocítica acompañada de un tipo megáloblastico de eritropoyesis característica en la deficiencia de la vitamina B12 o de ácido fólico se observa en el esprue o en otras enfermedades acompañadas de diarrea intensa o anomalías diversas, que pueden ser causa de absorción inadecuada se han señalado anemia similares por deficiencia de vitamina B12, refractarias al tratamiento pero que responden a la terapéutica parenteral, en pacientes de divertículos, estenosis y fístulas-

DATOS CLINICOS

Los objetivos que persiguen el tratamiento de un paciente anémico son: en primer lugar descubrir la causa de la anemia, en segundo lugar corregir el defecto fundamental.

Importa recordar que la demostración de la anemia no constituye un diagnóstico sino simplemente el reconocimiento de un signo, como la fiebre y el edema, por tal motivo la gravedad de la anemia en paciente determinado depende su causa fundamental mas que de su intensidad; Mientras que no se reconozca este hecho, un paciente con anemia macrocitica puede curar esta con tratamiento de ácido fólico como existe en muchos preparados multivitamínicos, pero las lesiones de sistema nervioso central pueden evolucionar y hacerse irreversibles, si lo que sufre el enfermo es la deficiencia de vitamina B12 de la anemia perniciosa.

Aunque en paciente anémico resulta imposible establecer un diagnóstico completo, en la inmensa mayoría de las causas se puede clasificar la anemia según su mecanismo responsable, y éstos se pueden conocer por medio de laboratorio de análisis clínicos.

Si el cirujano dentista comprende el mecanismo productor de la anemia, podrá tratarla inteligentemente dando la medicación adecuada o planeara mas investigaciones que pueden ser neces

de intestino delgado; en tales circunstancias la flora bacteriana del intestino parece desempeñar importante papel en una u otra forma.

rias para identificar el trastorno responsable del mecanismo-anormal.

La anemia del grado moderado quizá no se descubra ni por inspección cuidadosa de piel y mucosas.

En otras circunstancias un individuo neurasténico con palidez de piel y mucosas, puede presentar todos los síntomas de la anemia. La presencia de alguna enfermedad hemorrágica solo puede establecerla los analisis.

DATOS DE LABORATORIO

Son útiles al cirujano bucal y le ayudaran a obtener un diagnóstico correcto.

El análisis de sangre periférica constituye una etapa muy importante para identificar el mecanismo responsable de la anemia.

Nos revela estados que algunas veces pueden complicar el procedimiento quirúrgico, por ejem: la glucosuria deben controlarse antes de emprender la operación.

Debe ser sistemático el examen de la sangre y de la orina de todos los pacientes cuando está indicada alguna intervención quirúrgica; el examen de la sangre debe incluir valor de hematocrito y cuenta de leucocitos. Los leucocitos polimorfonucleares tienden a aumentar en estados inflamatorios y después de traumatismos.

En osteomielitis de los maxilares, los monocitos también aumentan. El hematocrito alto posiblemente es causado por la policitemia, el hematocrito es superior al examen de la hemoglobina de los pacientes quirúrgicos ya que de este último se haya sujeto a errores que no se encuentran en el hematocrito.

Puede ser indispensable llevar a cabo otras pruebas de laboratorio, según las necesidades del paciente que ha presentado -

hemorragia prolongada después de la extracción puede exigir - otras pruebas, como tiempo de sangrado y coagulación y de protombina.

Las pruebas de sangrado y de coagulación pueden llevarse a cabo en el consultorio dental. El método de duke para el tiempo de sangrado se hace con una pequeña incisión en el lóbulo de la oreja, con aguja o punta de bisturi, cada treinta segundos la sangre se recoge con un pedazo de papel absorbente.

El tiempo normal de sangrado es de tres minutos para determinar el tiempo de coagulación se depositan varias gotas de sangre en un portaobjeto y cada minuto se pasa una aguja a través de una o dos gotas.

Cuando la fibrina se adhiere a la aguja la coagulación se ha llevado a cabo, el tiempo normal es de siete minutos y el deprotombina puede variar de nueve a treinta segundos, según la actividad de algunas de las soluciones tromboplastina que se utiliza en el laboratorio, cada cuarenta y ocho horas se establece una norma para la solución de tromboplastina.

Los resultados de hemoglobina, hematocrito y determinación de globulos rojos pueden calcularse, el volumen corpuscular medio de hemoglobina, y así, pueden clasificarse las anemias según las dimensiones de los globulos y la hemoglobina en la siguiente tabla de estudios normales.

EXAMEN	HOMBRE	MUJER	AL NACER	NIÑOS 1 AÑO	UNIDAD
Hemoglobina	15-20	12.8.17	12.8-18.1	10.7-12.7	g/100 ml
Hematocrito	45-50	40-52	40-62	-----	ml/100
CMHG	32	36	-----	-----	%
Volumen globular	83	10	-----	-----	micras
Leucocitos	5.000	10.000	9-30 (miles)	16-18(miles)	mm3
Linfocitos	24	38	30	60	%
Monocitos	4	9	5-8-	4-8	"
Neutrofilos	50	70	61	31	"
Eosinófilos	1	4	2.2	2.6	"
Basófilos	1	0	0-6	0-4	"
Mielocitos	0	0	0	0	"
Metamielositos	0	0	0	0	"
En banda	0	7	9-1	3-1	"
Segmentados	45	65	52	28	"
Sedimentación	0-6-5	0-15	0-2	-	mm

Reticulocitos	0.5-1.5%
Plaquetas	150.000-400.000 mm ³
Tiempo de sangrado	1-3 min.
Tiempo de tromboplastina parcial	30-50 seg.
Tiempo protrombina	80-100 %
Fibrinogeno total	200-400 mg/100 ml.

Glucosa 70-100 mg.

Urea 16-35 mg

Creatinina 0.5-1-5mg

Tolerancia a la glucosa

60' menos de 195 mg.

120' menos de 140 "

180' menos de 130 "

ORINA

Volumen 800-1600 ml.

Densidad 1.003-1.035

P-H 6

Glucosa negativa

Acetona "

Albumina "

Bilirrubina "

Hemoglobina "

Sedimento menos de 10 leucocitos por campo

HEMOFILIA

La hemofilia es un término empleado al referirse a un grupo de enfermedades hemorrágicas de origen genético, el defecto hereditario, consiste en la deficiencia de un factor plasmático que impide la coagulación normal de la sangre, actualmente se distinguen tres formas de hemofilia.

La hemofilia A, que es el tipo más frecuente caracterizado -- por la deficiencia de la hemoglobina antihemofílica AHG.

La hemofilia B, denominada frecuentemente enfermedad de Christmas, debida a la deficiencia del componente de la tromboplastina plasmática PTC.

La hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática PTA, aunque las características más marcadas de los tres tipos de hemofilia es la tendencia hemorrágica, la intensidad de los episodios producidos varían.

La hemofilia A y B se parecen, en que suelen caracterizarse en hemorragias intensas aunque también se hayan observado casos leves. Tiene especial interés de que las hemofilias A y B son enfermedades ligadas al sexo y, que se presentan únicamente en los hijos varones de las mujeres portadoras, del defecto cromosómico.

En cambio la hemofilia C no está ligada al sexo y, afecta tan

to a los varones como a las hembras.

Las manifestaciones observadas en los hemofílicos, como fenómeno anormal en los tres tipos de hemofilia son las hemorragias, las manifestaciones clínicas son fundamentalmente las mismas.

El examen de la boca del hemofílico que no sangra, no demuestra en general nada anormal, no existen signos clínicos demostrables que hagan pensar en la enfermedad. Es necesario obtener una historia clínica con antecedentes hemorrágicos, antes de emprender una intervención quirúrgica bucal puede implicar la rotura de vasos sanguíneos.

Es cierto que en la inmensa mayoría de hemofílicos se ha establecido el diagnóstico mucho antes de que el paciente acuda para un tratamiento dentario de manera de que el padre o madre que lo acompaña, o el mismo niño, manifiestan los antecedentes hemorrágicos, pero alguna vez el enfermo no cree necesario proporcionar esta información, ya que la intervención dentaria proyectada no se considera quirúrgica.

La hemorragia de los hemofílicos puede producirse por los traumatismos más pequeños, el más ligero corte o abrasión de los tejidos blandos, como los que pueden producirse en las intervenciones de operatoria dental, lesiones gingivales, en las intervenciones periodontales y hasta en las profilácti-

cas y la rotura de vasos sanguíneos ocasionada por la intervención e introducción de una aguja hipodérmica traumatizante puede ser suficiente para ocasionar graves episodios hemorrágicos. Es evidente por lo tanto que cuando se considera imprescindible alguna extracción o intervención quirúrgica bucal o periodontal es indispensable una consulta médica. Si la intervención quirúrgica se ha considerado imprescindible debe llevarse a cabo en un hospital bajo la vigilancia de un hematólogo. Los episodios hemorrágicos en boca de los hemofílicos suelen caracterizarse por su intensidad, la hemorragia es profusa y a veces masiva y prolongada. Los esfuerzos locales y aislados para contener ésta o iniciar la coagulación fracasan casi constantemente.

Hemofilia A, es una enfermedad hereditaria y ligada al sexo que se presenta en los descendientes en los varones de una mujer portadora. En general el diagnóstico se establece en el nacimiento o en época temprana de la vida, después de un episodio hemorrágico grave en la circuncisión, o después de una caída.

Los hallazgos de laboratorio en hemofilia A, consisten en un tiempo de coagulación anormalmente prolongado, pero con un tiempo de sangrado normal, generalmente en recuento hemático es anormal, excepto en los enfermos en que las pérdidas de --

sangre han ocasionado anemia.

Estos datos son parecidos a los tres tipos de hemofilia, de manera que la diferencia final se hace determinando a falta del factor plasmático específico.

Hemofilia B, esta forma se parece a la hemofilia A, en que también es de origen genético y ligada al sexo, presentandose solo en los varones.

Las manifestaciones clínicas y complicaciones dentarias son idénticas a la hemofilia A, la hemofilia B se distingue de la hemofilia A, en que es debida a la falta del componente de la tromboplastina plasmática PTC.

Los datos de laboratorio, es decir el tiempo anormal de coagulación, el tiempo de hemorragia normal, el recuento normal y el tiempo anormal de consumo protombina son los mismos que los descritos para la hemofilia A.

Hemofilia C deficiente de PTA, ésta es una enfermedad hereditaria no ligada al sexo, caracterizada por la falta del antecedente de la tromboplastina plasmática PTA, sus episodios hemorrágicos suelen ser menos graves y más fácil de dominar que las hemofilias A y B.

SEUDOHEMOFILIA

La pseudohemofilia es una denominación que se aplica a una enfermedad parecida a la hemofilia cuya causa específica no se

ha determinado. En la hereditaria no ligada al sexo (se presenta tanto en los varones como en las hembras) y generalmente se descubre en el comienzo de la vida debido ha episodios hemorragicos de origen espontaneo provocado por ligeros traumatismos. La principal manifestación clinica son las hemorragias que pueden presentarse en cualquier sitio incluso la boca, en cuya localización el único signo clínico puede ser el eruzumamiento de sangre de los bordes gingivales.

Una hemorragia intensa y prolongada en el sitio de una extracción o de cualquier otra intervención bucal debe hacer pensar en la seudohemofilia.

Sin embargo las manifestaciones bucales van generalmente acompañadas de hemorragias en la nariz, el tubo gastrointestinal o de petequias o equimosis de la piel.

Los datos de laboratorio en el paciente seudohemofílico no suele ser especificos, pero no excluye la posibilidad de que existan otras enfermedades hemorragiparas.

El número de hematies y de plaquetas suele estar dentro de -- los límites normales. La coagulación, protrombina y retracción del coagulo son generalmente normales.

Sin embargo el tiempo de hemorragia está alargado y la prueba de torniquete es positiva en un 50% de los enfermos.

Estos datos hacen suponer que la responsable de las hemorra--

gias es una anomalía capilar.

PARAHEMOFILIA

La parahemofilia es una enfermedad hemorrágica probablemente de origen hereditario, ocasionada por deficiencia de la proacelerina del plasma, uno de los factores necesarios para conversión de la protrombina en trombina.

Las características de la parahemofilia son las hemorragias copiosas en uno o varios puntos del organismo, espontáneas o consecutivas a traumatismos.

La boca puede ser una de las localizaciones, con rezumamientos de sangre en los bordes libres de las encías.

También pueden hacerse pensar en la parahemofilia de las hemorragias prolongadas e intensas en el sitio de una extracción o de una intervención quirúrgica, pueden observarse petequias y quimosis de la mucosa.

Generalmente se obtienen con facilidad antecedentes con hemorragia en otros sitios, como nariz, tubo gastrointestinal y piel (petequias, equimosis y hematoma) Los hallazgos de laboratorio, el tiempo de coagulación y un tiempo de protrombina aumentados y, como es natural, una disminución del contenido de acelerina del plasma.

Leucemia

Las características clínicas de la leucemia varían según los casos y depende sobre todo del sistema orgánico afectado de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas en pacientes que sufren leucemia aguda desde el comienzo, difieren del que se observe en pacientes que sufren hace meses o años, la forma crónica de la enfermedad.

Si se hace cirugía el uso de antibióticos es imperativo, estos fármacos se utilizan muchas veces para los síntomas bucales de la enfermedad.

Las agranulocitosis y las anemias causan disminución general de la resistencia a la infección y pueden originar complicaciones graves.

En las hemorragias espontáneas de la cavidad bucal son comunes y, pueden acompañarse de úlceras de mucosa.

El cuadro clínico bucal de la anemia en un estado donde hay disminución de glóbulos rojos o de la hemoglobina o de los mismos labios y mucosa, están sólidos y de textura sólida.

La lengua generalmente lisa brillante y dolorosa.

Esto puede ser el primer indicio de la enfermedad y nunca debe ignorarse.

La idea de la leucemia sea enfermedad por deficiencia se basa

en admitir que la falta de madurez de los globulos blancos de penderian de un paro en su maduración, similar al que sufre - el globulo rojo en la anemia perniciososa.

Hasta hoy todos los intentos han fracasado.

Aunque se han demostrado cierto número de deficiencias metabólicas entre las células normales y las leucémicas, no se ha - podido demostrar que ninguna sea causa y no consecuencia de - la leucemia.

Hasta hoy no se dispone de datos suficientes para admitir - - otras posibles causas de leucemia humana, sin embargo no podemos ignorar los datos existentes en el sentido de que un vi--rus podria desempeñar papel causal.

Parece justificado admitir que un agente de tipo virósico podría alterar notablemente las actividades metabólicas y la -- conducta de las células huéspedes.

La resistencia del huésped, determinada genéticamente, ha de tener gran importancia y podría ser influida por radiación -- ionizante y agentes químicos lo cual explicaria el papel comprobado de estos factores en la leucemia.

Hiperplasia de los elementos linfoides si se inyectan al cobayo se supone que un desequilibrio en producción de estas hormonas humorales causaria leucemia, pero no está demostrado. -

El aumento del número celular en la leucemia es interpretado-

como fracaso de la eliminación normal de los leucocitos más -- que de hiperproducción de los mismos, se ha comprobado que: -- pulmones, hígado y tubo digestivo diariamente suprimen gran -- número de células de la circulación, experimentos con circula -- ción cruzada han demostrado que la intensidad de la supresión -- de las células circulantes disminuya en pacientes con leuce -- mia, comparados con animales normales, no se ha podido esta -- blecer con seguridad la relación entre este defecto y la pato -- genia de la leucemia.

La idea de que la leucemia sea enfermedad por deficiencia, se basa en admitir que la falta de madurez de los globulos blan -- cos, dependeria de un paro en la maduración similar al que su -- fre el globulo rojo. Hasta hoy todos los intentos efectuados -- para lograr leucemias mediante deficiencias han fracasado, -- aunque se han demostrado ciertos números de deficiencias meta -- bólicas entre las células normales y las leucemias, no se han -- podido demostrar que ninguna sea causa y no consecuencia de -- la leucemia.

MECANISMO. La trombocitopenia es el resultado final de un -- aumento en la destrucción de plaquetas una disminución en su -- producción o una combinación de las dos. Los medios en vir -- tud de los cuales se alcanza este resultado varian según la -- causa. La disminución de las plaquetas que se produce a con --

secuencia de la invasión de la médula osea por células tumorales, granulomas, reticuloendoteliomas, lipoidosis y microorganismos, se consideran que dependen de:

- A) Aglomeración de megacariositos normales.
- B) Utilización competitiva de substratos nutritivos por las células invasoras.
- C) Producción de las células invasoras de productos metabólicos terminales tóxicos para los elementos normales de la médula.

La trombocitopenia que se observa después de exposición a radiación o a los productos químicos que universalmente deprimen la médula osea, se considera que depende de interferencia de tales agentes con la división celular quizá por la inhibición de la síntesis del ácido dexosirribonucleico, las diferencias de Vit. B12, ácido fólico y ácido ascórbico pueden originar trombocitopenia.

Durante la hipotermia se ha comprobado que las plaquetas sequestradas vuelven a la circulación cuando se restablece el circulamiento se cree que un aumento de la permeabilidad de los capilares durante el golpe de calor explica la disminución del número de la plaquetas.

Se ha demostrado varios tipos de plaquetas y la trombocitopenia secundaria a transfusiones secundarias sanguíneas pueden resultar de incompatibilidad de ciertos tipos de plaquetas.

Causas de la trombocitopenia secundaria:

- A) Invasión de la cavidad medular con subsiguientes supresión o destrucción de los elementos medulares normales son:
 - a) Células malignas, carcinomas, sarcoma, leucemia linfoma.
 - b) Granuloma, sarcoide y tuberculosis.
 - c) Lipoidosis, enfermedad de gaucher, reticuloendoteliosis.
 - d) Microorganismos, bacteremia y viremia.
- B) Supresión directa de elementos de la médula por:
 - a) Agentes físicos: rayos x isotopos radioactivos.
 - b) Agentes químicos:
- C) Susceptibilidad universal: uretano, agentes alquilantes -- (mostaza nitrogenada inyleran, cloranbucil (TEM), benzol, - antimetabólicos.
- D) Susceptibilidad individual:
 - a) Medicamentos: cualquiera de los grupos de los analgésicos antipiréticos, antibióticos, quimioterápicos, antihistamínicos, hormonas.
 - b) Alimentos.
 - c) Insecticidas, DDT.
 - d) Colorantes orgánicos.
- E) Destrucción periférica de plaquetas por:
 - a) Necesidades excesivas por coagulación anormal.

b) Coagulación intravascular difusa.

F) Quemaduras:

a) Hiperplenismo: bazo hipertrófico por cualquier causa.

b) Hipotermia y golpe de calor.

c) Hemangiendoteloma.

d) Transfusión de sangre.

HEMOSTASIA

El proceso por virtud del cual la sangre líquida se transforma en coagulo sólido, a despertado la curiosidad del hombre y la consecuencia que en gran número de trastornos tiene el no poder lograr la hemostasia, han aumentado todavia el interés por tales estudios. Recientemente se han dispuesto las nuevas técnicas para investigación de estos problemas, su aplicación ha podido permitir lograr una tesis útil de la coagulación de la sangre y una mejor comprensión de muchas de las discracias sanguineas que pueden acompañarse de hemorragia anormal.

La hemostasia es resultado último de una serie de acontecimientos relacionados entre si.

La lesión de una pared vascular va seguida de vasoconstricción prolongada del vaso lesionado y origina también constricción refleja inmediata y temporal, en alguna forma, todavia no bien conocida:

Las plaquetas son atraídas hacia la zona lesionada y se aglutinan, durante su proceso de aglutinación liberan una substancia vasoconstrictora prolongada del vaso lesionado y originan también constricción de otros vasos vecinos. Esta defensa inicia la hemostasia, ya seguida de la formación de un coagulo de fibrina que ocluye eficazmente el vaso, más tarde el --

coagulo es substituido por tejido conectivo y se disuelve, en tonces la reparaci3n resulta completa.

Puede considerarse que la coagulaci3n de la sangre se divide- en tres fases: a) Se desarrolla la actividad de tromboplasti- na por acci3n de factores de coagulaci3n en la sangre y por - adici3n de jugos y plasmas tisulares. b) fase de la coagula-- ci3n sanguinea, es la conversi3n de protombina y trombina. La producci3n de la trombina a partir de la protombina ocurrir3- en presencia de actividad de tromboplastina y de iones de cal cio. c) Es la conversi3n del fibrin3geno en fibrina por ac- - ci3n de la trombina, los dos sistemas capaces de originar ac- - tividad de tromboplastina el principio son diferentes pero -- utilizan una via final com3n, ambos logran tromboplastina -- igualmente potente, pero la rapidez de producci3n es mayor en el sistema extr3nseco.

El sistema extr3nseco requiere una fuente de factores tisula- res, probablemente todos los factores esenciales para el desa- rrollo de actividad de tromboplastina y contribuyen a la de-- fensa fisiol3gica que es la hemostasia.

Al efectuarse pruebas de coagulaci3n suele utilizarse como -- fuente tisular el cerebro o el pulm3n.

El factor VII en uno de los factores plasm3ticos esenciales - para el desarrollo de actividad tromboplastinica de origen ti

sular, este factor se origina en el hígado y como la protombina depende de la vitamina K para su producción continuada, el factor VII no se consume en el curso de la coagulación de la sangre y persiste tanto en el plasma como en el suero. El -- factor VII se comporta en la electrofóresis como una globulina beta. No se considera que desempeñe ningun papel en la -- producción actividad tromboplastinica por el sistema intrínseco.

SISTEMA INTRINSECO

Entre los factores esenciales para el factor intrínseco se -- haya el factor antihemofílico (AHF) denominado así por que -- cuando falta se produce la diátesis hemorrágica de la hemofilia clásica. Se trata de una globulina, pero no sabemos su -- lugar de producción (AHF), no es absorbido por compuestos inorgánicos precipitantes y quede en el plasma o sangre completa- desminuye rapidamente cuando áquellas se almacenan en las condiciones usuales de los bancos de sangre, pero persiste cuando el plasma mezclado fresco conserva a 30° es relativamente termostable, el componente de tromboplastina Plasmática PTC, -- se descubrió el estudiar personas con trastornos de tipo hemofílico, este factor a diferencia de AHT no se consume en la -- coagulación y se encuentra tanto en el plasma como en el suero.

Es absorbido por compuestos orgánicos precipitantes y no se encuentra en el plasma absorbido, aunque PTC es relativamente termolabil a 40° se conserva el mejor que AHF la actividad de PTC puede demostrarse todavía en valores casi normales después. El plasma fresco congelado conserva su actividad de PTC durante largo tiempo, las plaquetas contribuyen a la fase de la coagulación en el sistema intrínseco.

La rotura de las plaquetas y la consiguiente liberación de sus granulos parecen tener gran importancia, se considera que el material activo de los granulos en el fosfato de etanolamina. Las plaquetas contienen también serotonina capaz de llevar a cabo la vasoconstricción y sin embargo el papel de este material en la hemostasia no está bien definido.

Los factores antes mencionados se sabe desempeñar un papel en la fase temprana de la formación de actividad de tromboplastina en el sistema intrínseco.

Desde aquí en adelante el sistema extrínseco (tisular) y el intrínseco (sangre) siguen una via común para lograr el desarrollo de actividad tromboplastínica.

La sangre puede ser estudiada desde diferentes puntos de vista. Por ejem: si se quiere saber su movilización, se estudia, como circulación sanguínea, no es otra cosa que las diferencias de presión y la resistencia que se opone al flujo.

Desde el punto de vista de su finalidad, el medio interno, es de suministrar a las células de sustancias necesarias para su metabolismo y conjuntamente la eliminación de sustancias-catabólicas. Todo esto se lleva a cabo, si la sangre se mantiene en suspensión siendo un líquido con elementos disueltos y no saliendo de los vasos, por donde circule. Los vasos sufren efracciones frecuentes, el organismo cuenta con diferentes mecanismos, se les engloba bajo el nombre de hemostasia. Estos se dan en dos etapas que son:

A) Primera etapa (vascular).

En la cual el vaso dañado se contrae, se retrae o simplemente se colapsa. La sangre que escapa a los tejidos aumenta la presión tisular, por ende estos dos hechos hacen que la sangre se desvie a vasos adyacentes, reduciéndose así el flujo sanguíneo, como primer paso de detención de la hemorragia.

B) Segunda etapa (ematógena).

En la cual al disminuir el flujo, posibilita al contacto del plasma con el líquido extracelular y la marginación de las plaquetas, con el endotelio injuriado desencadenando así, todo proceso de la formación del tapón hemostático.

Primero las plaquetas se aglutinan, impidiendo el escape de sangre, haciendo un tapón plaquetario después se desencadena el proceso de la coagulación dando como resultado un tapón de

fibrina.

En síntesis estas etapas son:

- a) Contracción vascular y retracción.
- b) Compresión externa.
- c) Formación del tapón hemostático.
- d) Agregación plaquetaria.

Estos mecanismos se pueden reforzar, por medio de recursos te
rapéuticos como son:

- a) Compresión externa.
- b) Ligadura, pinzamiento de los vasos y drogas como la epinefrina.
- c) Trasfusiones, o administración de protombina fibrinogeno, plaquetas o cualquier otro constituyente que pudiera faltar.

EL FACTOR STUART

Solo ha podido identificarse recientemente, se encuentra en el suero y no se consume en el curso de la coagulación. Es consumido por compuestos precipitantes inorgánicos y relativamente termostables.

Sin duda el factor stuart ha sido confundido en el pasado con el factor VII pues ambos tienen muchas propiedades en común. Los iones de calcio son necesarios para desarrollar actividad tromboplastínica, en concentraciones entre 5 y 20 mg. por 100 ml. El tiempo se alarga de manera manifiesta cuando la con--

centración calcica es menor de 2.5 mg. por 10 ml. tales valores nunca se observan en clínica.

La eficiencia de citratos y oxalatos como anticoagulantes depende de su capacidad de fijar el calcio.

La segunda fase de la coagulación sanguínea puede esquematizarse como sigue.

Protrombina---Actividad de Tromboplastina-----trombina -
Ca ++

Su conversión de protrombina en trombina se efectúa en presencia de actividad de tromboplastina e iones de Ca ++ la trombina es muy similar a la protrombina por su contenido aminoácido, y la cantidad que se forma en presencia de actividad tromboplastínica y Ca ++ es proporcional a la cantidad de protrombina disponible. Recuerdese que la conversión de fibrinógeno en fibrina, en la última etapa de la coagulación. El fibrinógeno se forma en el hígado y existe en la sangre en concentración de 300 mg X 100 ml.

Su peso molecular es de 450.000 y es obtenido en estado duro. Se forma fibrina cuando se añade trombina al fibrinógeno, la trombina puede romper los enlaces de arginilglicina de la molécula de fibrinógeno para formar un monómero de fibrina y -- dos peptidos A y B la polimerización de la fibrina ocurre independientemente de la presencia de trombina para formar un polímero de fibrina luego se produce fibrina fisiológica por-

acción de otra substancia plasmática, todavía no definida en presencia de iones de calcio. El tiempo de coagulación del fibrinógeno es inversamente proporcional a la concentración de trombina.

Hemostasia (histología)

La función de las plaquetas es adherirse a un defecto de la pared del vaso sanguíneo conservando así su continuidad.

Los defectos endoteliales menores requieren unas pocas de plaquetas para su reparación, cuando las lesiones son más importantes, por ejem. Cuando se corta un vaso, entra en acción un número enorme de plaquetas, a nivel del escape se adhieren en los cabos cortados del vaso entre sí, en poco tiempo se ha formado un tapón voluminoso y viscoso de plaquetas que ocluye la luz, cierra el defecto e interrumpe la pérdida de sangre.

Un tapón que se forma para cerrar parcialmente o completamente o un vaso se denomina un trombo.

MECANISMOS HEMOSTATICOS AGLUTINACION Y COAGULACION

Los mecanismos que entran en juego para cerrar un vaso cortado y que logran la interrupción de la pérdida de sangre a través de los vasos recibe el nombre de mecanismos hemostáticos- (hemos=sangre, stasis=parada) hay dos fenomenos que intervienen y que se denominan respectivamente, aglutinación y coagulación.

La acumulación de plaquetas antes descrita se denomina aglutinación y algunos de los factores que en ella intervienen.

Aquí señalamos solamente que la aglutinación es un fenómeno de sangre que circula, hay que aportar mas plaquetas al tapón o trombo que se está formando para permitir que aumente de volumen, estas plaquetas provienen de la sangre que va llevando sobre la zona donde han empezado a adherirse las plaquetas.

La coagulación por otra parte, es un fenómeno que mas frecuentemente ocurre en la sangre inmovil.

La coagulación ocurre en la sangre que escapa de los vasos para quedar acumulada en un espacio tisular del cuerpo por ejem. Cuando se rompe un hueso hay vasos desgarrados y sangre que escapa hacia la zona de rotura y a su alrededor.

Pronto aparece en el lugar ocupado primeramente por sangre -- una red extensa de fibras compuestas de un material denominado fibrina. Los globulos rojos de la sangre extravasados que dan atrapados en la red de fibrina y pueden observarse por -- breve tiempo, después del cual se desintegran. Finalmente la fibrina se disuelve o es substituido por tejido nuevo.

La formación de fibrina por la sangre (coagulación) es un proceso en el cual intervienen varios factores, sin embargo para estudiar las plaquetas en detalle se ha de mencionar la coagulación. Una proteina de la sangre es el fibrinógeno, en con-

diciones normales el fibrinogeno coloide hidrofilo existen en solución.

También hay en la sangre una substancia denominada protrombina que en condiciones normales es inactiva, pero en zona de le sión se libera una substancia generalmente denominada trombo platina tisular: aunque intervienen varios factores el resultado final es la liberación de tromboplastina desencadena pro trombina a trombina.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento integral de los defectos hemostáticos constituye una urgencia médica que puede salvar la vida o contrariamente el manejo excesivo inadecuado del aparato hemostático puede poner en peligro la vida del paciente.

El tratamiento con fármacos incluye una rehabilitación de las alteraciones hemostáticas por reposición de componentes o ya bien, a modificar los estados hemorrágicos existentes.

La importancia en el tratamiento a los problemas de discrasias sanguíneas es uno de los procedimientos a seguir ya que de esto depende el control de nuestro paciente.

Con los siguientes casos de terapia farmacológica se tendrá una idea en cada una de las indicaciones, contraindicaciones, dosis de los fármacos más comunes en el uso de la práctica odontológica.

(Stiptanon) Solución inyectable, hemostático.

El succinato del estril actúa profilácticamente y terapéuticamente contra hemorragias debidas a rupturas de vasos capilares, sin inferir en el proceso de la coagulación. Su acción hemostática cambia la densidad de la substancia fundamental de tejido conjuntivo perivasculoso, haciéndola más consistente, así esta substancia opone una barrera mecánica a la salida de sangre y refuerza la pared capilar, lo que favorece, indirectamente,

tamente una rápida formación del coagulo.

Indicaciones: Prevensión y tratamiento de hemorragias capilares quirúrgicas y no quirúrgicas.

Contraindicaciones: Cáncer estrogendependientes.

Dosis: Uno o seis frascos ampula al día el intervalo entre -- uno y otro dependerá de la severidad y la respuesta de la hemorragia.

(Quer-C/P) Grageas en capa entérica.

Su acción depende de proteger la pared vascular en la que aumenta la resistencia y disminuye su fragilidad.

Indicaciones: Fragilidad y permeabilidad capilar, Hemorragias retinianas, gingivitis y como auxiliar en estados hemorrágicos.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a algunos de los componentes de la fórmula, úlcera péptica activa.

Dosis: de una a dos grageas media hora antes de cada alimento, o más a juicio del cirujano dentista.

(Reptilase) Polvo para solución inyectable.

Es de gran utilidad para lograr la hemostasia del sangrado del tipo de sangrado capilar, trombopenia esencial, hemorragia capilar de los epitelios inflamados y en situaciones quirúrgicas con disección cruenta de visceras que provocan sangrado - en capa, hemorragias posteriores a exploraciones armadas.

Funciones: Su mecanismo de acción para disminuir el tiempo de sangrado y de coagulación, no altera el paso de la protomina, favoreciendo la coagulación en la superficie sangrante sin el peligro de aparición de trombosis vascular.

Indicaciones: Hemostático en diatesis hemorrágica, purpura -- hemorrágica, epitaxis, hemoptisis y hematemesis trombopenia - esencial, sangrado capilar en capa post-quirúrgico.

Contraindicaciones: Cardiopatías coronarias, tensión arterial e insuficiencia hepática.

Dosis: Repetir su administración según sea necesario 12 horas después de aplicar la primera inyección, generalmente basta - repetir la dosis a las 12 o 24 hrs. Una unidad intravenosa - comienza a los 15 min. y dura 12 hrs. Una unidad intravascular comienza su acción a los 45 min. y dura de 24 a 48 hrs.

(Konakión) Ampolletas y grageas, vitamina K.

Fitomenadiona-sintética. Mecanismo de acción, el mayor efecto se localiza a nivel hepático e intestinal.

Indicaciones: Hemorragias o peligro de hemorragias por hipoprotrrombinemia de origen fisiológico del recién nacido por sobre dosis de anticoagulantes del tipo dicumarol como consecuencia de los efectos conjugados con su asociación a la fenilbutazona hipovitaminosis K resultante de ictericia por retención, de afecciones hepáticas e intestinales, de la administración de antibióticos o de preparados salicídos.

Contra indicaciones: Infarto al miocardio, hemorragia cerebral activa o presente embarazo.

Dosis: Adultos dosis media, 2 a 6 grageas o ampollitas 1-2 de 10 mg. por via I.M. o I.V. según el caso, al día. Niños, dosis proporcionadas a la edad, como promedio, 1 ampollita de un miligramo al día.

(Om-dicinona) Solución inyectable y tabletas.

Hemostático de acción fisiológica y angioprotector. La ciclo^onamina, estimula el proceso fisiológico de la hemostasia, reducción del tiempo de sangrado de un 40 por ciento en promedio.

Indicaciones: Profilaxis y tratamientos de hemorragia y diatesis, preparación preoperatoria, epistaxis angioprotector.

Contraindicaciones: Tiempo de protombina alto, infarto al miocardio derrame cerebral activado.

Dosis: Profiláctica 1-2 ampollitas (I.M. o I.V.) 1 hora antes de la intervención o 2-3 comprimidos antes; después de la intervención 2 a 4 ampollitas o 2 a 8 comprimidos, repetidos en 24 hrs. (Albothyl) Gel, óvulos y solución.

Bactericida, fungistático y tricomonicida, tiene además acción hemostática, acidificante, queratoplástica y queratolítica, actúa selectivamente sobre tejido necrozado, respetando el tejido sano.

Indicaciones: Erosiones cervicales, cervicitis, colpitis, flujo vaginal, heridas infectadas, úlceras, hemostasia pos-eleg-trocoagulación y post-biopsia.

Contraindicaciones: Hemorragias uterinas intensas.

Dosis y huso: Piel y mucosa, solución concertada para iniciar tratamiento o en la hemostasis, previa limpieza de la región-afectada, empapar una torunda de algodón o gasa y aplicar haciendo ligera presión. Solución diluida, continuación de tratamiento, duchas vaginales o aseo de la zona afectada.

Ovulos y Gel: Como complemento curativo de base en úlceras - cervicales y en flujo vaginal de etiología diversa. Frasco - con 15 ml. caja con 5 óvulos tubos con 50 g.

(Koagotri-la) Grageas, coagulante protector de la pared vascular. Actua especialmente a nivel capilar en aparato cardiovascular, es de valor para ayudar en las hemorragias y en problemas de diabetes y nefropatías. Como medicamento consecutivo a la administración consecutiva de anticuagulantes, tales como heparina y dicumarol, así como salicilatos.

Indicaciones: en caso de fragilidad capilar, hipotrombinemia-diátesis hemorrágica y por lo tanto es de valor en el tratamiento pre o postoperatorio, cuando existe hipoprotrombinemia y es especial en otorrinolaringología. En los que por indole : de las intervenciones se necesita que el procedimiento de coa

gulación sea más eficaz.

Contra indicaciones: Ulcera péptica activa, hipersensibilidad de algunos de los medicamentos, niños prematuros.

Dosis: A consideración del médico dependiendo del caso.

(K 25 y K 50) Vitamina K hidrosoluble, menadiona bisulfito de sodio Este medicamento va a actuar a nivel de hígado y, a nivel digestivo sin ocasionar problemas.

Indicaciones: En estados hemorrágicos ocasionados por hipoprotrombinemia, hemorragias relacionadas con afecciones hepáticas y de las vías digestivas.

Auxiliar en tosferina, escalofríos postransfuncionales y urticaria rebelde.

Contraindicaciones: En las personas que tengan defectos genéticos en la deshidrogenasa glucosa 6 fosfato de sus eritrocitos.

Dosis: Ampolletas 1 o más diarias, por vía parenteral, tabletas 1 a 4 diarias.

(Hemosi y Hemosi K) Están indicados en la prevención de la albuminuria lo mismo que en el tratamiento y hematuria de hemorragias en capa o sábana del pretrans y pos-operatorio, en hemorragias espontáneas debidas a fragilidad y aumento de la permeabilidad hemoptisis, epistaxis, hematomas, hemorragias de los diabéticos y obesos y de las hemorragias cerebrales y retineanas por hipertensión y aterosclerosis.

Contraindicaciones: Ninguna hasta la fecha en el caso de este medicamento, está contraindicado en pacientes proclives a - - tromboflebitis y flebotrombosis.

Dosis: En la prevención y el tratamiento de hemorragias en ca pa o sabana y debidas a fragilidad capilar y, aumento de la - permeabilidad.

Dosis: es de 5 a 10 ml. de hemosin I. V. o hemosin K solo o - mezclados con los líquidos para venoclisis; continuar con una dosis de sosten de 2 a 4 ml. o bien 2 tabletas una o varias - veces al día hasta suprimir la hemorragia en la prevención y - el tratamiento de la albuminuria y de la hematuria, 3 a 6 ta - bletas por via oral, repetidas cuando menos 4 semanas consecu - tivas.

(Hemocoavit) tabletas.

De acción profiláctica y curativa de los problemas hemorrági - cos de etiología mixta, hipoprotrombinemia.

Indicaciones: Está indicado en el pre y postoperatorio prin - cipalmente en pacientes hepáticos y geriátricos, prostactecto - mias y amigdalectomias, púrpuras, hematemesis y melenas.

Contraindicaciones: Gastritis severas, úlcera péptica activa, hemorragia cerebral activa o resistente.

Dosis: De 6 a 10 tabletas diarias. Como el producto carece - de toxicidad puede aumentarse esta dosis.

(Cal-Rutina) Jarabe.

Actua a nivel capilar, favorece así a la hemostasia en las alteraciones de la coagulación sanguínea, en la fragilidad capilar o por deficit de vitamina C, en operaciones quirúrgicas - amidalectomias y en zonas con tendencia a sangrar.

Contraindicaciones: En recién nacidos y prematuros.

Dosis: 3 cucharadas diarias o más a juicio del cirujano den-tista sin riesgo alguno.

Hemostático polivalente, obtenido de la lipodotromboplastina-asociado al ácido epilón aminocaproico.

(Monosemicarbazona del adrenocromo anaroxyl 5)

Su acción hemostática se debe a que aumenta la resistencia de la pared de los capilares, disminuye su permeabilidad y provoca una retracción de los capilares rotos o cortados.

Indicaciones: Prevenciones en tratamiento de hemorragias capilares quirúrgicas y no quirúrgicas.

Contraindicaciones: En hipertensión arterial.

Dosis: Una a seis ampolletas por día de acuerdo a la soveri-dad de la hemorragia.

(Transamin) Cápsulas e inyecciones.

Es un excelente hemostático actua profilácticamente y terapeuticamente contra hemorragias o peligro de las fibrinogenolisis sin inferir en el proceso de la coagulación y desempeñando --

una eficaz acción.

Indicaciones: En cirugía de tórax y en otras intervenciones-quirúrgicas mayores, terapia trombólita, cáncer prostático y enfermedades hepáticas.

Contraindicaciones: Paciente con la insuficiencia renal, en -tendencia trombólita, infarto el miocardio, hemorragia cere-bral activa.

Dosis: Se recomienda las diferentes dosis, fibrinólisis gene-ral; 2 amp. de 5 ml. por vía endovenosa de 3 a 4 veces al día, menorragia 2 cap. (ig) 2 a 6 veces al día según se requiera 3 a 6 días, iniciar únicamente en caso de que el sangrado sea -profuso puede mezclarse con solución glucosada, solución de -renger o con cloruro de sodio.

(K-RU-CE) Grageas con capa entérica.

Su acción es a nivel capilar.

Indicaciones: Antihemorrágico, púrpura, complicaciones de la-hipertensión, en caso de fragilidad capilar.

Contraindicaciones: En infarto al miocardio y derrame cere-bral activo o recién embarazo.

Dosis: 1 a 2 grageas 3 veces al día.

(Paranógeno) Fibrinogeno humano liofilizado.

Es efectivo en el tratamiento de las hemorragias debidas al -tipo de afibrinogenemia, en embolias producidas por líquido-

amniótico. En cirugía de tórax y pancreática así como en - - otros procesos quirúrgicos más o menos extensos y en trauma-- tismos en los cuales hay hemorragias profusas y se haya esta-- blecido el diagnóstico de hipofibrinogenemia afibrinogenemia crónica, congénita o adquirida.

Contraindicaciones: Cuando la hemorragia haya sido debida a - cualquier factor de la coagulación que sea fibrinógeno.

Dosis: Debe ajustarse a la respuesta clínica del enfermo y a los niveles de fibrinógeno en plasma.

TERAPEUTICA QUIRURGICA.

En la mayoría de los casos la disección limpia y cuidadosa -- evita la hemorragia postoperatoria "Tratense los tejidos con bondad amorosa y sanaran de la misma manera" Es de suma importancia hacer incisiones nítidas evitar romper los tejidos y fragmentar el hueso la preparación correcta de los colgajos mucoperiosticos reduce el sangrado durante la operación y después de ella. La incisiones deben hacerse atravesando toda la mucosa y el periostio.

Al levantar el colgajo y el periostio debe separarse limpiamente el hueso, aunque los vasos mayores que irrigan el mucoperiostio son pequeños, están dentro de la submucosa entre la lámina propia y el periostio, dilacerar esta capa ocasionara mayor sangrado y equimosis consecutiva. De ser posible las incisiones para la preparación de los colgajos mucoperiosticos deben hacerse a través de la encia insertada o sea la que está sobre el hueso alveolar, cerca de la cresta de la hapófisis. El tejido conjuntivo submucoso de esta región está compuesto de tejido fibroso firme y la quimosis postoperatoria será mínima cuando se corten estos tejidos.

El tejido conjuntivo submucosa subyacente a la mucosa no insertada que se encuentra en el surco bucal está compuesto de tejido blando. Las incisiones a través de este tipo de mucosa producirán sangrado submucoso inevitable y la equimosis --

es extensa.

Los colgajos deben prepararse separando el mucoperiostio de - hueso alveolar en el interticio-gingival mejor que haciendo -- incisiones en la encia no insertada. Muchas veces se encuen- tra tejido blando sumamente vascularizado con numerosos vasos de tamaño mediano y muchos capilares, por ejemplo: la extirpa- ción de un epulis implica un control cuidadoso de la hemorra- gia los extremos cortados de los grandes vasos y capilares -- pueden ser cauterizados. También puede ser eficaz la aplica- ción de aditamentos de precisión, como modelina ablandada o - cemento de oxido de zinc de la prótesis colocada en su sitio- y al fraguar estos materiales hacen presión para controlar el sangrado. Tanto la lengua como los carrillos tienen una rica vascularización. La intervención de estas regiones en el pi- so de boca y en el paladar blando implica el riesgo de una he- morragia abundante. Los vasos sangrantes de estas regiones - pueden controlarse tomándolos con pinzas hemostáticas y ligan- dolos.

El vaso tomado por la pinza hemostática puede ligarse de ma- nera corriente en la mayoría de los casos.

Las raíces de los terceros molares, inferiores especialmente- cuando esten incluidos, muchas veces estan cerca de los va-- sos alveolares, si al extraer estos dientes o sus raíces se - rompen el resultado sera una intensa hemorragia, inmediatamen

te se debe introducir en el alveolo un tapón de gasa haciendo considerable presión contra el vaso cortado. El tapón debe dejarse 5 min. y luego retirarlo cuidadosamente.

Frecuentemente ésto detiene el sangrado si falla, puede colocarse directamente en el vaso cortado una pequeña porción de gasa oxidada (oxycel hemopak) y contenerla ahí por presión.

La gasa puede quitarse transcurridos 5 min. Si la gasa oxidada absorbible es arrastrada por el taponamiento se puede agregar mas antes de suturar la herida.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO DE LA HEMORRAGIA

Frecuentemente el dentista se encuentra con el problema de -- controlar el sangrado postoperatorio. Es muy importante hacerlo con un método bien planeado de manera eficaz y calmada, en general el paciente aparece con la boca llena de sangre generalmente esta excitado y aprensivo o puede estar en shock.

El primer paso es asegurar el dominio de la situación colocar lo rapidamente en una posición comfortable (decúbito supino).

El equipo debe estar listo y consiste en lo siguiente;

- a).- Luz para iluminar la cavidad.
- b).- Aparato de aspiración.
- c).- Gran cantidad de torundas y de gasa.
- d).- Retractores de carrillo, tijeras, pinzas hemostaticas.
- h).- Sutura.

i).- Anestésias locales y jeringas.

Aislamiento del sitio de sangrado, se quitan los coágulos san
guíneos limpiando con aspiración con turundas de gasa, si es
abundante el sangrado muchas veces resulta difícil obtener es
ta limpieza por la cantidad de sangre que sale sin cesar, hay
que presionar el sitio exacto del sangrado colocando torundas
que obran como tapones de presión sobre la región, haciendo -
así el resto de la boca pueda librarse de la sangre y saliva.
Después de que los tapones de presión han sido colocados du--
rante 5 min. pueden levantarse con mucho cuidado y ver de que
tipo de sangrado se trata.

En general el sangrado ocurre en uno de los sitios menciona--
dos tiene que conocerse el tipo de sangrado, si es arterial -
venosa o capilar, si procede de vasos intraoseos del tejido -
blando.

Atención general al paciente, después de encontrar el sitio -
del que procede la hemorragia y de colocar temporalmente tapo
nes de presión, se debe hacer el diagnóstico y tomar las medi
das para la atención del paciente, esto es importante cuando
hay signos de shock, palidez, sudación fría, pulso rápido e -
irregular, presión arterial disminuida, si la presión sistoli
ca es menor de 80 mm. de mercurio inmediatamente se adminis--
tran líquidos por vía intravenosa.

MEDIOS PARA CONTROLAR LA HEMORRAGIA

Después de haber controlado temporalmente la hemorragia y cu dado del estado general del paciente debemos de dirigir nuestra atención y evitar definitivamente el sangrado, para facilitar el procedimiento quirúrgico de control de la hemorragia bucal por taponamiento o por suturar, conviene aplicar un - - anestésico local.

Como estas manipulaciones son tan dolorosas muchas veces no es posible hacerlos de una manera cuidadosa o correcta de la hemorragia ya que esta puede ser de tejidos blandos, arterial o venoso el vaso debe ligarse.

La hemorragia capilar de los tejidos blandos puede ser tratado con varios métodos, sobre el sitio que está sangrando puede hacerse presión con torundas embebidas con una solución de clorhidrato de epinefrina al uno por mil quitandoles el exceso.

La esponja de gelatina absorbible (Gelfoam) o la espuma de fi brina embebida en trombina puede colocarse en la región.

La solución de mensol (solución de sulfato férrico) es un hemostático excelente para la hemorragia capilar, pero su manipulación debe ser cuidadosa por extenderse hasta la boca, esto produce coagulación de la sangre donde la solución entra - en contacto con ésta, lo que desalienta a muchos cirujanos, -

es por eso, que la solución se emplea poco. Sin embargo la solución de monsel es sumamente útil cuando se coloca cuidadosamente en pequeña cantidad.

ALTERACIONES DE LAS ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS MAS IMPORTANTES RELACIONADAS CON LA PRACTICA ODONTOLOGICA

Uno de los problemas mas complicados en la práctica dental es el de la hemorragia de la boca, ya sean provocadas por una le si ón, ya de origen espontaneo.

Los signos pueden extenderse desde el resumamiento de sangre, facilmente apreciable en los márgenes gingivales, o de una co p i o s a pérdida de sangre en un alveolo dentario, hasta signos-hemorrágicos menos llamativos pero no menos importantes de pe te qu ias, manchas purpúricas planas o ligeramente elevadas pero de mayor tamaño y de forma irregular, masas redondas y ova l a d a s, prominentes, semiduras purpúricas y azuladas.

Algunas veces un trastorno hemorrágico se manifiesta en forma de flictenas llenas de sangre, de tamaño vesiculoso o ampo l l a s.

Son muchas y variadas las enfermedades locales y generales -- causantes de episodios hemorrágicos en la boca.

Tiene gran importancia práctica, tanto desde el punto de vis ta diagnóstico como terapéutico, procurar comprender los di fe re n tes transtornos hemorragicos que afectan a los tejidos - bucales, incluyendo en alguno de los tres grupos generales.

A.- Enfermedades hemorragíparas locales, en los cuales su naturaleza patológica local y particular los predispone a los -

episodios hemorrágicos, es decir las hemorragias son un fenómeno local y no va ligado a un trastorno hemorrágico general.

a). Tejido inflamados. Por ejem. gingivitis.

b). Tumores vascularizados por ejem. granuloma y hemangiomas.

c). Tejidos traumatizados y heridas quirúrgicas.

B.- Púrpuras vasculares, enfermedades cuyas manifestaciones hemorrágicas proceden de un defecto de las paredes capilares y que son de origen general, se denomina también púrpura no trombocitopénica.

a)- Deficiencia de ácido ascórbico (escórbuta)

b)- Enfermedades infecciosas

c)- Toxicidad de medicamentos

d)- Reacciones alérgicas

C.- Trastornos hemorrágicos por deficiencia en los cuales las hemorragias son debidas a un mecanismo de coagulación defectuosa a causa de:

a)- Trombocitopenia (deficiencias de plaquetas)

b)- Hemofilia (deficiencia de un factor plasmático)

c)- Hipotrombinemia

d)- Hipofibrinogenemia

TRASTORNOS HEMORRAGICOS LOCALES

Tejidos inflamados: La mayoría de episodios hemorrágicos en la boca provienen de un proceso patológico local, especialmen

te de procesos inflamatorios como la gingivitis suele ser cor
ta y mínima duración, algunas veces es intensa y prolongada.
El aumento de numeros de capilares y su dilatación, los teji-
dos distendidos tumefactos y engrosados, contribuyen a la ten
dencia a sangrar de las gingivitis.

Así las hemorragias son signo frecuente e importante de la -
gingivitis hipertrófica, de la gingivitis del herpes primario,
de la infección de vincent y de la gingitis hormonal.

Tumores muy vascularizados:

Los tumores altamente vascularizados como los granulomas y --
los hemangiomas también son una causa frecuente de hemorrá- -
gias prolongadas. Sus masas hacen prominencia en la cavidad-
bucal exponiendolos a lesiones que debido a su gran vasculari-
zación ocasionan con frecuencia la rotura de vasos de pequeño
calibre con la hemorragia consiguiente.

Tejidos traumatizados y heridas quirurgicas.

La rotura traumática o quirúrgica de grandes vasos es otra --
causa local de hemorragia bucal, los episodios hemorrágicos de
esta causa son a menudo graves y prolongados debidos al gran-
tamaño de la rotura y a la pérdida de sangre.

Diagnóstico de los trastornos hemorrágicos locales.

El diagnóstico de los trastornos hemorrágicos locales suele -
establecerse con facilidad y a base de las manifestaciones --

clínicas, es decir por la observación que la hemorragia procede de un solo sitio de los tejidos inflamados de un granuloma, - o que se origina en una localización traumatizada o quirúrgica, pueden obtenerse pruebas complementarias que la hemorragia bucal debida a un proceso patológico local, y no causas generales, observando la ausencia de signos hemorrágicos en la piel, y obteniendo una historia clínica negativa respecto a hemorragias por otros orificios del cuerpo:

Cuando existen dudas entre el origen local o general, resultan útiles ciertos métodos de laboratorio para eliminar la posibilidad de muchos trastornos hemorrágicos generales.

Un recuento hemático normal elimina diferentes enfermedades hemorrágicas entre ellas los hemofílicos, un tiempo normal -- elimina la mayoría de trastornos hemorrágicos que acompañan a la deficiencia de protrombina, incluyendo entre ellos lo debido a la administración de anticoagulantes.

TRASTORNOS HEMORRAGICOS POR DEFICIENCIAS

Aunque los episodios hemorrágicos de la boca a causa de deficiencia de substancias necesarias para la coagulación sanguínea son menos frecuentes que los de origen local. Numerosos factores son necesarios para la coagulación normal de la sangre.

La sangre circulante contiene un número adecuado de plaquetas

y niveles eficaces de numerosos factores plasmáticos que comprenden.

Factor:

- I.- Fibrinógeno
- II.- Protrombina
- III.- Tromboplastina tisular (plaquetas)
- IV.- Ión calcio
- V. Factor Lábil de quick, proacelerina
- VI.- No aceptado, es la forma inactiva del factor V
- VII.- Factor estable de quick, proconvertina
- VIII- Globulina antihemofílica
- IX.- Factor de Christmas, componente tromboplastínico plasmático (PTC)
- X.- Factor de Stuart Power
- XI.- Antecedente tromboplastínico del plasma (PTA)
- XII.- Factor de Hageman
- XIII- Factor estabilizador de la fibrina (FSF)

Con ciertas excepciones la deficiencia de plaquetas o alguno de los factores mencionados darán lugar a trastornos hemorrágicos manifiestos como trombocitopenia, hemofilia, hipotrombocitemia y hipofibrinogenemia.

Comprender claramente los trastornos hemorrágicos, es necesario comprender el papel que juega cada factor en el mecanismo de coagulación.

CASOS CLINICOS

1.- Paciente masculino de 7 años con hemofilia B sin antecedentes hereditarios, ingreso en el servicio de bucodentomaxilar por presentar frenillo largo.

Tratamiento a seguir es frenilectomia.

El día de la intervención, tres horas se le transfunden 500 ml. de plasma fresco congelado, y bajo anestesia local se efectua la frenilectomia, se sutura con cargut crómico 000.

Al primer día post-quirúrgico cursa favorable bajo dieta líquida analgésicos condicionados al dolor y se evita que hable.

El segundo y tercer día post-quirúrgico, lo cursa normalmente, sin sangrado activo, y con las siguientes indicaciones:

250 mg. de eritromicina c/6 hrs. V.O.

Acetaminofen I tab. c/8 hrs. en caso de dolor.

Dieta líquida.

Los dos días siguientes, lo cursa normal sin sangrado activo por lo que se siguen las mismas indicaciones.

Al séptimo día de post-quirúrgico es dado de alta, con una evolución satisfactoria.

2.- Paciente masculino de 4 años de edad, con la enfermedad Pseudohemofilia, con antecedentes hereditarios de un tío abuelo materno ingresa al hospital por presentar odontalgia en incisivos centrales superiores temporales.

En la valoración por el servicio de bucodentomaxilar se diagnostica caries penetrante por lo que se precisa odontectomia. El mismo día se prepara para efectuar la odontectomia con 250 ml. de plasma fresco congelado, y es pasado a quirófano llevando a cabo las odontectomias, y se sutura con cadgut crónico 000. Estableciendo las siguientes indicaciones.

Dieta líquida.

A.E.A.C. 1.5 grs. c/6 hrs V.O.

En caso de sangrado colocar gasa embebida con amicar.

El primer día post-quirúrgico, no presenta sangrado y se mantiene con A.E.A.C. (misma dosis).

Al segundo día post-quirúrgico presenta leve sangrado por lo que se trata localmente mediante A.E.A.C. en colutorios de retención.

El tercer día post-quirúrgico persiste el sangrado por lo que se coloca un apósito de cemento de Kirkland y se retira sin sangrado.

Al cuarto día el apósito se encuentra adherido no se denota sangrado activo.

Al quinto día es retirado el apósito y se presenta ligero sangrado, se le indica ligera compresión con gasa embebida en amicar-inhibiendo así el sangrado.

Al sexto día post-quirúrgico no hay sangrado y se mantiene en observación durante 24 hrs.

Al octavo día después de haber valorado su estado general es-
tado de alta bajo las siguientes indicaciones.

Dieta blanda rigurosa

A.E.A.C. 1.5 c/6 hrs V.O.

Acetaminofen 1/2 tab. en caso de dolor.

3.- Paciente femenino de 13 años de edad, sin antecedentes --
hereditarios con purpura trombocitopenica idiopática. Ingresa
al servicio de bucodentomaxilar por presentar molestias del -
primer molar inferior derecho y del segundo molar derecho su-
perior permanente, los cuales presentan caries penetrante.

El primer molar inferior derecho se procede a eliminar tejido
carioso y dentina infectada removiendo con cucharilla hasta -
dejar perfectamente limpia la cavidad, se coloca dical y oxi-
do de zinc y eugenol posteriormente es obturado con amalgama.

El segundo molar superior derecho será tratado al siguiente -
día ya que presenta absceso periapical el cual se trata con -
penicilina g procainica de 800.000 unidades cada 24 hrs. ese-
mismo día se inicia el tratamiento con criopresipitados 2 uni
dades cada 12 hrs. Al segundo día, se realiza la adontectomia
del organo antes mencionado se coloca oxicell en el alveolo y
se sutura con cadgut crómico 000.

El primer día del post-quirúrgico presenta ligero sangrado --
por tanto se coloca una gasa embebida de A.E.A.C. (amicar) --

logrando inhibir el sangrado.

El segundo día persiste el sangrado leve, se coloca una gasa-
embebida de amicar durante 5 min. y un apósito de cemento de-
ward's, con lo cual se retira sin sangrado.

Al tercer día del post-quirúrgico ya no presenta sangrado por
tanto es dado de alta con las siguientes indicaciones.

Dieta líquida esta que se eliminen los puntos de sutura.

Eritromicina cada 6 hrs. de 250 mg. V.O.

Reposo moderado.

4.- Paciente femenino de 12 años de edad 5 meses sin antece--
dentes hereditarios, con leucemia granulocítica crónica, in--
gresó en el servicio de bucodentomaxilar por precisar odontec-
toma del primer molar inferior izquierdo.

El día de la intervención, se transfunden 3 unidades de crio-
precipitado y se valora su estado general, se revisan los va-
lores clínicos encontrándolos en cifras de consideración nor-
mal.

Se efectúa la odontectomia del organo dentario antes menciona-
do, bajo anestesis local se sutura con cadgut crómico 000, se
coloca cemento de kirkland.

El segundo día post-odontectomia se encuentra al paciente con
ademas en el sitio tratado por lo que se siguen las mismas in-
dicaciones.

500 mg. de eritromicina c/6 hrs V.C.

Acetaminofen 1 tab. c/8 hrs en caso de dolor

Dieta líquida.

Reposo.

Al tercer día se encuentra al paciente con el edema disminuido y con manifestaciones de sangrado manteniéndose las mismas indicaciones. Al cuarto día post-odontectomia se encuentra disminuido el edema, afebril, asintomatica y sin sangrado.

Al quinto día, se le deja en observación con las indicaciones antes mencionadas. Al sexto día, es dado de alta una vez valorado su estado general, sin sangrado activo y en franca cicatrización con las siguientes indicaciones.

Reposo moderado

Dieta líquida por tres días

Pures y gelatinas.

Suspensión de todos los medicamentos.

5.- Paciente masculino de 8 años de edad, con hemofilia clásica, con antecedentes hereditarios de parte de los tios maternos, ingresa al hospital por presentar caries múltiple, por lo que se precisan odontectomias y adontoplastias.

Se le prepara al siguiente día mediante 2.5 grs. de A.E.A.C. - c/6 hrs. V.O. ayuno a partir de las 22 hrs.

Al tercer día, a las 7 am. es pasado a quirófano habiendole su

ministrado 5 unidades de crioprecipitados previamente.

Se efectúan las adontectomias y adontoplastias de los siguientes órganos dentarios; primer molar superior derecho temporal y primer molar inferior izquierdo temporal.

Se satura con cadgut crómico 000.

Al segundo día post-quirúrgico, persiste el sangrado por lo que se trata de manera local con colutorios de retención (A.-E.A.C.) 5 grs. en 1000 ml de solución salina, y se coloca una gasa embebida de amicar durante 10 minutos, posteriormente un apósito de cemento de mard's retirando al paciente sin sangrado activo.

Al tercer día post-quirúrgico se le desprende el apósito presentando ligero sangrado, por tanto se coloca una gasa para hacer compresión y cemento de kirkland logrando inhibir el sangrado.

Durante el cuarto y quinto día, cursa normal y bajo las siguientes indicaciones.

Dieta líquida

Crioprecipitados 2 unidades cada 12 hrs.

Reposo.

Al octavo día, se suspenden los colutorios y es dado de alta con 2 grs. de A.E.A.C. c/6 hrs. por dos días más, y dieta líquida hasta que se elimina la sutura.

6.- Paciente masculino de 10 años de edad, con hemofilia clásica sin antecedente hereditarios según refieren sus familiares; el motivo de su ingreso es por presentar sangrado a nivel del segundo molar izquierdo, en la valoración por el servicio de bucodentomaxilar, se considera que el sangrado es debido a que el segundo molar se encuentra exfoliado, por lo que se precisa la odontectomia. Se le administran tres unidades de crioprecipitados cada 12 hrs. Acetaminofen 2 cps, por el momento y dieta líquida.

Al siguiente día se efectua la odontectomia aplicando anestesia de xilocaina con epinefrina al 2% de manera local y se taponea con torundas de gelfoam, y se coloca cemento quirúrgico, retirando al paciente sin sangrado activo.

Durante al tercer día, se mantiene en reposo y con la dosis anterior de criopresipitados y dieta líquida.

Al cuarto día post-odontectomia presenta ligero sangrado, se decide cambiar el apósito quirúrgico, cohibiendo la hemorragia.

En el transcurso del quinto día, el aposito quirúrgico se encuentra bien adosado.

Al sexto día, se desprende el apósito quirúrgico presentando leve sangrado, por lo tanto se coloca un nuevo apósito y se mantienen las mismas indicaciones.

Al séptimo día, se retira el apósito quirúrgico y consideran-
do que ya no hay sangrado activo se reduce la dosis de crioprecipitados a dos unidades cada 12 hrs, no se coloca apósito. Al octavo día de post-odontectomía se encuentra en franca vía de cicatrización.

Al octavo día se inicia la dieta blanda y valorando el estado general del paciente y no habiendo sangrado es dado de alta.

7.- Paciente masculino de 10 años 7 meses de edad con antecedentes hereditarios, por parte de un tío materno ingresa al servicio de bucodentomaxilar por presentar hemorragia gingival. Posterior a la caída de un órgano dentario a consecuencia de un golpe. Se efectúa de inmediato la administración de crioprecipitados a las once a.m. y A.E.A.C. 1.5 mg c/6 hrs y se sutura con cadgut 000. Al día siguiente en la mañana aún hay sangrado con coágulo y se coloca oxicell, aumentando un punto más de sutura.

Al tercer día la evolución es satisfactoria, pero por la tarde presenta sangrado y coágulo hipertrófico se procede a efectuar nuevamente la terapia antes mencionada. Hasta el momento no es necesaria la transfusión.

Al cuarto día presenta discreto sangrado en dos puntos a pesar de la administración de crioprecipitados c/8 hrs. y A.E.C.A. 1.5 mg. c/6 hrs, presenta palidez, equimosis y adinamia.

La biometria hemática reporta Hg 9, Hto. 30 por lo que se administran 200 ml. de paquete globular, se sutura colocando un solo punto y se retira al paciente.

Al octavo día, después de haber estado bajo observación, es dado de alta por encontrarse en buen estado general y sin sangrado activo con las siguientes indicaciones.

Dieta líquida hasta que se eliminen los puntos de sutura.

Pures y gelatinas

Se suspenden todos los medicamentos.

8.- Paciente masculino de 8 años de edad con hemofilia que se le diagnóstico a la edad de cuatro meses de nacido con antecedentes familiares de un tío abuelo materno, finado a los 42 -- años, por hemofilia. Enviado de urgencia por presentar sangrado gingival a la exploración intraoral se observa del primer molar superior permanente y capuchón de encia sangrante, - se procede ha colocar torundas con ácido aminoprocico y apósitos de cementos de kirkland la gingivorragia, lo indicado con tinuar con medidas locales.

Tres días más tarde presenta hemorragia a nivel de la papila-distal del mismo diente en erupción, por tanto se coloca un - apósito de cemento de kirkland inhibiendose la hemorragia, al día siguiente.

Por la mañana sangrado y coagulo hipertrófico, por lo que es-

necesario eliminarlo, colocando posteriormente un apósito de ácido epsilon aminocaproico (AMICAR)

Al sexto día se cambia el apósito y ya que sigue sangrando se administran 3 unidades de criopresipitado.

Al séptimo día ya no presenta hemorragia activa y se le deja en observación 24 hrs.

Al noveno día es dado de alta ya que no hay sangrado activo y después de haber evaluado su estado general.

CONCLUSIONES

En el constante avance ordenado de cualquier ciencia, es necesario estar al tanto de sus aplicaciones y, la relación que existe en las diversas especialidades, para que de esta manera, se tenga un amplio criterio; enfocando nuestro interés a la práctica odontológica.

El objetivo principal de esta tesis es, llevar una información de carácter hemotológico, así como bases y mecanismos -- que la caracterizan.

Se mencionan ocho casos clínicos de cien revisados a pacientes con discracias sanguíneas, relacionadas con un padecimiento odontológico, los cuales fueron atendidos en el Departamento de Bucodentomaxilar del Centro Médico Nacional.

Finalmente el tratamiento en general a este tipo de pacientes, es de pronóstico favorable, ya que con ayuda de transfusiones, cementos, fármacos, plasmas, hemostasias y técnicas quirúrgicas, se puede hacer frente a cualquier problema de discracias sanguíneas relacionadas con la práctica odontológica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Leavell y Thorup: Hematología Clínica; Primera Edición - 1960. P.P. 64-80-333.
- 2.- Kruger: Cirugia Bucal; Primera Edición 1960 P.P. 104-117
- 3.- Edwaed V. Zegarelli: Diagnóstico en Patología Oral; Primera Edición 1972 P.P. 523-545.
- 4.- Instituto Mexicano del Seguro Social: Laboratorio Clínico; Tercera Edición 1978 P.P. 451-484.
- 5.- Ambriz Raul; Protocolo en el manejo en el paciente hemofílico con sangrado que no comprometa su vida. Servicio de hematología del hospital general.
- 6.- Burket: Medicina Bucal. Sexta Edición 1973 P.P. 120-125.
- 7.- Cantoral Uriza; C.L.: Hemostasia Post-odontectomia en pacientes hemofílicos.
- 8.- Gordin. R.C. Thoma. Patología Oral. Salvat Editores. 1973 P.P. 1014-1016.
- 9.- Hisland. Manual sobre pruebas de coagulación 1965.
- 10.- Murray N. Christos B. Clinicas Medicas de Norteamerica.- Adelantos de hematología. Primera Edición 1976 P.P. 855 857.
- 11.- S.N. Bhaskar. Patología Oral. Segunda Edición. 1975 P.P. 417-418.

- 12.- Baez Villaseñor: Hematología Clínica. Quinta Edición 1976 P.P. 325-331.
- 13.- Jane G. Lenahan. Hemostasia. General Diagnosticos División, Laboratorio substancia. S.A. Manual de Pruebas de Laboratorio 1977.
- 14.- Pañoloza Santillan J. Dosificación del factor deficiente en los pacientes hemofílicos. 1972 P.P. 1-20
- 15.- Cutter: Laboratories. Konine. Concentrado de factor IX.
- 16.- Sir Lionel E. h. Whittby. Alteraciones de la Sangre. Primera Edición 1960. P.P. 341-346.
- 17.- Farreras. Rozman: Medicina Interna. Octava Edición 1975.- Vol. 11. P.P. 371-466-485.