

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Odontología

CONTROL DE LA HEMORRAGIA EN EXODONCIA

T E S I S A

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a a:
ESTEBAN BONILLA JIMENEZ

México, D.F.

1989

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA EN ESTODONIA

INTRODUCCION

CAPITULO I.- GENERALIDADES SOBRE HEMORRAGIA Y HEMOSTASIA

- 1.- Hemorragia primaria
- 2.- Hemorragia intersticial o recurrente
- 3.- Hemorragia secundaria
- 4.- Causas de sangrado en la cavidad bucal
- 5.- Mecanismo de la coagulación de la sangre

CAPITULO II.-SHOCK HEMORRAGICO

- 1.- Cambios bioquímicos y hemodinámicos.
- 2.-Signos clínicos del shock hemorrágico
- 3.- Tratamiento de shock hemorrágico

CAPITULO III.- CAUSAS Y TRATAMIENTO

- 1.- Empleo de hemostáticos locales
- 2.- Perlas mecánicas.
- 3.- Suturas
- 4.-Sustitutos del factor VIII o factor IX
- 5.-Ligaduras periféricas
- 6.-Electrocoagulación

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

A menudo y varias veces el Odontologo interviene en procedimientos que alteran la integridad y el equilibrio del mecanismo hematocirculatorio, esto puede ser algo tan minimo como la exposicion de una camara pulpar de la que botan una o dos gotas de sangre o tan grave como la seccion accidental de una importante arteria de la cavidad bucal, que produce una hemorragia casi de sastrosa, dificil de cohibir.

La amenaza siempre del paciente sangrante llega a ser desconcertante y más si carese de los conocimientos.

La prevención es también aquí el precio fundamental del tratamiento antes como despues de cualquier intervención, la mayoría de los problemas hemorrágicos pueden ser superada adoptando medidas preventivas, es el hacer una buena historia clínica.

En las hemorragias posoperatorias, por ejemplo, la conducta del dentista debe conocer la aplicación de estos conocimientos adquiridos que le permitan casi siempre arribar a resultados satisfactorios.

La hemorragia que provoca alteraciones que afectan a todo el organismo es el más espectacular a los transtornos circulatorios, la sangre puede escapar hacia el exterior o exteriorizarse en los propios tejidos o cavidades organicas (hemorragias internas).

La perdida puede ser muy grande y subita o de pequeña magnitud pero continuada. Durante la hemorragia aguda la disminucion del volumen sanguíneo y del gasto cardiaco, tiende a originar una baja en la presión arterial por lo que los depositos sanguíneos y los "reservorios" venosos son movilizados hacia la circulación activa y la frecuencia cardiaca aumenta en respuesta a la disminucion venosa y del gasto cardiaco por dichos mecanismo

compensadores, reflejos vasoconstricción y por redistribución - sanguínea, la presión arterial tiende a restablecer a sus límites normales.

Si los mecanismos compensadores son incapaces de mantener la presión arterial, el paciente cae en estado de Shock hemorrágico.

CAPITULO 1.

GENERALIDADES SOBRE HEMERROGIA Y HEMOSTASIA

HEMOSTASIA: Es el conjunto de mecanismos fisiologicos o naturales que dispone el organismo para hacer frente a una hemorragia despues de una lesión y aquellos que operen durante un periodo más prolongado para mantener la hemostasia.

Consta de 4 fases: Vasoconstriccción debido a la contracción activa de las células del musculo liso de la pared vascular y la formación de un trombo por masa de plaquetas agregadas. El mecanismo de mantenimiento consiste de la fibrina (y el cuáguulo de fibrina) producidas por el sistema de cuagulación. Una vez efectuado su acción, se disuelve; recuperación de la conducción de sangre por el vaso lesionado.

La formación del trombo de plaquetas especialmente importante en la hemostasia capilar, mientras que la vasoconstricción y la formación de fibrina parece ser más importante para la hemostasia de los vasos mayores. Estos diversos mecanismos se encuentran interconectados.

Memorragia significa rotura de un vaso sanguineo la rotura de un capilar, arteria o vena, puede ser producida por traumatismo, erosión arteroesclerótica, inflamatoria, carencia o insuficiencia de vitamina C, discrasias sanguineas, neoplasias, carencia o insuficiencia de los elementos sanguineos para la cuagulación de la sangre, operaciones quirurgicas, irritaciones causadas por cuerpos extraños o esquiirlas óseas.

La rotura de una arteria de grueso calibre en el cerebro es causa importante de muertes en hipertensos.

Cuando la sangre queda atrapada en los tejidos de la economía, la acumulación se llama hematoma. Cuando la sangre se acumula en una cavidad corporal, recibe el nombre de hemotorax, hemo

pericardio, hemoperitoneo. Las hemorragias diminutas en piel, - mucosas se llaman petequias. Las hemorragias algo más extensas se llaman púrpura. Cuando aparece un hematoma subcutáneo extenso (más de 1 a 2cm de diámetro), puede llamarse equimosis.

La importancia de la hemorragia depende del volumen de sangre perdida, sitio donde ocurre la pérdida.

Según el tiempo en que se presenta la hemorragia, es clasificada:

Hemorragia primaria, cuando se presenta inmediatamente que se produce la lesión.

Hemorragia intermedia o recurrente, cuando se presenta dentro de las veinticuatro horas después de la terminación de la primera hemorragia y puede ser producida por algún o alguna ligadura que se rompe o se afloja. Inmediatamente después de la primera pérdida de sangre hay descenso de la presión arterial, - que permite la formación de coágulos.

Hemorragia secundaria o tardía, es la que se presenta después de veinticuatro horas, originada casi siempre por la infección que abre los vasos sanguíneos por ulceración o desintegración del coágulo. Esta hemorragia puede clasificarse apropiadamente como una complicación posoperatoria.

Según la causa que lo produce las hemorragias se clasifican en:

Hemorragia traumática, causada por una lesión traumática de los vasos sanguíneos.

Hemorragia espontánea, cuando es originada por alguna enfermedad de la sangre. Esta hemorragia es consecutiva a la inflamación o ulceración de los vasos sanguíneos a a la alteración de sus componentes como ocurre en la leucemia, anemia perniciosa, hemofilia.

Según el vaso sanguíneo de donde proviene, la hemorragia puede ser:

Hemorragia arterial, o sea la que proviene de una arteria. El escape del líquido sanguíneo se produce en chorro intermitente-- la sangre tiene un color rojo brillante al hacer presión en la arteria, arriba de la herida entre esta y el corazón, se detiene la hemorragia.

Hemorragia venosa, la que proviene de una vena, la sangre tiene un color obscuro y mana de un modo continuo. Al hacer presión por debajo de la herida, se detiene la hemorragia.

Hemorragia capilar, se caracteriza por el escurrimiento pausado y casi imperceptible de la sangre.

Según su situación o localización de la hemorragia se clasifica en :

Hemorragia externa, cuando ocurre en la piel o tejidos adyacentes.

Hemorragia interna. (oculta) Cuando se localiza en una cavidad o viscera hueca o en los tejidos profundos sin que la sangre salga a la superficie.

Por la gravedad y su peligro, las hemorragias pueden ser:

Moderadas, cuando solo se produce pequeña cantidad de sangre.

Graves, hemorragias causadas por la ruptura de un vaso de grueso calibre, casi siempre va acompañada de Shock. El derrame súbito de gran cantidad de sangre es más peligroso que la merma gradual, se presenta de un modo tan rápido que es difícil encontrar el vaso que la produce para detenerla.

La causa de que el paciente se presenta repentinamente en el consultorio puede variar desde un sangrado quirúrgico o posttraumático abundante, hasta cantidades muy pequeñas; manchas

de saliva sanguinolentas en la almohada durante la noche.

Se debera investigar la causa, cantidad de sangre pérdida e instaurar la terapeutica.

La sangre es la esencia de todas las funciones humanas de ella dependen la oxigenación celular, metabolismo, balance electrolitico y las influencias hormonales etc., por lo que se puede apreciar el significado tanto fisiologico como Psicologico - de las hemorragias tanto para el cirujano como para el paciente.

Todos los procederres quirurgicos orales producen hemorragia puesto que todo resulta inevitable. Casi todas las hemorragias-cierta importancia pueden detectarse por los antecedentes que se recogen en una historia clínica bien realizada.

La hemoglobina o del hematocrito puede dar una idea de la -- cantidad pérdida o el método más simple para saber cuál fue la disminución del volumen sanguineo es la toma del pulso y la presión arterial con cambios de posición, el paciente debe estar - en decúbito, durante algunos minutos al cabo de los cuales se mide la frecuencia cardiaca y la presión arterial a los 45 seg. se vuelve a tomar la lectura.

En caso de disminución importante del volumen sanguineo la - frecuencia cardiaca aumenta 20 latidos y la presión arterial -- disminuye 20 mmHg.

CAUSAS DE SANGRADO EN LA CAVIDAD BUCAL

Es la que ocurre de un sitio determinado y la valoración de la hemorragia local debe tenerse en cuenta el sitio y aspecto - de la sangre, signos de pérdida de sangre y evidencia de altera ción de la hemostasia.

Causas de sangrado en la cavidad bucal:

1. Hemorragias debido a factores locales.

A. a) Infección

- b) Infección por fusoespiroquetas
- B. Irritantes locales.
 - a. Dientes artificiales mal colocados
 - b. Acreciones calculosas
 - c. Prótesis diversas mal ajustadas
- C. Posquirúrgicas o postraumáticas
- D. Rotura de bulas que contiene sangre; a consecuencia de traumatismos locales, como mordedura de la mejilla.
- E. Malformación congénita, hemangiomas, telangiectasias, hemorragias hereditarias.
- 11. Hemorragia por deficiencia o disfunción de factores de coagulación
 - 1. Hereditario
 - a. Hemofilia A.
 - b. Hemofilia B
 - c. Enfermedad de Von Willerbrand
 - 2. Yatrogenos
 - a. Terapéutica anticuagulante
 - 3. Enfermedades hepáticas
 - a. Deficiencias de factores II, VII, IX y X
 - b. Disfunción
 - c. Mieloma múltiple
 - d. Lupus erimatoso generalizado
 - e. Macroglobulinemia
- 111. Hemorragia por enfermedades generales distintas a las que afectan la sangre a los órganos hematopoyéticos.
 - a. Meningococemia
 - b. Escorbuto
 - c. Eritema multiforme
 - d. Penfigo
 - e. Alergia

La hemorragia, debida a factores locales la más frecuente en la que se enfrenta el dentista. Ejemplo de causas locales que podrian ocasionar sangrado.

Por restauraciones mal adaptadas, la gingivitis marginal debido a calculos o restos sobre la superficie de los dientes, en un cepillo de dientes teñido de sangra, son signos que debe suprimir los irritantes locales.

Una hiperemia gingival causada por herpes simple desaparece en una o dos semanas.

HEMORRAGIAS EN TEJIDOS BLANDOS BUCALES

Las hemorragias bucales se denominan estomatorragias, estas pérdidas sanguíneas pueden ser de orden local o bien repercusiones en los procesos patológicos en el mecanismo de la hemostasia (púrpura y síndromes hemorrágicos).

La gingivitis son los procesos que más frecuentemente dan hemorragias bucales, espontaneamente al mínimo traumatismo alimentación, succión, cepillado etc.

Estomatorragias consecutivas a extracciones dentarias, si se prolonga debe hacer pensar en una causa general o en una complicación local.

Granulomas piógenos de localización gingival dan con frecuencia hemorragias.

Los tumores malignos vegetantes o ulcerados provocan estomatorragias al menor traumatismo.

El eritema polimorfo, en su localización labial, da ampollas muchas veces de contenido hemorrágico.

Lesiones necróticas de la agranulocitosis, mielomas, linfomas, granuloma maligno medio facial. Los traumatismos violentos accidentes graves, pequeñas heridas etc., son causa de hemorragia cuya intensidad esta en relación con su origen.

La blastomicosis Sudamericana, micosis profunda; da lesiones erosivas que sangran al menor contacto.

Hemorragias de causa general (hematológicas). Puede observarse estomatorragias por alteración del mecanismo de la hemostasia; la hemofilia, la purpura de Werthof primitiva o secundaria.

En estas estomatorragias esta condicionada a la enfermedad causal anemia aplástica, mieloma múltiple, leucemia, angioma trombocitopenico, escorbuto, hipertensión etc.

En el escorbuto del adulto, a las hemorragias bucales se les agregan las gingivitis.

En las leucemias agudas y crónicas puede verse en la mucosa bucal, además del proceso hiperplástico, necróticos, hemorragias y purpuras.

Algunas anemias, aplástica, perniciosa en particular pueden producir hemorragias, sea espontáneamente o después de una extracción.

El granuloma maligno medio facial y la enfermedad de Wegener; destruyen el maxilar facial y producen hemorragia copiosa. La muerte de estos pacientes por lo general hemorragias agudas intensísimas.

HEMORRAGIAS DE TEJIDOS Duros.

Las hemorragias en el hueso y estas son tal vez las que más interesan, porque son las que sobrevienen después de simples extracciones, para detener la hemorragia ósea es el taponamiento.

Después de una extracción la que sangra es una arteria ósea o bien los vasos son los que sangran cuyo origen no se puede determinar.

Hemorragia de los conductos nutricios, en algunas ocasiones pueden sangrar abundantemente especialmente en la inferior -

anterior, en los pacientes con hipertensión, la sangre incluso puede surgir a chorro desde dichas aberturas, la hemorragia - de los conductos nutricios se cohibe aplastando el hueso adyacente hacia la abertura. En las personas de edad con tabique - interalveolares delgado, puede resultar difícil cohibir sin - fracturar el septo,.

MECANISMO DE LA COAGULACION DE LA SANGRE

ASPECTOS GENERALES DE LA COAGULACION.

La coagulación sanguínea forma parte de los mecanismos de la hemostasia del organismo, que se pone en marcha ante una hemorragia; sin embargo hay que precisar que la coagulación se - produce de un modo constante y fisiológico en el interior de - nuestros vasos sanguíneos, dando lugar a una fina capa de fibrina que protege la membrana interna de estos vasos. El mecanismo íntimo de la coagulación no está totalmente esclarecido dada - su complejidad; se sabe que esta basado en un equilibrio de un sistema coagulante y otro sistema anticoagulante, cuya alteración da lugar a una serie de enfermedades, muy diversas, en las que habrá un predominio de síntomas de tipo hemorragia, o bien si predomina el sistema favorecedor de la coagulación, del tipo trombosis.

La hemostasia implica la participación conjunta de varios factores, a saber: factores intravasculares (coagulación, proteínas, plaquetas, calcio). Factores extravasculares (metabolismo - general sistemas orgánicos, tejidos conectivos, mucosa y tejidos - cutáneos), y factores vasculares tipo, tamaño y ubicación de los vasos sanguíneos)

Los tres factores fundamentales de la hemostasia; vasos, plaquetas, proteínas plasmáticas.

PLAQUETAS - Son fragmentos de células y no tienen todas las características de estas (carecen de núcleo) con citoplasma, - membrana celular, mitocondrias etc., derivan de unas células - llamadas megacariocitos a su vez provienen de los megacarioblastos de la médula ósea .Y formados son liberados al torrente - sanguíneo. Estas plaquetas van a tener una vida media de 7 a 10 días en el torrente sanguíneo, y el proceso de maduración de las plaquetas en la médula ósea es de 10 días. Las plaquetas cuyo - número es de 150,000 a 400,000 por mm^3 .

La participación de las plaquetas en la hemostasia se debe a dos factores fundamentales; debe tener un número adecuado y función correcta. La trombocitopenia viene cuando el número es bajo, si el número es correcto y es el funcionamiento el que falla se le denomina trombopatias. Un paciente empieza a tener - problemas si la cuenta plaquetaria desciende de 90,000 a 60,000 por mm^3 . De 10,000 a 20,000 por mm^3 , hay riesgo de presentarse un sangrado profuso o mortal.

En la plaqueta hay una gran superficie de contacto, esto - es importante porque se llevan a cabo en su superficie una gran cantidad de reacciones, sino se aquí la reacción, es muy lenta.

Microtubulos, son los responsables de la forma discoidal de la plaqueta se conoce como citoesqueleto.

Se puede unir con otras plaquetas por medio de pseudopodos y de esta manera fusionarse las membranas.

El glucogeno, fuente de reserva energética para funciones de la plaqueta.

El A D P (adenosin difosfato) activa el agregado plaquetario

Granulos específicos o alfa, contienen el factor de crecimiento, fibrinogeno, factor VIII, factor primario IV

Mitocondria, provee de energía a las funciones de la plaqueta. La serotonina y el factor antiheparina son sintetizados en la plaqueta.

FACTORES INTRAVASCULARES

Existe una clasificación internacional de 13 factores sanguíneos: (12 proteínas y un calcio iónico), que participan en la coagulación sanguínea. Estos factores son designados por números romanos de I a XIII, que representan el orden cronológico - en el que fueron identificados y no en el orden que desempeñan sus papeles respectivos en la coagulación sanguínea y son ;

FACTOR	TERMINO DESCRIPTIVO Y SINONIMO
I	Fibrinogeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Proaccelerina, globulina aceleradora, factor labil, cofactor de tromboplastina, factor de Owen
VI	Actualmente ya no se utiliza.
VII	Proconvertina, acelerador de la conversión de protrombina sérica (3 P C A), factor estable, acelerador de protrombina.
VIII	Factor antihemofílico (A H F), globulina antihemofílica, tromboplastinogeno.
IX	Componente tromboplastico de plasma (P T C), factor de Christmas.
X	Factor de Stuart-Power.
XI	Antecedente tromboplástico plasmático (P T A)
XII	Factor de Hageman, factor de contacto
XIII	Factor estabilizador de fibrina (F S F).

El objetivo de la primera etapa de la coagulación sanguínea es la activación de la tromboplastina por el sistema tisular extrínseco de acción rápida y el sistema intrínseco o extravascular de acción lenta ambos contribuyen al propósito común de producir tromboplastina activada.

El objetivo de la segunda etapa se refiere a la conversión de la protrombina inactiva (factor II) en trombina por medio de la tromboplastina originada en la etapa uno en presencia del ion calcio.

El objetivo de la tercera etapa de la coagulación es convertir el fibrinógeno soluble (factor I) en fibrina insoluble. La acción de estos factores de coagulación han sido comparados con el efecto de cascada de un salto de agua.

FACTORES EXTRAVASCULARES

Los factores extravasculares de la hemostasia dependen de la tonicidad de la salud y del grado de tensión de los tejidos mucósicos, submucósicos, subcutaneos, cutaneos y músculo y demás que rodean y sostienen los vasos sanguíneos. Enfermedades y trastornos que conducen a la atrofia del tejido subcutáneo - púrpura senil, fragilidad de la piel (síndrome de cushing), o a la degeneración del tejido elástico (pseudoxantoma elástico), pueden provocar un púrpura benigno, aunque generalmente, son menos graves que los trastornos producidos por factores intracelulares alterados.

FACTORES VASCULARES

Las afecciones de los vasos (capilares, arterias y venas), pueden ser causa de varios tipos de púrpura vascular - desde el escorbuto provocado por una deficiencia de vitamina C, que altera el cemento intracelular de los pequeños vasos, hasta la

purpura causado por infecciones, enfermedades renales crónicas y alergias.

MECANISMO DE LA COAGULACION SANGUINEA

Participan en el proceso de coagulación diversas proenzimas y proteínas (denominados factores de la coagulación), plaquetas calcio precipitado. El proceso es complejo y consiste de varias etapas y termina con la formación de fibrina.

La exposición de fibras colágenas dañadas es el primer estímulo para que las plaquetas circulantes se adhieran al sitio de la agresión esta intermediada por el factor VIII. La adhesión de plaquetas y fibras colágenas, resulta la liberación de A D P esto promueve el agregado plaquetario (tapon de plaquetas), - que en condiciones normales no se agregan. La membrana de plaquetas agregadas sufre cambios, los cuales tienden hacer una especie de cemento de sustancias aprovechables, los que son necesarios para la coagulación. La primera es trombina, proteína contractil producida dentro de las plaquetas, la cual es esencial para la retracción del coágulo y evita la extravasación. El otro, es una plaqueta factor III, un fosfolípido liberado durante la agregación de plaquetas, el cual es requerido para la conversión protrombina a trombina. Tras una agregada, desempeña, - el papel de degradación enzimática de fibrinogeno a fibrina - adicionando la agregación de plaquetas, la fusión de esta dentro de un coágulo amorfo.

Para fortalecer el tapon de plaquetas, e impedir que sea desalojado, la fibrina debiera ser depositado. La proenzima protrombina formada en el hígado, es convertida en forma activa u trombina en presencia del factor V activador y de plaquetas - factor X activo. La activación del factor X es acompañado por cualquiera de los dos mecanismos. El primero (extrínseco), es

iniciada la activación del factor XII. Este ocurre por contacto de una superficie aspera y rugosa, tal como ocurre en la lesión de un vaso sanguíneo. El factor XII, inicia una fuente de reacciones con involucramiento de la activación secuencial del factor XI (antecedentes de tromboplastina en el plasma). El factor IX (antecedentes de tromboplastina en el plasma). El factor X (componente de tromboplastina en plasma), el factor VIII (globulina antihemofílica). La actividad del factor VIII puede convertir al factor X inerte a forma activa. Las reglas relativas de los caminos intrínsecos y extrínsecos, para activar al factor X, no son conocidos. Ambos son a veces fundamentales para la esencial y normal hemostasia, la carencia de ambos factores VII y VIII dando como resultado una formación defectuosa del coágulo.

El fibrinógeno, es una proteína y esta enzimáticamente dividida por la trombina en péptidos mayores y menores (fibrinopéptidos), dando monómeros de fibrina (polimerización), es inestable por lo que la trombina actúa sobre el factor XIII activo y este actúa sobre la fibrina haciéndola más fuerte, por lo que forma enlaces cruzados (red de fibrina).

Tras la coagulación de la sangre o plasma rico en plaquetas, estas jalan las hebras de fibrina del coágulo dentro de un volumen contenido y exprimen el líquido atrapado en el trombo. La retracción del coágulo es defectuosa en caso de un trastorno congénito grave de la función plaquetaria denominado trombastenia, o la concentración de fibrinógeno es baja.

MANTENIMIENTO DE LA FLUIDEZ SANGUÍNEA (mecanismos reguladores).

Además de los factores de la coagulación hay un conjunto de mecanismos en la circulación para mantener la sangre en estado líquido. Si faltara este sistema, se generaría suficiente

trombina en la coagulación de solo 1 ml. de sangre como para llegar a coagular todo el fibrinogeno en 3 litros de sangre. El sistema de la fluidez consiste de componentes celulares y humorales.

El componente celular comprende; el sistema reticulo endotelial y el higado, ambos eliminan de manera especifica los factores de la coagulación y la fibrina sin afectar los factores precursores (no activados), de la coagulación. El componente humoral consiste de varias proteínas que especificamente inactivan los factores de la coagulación activados. Estas proteínas incluyen la antitrombina, tratan de inactivar la trombina y cada uno de los intermediarios de la coagulación.

La antitrombina III, se combina con la trombina por lo que es necesario la presencia de la heparina, tambien combina con el factor XI y XII.

Si un paciente se le administra heparina, no habra coagulación. El factor antiheparina se sintetiza en la plaqueta para inactivar la heparina asi evitar su acción en el mecanismo de la coagulación.

El sistema humoral incluye el mecanismo fibrinolítico para disolver fibrina. La fibrinólisis es producida por la acción de una enzima, la plasmina, que se forma a partir de un precursor el plasminogeno.

PRODUCCION, DISTRIBUCION DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION.

En el higado se sintetizan todos los factores de la coagulación excepto el factor VIII. Hay evidencia de que el factor VIII es sintetizado por las células endoteliales pero no se sabe con certeza como se produce la actividad coagulante del factor VIII. Las concentraciones de este factor VIII en un

Periodo de ejercicio muscular o de una inyección de adrenalina el Stress, la fiebre y la infección elevan las concentraciones de este factor y de fibrinogeno por un mecanismo desconocido. Los niveles de los factores VII, VIII y X y de fibrinogeno, estan elevados durante el embarazo y los pacientes que utilizan anticongestivos orales.

ENFOQUE DIAGNOSTICO EN LOS TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

Historia clínica: Una historia elaborada para evaluar la hemostasia debe responder a estas preguntas.

1. ¿Se han producido sangrado anormal o hematomas, ya sea de manera espontanea o despues de una extracción dental o acto quirurgico? ¿ Se trato de sangrado retardado o prolongado inmediato y transitorio, sugiriendo una alteración plaquetaria?.
2. Hay antecedentes de epistaxis prolongadas.

GRADO Y FRECUENCIA DE LOS SIGUIENTES ASPECTOS

1. Hematoma, los moretones espontaneos de tamaño mayor que el de la palma, puede haber trastornos en la hemostasia.
2. Sangrado excesivo a partir de pequeñas cortadas.
3. Enfermedad sistémica: Enfermedad hepática, lupus eritematoso sistémico, uraemia o enfermedad hematológica maligna.
4. Trastornos hereditarios.
5. Ingestión de drogas, pertenece a dos categorías:
 - A) Drogas que alteran la formación del trombo hemostático y comprenden la aspirina, dipiridamol, clofibrato, fenilbutazona, antihistaminicos y tranquilizantes.
 - B) Drogas que interfieren la coagulación sanguínea incluyen la heparina y las cumarinas bucales.

SIGNOS FISICOS

Se deben buscar en el paciente los siguientes datos:

1. Sangrado anormal en la piel. Las equimosis sugieren sangrado anormal de vasos relativamente grandes debido a un defecto en la coagulación sanguínea. Las petequias, que pueden ser pequeñas, requieren una búsqueda cuidadosa, especialmente alrededor de los tobillos. Las petequias sugieren un aumento de la fragilidad capilar secundaria o trombocitopenia.
2. Sangrado de las mucosas. Buscar púrpura de la mucosa bucal y de las superficies conjuntivales de los párpados. Se encuentran bulas hemorrágicas en la boca solo en casos de trombocitopenia. Sin embargo, las hemorragias en el fondo del ojo reflejan una enfermedad ocular local, hipertensión, diabetes, anemia grave o trombocitopenia.
3. Hemartrosis y anquilosis, sugieren una deficiencia de factor VIII o IX.
4. Trastorno hereditario de tejido conjuntivo, la elasticidad anormal de la piel y la hiperextensibilidad de las articulaciones (Síndrome de Ehler Danlos) pueden asociarse con hemorragia vascular.
5. Enfermedad crónica del hígado, incluyendo angioma aracnoideo, eritema palmar, venas abdominales dilatadas, hepatomegalia o esplenomegalia.

PRUEBAS DEL SISTEMA DE COAGULACION

1. Tiempo de protrombina
2. Tiempo parcial de tromboplastina de 35 a 55 seg.
3. Tiempo de coagulación con trombina (Lee White) de 5 a 8 seg.
4. Concentración de fibrinógeno

PRUEBAS DEL SISTEMA FIQUETARIO

1. Tiempo de sangrado

A) DUKE de 1 a 3 seg.

B) IVY de 2 a 6 seg.

2. Cuenta plaquetaria 150,000 a 400,000 mm^3

Las pruebas para los defectos de la función plaquetaria.

CAPITULO II

SHOCK HEMORRAGICO

ASPECTOS GENERALES.

Shock hemorrágico; es el conjunto de síndromes desencadenados por una deficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre a los tejidos.

Esta deficiencia en el aprovisionamiento de sangre en los tejidos da una insuficiencia aguda de circulación anormal va a depender del desequilibrio existente lo cual conduce al -- shock; sus componentes básicos son: volumen sanguíneo, bomba cardíaca, tono vascular .

- 1.- Volumen sanguíneo circulante adecuado al llenado normal de los vasos sanguíneos del sistema arterial y venoso por lo -- habrá un buen retorno al corazón.
- 2.- Bomba cardíaca, debe poseer la suficiente energía para bombear a presión hacia los tejidos, la sangre que retorna al corazón.
- 3.- Tono vascular, se encargará de la distribución de sangre a los tejidos de la economía.

Fisiopatología, se encargará de enfocar el shock en sus tres aspectos.

- 1) Alteraciones hemodinámicas
- 2) Alteración del plano celular
- 3) Alteración biofísicoquímicas y hemodinámicas complementarias.

1.- Alteración hemodinámica (principales) observadas en el shock o shock del ciclo hemodinámico son:

- Disminución del volumen circulante arterial y venoso.
- Disminución del retorno al corazón y del rendimiento -- cardíaco.

- Vasoconstricción sistémica arterial y venosa.
- Insuficiencia microcirculatoria aguda vasoconstrictiva y vasoplejica.

2.- Alteraciones en el plano celular.

La hipoxia celular es la gran responsable de las serias alteraciones durante el shock. Partes celulares más afectadas debido a la hipoxia son; las mitocondrias, lisosomas, ribosomas edema celular y alteraciones de la membrana celular.

3.- Alteraciones biofísicoquímicas hemodinámicas complementarias las alteraciones principales son:

- Aumento de la viscosidad sanguínea y coagulabilidad sanguínea.
- Lentitud circulatoria (hipotensión)
- Secuestro sanguíneo y pasaje del plasma hacia el intersticio
- Vasoconstricción persistente y sus efectos.
- Edema intersticial y celular.
- Embolia grasa.
- Hiperactividad enzimática
- Acidosis metabólica.

El Shock hipovolémico, puede ser de instalación gradual o súbita

El síndrome de shock pasa por varios estadios consecutivos.

1.-El período en el que el déficit del volumen sanguíneo es relativamente menor y en el cual el paciente puede estar asintomático. En un individuo previamente sano, la compensación de la pérdida aguda de sangre es cuando mucho de 10 % del volumen normal (como en la extracción de 500 ml. de sangre de un donador), se realiza por la constricción del lecho arteriolar y el aumento de la frecuencia cardíaca, efectos que dependen de un incremento en las descargas simpaticomiméticas de adrenalina - en las terminaciones de los nervios simpáticos así como en la

secreción, tanto de adrenalina como noradrenalina (catecolaminas) por la medula suprarrenal. Otras respuestas con efectos más graduales comprenden aumento de la secreción de hormona antidiurética y de la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. La presión arterial se mantiene y el volumen minuto cardiaco es normal o solo un poco reducido, a consecuencia de esta disminución selectiva del flujo sanguíneo a la piel, riñones y músculos.

2. Con la reducción en el volumen sanguíneo del 15 al 25 por ciento, se ponen en marcha mecanismos compensadores, los depósitos sanguíneos y los reservorios venosos son movilizados hacia la circulación activa y la frecuencia cardiaca aumenta en respuesta a la disminución, del retorno venoso y del gasto cardiaco. La respuesta vasoconstrictora a la hemorragia mantiene la presión sistólica a límites normales y se dice que el paciente está en choque compensado, elevar la cabeza de este paciente puede desencadenar insuficiencia circulatoria aguda seguida de choque y a pesar de la constricción arteriolar intensa en la mayor parte del lecho vascular, declina la presión arterial. Se presenta vasoconstricción generalizada, aumento de la fracción del volumen sanguíneo total en la circulación central y tendencia a frenar el retorno venoso. Con la descarga adrenergica refleja en masa hay taquicardia, taquinea, vasoconstricción, aprensión e inquietud. Los signos de trastorno mental están relacionados con la reducción primaria de la circulación cerebral debido a una baja en presión de perfusión, más bien que a la vasoconstricción local.

3. Una vez que el paciente ha puesto en marcha la movilización máxima sus mecanismos compensadores, las pérdidas adicionales de pequeñas cantidades de sangre producen un deterioro rápido de la circulación con reducción del gasto cardiaco, perfusión tisular y presión sanguínea que ponen en peligro la vida.

La duración del estado de choque, la intensidad de la anoxia tisular, la edad y el estado físico del paciente, son de importancia capital en determinación del pronóstico para el enfermo. Si se restaura con rapidez la perfusión a los tejidos, puede esperarse la recuperación. Sin embargo si persiste el choque la vasoconstricción acentuada por la fatiga y atonía de dichos vasos se convierte en un factor de complicación, se produce simultáneamente liberación de mayor hormonas antidiuréticas, y adrenocorticotrópica y de catecolaminas, la actividad vasomotora y las catecolaminas disminuyen el riego sanguíneo de piel, riñón, músculos, vísceras, lo cual desvían sangre al corazón y cerebro. La corteza renal experimenta privación particular pues la disminución del riego sanguíneo se acompaña de redistribución a favor de la médula. Por lo que hay desenso de la filtración glomerular y la excreción de orina a cifras notablemente bajas.

La isquemia de riñones, encefalo y corazón conduce a daño tisular irreversible por lo que hay interferencia de la función y por último la muerte.

El gasto cardíaco disminuido debido a la liberación de factores depresores del miocardio provenientes de otros órganos hipoperfundidos. La reducción del flujo sanguíneo al centro vasomotor medular en estado de shock avanzado, deprime la actividad de los reflejos compensatorios. La hipoxia obliga a la célula a volver a vías glucolíticas (anaeróbicas), que forman abundante ácido pirúvico. El pirúvato, esto se convierte en ácido láctico, que produce acidosis, hay aumento de anhídrido carbónico por la insuficiencia respiratoria (hipercapnia). Estos desarreglos metabólicos producen insuficiencia de los sistemas de transporte de energía activa de las membranas celulares. Las reservas tisulares de fosfato de alta energía están disminuidas.

Esta comprometida la integridad de las células y los iones de potasio, sodio, enzimas lisosómicas intracelulares, péptidos y otros compuestos vasoactivos salen a la circulación. La integridad de las membranas capilares se rompe, y líquidos, proteínas y constituyentes, celulares de la sangre son chupadas hacia el espacio extravascular de los tejidos. La coagulación intravascular diseminada en el intestino y otros órganos, la resultante, isquemia producida en el intestino puede complicar más la compensación circulatoria como resultado de la ruptura de la barrera de la mucosa permitiendo la entrada de bacterias y productos tóxicos bacterianos a la circulación. Cambios similares en la red de capilares de los pulmones producen edema intersticial y alveolar y dificultades para la transferencia de gases respiratorios. Como muchas de estas sustancias son vasodilatadores potentes puede haber inhibición general del tono vasoconstrictor, que deprime la presión arterial a pesar de la intensa actividad simpática. La hipoxia no solo detiene la hemorragia sino desbarata la maquinaria.

ETIOLOGIA DEL SHOCK HEMORRAGICO

Los siguientes trastornos pueden ocasionar choque hipovolémico; choque por quemadura extensa, herida grande, agotamiento de volumen sanguíneo que ocurre durante la cirugía o posoperatorio, traumatismos en general (operatorios, accidentales, mecánicos, físicos o químicos).

SIGNOS CLINICOS DEL SHOCK HEMORRAGICO

Los datos característicos del estado de shock son:

1. Hipotensión arterial
2. pulso rápido y débil
3. Taquicardia

4. Sudoración fría de la piel, piloercción frecuentemente
5. Palidez
6. Obnubilación mental de intensidad variable.

Previamente a la instalación del cuadro pueden existir datos que hagan pensar en la pronta instalación del cuadro clínico: 1. Inquietud, en ocasiones ansiedad y temor.

2. Náusea. Lipotimia.

3. Astenia. Sed intensa.

Morfología del choque: puede haber cambios anormales en prácticamente todos los tejidos y órganos en pacientes de choque, pero las lesiones más notables se observan en pulmones, riñones, suprarrenales, corazón, hígado y aparato gastrointestinal, - psiquismo.

1. Psiquismo, por lo general la persona en estado de shock esta inmóvil, pero consciente. La fase de apatía suele estar precedida por un período de angustia y agitación. En ciertos casos, la lucidez queda intacta hasta el último minuto.

2. Piel, pálida livida y en los casos graves marmorea, la piel esta fría en particular en las extremidades y esta disminuida su turgencia.

3. Sistema cardiovascular, pulso rápido que por lo general pasa 140; filiforme a veces imperceptibles. En la fase terminal se hace más lento. A la auscultación del corazón se escucha un ruido pendular. El signo fundamental es la hipotensión tanto sistólica como diastólica y por lo general es proporcional a la gravedad del cuadro clínico. Con frecuencia es imposible medir la tensión diastólica. El colapso dificulta la punción de las venas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

4. Respiración, en general superficial y un poco acelerada. La disnea intensa tiene un pronóstico muy desfavorable.

5. Pupilas dilatadas, reaccionan mal a la luz.

6. Riñones, es frecuente la oliguria. La anuria es un signo del síndrome del nefron inferior.

CURSO CLÍNICO

El curso del paciente que presenta choque está lleno de dificultades y riesgos. Durante esta etapa la insuficiencia circulatoria y la hipoxia periférica entrañan amenaza de muerte por isquemia cerebral o insuficiencia circulatoria. Si se evitan estos peligros, ocurren acidosis metabólica, desplazamientos de la concentración de electrolitos y edema pulmonar.

Los pulmones pueden convertirse en órganos blanco crítico. La acidosis metabólica origina hiperventilación compensadora y en algunos casos pacientes con acidosis respiratoria. El esfuerzo excesivo para lograr un nivel dado de ventilación alveolar se atribuye al "síndrome de pulmón rígido". Desde el segundo hasta el sexto día puede ocurrir una segunda etapa en la que predomina la disfunción renal. En todas las formas de choque disminuye el caudal sanguíneo renal.

La producción de orina disminuye impresionantemente, a menudo a unos ml. al día. La oliguria carácter clínico clásico del choque, puede durar unos días o persistir incluso tres semanas; la gravedad de la oliguria es parámetro adecuado de la gravedad del choque y la eficacia del tratamiento.

En el cuadro clínico predominan las manifestaciones de uremia, sobrecarga hídrica, hiperpotasemia y acidosis. Por fortuna la necrosis tubular es reversible y se restablecen por completo.

El aumento constante del volumen de orina, que alcanza quizá 3 litros en 24 horas en el curso de unos días. Esta excreción aumentada anuncia la regeneración del epitelio tubular, si la función tubular es imperfecta y puede ocurrir desequilibrios graves de electrolitos así como un aumento de la susceptibilidad a las infecciones durante esta etapa y alrededor de 25 por 100 de las muertes por necrosis tubular aguda ocurren en la fase diuretica.

Si se logra vencer estos peligros, cabe esperar que el paciente mejore progresivamente.

En el pronóstico su mortalidad es tanto más elevada cuanto más intensa y más prolongado el shock. Esta implica la capacidad de dominar la causa primaria del choque.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento eficaz es posible tan solo cuando el shock es tratado precozmente. Restituir el volumen sanguíneo antes que aparezca el daño tisular irreversible.

Posición del enfermo a menos que el enfermo presente un traumatismo craneal, acostarlo con la cabeza más baja que los pies. Sin embargo esta posición se mantendrá durante algunas horas.

La medida más efectiva para restaurar la circulación es la infusión rápida de líquidos expansores del volumen (sangre total, plasma, sustitutos del plasma o soluciones electrolíticas isotónicas).

I. Transfusión de sangre total será hasta el restablecimiento del hematocrito normal. Dar inmediatamente 500 ml. luego proseguir con 250-500 ml. cada media hora hasta completar uno o tres litros según la evolución clínica y el restablecimiento

de la diuresis.

2. Simpaticomiméticos y anilépticos (adrenalina, noradrenalina, derivados de la adrenalina, amfetamina, efedrina, cafeína)

Excepcionalmente resultan de utilidad en el shock hemorrágico. Por lo general se administra en el suero glucosado o en gota en gota intravenosa muy lento. La noradrenalina se administra de la siguiente manera: diluir tres o cuatro ampollas de 1 ml. a 1 / 1000 en un litro de suero glucosado que se administra gota a gota intravenoso lento en ocho horas. Ciertos simpaticomiméticos (por ejemplo el metaraminol), se administra por vía intramuscular.

Los simpaticomiméticos (vasopresores) son peligrosos y capaces de provocar un edema agudo de pulmón, ritmos ventriculares rápidos y oliguria por isquemia renal.

3. Angiotensina (hipertensina), producida por acción de la renina tiene propiedades hipertensivas. Al contrario de la adrenalina y sus derivados, su efecto no se agota. Su indicación es la vía subcutánea en caso de urgencia. La I.V. (1-5 gms por minuto) es de acción instantánea. No practicar la inyección en los miembros que por lo general están mal irrigados en caso de shock y preferir el tronco.

4. Analgésicos, combatir el dolor intenso; la morfina está contraindicada en caso de un traumatismo craneal, de compromiso renal, hepático o de insuficiencia pulmonar.

5. Oxigenoterapia, indicada sólo en caso de shock complicado con insuficiencia respiratoria.

6. Corrección de la acidosis, administrar una solución molar de lactato de sodio en dosis de 5 ml. por kg. y por hora hasta restaurar el pH sanguíneo. Farmacología justificada en las formas muy graves. Resultados dudosos.

7. Atropina, indicada en los estados de shock acompañados de bradicardia. Inyectar 0.5 mg. por vía endovenosa.

8. Digital, indicada sólo en el shock acompañado de signos francos de insuficiencia cardíaca.

9. Hipotermia, a veces utilizado con éxito en centros especializados.

CAPITULO III

TRATAMIENTO DE HEMORRAGIAS EN EXODONCIA CONTROL DE HEMORRAGIAS EXTRAVASCULARES.

Celulosa oxidada (Novacell, Oxycel) y celulosa oxidada regenerada (Surgicel). Este material debe colocarse sobre, no dentro del alveolo, manteniendolo con la presión de una compresa para controlar la hemorragia capilar o venosa.

Gelfoam, esponja absorbible de gelatina crea una red artificial de fibrina que disgrega las plaquetas. La acción combinada de las plaquetas y de la gelatina detiene la hemorragia capilar, la adición de trombina puede aumentar esta acción hemostática.

Alvogyl, pasta con propiedades hemostáticas, analgésico y antiséptico es introducido en el alveolo vacío ejerciendo su acción durante una o dos horas, transcurridos los cuales se eliminan por sí solos.

Trombina, suele emplearse como agente tóxico, para coagular directamente el fibrinógeno y obtener una hemostasia rápida. Las esponjas de gelatina ligeramente mojadas con trombina proporcionan una coagulación muy eficaz en las hemorragias capilares y venas pequeñas.

Las esponjas de gelatina pueden absorber microorganismos y provocar una osteitis alveolar que retrase la curación.

Adrenalina, en algunos casos la inyección de 1.8 ml de solución anestésica local que contiene adrenalina (1:100000) será suficiente para detener una hemorragia estorbosa.

Cera, para hueso, se coloca en los agujeros por donde pasan los paquetes vasculonerviosos que puede sangrar en caso de avulsión.

FERULAS MECANICAS

La gasa se coloca en la entrada al alveolo vacio haciendo presión hacia el cuádrulo. En un hemofilico si se coloca en el alveolo vacio lo unico que pasa, es que no escapa por la via normal; en la parte superior del alveolo, sino que produce una hemorragia intraticular y forma una hematoma, si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vias respiratorias.

La hemorragia proveniente del alveolo vacio se controla aplastando el hueso adyacente hacia la abertura.

SUTURAS

La aproximación de los tejidos con suturas contribuye a la formación del cuádrulo, pero existe el inconveniente que las suturas tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos buccinadores no es raro que sangren los puntos de sutura.

SUSTITUTOS DEL FACTOR VIII Y FACTOR IX

El factor VIII (G A H) por lo que la manera más común para lograr cifras aceptables de (G A H) en hemofilicos antes de las intervenciones en el plasma fresco.

Tratamientos hemostaticos por medios preventivos son: General o local.

Tratamiento general; cuando no se presentan caracteres de urgencia la administración de cloruro de calcio por via bucal.

Alimentación variada se recomienda suficiente en proteínas y rica en vitaminas sobre todo vitamina K y vitamina C.

Tratar previamente un hipoprotobinemia por deficiente absorción intestinal de vitamina K o por síntesis insuficiente de la protrombina en el hígado; las inyecciones previas de vitamina K facilitara la hemostásis.

Tratamiento de orden local se relaciona con las modalidades

des de la anestesia con la tecnica de intervencion.

Ciertos anestésicos generales tales como el éter o el pro-
tósico de azoe son hemorragiparos.

Respecto a los anestésicos locales, la acción a menudo fu-
nesta de la adrenalina sobre los tejidos favorece la isquemia
preoperatoria, también favorece las hemorragias y la infección
secundaria de ahí la indicación de no emplearla en casos en
que estas hemorragias pueden preverse o emplearla a dosis --
minimas.

LIGADURAS PERIFERICAS

Se realiza siguiendo los principios quirurgicos o sea com-
presión con férulas o gasas intrabucales y/o vendajes extra-
bucales.

Para la oclusión directa de los vasos sanguíneos se utili-
zan pinzas hemostáticas (pinzas de mosquito), pueden ser res-
tas o curvas; estas ultimas tienen más uso y se presentan me-
jor para la colocación de ligaduras. Se utiliza seda no absor-
vible 3-0 o 4-0 para vasos suficientemente grandes. Para ser
conocidos por su nombre anatomico. Para los vasos más pequeños
las ligaduras se hacen con sutura catgut simple 3-0 o 4-0. Ge-
neralmente, se colocan dos pinzas con las puntas curvas ha-
cia afuera, se corta el vaso, se dirigen hacia arriba las pun-
tas y se coloca la ligadura. También se pueden hacer ligaduras
colocando las suturas en los tejidos blandos adyacentes a la
extremidad libre del vaso, que ha sido pinzado, y apretando fu-
ertemente el nudo para ocluir el vaso por medio de compresión
ejercitada por los tejidos adyacentes al quitar pinzas.

Los puntos de compresión están ubicados entre el gonión
del maxilar inferior y el musculo esternocleidomastoideo, pa-
ra hemorragias de la carotida externa; sobre la escotadura sig

moidea o mandibular para detener las hemorragias de la arteria facial; y entre el trago de la oreja y la apoófisis cigomática del temporal para controlar la arteria temporal.

ELECTROCOAGULACION

Es la destrucción circunscrita del tejido, por precipitación de proteina por una elevada temperatura desprendida por el paso de una corriente electrica en forma de aguja, de alta frecuencia emitida por un electrodo asa o bola. Es una tecnica buena para coagular hemorragias de partes blandas, no se debe emplear en piel, (parte superficial) ya que en esta localización deja como secuela cicatriz permanente.

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

Haciendo una recopilación de datos sobre los diferentes problemas que ocasiona una hemorragia, ya sea durante la intervención o posterior a esta, analizo más la importancia que tiene el prevenir cualquier paso que se va a dar al iniciar el acto operatorio.

La prevención de la hemorragia en exodoncia se puede evitar teniendo precaución de hacer una buena historia clínica pues con ello se llegara a conclusiones respecto al paciente, si padece o ha padecido alguna enfermedad que pueda transtornar la intervención o si hat alguna indicación de su médico tratante con respecto a algun problema hemorragiparo.

Otro paso a seguir, es el tener un estudio radiográfico intraoral de paciente, para darnos cuenta de la anatomia, estructura numero de raices para planear el tratamiento y evitar mayor traumatismo.

Los forceps, elevadores y en general el instrumental quirurgico con punta o filo, debe revisarse antes de utilizarlo en las zonas blandas o duras de la cavidad oral para evitar desgarraduras.

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

II.- INTRODUCCION A LA TECNICA
QUIRURGICA

SANCHEZ VINA ALFONSO
2a. Edición. EDITORIAL
" FRANCISCO MENDEZ SERVANTES "

II.- MEDICINA INTERNA

HARRISON
5a. Edición. EDITORIAL
" PRENSA MEDICA MEXICANA, S.A. "

III.- PATOLOGIA BASICA

ROBINSS
4a. Edición. EDITORIAL
" INTERAMERICANA "

IV.- PATOLOGIA BUCCAL

WILLIAM G. JAFFER
5a. Edición. EDITORIAL
" INTERAMERICANA "

V.- URGENCIAS MEDICAS EN
EL CONSUMPTOR DENTAL
(clínicas odontológicas
de Norteamérica)

SIPOSIO
Volumen I, 1962
EDITORIAL " INTERAMERICANA "