

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

288
2ej

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

HEMORRAGIA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ADRIANA DE LOURDES RIVERA PRIEGO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CD. UNIVERSITARIA D. F.

MAYO DE 1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

HEMORRAGIA

Introducción

1. Fisiología de la Hemostasia
 - 1.1 Fase Vascular
 - 1.2 Formación del tapón plaquetario
 - 1.3 Mecanismos de la Coagulación
2. Factores de la Coagulación en la sangre
 - 2.1 Vía Intrínseca
 - 2.2 Vía Extrínseca
3. Causas locales de la Hemorragia
4. Causas Generales de la Hemorragia
5. Tratamiento de Emergencia en el Consultorio Dental
6. Signos Clínicos de Shock Hemorrágico
7. Conclusiones
8. Bibliografía

INTRODUCCION

Las desórdenes hereditarios y adquiridos de la hemostasia se caracterizan por presentar una historia de sangrado anormal, sin embargo las formas más moderadas pueden escapar a la detección temprana, manifestándose más tarde durante situaciones que requieren de estos mecanismos, como durante una cirugía ó extracciones dentales.

Es por ésto la gran importancia que reviste el remontarnos en todos y cada uno de nuestros pacientes a las bases semiológicas que todas las personas dedicadas a tratar y curar las afecciones del ser humano debemos tener.

Una historia clínica llevada adecuadamente, nos pone sobre aviso de los trastornos de la hemostasis.

La prevención es el precio fundamental del tratamiento, antes como después de cualquier intervención.

PISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIS

El término hemostasis significa el conjunto de mecanismos y procesos que:

- Mantiene la integridad vascular
- Evitan las extravasaciones sanguíneas espontáneas
- Cebiben el sangrado cuando ha ocurrido una lesión
- Mantiene el estado óptimo de fluidez en la sangre
- Limitan el sitio de coagulación al sitio requerido
- Recanalizan un vaso una vez que ha ocurrido la reparación

Espasmo Vascular.- Inmediatamente después que se lesiona un vaso, se puede observar una vasoconstricción resultado de un mecanismo neurológico-humoral localizado. La contracción resulta de reflejos nerviosos que se inician por impulsos dolorosos nacidos del vaso traumatizado ó de tejidos vecinos. Sin embargo, la mayor parte del espasmo probablemente resulte de contracción miógena de los vasos sanguíneos; Esta se inicia por lesión directa del vaso (pared vascular) y origina la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso en varios centímetros y produce la contracción del mismo.

Plaquetas.- Las plaquetas son discos redondos ó ovales minúsculos de 2 a 4 micras de diámetro, se forman en la médula ósea a partir de los megacariocitos, los cuales son células de la serie hematoyética de la médula ósea. Las plaquetas tienen características de las células completas, aunque carecen de núcleo y no pueden reproducirse.

Tienen una vida media biológica en la sangre de ocho a doce días, la concentración normal de plaquetas en la sangre es de

150,000 a 400,000/ μm^3 .

En su citoplasma hay factores activos como: moléculas de actina y miosina, residuos de retículo endoplásmico y de Aparato de Golgi, sistemas capaces de formar ATP y ADP, sistemas enzimáticos que sintetizan prostaglandinas, una proteína importante llamada factor estabilizador de fibrina, los cuerpos densos son los organelos secretores primarios de la plaqueta y contienen serotonina, ADP, Calcio, catecolaminas y una sustancia que se localiza en los gránulos principales ó α_2 con actividad neutralizante de la heparina, llamada Factor Plaquetario 4.

Un factor de crecimiento que hace que las células endoteliales, las células del músculo liso vascular y los fibroblastos se multipliquen y crezcan con lo que se producirá, crecimiento celular que ayudará a reparar las paredes vasculares lesionadas. En la superficie de la membrana celular de las plaquetas se encuentra una capa de glucoproteínas, que las hace adherirse a las zonas lesionadas de la pared vascular, especialmente de las células endoteliales.

Las plaquetas por sí mismas participan en reacciones de coagulación que llevan a la formación de trombina al proporcionar el llamado "factor plaquetario 3". Este factor de coagulación es en realidad la superficie de la membrana plaquetaria, y que promueve las reacciones de coagulación sólo después de que las plaquetas se han agregado. Por lo tanto un defecto en la agregación plaquetaria será puesto de manifiesto como un defecto en la actividad del factor plaquetario 3.

Formación del Tapón Plaquetario.- Cuando las plaquetas en-

contacto con una superficie vascular lesionada, cambian de inmediato sus características de manera drástica; empiegan a hincharse, adoptan formas irregulares, se vuelven adherentes de modo que se pegan a las fibras de colágena y secretan grandes cantidades de ADP y sus enzimas forman tromboxano A₂, un tipo de prostaglandina, que secretan del mismo modo las plaquetas hacia la sangre. A su vez ADP y tromboxano A actúan sobre las plaquetas cercanas para también activarlas, y la adhesividad de estas plaquetas las hace unirse a las plaquetas activadas. En consecuencia, la colágena expuesta de los tejidos subendoteliales desencadena un círculo vicioso de activación de un número creciente de plaquetas. En el área submembranosa de las plaquetas y la zona citoplásmica contienen la proteína contráctil actinomisina (también llamada trombastenina) en forma de numerosos filamentos. En el área submembranosa, haces de microtúbulos circundan la plaqueta formando un citoesqueleto - que estabiliza la célula, permitiendo que circule como disco aplanado. Los microtúbulos están compuestos de subfilamentos que son indistinguibles de los microfilamentos presentes en el citoplasma. La trombastenina ó actinomisina es la responsable del movimiento centrípeto y de la función de gránulos que ocurre durante el proceso de agregación plaquetaria, la contracción de pseudópodos y la retracción del coágulo.

Mecanismos de la Coagulación

La coagulación de la sangre ocurre en tres etapas principalmente: 1) Se forma una sustancia llamada activador de protrombina 2) La conversión de protrombina en trombina 3) La trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, para formar su propio coágulo.

La protrombina es una proteína plasmática que se forma continuamente en hígado, su peso molecular es muy alto y puede de integrarse fácilmente en compuestos más pequeños uno de los cuales es la trombina.

En la figura No. 1 se ilustra la conversión de protrombina en trombina por influencia del activador de protrombina e iones de calcio. La rapidez del proceso de coagulación es - proporcional a la cantidad de trombina formada. La acción de la trombina sobre el fibrinógeno para producir fibrina es actuando sobre el fibrinógeno y formando moléculas de monómero de fibrina que se polimerizan con otras moléculas de monómero de fibrina y constituyen largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. Las moléculas de monómero de fibrina se conservan juntas, y los filamentos no están cruzados entre sí; por lo tanto el coágulo resultante es débil; Sin embargo unos minutos más tarde incluye una sustancia llamada factor estabilizador de la fibrina, el cual es liberado de las plaquetas que están en el coágulo y a la vez la trombina también activa el factor estabilizante de la fibrina produciendo así enlaces covalentes entre las moléculas de monómero de fibrina, lo mismo que enlaces entrecruzados múltiples entre los filamentos de fibrina adyacentes, lo que incrementa de manera enorme la resistencia tridimensional de la red de fibrina.

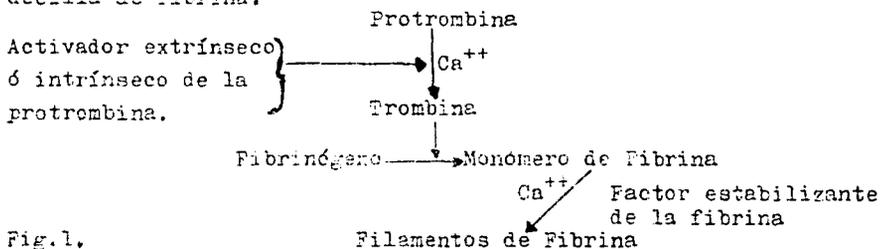


Fig.1.

FACTORES DE COAGULACION EN LA SANGRE

Factor de Coagulación	Sinónimo
Factor I	Fibrinógeno
Factor II	Protrombina
Factor III; Factor Tisular	Tromboplastina tisular
Factor IV	Calcio
Factor V	Proacelerina; factor lábil; globulina Ac; Ac-G
Factor VII	Acelerador de la con- versión de la protrom- bina sérica; SPCA; convertina; factor es- table
Factor VIII	Factor antihemofílico; AFH; globulina antihemo- fílica; AHG; factor anti- hemofílico A
Factor IX	Componente de trombo- plastina del plasma; PTC; factor Christmas; factor antihemofílico B
Factor X	Factor de Stuart; fact tor de Stuart-Prower
Factor XI	Factor de Antihemofíli- co C; Antecedente de Tromboplastina del plas- ma; PTA.
Factor XII	Factor de Hageman
Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina.

Como ya se mencionó anteriormente, la trombina se forma por la separación proteolítica de una proenzima, la protrombina. El proceso es llevado a cabo por el factor X activado (Xa) en presencia de calcio, lipoproteína de la membrana plaquetaria y factor V. La activación del factor X puede ocurrir por dos vías: intrínseca y la extrínseca. Para que la coagulación sea efectiva requiere de la participación de ambas. (Figs. 2 y 3)

VIA INTRINSECA

El contacto de la sangre con una superficie "extraña", como la colágena ó la piel, activa el factor XII, el factor XII activado, en presencia de precalicreína y factor de Fitzgerald, activa el factor XI, el cual, en presencia de calcio, separa un péptido del factor IX produciendo factor IX activado; Este factor IX activado convierte proteolíticamente al factor X en la forma activada Xa en presencia de lipoproteína de membrana plaquetaria, factor VIII y calcio.

La vía intrínseca de la coagulación sanguínea, incluyendo la polimerización de fibrina, se comprueba midiendo el tiempo de coagulación de la sangre y el tiempo parcial de tromboplastina.

El tiempo parcial de tromboplastina es el tiempo requerido por el plasma citratado recalcificado para coagular. Se usan un sustituto de plaquetas estandarizado (cefalina ó " tromboplastina parcial") y la activación estándar superficial (proporcionada por el celite ó caolín) para eliminar la variabilidad por la cuenta plaquetaria y los factores superficiales. La prueba es influida por los defectos leves en el sistema de coagulación intrínseco. La actividad de cualquiera de los factores de coagulación implicados en la vía intrínseca (o sea, los facto

res XII, XI, IX y VIII) puede ser medida comparando la capacidad de las muestras de control y problema para acortar el tiempo parcial de tromboplastina de una muestra de plasma que se sabe es deficiente en el factor específico (Fig. 4.)

VIA EXTRINSECA

En ésta vía un factor tisular (tromboplastina tisular), liberado de las células dañadas, activa al factor X en presencia del factor VII y calcio.

El sistema de coagulación extrínseco se estudia mediante el Tiempo de Protrombina de una etapa; En ésta prueba se mide el tiempo que tarda en coagular el plasma titratado recalificado en presencia de tromboplastina tisular.

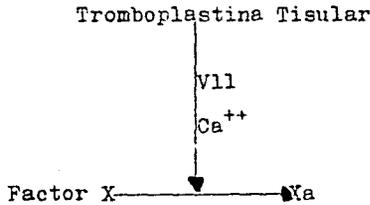
La prueba es sensible a defectos en el sistema de coagulación extrínseco. La actividad del factor VII y los factores de coagulación de la vía común (factores II, V y X) pueden medirse comparando la capacidad de las muestras de plasma de control y problema para acortar el tiempo de protrombina del plasma deficiente en el factor específico.

Además de los factores de coagulación, hay un conjunto de mecanismos en la circulación para mantener la sangre en estado líquido. Si faltara este sistema, se generaría suficiente trombina como para llegar a coagular todo el fibrinógeno en tres litros de sangre. El sistema de mantenimiento de la fluidez consiste en componentes celulares y humorales.

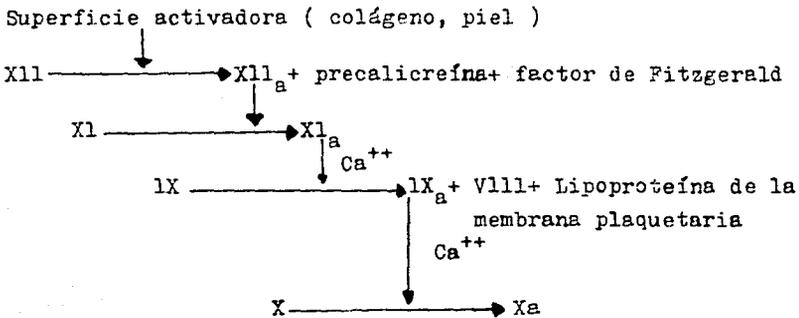
El componente celular comprende el sistema reticuloendotelial y el hígado; los dos eliminan de manera específica los factores de la coagulación activados y la fibrina sin afectar los factores precursores (no activados) de la coagulación.

El componente humoral consiste de varias proteínas que es

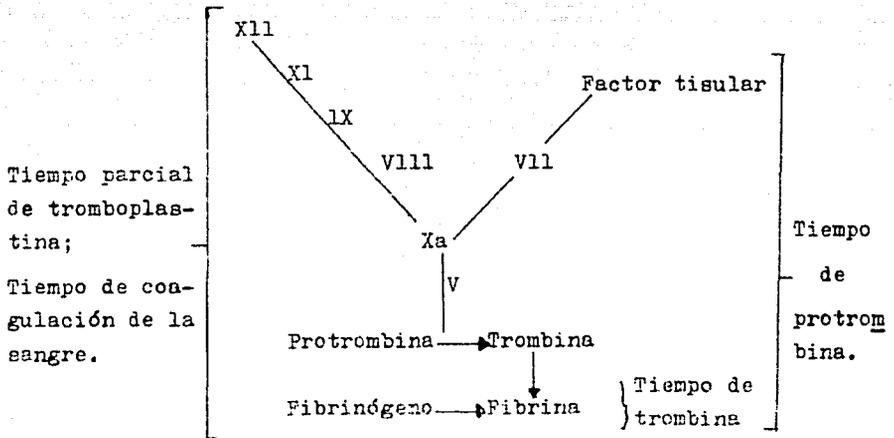
pecíficamente inactivan los factores de la coagulación activados. Estas proteínas incluyen la antitrombina y la macroglobulina 2. La antitrombina inactiva la trombina y cada uno de los intermediarios del mecanismo de coagulación activados. El sistema humoral incluye el mecanismo fibrinolítico para disolver fibrina.



Activación del factor X por los pasos en la vía extrínseca. Fig.2.



Activación del factor X por los pasos de la vía intrínseca. Fig. 3.



Pruebas de coagulación Fig.4.

El diagnóstico de los trastornos de la coagulación se basa en los datos clínicos y de laboratorio. Resulta esencial una historia clínica cuidadosa y bien orientada a fin de poder interpretar de manera adecuada los datos del interrogatorio.

Una historia clínica bien elaborada para evaluar la hemostasis debe responder estas preguntas:

- 1) ¿Se han producido sangrado anormal ó hematomas , ya sea de manera espontánea ó después de una lesión, extracción dental ó acto quirúrgico? ¿Se trató de sangrado retardado ó prolongado, (sugiriendo un trastorno de coagulación) ó fué un sangrado inmediato, transitorio, (sugiriendo una alteración plaquetaria)?
- 2) ¿Hay antecedentes de epistaxis (sangrado por la nariz) - prolongadas?
- 3) ¿Hay sangrado excesivo a partir de pequeñas cortadas?
Deben investigarse detalles específicos acerca del tamaño de la laceración y la duración de la hemorragia.

Se debe interrogar al paciente acerca de alguna enfermedad sistémica que puede acompañarse de hemostasis defectuosa, como - enfermedad hepática, uremia, ó una enfermedad hematológica ma

ligna, lupus eritematoso sistémico.

4) ¿Existe una historia familiar de hemorragias? (si existe, el patrón de transmisión hereditaria).

5) ¿Toma usted medicamentos regularmente? ¿Cuáles? ¿En los últimos seis meses?

Las drogas que alteran la hemostasis pertenecen a dos categorías: Drogas que alteran la formación del trombo hemostásico, y drogas que interfieren con la coagulación sanguínea.

Las drogas que alteran la formación del trombo comprenden la aspirina a dosis ordinarias, ésta prolonga el tiempo de sangrado. Se deberá interrumpir la administración de aspirina varios días antes de una intervención quirúrgica.

Otras drogas que interfieran con la función plaquetaria son el dipiridamol, clofibrato, fenilbutazona, antihistamínicos y tranquilizantes.

Signos Físicos.- Se deben buscar en los pacientes los siguientes datos:

Sangrado anormal en la piel. Las petequias, que pueden ser pequeñas, requieren de una búsqueda cuidadosa, especialmente alrededor de los tobillos; Las petequias sugieren un aumento en la fragilidad capilar secundario á trombocitopenia.

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 sólo en casos de trombocitopenia.

Hemartrosis y anquilosis. Sugieren una deficiencia del factor VIII ó IX.

Transtorno hereditario del tejido conjuntivo. La elasticidad anormal de la piel y la hiperextensibilidad de las articula-

ciones (Síndrome de Ehlers-Danlos) puede asociarse con hemorragia vascular.

Enfermedad crónica del hígado. Incluyendo angiomas aracnoides, eritema palmar, venas abdominales dilatadas, hepatomegalia ó esplenomegalia.

Estudios de Laboratorio. Una cuidadosa historia clínica constituye la mejor prueba de acertamiento. Sin embargo, las pruebas de laboratorio para investigar la integridad de los componentes de la coagulación y plaquetarios estarán indicados sobre todo en la evidencia de hemostasis anormal en la historia clínica ó en la exploración física; antecedentes familiares de hemostasis anormal, presencia de un padecimiento que puede acompañarse de hemostasis anormal, por ejemplo: enfermedad hepática, lupus eritematoso sistémica, y previamente a procedimientos quirúrgicos que se acompañan de una elevada incidencia de hemorragia. Un conjunto de pruebas de acertamiento para los defectos de coagulación que es comúnmente utilizado incluye: Tiempo de protrombina; Tiempo parcial de Tromboplastina; Tiempo de coagulación con trombina, Concentración de Fibrinógeno (la mayoría de las pruebas de fibrinógeno dependen de la medición de la concentración de la proteína coagulable con trombina en el plasma). Si una ó más de estas pruebas resulta anormal, se hace una valoración del defecto más factible con base en la historia clínica lo mismo que en los resultados de la prueba. Se someterán a prueba el ó los factores más factibles de ser anormales, incluyendo el factor XIII. Si todas las pruebas respecto al sistema de coagulación son normales, no se requieren otras a menos de que la historia sugiera firmemente una hemostasis anormal.

Las pruebas del sistema plaquetario comprenden: Tiempo de sangra

do, Cuenta plaquetaria y Prueba de Torniquete.

Las pruebas básicas de accertamiento para los defectos de la función plaquetaria incluyen: retracción del coágulo, actividad del factor plaquetario 3 y agregación plaquetaria.

Si el tiempo de sangrado es prolongado y se descubre trombo citopenia, se deberá averiguar la etiología de la trombocitopenia mediante una cuidadosa historia de exposición a drogas ó toxinas, exámen físico en busca de esplenomegalia y enfermedad sistémica, una hematimetría completa, exámen de la médula ósea, y pruebas para el lupus eritematoso sistémico y anti cuerpos antiplaquetarios. Si es tiempo de sangrado prolongado y la cuenta plaquetaria resulta normal, deberán efectuarse - pruebas para la enfermedad de Von Willebrand y para la función plaquetaria.

CAUSAS LOCALES DE LA HEMORRAGIA

En la valoración de la hemorragia local deben tenerse en cuenta el sitio, aspecto de la sangre, signos de pérdida sanguínea, y evidencia de alteración de la hemostasis. El aspecto de la sangre puede proporcionar una clave acerca de la causa de la hemorragia. En la tuberculosis es por lo general rojo brillante. La sangre derivada del aparato gastrointestinal está oscurecida debido a la conversión de la hemoglobina en hematina pardusca por el ácido gástrico. La sangre vomitada del estómago suele ser oscura ("café molido").

Los signos y síntomas de pérdida de sangre dependen de la cantidad y rapidez de la hemorragia. Si es muy aguda se produce síncope con rapidéz; si la pérdida es más lenta, se presentan signos y síntomas de colapso circulatorio periférico. Puede presentarse choque sin hemorragia externa si se pierde una

gran cantidad de sangre dentro de una cavidad serosa.

La hemorragia local generalmente se debe a traumatismos , procesos infecciosos, procesos irritativos, neoplasias benignas ó malignas y todos éstos factores pueden afectar el llegar a lograr una hemostasis de tipo normal, por ejemplo: en un trauma el grado de hemorragia vá a depender de el grado de traumatismo, la irrigación específica de la zona anatómica traumatizada y el mecanismo de acción que produjo ese trauma. Esto es si no existe la presencia de un factor neoplásico local como pudiera ser un hemangioma.

CAUSAS GENERALES DE LA HEMORRAGIA

En la práctica clínica las deficiencias de los factores de la coagulación más importantes son: La Hemofilia A y B, la enfermedad de Von Willebrand, hemorragia por deficiencia de vitamina K, pacientes con enfermedad hepática, y trombocitopenia. La hemofilia A es producida por la síntesis del factor VIII anormal (globulina antihemofílica;GAH) con actividad biológica reducida. El sangrado en la hemofilia grave es espontáneo y en forma importante, mientras que los afectados en forma moderada, pueden no sangrar, excepto después de cirugía ó traumatismo. En forma característica el sangrado ocurre en los músculos y articulaciones, lo que produce inmovilidad permanente por anquilosis fibrosa, a menos que se trate rápidamente. El sangrado postraumático cursa con hematomas grandes y diseminados, que pueden comprimir estructuras como nervios, vasos sanguíneos, e incluso la vía aérea en cuello y mediastino. El tratamiento se lleva acabo cuando hay sangrado ó cuando se considera la posibilidad de algún prodedimiento quirúrgico, pe

ro los principios generales de manejo de un trastorno de larga duración son evitar lesiones, con atención social y psicológica. La alteración es tratada con administración intravenosa de factor VIII concentrado, cuya cantidad varía si el sangrado es espontáneo ó si está considerado cirugía.

La Hemofilia Tipo B se debe a producción alterada de factor IX (Factor Christmas) que causa una tendencia hemorrágica similar, pero más leve. Los concentrados de factor VIII ó IX también son eficaces para controlar el sangrado y preparar al paciente para cirugía. A diferencia del factor VIII, el IX no es termolábil y los pacientes que padecen hemofilia B pueden tratarse con sangre total almacenada, aunque esto se evita por el riesgo de incompatibilidad de grupos sanguíneos menores.

La enfermedad de Von Willebrand se caracteriza por tiempo prolongados de sangrado y coagulación. Además de un nivel bajo de factor VIII, hay un defecto en la función plaquetaria. Esta enfermedad ocurre en ambos sexos y produce una tendencia hemorrágica moderada; se trata con infusiones de concentrados de factor VIII. Otra causa de disminución de la formación de factores de la coagulación por el hígado es la deficiencia de Vitamina K.

La vitamina K se requiere para fomentar la formación de cuatro de los más importantes factores de la coagulación, que son; protrombina, factor VII, factor IX y factor X. En ausencia de vitamina K la insuficiencia de estos factores de la coagulación también puede producir tendencia hemorrágica grave. Por fortuna, las bacterias del intestino sintetizan de manera contínua vitamina K de modo que rara vez ocurre, en el peor de los casos, deficiencia de ésta a causa de falta de la misma en la dieta, salvo en los neonatos antes que se establezcan su flora

bacteriana intestinal y en pacientes tratados con antimicrobia nos. Sin embargo, con frecuencia ocurre deficiencia de Vitamina K como resultado de absorción deficiente de grasas por el tubo digestivo, porque la vitamina K es liposoluble, y de ordinario se absorbe hacia la sangre de manera simultánea con las grasas.

El trastorno de los mecanismos de coagulación se común en pacientes con enfermedad hepática, lo cual se debe en parte a la síntesis deficiente de los factores de la misma. También ocurre trombocitopenia con hipertensión portal por secuestro esplénico de plaquetas. Un tercer factor es la actividad fibrinolítica aumentada. El sangrado en casos de enfermedad hepática es generalmente de leve a moderado y en ocasiones se denomina "seudohemofilia". Puede haber hemorragia grave a partir de várices esofágicas y en pacientes en fase terminal de enfermedad hepática.

La trombocitopenia es la presencia de un número muy bajo de plaquetas en el sistema circulatorio, la piel de estos enfermos presenta gran número de pequeñas manchas purpúricas que han dado al proceso el nombre de púrpura trombocitopénica. Recuérdese que las plaquetas tienen importancia especial para la reparación de pequeños desgarros en los capilares y otros vasos pequeños. No suele producirse hemorragia hasta que el número de plaquetas en la sangre baja hasta menos de un valor crítico de aproximadamente $50,000/\text{mm}^3$, los valores muy bajos como de $10,000/\text{mm}^3$ suelen causar la muerte. Incluso sin proceder a recuentos específicos de plaquetas de la sangre, a veces puede demostrarse la existencia de trombocitopenia simplemente observando si el coágulo de sangre se retrae ó no, pues como ya se mencionó, la retracción del coágulo depende de la presencia de gran número de pla-

quetas aprisionadas en la red de fibrina del mismo.

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Cuando se presenta una hemorragia tras haber efectuado alguna extracción ó algún procedimiento de cirugía bucal sin haber encontrado en nuestra historia clínica y exámen físico ningún dato relevante de alguna anormalidad como las anteriormente mencionadas, debemos de realizar procedimientos locales para lograr una hemostasis. Primeramente se debe de colocar gasa estéril y hacer compresión durante 10 mins. La compresión es el método más efectivo para controlar la hemorragia en cavidad bucal; si después de ésto, aún persistiera la hemorragia, se puede bañar una gasa estéril con una solución de adrenalina al 1:1,000 que vá a crear vasoconstricción local. Se puede hacer uso también de hemostáticos locales, es importante visualizar de dónde proviene el sangrado, si proviene de tejidos blandos ó de hueso. Si el sangrado es de tejidos blandos se puede coaptar por medio de pinzar el ó los vasos sangrantes y cauterizar los con un electrocauterio ó ligarlos con algún material de sutura, se pueden utilizar suturas de afrontamiento y tensión - como son: de colchonero, los guntosen "u" ó en "x"; si el sangrado proviene de tejido óseo se pueden realizar con instrumento afilado presión sobre la travécula ósea adyacente al sitio de sangrado para crear una fractura travecular que coapte el lumen del vaso sangrante, ó se puede utilizar la cera para hueso para los mismos fines.

En éste tipo de hemorragia son de utilidad también las esponjas absorbibles de gelatina; la celulosa oxidada; celulosa oxidada regenerada; polvos hemostáticos a base de trombina. En -

ocasiones la inyección de anestésico local con epinefrina en cartuchos dentales con la concentración normal de 1:100,000 ayuda a controlar sangrados molestos que impiden la visión del operador durante el acto quirúrgico, también es de utilidad en éstos casos la aplicación de agua inyectable ó solución fisiológica fría y crioterapia extraoral.

Generalmente éstos mecanismos son suficientes para controlar cualquier sangrado que se pueda presentar en el consultorio ya sea por sí solos ó la unión de ellos suelen ser suficientes. Cuando ésto no detiene un sangrado debe pensarse en que el paciente puede presentar alguna alteración de la coagulación y deberá ser remitido a un Centro Hospitalario donde se le pueda dar el manejo adecuado que suele consistir primariamente en la detección del problema de fondo y reposición del volumen sanguíneo sea por soluciones como por expansores plasmáticos, paquetes sanguíneos, plasma frescos, crioprecipitados, según el caso de acuerdo al problema diagnosticado. Esto se puede presentar como ya se mencionó en pacientes con alguna anomalía discreta que no hubiese presentado - hasta ese momento datos de su existencia.

En la mayoría de los casos por algún procedimiento de cirugía bucal ó exodóntico vá a llegar a ser una urgencia que ponga en peligro la vida del paciente antes que éste pueda llegar al hospital con los medios adecuados para su tratamiento que no pueda ser controlado ó limitado por los procedimientos ya mencionados a menos que el paciente tenga una anemia acentuada ó alguna otra vía hemorrágica (úlceras gástricas activas), presencia de melena ó hematuria, casos en los cuales cualquier procedimiento que cree una pérdida sanguínea puede llevar al

paciente a un shock hipovolémico.

De ahí la gran importancia que reviste la historia clínica, el exámen físico y en algunos casos los exámenes de laboratorio pertinentes.

SIGNOS CLINICOS DE SHOCK HEMORRAGICO

Shock hemorrágico es el conjunto de trastornos desencadenados por una deficiencia aguda y persistente de aprovisionamiento de sangre en los tejidos.

Esta deficiencia de sangre en los tejidos dá una insuficiencia aguda de circulación normal y vá a depender del desequilibrio existente lo cual conduce al shock, sus componentes básicos - son: volumen sanguíneo, bomba cardiaca, tono vascular.

Volumen sanguíneo circulante adecuado al llenado normal de los vasos sanguíneos del sistema arterial y venoso por los que habrá un buen retorno al corazón.

Bomba cardiaca, debe poseer la suficiente energía para bombear a presión hacia los tejidos, la sangre que retorna al corazón.

Tono vascular, se encargará de la distribución de sangre a los tejidos de la economía.

Las principales alteraciones hemodinámicas observadas en el shock son:

Disminución del volumen circulatorio arterial y venosos.

Disminución del retorno al corazón y del rendimiento cardiaco.

Vasoconstricción sistémica arterial y venosa

Insuficiencia microcirculatoria aguda vasoconstrictiva.

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

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

celular y alteraciones de la membrana celular.

Las alteraciones principales biofísicoquímicas son:

Secuestro sanguíneo y pasaje del plasma hacia el intersticio

Vasokonstricción persistente y sus efectos

Edema intersticial y celular

Embolia grasosa, Hiperactividad enzimática

Acidosis metabólica.

El shock hipovolémico, puede ser de instalación gradual ó súbita, el síndrome de shock pasa por varios estadios consecutivos. 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, se realiza por la constricción del lecho arteriolar y el aumento de la frecuencia cardíaca, efectos que dependen de un incremento en las descargas de adrenalina en las terminaciones de los nervios simpáticos así como en la secreción, tanto de adrenalina como noradrenalina (catecolaminas) por la médula 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 cardíaco es normal ó solo un poco reducido, a consecuencia de esta disminución selectiva del flujo sanguíneo a la piel, riñones y músculos.

Con la reducción del volumen sanguíneo del 15 al 25% se ponen en marcha mecanismos compensadores, los depósitos sanguíneos y los reservorios venosos son movilizados hacia la circulación activa y la frecuencia cardíaca aumenta en respuesta a la disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. 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 éste 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, vasoconstricción, aprehensión e inquietud. Los signos de transtorno 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.

Una vez que el paciente ha puesto en marcha la movilización - máxima de sus mecanismos compensadores, las pérdidas adicionales de pequeñas cantidades de sangre producen un deterioro rápido de la circulación con reducción del gasto cardíaco, 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 la determinación del pronóstico para el enfermo.

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 descenso de la filtración glomerular y la excreción de orina a cifras notablemente bajas. La isquemia de riñones, encéfalo 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 hipoxia obliga a las células a volver a vías glucolíticas que forman abundante ácido pirúvico. El piruvato se convierte en ácido láctico que produce acidosis, hay aumento de anhídrido carbónico, por la insuficiencia respiratoria. La integridad de las membranas capilares se rompe, y líquidos, proteínas y constituyentes celulares de la sangre son "chupados" hacia el espacio extravascular de los tejidos.

Los trastornos que pueden ocasionar shock hipovolémico son: Quemaduras extremas, heridas grandes, traumatismos en general (postoperatorios, mecanismos físicos ó químicos).

Los datos característicos del estado de shock son:

Hipotensión arterial, pulso rápido y débil y taquicardia, sudoración fría de la piel, piloerección frecuentemente, palidez y/o cianosis periférica, obnubilación mental de intensidad variable, oliguria, llenado capilar lento.

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

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

La piel se presenta pálida y fría es particular en las extremidades y está disminuída su turgencia, el pulso es rápido por lo general en la fase terminal se hace más lento, en 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. El tratamiento eficaz es posible cuando el shock es tratado precozmente; la medida más efectiva para restaurar la circulación es la infusión rápida de líquidos expansores del volumen (sangre total, plasma, sustitutos del plasma ó soluciones electrolíticas isotónicas). La posición del enfermo a menos que presente un traumatismo craneal, hay que acostarlo con la cabeza mas baja que los pies.

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

Para la corrección de la acidosis, administrar una solución molar de lactato de sodio en dosis de 5ml/kg y cada hora hasta restaurar el pH sanguíneo. Terapéutica justificada en las formas muy graves.

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

Hipotermia, a veces utilizado con éxito en centros especializados.

CONCLUSIONES

En ésta revisión nos hemos enfocado a considerar los problemas hemorrágicos. El énfasis se hace en la detección oportuna de pacientes con problemas potenciales que van a producir hemorragia y en cómo manejar a éstos pacientes si procedimientos de exodoncia ó de cirugía bucal requeridos. Ningún procedimiento quirúrgico debe realizarse en un paciente sospechoso de tener problemas hemorrágicos basados en la historia clínica y los hallazgos del exámen físico, amén si éste paciente presenta pruebas de laboratorio positivas a transtornos de la hemostasis, dicho paciente debe de ser referido a un médico hematólogo para su apropiado diagnóstico y tratamiento y posteriormente planear por etapas y en conjunto el plan de tratamiento dental a realizarse.

Los pacientes bajo menejo médico a base de drogas que crean alteración de la hemostasis no deben ser tratados hasta haber consultado con el médico tratante y se haya realizado una preparación adecuada para evitar sangrados excesivos posteriores a procedimientos dentales.

Siguiendo éstas reglas la gran mayoría de los procedimientos operativos dentales pueden ser realizados a los pacientes con problemas hemorrágicos.

A éstos pacientes se les debe hacer mayor hincapié en mejorar y mantener una higiene y salud bucal adecuada ya que cualquier tratamiento en ellos es complicado y suele necesitar de el reemplazo del factor faltante y en muchas ocasio

nes requiere de hospitalización; no se les debe prescribir aspirina ó similares como analgésico.

El paciente con una emergencia dental que es identificado como posible portador de un transtorno de la coagulación sea por historia ó por hallazgos clínicos, no debe someterse a procedimientos quirúrgicos en el consultorio bajo ninguna condición.

Deben utilizarse medidas conservadoras para controlar el dolor y la infección y debe ser referido al Hematólogo para diagnóstico y tratamiento de su problema médico.

Y después el Odontólogo puede hacer planes para la extracción, pulpotomía, etc., que el paciente requiera.

BIBLIOGRAFIA

1. Enfermedades Sistémicas en Odontología
T.J. Bayley, S.J. Leinster
Ed. Científica PLM S.A. DE C.V. 1985
pags: 152-159.
2. Dental Management of the medically compromised patient.
James W. Little/ Donald A. Falace
the C.V. Mosby Company
St. Louis-Toronto-London 1980
pags: 18,19,20,21,176-180
3. Tratado de Medicina Práctica
MEDICINE
Abril 1982
pags: 60-116
4. Fisiología Humana
Guyton 4a. Ed. 1976
Ed. Interamericana
pags: 76-85.
5. Práctica Odontológica
Volumen 9 No. 2
Febrero 1988. Ediciones Index. S.A.
pags: 46-47
6. Práctica Odontológica
Volumen 9 No. 5
Mayo 1988. Ediciones Index.S.A.
pags: 45-46

7. Práctica Odontológica
Volumen 8 No. 9
Sept. 1987. Ediciones Index. S.A.
pags: 78-79
8. Práctica Odontológica
Volumen 9 No. 4
Abril 1988. Ediciones Index. S.A.
pags: 42
9. Aspectos fundamentales de la Coagulación Sanguínea
Laboratorio Médico del Chopo. S.A.
pags: 1-14
10. Medicina de Postgrado
Volumen 11 No. 10
Octubre 1974
pags: 8-14 y 41-48.
11. Disorders of blood coagulation factors
Harrison, Petersdorf, Adams
Principles of Internal Medicine
Mc. Grawhill Edit. Tenth Edition
Capítulo 334.
12. Disorders of the coagulation mechanism
Internal Medicina for Dentistry C.V. Mosby Co. 1983
Unit. C. Hemostatic Disorders Rose, Louis F, Kay Donal
page. 81.
13. Human blood coagulation, Hemostasis and Thrombosis.
The treatment of hemophilia A and B and Von Willebrand's
disease. Oxford, Blackwell, 1978 Biggs R.