

80
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**SEMINARIO DE TITULACION
"EMERGENCIAS MEDICO-DENTALES"**

**CAUSAS LOCALES DE HEMORRAGIA
BUCAL Y SU MANEJO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

IGNACIO ESTRADA MUNGUIA



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

I N D I C E

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

- T E M A 1 : " H E M O R R A G I A "
- T E M A 2 : " H E M O S T A S I S "
- T E M A 3 : " I R R I G A C I O N D E L O S T E J I D O S
B U C A L E S "
- T E M A 4 : " E V A L U A C I O N D E L P A C I E N T E "
- T E M A 5 : " C L A S I F I C A C I O N D E H E M O R R A -
G I A B U C A L "
- T E M A 6 : " F A C T O R E S L O C A L E S D E H E M O -
R R A G I A B U C A L "
- T E M A 7 : " C O N T R O L L O C A L D E L A S H E M O
R R A G I A S B U C A L E S "
- T E M A 8 : " T R A T A M I E N T O D E E M E R G E N C I A
E N E L C O N S U L T O R I O D E N T A L
Y E S T A D O D E S H O C K H E M O R R A
G I C O "

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

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

INTRODUCCION

En la práctica clínica diaria es frecuente que el dentista se encuentre con casos donde el paciente le refiera que su fre de sangrado en la boca.

La exploración física de la región, es decir, un examen-bucal clínico, dará una idea de las posibles causas de la hemorragia.

Este examen, como parte de la historia clínica obligatoria, permitirá al clínico realizar una serie de conclusiones que lo llevará a obtener un diagnóstico y definir el tratamiento adecuado.

La confianza del paciente hacia el dentista, se ganará--mediante la seguridad del clínico en si mismo durante la consulta; esta seguridad se obtiene cuando se tiene el conocimiento necesario sobre los factores desencadenantes de hemorragia bucal y su manejo.

Además, el clínico debe estar prevenido porque no todas las hemorragias son leves, sino que en otras ocasiones pueden ser copiosas o abundantes, sobre todo durante un procedimiento quirúrgico; o bien, de una magnitud moderada, después de algún procedimiento quirúrgico o traumatismo externo.

Como en toda área de la salud, el realizar una historia-clínica adecuada, pondrá en sobre aviso al dentista; permitiendo conocer desde el primer instante, la existencia de al-

gún trastorno de la sangre(hereditario o adquirido) por el-
que se deba modificar de manera especial, el tratamiento buco
dental.

T E M A 1
" HEMORRAGIA "

DEFINICION

La ruptura de algún vaso sanguíneo por cualquier trauma tismo, origina un suceso lógico, la salida del contenido que por él circula. Este contenido (compuesto de células y plasma) es la sangre.

A este suceso se le llama "HEMORRAGIA", que proviene de las palabras griegas "haima" y "regynar", que significan -- "sangre" y "reventar", respectivamente.

Este fenómeno se puede presentar durante la extracción de un diente, cualquier procedimiento quirúrgico (incisión en la mucosa, levantamiento del colgajo, toma de una biopsia).-- etc.

Podemos decir que una hemorragia puede ser causada en forma normal y lógica durante un acto quirúrgico; por alguna patología o bien, por un accidente operatorio.

La hemorragia se puede presentar en cualquiera de los dos tipos de vasos: en las arterias y en las venas.

En las arterias, la hemorragia será de un color claro y manará de manera golpeada; mientras que en las venas, la sangre será oscura y mana en forma lenta.

T E M A 2

"HEMOSTASIS"

DEFINICION.

Etimológicamente, el término "hemostasis" viene del griego "haima" y "stasis", que en español significan sangre y detención, respectivamente, y quiere decir, estancamiento de la sangre.

Desde el punto de vista fisiológico, la hemostasis es un conjunto de mecanismos y procesos que tienen por objeto: 1) Mantener la integridad vascular; 2) Evitar las extravasaciones espontáneas de sangre; 3) Mantener en un estado óptimo la fluidez de la sangre; 4) Cohibir el sangrado cuando se presenta, 5) Limitar el proceso de la coagulación al sitio dañado; - 6) Y es factible que también intervenga en la recanalización del vaso cuando este ha sido reparado.

HEMOSTASIA

Es la maniobra mediante la cual se logra cohibir la hemorragia y dividir o separar estos vasos interpuestos sin tener pérdida de sangre.

Esta maniobra se realiza cuando el campo operatorio ha sido oscurecido por el sangrado de vasos superficiales cuando se supone que en el trayecto se interpondrán anatómicamente - otros vasos sanguíneos.

Son varios los factores que intervienen para que se lleve a cabo eficazmente la hemostasis. Estos factores son: Los vasos sanguíneos, plasma (y las plaquetas que contiene), pared del vaso, y fenómenos nerviosos y humorales.

Los vasos sanguíneos tienen un papel doble: impedir el escape de sangre a los tejidos en circunstancias normales, y se cierran cuando la pared se ha cortado. El plasma contiene dos sistemas enzimáticos complejos; uno está ligado con la coagulación de la sangre, y el otro con la fibrinólisis. Otra intervención de la pared vascular en la hemostasis es la liberación de partículas intracelulares de lipoproteína llamada tromboplastina. La actividad nerviosa y humoral facilita la constricción vascular, permite la movilización de plaquetas almacenadas (por ejemplo, el bazo), y liberar a la sangre desacceleradores e inhibidores de la coagulación.

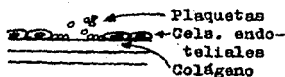
Las plaquetas intervienen en la conservación y en la reparación continua ("nutrición") del revestimiento de células endoteliales de los vasos. Y tiene una función triple en la hemostasis; adhesión, liberación (secreción) y agregación.

La lesión de un vaso pone en contacto la sangre con el endotelio lesionado, las estructuras subendoteliales y la colágena subyacente de los tejidos conectivos. Segundos después las plaquetas empiezan a adherirse al sitio de la lesión y entre sí (fenómeno de agregación) hasta llenar el defecto en la pared del vaso.

Quando las plaquetas entran en contacto con una superficie que se puede hemedecer, como las fibras de colágena de la pared vascular, se hinchan de inmediato y se vuelven adherentes de modo que se pegan a las fibras de colágena lo mismo -- que entre sí. Liberan además ADP en grandes cantidades, el -- cual actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas tam-- bién, y la adhesión de estas últimas plaquetas es posible a -- las plaquetas activadas originales. Por tanto, se acumulan nu-- merosas plaquetas para formar el tapón plaquetario.

Una serie de cambios químicos se llevan a cabo dentro de las plaquetas y las modifican, son esenciales en la formación del tapón de plaquetas y, posteriormente la coagulación. La -- liberación de una prostaglandina en el plasma sanguíneo circu-- lante tiene mucha importancia en la agregación de plaquetas.-- También intervienen otros mediadores químicos que son libera-- dos a partir de algunos gránulos de las plaquetas.

La contracción de las proteínas en el interior de los -- pseudópodos de las plaquetas adheridas provoca la consolida-- ción del tapón de plaquetas y la consiguiente retracción del coágulo de fibrina en la herida.



Exposición al colágeno y adhesión de las primeras plaquetas en el tejido lesionado.

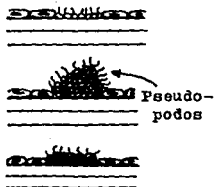


Fig. 1

Acumulación y cohesión plaquetaria, transformación y reacciones químicas en las plaquetas.

Coagulación en la superficie plaquetaria. Tapón plaquetario.

Consolidación. Contracción de las plaquetas.

COAGULACION SANGUINEA

La coagulación de la sangre depende del desencadenamiento de una secuencia de fenómenos que dan por resultado, la producción final de un coágulo firme de fibrina. Existen un promedio de 12 factores en la sangre que se designan con números romanos.

I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Proacelerina
VII	Proconvertina
VIII	Factor antihemofílico
IX	Componente tromboplastínico del plasma (CTP) o factor de Christmas
X	Factor de Stuart-Prower

ma intrínseco o extravascular de acción más lenta, contribuyendo ambos a una vía común que produce tromboplastina activa da.

En el sistema extrínseco, un complejo de sustancias conocidas como tromboplastina(factor III) (contenida en todos los tejidos) es activada por la reacción enzimática de la -- B-globulina, preconvertina (factor VII), y el calcio libre(factor IV). La producción del factor VII por el hígado depende de la vitamina K.

En el sistema intrínseco la activación del factor de Hageman(factor XII) por contacto con la pared irregular o el colágeno, indica una serie de activaciones secuenciales en las que cada paso inicia la siguiente. El factor XII activa el antecedente de la tromboplastina plasmática (factor XI); éste activa a su vez el componente tromboplastínico del plasma (factor IX), en secuencia se activa el factor antihemofílico(factor VIII). Estos dos últimos requieren la presencia de iones calcio (factor IV).

Una vez activados todos los anteriores factores, se activa una vía final común a ambos. El factor de Stuart-Prower -- (factor X) la proacelerina o factor de Owen (factor V) un factor plaquetario y el calcio iónico(factor IV), en ese -- orden, contribuyen a la activación final de la tromboplastina.

En la segunda fase se convierte la enzima protrombina -- inactiva(factor II) en trombina por medio de la tromboplas-

tina generada en la fase en presencia de calcio. En presencia de cantidades adecuadas de factores V, VII y X, se inicia la conversión.

En la tercera fase el fibrinógeno soluble(factor I) es convertido en fibrina insoluble. El fibrinógeno, por acción de la trombina, es convertido en monómero de fibrina que se agrega para formar polímero de fibrina. Las pequeñas cantidades del factor estabilizante de la fibrina (factor XIII), es activado por la trombina y el ion calcio, produciendo el entrecruzamiento de los polímeros de fibrina formando el coágulo de fibrina.

T E M A 3

"IRRIGACION DE LOS TEJIDOS BUCALES"

El desarrollo de este capítulo consiste en una descripción de la anatomía vascular de la cavidad oral, pero desde un punto de vista superficial, es decir no se hace una descripción detallada ó precisa de la anatomía fisiológica y estructural del sistema arterial y venoso de la cabeza y cuello se haría en un tratado de angiología.

Solo se hará mención de aquellas estructuras (arterias y venas), que toman parte en la irrigación de la región oral, describiendo de manera breve y concisa el origen, trayecto y lugar donde tiene su función.

ARTERIAS

La arteria carótida externa es el conducto del cual nace la irrigación para la cavidad bucal, además de la cara y la parte anterior superior del cuello.

La carótida externa corre hacia arriba, por detrás de la rama ascendente y el cóndilo de la mandíbula, para terminar frente al conducto auditivo externo y el tragus de la concha, donde se divide en sus ramas terminales.

La carótida externa tiene muchas ramas de gran tamaño -

que casi oscurecen el tronco común. Dichas ramas pueden clasificarse en cuatro grupos de acuerdo a su dirección:

1.-Anterior: tiroidea superior, lingual y maxilar externa.

2.-Posterior: auricular y occipital.

3.-Ascendente: faríngea ascendente.

4.-Terminal: temporal superficial y maxilar interna.

De los cuales solo son de nuestro interés: la lingual maxilar externa, y la maxilar interna.

ARTERIA LINGUAL.—Nace encima de la arteria tiroidea superior a nivel del hueso hioides, Corre hacia delante por encima del asta mayor del hioides, pasa a un lado de la lengua detrás -- del músculo hiogloso, y sigue hacia adelante hasta su punta.— La arteria lingual irriga la mayor parte de la lengua.

1.—Rama hioidea.

2.—Ramas dorsales de la lengua que se anastomosan con -- las ramas linguales de la palatina ascendente.

3.—Arteria sublingual, que nace en el borde anterior del músculo hiogloso y, corriendo hacia delante debajo de la glándula sublingual, entre los músculos milohioideo y geniogloso, irriga el suelo de la boca y la encía de los dientes anteriores.

4.—Arteria lingual profunda (ranina), que es la continuación de la arteria lingual, la cual corre hacia arriba y ha--

cia adelante, entre los músculos geniogloso y longitudinal-- inferior, y se anastomosa encima del frenillo con el vaso correspondiente del otro lado. Si se observa a través de la mucosa en la cara inferior de la lengua se puede ver el tercio anterior de esta arteria.

ARTERIA MAXILAR EXTERNA.--Nace de la carótida externa por encima de la arteria lingual; su trayecto es hacia arriba y por detrás del vientre posterior del digástrico, cuando sale del triángulo carotídeo. Luego entra en el triángulo submaxilar y corre por la pared faríngea, debajo de la amígdala. Entre la glándula submaxilar y la mandíbula, se encorva alrededor del borde inferior del cuerpo de la mandíbula y se hace superficial en la cara.

Es acompañada por la vena facial anterior, se halla en el tejido conectivo graso y flojo (compartimento facial anterior), entre los músculos superficiales de la expresión y el buccinador, cerca de un centímetro de la comisura de la boca-- continúa hacia arriba y en línea media, como arteria angular.

Tiene dos grupos de ramas: las cervicales y las faciales.

Las ramas cervicales son:

1.-Palatina ascendente de ramas a las amígdalas, la trompa de Eustaquio y los músculos continuos, viaja entre los músculos estilofaríngeo y estilogloso en la cara lateral de la faringe, detrás del pterigoideo interno. Dobla hacia abajo en

la cara del periestafilino y corre con el músculo por encima del constrictor superior hasta el paladar blando al que irriga. Se anastomosa con el del lado opuesto.

2.-Rama de la amígdala, que perfora al constrictor superior para irrigar la amígdala y la parte posterior de la lengua.

3.-Las ramas glandulares, distribuidas en la glándula submaxilar.

4.-Las ramas musculares para el estilohioideo, masetero y pterigoideo interno.

5.-Rama mentoniana, que corre por debajo del cuerpo de la mandíbula en el músculo milohioideo dando ramos musculares y cutáneos y termina en los músculos de la región de la barbi-lla.

De la cara posterior de la arteria maxilar externa nacen ramas faciales que van al masetero y al buccinador, una rama se anastomosa con las arterias transversal de la cara, bucal e infraorbitaria.

De la cara anterior nacen grandes ramas, que son:

1.-Labial inferior.

2.-Labial superior.

3.-Nasal lateral.

4.-Arteria angular, que es su rama terminal.

Nos interesan las dos primeras.

La labial inferior, que es la principal irrigación del--

labio inferior, nace por debajo de la comisura de la boca y -
entra en el labio inferior, pasa por la línea media, detrás -
de los músculos superficiales y queda en la submucosa labial.
Tiene una trayectoria sinuosa cerca del margen de los labios-
y se anastomosa con la del lado opuesto y la mentoniana de la
arteria alveolar inferior, Tiene otra rama que nace debajo --
del labio inferior, que corre y se anastomosa con las arte---
rias mentoniana y labial inferior.

La labial superior nace casi a nivel de la comisura de -
la boca corre en línea media para distribuirse en el labio su
rior, donde queda entre la mucosa y el orbicular. Se anastomo
sa con la arteria del lado opuesto y con la nasal lateral. --
Hay una rama que sube para irrigar la parte inferior del tabi
que nasal.

ARTERIA MAXILAR INTERNA.-Es una de las ramas terminales de la
carótida EXTERNA. Nace detrás del cóndilo de la mandíbula, co
rre entre el cóndilo y el ligamento esfenomandibular para en-
trar en la región pterigoidea.

Se divide en tres parte:

1.-Parte mandibular, que se extiende desde su origen ha
ta el borde inferior del pterigoideo externo.

Las ramas de esta porción son:

La arteria timpánica anterior.

La arteria alveolar inferior.

La arteria meníngea media, y con frecuencia, la meníngea accesoria.

La arteria alveolar inferior nace detrás de la rama de la mandíbula, con la vena que la acompaña pasan hacia abajo y hacia adelante, entre la rama de la mandíbula y el ligamento-esfenomandibular, para entrar en el agujero alveolar inferior. Una su trayecto al nervio alveolar inferior, hasta el agujero mentoniano, donde cada una se divide en ramas mentonianas e incisivas.

Mientras atravieza el canal, esta arteria emite ramas para molares y premolares, en número y posición de sus raíces.- Así pues en compañía de la vena y nervio, entran en el agujero apical de las raíces de los dientes posteriores y se divide en la pulpa dental (microscopicamente).

Arteria INCISIVA.- Es una rama terminal, de donde nacen ramas para los caninos y los incisivos. La arteria incisiva se continua hasta anastomostarse con la del lado opuesto. Una o dos ramas nutricias de la arteria lingual entran en la cara lingual de la mandíbula, cerca de la eminencia mentoniana, y se anastomosa con las ramas de la arteria alveolar inferior o con la arteria incisiva. Algunos vasos terminan en el hueso mientras otros lo atraviezan por canales pequeños e irrigan la encía en la región anterior.

Arteria MENTONIANA.- Es la rama terminal de la arteria alveolar inferior, sale de la mandíbula por el agujero mentoniano

no. Es cubierta por el cuadrado de la barba. Se divide en la submucosa y en los músculos contiguos de la barbilla. Sus ramas medias se anastomosan con las ramas del lado opuesto y -- las ramas superiores con la arteria labial superior.

De ella se desprenden dos ramas antes de entrar al agujero alveolar inferior una lingual y otra milohioidea. La lingual corre con el nervio lingual y se distribuye en la mucosa lingual. La rama milohioidea corre con el nervio milohioideo, se dirigen a la cara inferior del músculo milohioideo, pasando por un punto que esta detrás de la región del tercer molar.

2.-De la parte pterigoidea (cara anterolateral del pterigoideo externo) nacen las ramas; masetérica, temporal profunda anterior y posterior, pterigoidea y del buccinador. Las -- cuales irrigan los músculos que tienen los respectivos nombres. Solamente la arteria del buccinador irriga la mucosa bucal y la encía del maxilar superior.

3.-La parte pterigopalatina(entre los dos fascículos del pterigoideo externo y la fosa pterigopalatina) da las ramas:

La arteria alveolar superior posterior nace cerca de la cara subtemporal del maxilar, corre hacia abajo en esta cara del hueso, entra en el canal alveolar posterior, irriga los -- molares y premolares superiores, su encía y el mucoperiostio -- del antro maxilar.

La arteria suborbitaria, para la cavidad oral da dos ra-

mas alveolares anteriores, que descienden a los canales alveolares anteriores e irrigan los dientes anteriores, su encía y la membrana mucosa del seno maxilar.

La arteria palatina descendente, pasa por el agujero esfenopalatino, el canal pterigopalatino; y da ramas palatinas mayores que irrigan la mucosa, las glándulas y la encía palatina, y ramas palatinas menores que irrigan el paladar blando y las amígdalas.

La arteria esfenopalatina, que va a la nariz.

VENAS

Las venas que recogen la sangre de los alveolos y las -- pulpas desembocan en vasos que atraviesan el agujero mandibular y se unen al plexo venoso pterigoideo, o que atraviesan-- el agujero mentoniano y se unen a la vena facial anterior.

Las venas que vienen de la encía de la arcada dental inferior pueden desembocar en los dos sitios anteriores o bien en la vena lingual.

El labio inferior y la barbilla tienen la vena mentoniana, que corre a un lado debajo del borde inferior de la mandíbula, detrás del cutáneo del cuello; se une a la facial anterior.

La vena labial inferior viene de un plexo venoso en el -- labio inferior, se une a la vena facial.

La vena labial superior, nace en un plexo del orbicular--

del labio superior, se extiende a la superficie del elevador superior y entra a la vena facial anterior.

La vena facial profunda, que se extiende hacia adelante y hacia abajo en la cara cigomática del maxilar. Se comunica con el plexo pterágoideo.

Las venas palatinas desembocan en el plexo venoso pterágoideo y se comunican por el agujero incisivo con las venas de la cavidad nasal.

La vena palatina inferior recoge la sangre del paladar blando y de un plexo alrededor de la amígdala, desciende en la pared faríngea y se une también a la vena facial anterior.

La vena facial anterior se une con la vena facial posterior y forma la vena común que desemboca en la vena yugular interna.

T E M A 4

" EVALUACION DEL PACIENTE "

No hay mejor manera de atender una emergencia que el hecho de prevenirla.

Tomar todas las precauciones necesarias mediante la elaboración de una historia clínica detallada y a conciencia, -- evitará el mal momento por el que pasa el dentista cuando se presenta una situación inesperada.

Así pues, una buena historia clínica y exhaustivos exámenes físicos, complementados por pruebas de laboratorio, ayudará a realizar la evaluación del paciente, tomando las medidas necesarias.

De esta manera, el hecho de que ocurra un desaguisado hemorrágico se deberá a traumatismos, accidentes o algún otro factor externo.

La historia clínica puede ser larga o de manera corta, -- esto dependerá de la capacidad del dentista para realizar el interrogatorio. Además, el realizar un interrogatorio puede -- representar la primera forma de relación con el paciente, significando en muchas ocasiones la manera de ganarse su confianza. Se debe tener en cuenta que esta entrevista dará la primera buena o mala impresión del clínico.

Las partes que componen una historia clínica son, entre-

otras.

1.-Identificación del paciente; que incluye: nombre, dirección, edad, sexo, raza, nacionalidad, estado civil y ocupación. Incluyendo la fecha en que se hace el examen.

2.-Los antecedentes heredo-familiares; donde se incluyen las enfermedades que padecieron los familiares y que puede padecer el paciente.

3.-Los antecedentes personales no patológicos; aquí se describen el medio en que se vive, hábitos, tipo de vida, etc.

4.-Antecedentes personales patológicos; se citan las enfermedades infantiles, padecimientos pasados, alergias, toma de medicamentos, accidentes, hospitalizaciones, etc.

5.-Padecimientos actuales; enlistar todos los trastornos que se sufre en la actualidad.

6.-Revisión de aparatos y sistemas; se revisan de manera minuciosa los sistemas orgánicos en forma individual.

Ejemplo: sistema respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, neurológico, etc.

7.-La exploración física, es la segunda parte de una historia clínica, la cual debe ser empleada de manera exacta, -- comprende: la inspección, palpación, percusión, auscultación y la toma de signos vitales(pulso, presión sanguínea, frecuencia respiratoria, temperatura.

La aplicación de la historia clínica en algún trastorno o accidente hemorrágico consiste en la interpretación a las -

repuestas dadas por el paciente a preguntas tales como:

1.-¿ Ha tenido sangrado anormal, es decir espontáneo y sin causa aparente ?

2.-¿ Sangra con facilidad ?

3.-¿ Sangra en forma abundante cuando se produce alguna herida ?

4.-¿ Tarda en parar el sangrado ?

La presencia de sangrado por etiología no específica su pone posible alteración sanguínea local o generalizada; es - pues responsabilidad del dentista indagar el o los sitios -- donde ocurren; frecuencia, volumen y medidas tomadas para de tenerlas y su eficacia.

5.-¿ Ha sangrado después de una extracción dentaria o - alguna cirugía de manera excesiva y/o se le ha formado un he matoma ?

6.-¿ Ha sufrido accidentes ?

7.-¿ Ha necesitado transfusiones ?

El conocer como reacciona el paciente ante traumatismos y/o actos quirúrgicos, saber el tipo y extensión de la herida, sitio, duración y volumen de la hemorragia, medidas toma das para contrarrestarla, recidivas, etc.

8.-¿ Esta tomando medicamentos ? ¿ Cuáles ?

El conocer si se encuentra en tratamiento con ciertos - medicamentos como salicilatos, anticoagulantes, hormonas o - preparados antianémicos con hierro.

Hay drogas que alteran la formación del trombo, comprenden la aspirina a dosis ordinarias, ya que prolonga el tiempo de sangrado.

Existen otras que interfieren con la función plaquetaria P.j. dipiridamol, clofibrato, fenilbutazona, antihistamínicos y tranquilizantes.

9.-¿ Padece usted de alguna enfermedad de la sangre como leucemia, hemofilia, anemia, etc. ?

El hecho de que el paciente refiera alguna enfermedad hemorrágica o discrasia sanguínea, obliga al clínico a realizar una interconsulta con el médico que atiende al paciente. Una vez hablado con él, se realiza de manera conjunta el tratamiento a seguir.

10.-Trastornos en la historia menstrual de la mujer.

En esta pregunta, que es propia para mujeres, puede presentarse tendencias hemorrágicas posoperatorias que pueden tener algún valor significativo.

Uno de los complementos de apoyo para la historia clínica, son las pruebas de laboratorio.

Estas serán solicitadas cuando se consideren necesarias, como cuando se desea saber sobre la integridad de los componentes de la coagulación y plaquetarios, cuando la historia clínica ha mostrado evidencia anormal de la hemostasia, antecedentes familiares de hemostasia anormal o algún padecimien-

to que la altere.

La interpretación correcta del significado de los valores obtenidos, es importantísimo.

Estas son algunas de las pruebas disponibles:

-Tiempo de sangría. Sirve para valorar la integridad vascular, dura de 1-3 minutos.

-Tiempo de coagulación; valores normales de 8 a 15 minutos (Lee-White). El tiempo anormal indicará deficiencias en los factores I a IV o en la primera fase de la coagulación.

-Tiempo de protrombina. Valores normales 12-15 segundos (Método de Quick), 18-23 segundos (de Ware-Owren), Enmarca anomalías relacionadas con los factores V, VII, X, protrombina y fibrinógeno.

-Tiempo de tromboplastina parcial. 20-30 segundos. Valora el porcentaje de esta sustancia, y determina deficiencias en factores VIII, IX, y XI, V, X, y XII, protrombina y fibrinógeno.

-Tiempo de trombina. Sirve para detectar alteraciones en la fase 3 de la coagulación y en la concentración del fibrinógeno, tiene un tiempo normal de 20-25 segundos.

-Determinación del factor Rh y pruebas cruzadas. Por sí hay transfusiones, es de suma utilidad.

-Hemograma. Es un análisis de la hemoglobina, hematocrito, recuento de glóbulos blancos, etc.

-Recuento plaquetario. Da un resultado cuantitativo y no

cuantitativo de las funciones plaquetarias en los mecanismos--
de coagulación.

-Prueba del lazo. Llamada prueba de Rumpel-Leede, prueba de la fragilidad capilar ó también en ocasiones llamada prueba del torniquete, mide la respuesta de la unión arteriola-vénula a las lesiones internas.

Por último el estudio radiográfico, es otro de los complementos de apoyo para la historia clínica, siendo de gran valor si se planean intervenciones quirúrgicas óseas.

En resumen, la realización de una historia clínica en forma detallada nos proporcionará un sinnúmero de datos para la elaboración de un diagnóstico preciso.

T E M A 5

" CLASIFICACION DE LAS HEMORRAGIAS BUCALES "

Una hemorragia se puede presentar en los tejidos blandos, en el hueso, en la cavidad bucal o bien, fuera de ella.

Existen en la literatura varias formas de clasificar, --- a las hemorragias; el objetivo de este capítulo es presentar una síntesis que comprendan a varias de ellas.

En esencia, se basan en los siguientes principios: tiempo de la hemorragia, naturaleza de los vasos y deficiencia de - los factores coagulantes implicados.

TIEMPO DE LA HEMORRAGIA.

Según el momento en que se presenta, esta puede ser clasi-
ficada en:

HEMORRAGIA PRIMARIA. Se presenta en el momento de la cirugía y se atribuye al corte de los vasos sanguíneos. En condiciones normales, con aplicar presión, retraer y contraer - los vasos, será suficiente para cohibirla.

HEMORRAGIA INTERMEDIA. Se refiere al sangrado que se presenta dentro de las 24 horas siguientes a la cirugía. Las -- causas posibles son: el retiro de presión, disipación de los factores vasoconstrictores y relajación de los vasos.

HEMORRAGIA SECUNDARIA. Después de las 24 horas de que se realizó la cirugía, sus causas pueden ser: trauma intrínseco (esquirlas óseas), infección, etc.

NATURALEZA DE LOS VASOS SANGUINEOS.

La hemorragia puede ser clasificada según el tamaño y el tipo de vasos de donde mana la sangre.

De acuerdo al tamaño del vaso:

HEMORRAGIA DE PRIMER TIPO. Que proviene de los capilares, arteriolas y venúlas, cuya característica es un rezumamiento de sangre o hemorragia en gota. Puede ser primaria o secundaria, y se produce por traumatismos diversos o de manera espontánea. Por lo general es moderada o leve y no causa problemas. Cuando se produce de manera espontánea puede deberse a alteraciones del mecanismo de coagulación (adquiridos o congénitos y por acción de drogas) o trastornos mecánicos del lecho vascular.

HEMORRAGIA DE SEGUNDO TIPO. Intervienen los vasos mayores (arterias y venas). Puede ser primaria o secundaria, aunque por lo general es de tipo primario, originado por accidentes o traumatismos quirúrgicos. La pérdida de sangre es seria y de no corregirse puede ser grave.

De acuerdo al tipo del vaso sanguíneo:

HEMORRAGIA ARTERIAL. El sangrado es de color rojo brillante

te e impulsada hacia la herida a presión, el flujo es intermitente a manera de bombeo.

HEMORRAGIA CAPILAR. También es roja, se caracteriza por el escurrimiento continuo y lento de sangre.

HEMORRAGIA VENOSA. Es de color rojo oscuro, que mana de manera continua y lenta de la herida.

HEMORRAGIA EXTRA E INTRAVASCULAR.

Estas son las hemorragias causadas por los defectos de los factores coagulantes implicados.

La hemorragia intravascular solo causa un pequeño sangrado posoperatorio, pero cuando se presenta, puede significar problemas, como el choque, donde se pone en peligro la vida. Espués, la hemorragia donde intervienen los factores intravasculares de la coagulación sanguínea.

La hemorragia extravascular, se relaciona a motivos como naturaleza y localización de la herida, presencia de infección y trauma quirúrgico. La naturaleza de la herida implica el tejido que afecta: tejidos duros y blandos. El tejido blando forma la parte pequeña de la herida y esta se puede comprimir y aproximar las paredes para cerrar la luz de los vasos, y así provocar la retracción y contracción de estos. El tejido duro representa la porción mayor de la herida, es muy difícil de controlar, porque no se pueden comprimir los vasos.

La localización de la herida: Se menciona que una herida intrabucal, por su posición, está expuesta a traumas, a infección con hiperemia inflamatoria y sangrado abundante. La presencia de infección, periodontal o periapical, puede ser la causa más frecuente de hemorragia. Esto es por que hay aumento de vasos sanguíneos cuando hay proliferación e hiperemia inflamatorias. El trauma quirúrgico, es ocasionado -- por realizar tratamientos quirúrgicos careciendo de habilidad, provocando desgarros de los tejidos blandos y fractura de hueso, de tal manera que tenemos el sangrado obvio por laceración de vasos sanguíneos con inflamación y posible infección.

T E M A 6

FACTORES LOCALES DE HEMORRAGIA BUCAL

El dentista en la práctica diaria, está expuesto a combatir hemorragias bucales, algunas las refiere el paciente y -- otras son meros accidentes operatorios; de la misma manera -- pueden ser leves o abundantes.

El conocer la etiología del problema, ayuda a aplicar al guna medida terapéutica.

Se debe tener en cuenta que la cavidad bucal es una de -- las regiones de todo el organismo que está más vascularizada. A pesar de ello no es común observar hemorragias sin causas-- aparentes. Como se mencionó, éstas suelen estar asociadas a -- algún traumatismo accidental o quirúrgico o bien debido a -- trastornos inflamatorios, infecciones o a trastornos sistémicos generalizados. Por lo tanto, es necesario buscar la causa de la hemorragia, cuando esta no cede a la terapia local.

Las hemorragias bucales locales se pueden encerrar en -- las siguientes causas:

A).-INFECCION.

-POR FUSOESPIROQUETAS.

-POR HERPES SIMPLE PRIMARIO.

B).-INFLAMACION

-CRONICAS

-AGUDAS

C).-IRRITANTES LOCALES.

-DIENTES MAL COLOCADOS.

-ACRESIONES CALCULOSAS.

-PROTESIS DIVERSAS.

D).-OPERATORIOS, QUIRURGICAS O TRAUMATICAS.

E).-POSQUIRURGICAS O POSTRAUMATICAS.

F).-ROTURA DE BULAS QUE CONTENGAN SANGRE, A CONSECUENCIA DE TRAUMATISMOS LOCALES, COMO MORDEDURAS DE LA MEJILLA.

G).-MALFORMACION CONGENITA, HEMANGIOMAS Y TELANGIECTASIAS HEMORRAGICAS HEREDITARIAS.

H).-TUMORES DEL TEJIDO BLANDO DE LA CAVIDAD EUCAL.

A).-INFECCION.

Fusoespiroquetas. La infección causada por estos microorganismos, es quizás la causa más frecuente o común de sangrado al cepillarse los dientes, o de la aparición de manchas sobre la almohada durante la noche. El sangrado se origina en los tejidos necróticos en la superficie de las papilas interdentarias ulceradas. El sangrado es pequeño, y es indicio de una infección incipiente por fusoespiroquetas en el organismo. El uso de enjuagues con peróxido de hidrógeno ayuda a destruir los microorganismos y la producción local de espuma por

mite desbridar las lesiones. En ocasiones es necesario el empleo de antibióticos(penicilina), cuando no responda al tratamiento anterior.

Herpes Simple. El sangrado ocasionado por una infección primaria se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral. La cantidad de sangre pérdida es mínima, además el paciente trata de evitar traumatismo de la encía que provoque la hemorragia, ya que es dolorosísima.- El sangrado cesa al desaparecer el fenómeno infeccioso.

Algunas otras infecciones pueden causar hemorragias leves, como es el caso de la candidiasis, cuyas lesiones blancocremosas, al retirarse por la fuerza dejan puntos sangrantes O bien, el lupus vulgar(tuberculoso) presenta nódulos blancos, elevados, rojos, forman placas vivas que sangran con facilidad.

B).-INFLAMACION.

I.-La inflamación crónica es la causa de hemorragia gingival anormal. El sangrado es crónico o recurrente y es provocado por traumatismos mecánicos como el cepillo dental, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzanas, o por el rechinamiento de los dientes(bruxismo), el cual desaparece al bajar la inflamación. Entran en este encabezado las gingivitis y periodontitis crónicas.

II.-La inflamación aguda, que está presente en la enfer-

medad gingival aguda es la causa de episodios hemorrágicos - gingivales agudos que pueden producir de forma espontánea o - causados por factores mecánicos; el cepillado enérgico, tro - zos cortantes de alimentos duros. También disminuye al quitar la inflamación.

C).--IRRITANTES LOCALES.

La mal posición dentaria, la presencia de cálculos(sarro), los bordes mal terminados de restauraciones protésicas, la misma colocación defectuosa de estas restauraciones, las - superficies rugosas o fracturadas de los dientes, pueden producir sangrado con el menor traumatismo. El sangrado propio.- o manchas en el cepillo dental, son signos que hacen pensar - en una hiperemia de la encía(gingivitis marginal).

En ausencia de gingivitis marginal, la presencia de sangrado, aunque mínima en el espacio peridentario, implica un - traumatismo de oclusión o de dientes expuestos a un desplazamiento ortodóntico rápido.

La resolución a estos traumatismos, eliminará los factores que irritan a la encía solucionando de esta manera las hemorragias.

D).--CAUSAS OPERATORIAS, QUIRURGICAS O TRAUMATICAS.

La pérdida del control de los instrumentos a veces provoca desgarramientos u otras lesiones en los tejidos blandos y-

duros.

Los elevadores, fórceps u otro instrumentos pueden resbalar en la superficie de los dientes y dañar los tejidos del labio, la mejilla, la lengua, el piso de la boca o el paladar. También durante la cirugía o la exodoncia puede emplearse demasiada fuerza y aplicarla de manera que fractura el hueso alveolar mandibular o maxilar junto con el desgarramiento de la mucosa. Además, los instrumentos rotatorios como los buriles, los discos, las fresas, las copas pulidoras, etc., pueden resbalareaccidentalmente y lesionar los tejidos bucales.

Los desgarramientos de la mucosa deben tratarse inmediatamente, con una sutura sin debridamiento, la hemorragia se controla generalmente por compresión, aunque suele ser necesario ligar vasos principales o los sitios que sangran.

Las heridas profundas llegan a lacerar vasos importantes, provocando hemorragias profusas, aunque es rara, el operador debe actuar rápidamente, conservar la calma, tomando las medidas necesarias. Se puede emplear la compresión digital sobre un pedazo de gasa colocado en la zona sangrante, hay que aspirar y suturar posteriormente los vasos principales. Conseguida la hemostasia, se debe suturar las heridas por planos, y mandar antibióticos para prevenir una infección posible.

Durante una extracción o cirugía pueden lesionarse vasos accidentalmente, provocando hemorragias dentro y fuera del --

hueso. En la extracción del tercer molar inferior, se lesionan los vasos alveolares inferiores, al proyectar el diente al conducto, o bien éste pasa entre las raíces. Se corrige ta poniendo la cavidad con material absorbible y suturando el col gajo sobre ella. En una alveoloplastia en la región de los in cisivos mandibulares puede lesionarse los grandes vasos intra óseos. En la extracción de caninos superiores incluidos, o si se quiere cerrar una fístula bucoantral, se encuentran en el camino las arterias palatinas mayores y menores y las del canal incisivo. En la escisión del torus palatino, es factible dañar los vasos palatinos.

En el caso de que se extraiga un diente y se exponga una lesión vascular central no diagnosticada, el diente puede --- reintroducirse inmediatamente en el alveolo como tapón. Tran ferir al paciente a una institución con internación sin demo-
ra, para la evaluación del tratamiento definitivo.

E).-POSQUIRURGICAS O POSTRAUMATICAS.

La hemorragia posquirúrgica o postraumática puede ser - muy abundante. En la historia clínica se debió investigar la- posible pérdida de sangre, de esta manera se eliminan posi--- bles causas hereditarias. Al tener la noticia de la hemorragia se le dan instrucciones al paciente; colocar un gran trozo de gasa, tela o pañuelo(nunca algodón absorbente) sobre el si tío y vaya a visitar al profesional lo más pronto posible.

Con la ayuda de la asistencia se prepara el equipo ilumina-
ción efectiva, gasas de 10x10 cm. anestésico local, sedante--
simple, seconal, o tranquilizante menor, diazepam, etc. El -
paciente se presentará con la boca llena de sangre, puede es-
tar excitado y aprehensivo, o bien en choque (pálido, sudora-
ción fría, pulso rápido e irregular y presión arterial dismi-
nuida). Se debe controlar al paciente, primero, limpiar la -
zona con la punta del aspirador tonsilar y las gasas, se apli-
ca un anestésico local sin vasoconstrictor, se toma una radio-
grafía si se es posible, dependiendo del estado general del -
paciente, hay que administrar medicamentos (antes mencionado)
o la administración de infusión intravenosa de dextrosa al 5%
en agua.

Una vez controlado, se evalúa el origen de la hemorragia,
eliminar el cuerpo extraño o el hueso fracturado, pinzar el -
tejido si es necesario, si es hueso aplastarlo o taponarlo, -
por último se sutura el mucoperiosteo y se coloca una gasa a -
presión en la boca.

F).-ROTURA DE BULAS.

Durante el examen bucal puede notarse la presencia de --
bulas llenas de sangre.

Estas pueden deberse a mordeduras de la mejilla o algún-
otro traumatismo local, aunque por desgracia pueden signifi-
car también pénfigo, penfigoide o eritema múltiple.

Cuando se rompe una de estas bulas, sale sangre de la boca, pero no persiste. Puede el paciente no darse cuenta de la hemorragia, incluso al abrirse las lesiones.

G).-MALFORMACIONES CONGÉNITAS.

Hay malformaciones congénitas como la telangiectasia hemorrágica hereditaria y hemangiomas.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria;

Es bastante rara, y es obligación del dentista poder diagnosticarla. Es independiente del sexo, de carácter dominante simple. Se caracteriza por angiomas múltiples localizados o telangiectasias cutáneas, en la región peribucal; tiene lesiones características en la piel de mejillas, dedos, orificios nasales y orejas. Las lesiones existen desde la infancia y empeoran con el tiempo, puede haber hemorragia profusa como consecuencia de traumatismo o espontáneamente. Las lesiones bucales no sangran frecuentemente, pero puede presentarse sin ninguna causa conocida o manifiesta. Se puede observar sangre bucal intensa varias veces al día durante varias semanas. En ocasiones la sangre brota con solo tocar las zonas afectadas con algodón. La lesión típica es una mácula plana de color rojo cereza con aspecto de araña aplanada. El sangrado de estas lesiones es abundante, semejante a cuando se corta una pequeña arteria.

El control puede hacerse con electrocoagulación, coagula

ción química con ácido tricloracético al 50%. La terapéutica preventiva consiste en administración de estrógenos, andrógenos y un preparado de hierro por vía bucal.

Hemangiomas: Son malformaciones congénitas(hasta de 1cm de diámetro) que pueden durar toda la vida. Pueden ser de --origen capilar o cavernoso.

El tamaño es variable; simples maculas, que sangran raramente o lesiones pedunculares. Pueden encontrarse en labios, encías, lengua o mucosa general. La terapéutica consiste en --agentes esclerosantes, como azúcar invertido o morruato de so dio, que se inyectan directamente en la lesión. En las lesiones grandes es eficaz esta maniobra. También es posible la ex tirpación quirúrgica completa, en los casos donde se establece el tamaño de la lesión(pedunculares); además debe realizarse en un hospital donde se pueda contar con sangre completa ya que es posible una gran hemorragia durante la intervención.

H).--TUMORES HEMORRAGICOS DEL TEJIDO BLANDO.

Algunos tumores pueden ser causa de hemorragia bucal, --porque sangran al traumatismo o sin él. Se mencionarán algunos.

a).--Parulia(absceso peridóntico; absceso gingival):

Se presenta en encías y mucosas alveolares, es un agrandamiento solitario, blando, rojo, asociado con enfermedad ---

periodóntica, se presenta a cualquier edad y ambos sexos. El drenaje y corrección del trastorno periodóntico son suficientes para su tratamiento.

b).-Granuloma eosinófilo: Se presenta en las encías del maxilar, es una lesión de tejido asociada con lesión ósea subyacente, hay tumefacción, ulceración, necrosis y dolor en la encía afectada, aflojamiento de dientes, sangrado; se cura -- con la extirpación o radiación en pequeñas dosis. Afecta a la edad adulta, 5-1 hombres.

c).-Epulis fisurado(fibroma de surco vestibular);
afecta el arco maxilar y mandibular, tejido rojo exuberante, en relación con el borde de prótesis mal ajustadas, puede estar ulcerado y sangrar. La eliminación y corrección de la - prótesis con escisión quirúrgica son el tratamiento. Afecta - a ambos sexos y no importa la edad.

d).-Granuloma reparativo gigantocelular periférico: se - presenta en las encías, sobre todo la papila interdental, es una lesión pedunculada o de base ancha, lisa o lobulada, hemorrágica, que sangra fácilmente, dura de semanas hasta meses; - la escisión quirúrgica es la terapia, se presenta entre los 20 a 50 años, preferencia en hombres.

a).-Granuloma piógeno: Se presenta en las encías y lengua, pero puede presentarse en cualquier lugar de la mucosa bucal. Es un tumor hemorrágico pedunculado o sésil, de superficie lisa o tabulada, sangra con facilidad y presenta cos---

tras de sangre, dura de semanas a meses; la terapia es la escisión quirúrgica, se presenta a cualquier edad y sexo.

f).-Tumor del embarazo(granuloma gravidarum): Aparece en las encías sobre todo en la papila interdental, se presenta en la edad adulta y en el sexo femenino, es semejante al granuloma piógeno, aparece en el tercer mes del embarazo y puede o no terminar espontáneamente después del parto, cuando también se recomienda la escisión.

g).-Carcinoma de células escamosas y otros tumores malignos: Tumor de tejido que crece rápidamente y sangra con facilidad, la escisión acompañada de radiación es la utilizable se presenta a cualquier edad y sexo, y en cualquier lugar de la cavidad bucal.

h).-Linfomas (linfosarcoma y sarcoma de células reticulares) y leucemias: Los primeros pueden ser primarios en la cavidad bucal y presentarse como úlceras o tumores hemorrágicos de poca duración; las leucemias producen abultamientos generalizados de las encías que se ulceran y sangran fácilmente.

Se desarrollan en las encías, no hay preferencia por la edad ni el sexo, en caso de linfomas se recomienda la extirpación quirúrgica; con las leucemias se dará sólo tratamiento sintomático.

T E M A 7

" CONTROL LOCAL DE LAS HEMORRAGIAS BUCALES "

Existe una frase conocida "es mejor prevenir, que lamentar", que se puede aplicar al cirujano dentista. El conocer ciertas medidas preventivas ayuda a la disminución de la frecuencia de hemorragias, algunas de estas medidas son:

- 1).- El mejorar la salud de los tejidos que serán intervenidos o para cualquier otro tratamiento operatorio;
- 2).- Hay que planear en forma detenida el procedimiento a seguir; y
- 3).- Conocer y aplicar, de la mejor manera los principios quirúrgicos.

Considerando estos principios disminuye el riesgo de hemorragias durante y después de un procedimiento quirúrgico.

Se necesita conocer el origen de una hemorragia y la causa que la provocó, para aplicar la medida terapéutica más apropiada y lograr la hemostasia. Una vez que se presenta el sangrado se necesita limpiar el campo de trabajo lo mejor posible, para tener una mejor visión del problema.

Se pueden utilizar varios métodos, estos se pueden clasificar en dos tipos: local y general.

Para obtener hemostasia en la cavidad bucal se utilizan -

los métodos locales, en la mayoría de los casos; los métodos generales se emplean esporádicamente, y cuando se les emplea, van en combinación con los métodos locales.

MÉTODOS LOCALES

En forma general se les puede clasificar en tres tipos: métodos físicos, métodos mecánicos y métodos químicos.

MÉTODOS FÍSICOS.

1.- Hemostasia por hielo: La aplicación local de hielo con intervalos de 5 minutos durante las primeras cuatro horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia.

2.- Hemostasia por electrocauterización: Las hemorragias de cierta amplitud o magnitud pueden controlarse por este medio, hay dos procedimientos:

a) Cuando es indirecta, tomando el vaso con una pinza hemostática y tocando éste con el instrumento eléctrico, - el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta - de la pinza.

b) Es más común cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

Esta contraindicado utilizar la electrocauterización

los métodos locales, en la mayoría de los casos; los métodos generales se emplean esporádicamente, y cuando se les emplea, van en combinación con los métodos locales.

MÉTODOS LOCALES

En forma general se les puede clasificar en tres tipos: métodos físicos, métodos mecánicos y métodos químicos.

MÉTODOS FÍSICOS.

1.- Hemostasia por hielo: La aplicación local de hielo con intervalos de 5 minutos durante las primeras cuatro horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia.

2.- Hemostasia por electrocauterización: Las hemorragias de cierta amplitud o magnitud pueden controlarse por este medio, hay dos procedimientos:

a) Cuando es indirecta, tomando el vaso con una pinza hemostática y tocando éste con el instrumento eléctrico, - el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta - de la pinza.

b) Es más común cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados.

Esta contraindicado utilizar la electrocauterización

dentro de tejido óseo.

MÉTODOS MECÁNICOS.

Se incluyen los tipos de fuerza capaz de contrarrestar -- la presión hidrostática del vaso sangrante.

1.-Hemostasia por presión: consiste en hacer presión digital, cuando se apoya un dedo en el vaso sangrante; dígito-digital cuando se toma el vaso entre dos dedos, sirve para detener el sangrado de modo inmediato.

2.-Hemostasia por compresión directa: al hacer morder -- una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante, se puede controlar la hemorragia.

3.-Hemostasia por compresión indirecta: Comprimir el trayecto de los vasos que nutren la región. O bien por pinzamiento (forcipresión)

La utilización de presión sobre la zona afectada, es una de las medidas más antiguas, y que en muchos casos es suficiente para detener el sangrado.

4.-Hemostasia por taponamiento del alvéolo: Taponar la cavidad a presión, mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia.

5.-Hemostasia por tablilla protectora: En ocasiones se aconseja fabricar una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenerla fija en la zona operatoria. Se -- provoca una compresión continua y permite estabilizar los te-

cidos, así evita la recurrencia de la hemorragia al masticar o deglutir.

6.-Hemostasia por ligaduras y suturas: Las ligaduras profundas con catgut absorbible, en caso de vasos grandes con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie.

7.-Hemostasia por cera para hueso y otras: Al no poder comprimirse el hueso, las hemorragias a este nivel son molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. La cera o otra sustancia rígida, ocluye el orificio hasta que se produce la coagulación.

8.-Hemostasia por machacamiento del tejido óseo: Se pueden utilizar algunos instrumentos que compriman a presión el hueso, es decir machacando el tejido, de tal manera que se logra ocluir el orificio de un canal con el mismo tejido óseo. Este método es en ocasiones, el único medio para cohibir el sangrado.

9.-Hemostasia por grapas: El uso de clip metálicos que se colocan con una pinza para obliterar pequeños vasos en zonas de difícil acceso y con tejido laxo que la circunda.

Es un útil consejo recomendar al dentista que debe tener una pinza hemostática adecuada, la cual no solo puede utilizarla al presentarse una hemorragia inesperada, sino también cuando hay rotura accidental de una aguja.

METODOS QUIMICOS

Existen muchos agentes hemostáticos que se utilizan en combinación con la aplicación de presión.

1.- Adrenalina. Se aplica en inyección local al 1:50 000, o en forma tópica al 1:1 000 mediante un algodón o gasa. Detiene rápidamente la hemorragia, efecto transitorio que dura lo suficiente como para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso.

2.- Solución de Monsel. Los tópicos de solución de sub--sulfato férrico precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar. Su empleo es colocando la --solución sobre una gasa simple o yodoformada, algodón o Gel--foam; pero no sobre oxycel, puesto que sus componentes al ---combinarse, se inactivan. No daña a los tejidos.

3.- Trombina. Se aplica de manera similar a la solución -de Monsel, y actúa en presencia del fibrinógeno plasmático. -Nunca debe inyectarse, y su función no altera la integridad -de los tejidos.

4.- Veneno de víbora Russel (Stypven). Esta sustancia --no se emplea en la actualidad, porque es muy difícil encontrarla en el mercado farmacéutico. Su aplicación era similar a las dos sustancias anteriores; su presentación era en ampollitas de 5 ml. y ayuda a la formación del coágulo sanguíneo.

5.- Acido tánico. Viene envuelto en un saquito similar a los de té, precipita las proteínas y favorece la formación -

del coágulo. Se utiliza haciendo morder el saquito (seco o apenas húmedo) durante 5 minutos.

6.- Espuma de gelatina (Gelfoam). Es una esponja de gelatina que se reabsorbe en 4 a 6 semanas, se coloca en el alveolo y pedir al paciente que muerda sobre una gasa. Su función es formar una trama de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

7.- Celulosa oxidada (Oxycel). Original un coágulo artificial mediante el ácido celulósico que tiene gran afinidad con la hemoglobina. Se presenta en forma de gasa o de algodón, no debe humedecerse antes de colocarla porque su acidez así formada inhibe la epitelización, además, no se recomienda sobre tejido epitelial. Se reabsorbe aproximadamente en 6 semanas.

8.- Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel). Su presentación es en forma de cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños. Se recomienda la almohadilla de gasa porque es más resistente y adherible; también se puede emplear sobre epitelio.

9.- Espuma de fibrina. La presentación y la aplicación es semejante al Gelfoam y Oxycel.

10.- El suero fisiológico. Se emplea sobre la zona sangrante mediante una limpieza mecánica, disminuyendo el sangrado y aclarando el campo operatorio.

El objetivo de este tema es tratar los métodos locales -

para el control de hemorragias bucales; sin embargo, se pueden presentar situaciones en las que se requiere el empleo de medidas generales que apoyen el tratamiento local.

a).--Transfusión de sangre total. Se emplea cuando las hemorragias son causadas por deficiencias de los factores de la coagulación.

b).--Plasma y expansores del plasma. Se emplean cuando hay gran pérdida de sangre y se necesita restablecer la volúmina.

c).--Fibrinógeno. Cuando se trata de deficiencias específicas, como en los hemofílicos.

d).--Vitamina K. Se utiliza cuando hay una disminución en el nivel de protrombina.

e).--Vitamina C. Se utiliza para mantener la integridad capilar.

f).--Prenarin o estrógenos. Se emplean para controlar hemorragias extensas en nariz o hemorragias venosas importantes.

g).--Adrenosem, Kutapressin y Koagamin. Su empleo es para controlar la hemorragia capilar.

TEMA 8

TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL Y ESTADO DE SHOCK HEMORRAGICO.

En algunas ocasiones y tras haber realizado algún procedimiento quirúrgico, se puede presentar una hemorragia. Analizada la historia clínica y no encontrada alguna enfermedad -- sistémica que provoque el sangrado, se procederá a lograr la hemostasia mediante procedimientos locales.

La compresión es el método más efectivo para controlar la hemorragia en la cavidad bucal; para realizarla, se coloca una gasa estéril y hacer compresión durante 10 minutos. En caso de persistir el sangrado, se puede bañar una gasa estéril con una solución de adrenalina al 1:1 000 que va a crear vasoconstricción local. Hay que determinar si el sangrado proviene del tejido blando o del hueso. Si proviene de tejidos blandos puede comprimirse por medio de pinzas hemostáticas. El o los vasos sangrantes involucrados y cauterizados con electrocauterio ó ligarlos con algún material de sutura, absorbible; con técnicas de afrontamiento y tensión: de colchonero, puntos en " U " ó en " X ". Si el sangrado es en el hueso se puede realizar presión con un instrumento afilado sobre la travécula ósea adyacente al sitio lesionado para crear una fractura travecular que coapte el lumen del vaso sangrante; una se-

gunda opción es la utilización de la cera para hueso a presión en el sitio lesionado. Otros medios para cohibir el sangrado óseo son las esponjas absorbibles de gelatina, la celulosa oxidada, celulosa oxidada regenerada y otros, Pueden ser de gran ayuda la aplicación de anestésicos locales con epinefrina en concentración de 1:100 000 (cartucho anestésico), - aplicación de agua inyectable o solución fisiológica fría son útiles para controlar sangrados que impiden la visión al operador.

Estos procedimientos son suficientes para controlar cualquier tipo de hemorragia que se pueda presentar en el consultorio dental, en forma individual o en combinación. Si no fue posible la hemostasia, se debe pensar en algún trastorno de la coagulación y debe ser remitido a un Centro Hospitalario, donde se pueda dar el manejo adecuado, dándole al paciente lo necesario para que recupere el volumen sanguíneo por medio de expansores plasmáticos, paquetes sanguíneos, plasma fresco, - crioprecipitados, etc.

En la mayoría de los casos, las hemorragias bucales no representan una emergencia que amenace la vida, ya que puede ser controlada por los mecanismos locales; solamente en los casos donde se trata de un paciente con alguna anomalía discreta que no hubiese presentado su existencia hasta ese momento. En estos casos la pérdida sanguínea puede llevar al paciente a un shock hipovolémico.

Es por esto, que es de suma importancia la historia clínica, el examen físico y algunos exámenes de laboratorio pertinentes.

SHOCK HEMORRAGICO O HIPOVOLEMICO.

Es el conjunto de trastornos desencadenados por una diferencia aguda y persistente de aprovechamiento de sangre en -- los tejidos.

El shock va a ser conducido por el desequilibrio existente y la insuficiencia aguda de circulación normal, que provoca la deficiencia de sangre en los tejidos.

La fisiopatología consiste en:

-Disminución en el volumen circulatorio arterial y venoso, lo que dará un insuficiente retorno al corazón, disminuyendo la energía para bombear sangre a presión hacia los tejidos es decir, disminuye el rendimiento cardiaco. Existe una vasoconstricción sistémica arterial y venosa, lo que lleva como consecuencia una insuficiencia microcirculatoria aguda vasoconstrictiva. La hipoxia celular es la responsable de las serias alteraciones durante el shock; El mayor daño es a nivel celular.

Entre las alteraciones biofísicoquímicas principales son
-Secuestro sanguíneo y pasaje del plasma hacia el intersticio.

-Vasoconstricción persistente y sus efectos.

-Edema intersticial y celular.

-Embolia grasosa e hiperactividad enzimática.

-Acidosis metabólica.

El shock pasa por varios estadios consecutivos. En el primero cuando el individuo a perdido menos del 10% del volumen normal, es relativamente menor el deficit y el paciente puede estar asintomático. La compensación se realiza por la constricción del lecho arteriolar y el aumento de la frecuencia cardiaca, efectos provocados por las descargas de adrenalina en las terminaciones de los nervios simpáticos así como en la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) por la médula suprarrenal. También hay aumento en la secreción de hormonas antidiuréticas y la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona. La presión arterial se mantiene y volumen minuto cardiaco es normal o mínimamente reducido.

En caso de pérdida de 15 a 25% del volumen sanguíneo, 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 vasoconstrictoria a la hemorragia mantiene la presión sistólica a límites normales y se dice que el paciente está en choque compensado. La declinación de la presión arterial presenta vasoconstricción generalizada, aumentando la fracción del volumen sanguíneo total en la circula-

ción central y tendencia a frenar el retorno venoso. Hay taquicardia, vasoconstricción, aprehensión e inquietud, debida a la descarga adrenérgica refleja. La baja en la presión de perfusión es la causa que provoca los signos de trastorno mental. Una vez activados los mecanismos compensadores, cualquier pérdida adicional de sangre, deteriora rápidamente la circulación con reducción del gasto cardiaco, perfusión tisular y presión sanguínea que pone en peligro la vida.

La duración del estado de choque, la intensidad de la anoxia tisular, la edad y la condición física del paciente son de gran importancia para el pronóstico del enfermo.

La isquemia de riñones, encéfalo y corazón conduce a daño tisular irreversible que interfiere en la función y conduce a la muerte. Por la hipoxia, las células vuelven a vías glucolíticas que forman ácido pirúvico, y éste a su vez en ácido láctico que produce acidosis. Hay acumulación de anhídrido carbónico. Las células, el líquido y proteínas de la sangre son vaciados hacia el espacio extravascular de los tejidos, debido a la ruptura de la integridad capilar.

Entre las causas que provocan shock hipovolémico están: quemaduras externas, heridas grandes, traumatismos en general (posoperatorios, mecanismos físicos y químicos).

Los datos que nos pueden indicar la instalación del cuadro clínico: inquietud, ansiedad y temor, náusea, astenia. La persona permanece inmóvil, pero consciente. Una vez esta-

blecido el estado de shock, los signos y síntomas son: hipotensión arterial, pulso rápido y débil y taquicardia, sudoración fría de la piel, piloerección frecuente, palidez y/o cianosis periférica, oliguria, llenado capilar lento y síntomas mentales de intensidad variable.

La piel, como ya se mencionó, se presenta pálida y -- fría, en particular en las extremidades, el pulso es rápido, pero se hace lento conforme avanza la gravedad del daño; se escucha un ruido pendular, en la auscultación del corazón. - La hipotensión sistólica y diastólica es un diagnóstico fundamental, y en ocasiones la tensión diastólica no se percibe.

La eficiencia del tratamiento aumenta cuando más tempranamente se aplica. La punción de las venas se dificulta por el colapso del lecho vascular. La infusión rápida de líquidos expansores del volumen (sangre total, plasma, soluciones electrolíticas isotónicas, etc) es la medida más efectiva. La posición del paciente es la de choque: acostado (en decúbito - dorsal) con la cabeza más baja que los pies.

Si existe insuficiencia respiratoria, la aplicación de oxígeno es indicada.

La acidosis, se corrige con solución molar de lactato - de sodio en dosis 5 ml/kg y cada hora hasta restaurar el pH sanguíneo.

Si existe la presencia de bradicardia, se puede inyectar vía intravenosa 0.5 mg de atropina.

CONCLUSIONES

La cavidad bucal es una de las regiones del organismo -- más propensas a manifestar hemorragias. Puede ser uno de los múltiples motivos por los cuales el paciente se dirija al consultorio dental.

El brindarle ayuda y mostrar interés al paciente en sus problemas, dará como resultado que éste le otorgue su confianza al clínico, y es de suma importancia, porque de esta manera se logra que el enfermo se tranquilice y así disminuya su estrés, que como sabe el dentista, es uno de los desencadenantes de emergencias médicas en el consultorio dental.

Las etiologías de las hemorragias bucales se consideran dentro de dos grupos: Primero como consecuencia de alteraciones hereditarias y adquiridas de la sangre y enfermedades sistémicas (anemia, hemofilia, discrasias sanguíneas, etc.); y segundo, por causas puramente locales.

Estas últimas que son el tema de esta revisión; son variables y en gran número. El conocimiento sobre estas hemorragias bucales, permite al dentista realizar un análisis del problema y dar la explicación al paciente.

De cualquier forma, el realizar una historia clínica detallada, y un examen físico exhaustivo, es de suma importancia porque se puede detectar pacientes con problemas potenciales a producir hemorragias y de esta manera, antes de realizarles

algún tratamiento, remitirlos con el hematólogo para su control y así, conjuntamente, realizar cualquier tratamiento sin riesgo.

Pero hay ocasiones en las que las enfermedades sanguíneas escapan al interrogatorio de la historia clínica, o bien que no habían presentado manifestaciones hasta el momento en que se realiza un procedimiento quirúrgico, trayendo como consecuencia un momento no grato para el clínico. Es en este momento cuando se presenta una hemorragia en el consultorio, y el dentista debe estar capacitado para enfrentarlo, brindándole seguridad al paciente, además de evitar poner en peligro su vida.

Es muy importante que el cirujano dentista tenga conocimiento sobre fisiología de la hemostasis, para no interferir en alguna de sus etapas y provocar una nueva lesión. Además, debe tener la habilidad necesaria para realizar intervenciones quirúrgicas y evitar, hasta donde sea posible dañar los tejidos bucales; entre estos tejidos se cuenta al gran sistema arterial y venoso que irriga la cavidad bucal, por lo que se hace de vital importancia conocer la distribución de estas estructuras.

Identificar las causas locales de hemorragia bucal, es determinante para dar el tratamiento apropiado en los casos leves, como en la infección por microorganismos, en inflamación de los tejidos se dará la terapia necesaria; cuando la -

causa sea la presencia de tejidos anormales hay que realizar los tratamientos indicados(casi siempre quirúrgicos).

Pero cuando la causa son traumatismos o quirúrgico, y el sangrado es mayor, se debe mantener la calma y detener el sangrado, para ello se cuenta con una serie de métodos que son capaces de solucionar el problema. Por eso es importante el conocimiento de sus técnicas de aplicación, dosis, indicaciones y contraindicaciones, etc.

En último de los casos cuando por ningún medio se logro detener la hemorragia ó sus consecuencias, será necesario contar con el auxilio de un centro hospitalario de urgencias donde se pueda remitir al paciente, logrando así salvar la vida del mismo.

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

- Alling, G.C.: Urgencias Odontológicas, Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Julio 1973. Interamericana, México, D.F.
- Baker, B.R.; Cottone, J.A.: El paciente con mayores riesgos médicos, Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Vol. 2/1983. Interamericana, México, D.F.
- Carranza, F.A.: Periodontología Clínica de -- Glickman, Interamericana. México, D.F. 1988.
- Diamond, M. DDS: Anatomía Dental, UTEHA -- México, D.F. 1989 .
- Garlick, J.A.; Caldero, S.: Oral blood blisters in angina bullosa haemorrhagica secondary to trauma of eating and dental injection, British Dental Journal. p.286, Vol. 165, Oct 1988.
- Henderson, S.J.; Derart, D.A.: Anatomía para -- estudiantes de odontología, Interamericana. México, D.F. 1983.
- Howe, G.L.: Extracción Dental . El Manual Moderno. México, D.F. 1990 .
- Kruger, G.O.: Cirugía BucoMaxilofacial , Panamericana, Argentina, 1986 .
- Laskin, D.M.: Cirugía Bucal y Maxilofacial , - Panamericana. Argentina, 1983 .
- Lynch, M.A.: Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. Interamericana . México, D.F. 1985 .

- McCarthy, P.M.: Emergencias en odontología .
El Ateneo. Argentina, 1976 .
- Oatis, G.W. Jr.; Huggins R. y Yorty J.S.: Tra-
tamiento de Urgencia , Clínicas Odontoló--
gicas de Norteamérica. Interamericana .
México. Vol 3/1986 .
- Schottelius, B.A.; Schottelius, D.D.: Fisio--
logía . Interamericana . México, D.F. --
1988.
- Walia H; Streiff J; Gerstein H: Use of a hemos-
tatic agent in the repair of procedural --
errors . Journal of Endodontics . p 465 -
Vol 14 , Sep 1988 .