



256
81

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RECURSOS LOCALES PARA EL MANEJO
DE HEMORRAGIA BUCAL

TESINA

QUE PRESENTAN :

ROSALES CORDOVA ALEJANDRO
CASTAÑEDA HINOJOSA MONICA ARGELIA

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

Asesor:

C.D RAUL DIAZ PEREZ

V. B.



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D.F. 1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción	1
Justificación	2
1.- Concepto de hemorragia	3
2.- Generalidades sobre las causas de hemorragia bucal	3
3.- Tratamiento bucales con mayor riesgo de hemorragia bucal	4
3.1.- Exodoncia	4
3.2.- Cirugía	4
3.3.- Tratamientos parodontales	5
3.4.- Accidentes que se suscitan fuera del consultorio	5
4. Hemostasis	5
4.1.- Definición de Hemostais	5
4.2.- Mecanismos de la hemostasis	6
4.2.1.- Fase vascular	7
4.2.2.- Fase de agregación plaquetaria	7
4.2.2.1.- Plaquetas	7
4.2.2.2.- Cinética	8
4.2.2.3.- Estructura	8
4.2.3.- Fase de coagulación	10
4.2.3.1.- Fisiología de la coagulación plasmática	10

4.2.3.2.- Nomenclatura Internacional de los factores de coagulación	12
Vías de la coagulación plasmática	15
4.2.3.3.- Deficiencias y causas de los factores de coagulación	16
4.2.3.4.- Factores que afectan la hemostasis normal	18
4.3.3.5.- Pruebas de laboratorio para coagulación	18
5.- Pruebas de laboratorio	19
6.- Recursos locales para el manejo de hemorragia bucal	21
6.1.- Definición de hemostáticos	21
6.2.- Medios mecánicos	22
6.2.1.- Compresión	22
6.2.2.- Pinzas hemostáticas	23
6.2.3.- Tablilla protectora	24
6.2.4.- Ligaduras y suturas	24
6.2.5.- Ceras para hueso y otros	25
7.- Medios Físicos	25
7.1.- Hielo	25
7.2.- Electrocauterización	26
8.- Medios químicos	27
8.1.- Esponja de gelatina absorbible (Gelfoam)	27

8.2.- Celulosa oxidada (Oxycel)	27
8.2.1.- Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel)	29
8.3.- Hemostáticos de colagena microfibrilar (HGM)	29
8.4.- Pegamento de fibrina (Hemostasia tópica en áreas grandes y pequeñas de sangrado)	30
8.4.1.- Huso del pegamento de fibrina en pacientes con alto riesgo hemorrágico	31
8.5.- Trombina	32
8.6.- Adrenalina	33
8.6.1.- Trombina	33
8.7.- Acido tánico	34
8.8.- Papel de la coagulación con radiación argón en cirugía plástica facial	34
Conclusiones	36
Bibliografía	37

INTRODUCCION

Los problemas hemorrágicos son de singular importancia, dado que si no son tratados oportunamente provocarían emergencias en un momento dado.

El organismo es capaz de inhibir la hemorragia fisiológicamente mediante mecanismos que se inician a partir de un vaso lesionado, seguido de una reacción del mismo, en donde actúa el sistema plaquetario, mediante la agregación y adhesión, para así liberar factores que aumentan la vasoconstricción e iniciar la reparación de la pared vascular afectada, suministrando espacios para una membrana y componentes que favorecerán la acción de los factores de la coagulación, sin embargo existen mecanismos que limitan esta función, como las interferencias, ausencias, o deficiencias de los elementos que se requieren para llegar a la coagulación .

Por ello el cirujano dentista debe estar lo suficientemente preparado para evitar esta emergencia; lo recomendable es prevenirla y si se presentara contar con los conocimientos terapéuticos de las técnicas aplicadas, así como los elementos para controlarlas.

Para ello en la deficiencia del mecanismo fisiológico contamos con recursos mecánicos, físicos y químicos.

JUSTIFICACION

El objeto de tratar este tema es encontrar y utilizar los recursos mas cercanos y convenientes durante una hemorragia en el tratamiento dental. Generalmente durante una cirugía, alguna exodoncia, en algún tratamiento parodontal e incluso en la exploración armada podemos causar hemorragia simple o severa.

Es de vital importancia la actitud del cirujano dentistas ante el problema, ya que depende de ello el manejo adecuado y evitar situaciones extremas que estén lejos de nuestro alcance para solucionarlo.

1.- CONCEPTO DE HEMORRAGIA

Del griego antiguo haima, que significa sangre y reynynar que significa reventar; deriva la palabra al español moderno reventar.

El concepto se refiere a la ruptura de la integridad de un vaso sanguíneo, arteria o vena que trae como consecuencia la pérdida leve moderada o severa de sangre con todos sus elementos.

Generalmente provocada durante un acto quirúrgico o por algún traumatismo, la cual puede presentarse en el momento de la cirugía o del traumatismo y en ocasiones posterior a esta. (1,2,3,4)

2.- GENERALIDADES SOBRE LAS CAUSAS DE HEMORRAGIA BUCAL (4,5,6)

Las complicaciones que pueden surgir son debido a:

- A) Errores de juicio
- B) Mal uso de instrumentos
- C) Aplicación de fuerzas excesivas
- D) Técnicas inadecuadas
- E) Visualización inadecuada antes de actuar

3.- TRATAMIENTOS BUCALES CON MAYOR RIESGO DE HEMORRAGIA

3.1.- *Exodoncia*

El término significa expulsar una pieza dentaria de su alveolo, dicha técnica consiste en debridar, luxar y expulsar, lo cual trae como consecuencia hemorragia. Generalmente el operador durante y después del acto controla el sangrado con técnica mecánica, si esto no es suficiente deberá utilizarse otros métodos que mas adelante serán tratados. ^(2,4)

3.2.- *Cirugía*

Todo acto quirúrgico que involucra corte con bisturí de cualquier tejido se considera cirugía.

El cirujano dentista debe estar atento para evitar, controlar y tratar la hemorragia bucal. Sin embargo, a pesar de la atención con que se trate de controlar la hemorragia, puede ocurrir y por lo tanto debe ser tratada.

El factor mas importante en el éxito de una cirugía es una técnica cuidadosa basada en el conocimiento y la habilidad, ya que el daño al tejido puede ser causado por medios tan diversos como el bisturí, elevadores o instrumentos a motor, la manipulación inadecuada, la incisión desgarrada o incompleta, la excesiva

retracción de los colgajos y el tiempo prolongado de la intervención van a ser coadyuvantes para provocar hemorragia.^(2,4)

3.3.- Tratamientos parodontales :

En un paciente con enfermedad parodontal es muy frecuente el sangrado espontáneo o provocado al menor estímulo. Muchos de los tratamientos (gingivectomías, tractectomías, y alisamiento radicular entre otros) requieren de métodos terapéuticos que involucran el control del sangrado durante y después del tratamiento.^(2,4)

3.4.- Accidentes que se suscitan fuera del consultorio :

Generalmente este tipo de pacientes no es frecuente que lleguen al consultorio dental, pero en el dado caso que se presentaran debemos valorar la situación, si esta dentro de nuestros alcances, nuestro deber será atender la emergencia, remitiéndolo posteriormente a las especialidades que así lo requieran.^(5,6)

4.- HEMOSTASIS

4.1.-Definición :

Mecanismo fisiológico normal que tiene la función de cohibir la hemorragia, con la participación de elementos plaquetarios y factores de coagulación .

Esto involucra un conjunto de mecanismos que evitan :

- a) que la sangre salga espontáneamente de los vasos.
- b) mantener la integridad vascular.
- c) mantiene el estado óptimo de la fluidez de la sangre.
- d) detienen el sangrado cuando se ha producido lesión vascular
- e) y un mecanismo mediante los cuales se eliminan coágulos y trombos en la sangre. (2,5,7,8,9,11)

4.2.-Mecanismos de la hemostasis :

Se inicia cuando un vaso sanguíneo es lesionado, seguida de una serie de fenómenos y la actividad combinada de los mismos factores vasculares, del sistema plaquetario y plasmático que llevan a la formación de un cuagulo controlado y conduciendo al sellado del vaso sanguíneo afectado y la prevención de la pérdida ulterior de sangre.

Para que se lleve acabo la hemostasis se requieren de tres mecanismos principales:

4.2.1.- a) Fase vascular

4.2.2.- b) Fase de agregación plaquetaria

4.2.3.- c) Fase de coagulación

Todos los mecanismos que se dan fisiológicamente durante la hemostasis llevan un orden que implica una serie compleja o de

cascada (como la han denominado varios autores) de reacciones en que las enzimas inactivadas se activan, y las activadas a su vez activan a otras enzimas que se encuentran inactivadas .^(7,8,9,10,11)

4.2.1.- a) Fase vascular

En esta el flujo sanguíneo se reduce en el punto del trauma por dos principales mecanismos que son :

1.- Vasoconstricción local. Que se da como una reacción inmediata a la lesión de un vaso dañado que da la liberación de serotonina, y otros vasoconstrictores liberados por las plaquetas que se adhieren a las paredes del vaso dañado y,

2.- La presión mecánica sobre los vasos lesionados por la extravasación de sangre a los tejidos de alrededor. ^(7,8,8,10)

4.2.2.- b) Fase de agregación plaquetaria

4.2.2.1.- Plaquetas:

Morfología y fisiología plaquetaria.

Las plaquetas son fragmentos anucleados del citoplasma de los megacariocitos. Su función principal consiste en formar el denominado tapón hemostático cuando se produce una discontinuidad del

endotelio vascular. Esta acción se conoce como hemostasis primaria, y esta interrelacionada con los mecanismos de la coagulación plasmática, aunque en lo esencial sea independiente de ello.

4.2.2.2.- Cinética:

La producción de plaquetas por parte de la médula ósea está regulada por citosinas, como el factor de crecimiento megacariocítico , la concentración normal de plaquetas en la sangre alcanza un promedio de 300 000 por ml³, una tercera parte de la masa total de plaquetas se encuentra secuestrada en el bazo, en equilibrio dinámico con las plaquetas circulantes, y constituye una reserva movilizable en situaciones de hemorragia aguda .

4.2.2.3.-Estructura:

Las plaquetas poseen una forma discoide con un diámetro medio de 2 a 3 nanómetros. Las plaquetas jóvenes, recién salidas de la médula ósea, son de mayor diámetro, funcionalmente más activas que las viejas. Por su parte, una vez activadas las plaquetas pierden su forma discoide para convertirse en esferas con múltiples espículas o pseudópodos. La membrana plaquetaria es rica en fosfolípidos que contienen ácido araquidónico, precursor del tromboxano A₂ (TXA₂), importante agonista de la función plaquetaria.

Imbricadas en la membrana se encuentra una serie de glucoproteínas que actúan como receptores especializados.

En el interior del citoplasma existen gránulos densos ricos en Ca^{++} , ADP y serotonina y los denominados gránulos alfa que contiene factor plaquetario 4, beta, tromboglobulina, fibrinógeno, factores I, V y VIII de la coagulación, receptores para el factor VIII, trombastenina responsable de que el coagulo se retraiga

Este proceso comienza al cabo de segundos cuando el vaso sanguíneo es dañado, el endotelio es destruido y es expuesto un estrato subyacente de colágeno.

Las plaquetas representan un papel central en la hemostasis por adherirse en la zona de la lesión y taponarla, además de liberar factores que inician la coagulación por la vía del sistema intrínseco ya que normalmente las plaquetas circulantes no se adhieren una a otra ni al endotelio normal.

Cuando se produce una discontinuidad en el endotelio vascular, las plaquetas se adhieren al tejido subendotelial rico en colágena mediante la fracción de Von Willebrand. Esta adhesión produce un cambio en la conformación de las plaquetas, que adoptan una forma esférica microespiculada, y se sigue de la liberación del ácido araquidónico desde la membrana plaquetaria, parte de la cual se convierte en TXA₂.

Este junto a la trombina generada por los mecanismos de la coagulación plasmática, provoca la liberación del contenido de los gránulos plaquetarios. El ADP así liberado, junto a otros agonistas induce a un cambio conformacional de la glucoproteína IIb-3^a aumenta considerablemente su afinidad por el fibrinógeno, el cual, al establecer puentes entre plaquetas adyacentes da lugar a la formación de un agregado plaquetario o tapón hemostático. Por otra parte la serotonina liberada por las plaquetas produce una vasoconstricción local que favorece la consolidación del tapón hemostático, mientras que los fosfolípidos de la membrana plaquetaria cataliza la formación de trombina. La progresión del agregado plaquetario se encuentra regulado in-situ por la prostaciclina (TGI2), potente inhibidor de la agregación que se sintetiza en la célula endotelial a partir del ácido araquidónico.

Este efecto antitrombótico (PGI2) es de gran importancia para impedir la formación anómala de trombos plaquetarios en la circulación. (7,8,9,10)

4.2.3.- c) Fase de coagulación.

4.2.3.1.- Fisiología de la coagulación plasmática.

Como ya se dijo en los puntos anteriores la hemostasis se inicia con la activación de las plaquetas que se adhieren, se agregan y forman el tapón plaquetario. Este proceso es rápido pero poco

duradero y para su estabilización se desencadena la coagulación plasmática, que engloba el tapón plaquetario con una malla de fibrina. La fibrina se forma a partir del fibrinógeno por la acción de la trombina que es una enzima que lo fragmenta originando monómeros que se unen entre sí para construir una malla tridimensional.

Para la generación de trombina se debe recorrer una secuencias de activación o vías de diversas proteínas (factores de la coagulación), que circulan en el plasma de forma inactiva como precursores siendo algunas pro-enzimas o zimógenos y otros cofactores, existen dos vías de inicio de la coagulación plasmática la vía intrínseca y la extrínseca que contribuyen a la activación del factor X y se continúan en la vía común que finaliza con la formación de trombina. Una vez formada la fibrina el factor XIII estabiliza los enlaces entre monómeros en una estructura consistente que es el coagulo. (7,8,9,10)

NOMENCLATURA INTERNACIONAL DE LOS FACTORES DE COAGULACION

(8,9,10)

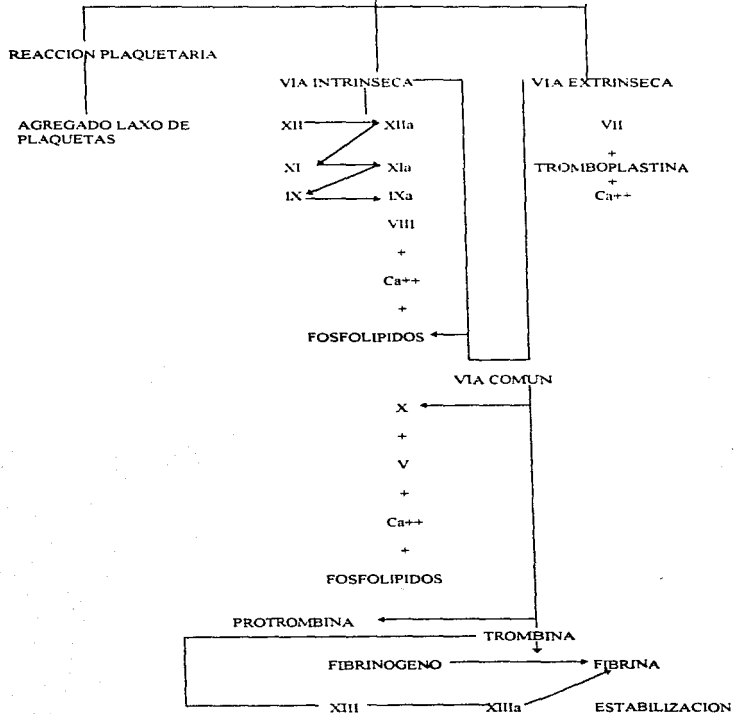
FACTOR	SINONIMO	COMENTARIO
I	FIBRINOGENO	Precursor de la Fibrina (proteína polimerizada) que forma la estructura del coagulo.
II	(Protrombina)	Precursor de la trombina (que convierte el fibrinogeno en fibrina). Dependiente de la vitamina K, se forma en hígado y comparte propiedades comunes con los factores VII, IX y X.
III	(Tromboplastina)	Lipoproteína tisular que actúa con el factor VII para convertir la protrombina en trombina.
IV	(Calcio++)	Necesario para que la protrombina (y otros factores) se unan a las superficies lipídicas (plaquetas o tejidos) antes de la formación de la trombina.
V	(Globulina aceleradora)	El factor Va es la forma activa. La destrucción rápida del factor activo por la trombina no permite identificar la actividad en suero. Acelera la formación de la trombina.

FACTOR	SINONIMO	COMENTARIO
VII	(Acelerador de la conversión de protrombina serica (SPCA, convertina, factor estable)	Factor de plasma y suero, parte del complejo de protrombina producido en el hígado. Dependiente de la vitamina K. Acelera la formación de protrombina por interacción de la tromboplastina. Se absorbe con BaSo4, disminuye por el dicumarol, anticoagulantes de la vitamina, persiste en el suero.
VIII	(Globulina antihemofílica - cofactor I, AHG-factor de hemofilia A)	Factor en plasma que interacciona con los factores III y IX de las plaquetas para activar X a Xa lo que inicia la activación de la trombina no se encuentra en el suero y se une al factor de Von Willebrand que actúa como portador.
IX	(Componente plásmatico de la tromboplastina -PTO, factor Cristmas- -factor de hemofilia B	Factor en plasma y suero relacionado con los factores III y VIII de las plaquetas. Se constituye en IXa activado, que a su vez activa VIII a VIIIa y X a Xa, que activa la protrombina. Establece en reposo se absorbe con BaSo4. Disminuye con la warfarna dependiente de vitamina K.
X	(Factor Stuart-Power)	Factor en plasma y suero Acelerador de la conversión de la protrombina, se absorbe con BaSo 4, disminuye con la warfarna, dependiente de vitamina K. (Xa, la forma activa aumenta la formación de warfarna

FACTOR	SINONIMO	COMENTARIO
XI	Antecedente plásmico de la trombosplastina	Factor en plasma activado por el factor Hageman, un acelerador en la formación de la trombina. Xa es la forma activa.
XII	Factor Hageman -factor del vidrio-	Factor del plasma activado por superficies con carga negativa (vidrió, caolin, ácidos grasos) activa PTA (XI), precaliceína (activadora del plasminógeno), ciminógeno de alto peso molecular y factor X.
XIII	(Factor estabilizador de la fibrina)	Factor del plasma activado por la trombina para formar una transamidasa. Produce coagulo de fibrina firme insoluble en ureas y resistente a la destrucción
	Factor de Fitzgerald (ciminógeno de peso molecular alto).	Interactúa con el factor XII. Las cininas son vasoactivadas e influyen en la migración de los leucocitos.
	Factor de Fletcher (precaliceína)	Interactúa con los factores XII y Fitzgerald, activa ambos y acelera la formación de protrombina por activación del factor XI. la caliceína activa al plasminógeno (profibrinolisisina)

VIAS DE COAGULACION PLASMATICA (7,8,9)

ALTERACION SANGUINEA O CONTACTO COLAGENO



4.2.3.3 DEFICIENCIAS Y CAUSAS DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN

DEFICIENCIA DEL FACTOR	SINDROME CLINICO	CAUSA
I	Afibrinogenemia	Disminución durante el embarazo con separación prematura de la placenta, también congénita (rara)
II	Hipoprotrombinemia (tendencia hemorráica en las enfermedades hepáticas)	Síntesis hepática disminuida, usualmente secundaria a la deficiencia de vitamina K
V	Parahemolífica	Congénita
VI	Hipoconvertinemia	Congénita
VIII	Hemofilia A (hemofilia clásica)	Defecto congénito debido a diversas anomalías del gen del cromosoma X que codifica para el factor VIII; la enfermedad se transmite, por lo tanto, como un factor ligado al sexo
IX	Hemofilia B (enfermedad de Christmas)	Congénita

DEFICIENCIA DEL FACTOR	SINDROME CLINICO	CAUSA
XI	Deficiencia del factor Stuart-Power	Congénita
XII	Rasgo de hageman	Congénita

4.2.3.4- FACTORES QUE AFECTAN LA HEMOSTASIS NORMAL ⁽⁶⁾

- 1.-Interferencia con cualquier fase del sistema de la coagulación o de la lisis.
- 2.-Ausencia de cualquiera de los factores imprescindibles para la conclusión de una fase y el paso a la siguiente (defecto congénito adquirido).
- 3.-Interferencias con cualquier fase por acción de medicamentos
- 4.- Deficiencias de cualquiera de las sustancias adquiridas.

4.3.3.5- PRUEBAS DE LABORATORIO PARA COAGULACIÓN

La mayoría de las pruebas básicas están fundamentadas en medir el tiempo que tarda en coagular una prueba in vitro manteniendo constante algunos de los componentes plasmáticos (tiempo de protrombina) y deducir como se encuentran las otras variables de acuerdo con el resultado.

Para valorar los trastornos hemostáticos, se utilizan varias pruebas de investigación a fin de identificar anomalías vasculares de las plaquetas o de la fase de coagulación del plasma y son los siguientes: ^(8,10,12)

- 1.- Tiempo de sangrado
- 2.- Recuento de plaquetas
- 3.- Retracción del coagulo
- 4.- Tiempo de protrombina
- 5.- Tiempo parcial de tromboplastina.

5. PRUEBAS DE LABORATORIO (6,40)

FUNCIÓN O FASE DE LA COAGULACIÓN	PRUEBA	COMENTARIOS
Función vascular y/o de las plaquetas	Prueba del torniquete (Rumpel-Leede) Tiempo de sangrado Ivy Recuento de plaquetas (o estimación) Retracción del coágulo Agregación de plaquetas Adherencia de plaquetas Consumo de protrombina Valoración del factor IV de las plaquetas	Puede indicar fragilidad o trombocitopenia Requiere la función de las plaquetas (adherencia, agregación y liberación así como la retracción del coágulo), también pequeñas cantidades de las formas plaquetarias de factor V y fibrinogeno. Cuantificación del número de plaquetas. Mide la actividad de trombastenina-ATP Procedimiento mecánico para determinar la respuesta de las plaquetas a ADP colagena y adrenalina añadidos. La agregación con ristocetina mide la actividad del factor Von Willebrand. Fijación de las plaquetas a superficies extrañas (colagena, vidrio etc.), requiere del factor Von Willebrand. Mide la liberación del factor III de plaquetas Mide el factor IV de las plaquetas (factor antiella durante la agregación, se encuentra en circulación cuando está aumentando el recambio de plaquetas.
	Valoración de B-tromboglobulina	Similar al factor IV de las plaquetas, liberado de las mismas durante la agregación; se encuentra en la circulación cuando está aumentando el recambio de plaquetas.

<p>Función del factor plasmático</p>	<p>Tiempo de protrombina (PT) Tiempo de tromboplastina parcial (PTT)</p> <p>Valoración de fibrinogeno</p> <p>Valoraciones específicas para factores V-XII</p>	<p>Mide la actividad del sistema extrínseco (factores I, II, V, VII, X) Mide la actividad del sistema intrínseco (factores I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII, Fitzgerald y Fletcher) Se mide con el tiempo de coagulación de la trombina</p> <p>Requiere plasma con depleción o sustrato artificial.</p>
<p>Actividad fibrinolítica</p>	<p>Tiempo de lisis de la euglobulina</p> <p>Valoración cromogena</p>	<p>Acortado cuando esta aumentada la actividad fibrinolítica, prolongado en la carencia de los factores de Fitzgerald y Fletcher. Mide profibrinolisisina, fibrinolisisina y activadores utilizando un sustrato sintético, disponible en el comercio</p>
<p>Actividad de antitrombina (heparina)</p>	<p>Tiempo de coagulación de la trombina (TCT)</p> <p>Valoración del cofactor de heparina Antitrombina progresiva</p>	<p>Mide la actividad antitrombina (heparina) y es afectado por la disminución de antitrombina III.</p> <p>Mide la antitrombina III más la macroglobulina y las otras antitrombins no específicas.</p>
<p>Productos de desintegración de la fibrina (fap) y el fibrinogeno (FDP) Se designan en conjunto como productos de la separación o FSP</p>	<p>Valoración del Sulfato de protamina</p> <p>Aglutacion estafilococica</p> <p>Valoración Inmune</p> <p>(Aglutinación en látex)</p>	<p>Mide el momento de fibrina y los fragmentos X en grados menores.</p> <p>Mide los productos de desintegración de la fibrina o fibrinogeno inducida por la trombina o la fibrinolisisina</p> <p>Mide todos los productos de desintegración de fibrina o fibrinogeno inducida por la trombina, o la fibrinolisisina, incluyendo el fibrinogeno residual.</p>

6.- RECURSOS LOCALES PARA EL MANEJO DE HOMORRAGIA BUCAL

Hoy en día es muy importante contar con agentes hemostáticos locales para la atención de una hemorragia .

Para reducirla al mínimo y controlar una hemorragia en la boca, sin contar el tratamiento general con fármacos. Esta técnica incluye tapones a presión de diversos tipos, suturas, inmovilización posición adecuada , reposos en cama , aplicación de hielo y termocauterío. Sin embargo , también se disponen de múltiples agentes hemostáticos absorbibles y químicos para complementar o sustituir estos métodos. (3.5.6.)

6.1.- Definición de hemostáticos:

Fármacos y técnicas que se utilizar para detener una hemorragia.

Los estípticos son de materiales que coagulan las proteínas cuando se aplican en vasos pequeños, y en consecuencia controlan una hemorragia. Las sustancias tromboplásticas se utilizan para restituir deficiencias o los constituyentes que faltan por alguna anormalidad en la sangre, las células sanguíneas o los líquidos tisulares. Los absorbentes actúan como matrices en que pueden atraparse glóbulos rojos, fibrina o ambos. Los vasoconstrictores como su nombre lo indica, simplemente

reducen la luz de los vasos sanguíneos sin necesidad de producir coagulación u otros cambios en las células o los tejidos que comprenden estas estructuras. (1,2,3,5,6,13,14)

Los métodos con que contamos para el control de las hemorragias se dividen en:

- a) Medios mecánicos
- b) Medios físicos
- c) Medios químicos

6.2.- Medios mecánicos. (2,3,5,6)

Incluye la aplicación de cualquier tipo de fuerza capaz de contrarrestar la presión hidrostática del vaso sangrante hasta tanto se haya formado el coágulo.

6.2.1.- Compresión:

Cuando hay una hemorragia considerable, las medidas locales, suelen ser muy útiles, en particular la colocación de cojinsillos para hacer presión, con el empleo tópico de sustancias que promueven la coagulación, es necesario hacer presión continua, sobre el sitio de la hemorragia y que no sea intermitente. Cuando una gasa es humedecida con saliva, sangre

o ambas, solo sirve para crear aspiración y en consecuencia contribuye a la continuación de la hemorragia. El éxito de esta técnica recae en la presión adecuada y segura que al mismo tiempo involucra conocimientos anatómicos y fisiológicos acompañados de habilidades. Es importante mencionar que el factor más importante en el tratamiento de la hemorragia, sin tomar en cuenta su tipo o su sitio, es la aplicación de tapones a presión en el lugar de la hemorragia. Cualquiera que sea el agente hemostático a utilizar, siempre bastará la presión para detener la hemorragia.

6.2.2.-Pinzas hemostáticas:

La maniobra del control de la hemorragia con pinza resulta un poco dudosa, ya que debemos localizar el sitio exacto del vaso sangrante, esto pinzando y esperando para confirmar si realmente ha sido cesado el sangrado. Por otra parte es más útil en el control del sangrado en hueso (cresta alveolar), ya que oprimimos el vaso con la pinza y el vaso o capilar queda oprimido dando un buen resultado. ⁽¹⁵⁾

6.2.3.- Tablilla protectora:

Es aconsejable fabricar antes de la intervención una tablilla protectora capaz de ser sujeta por alambre y mantenerse fija en la zona operatoria. El método facilita una compresión constante sobre la región hemorrágica y permite estabilizar los tejidos, lo cual impide la recurrencia de la hemorragia durante los movimientos de masticación y deglución. Las tablillas son indispensables en pacientes afectados de hemofilia o de otras discrasias sanguíneas.

6.2.4.- Ligaduras y suturas:

Las ligaduras profundas con catgut absorbible, en caso de vasos grandes, o con hilo de seda o nylon para heridas superficiales, son de ayuda valiosa en la práctica quirúrgica. Sin embargo y a menos que se haya extirpado una cantidad suficiente de hueso alveolar para permitir una adecuada aproximación de los tejidos. Las suturas próximas a la cresta alveolar solo sirven para favorecer la hemorragia. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente. Cualquiera que sea el caso es importante utilizar

ahujas atraumáticas, siempre que sea posible, para evitar el riesgo de hemorragias adicionales. La opinión varía en cuanto al uso del catgut absorbible. Se piensa que el uso del hilo de seda, si bien requiere una exodoncia posterior, permite un control más eficaz de los procedimientos intrabucales, los hilos del material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos. (2,3,4,6,15)

6.2.5.- Ceras para hueso y otros:

El hueso es un material que no puede comprimirse, y las hemorragias a este nivel son molestas por la imposibilidad de ocluir el vaso sangrante. En este caso nos valemos de cera para hueso, u otra sustancia rígida, que ocluye el orificio hasta que se produzca la coagulación. (6,13)

7.- Medios físicos.

7.1 Hielo:

La aplicación local de hielo, con intervalos de cinco min. durante las 4 primeras hrs., puede reducir la intensidad de una hemorragia. Sin embargo algunos autores lo consideran un método totalmente inefectivo. Los estudios con culpas

termoeléctricas, realizados en la superficie cutánea, han demostrado que la piel es muy eficaz como material de aislamiento, y que la aplicación de hielo no modifica la temperatura a nivel de las capas subdermicas . ^(3,6)

7.2.- Electrocauterización:

En buen caso de numero de hemorragias de cierta magnitud puede controlarse con electrocauterización, para lo cual se utilizarán dos procedimientos:

- a) En algunos casos la cauterización es directa; se toma el vaso con una pinza hemostática y se le toca con un instrumento eléctrico. De tal manera precipitan las proteínas de la herida y el vaso se ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza.
- b) Un procedimiento más común es cauterizar los pequeños vasos que sangran, lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detienen la hemorragia en los sitios muy vascularizados .

No es prudente esperar que la cauterización reemplace a la sutura en el caso de vasos grandes. Si las condiciones son apropiadas, sin embargo, el método es muy eficaz para controlar la hemorragia. ^(3,5,6) _____

8.- Medios químicos. ^(3,5,6,15)

8.1.- Esponja de gelatina absorbible (Gelfoam)

La esponja de gelatina absorbible, es uno de los auxiliares mas común, su presentación comercial es en pequeños trozos de tamaño adecuado para utilizarse en boca. Se utiliza así mismo ampliamente como vehículo para aplicación de agentes terapéuticos, hemostáticos, o de otra índole en los tejidos con hemorragia. Este auxiliar absorbe hasta 50 veces su peso en agua, solución salina u otros líquidos similares. Cuando se implanta en los tejidos, se absorbe en 4 a 6 semanas sin dejar cicatrización ni reacción celular. La esponja de gelatina reabsorbible se utiliza mas comúnmente para tratar hemorragias capilares y sirve como armazón para la formación del coagulo. Además de este efecto físico, se cree que actúa de forma intrínseca promoviendo la agregación plaquetaria con liberación subsecuente de tromboplastina. Posteriormente se forma trombina dentro del armazón de la esponja. ^(3,6,15,19)

8.2.- Celulosa oxidada (Oxycel):

La celulosa oxidada es ácido celulósico. Se encuentra en forma de tabletas, cojincillos de gasa y "en algodón" para uso

tópico dentro de la boca. Aunque no se conoce por completo, el mecanismo de acción de estos agentes, al parecer actúa de forma física. Cuando se saturan con sangre, se inchan y forman una masa gelatinosa que actúan como tapón mecánico, ayudando así a la formación del coágulo. Si la celulosa oxidada se aplica seca, se absorbe del sitio de implantación de 2 a 7 días. Si se humedece en sangre, quizá se necesiten 6 semanas. El uso concomitante de trombina no mejora la acción de este material. En consecuencia suele utilizarse seco. Se han atribuido al uso de celulosa oxidada diversas acciones perjudiciales. Se ha observado retraso en la cicatrización ósea y se supone que aumenta la frecuencia de falla de unión de fracturas. En consecuencia es discutible el uso de este material en los alvéolos después de una extracción. La celulosa oxidada también puede inhibir la epitelización de los tejidos y, en consecuencia, no debe colocarse sobre superficies con hemorragia por un periodo prolongado que es necesario para detenerlo.

Esta sustancia libera ácido celulósico que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coagulo artificial. Se absorbe aproximadamente en 6 semanas. Su acción no aumenta con el agregado de trombina u otros agentes hemostáticos, dado que éstos son destruidos por la elevada acidez del material .
(3,6,16,18)

8.2.1.- Celulosa oxidada y regenerada (Surgicel):

Presenta algunas ventajas sobre el preparado anterior: la almohadilla es más resistente y se adhiere mas, y sus derivados ácidos no inhiben la epitelización. Puede emplearse, en consecuencia, sobre superficies epiteliales. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños. (3.5.6.13 14)

8.3.- Hemostáticos de colágena microfibrilar (HGM)

Desarrollado en 1967, el HGM (Avitene) es colágena purificada elaborada de piel de reses en forma de una sustancia fibrosa esponjosa. La estructura de la molécula original colágena se conserva en el procesamiento de este material, lo que explica su acción hemostática rápida. Se piensa que atrae plaquetas, que se adhieren en seguida a sus fibrillas de colágena y estimulan la agregación plaquetaria en trombos dentro de esta masa fibrosa. Una de las principales ventajas del HGM es su capacidad para adherirse con facilidad a superficies húmedas, facilitando así su empleo en áreas en que no es posible suturar. Sin embargo también puede tener algunas desventajas. Se inactiva en el autoclave y, como los agentes descritos, pueden causar reacciones alérgicas. Se ha señalado que produce inflamación

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

prolongada en el sitio de la lesión y ligero retraso en la reparación ósea . Su empleo en heridas contaminadas puede estimular la infección. (3,5,6,15,16)

8.4.- Pegamento de fibrina (Hemostasia tópica en áreas grandes y pequeñas de sangrado).

El pegamento de fibrina está constituido por dos principales componentes: fibrinógeno y trombina. Estos son cargados en una jeringa, cuando son administrados y los componentes se unen en el sitio de entrega, la trombina convierte o transforma el fibrinógeno en fibrina por acción enzimática y la tasa es determinada por la concentración de trombina. A mayor concentración de trombina se produce un coágulo de fibrina en 10 seg., mientras que una solución menos saturada de trombina produce un coágulo 60 seg., después de que el pegamento es administrado, ambos mecanismos intrínsecos y extrínsecos son rigidos por la réplica de la fisiología de la coagulación.

EL factor XIII (presente en el fibrinógeno del pegamento) tiene reacciones cruzadas y establece los monómeros del coágulo de fibrina.

Algunos preparados de pegamento de fibrina contienen aprotinina para retrasar la acción fibrinolítica.

El pegamento de fibrina tiene otros usos además de la hemostásis. Pueden sellarse orificios de aire o fluidos y obtener un anastomosis segura, es usado en la ortopedia y en la cirugía plástica. En todas estas indicaciones el fibrinógeno es absorbido biológicamente después de que ha hecho se trabajo.

Dicho compuesto es un producto sanguíneo obtenido de productos comerciales y de centros de transfusión sanguínea. Los productos comerciales son producidos por plasma, y los productos finales contienen un alto índice de fibrinógeno teniendo como resultado coágulos mas firmes.

El sangrado no controlado usualmente requiere de transfusiones sanguíneas trayendo como consecuencia un pequeño riesgo de transmisión de enfermedades, cuando todo lo demás falla en la coagulación el pegamento de fibrina puede salvar la vida al paciente. ^(3,15,19,20)

8.4.1.-Huso del pegamento de fibrina en pacientes con alto riesgo hemorrágico

El tratamiento quirúrgico en pacientes con graves desordenes coagulatorios necesitan medidas que minimicen el riesgo hemorrágico pos-quirúrgico. Muchos son los pacientes con patologías en la coagulación, como los que padecen hemofilia,

enfermedad de Von Willebrand, desordenes plaquetarios y otros, que necesitan farmacoterapia para impedir la formación de coágulo intravascular.

Ahora el tratamiento quirúrgico de estos pacientes es posible con el uso de pegamento de fibrina humana (tissucol) que permite una hemostasis perfecta quirúrgica y post-quirúrgica sin necesidad de suspender el tratamiento, independientemente de la discrepancia en la coagulación. (3,19,20,21)

8.5.- Trombina:

La trombina se utiliza ampliamente como hemostático tóxico. Es un polvo seco que actúa con rapidez convirtiendo el fibrinógeno de la sangre en fibrina. No debe usarse por vía intravascular porque es posible que cause trombosis grave y formación masiva de émbolos. Aunque sea de origen bovino, su naturaleza extraña no respeta un riesgo alergénico. La trombina se emplea por lo común en concentraciones de 1 000 unidades NHI por mililitro de solución salina fisiológica, y se considera que es estable aproximadamente 8 hrs. Su empleo en los alvéolos después de la extracción requiere de un vehículo, y por lo general se emplean proporciones de esponja de gelatina absorbible. (2,5,6)

8.6.- Adrenalina:

Este agente de aplicación tópica al 1:1000 mediante un algodón o gasa, o en una inyección local al 1:50,000, es transitoriamente eficaz, pero los efectos son reversibles. Esta última vía no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedad cardiovascular grave.

Por otra parte, y particularmente si se exponen grandes superficies en boca, la aplicación tópica de 1:1000 también puede ocasionar efectos tóxicos importantes. Si bien se trata de una sustancia fisiológica, la adrenalina es muy poderosa y ha causado serias reacciones de hipersensibilidad por aplicación tópica. ^(2,5,6)

8.6.1.- Trombina:

Se aplica de manera similar y actúa como agente hemostático en presencia de fibrinógeno plasmático. Nunca debe inyectarse. Se recomienda que se use tópicamente ya que actúa fisiológicamente, favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad vascular. ^(3,5,6)

8.7.- Acido tánico:

El ácido tánico envuelto como en bolsas de té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo. Es mejor colocarlo haciendo morder el saquito (apenas húmedo) durante 5 min., repitiendo la operación hasta tres veces si es necesario. No debe permitirse la formación de saliva durante el procedimiento, su uso es casero, dado que en el consultorio se disponen de recursos más eficaces. ^(3,5,6)

8.8.- Papel de la coagulación con radiación argo en cirugía plástica facial:

El objeto de la investigación de este gas, es comparar la efectividad hemostática de manera unida a la electrocirugía, el coagulador con radiación argón, junto con otros métodos de coagulación.

El estudio demostró una hemostásis mejorada con un mínimo de daño, disminución de la pérdida de sangre, edema y equimosis, y la habilidad de coagular alrededor del tejido natural sin daño alguno .

El coágulo de radiación argo (ABC) ha sido descrito como el desarrollo más reciente en instrumentos hemostáticos.

La ventaja del ABC es que puede producir hemostásis en varios órganos con un mínimo de daño. Fue recientemente introducido al campo de la otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello, en los cuales demostro reducir el tiempo operatorio y la pérdida de sangre.

Los coaguladores de la electrocirugía producen coagulación térmica a través de una corriente de radiofrecuencia (RF) esta corriente provee a los arcos individuales que golpean al tejido y produzcan tuneles junto con el tejido.

Se ha sugerido que la hemostasis producida por métodos tradicionales de coagulación puede resultar en la sobrecoagulación y carbonización excesivas de algunas áreas mientras que otras se mantienen sin coagular.

El ABC sin embargo, enfoca su energía terapéutica al ambiente radiado por gas argón, esto lleva a la energía RF a la formación de reticulos de tuneles mas pequeños, menos numerosos, más uniformes en diámetro y profundidad, y mejor distribuidos en el tejido.

La profundidad de penetración de el coágulo depende del poder de duración de la aplicación, así como de las características del tejido.

El ABC utiliza una radiación de gas argón el cual es incoloro e inoloro y es un elemento estable.

La radiación es transmitida a través de una vara estéril reutilizable sostenida por la mano. La activación de la corriente depende de la distancia entre la mano y el tejido.

El gas argón limpia el sitio quirúrgico de fluidos para permitir la coagulación directa en el tejido reduciendo la carbonización

Finalmente diremos que las ventajas de argón es la posesión de una habilidad para coagular sin daño tisular, cauterización rápida y menor pérdida de sangre. ^(3,6,16)

CONCLUSIONES

La hemorragia durante el tratamiento bucal es muy común, aunque en diferentes magnitudes; los medios con los que contamos suelen ser nulos si no conocemos su aplicación y su modo de acción .

Es por ello que el cirujano dentista debe saber el mecanismo fisiológico normal de la hemostasis y las etapas por las que pasa, y en su defecto identificar lo mas rápido posible si hay algún transtorno, para hacer uso de otros recursos aplicables a la situación y así evitar la pérdida masiva de sangre.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Durante A. Diccionario odontológico
Buenos Aires, Argentina, editorial Mundi SAICyF
4a edición 1982 , 421-26 pp.

- 2) Kruger O. Cirugía bucal y maxilofacial
México, Naucalpan Edo. de México, editorial Médica Panamericana
S.A de C.V .
1991, capítulo 26 206-14 pp.

- 3) Norman S., MBChB. Textured collagen, a hemostatic agente.
Oral surg, Oral Med Pathol. Dic. 1991 72 642-45 pp.**

- 4) Ries C. Cirugía Bucal. (Patología bucal y terapéutica)
Buenos Aires, Argentina, editorial El Ateneo
9a edición (reimpresión) 1991, 82-85 pp.

- 5) Kutshler. Terapéutica Odontológica
Buenos Aires, Argentina, editorial Mundi
1990, 2a edición, 129- 32 pp.

- 6) Mackarty. Emergencias en Odontología
Buenos Aires, Argentina editorial El Ateneo
1980 2a edición 129-32 pp.

7) Guyton C. Fisiología Humana

México D.F. editorial Interamericana S.A de C.V.

6a edición 1987 capítulo 26 422-34 pp.

8) Ruiz A, JG. Fundamentos de Hematología

México D.F. editorial Médica Panamericana S.A. de C.V.

1er. edición 1994 capítulo 18 190-205 pp.

9) F. Ganong W. Fisiología Médica

México D.F. editorial El Manual Moderno S.A de C.V.

12a edición 1990 469-74 pp.

10) Berkow. Manual Merck

México D.F. editorial Merck Sharp & Dome Research laboratory

9a edición 1990 1023-28 pp.

11) Rodés Teixidor. Manual de Medicina

Barcelona, España editorial Científica y Técnica S.A.

1993 capítulo 16 1849-57 pp.

12) Houry S, Georgeac C., Hay J. et al. A prospective multicenter evaluation of preoperative hemostatic screening test.

The American Journal of Surgery 170 July 1995 19 23 pp.**

13) Lither M. Farmacología experimental y clínica.

Buenos Aires, Argentina editorial El Ateneo

7a edición (reimpresión) capítulo 42 1260-79 pp.

- 14) H. Meyers F., Jawetz E., Goldfien A., Manual de farmacología Clínica. México D.F. editorial El Manual Moderno
7a edición 1982 capítulo 18 165-79 pp.
- 15) Maxwell D., FINN, DDS. Osseus regeneration in the presence of four common hemostatic agents. Journal Oral Maxillofac. Surg January 1992 vol 50 608-12 pp.**
- 16) Ronald C.; Hill, Kalanatarian B. Use of microfibrillar collagen hemostac (avitene). The Journal of thorasic, and cardiovascular surgery Dec. 1994 1151-52 pp.**
- 17) Charchareon P., Im Erbsin-T, Comprehensive care of hemophillia; role of the denstist. The Journal article 1993 24 (1) 34-36 pp.**
- 18) Im erbsin-T, Suwannuraks- M. Local Hemostatic using a celluliod splinf in bleeding disorders. The American Jornal of Surgery Article 1993 24 suplemento (1) 167-168 pp.**
- 19) Gibbe J.W., Ness P.M. FibrinGlue. The perfec operative sealan transfución 1990 30- 741- 7**
- 20) Franchi M., Mella-R., Bortolini et al. Hemostasis in patients at high hemorrhagic risk. Minerva Stomatol May 1995 235-40 pp.**

21) Zuzman SP., Lusting, Bestron T.. Possextacción in patients on
anticuagulant terap. Quintessence Int. October 1992 vol. 23 (10)
13-16 pp. **

22) Anthony J., William L., Rolle of de argón beam coagulator in
in facial rejuvenación surgery The Journal Maxillofac surgery
Sn. Fco. California June 1993 vol. 22 (11)