

13
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA
TRANS-OPERATORIO Y POST-OPERATORIO

T E S I N A

Que para obtener el título de
Cirujano Dentista
presentan:

MA. DEL PILAR ALVAREZ OLVERA
ALBERTO DOMINGUEZ DIAZ

Asesor:

C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



Ciudad Universitaria, 1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**A la Universidad Nacional Autónoma de
México y a la Facultad de Odontología.**

Al honorable jurado.

**Al Doctor Victor Manuel Barrios Estrada, por
su orientación, que con inteligencia y cariño
brindó para la realización de esta tesina**

**A todos los profesores que de alguna manera
contribuyeron en nuestra formación profesional.**

Gracias.

A Dios por la vida y por permitirme realizar mi sueño.

A mi madre:

Claudia Olvera Martínez, con todo mi amor y agradecimiento por todo su cariño, comprensión, apoyo y cuidados.

Te quiero mucho mamá.

A la memoria de mi padre.

Angel Alvarez González, gracias por tus consejos, por enseñarme que el estudio es la mejor arma que tenemos los humanos ante la vida. Papá aunque ya no estas, esta tesina y esta carrera están dedicadas en especial a tí y a mamá.

Te extraño mucho papá.

A mis hermanos.

Tere, Lupita, Angel y Jesús.

Los quiero mucho.

Pilar Alvarez.

A Dios por la vida.

A mis padres por el apoyo de siempre.

A mi esposa por su amor.

A mis hermanos por su comprensión.

A mis pacientes por su confianza.

A mi suegra por su ayuda.

Al Coronel Daniel Castillo por su sencillez.

A Pilar por su ayuda.

**A todos en general
por brindarme su amor.**

Alberto Domínguez.

INDICE.

INTRODUCCION.

CAPITULO 1. SANGRE.

1.1. Sangre.	1
1.2. Plasma.	2
1.3. Leucocitos.	6
1.4. Eritrocitos.	11
1.5. Plaquetas.	15
1.6. Hemostásia y Coagulación.	16

CAPITULO 2. HEMORRAGIA.

2.1. Hemorragia.	25
2.2. Tipos de Hemorragia.	25

CAPITULO 3. CAUSAS DE LA HEMORRAGIA.

3.1. Causas Generales.	29
3.2. Causas Locales.	30

**CAPITULO 4. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN LA
EXTRACCION DENTAL.**

4.1. Tratamiento General.	31
4.2. Tratamiento Local.	61

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Los motivos que llevaron al desarrollo de la presente investigación se derivaron de la inquietud de conocer el tratamiento que en la actualidad puede ofrecerse a una paciente que presente hemorragia durante o después de la extracción dental.

Siendo necesario darnos cuenta de la gran importancia que tiene para el Odontólogo adquirir conocimientos claros y precisos a cerca de la hemorragia, así como de su tratamiento en el consultorio dental. Teniendo un conocimiento más amplio a cerca de los caracteres generales de la sangre, sus funciones, el mecanismo de coagulación, así como el tratamiento de la hemorragia, para poder tratar adecuadamente en el momento preciso una complicación como es un paciente que presenta hemorragia transoperatoria o postoperatoria de la extracción dental.

La presente información la dividimos en cuatro capítulos.

El capítulo 1. Explica la sangre, sus componentes y el sistema de coagulación, así como los factores que intervienen en dicha coagulación.

El capítulo 2. Explica la definición de hemorragia.

El capítulo 3. Habla acerca de las causas locales y generales más frecuentes de hemorragia.

El capítulo 4. Abarca los tratamientos de la hemorragia en la extracción dental.

CAPITULO 1. SANGRE

1.1. Sangre.

La sangre se describe como un tejido conjuntivo; en constante movimiento. Proporciona uno de los medios de comunicación entre las células de diferentes partes del cuerpo y el medio externo, ya que lleva:

- 1. Oxígeno desde los pulmones a los tejidos y bióxido de carbono de éstos a los pulmones para su excreción.**
- 2. Nutrientes del tubo digestivo a los tejidos y desechos celulares a los órganos de excreción, o sea, los riñones.**
- 3. Hormonas secretadas por glándulas endocrinas a sus glándulas y tejidos blanco.**
- 4. Calor producido en tejidos activos a otros menos activos.**
- 5. Sustancias protectoras, como anticuerpos, a zonas de infección.**
- 6. Materiales que coagulan la sangre, para impedir su pérdida en caso de rotura de vasos sanguíneos.**

En adulto normal la sangre representa en promedio el 7% de su peso normal corporal equivalente a 5.6 litros de sangre circundante.

Composición de la sangre.

La sangre esta formada por una parte líquida llamada plasma y otra por elementos celulares. El plasma constituye el 55 % del volumen sanguíneo y los elementos celulares el 45 %.

Existen tres variedades de células sanguíneas:

Leucocitos o glóbulos blancos

Eritrocitos o glóbulos rojos

Trombocitos o plaquetas.

1.2 Plasma.

Los constituyentes del plasma son:

Proteínas plasmáticas: albúmina, globulina, fibrinógeno, factores de coagulación.

Sales inorgánicas(sales minerales): cloruro de sodio, bicarbonato de sodio, potasio, magnesio, fósforo, hierro, calcio, cobre, yodo, cobalto.

Nutrientes (de los alimentos digeridos): monosacáridos de los carbohidratos, aminoácidos de las proteínas, ácidos grasos y glicerol de las grasas, vitaminas de la mayor parte de los alimentos.

Materiales orgánicos de desecho: urea, ácido úrico, creatinina.

Hormonas.

Enzimas, como diversos factores de coagulación.

Anticuerpos(inmunoglobulinas)

Gases: oxígeno, bióxido de carbono, nitrógeno.

Proteínas plasmáticas.

Albumina. Se forma en el hígado. Es la proteína plasmática más abundante y su principal función es conservar la presión osmótica del plasma en su valor normal cercano a 25mm Hg

Globulinas. Algunas se forman en el hígado y otras en el tejido linfóide. Se relacionan con diversas actividades:

1. La respuesta inmunitaria en presencia de antígenos.
2. Transporte de algunas hormonas y sales minerales, como hormona tiroidea, yodo, hierro, cobre.
3. Inhibición de algunas enzimas proteolíticas, como tripsina, quimotripsina.

Factores de coagulación. Son sustancias esenciales para la coagulación de la sangre.

Fibrinógeno. Se sintetiza en el hígado y es esencial para la coagulación de la sangre. El suero es lo que queda del plasma después de haber retirado los factores de coagulación.

La viscosidad del plasma se debe a proteínas plasmáticas, principalmente fibrinógeno y albúmina. La viscosidad se emplea como una medida de la respuesta corporal a algunas enfermedades.

Sales minerales.

Participan en muchas actividades, como formación celular, contracción de músculos, transmisión de impulsos nerviosos, formación de secreciones y conservación de equilibrio entre ácidos y álcalis. En estado de salud la sangre es ligeramente alcalina. La alcalinidad y la acidez se expresan en términos de pH que es una medida de concentración del ion hidrógeno o $[H^+]$. El pH de la sangre es de alrededor de 7.4 y se conserva así por una serie complicada y progresiva de actividades químicas, que comprenden los sistemas amortiguadores.

Nutrientes.

El alimento es digerido en el tubo digestivo, los nutrientes resultantes son absorbidos, esto es, monosacáridos, aminoácidos, ácidos grasos, glicerol y vitaminas. Junto con las sales minerales son requeridos por todas las células corporales para proporcionar energía, calor, material para la reparación y reemplazo, y para la síntesis de otros componentes de la sangre y secreciones del organismo.

Productos de desecho orgánico.

La urea y el ácido úrico son los productos de desecho del metabolismo de las proteínas. Se forman en el hígado y son llevados en la sangre hacia los riñones para su excreción, y el bióxido de carbono, producido por todas las células, es llevado a los pulmones para su eliminación. Es transportado, ligado a las moléculas de hemoglobina y como parte de iones bicarbonato.

Hormonas.

Son compuestos químicos sintetizados por glándulas endocrinas. Las hormonas pasan directamente de las células a la sangre que las transporta a los tejidos y órganos blanco, en cualquier parte del cuerpo donde ejercen su actividad.

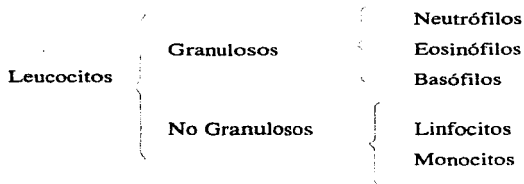
Anticuerpos (Inmunoglobulinas)

Son sustancias protectoras, que constan de moléculas proteínicas complejas, producidas por el tejido linfoide principalmente en los ganglios linfáticos y en el bazo. Sustancias extrañas, como los microbios, actúan como antígenos, estimulando a las células linfoides para producir anticuerpos protectores.

Gases.

El oxígeno, bióxido de carbono y nitrógeno son llevados a todo el cuerpo en solución en el plasma. El oxígeno y el bióxido de carbono también son transportados en combinación con la hemoglobina en los eritrocitos. El nitrógeno de la atmósfera entra al cuerpo en la misma forma que otros gases y está presente en el plasma pero no tiene función fisiológica.

1.3 Leucocitos o glóbulos blancos.



Los leucocitos son las células sanguíneas más grandes. Tienen núcleo y algunos gránulos en su citoplasma.

Granulocitos.

(Leucocitos polimorfonucleares)

Se originan de las células madres(hemocitoblastos) en la médula ósea roja y pasan por varios estadios de desarrollo antes de entrar en la sangre, en un proceso denominado granulopoyesis.

Siguen una línea común de desarrollo del mieloblasto al mielocito antes de diferenciarse en tres tipos. Sus nombres representan el colorante que toman cuando se tiñen en el laboratorio. Los eosinófilos toman el colorante ácido rojo ,eosina; los basófilos el azul de metileno alcalino y los neutrófilos son morados debido a que toman ambos colorantes.

Funciones.

Neutrófilos: Su principal función es la de proteger al organismo de cualquier sustancia extraña que logrará entrar, principalmente microbios y para eliminar sustancias de deshecho, como restos celulares. Son atraídos en gran número a cualquier zona de infección por sustancias químicas, liberadas por células dañadas, llamadas quimiotóxicas. Los neutrófilos atraviesan las paredes de los capilares en el área infectada con movimiento amiboideo, después ingieren y matan a los microbios por un proceso llamado fagocitosis. El pus que puede formarse consta de células muertas, microbios vivos y muertos, y fagocitos muertos, por los microbios.

Eosinófilos: Muchas de estas células salen de la sangre principalmente hacia áreas de cuerpo expuestas al medio externo, por ejemplo, el tejido conjuntivo bajo la piel, la mucosa del aparato respiratorio y del digestivo y el revestimiento de la vagina y el útero. Se piensa que los eosinófilos protegen al cuerpo contra sustancias extrañas, especialmente la invasión de parásitos.

Basófilos. Secretan histamina que causa vasodilatación y aumenta la permeabilidad de las paredes de los capilares, lo que ayuda al desplazamiento de los fagocitos y sustancias protectoras, como los anticuerpos, hacia los espacios tisulares. Junto con los mastocitos, se acumulan en los tejidos en las áreas de inflamación local en la etapa de curación.

Los mastocitos son muy similares a los basófilos. Se encuentran en los tejidos, por lo general estrechamente relacionados a los vasos sanguíneos pequeños.

Leucocitos no Granulosos.

Los leucocitos que no tienen gránulos en su citoplasma son los monocitos y los linfocitos y representan del 25 al 50% del total de leucocitos.

Monocitos. Son células mononucleares grandes, que se originan en la médula ósea roja. Algunos circulan en sangre y son móviles y fagocíticos de manera activa, mientras que otros migran a los tejidos donde se desarrollan como macrófagos.

La función de los macrófagos está en estrecha relación con la de los monocitos en la sangre y con los linfocitos que influyen sobre su actividad. Son fagocíticos de manera activa y se encuentran grandes cantidades de sustancias extrañas o de desecho tienden a multiplicarse en el sitio y "periferia" del área y aíslan el material, como en los pulmones en donde se a inhalado materia extraña. Sus cifras aumentan en infecciones microbianas, enfermedades de la colágena y en algunos trastornos intestinales no infecciosos.

Linfocitos.

Los linfocitos se relacionan con la protección del cuerpo contra sustancias extrañas. Proviene de los hemocitoblastos (células madres) en la médula ósea roja y luego se diseminan en el torrente sanguíneo hacia el tejido linfoide de cualquier parte del cuerpo donde son activados, esto es, se vuelven inmunológicamente competentes lo que significa que son capaces de responder a los antígenos (materia extraña). Hay dos tipos de linfocitos y algunas veces funcionan de manera independiente pero, por lo general, en colaboración. Son

linfocitos T, activados por la timosina, y linfocitos B activados en el tejido linfoide de cualquier parte del cuerpo, posiblemente en las paredes del intestino. Después algunas células de ambos tipos circulan en la sangre y algunas se establecen en el tejido linfoide, principalmente en los ganglios linfáticos, el bazo y los grupos de glándulas en la pared del intestino.

Cuando los linfocitos activados encuentran antígenos desarrollan capacidades protectoras específicas. Cada tipo se divide en dos grupos: células efectoras que promueven la destrucción de su antígeno específico, y células de memoria que permanecen en el tejido linfoide, se multiplican y pasan sus características protectoras específicas a las generaciones celulares subsecuentes.

Los linfocitos T son sensibilizados cuando encuentra a un antígeno por primera vez. Las células efectoras actúan directamente contra los antígenos junto con los fagocitos. Las células de memoria confieren inmunidad medida por células y los encuentros subsecuentes con el mismo antígeno dan lugar a la proliferación de linfocitos sensibilizados.

Los linfocitos B son activados por microbios y sus toxinas. Luego se transforman en células plasmáticas que secretan anticuerpos (inmunoglobulinas), que promueven la fagocitosis

de partículas extrañas y neutralizan las toxinas. Las células de memoria confieren inmunidad humoral, esto es, reaccionan a encuentros subsecuentes con el mismo antígeno, estimulando la producción de células efectoras y de anticuerpos. Pequeños cúmulos de células plasmáticas que secretan los mismos anticuerpos se llaman clonas.

1.4 Eritrocitos o Glóbulos Rojos.

Son discos bicóncavos sin núcleo, con un diámetro aproximado de 7 micrones.

El número de eritrocitos en varones es de 4.5 a 6.5 millones/mm³, en mujeres 4.5 a 5 millones / mm³.

Los eritrocitos se forman en la médula ósea roja y en los extremos de los huesos largos y en los huesos planos e irregulares. Pasan por varios estadios de desarrollo antes de entrar a la sangre. Su vida media en la circulación es de 120 días.

El proceso de desarrollo de los eritrocitos es la eritropoyesis. Se originan en los hemocitoblastos y siguen dos líneas principales de desarrollo hasta la madurez cuando entran al torrente sanguíneo. Una es la maduración de la célula y otra, la

formación de la hemoglobina dentro de la célula. Los eritrocitos normales desarrollan de manera satisfactoria ambas líneas.

Maduración de la célula. Depende de varios factores, en especial de la presencia de vitamina B₁₂ y de ácido fólico. Estos están presentes en cantidad suficiente en la dieta normal en los productos lácteos, la carne y los vegetales verdes. Si la dieta contiene más de lo necesario se almacena en el hígado. La absorción de la vitamina B₁₂ depende de una glucoproteína llamada factor intrínseco secretado por las células parietales de la glándulas gástricas. Juntos forman el complejo factor intrínseco absorbido por las células de la pared de la parte distal del íleon. Sólo parte de la vitamina B₁₂ entra a la sangre para su transporte a la médula roja. El requerimiento diario normal de vitamina B₁₂ es alrededor de 1 a 2mg. Los efectos de un consumo deficiente no se presentan en varios años ya que existen grandes depósitos en el cuerpo. El ácido fólico es absorbido por las células en la pared del yeyuno y duodeno donde sufren varios cambios antes de entrar en la sangre. Los requerimientos diarios normales del ácido fólico son de 100 a 200 g. y los signos de deficiencia son notables en pocos meses.

Hemoglobina. Es una proteína compleja, que consta de globina y una sustancia que contiene hierro llamada hem, sintetizada en el interior de los eritrocitos en desarrollo en la médula ósea roja. Una dieta normal que contenga carne,

huevos, pan integral y vegetales verdes contiene más hierro que los requerimientos diarios. Las mujeres pierden sangre durante la menstruación y necesitan más hierro durante todos los años de procreación y en el embarazo para abastecer al feto.

La hemoglobina de los eritrocitos se combina con el oxígeno y forma oxihemoglobina. De esta manera el oxígeno absorbido por los pulmones es transportado a las células de cuerpo. La hemoglobina también está implicada en el transporte de los productos de desecho, bióxido de carbono, de las células corporales a los pulmones para su excreción.

Eritropoyesis.

El número de eritrocitos permanece casi constante, lo que significa que la médula ósea produce eritrocitos a la frecuencia en que son destruidos. El estímulo primario para aumentar la eritropoyesis es la hipoxia, esto es, aporte deficiente de oxígeno para las células corporales.

Esto ocurre cuando:

1. El poder de transporte del oxígeno de la sangre se reduce por hemorragia o hemólisis excesiva por enfermedad.
2. La tensión del oxígeno en el aire está reducida, como en grandes altitudes.

La hipoxia estimula la producción de la hormona eritropoyetina, principalmente por los riñones, que a su vez estimula la producción de eritroblastos y la liberación de mayor número de reticulocitos hacia la sangre. La eritropoyetina regula la sustitución normal de glóbulos rojos, esto es, en ausencia de hipoxia.

La destrucción, o hemólisis de los eritrocitos, la llevan a cabo las células reticuloendoteliales fagocíticas. Estas células se encuentra en muchos tejidos, pero los sitios principales de hemólisis son bazo, médula ósea e hígado. Cuando los eritrocitos envejecen, los cambios que ocurren en su pared lo hacen más susceptible a la hemólisis. El hierro liberado por la hemólisis se conserva en el cuerpo y se reutiliza en la médula ósea para formar hemoglobina.

Grupos sanguíneos.

Los distintos grupos sanguíneos se relacionan con las diferencias determinadas genéticamente en los antígenos de las membranas de los glóbulos rojos y los anticuerpos en el suero sanguíneo. Hay dos sistemas principales que se utilizan para clasificar la sangre donada para administración por transfusión. Si la sangre del donador no corresponde a la del receptor la incompatibilidad da por resultado aglutinación y lisis de los eritrocitos donados después de la transfusión. Las células aglutinadas obstruyen los capilares; los productos de la lisis,

dañan los túbulos renales, cuando existen en cantidades excesivas. El estado resultante es grave y puede causar la muerte.

1.5 Trombocitos o Plaquetas.

Las plaquetas o trombocitos son los elementos formes más importantes y pequeños de la sangre, fragmentos esféricos o discoidales de citoplasma sin núcleo. Las plaquetas constituyen nuestra primera y más importante línea de defensa contra una pérdida accidental de sangre, se acumulan casi instantáneamente a nivel de una lesión vascular e intentan primero proporcionar un cierre temporal taponando la fuga vascular, segundo promover la formación de un cierre permanente liberando un factor esencial para la coagulación. Las plaquetas circulan como células discoidales de superficie lisa, estas tienen aperturas similares a la de una esponja y estos canales se extienden hasta la profundidad de la célula. El megacariocito promedio mide aproximadamente 5,000 micras. Las plaquetas se forman a partir de fragmentos de citoplasma que se desprenden de ciertas células llamadas megacariocitos, alojadas en la médula ósea roja, por lo tanto las plaquetas no son células completas sino trozos de citoplasma rodeados por una membrana celular. Las plaquetas ayudan a mantener la

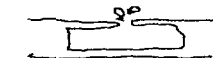
integridad de los vasos sanguíneos, e intervienen en la coagulación de la sangre. La concentración normal de plaquetas en sangre es de 200,000 a 300,000 /mm³

La vida promedio de las plaquetas es de ocho a once días, y las que no se utilizan en la hemostasia (cese de la hemorragia) son destruidas por los macrófagos principalmente en el bazo, el tamaño aproximado de las plaquetas es de 1 a 3 micras de diámetro.

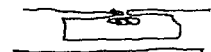
1.6 Hemostasia y Coagulación.

La hemostasia es el control espontáneo de la hemorragia después del daño tisular o vascular. Sin ella las lesiones mínimas podrían causar la muerte y sería imposible una operación quirúrgica.

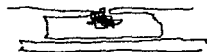
El proceso de la hemostasia es complejo y en él intervienen muchos factores. Explicaremos dicho proceso en forma simplificada y destacaremos las principales fases:



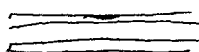
LESION VASCULAR



ADHERENCIA PLAQUETARIA



FORMACION DE COAGULO



FIBRINOLISIS

Cuando se lesionan algún vaso sanguíneo o tejido, comunmente hay salida de sangre. La primera respuesta funcional es la contracción del vaso dañado, que lentifica la salida de sangre del mismo, las plaquetas, estimuladas por la exposición de la colágena en el sitio del daño tisular, se adhieren al punto o zona en que se a perdido la continuidad vascular. Al adherirse al tejido vascular las plaquetas liberan adenosindifosfato (ADP) que sigue estimulando la agregación de más células de este tipo hasta formar un tapón. La presencia del tapón mencionado estimula y refuerza la cascada de coagulación al haber exposición al factor 3 - fosfolípido plaquetario (PF3). Una vez iniciada la cascada de coagulación ocasiona la formación de fibrina a partir de fibrinógeno y con ella produce el coagulo. En la cascada mencionada intervienen doce factores y calcio. La fibrina depositada en el coagulo "refuerza" o brinda apoyo al tapón plaquetario y estabiliza el coagulo. Una vez lograda la hemostasia se produce otro proceso igualmente importante, que es la fibrinólisis para limitar la formación del coagulo, eliminarlo una vez terminada la reparación tisular. La cirugía bucal puede ser una "sobrecarga" importante de los mecanismos homeostáticos corporales, más que cualquier otro método quirúrgico. En muchos procedimientos quirúrgicos dentales (p. ej., la exodoncia) no hay posibilidad de que cierre la herida en forma primaria. El

mecanismo anterior facilitaría la hemostasia al aplicar presión en los bordes de la herida. La hemostasis durante la extracción podrá sufrir mayor éxito, porque los vasos alveolares o nutricios quizá no se retraen después de ser lesionados, y de este modo se lleva al mínimo la contribución de las fases en la hemostasis consumada.

Cuando se daña un vaso sanguíneo, la pérdida de sangre se detiene por una serie de procesos estrechamente unidos, en donde las plaquetas juegan una función esencial:

1. Su superficie se vuelve pegajosa, se adhieren a la pared de los vasos sanguíneos, alrededor del área dañada y se agrupan, formando un tapón hemostático.
2. Estimulan la constricción del vaso sanguíneo y reducen el tamaño del orificio.
3. Sufren la "reacción de liberación" que inicia el proceso de la formación del coágulo sanguíneo.

Formación del coágulo sanguíneo. Es un procesos complejo y aquí sólo se incluyen algunas etapas.

Factores de coagulación de la sangre.

- I. Fibrinógeno.
- II. Protombina.
- III. Factor tisular.
- IV. Calcio

V. Factor lábil, proacelerina, globulina-Ac

VII. Factor estable, proconvertina

VIII. Globulina antihemofílica (GAH), factor antihemofílico A

IX. Factor de Christmas, componente tromboplastínico del plasma (TP), factor antihemofílico B.

X. Factor Stuart-Power.

XI. Antecedente tromboplastínico del plasma (ATP), factor antihemofílico C.

XII. Factor de Hageman

XIII. Factor estabilizador de la fibrina

(No hay factor VI)

La vitamina K es esencial para la síntesis de los factores II, VII IX y X.

La lesión del endotelio y las plaquetas desencadenan una serie de sucesos en los cuales la protrombina es activada a trombina; ésta actúa sobre el fibrinógeno, convirtiéndolo en una malla insoluble semejante a hilo de fibrina que atrapa a las células sanguíneas. Juntas la fibrina y las células atrapadas forman el coágulo sanguíneo. Después de un tiempo se encoje, elimina el suero, esto es, un líquido claro y pegajoso que es plasma del cual se ha quitado el fibrinógeno.

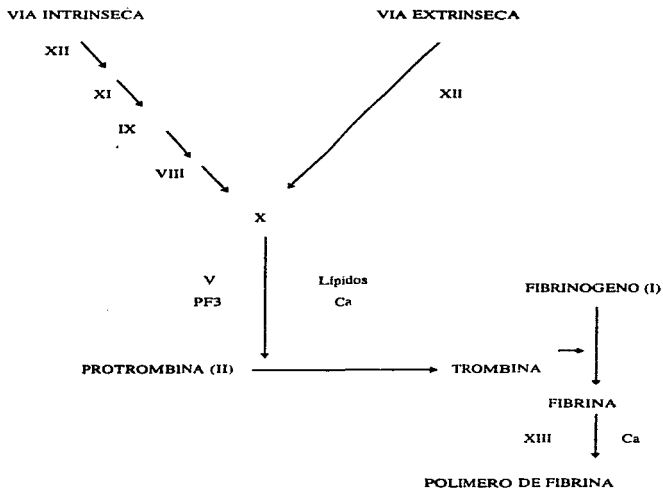
Fibrinólisis. Después que se ha formado el coágulo empieza el proceso de eliminación y de curación de los vasos sanguíneos

dañados. La destrucción del coágulo, o fibrinólisis, es el primer paso. Una sustancia inactiva llamada plasminógeno es convertida a plasmina por activadores liberados por las células endoteliales dañadas. La plasmina inicia la descomposición de la fibrina a productos solubles y éstos son tratados como productos de desecho y eliminados por fagocitosis. Cuando el coágulo es expulsado del proceso de cicatrización restablece la integridad de la pared del vaso sanguíneo.

Plasminógeno + activadores → Plasmina

Plasmina + fibrina → Material de desecho

Cascada de la Coagulación.



Pruebas de la coagulación sanguínea.

Tiempo de Hemorragia o sangría. Método de Ivy, uno de los procedimientos menos costosos y más útiles del que dispone el cirujano dentista consiste en emplear un cuchillo para perforar la punta del dedo o el lóbulo de la oreja, la hemorragia dura ordinariamente dos a seis minutos. Un tiempo anormal de importancia sería de más de 15 minutos de sangría, lo que nos indicaría un defecto capilar o trombocitopenia.

Tiempo de coagulación. Se utiliza el Método de Lee White que se emplea con amplitud para determinar el tiempo de coagulación, consiste en obtener sangre venosa en un tubo de ensayo de vidrio químicamente limpio, y a continuación darle vueltas aproximadamente cada 30 segundos hasta que se haya coagulado la sangre. Por este método el tiempo normal de coagulación varía entre cinco y ocho minutos. Un trastorno que produce tiempos de coagulación prolongado es la hemofilia.

Tiempo de protrombina. Se efectúa una prueba para determinar la actividad de protrombina contenida en la sangre volviendo primero ésta incoagulable con oxalato, que precipita el calcio iónico. A continuación se mezclan súbitamente con la muestra de sangre grandes cantidades de calcio, extracto tisular, factor V y factor VII. El único factor adicional que se requiere para que se forme trombina y que no se añade a la sangre es la

protrombina. Por tanto, el tiempo requerido para que se coagule la sangre dependerá de la cantidad de protrombina que ya contiene. Cuanto mayor el tiempo, menor la cantidad de protrombina disponible. El tiempo normal de protrombina es de aproximadamente 12 a 14 segundos, esto es, el tiempo requerido para que aparezca el coágulo después de la mezcla. Si el tiempo de protrombina es de 20 a 30 segundos, puede esperarse que la persona experimente hemorragia.

Se pueden estimar por procedimientos semejantes las cantidades de factor V, factor VII y otros factores que participan en la coagulación.

Prueba de Torniquete.

Es una prueba de fragilidad capilar que con mayor frecuencia se lleva a cabo en el consultorio dental, consiste en medir la presión arterial máxima y mínima, sostener la presión durante 3 minutos, quitar el brazalete y contar el número de petequias producidas. Se considera anormal si se cuentan más de cinco petequias.

Recuento Hematológico Completo o recuento Plaquetario.

Se considera significativo un recuento plaquetario menor de 100.000 por mm^3 .

Valores normales de los resultados de las pruebas de coagulación.

Prueba	Valor Normal	Medidas
Tiempo de coagulación	5 a 15 minutos	Estadio I y estadio III (anormal en tratamiento con heparina)
Tiempo de protrombina(TP)	70 % A100% de lo normal, 11 a 12,5 segundos	Factores protrombólicos V, VII y II (anormal en enfermedad hepática, deficiencia de vitamina K y tratamiento con warfarina)
Tiempo de tromboplastina parcial (TTP) (activado)	30 a 45 segundos	Todos los factores excepto las plaquetas y el factor VII (anormal en la hemofilia)
Tiempo de generación de tromboplastina (TGT)	150.000 a 300.000 por mm ³ . El coágulo del individuo normal se va a reducir a la mitad de su masa original dentro de 1 hora después de coagular y está contraído totalmente para las 24 horas.	Función plaquetaria.
Tiempo de sangría	2,5 a 9,5 minutos	Función plaquetaria vascular
Prueba del torniquete	Hasta 5 petequias en un círculo de 3,25 cm al cabo de 5 minutos de presión sistólica y diastólica.	Función plaquetaria vascular
Fibrinogeno	170 a 410 mg/100ml	Baja concentración en coagulopatía intravascular diseminada y fibrinólisis primaria
Lisis del coágulo de sangre entera diluida	No hay lisis dentro de las 2 horas	Fibrinolisininas circulantes
Prueba de la lisis de euglobulina	No hay lisis dentro de las 2 horas	Fibrinolisininas circulantes

CAPITULO 2 HEMORRAGIA.

2.1 Hemorragía. Proviene de las palabras griegas Haima-Sangre y Regnynar-reventar o pérdida de sangre.

Salida de sangre por ruptura de un vaso sanguíneo.

2.2 Tipos de hemorragía.

Las hemorragías se pueden clasificar de varias formas:

1) Según el vaso que se rompe.

Arteriales. Que muestran sangre de color rojo vivo y sangre de modo intermitente en cada latido.

Venosas. Muestran, en cambio, un chorro continuo y la sangre que sale es de color rojo oscuro.

Capilares. Es una sabana difusa, es decir, procede, de la comunicación entre arterias y venas.

2) Según su tamaño, forma y estructura.

Petequias. Pequeña mancha en la piel formada por la efusión de sangre, que no desaparece por la presión del dedo. Se presentan con puntos rojos y múltiples, y son debidas a extravasación hemática de vasos aparentemente normales.

Púrpuras. Afección caracterizada de manchas rojas en la piel, constituida por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutaneas.

Sufusión. Derrame especialmente sanguíneo, hemorragia con infiltración en los tejidos de origen capilar.

Equimosis. En esta hemorragia la sangre se extravasa, como resultado de un traumatismo o alteraciones vasculares o de las plaquetas.

Hematomas. Son hemorragias de tamaño diverso que han coagulado. *Tumor por acumulación de sangre.

3) Por su procedencia y localización.

Hemoptisis. Expectoración de sangre roja en cantidad mayor o menor, exteriorizada por accesos de tos.

Hematemesis. Vómito de sangre.

Epistaxis. Hemorragia por las fosas nasales.

Melenas. Sangre negra en las heces fecales.

Hematuria. Emisión por la uretra de sangre pura o mezclada con orina.

4) Según el sitio donde se manifiesta.

Externas - Cuando se producen hacia afuera del organismo.

Internas - Cuando se producen hacia adentro del organismo.

5) Según el tiempo en que se presenta.

La hemorragia puede ser primaria, presentándose durante el acto quirúrgico o hasta tres horas después y secundaria cuando se presenta posteriormente.

Hemorragia Primaria.

El sangrado persistente (hemorragia primaria) que no cede de los 30 a 60 minutos de comprimir un rollo de gasa, ni con la aplicación de hielo en la cara, requiere un tratamiento definitivo. El tratamiento que se elija dependerá de si el sangrado proviene de la encía, el hueso o ambas cosas. La hemorragia gingival puede controlarse suturando los márgenes de la herida. Si la sangre proviene del hueso, también se le puede cohibir aproximando la encía sobre la cavidad alveolar. Cuando no se puede ejercer una presión satisfactoria de esta manera, se colocan suturas a través de los márgenes de la herida, se rellena el alvéolo con un material absorbible (esponja de gelatina o gasa de celulosa oxidada) y se anudan las suturas sobre el relleno.

Hemorragia secundaria.

La hemorragia secundaria es un sangrado que se presenta varios días después de la operación y suele ocurrir por infección de la herida que ha ocasionado la disolución del coagulo o la erosión de vasos en el tejido de granulación, se maneja de la

misma manera que la hemorragia primaria, pero con la diferencia de que antes de suturar la encía o suturar la cavidad se debe examinar cuidadosamente la herida en busca de cuerpos extraños. Además, a causa de la infección se deben administrar antibióticos.

CAPITULO 3. CAUSAS DE LA HEMORRAGIA.

3.1 Causas Generales de Hemorragia.

1.- HEMATOLOGICAS:

- a) **Deficiencia del factor VIII o IX.**
(Hemofilia tipo A ó tipo B, enfermedad de Von Willebrand)
- b) **Deficiencia de Plaquetas.**
(Púrpura Tromocitópénica)
- c) **Discracias sanguíneas.**
(Anemias, Leucemias)

2.- ALERGICAS Y TOXICAS.

- a) **Eritema Multiforme.**

3.- DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

- a) **Hipovitaminosis C.(escorbuto)**
- b) **Hipovitaminosis K**
(Hipoprotrombinemia)

4.- GENETICAS:

- a) **Epidermólisis Ampollar.**

3.2 Causas Locales de la Hemorragia:

1.- INFLAMATORIAS. (Gingivitis y Parodontitis)

2.- TRAUMATICAS.

Postextracción dentaria.

Heridas por objetos punzocortantes.

Heridas por cuerpos extraños.

3.- INFECCIOSAS. (Virales, Bacterianas, Micóticas)

4.- TUMORALES.

a) Granulomas Piógenos.

b) Hemangiomas Planos.

c) Granuloma medio facial o letal de la
línea media)

d) Linfomas.

CAPITULO 4. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN LA EXTRACCION DENTAL.

4.1 Tratamiento general.

Transfusión de sangre. Aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis o Sida, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes en los factores de coagulación.

Plasma. Se utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma contiene todos los factores de coagulación eficaces para la hemostasis, pero puede servir en ciertas discrasias como ocurre en la hemofilia.

Expansores del plasma. Sólo se usan para establecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación. Los más utilizados son los dextranes.

Fibrinógeno. Este factor que puede aislarse junto con otras fracciones de las proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultado satisfactorio para corregir deficiencias. En hemofílicos por ejemplo, éstos no tienen carencia de fibrinógeno plasmático coagulable que contiene factor VIII.

Vitamina K. Promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de ésta por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. La deficiencia de la vitamina K se hace evidente en los casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos, etc.) , que producen una disminución franca de la síntesis, cuando el aporte dietético es nulo.

La enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotrombinemia, que en la mayoría de veces no responde a la administración de la vitamina K. Por otra parte, esta vitamina no debe darse a los pacientes bajo tratamiento anticoagulante sin consultarlo previamente con el médico general tratante. Para fines profilácticos, es conveniente administrarlo con nivel de proteína disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

Estrógenos. Se han usado en mujeres, para controlar la hemorragia capilar o mecánica, carecen de efecto en las hemorragias por deficiencia de factores de coagulación.

Algunas evidencias indican que los estrógenos administrados por vía intravenosa, producen un aumento de la protrombina circulante y de las globulinas aceleradores, además de disminuir la actividad antitrombínica de la sangre. En teoría, estos cambios tienden a aumentar la coagulación, por lo cual parece razonablemente utilizarlos en las hemorragias espontáneas. Se considera que una dosis única de 20 mg de estrógenos

conjugados (premarín) por vía intravenosa manifiesta un efecto notable.

Adrenosen, Kutapresín y Coagamin, se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar o aumentar la resistencia de sus paredes.

Hemofilia.

Se caracteriza por un tiempo de coagulación prolongado y tendencias hemorrágicas. Esta enfermedad es hereditaria. El defecto está en el cromosoma X, y es transmitido como rasgo recesivo mendeliano ligado al sexo.

Etiología:

Hemofilia tipo A.

La hemofilia tipo A es casi cinco veces más común que la B. La hemofilia A es producida por la síntesis del factor VIII anormal (globulina antihemofílica, GAH) con actividad biológica reducida espontáneamente y en forma importante, mientras que los afectados en forma moderada, pueden no sangrar excepto después de cirugía o traumatismo.

En forma característica, el sangrado en la hemofilia grave ocurre en los músculos y articulaciones, lo que produce inmovilidad permanente por anquilosis fibrosa, a menos que se

trate rápidamente. El sangrado postraumático cursa con hematomas grandes y diseminados, que pueden comprimir estructuras como nervios, vasos sanguíneos e incluso la vía aérea en cuello y mediastino.

El tratamiento se lleva a cabo cuando hay sangrado o cuando se considera la posibilidad de algún procedimiento quirúrgico, pero los principios generales de manejo de un trastorno de larga duración son evitar lesiones, con atención social y psicológica.

Hemofilia tipo B.

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

Aspectos Clínicos.

Los pacientes con hemofilia tienen sangrado persistente, ya sea espontáneo o después de un trauma ligero, que produce la forma más moderada de abrasión o de corte.

Aspectos Bucales.

La hemorragia proveniente de muchos lugares en la cavidad bucal es un hallazgo común en la hemofilia, y la hemorragia gingival puede ser masiva, y prolongada. Incluso los procesos fisiológicos de erupción dental y de exfoliación pueden estar acompañados de hemorragias prolongadas graves.

En las personas hemofílicas, las extracciones dentales o algún tratamiento quirúrgico pueden desencadenar una hemorragia casi incontrolable

Aspectos de laboratorio.

El defecto característico de la hemofilia es un tiempo de coagulación prolongado. El tiempo de sangrado, el tiempo de protrombina y la agregación plaquetaria son normales.

Tratamiento.

La utilización de crioprecipitados en pacientes afectados de hemofilia A, y de plasma normal en pacientes con hemofilia B, permiten que la mayoría de las terapias dentales sean efectuadas con un rango de seguridad. También se pueden utilizar preparados de factores VIII y IX. La trombina en aplicación tópica y una buena técnica quirúrgica ayuda así mismo a la hemostasia. Sin embargo no hay cura para la hemofilia.

Enfermedad de Von Willerbrand.

La enfermedad de Von Willerbrand, o pseudohefilia, se caracteriza por la tendencia a sangrado excesivo en los pacientes que tienen un número normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal y tiempo de protrombina normal. Es una enfermedad hereditaria, transmitida como carácter dominante autosómico por varones y mujeres, y que se manifiesta por igual en ambos sexos, en esta enfermedad existen al menos dos aspectos demostrables. La adherencia de las plaquetas es menor y los niveles de factor VIII son bajos (entre 5% y 15%).

Características Clínicas.

El principal síntoma de la enfermedad es el sangrado excesivo, espontáneo, consecutivo a un traumatismo aunque sea menor. Los sitios más comunes de hemorragia son la nariz, la piel y las encías. También son comunes las hemorragias gastrointestinales y las menorragias. La hemarrosis es rara.

Aspectos bucales.

Se produce hemorragia gingival, ya sea espontáneamente o consecutiva al cepillado dental. Después de una extracción dental, tiene lugar una hemorragia profusa. Esta puede aparecer en el momento de la extracción y continuar

indefinidamente, o puede empezar horas después de la intervención quirúrgica.

Aspectos de laboratorio.

El tiempo de sangrado esta aumentado y varía entre varios minutos y una hora. El tiempo de coagulación es normal. La

fragilidad capilar esta aumentada. La prueba del torniquete es positiva en el 50% de los casos.

Tratamiento. Aunque no hay tratamiento para la pseudo-hemofilia, se pueden usar crioprecipitados de plasma.

Púrpura Trombocitopénica.

La Púrpura Trombocitopénica es una enfermedad en la cual existe una reducción anormal del número de plaquetas circulantes. Cuando esto ocurre, el paciente presenta hemorragias focales en diversos órganos y tejidos, incluidas la piel, articulaciones y mucosas. En ocasiones la disminución no responde a ninguna causa conocida, y en este caso se emplea el término púrpura trombocitopénica idiopática (esencial).

La púrpura trombocitopénica secundaria (sintomática) es el resultado de una serie de procesos patológicos como

infecciones, tumores malignos, leucemia, lupus eritematoso e hipersensibilidad farmacológica.

Características Clínicas.

Se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes a equimosis violáceas y hasta hematomas de gran extensión. Se presentan también epistaxis, hematuria, melena y hematemesis.

Aspectos bucales.

En mayor parte de los casos se presenta hemorragia gingival que puede ser espontánea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas. Las petequias aparecen también en el paladar, como grupos de abundantes manchas rojizas de 1 mm o menos de diámetro. Otras áreas sujetas a traumatismo, como los tejidos que soportan dentaduras, lengua o mucosa bucal, pueden revelar muchas manchas petequiales. La hemorragia dentro del piso de la boca con extensión posterior puede comprometer las vías respiratorias y poner en peligro la vida del paciente.

Aspectos de Laboratorio.

La cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60,000 por mm³. El tiempo de sangrado está prolongado hasta 1 hora o más. El tiempo de coagulación es normal.

Tratamiento.

No se deben realizar maniobras odontológicas en presencia de síntomas de púrpura. No hay tratamiento específico para la enfermedad, aunque la esplenectomía a dado resultados positivos.

Anemias.

Las anemias se caracterizan por una deficiencia de glóbulos rojos y hemoglobina. Si bien existen numerosas formas de anemia, las siguientes presentan lesiones bucales:

Anemia por falta de hierro.

Es una enfermedad crónica relativamente común, de etiología desconocida, que resulta de la atrofia de la mucosa gástrica con la consecutiva deficiencia de ácido clorhídrico y factor intrínseco (factor de absorción de la vitamina B₁₂). Esto lleva a una deficiencia de la vitamina B₁₂, la cual es necesaria para la maduración de los eritrocitos. Recientemente se ha sugerido

que es una enfermedad autoinmune, ya que se encuentran con frecuencia anticuerpos anticélulas parietales en estos pacientes.

Características clínicas.

Es rara antes de los 30 años. Se caracteriza por debilidad, lengua irritada y dolorosa, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida del apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, color amarillento de la piel y dolor abdominal. Se produce degeneración combinada subaguda de la médula espinal, lo cual da lugar a entumecimiento y hormigueo en pies y manos, con debilidad en la marcha e inestabilidad.

Aspectos bucales.

La lengua está inflamada; en algunos casos se producen úlceras poco profundas; además se presenta glosodinia, glosopirosis y atrofia gradual de las papilas linguales que deja una lengua lisa. El resto de la mucosa bucal por lo general sólo tiene el tinte amarillo observado en la piel. La lengua aparece flácida debido a la disminución del tono muscular.

Aspectos de laboratorio.

Existe una anemia de tipo macrocítico y megaloblástica.

Tratamiento.

Consiste en administrar vitamina B12 y ácido fólico.

Esprue.

Es una patología que forma parte de un grupo de enfermedades denominadas síndrome de mala absorción. Es producida por una atrofia de las vellosidades intestinales con la consiguiente deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico.

Características clínicas

Se presentan trastornos intestinales, con diarrea y eliminación de heces fecales, voluminosas y grasosas (esteatorrea), pérdida de peso, debilidad y falta de crecimiento. Existe también una pigmentación pardusca irregular de la piel. La deficiencia de ácido fólico origina una anemia de tipo macrocítico con leucopenia asociada.

Aspectos bucales.

Existe una glositis leve con atrofia de papilas fusiformes; sin embargo, la lengua está tumefacta y son comunes las lesiones vesiculares pequeñas y dolorosas. El paciente se queja de una sensación de ardor en la lengua.

Tratamiento.

Administración de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

Anemia aplástica.

Es una enfermedad que se caracteriza por la falta general de actividad de la médula ósea. Es una anemia de tipo normocítica normocrómica.

Anemia aplástica primaria.

Es un trastorno de etiología desconocida, más frecuente en adultos jóvenes, que evoluciona muy rápidamente y suele ser letal.

Anemia aplástica secundaria.

Es de etiología conocida. El factor causal es la exposición del paciente a diversas drogas (cloranfenicol, carbamazepina, dipironas, antipalúdicos, compuestos de oro), rayos X o isótopos radiactivos.

Características clínicas.

El paciente puede quejarse de debilidad debido a la anemia o presentarse con manifestaciones hemorrágicas debido al bajo

número de plaquetas. En los pacientes con leucopenia intensa, el primer síntoma puede ser una infección grave. La exploración física revelará palidez y púrpura. El examen de la médula ósea muestra reemplazo graso de los elementos mieloides y eritrocitos.

Aspectos bucales.

Aparecen petequias, manchas purpúricas o hematomas en la mucosa bucal, en especial en las encías; también se presentan hemorragias espontáneas gingivales. A causa de la neutropenia, hay una falta generalizada de resistencia a las infecciones, y esto se pone de manifiesto por la formación de úlceras en la mucosa bucal o la faringe.

Datos de laboratorio.

La concentración de eritrocitos está disminuida (puede llegar a 1.000.000 por mm^3) y el tiempo de sangrado se halla prolongado.

Tratamiento.

Transfusiones de sangre. Si la causa es un medicamento, se suspenderá su administración para combatir las infecciones.

Talasemia.

Este es un grupo de trastornos en el que hay un defecto heredado de la síntesis de hemoglobina. El rasgo es autosómico recesivo. Existen dos tipos de talasemia: menor, enfermedad leve, y mayor, en la cual los eritrocitos contienen hemoglobina fetal. Se caracteriza por la presencia de células "en diana", poseedoras de un centro y una periferia densamente teñida, con una zona pálida entre ambos.

Características clínicas.

Se manifiesta en la lactancia o en la primera infancia por: crecimiento achaparrado, palidez, ictericia, agrandamiento notable del hígado y del bazo. Típicamente el niño presenta cabeza grande con frente amplia, los ojos están muy separados y hay pliegues epicánticos.

Aspectos bucales.

La mucosa bucal es pálida. Por lo general los maxilares presentan osteoporosis leve.

Datos radiográficos.

El cráneo muestra un engrosamiento del diploe, pérdida de definición de las tablas interna y externa y formación de nuevas

trabéculas óseas de ángulos rectos con respecto a la superficie del cráneo, lo cual produce un efecto de "cabellos de punta".

Datos de laboratorio.

La anemia es de tipo microcítico hipocrómico; los eritrocitos exhiben poiquilocitosis y anisocitosis. Los leucocitos están elevados hasta 10.000-25.000. Los pacientes presentan elevación del bilirrubina sérica y hemosiderosis. La concentración de hemoglobina corpuscular media es baja.

Tratamiento.

No hay tratamiento para este tipo de anemia. La enfermedad suele ser mortal, aunque las formas leves son compatibles con la vida.

Eritroblastosis fetal

La anemia hemolítica congénita por incompatibilidad Rh se produce debido a la destrucción de sangre fetal generada por una reacción entre los factores sanguíneos de la madre y el feto.

Esta anemia hemolítica se desarrolla en lactantes cuando un feto Rh positivo es nutrido en el útero por una madre Rh negativa, quien ha desarrollado anticuerpos anti-Rh de un embarazo previo. En el momento de pasar los anticuerpos a la

placenta y entrar en la circulación fetal, aglutinan a los eritrocitos fetales, fijando complemento y causando hemólisis.

Características clínicas.

Se observa anemia con palidez, ictericia, eritropoyesis compensatoria, tanto medular como extramedular, edema que origina hidropesía fetal. Si la bilirrubina circulante aumenta a más de 20 mg/100 ml puede causar kernicterus (bilis que tiñe los ganglios basales), caracterizada por convulsiones musculares. Si no son tratados, estos niños presentarán retraso mental.

Aspectos bucales.

Puede haber una pigmentación verde, parda o azulada de los dientes, causada por depósito de pigmento sanguíneo en el esmalte y la dentina en desarrollo.

También se puede presentar hipoplasia adamantina, que abarca los bordes incisales de los dientes anteriores y la porción coronaria de caninos y primeros molares primarios ("joroba de Rh").

Aspectos de laboratorio.

La cantidad de eritrocitos varia de 1.000.000 por mm^3 a una cifra cercana a lo normal. Se observan cantidades de normoblastos o eritrocitos nucleados en la sangre circulante.

Tratamiento.

Transfusión sanguínea en el momento del nacimiento para sustituir toda la sangre del recién nacido (exanguinotrasfusión).

Anemia ferropriva.

Este tipo de anemia se debe a la pérdida excesiva de hierro como resultado de hemorragia crónica por hemorroides, úlcera péptica, flujo menstrual excesivo o ingesta deficiente de hierro. También puede ser idiopática. Las mujeres se enferman más frecuentemente que los hombres; la edad predilecta es la tercera o cuarta década de la vida.

Características clínicas.

El paciente se queja de debilidad, astenia y pérdida de apetito. La piel está pálida y las uñas tienen forma de cuchara (coiloniquia). Pueden haber grietas en las comisuras de la boca y la lengua puede ser lisa y atrófica.

Aspectos bucales.

Los pacientes presentan atrofia de las papilas linguales y queilosis angular. Las alteraciones atróficas del dorso de la lengua suelen ponerse de manifiesto en primer lugar por atrofia de las papilas filiformes de la punta y bordes laterales de la lengua. En los casos extremos, todo el dorso de la lengua tiene un aspecto liso y lustroso. La lengua es de color pálido y es dolorosa.

Aspectos de laboratorio.

Anemia de tipo microcítico hipocrómico. Cantidad de eritrocitos entre 3 y 4 millones por mm³. Hemoglobina baja. El hierro plasmático desciende por debajo de 50 mg/100ml y la capacidad del plasma para fijar hierro aumenta.

Tratamiento.

Se administra hierro por vía bucal o parenteral.

Síndrome de Plummer Vinson (disfagia sideropénica)

Este síndrome se caracteriza por disfagia y anemia hipocromica microcítica. Suele encontrarse casi exclusivamente

en mujeres de mediana edad y propensión a la fatiga, anemia y dificultad para tragar.

Características Clínicas.

Se observan cambios atróficos en la mucosa bucal, faringe, esófago alto y vulva. Estos tejidos son secos, sin elasticidad y de aspecto lustroso. Además, existen síntomas generales como agitación, palidez, edema de los tobillos y disnea, todo ello relacionado con la anemia. La disfagia es el signo más notable y se atribuye a constricciones del esófago.

Aspectos bucales.

El borde bermellón de los labios es muy tenue y con frecuencia existe queilitis angular. La anchura de la boca está muy reducida y la mucosa bucal aparece pálida y atrófica. En el 50 y 70% de los pacientes existe atrofia de las papilas linguales y cierto número de ellas presentan leucoplasias. Las alteraciones de la boca pueden considerarse como un estado precanceroso y en estas enfermedades se desarrollan con frecuencia carcinomas orales múltiples.

Tratamiento.

Administración de hierro y alimentación rica en proteínas. Dada la tendencia a la aparición de carcinomas de la mucosa bucal es

esencial que el diagnóstico sea establecido temprano para comenzar el tratamiento.

Policitemia vera.

La policitemia puede definirse como un aumento anormal de la concentración de eritrocitos. Siempre se acompaña de un incremento de los niveles de hemoglobina. La policitemia vera es una enfermedad crónica de etiología desconocida, de comienzo insidioso, que se caracteriza por un aumento absoluto de la cantidad de eritrocitos circulantes y de volumen total de sangre.

Características clínicas.

Aparece en edad avanzada y se acompaña de esplenomegalia. El color de la piel es rojo azulado y el paciente puede quejarse de cefalea, lasitud y apnea. Puede aparecer hemorragia en el tubo digestivo, nariz y boca.

Aspectos Bucales.

La mucosa bucal es de color rojo- violáceo intenso, y la encía y la lengua son las zonas más afectadas. La encía está congestionada y tumefacta y sangra con mucha facilidad. También son comunes las petequias, equimosis y hematomas.

Aspectos de Laboratorio.

La cantidad de eritrocitos puede exceder los 10 millones de mm^3 . La hemoglobina alcanza concentraciones de 20 g. por 100 ml.

Tratamiento.

No se conoce tratamiento específico, pero se administra fósforo radioactivo.

Policitemia Secundaria.

La policitemia secundaria es similar a la primaria, excepto que la etiología es conocida: por lo común una anoxia de la médula ósea causada por disfunción pulmonar, cardiopatías, vivir en grandes altitudes o envenenamiento crónico por monóxido de carbono; y la producción de un factor estimulante de la eritropoyesis que incluye una variedad de medicamentos y productos químicos como lacas, fósforos y diversos metales, por ejemplo: manganeso, hierro, bismuto, arsénico y cobalto. También se vinculan con la policitemia ciertos tumores como los cerebrales, carcinoma de hígado y de riñón y mioma uterino.

Leucemias.

Las leucemias son neoplasias malignas de los precursores de los leucocitos, caracterizadas por un reemplazo de la médula ósea a partir de células leucémicas proliferantes, forma y número anormales de leucocitos inmaduros en la sangre circulante y, finalmente, infiltrados en hígado, bazo, ganglios linfáticos y otros sitios del cuerpo. La biometría hemática suele revelar niveles superiores a las 500.000 células/mm³; sin embargo, en algunas ocasiones los niveles son menores a las 10.000 células/mm³.

Las leucemias se dividen en agudas y crónicas. Después se subclasifican de acuerdo con el tipo particular de leucocitos involucrados en linfocítica, mielocítica o monocítica.

Incidencia.

Los hombres resultan más afectados que la mujeres (2:1). La leucemia linfocítica se presenta por regular en niños de 15 años o menos. La leucemia mielocítica aguda predomina entre los 15 y 39 años de edad. De 40 a 59 años se presentan tanto leucemias mielocíticas crónicas como agudas. De 60 años en adelante predominan las leucemias linfocíticas crónicas.

Etiología. El origen de las leucemias es aún un misterio; sin embargo, se ha señalado que diversos factores pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de estaneoplasias. Estos factores son : genéticos (cromosoma

Filadelfia en la leucemia mielocítica crónica), ambientales, químicos, radiaciones y virus.

Manifestaciones clínicas.

Las leucemias agudas tienen un inicio súbito y tormentoso. Los síntomas son: fatiga (por la anemia), fiebre (reflejo de infección) y hemorragia (secundaria a trombocitopenia). La infiltración leucémica provoca hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía. El sistema nervioso central puede ser infiltrado por las células leucémicas y causar cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones y coma.

Manifestaciones orales.

Los síntomas y signos orales en la leucemia aguda son tres veces más frecuentes que en la leucemia crónica. Los síntomas y signos orales sugerentes de leucemia son: linfadenopatía cervical y submandibular, agrandamiento gingival (específicamente en leucemias monocíticas y mielocíticas), úlceras, sangrado gingival, infecciones recurrentes y parestasias.

Características radiográficas.

Se han mencionado cambios que consisten en la destrucción de la porción apical del molar más distal en desarrollo en 62,9% de niños afectados de leucemia activa. También se encuentran

comprometidos similarmente los premolares y caninos. Se ha observado destrucción de la lámina dura, desplazamientos de dientes y destrucción de la cresta alveolar.

Tratamiento.

Se debe establecer un programa preventivo. El cepillado se permite si el número de plaquetas es superior a $75.000/mm^3$; de no ser así, la limpieza se realiza con un estimulador parodontal. Si el paciente fue irradiado, se aplicará flúor. Se deben administrar antibióticos o antimicóticos en caso de infecciones.

Eritema Multiforme

El eritema multiforme es una dermatitis aguda de etiología desconocida y de manifestaciones variables. En un 50% de los casos se puede asociar a factores desencadenantes. Se ha sugerido que estos factores desencadenantes son infecciones virales(herpes) , infecciones bacterianas, infecciones micóticas, radioterapia, ingesta de medicamentos y vacunación.

Características Clínicas.

El eritema multiforme afecta a adultos jóvenes y un poco más a los hombres que a las mujeres. Se caracteriza por la presencia

de máculas, pápulas y ampollas distribuidas en un patrón simétrico sobre las manos, brazos, pies, piernas, cara y cuello. La apariencia anular de las lesiones, como resultado de los diferentes tonos del eritema, han dado lugar al término de lesiones de "tiro al blanco".

Aspectos bucales.

La mucosa bucal está afectada en el eritema multiforme. Estas lesiones aparecen rápidamente y persisten por varios días o semanas, hasta desaparecer gradualmente sin dejar huella alguna.

Las máculas, pápulas o vesículas que se presentan en la mucosa oral pueden erosionarse, o bien, ulcerarse y sangrar. La lengua, paladar, mucosa bucal y encía están comúnmente comprometidas.

El síndrome de Stevens-Johnson es una forma ampollar grave del eritema multiforme. Las lesiones abarcan la piel, cavidad oral, los ojos y los genitales. Los síntomas iniciales son: fiebre, malestar, fotofobia y erupciones de la mucosa oral. Las lesiones cutáneas son similares a las del eritema multiforme, pero suelen sangrar y ulcerarse; las lesiones orales son extremadamente dolorosas, y en la laringe son comunes las erosiones. Los labios presentan úlceras dolorosas las cuales poseen costras

sanguinolientas. Las lesiones oculares consisten en fotofobia, conjuntivitis y panoftalmitis. Puede haber infecciones respiratorias y los genitales presentan ulceraciones.

Pronóstico y Tratamiento.

No hay tratamiento específico. Los corticoesteroides son de gran utilidad. Los pacientes por lo regular se recuperan.

La Avitaminosis.

La avitaminosis se debe a la ausencia de vitaminas materiales biológicamente importantes y esenciales para la vida.

Hipovitaminosis C (Escorbuto).

El escorbuto es una enfermedad resultante de la deficiencia grave de vitamina C (ácido ascórbico). En la cavidad oral, los signos clínicos consisten en erjecimiento y friabilidad extrema de la encía, hiperemia de los vasos y aflojamiento de los dientes.

La deficiencia de vitamina C no causa por sí misma ni gingivitis ni formación de bolsas periodontales. Irritantes locales deben estar presentes para que aquéllas ocurran. Sin embargo, exagera considerablemente la respuesta a la irritación local.

La deficiencia de vitamina C detiene la síntesis de colágeno en la fase de precolágeno. Existe una formación defectuosa de la sustancia fundamental mucopolisacárida. La fragilidad capilar es comúnmente debida a las alteraciones que sufren en el tejido conjuntivo de las paredes de los vasos sanguíneos. La cicatrización es retrasada por resultado de las alteraciones en la formación de tejido conjuntivo.

En contraste con los cambios del tejido conjuntivo, el epitelio aparece relativamente sin compromisos.

Los efectos bucales de la vitamina C en seres humanos se presentan fundamentalmente en la encía y en los tejidos periodontales. La encía interdental y marginal tiene color rojo brillante, con una superficie hinchada lisa y brillante. En el escorbuto bien desarrollado, la encía se vuelve palurda, se ulcera y sangra. El color cambia a rojo violáceo. En los lactantes el tejido agrandado puede cubrir las coronas clínicas de los dientes. En casi todos los casos de escorbuto agudo crónico, las úlceras gingivales muestran los gérmenes característicos, y los pacientes tienen el aliento fétido típico de las personas con estomatitis fusoespiroquetal.

La ingestión dietética recomendada para la vitamina C varía de 35mg en los lactantes hasta 60mg en los adultos. Las mujeres embarazadas y durante la lactancia deben aumentar su ingestión diaria a 20mg y 40mg respectivamente.

Hipovitaminosis K (Hipoprotrombinemia)

La deficiencia de la vitamina K es rara en los seres humanos; sin embargo los recién nacidos son particularmente susceptibles a la carencia de vitamina K y pueden sobrevenir hipoprotrombinemia debida a la mala transmisión de lípidos placentarios y a una carencia de hipovitaminosis K secundaria se puede presentar en los adultos con una absorción alterada de grasas, que se puede acompañar de ictericia obstructiva, esprue, colitis ulcerosa y resección quirúrgica del intestino. La deficiencia de la vitamina K puede ser secundaria a la esterilización antibiótica del intestino.

La manifestación bucal más común de la deficiencia de la vitamina K es el sangrado gingival. Los niveles de protrombina por debajo del 35% darán como resultado hemorragia después del cepillado dental; sin embargo, cuando los niveles de protrombina caen por debajo del 20% habrá sangrado espontáneo de las encías.

Como otras vitaminas liposolubles la vitamina K se absorbe en el intestino y es transportada hasta el hígado por medio de los quilomicrones linfáticos.

Las necesidades dietéticas diarias mínimas de vitamina K se estiman entre 1 o 2 mcg/kg, dependiendo de la cantidad de producción bacteriana intestinal de vitamina.

Epidermólisis ampollar.

La Epidermólisis ampollar conforma un grupo de enfermedades dermatológicas poco común, en la cual se destaca la formación de vesículas o ampollas en la piel y en las superficies de las membranas mucosas, de manera espontánea o bien, después de un trauma mínimo.

La Epidermólisis ampollar es de carácter hereditario. Primordialmente constituye una enfermedad de la piel que se presenta en 3 formas: simple, distrófica y letal. Todas las formas se caracterizan por la presencia de vesículas y ampollas en la zona de presión de la piel, que se abren dejando úlceras dolorosas. En forma simple no hay cicatrización, el paciente se desarrolla normalmente y, llegada la pubertad, la enfermedad a menudo se resuelve por sí sola. La forma distrófica puede

acompañarse de retardo mental y del crecimiento, y displasia ectodérmica. Las lesiones cutáneas curan con formación de cicatrices, y los pacientes pueden morir durante la niñez. En la forma letal la mayoría de los paciente fallecen antes de los tres meses de edad.

Las lesiones bucales son raras en forma simple, pero comunes en la distrófica y la letal: sujetas a traumatismo. Estas ampollas pueden estar precedidas por placas blancas, pero se abren pronto y dejan úlceras. Las lesiones bucales pueden

transformarse en un carcinoma de células escamosas. Las características microscópicas son las de la vesícula típica. La forma distrófica suele ser fatal. No se conoce ningún tratamiento.

TRATAMIENTO LOCAL DE LA HEMORRAGIA.

4.2 Tratamiento Local.

Gingivitis.

La gingivitis es el resultado de la inflamación circunscrita de la encía. Por lo tanto, no incluye la formación de bolsas periodontales aunque son frecuentes las pseudo bolsas. Estas últimas (algunas veces llamadas bolsas gingivales). Son realmente surcos gingivales profundizados como resultado del aumento de volumen inflamatorio de la encía, y no por desprendimiento de los tejidos periodontales, con migración apical de la inserción epitelial.

Etiología.

La etiología de la gingivitis incluye factores locales y generales, las causas inmediatas de la inflamación gingival, aunque el factor subyacente puede ser el que haga a los tejidos menos resistentes a los traumatismos o a la infección como, por ejemplo, las discracias sanguíneas, avitaminosis, diabetes sacarina, respiración bucal, etc.

Manifestaciones clínicas.

Generalmente los signos clínicos de la gingivitis incluyen agrandamiento marginal y formación de falsas bolsas. Sin

embargo, no siempre se observa esto. La región afectada suele ser más oscura de lo normal y se pierde el aspecto punteado. La hemorragia es frecuente en el surco gingival puede haber restos alimenticios. Si el tartaro dentario es un factor causal, se localiza gingivalmente, infragingivalmente o en ambos sitios.

Tratamiento.

Para la gingivitis basta por lo común con eliminar el o los factores etiológicos y los tejidos vuelven a su normalidad. Esto no ocurre en algunos tipos de lesiones periodontales que se describirán después, y no siempre es adecuado en casos rebeldes de gingivitis úlcerosa necrosante.

Parodontitis.

Es una inflamación de la ventana periodontal y del hueso alveolar. La extensión de la inflamación y desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de gingivitis a periodontitis.

Puede ser clasificada como simple, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales se relaciona únicamente con la inflamación; compuesta, en la cual la destrucción de tejido ocasionada por la inflamación se modifica mediante el

traumatismo por oclusión, y formas juveniles, que constituyen un grupo especial de lesiones avanzadas en niños y adolescentes.

La periodontitis simple es causada por la placa dental, y generalmente hay inflamación crónica de la encía, bolsas y pérdida ósea. Se denomina bolsa periodontal a la profundización patológica del surco gingival; se clasifica de acuerdo con su localización en supra ósea o infraósea, y según el número de caras afectadas, en simple, compuesta y compleja.

La movilidad y la migración patológica de los dientes aparecen en casos avanzados. Se localiza en un solo diente, en grupos de dientes o es generalizada. Progresa con ritmo variable, y sus estudios avanzados, por lo general, aparecen en la quinta y sexta década de la vida. Suele ser indolora.

La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados la placa bacteriana y el traumatismo de la oclusión. Hay una incidencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio de ligamento periodontal y tendencia de la movilidad dentaria a aparecer antes y ser más intensa.

TRAUMATICAS.

Las complicaciones durante y después de la extracción dental, pueden ser graves y en ocasiones fatales. Entre las causas más comunes tenemos: Extracciones, cirugías, traumatismos y accidentes que ocurren durante el trans y post-operatorio.

Factores íntimamente ligados entre sí, y a los cuales nos enfrentaremos en la práctica diaria al realizar extracciones dentales en las cuales habrá sangrado por: incisiones, debridación, desprendimiento de colgajo, osteotomía y osteotomía con lo cual podemos provocar lesiones en tejidos blandos y duros sino se tiene conocimiento y buen control del instrumental, un buen punto de apoyo, así como los cuidados necesarios para evitar probables complicaciones.

4.2 Tratamiento local.

Al enfrentarnos durante la práctica clínica a una hemorragia debida ya sea a tratamientos quirúrgicos, a defectos de los mecanismos hemostáticos normales del individuo, a lesiones por pérdida del control del instrumento, fractura de tejidos blandos o duros; debemos antes que nada detener el

flujo sanguíneo en el sitio afectado, por medio de procedimientos físicos, químicos, mecánicos y preventivos.

Procedimientos Mecánicos:

Presión. Por medio de la presión de una gasa, la gasa sobre la zona sangrante para ayudarla a compresión de los vasos sanguíneos.

Compresión. De los márgenes de la herida para promover la coagulación.

Ligadura de vasos. Consiste en ligar el vaso afectado, deberá formarse con las pinzas de pean, utilizar agujas atraumáticas, hilo de catgut y al terminar la ligadura se cortan las extremidades con tijeras curvas.

Taponamiento. En ocasiones es necesario taponar el alveolo a presión mediante una esponja, para que la tensión intralveolar detenga la hemorragia.

Cera para hueso. Este tipo de tratamiento será únicamente cuando exista sangrado de origen óseo, se presionará la cera tapando el hueso.

Sutura a tejidos. Con una sutura absorbible se suturaran tejidos blandos como encía, piso de boca, mucosas, etc. en

forma de 8 cuando la hemorragia sea de origen alveolar, de otra forma el cirujano dentista decidirá la forma conveniente.

Procedimientos físicos.

Este método consiste en la aplicación de frío y calor para provocar hemostasia.

Aplicación de frío. Es muy útil debido a que el frío causa constricción de los vasos sanguíneos.

Aplicación de calor. El calor acelera y aumenta la coagulación sanguínea al elevar subitamente la temperatura.

Electrocauterio. Consta de un aparato que tiene un electrodo inactivo que se coloca en contacto con una superficie extensa de la piel y el otro polo que se llama Electrodo activo, es un lápiz estéril que cierra el circuito en el punto deseado produciendo calor suficiente para coagular y destruir los tejidos, se llama también diatermia.

Láser. Produce un rayo de luz intenso y concentrado en una sola longitud de onda que proviene de una fuente monocromática, con este método se pueden controlar hemorragias.

La hemostasia, se consigue por el calor que produce la coagulación de las proteínas y es tan intenso que vaporiza el tejido convirtiendo en humo y gases.

Procedimientos químicos.

Gel foam (esponja de gelatina absorbible). Consiste en un material poroso, ligero, no elástico, resistente, de color blanco desteñido, que puede ser cortado a cualquier tamaño. Se coloca en los tejidos para controlar la hemorragia, sobre todo cuando se humedece con solución de trombina.

Espuma de fibrina. Se utiliza cortando tiras de acuerdo al tamaño de la herida y se coloca a presión dentro de el alveolo.

Oxigel. Es un derivado de la celulosa, la celulosa oxidada se presenta en forma de gas de color blanco deslavado, con ligero olor a quemado, es una gasa quirúrgica que ejerce intenso efecto hemostático, es absorbible en la profundidad de los tejidos. La acción hemostática depende de la formación de un coagulo artificial por el ácido celulósico, se tiene una afinidad pronunciada por la hemoglobina pero no forma parte por si misma del mecanismo fisiológico de la coagulación. La absorción de esta depende de el tamaño del trozo usado, riego sanguíneo de la zona y grado de desdoblamiento químico del material, la absorción completa del oxigel empapado de sangre puede tardar seis semanas o más.

Grenetina. Viene en presentación de polvo y se aplicará directamente el lugar de la lesión, también tiende a gelificar.

Trombina en polvo. Se utiliza localmente con una gasa húmeda estéril sobre los tejidos blandos, la trombina se presenta en forma de un sólido blanco o grisáceo, muy soluble en agua.

Se utiliza para aplicación tópica, no debe inyectarse pues la inyección endovenosa, o el paso a las venas por cualquier otro camino puede producir embolias graves y veces mortales, en estos casos se produce trombosis intravascular extensa, que puede acarrear la muerte.

Agua oxigenada. Es un débil hemostático, el cual puede utilizarse.

Acido Tánico. Se aplica sobre la superficie sangrante una gasa saturada de esta solución del 0.5 al 1 % y se pide al paciente que muerda sobre esto durante 15 minutos. Se presenta en forma de sólido amorfo o cristalino, indoloro o casi indoloro, muy soluble en agua y alcohol. Su acción farmacológica se debe a que precipita las proteínas, resulta irritante en soluciones concentradas.

Vasoconstrictores: Adrenalina, epinefrina y norepinefrina.

Generalmente vienen en los anestésicos dentales y su función consiste en la constricción del vaso (lo cierra).

Sueros orgánicos. Se emplean como hemostáticos locales, colocándolos directamente sobre la heridas sangrantes, la

acción de estos se explica por la serocina que contiene, la que favorece la formación del coagulo.

Cemento quirúrgico: tiene la ventaja de ser antiséptico además de hemostático.

Adrenalina. Vasoconstrictor, puede ser aplicado por vía parenteral o tópica, su utilización se basa en su acción vasoconstrictora local, disminuye la hemorragia en la zona infiltrada, prolonga el efecto de los anestésicos locales, se emplea en solución al 1%. Existen dos desventajas de su uso: su acción es muy breve, la vasoconstricción va seguida de una vasodilatación compensadora que permite un riesgo de los tejidos superiores a lo normal, con lo que se puede romper el coagulo y originar hemorragia secundaria

Método Preventivo. Consiste como su nombre lo indica en evitar la presencia de hemorragias, para lo cual debemos realizar una excelente historia clínica así como pruebas de laboratorio para evitar el riesgo de una posible hemorragia.

Granuloma Piogeno.

Es una entidad clínica que se origina como respuesta exagerada de los tejidos a una infección inespecífica, traumática, hormonal, etcétera.

Características clínicas.

El granuloma de la cavidad bucal aparece con mayor frecuencia en la encía, pero también se lo encuentra en labios, lengua, mucosa y cualquier otra zona de la cavidad oral. La lesión suele ser una masa elevada, sésil o pediculada, con una superficie lisa lobulada o verrucosa que generalmente tiene ulceraciones y tendencia a la hemorragia; es de color rojo intenso o violáceo, indoloro y blando. El granuloma piógeno puede crecer rápidamente y permanecer estático por un período indefinido; afecta más a mujeres que a hombre y puede aparecer a cualquier edad.

Características microscópicas.

El aspecto histológico es similar al del tejido de granulación, pero éste es exuberante y bien localizado. El epitelio que recubre la lesión está adelgazado y en algunas áreas está ulcerado. El tejido conjuntivo subyacente contiene un infiltrado considerable de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

Tratamiento.

El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es bueno; sin embargo, estas lesiones tienen gran tendencia a recidivar.

Hemangioma.

El hemangioma es una lesión tumoral de tejidos vasculares, muy común tanto en la piel como en las mucosas.

Posiblemente se trate de una alteración del desarrollo y no de una verdadera neoplasia; sin embargo, el término hemangioma es de uso común. Los hemangiomas se clasifican como capilares o cavernosos.

El tipo más común del tumor vascular es el "nevo de vino de oporto" de la piel y las mucosas. La mayoría de estas lesiones se presentan desde el primer año de vida y frecuentemente en recién nacidos. Es por eso que también se les llama nevos, mientras que el nevo también se refiere a lesiones rojizas de aspecto capilar.

Los nevos capilares son visibles, indoloros y pueden, en ocasiones, sobre todo el tipo cavernoso, provocar distensión y palparse pulsaciones en el área afectada. Existe falta de circulación en estos hemangiomas y por eso tienen una coloración cianótica. Son más comunes en personas del sexo

femenino y la mayoría de estas lesiones se presentan en la cabeza y el cuello. Las lesiones intraorales se observan más comúnmente en la mucosa de carrillos y lengua. Por lo regular dejan de crecer conforme deja de crecer el individuo; se consideran hematomas y algunas de las lesiones pequeñas sufren regresión espontánea. El peligro de estas lesiones es el de una hemorragia, que puede ser profusa ya aveces muy peligrosa. Esto dificulta el tratamiento quirúrgico, especialmente cuando se trata de hemangiomas grandes.

Características histológicas.

El hemangioma capilar está formado por numerosos espacios pequeños revestidos por endotelio y su imagen histológica es en ocasiones idéntica a la del granuloma piógeno. La forma cavernosa del hemangioma consiste en grandes espacios hemáticos revestidos por endotelio.

Tratamiento.

Las alternativas de tratamiento comprenden: cirugía, radioterapia, agentes esclerosantes, crioterapia y compresión.

Granuloma letal de la línea media.

El granuloma letal es una lesión muy rara descrita como una destrucción progresiva idiopática de la cara, nariz y faringe.

Características clínicas.

El aspecto clínico de esta lesión no difiere en forma significativa del de otras ulceraciones infecciosas. Algunos autores sugieren que una disfunción de mecanismos inmunes da lugar a la formación del granuloma; además hay pruebas de que este granuloma guarda relación con la disfunción de la corteza suprarrenal.

Manifestaciones orales.

La lesión se puede iniciar como una ulceración del paladar o del tabique nasal precedida por una obstrucción en la nariz. La ulceración se extiende desde el paladar hacia el interior de la nariz y de ahí al exterior.

Los huesos platinos, nasal y malar pueden necrosarse. La destrucción se convierte en el rasgo sobresaliente de la enfermedad y no es raro que se pierda la totalidad del paladar.

Características microscópicas.

Se observa necrosis con infiltración de células inflamatorias y formación de capilares nuevos. El aspecto inocuo del tejido desmiente su naturaleza clínica grave.

Pronóstico y tratamiento.

El pronóstico es reservado y no hay tratamiento específico.

Linfomas.

Los linfomas son tumores malignos que derivan de células linfoides, el linfocito y el histocito. Presentan diversidad en su comportamiento y en ocasiones cierto parecido entre ellos. La definición de Lukes nos da una idea de esto.

Los linfomas malignos son proliferaciones neoplásicas malignas de la porción linfomieloproliferativa del sistema macrofágico metabólico que involucra linfocitos e histocitos en varios grados de diferenciación, con la proliferación de un solo tipo celular.

La clasificación de estos tumores ha sido siempre confusa y sin consenso unánime. Para fines prácticos, sin embargo, la clasificación de Lukes y Collins, de bases inmunológicas, es posiblemente la más aceptada.

Se pueden dividir en linfomas de Hodgkin y linfomas no Hodgkin; entre estos últimos se reconocen seis tipos diferentes.

Linfomas no Hodgkin.

Estos linfomas se presentan en ganglios linfáticos, órganos linfoides y en otros tejidos y órganos.

Los linfomas no Hodgkin pueden afectar a cualquier persona, sean cuales fueren la edad y el sexo. Los primeros síntomas

pueden ser repentinos o de presentación lenta acompañada de fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, etc.

Características clínicas e histológicas.

Su patrón histológico puede ser nodular o difuso. Las células neoplásicas tienden a formar agregados como "nubes" de células, a diferencia del patrón difuso en el que las células se distribuyen uniformemente sin formación de estructuras germinales o nodulares. El tipo nodular es más frecuente en adultos que en niños y tiene mejor pronóstico que el de tipo difuso.

Tratamiento y pronóstico.

El tratamiento más efectivo ha sido la combinación de radiación y quimioterapia. En algunos casos los resultados son sorprendente, con remisiones o curación, especialmente en el nodular; sin embargo, es una enfermedad grave y de pronóstico reservado.

Enfermedad de Hodgkin.

Es una enfermedad de etiología desconocida. Se presenta típicamente en ganglios linfáticos de cabeza y cuello,

particularmente en la región cervical, sobre todo en el inicio de los síntomas.

Características clínicas.

Comienza generalmente como un agrandamiento bilateral indoloro de los ganglios cervicales, que son firmes y duros.

Es común entre las edades de 20 y 30 años y posteriormente en la quinta década de la vida. En los jóvenes afecta por igual a uno y otro sexo, mientras que en los adultos es más común en el varón.

Posteriormente hay dolor en el abdomen y espalda, debilidad, pérdida de peso, disnea y anorexia. Muy rara vez presenta manifestaciones bucales.

Caraterísticas histológicas.

Es esencial identificar a las células de Reed-Sternberg, que son casi siempre bilobuladas. Existen cuatro tipos histológicos básicos: el predominantemente linfocítico, el mixto celular, el escaso en linfocitos y el nodular esclerótico.

Tratamiento.

Con la combinación adecuada de quimioterapia y radiación se puede lograr remisión por mucho tiempo, e inclusive curación, según e tipo histológico en juego. El de mejor pronóstico es el de predominio linfocitario.

Conclusiones.

El Cirujano Dentista deberá estar completamente capacitado para solucionar los posibles cuadros hemorrágicos durante o después del tratamiento quirúrgico.

El objetivo principal a seguir consistirá en la detención de la hemorragia a como de lugar.

Esto se logrará teniendo presentes los conocimientos generales a cerca de la sangre, sus componentes, fisiopatología, mecanismo y factores de coagulación, etc; así como el conocimiento de los diferentes métodos, materiales y técnicas para lograr dicha hemostasia.

Tales complicaciones se podrán evitar con la correcta realización de una previa Historia Clínica, estudios de laboratorio, y de esta manera establecer el tratamiento correcto a seguir.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) A. VICTOR HOFBRAND, CLINICAL HEMATOLOGY.
- 2) BHASKAR S.N., PATOLOGIA BUCAL, 2ª edición, editorial El Ateneo, Buenos Aires Argentina.
- 3) BRAND W. NEVILLE, CLINICAL ORL PATOLOGY.
- 4) CECCOTTI, CLINICA ESTOMATOLOGICA, Editorial Panamericana, 1993.
- 5) CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA, Urgencias Médicas en el Consultorio Dental, Editorial Interamericana. Vol.3, 1995
- 6) G.J.RUIZ ARGUELLES, FUNDAMENTOS DE HEMATOLOGIA, Editorial Interamericana, 1ª Edición.
- 7) GUSTAVO O. KRUGER, TRATADO DE CIRUGIA BUCAL, 4ª Edición, Editorial Interamericana, México D.F. 1987.
- 8) GUYTON. FISILOGIA HUMANA, 6ª Edición 1987

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

- 9) HAM, TRATADO DE HISTOLOGIA, 4ª Edición 1964
- 10) J.J. PINDBORG, ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL, 5ª edición, Editorial Salvat.
- 11) KATHLEEN J.W. WILSON, ANATOMIA Y FISILOGIA en la salud y enfermedad, Editorial Manual Moderno, 1994
- 12) KAY, ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES, Editorial Científica Médica, 1ª Edición 1974.
- 13) MC KENZIE, HEMATOLOGIA CLINICA, Editorial El Manual Moderno
- 14) M.J. EDGERTON, El arte de la Técnica Quirúrgica. Editorial Interamericana.
- 15) PORTILLA, TEXTO DE PATOLOGIA ORAL, Editorial El Ateneo, 1ª edición 1989.
- 16) RIES CENTENO, CIRUGIA BUCAL, 7ª. Edición, Editorial El Ateneo. 1975.

17) SHAFER - HINE - LEVY, ORAL PATHOLOGY, 3ª edición,
W.B.Saunders Company, U.S.A. 1974

18) VILLE, BIOLOGIA, 1987 Editorial Interamericana, 1ª
Edición.