

85
21



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**HEMOSTASIA
METODOS PARA INHIBIR UNA HEMORRAGIA**

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ELIZABETH GARCIA CUEVAS

RESPONSABLE DEL AREA Y ASESOR:
DMF. ROCIO GLORIA FERNANDEZ LOPEZ



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: Por iluminarme en todo mi camino hasta llegar hasta donde estoy, dandome alegría, fortaleza y amor a la vida.

A MIS PADRES: Por su apoyo y comprensión.

A MI MADRE: Por su ternura y cariño, por dar siempre lo mejor de sí, sin pedir nada a cambio.

A MI PADRE: Por su coraje por la vida, entrega y anhelo de salir adelante.

" GRACIAS A LOS DOS POR TODO Y POR LO QUE HASTA AHORA HE LLEGADO A ALCANZAR"

A MIS HERMANOS: Alejandro y Luis Alberto por el lazo que nos une y nunca nos separará; por darme en especial (BETO) tanta fortaleza y amor a la vida, a los dos los quiero.

A MIS ABUELOS (TERESA, RAFAELA, PABLO, GUILLERMO)

Por su ternura, apoyo y confianza. Por estar conmigo y su ayuda incondicional.

A MIS AMIGOS. El cuál me dieron ayuda y siempre han esta conmigo en todo momento.

¡ Gracias, señor , por todo lo que en este día me diste
Gracias, por las horas de sol y los nublados tristes
Gracias por las horas tranquilas y por las inquietas horas
obscuras

Gracias, por la salud y la enfermedad
Por las penas y alegrías.

Gracias por la sonrisa amable y la mano amiga, por el amor todo
lo hermoso y dulce.

Por las flores y las estrellas y la existencia de los niños y almas
buenas.

Gracias por la soledad, por el trabajo, por las dificultades y
lágrimas, por todo lo que me acercó a ti más íntimamente.

¡ Por haberme dejado vivir.....GRACIAS, SEÑOR!

ÍNDICE

	páginas
INTRODUCCIÓN	1
HEMOSTASIA	2
MECANISMO DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA..	3
HEMOSTASIA PRIMARIA	4
HEMOSTASIA SECUNDARIA	5
FACTORES DE COAGULACIÓN	8
HISTOLOGÍA	9
HISTORIA CLINICA	12
INTERROGATORIO	13
CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGÍAS	15
MÉTODOS PARA INHIBIR UNA HEMORRAGÍA	16
CLASIFICACIÓN	16
ANTICOAGULANTES ORALES	22
MECANISMO DE ACCIÓN	23
COMPLICACIONES PRE Y POSTOPERATORIAS	28
PRUEBAS DE COAGULACIÓN	32
ESTUDIOS DE LABORATORIO	35
CONCLUSIONES	36
GLOSARIO	37
BIBLIOGRAFÍA	40

INTRODUCCIÓN

En 1845 Buchanan observó que durante la coagulación se formaba una sustancia que luego, extraída del coágulo, causaba coagulación de líquidos serosos. La sustancia que descubrió era la trombina.

En 1859, Denis demostró que en el plasma había un material que era el precursor soluble de la fibrina del coágulo. Esta proteína recibió el nombre de fibrinógeno.

George Gulliver en 1841 y William Addison en 1842 descubrieron y describieron las plaquetas.

En 1871 Russel Ross estableció que los fibroblastos son derivados hematogénicos, o se derivan de las células del tejido conectivo adyacente a la herida.

Algunos estudios mostraron que los fibroblastos no pueden derivarse de un precursor hematogénico en la herida, sino que más bien deben originarse en otra fuente, vale decir de las células de tejido conectivo adyacente.

En 1872, el hematólogo Francés Hayem empezó sus estudios sobre plaquetas, que demostraron que la célula es una entidad y su papel en la coagulación.

(1)

El papel de las plaquetas de la coagulación lo estableció Bizzozero por primera vez en 1882 quien observó su adherencia y participación en la creación de un trombo en los vasos mesentéricos de conejos y cobayos.

(2)

En 1906 Wright propuso por primera vez que el megacariocito, célula gigante bien conocida pero misteriosa de la médula ósea, producía las plaquetas de la sangre

(19)

HEMOSTASIA

Significa prevención de la pérdida de sangre. En todos los casos en que se secciona o rompe un vaso sanguíneo se logra la hemostasia por una sucesión de diversos mecanismos que consiste en.

ESPASMO VASCULAR
FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO
COAGULACIÓN DE LA SANGRE
CRECIMIENTO DE TEJIDO FIBROSO HACIA EL
COÁGULO SANGUÍNEO PARA CERRAR EL ORIFICIO DEL
VASO PERMANENTE

ESPASMO VASCULAR. Después de contraerse ó romperse un vaso sanguíneo, el traumatismo de la propia pared vascular hace que el vaso se contraiga reduciendo la salida de sangre por la ruptura vascular, cuando más se traumatiza mayor el grado de espasmo. Un vaso cortado con un instrumento afilado suele sangrar mucho más que un vaso roto por trituración. Este espasmo vascular local puede durar de 20 min. a 1 hora.

FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO Es el intento de las plaquetas de tapar el desgarró vascular. Cuando las plaquetas entran en contacto con una superficie que se puede humedecer, como las fibras de colágena de la pared vascular se hinchan de inmediato y se vuelven adherentes de modo que se pegan a las fibras de colágena lo mismo que entre sí, liberan grandes cantidades de ADP y este actúa sobre las plaquetas vecinas para activarlas también, por lo que se acumulan numerosas plaquetas para formar un tapón plaquetario para la inhibición de la hemorragia.

COAGULACIÓN DE LA SANGRE. El coágulo empieza a desarrollarse en 15 a 20 seg. si ha sido grave el traumatismo de la pared vascular y en 1 a 2 min si ha sido menor. El proceso de la coagulación lo inician sustancias activadoras tanto de la pared vascular traumatizada como de las plaquetas y proteínas sanguíneas que se adhieren a la colágena de la pared vascular traumatizada.

En plazo de 3 a 6 min. después de romperse el vaso todo el extremo cortado ó roto del mismo está lleno con un coágulo. Después de 20 min. a 1 hora el coágulo se retrae, esto cierra más aún el vaso.

CRECIMIENTO DE TEJIDO FIBROSO Formado el coágulo sanguíneo suele quedar invadido por fibroblastos que a continuación forman tejido fibroso por todas partes del mismo. Esto se inicia en un plazo de pocas horas después de formarse el coágulo y el cierre fibroso de la rotura del vaso se completa en un plazo aproximado de 7 a 10 días.

MECANISMO DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

El mecanismo hemostático esta diseñado para detener la hemorragia de vasos rotos o cuya integridad se ha deteriorado.

El proceso es rápido y localizado aunque no afecta la fluidez de la sangre en la circulación en la que incluyen..

EL VASO SANGUÍNEO
LAS PLAQUETAS

CASCADA DE LA COAGULACIÓN para formar un sello mecánico estable localizado que se elimina después lentamente.

FIBRINOLISIS

(7)

La hemostasia espontanea ó natural. Conjunto de procesos biologicos, cuya finalidad es conseguir que la sangre se mantenga dentro del sistema vascular, LA HEMOSTASIA NATURAL ESTATICA. Obturando las soluciones de continuidad que se produzcan en los vasos, HEMOSTASIA NATURAL CORRECTORA.

Este mecanismo se lleva acabo en tres etapas

FORMACIÓN DE UNA SUSTANCIA LLAMADO ACTIVADOR DE PROTROMBINA COMO REACCIÓN A LA ROTURA DEL VASO Ó AL TRANSTORNO DE LA PROPIA SANGRE.

ACTIVADOR DE PROTROMBINA CATALIZA LA CONVERSIÓN DE PROTROMBINA EN TROMBINA

LA TROMBINA ACTUA COMO ENZIMA QUE CONVIERTE AL FIBRINÓGENO EN FILAMENTO DE FIBRINA,QUE ENCIERRAN A LOS ERITROCITOS Y AL PLASMA PARA FORMAR EL PROPIO COÁGULO.

La coagulación sanguínea implica un sistema de amplificación biologica , en el cual relativamente pocas sustancias en un comienzo van activando,por proteólisis,una cascada de proteínas precursoras circulantes FACTORES DE COAGULACION que culminan en la generacion de trombina.

Los vasos sanguineos,plaquetas primera linea de defensa contra la hemorragia en vasos rotos,interactuan para formar un tapón plaquetario temporal HEMOSTASIA PRIMARIA.

HEMOSTASIA PRIMARIA

Las plaquetas circulantes se adhieren al tejido subendotelial expuesto, especialmente a las fibras de colágena. Esto ocurre antes que los factores de coagulación inicien la formación de un trombo, y las plaquetas se hinchan y liberan el contenido de los gránulos

El compuesto principal liberado es el adenosin difosfato ADP, un potente agente agregador de plaquetas. La liberación de ADP induce una agregación adicional de plaquetas, produciéndose un tapón de estas células que restaura parcialmente la hemostasis

(1)

Tapón hemostático primario secuencia específica:

ADHERENCIA: Las primeras plaquetas que escapan por la lesión se adhieren a las fibras de colágena del interior de la pared vascular (colágena subendotelial) experimentan cambio de forma, lo cual estimula a otras plaquetas, formándose una barrera mecánica que detiene el flujo de sangre desde el área dañada.

ACTIVACIÓN: Características de la plaqueta activada son:

Cambio de forma discoide a esférica, dentro de las proyecciones ó pseudópodos.

Se forman micrófilamentos por filamentos por polimerización de moléculas amorfas de actina permitirse adherencia entre si. Las plaquetas se adhieren a la colágena, se dispersan por toda la superficie, llenando los espacios entre pseudópodos al cabo de un tiempo. De este modo, las plaquetas se ensamblan con un efecto de "rompecabezas".

Segunda característica, cambios en las cubiertas superficiales y la membrana plasmática, de modo que las glucoproteínas actúan como receptores para diversos estímulos conocidos como inductores ó agonistas.

Es probable que la colágena estimule la mayor parte de los procesos iniciales de activación.

Fosfolípidos de la membrana que, en condiciones normales se concentran en la mitad anterior de la bicapa lipídica, en especial fosfatidiserina y en la activación se redondean en la mitad exterior permitiéndose que las proteínas de la coagulación se unan a la superficie plaquetaria.

AGREGACIÓN PRIMARIA: Cuando el calcio citosólico alcanza la concentración adecuada, las plaquetas entran al área lesionada, empezando adherirse a los ya existentes a la unión de plaquetas entre sí.

Realizada en dos etapas:

PRIMARIA: Es el conglomerado plaquetario laxo, que se forma al principio sin secreción plaquetaria y es reversible.

SECUNDARIA: Es irreversible y se media por la secreción plaquetaria de ADP no metabólico de los gránulos denso y de tromboxano.

SECRECIÓN Y AGREGACIÓN SECUNDARIA: Las plaquetas descargan substancias al medio circundante a través del sistema canicular abierto.

Los productos liberados. Ácido araquidónico de la membrana y el contenido de gránulos, tromboxano, A₂, Contenido de gránulos alfa, contenido de los gránulos densos y lisosomas.

Las sustancias amplifican la formación del tapón plaquetario al traer nuevas plaquetas que se adhieren, secretan y agregan, formando un tapón mecánico que sella la lesión e impide la fuga ulterior de sangre.

Las heridas superficiales en que solo capilares y vasos pequeños se afectan dejando de sangrar por lo regular en 10 minutos. (2)

HEMOSTASIA SECUNDARIA

Cuando las proteínas plasmáticas solubles llamadas factores de la coagulación, interactúan en una serie de reacciones enzimáticas complejas para convertir el fibrinógeno soluble en fibrina insoluble.

Las reacciones ocurren en una cascada donde los factores de la coagulación inertes circulantes, activan en secuencia a enzimas.

La activación de la cascada empieza cuando los citógenos se exponen al subendotelio de los vasos.

Debe tenerse en mente que hemostasia primaria y secundaria son necesarias para la formación normal del coágulo.

Las deficiencias en la hemostasia primaria producen por lo común hemorragias localizadas bajo la piel, llamadas petequias y sangrado de la mucosa, en tanto que los defectos de la hemorragia secundaria causan equimosis y hemorragias graves y profunda en articulaciones y cavidades corporales.

(16)

Son dos maneras en que se activa el factor protrombina.

VÍA EXTRÍNSECA. Iniciándose con traumatismo del vaso sanguíneo y el tejido que esta fuera del mismo.

El activador de protrombina inicia cuando la sangre entra en contacto con paredes vasculares desgarradas u otros tejidos traumatizados.

El tejido traumatizado libera factor tisular {es una enzima proteolítica o mezcla de enzimas} y fosfolípidos tisulares reaccionan con diversos factores proteolíticos de la coagulación llamados factor V,VII y X .El producto de esta reacción es el activador de la protrombina.

VÍA INTRÍNSECA. Iniciándose con la alteración de la propia sangre y prosigue con reacciones en cascada.

Interviniendo factores proteínicos de la coagulación encontrándose factor V,VIII,IX,X,XI y XII.

La alteración de la sangre de casi cualquier tipo,como el contacto de esta con colágena,activa a uno o más de estos factores que a su vez activan al siguiente,luego al otro y así sucesivamente hasta que por último el producto final de nuevo es el activador de protrombina iniciándose con el factor XII.

En las dos etapas de vía intrínseca,se requieren iones de calcio para fomentar todas las reacciones en ambas vías de la coagulación,ya sea que en ausencia de iones calcio no se producira coagulación sanguínea.

(21)

FACTORES DE COAGULACIÓN

<u>FACTOR</u>	<u>SINÓNIMOS</u>
I	FIBRINÓGENO
II	PROTROMBINA
III	TROMBOPLASTINA TISULAR FACTOR TISULAR
IV	CALCIO
V	FACTOR LÁBIL, PROACELERINA, ACE LERADOR DE PROTROMBINA
VI	DESECHADO (EN REALIDAD FACTOR V ACTIVADO)
VII	FACTOR ESTABLE, PROCONVERTINA, ACELERADOR DE LA CONVERSIÓN DE LA PROTROMBINA SÉRICA (SPCA)
VIII	FACTOR ANTIHEMOFÍLICO (AHF) GLOBULINA ANTIHEMOFÍLICA (AHG)
IX	FACTOR ANTIHEMOFÍLICO B, FACTOR DE CHRISTMAS COMPONENTE TROMBOPLASTÍNICO DEL PLASMA (PTC).
X	FACTOR DE STUART PROWER
XI	ANTECEDENTE DE LA TROMBO- PLASTINA PLASMÁTICA (PTA), FACTOR ANTIHEMOFÍLICO C

XII	FACTOR DE HAGEMAN
XIII	FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA
PRECALICREÍNA	FACTOR DE FLETCHER
CININÓGENO DE PESO MOLECULAR ELEVADO.	FACTOR DE FITZGERALD, FACTOR DE FLAUJEAC

HISTOLOGÍA

PROTEÍNAS DEL PLASMA. Formación del coágulo, degradarlo después que la herida cura y una más son inhibitoras tanto de la formación como de la degradación del coágulo.

Las proteínas que contribuyen depositando fibrina sobre el tapón plaquetario son participes de la segunda fase llamada **HEMOSTASIA SECUNDARIA**

Las proteínas que intervienen en la disolución del coágulo se ocupan de la fase final de la coagulación llamada **FIBRINOLISIS**

FIBRINÓGENO Proteína soluble sintetizada por el hígado interviniendo en la coagulación.

Se transforma en fibrina insoluble por acción de la enzima trombina. La fibrina proporciona una malla para atrapar partículas formas de la sangre y producir el coágulo ayudando a controlar el sangrado.

El fibrinógeno puede emplearse clínicamente para controlar el sangrado durante la cirugía.

(10)

PLAQUETAS Son discos protoplasmáticos pequeños incoloros en la sangre circulante tienen 2 a 4 micras ó nm. de diámetro, de frente las plaquetas tienen forma redonda u oval, de perfil tienen forma de huso o cilíndrica.

Las plaquetas se originan como partes independientes de células gigantes preliminares de la médula ósea, los megacariocitos. Se adhieren a las regiones lesionadas de los vasos sanguíneos, lo que produce un trombo blanco que cubre la superficie y tapona la solución de continuidad en los mismos. Se supone producen una enzima tromboplastina, que es importante en el mecanismo de coagulación.

La tromboplastina ayuda en la transformación de protrombina en trombina y la trombina a su vez transforma el fibrinógeno en fibrina

La serotonina agente que provoca contracción del músculo liso en los pequeños vasos sanguíneos. También existe en las plaquetas, probablemente localizadas en sus pequeños gránulos citoplásmaticos.

(14)

PLAQUETAS. Intervienen en la coagulación al acumularse y adherirse a la superficie de los vasos lesionados, obstruyendo el paso a la salida de la sangre.

Son extremadamente frágiles y tienen tendencia a adherirse entre si y a superficies extrañas.

(10)

La función de las plaquetas es la de actuar en hemostasia. Se contraen inmediatamente al producir un traumatismo ó corte. Posteriormente las plaquetas intentan tapar el orificio en la pared vascular formando una placa trombótica.

Cuando los trombocitos entran en contacto con las fibras de colágeno de la pared vascular, se hinchan varían en tamaño emitiendo numerosos pseudópodos finos. Al mismo tiempo se hacen pegajosos, por lo que se unen a las fibras de colágeno de la pared vascular.

Además activan otros trombocitos que se encuentran en las cercanías, y luego se unen a las plaquetas activadas originalmente y este proceso autofortificante lleva a la formación de la placa trombótica.

En defectos mayores de la pared vascular se activa dando formación al coágulo. Tanto de la pared vascular dañada como de los trombocitos se liberan sustancias activantes que llevan a la transformación de la proteína plasmática protrombina en trombina. La trombina es una enzima que cataliza la transformación del fibrinógeno plasmático en fibrina. Esta se polimeriza en segundos formando un reticulado de largos filamentos de fibrina orientados en todas direcciones. En esta red se incluyen los elementos figurados de la sangre con lo que se forma el coágulo. Los filamentos de fibrina del coágulo se unen a la zona dañada del vaso sanguíneo por lo que el coágulo cierra el efecto y por lo tanto impide la pérdida de sangre. modificando su forma de igual manera que la placa trombótica. Al mismo tiempo aparecen numerosos filamentos en el citoplasma, que conforman un material contráctil compuesto por un complejo de actina y miosina, pocos minutos después de haberse formado el coágulo este se retrae, lo que obliga al vaso sanguíneo a contraerse contribuyendo a la hemostasia. La retracción del coágulo requiere la presencia de plaquetas y fibrina. Al cabo de 30-60 min. exuda la mayor parte del líquido del coágulo y este líquido se denomina suero, es diferente del plasma por no contener fibrinógeno y ni la mayor parte de los factores de la coagulación (15)

PROTROMBINA. Proteína plasmática, inestable se desintegra fácilmente en compuestos más pequeños uno de ellos la trombina.

Se forma de manera continua en el hígado, y si este deja de producirla en un plazo de 24 horas su concentración plasmática se vuelve demasiado baja para producir coagulación sanguínea normal.

El hígado requiere vitamina K para elaborar la protrombina, por tanto la falta de vitamina K ó la presencia de hepatopatía que impide la formación normal de protrombina disminuirá a menudo la concentración provocando hemorragias. (12)

HISTORIA CLÍNICA

El interrogatorio cuidadoso y hecho con pericia es esencial para interpretar en forma adecuada los resultados de los estudios de laboratorio, indica si el paciente tiene o no una diátesis hemorrágica.

Las preguntas que se hagan deben poner en evidencia si hay antecedente de contacto con sustancias tóxicas o consumo de anticoagulantes ingeribles u otros fármacos que interfieran con la hemostasia. Entre estos últimos, las más usuales son el ácido acetilsalicílico e ibuprofeno. El antecedente de antibioticoterapia de amplio espectro en fecha reciente debe alterar al médico sobre la posibilidad de una deficiencia de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K. Los cancerosos pueden tener diversas anomalías, como la coagulación intravascular compensada y aumento de los complejos de fibrina circulantes. Además hay trastornos hemostáticos complejos que suelen acompañar a la insuficiencia renal y hepática.

(8)

La fenilbutazona, la indometacina y otros inflamatorios no esteroideos también prolongan el tiempo de sangrado, pero su efecto es mucho más breve que el del ácido acetilsalicílico.

Otros medicamentos que obstaculizan la función plaquetaria incluyen dipiridamol, clofibrato, antihistamínicos beta-lactámicos. Sin embargo, aún no se ha comprobado la importancia clínica de estos fármacos en lo referente a la hemostasia.

Fármacos que obstaculizan la coagulación sanguínea, incluyendo heparina y cumarinas ingeribles. Aunque rara vez se administra heparina parenteral en el preoperatorio, se encontrarán enfermos que reciben tratamiento anticoagulante por vía bucal y a largo plazo.

Antecedentes de ingestión de alcohol. La intoxicación alcohólica se puede relacionar con disminución del número de plaquetas o prolongación del tiempo de sangrado.

(18)

La aspirina tiene efecto variable sobre la síntesis y en ocasiones algunos individuos que reciben diariamente dosis elevadas de aspirina solo muestran antagonismo a la vitamina K

(7)

INTERROGATORIO

1.- Antecedentes familiares de sangrado. Si los hay ¿cuál es la forma de transmisión hereditaria?

2.- ¿Ha habido sangrado o equimosis anormales en forma espontánea mayores que la palma de la mano son en general importantes, al igual que el antecedente de hematomas en sitios de inyecciones o inmunizaciones

Sangrado excesivo en cortaduras pequeñas. Deberán solicitarse detalles específicos sobre el tamaño de la laceración y la duración del sangrado.

Hemorragias después de cirugía. Los pacientes recuerdan con facilidad las operaciones mayores, a menudo es necesario insistir para que mencionen los procedimientos menores.

Sangrado después de extracciones dentales. Muchos vasos sanguíneos de pequeño calibre se desgarran durante la extracción de un diente permanente, lo que constituye una buena prueba de hemostasia. El sangrado posextracción que dura más de 24 horas, o el que se presenta después de tres o cuatro días, deben hacer sospechar hemostasia anormal. El antecedente de extracciones sin sangrado anormal no coincide con la posibilidad de una tendencia hemorrágica hereditaria.

3.-¿Después de la lesión hubo sangrado tardío y prolongado que sugiere alteración del sistema de la coagulación, o fue inmediato y transitorio, lo que indica trastorno plaquetario

4.- Otras enfermedades ¿ Muestra el paciente signos de enfermedad adquirida que puede acompañarse de trastornos hemostáticos, por ejemplo, enfermedades hepáticas, lupus eritematoso generalizado, uremia o trastorno hematológico maligno?

5.- Medicación ¿Recibe el paciente medicamentos que podrían obstaculizar la hemostasia? (18)

**CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS DE LA
COAGULACIÓN CONGÉNITAS, HEREDITARIAS O
ADQUIRIDAS**

ALTERACIONES DE LA FASE VASCULAR

Fragilidad capilar

Déficit de vitamina C

Medicación crónica con esteroides

Alteración del colágeno

ALTERACIONES PLAQUETARIAS

Trombocitopenias

Enfermedades hematológicas

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)

Déficit de factores de la maduración

Leucemias

Linfomas

Trombocitopatías

Congénitas

Enfermedad de Bernard Soulier

Síndrome de pool de depósito

Tromboastenia de Glasman

Adquiridas

Medicamentosas (AAS)

Insuficiencia renal crónica

Enfermedades hematológica

Síndrome mieloproliferativos

ALTERACIONES DE LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Déficits congénitos

Hemofilia A por déficit de factor VIII

Hemofilia B por déficit de factor IX

Enfermedad de von Willebrand

Déficits adquiridos (vit K)

Hepatopatías

Medicamentos anticoagulantes orales

Antibióticos

Síndrome coledocianos

Síndrome de mala absorción

ALTERACIONES POR CONSUMO

Coagulación intravascular diseminada

Sepsis en quemados

Transfusiones incompatibles

Fibrinólisis primaria

Cáncer de próstata

Cáncer de mama

Proteólisis inespecífica

ALTERACIONES DE LA FIBRINOLISIS

Déficit factor XIII

Déficit de alfa 2 antiplasmina

(18)

CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGIAS

El hígado es el sitio de formación de una serie de proteínas plasmáticas. Se trata de albúmina, alfa y beta globulinas, protrombina y fibrinógeno. Son necesarios para la coagulación de la función hepático, por lo tanto, llevar a una hemorragia. (15)

La resistencia a las hemorragias es reducida por el frío, los traumatismos y todos los estados de empobrecimiento orgánico (anemia hipoproteinemia, avitaminosis, intoxicaciones, etc).

HEMORRAGIAS ARTERIALES. Al cortar una arteria el chorro oscilante aumenta en la sístole y disminuye en la diástole.

HEMORRAGIA VENOSA. Es siempre igual la fuerza del chorro, se forma un charco de sangre oscura.

HEMORRAGIA CAPILAR. La herida se cubre lentamente con sangre proveniente de múltiples puntos microscópicos

HEMORRAGIA MIXTA. Combinación de arteria y vena se forma un charco de sangre venosa oscura en medio del cual aparecen vetas de sangre arterial roja.

(12)

MÉTODOS PARA INHIBIR UNA HEMORRAGÍA

La hemorragia quirúrgica suele deberse a hemostasia local ineficaz, incluso si aquella es excesiva, esta se logra al interrumpir el flujo sanguíneo al área afectada o con el cierre directo del defecto de la pared vascular

CLASIFICACIÓN:

MÉTODO MECÁNICO: Este método consiste en lograr el cierre de un punto hemorrágico o impedir que la sangre entre al área afectada, es la presión digital a una arteria en un punto proximal al sitio hemorrágico. (15)

También es eficaz la compresión digital directa sobre el sitio hemorrágico, como en una rasgadura, en la vena cava inferior. Los dedos tienen la ventaja de ser el dispositivo de hemostasia menos traumático.

Todas las pinzas incluso las llamadas pinzas vasculares atraumáticas, originan lesiones de la íntima vascular. La desventaja obvia de la presión digital es que no se puede emplear de modo permanente.

Pinzas Hemostáticas: Utilizadas en vasos de pequeños calibre y no revisten importancia decisiva. Cuando la hemorragia ocurre en un vaso que se deba preservar hay que emplear pinzas hemostáticas relativamente atraumáticas para limitar la magnitud de lesiones de la íntima y trombosis consecuente.

Ligaduras: Sustituyen a las pinzas hemostáticas como método permanente para lograr la hemostasia en un solo vaso.

(12)

Los materiales de sutura son cuerpos extraños, los no absorbibles como: seda, polietileno y alambre provocan reacción hística menos intensa que los absorbibles como el Catgut, Ácido Poliglicólico y Poligalactina. Sin embargo estos últimos son preferibles en infección franca. La presencia de materiales no absorbibles en heridas no infectadas pueden originar la extrusión o formación de senos.

Se ha estudiado si conviene emplear compresas húmedas calientes o frías, a menos que el calor sea intenso que desnaturalize las proteínas, en realidad suele intensificar la hemorragia, el vasoespasmo y aumentar la adhesividad del endotelio. La hemorragia de huesos seccionados suele controlarse mediante la aplicación de tapones de cera en el área. Este material tiene efecto compresor y es relativamente no irritante para el organismo.

AGENTES TÉRMICOS: El calor permite la hemorragia al desnaturalizar las proteínas los que origina la coagulación de grandes áreas de tejido. Con el cauterio el calor se transmite directamente en un instrumento a los tejidos, por conducción. Con el electrocauterio el calentamiento ocurre por inducción aparte de una fuente de corriente directa.

La amplitud se debe ajustar en un valor suficientemente alto para producir coagulación rápida pero no al punto de que se cree un arco voltaico entre los tejidos y la punta del cauterio.

Hay que colocar un electrodo negativo bajo el paciente siempre que se emplee el cauterio, a fin de evitar quemaduras en áreas graves. Su desventaja es que la necrosis es mucho mayor que con la aplicación precisa de ligaduras. Además ciertos anestésicos no se pueden emplear con el electrocauterio en virtud del riesgo de explosión. (8)

El termocauterío alimentando con el galvanocauterío posee una punta metálica que se calienta al rojo por el paso de una corriente eléctrica. tocando el vaso sangrante produciendo así la hemostasia, sirve para vasos finos ó capilares. (6)

Electrocoagulación . Es la destrucción más superficial de tejido por coagulación. En medicina significa destrucción amplia y profunda de tejido empleando amperaje y voltaje mas alto de lo que se dispone en los aparatos quirúrgicos dentales y forma de onda muy amortiguadores (generadores de chispas)formas de onda combinada o ambas.

Debe usarse la más baja cantidad de potencia eficaz, y el electrodo debe dejarse mucho en contacto con el tejido, suele resultar efectivo colocar diales en el lado bajo utilizando electrodos coagulantes en forma de bola ó cilindricos. El electrodo debe tocar el tejido levemente con movimiento de golpeteo ó cepillado. Los toques pueden ser contacto de medio segundo, retirando el electrodo de un segundo a un segundo y medio. (23)

Un intervalo de un segundo ó mas entre las pasadas, permitirá que se disipe el calor. La electrocirugía dispone de electrosección, coagulación, fulguración y desecación.

En la coagulación. La destrucción liberada, superficial del tejido blando habitualmente para obtener hemostasia. Los tejidos inflamados sangran libremente, sean cortados con acero o con un instrumento electrónico. (22)

En la electrocoagulación deshidrata y coagula las proteínas del tejido, del cual se volverá blanco, por el contrario si el mismo electrodo no es aplicado firmemente, queda entre el y el tejido un finísimo espacio de aire, técnicamente denominado dieléctrico, ello causa fulguración y carbonización de los tejidos siendo imposible la coagulación en una segunda intención. Se coloca debajo del cuerpo del paciente en íntimo contacto con la piel, el electrodo positivo, una placa de estaño o plomo colocarse bajo una nalga o pantorrilla firmemente para evitar que salgan chispas a su nivel. (12)

MÉTODOS QUÍMICOS. Unos son vasoconstrictores, otros coagulantes y algunos más realmente inertes pero son higroscópicos, con lo que aumenta el volumen de estas sustancias y facilitan el taponamiento de vasos lesionados.

La adrenalina en aplicación tópica produce vasoconstricción, si bien su aplicación extensa resulta en absorción considerable y efectos generales.

Las propiedades necesarias de los materiales hemostáticos locales incluyen facilidad de manejo, absorción rápida, ausencia de efecto irritante y acción hemostática independiente de uso mas general son la esponja de gelatina absorbible (gelfoam) Celulosa oxidada, celulosa regenerada oxidada y colágena micronizada. Estos materiales actúan en parte, al transmitir presión a la superficie de la herida.

AGUA OXIGENADA. En hemorragia capilar que puede reducirse con el taponamiento, desintegrando rápidamente los eritrocitos y plaquetas, proveyendo bastante fibrinógeno para la coagulación.

SOLUCIÓN FISIOLÓGICA TIBIA. Empapando una gasa y taponamiento compresivo durante algunos minutos para tratar hemorragias capilares

TROMBINA TÓPICA. Producto comercial líquido que contiene trombina empleando para favorecer la coagulación en hemorragia capilar.. La aplicación local lleva a una coagulación inmediata con excepción de la afibrinogenemia, la inyección de trombina en un vaso causaría una coagulación intravascular. (THROMBIN, TOPICAL- PARKE DAVIS & CO.)

Frasco 1,000 U NIH 100,000 U NIH ó 5,000 U NIH contiene 5 ml. de diluyente.

Trombina 1,000 U (UPJOHN CO. EN FRASCO de 30 ml.)

GELATINA ABSORBIBLE (Spongostan) trozos de gelatina esterilizada que se moldea al cabo de un tiempo, el organismo la absorbe.

Se elabora a partir de gelatina animal desnaturalizada. No tiene acción intrínseca, si bien puede emplearse con aplicación tópica de trombina, para la que sirve como un portador absorbible. Guarda relación con el contacto de la sangre con el área de la superficie de la espuma, así como la presión que ejercen el peso de la última y la sangre absorbida. La espuma de gelatina se ha de aumentar con solución salina de trombina antes de su aplicación, además de extraer todo el aire de sus intersticios.

GELFOAM (UPJOHN) Actúa como almacén para los anillos de fibrina y favorece la desintegración de plaquetas (gelatina purificada). Se puede usar para el llenado de alveolos dentales ó cavidades lesionadas.

Se absorbe en un período de 4 a 6 semanas.

Tiempo de hemostasia no especificado en el empaque, no propiedades bactericidas.

CELULOSA OXIDADA (Oxigel) gasas dobladas de tiras de esponjas

Reaccionan químicamente con la espuma y producen una masa adherente que funciona como coágulo artificial. Estas sustancias relativamente inertes desaparecen por licuefacción en una semana a un mes.

Deben estar secas al aplicarlas, Al igual que la espuma de gelatina , se trata de productos no tóxicos y poco irritante, aunque tiene efectos nocivos en la cicatrización de heridas y su eliminación requiere fagocitosis.

(11)

SURGICEL Celulosa oxidada regenerada, se hace en tiras de gasa reabsorbible, comprende un tiempo de hemostasia de 2-8 min. Se disuelve en parte y tiende a coagular a las proteínas del plasma y la hemoglobina, produciendo coagulo pegajoso negro en un PH algo bajo, se disuelve en las lesiones de las extracciones por el septimo día, se vende en tubos estériles de vidrio como tiras rejadas de gasa de media pulgada de ancho y 2" de largo.

Tiempo de absorción 1-2 semanas, propiedades bactericidas

OXICEL Oxichelulosa estéril, en forma de gasa es hemostático y absorbible, el efecto hemostático depende de una reacción entre el ácido celulósico y la hemoglobina.

La trombina es inactivada por la acidez del oxycel, la tira de gasa de 4 pliegues, de 2" de ancho y 18" de largo. Se adquiere en paquetes esteriles y se almacena en un recipiente estéril (PARKE DAVIS & CO.) Tiempo de hemostasia 2-8 min, no propiedades bactericidas, tiempo de absorción 3-4 semanas.

NITRATO DE PLATA puede cohibirse pequeños vasos y capilares tocando el punto sangrante .

(12)

COLÁGENO HEMOSTÁTICO. Microfibrilar

AVITENE (AVICON INC) Como una sal insoluble en agua fibrosa estéril y seca de colágeno bovino purificado, atrae plaquetas en superficie sangrante.

Tiempo de hemostasia depende de la concentración y suele ser menor de 1 min., no propiedades bactericidas

Se absorbe después de unas semanas (no parece retrasar la cicatrización de las heridas óseas).

Se usa sólo tópicamente y no puede volverse a esterilizar. Debe manejarse en seco, con instrumentos secos. (25)

HELISTAT (AMERICAN BIOMATERIALS CORP.)
COLASTAT (JOHNSON & JOHNSON PRODUCTS, INC)

Espónja hemostática de colágena absorbible, material:
colágena de tendones flexores profundos de bovinos (tendón de
aquiles)

Tiempo de hemostasia. 2-4 min.

Tiempo de absorción: 8 semanas ó mas.

Características de manejo: material esponjoso que se
adhiera a los instrumentos ó guantes húmedos, no posee
propiedades bactericidas. (25)

ANTICOAGULANTES ORALES

Los fármacos mas utilizados son los antagonistas de la
vitamina K y la heparina, el uso de estos medicamentos es para
prevenir la trombosis.

Algunos transtornos de la hemostasia más importantes que
afectan según sus acciones son:

ANTICOAGULANTES
INHIBIDORES PLAQUETARIOS
AGENTES TROMBOLÍTICOS

Afectando las reacciones clave en la hemostasis primaria,
coagulación de la sangre y trombólisis, lo cual implica una
completa integración de reacciones sobre la superficie celular y
en la fase líquida de la sangre. por ejemplo: la generación de
trombina usualmente se produce en la superficie de las plaquetas
activadas, mientras que la conversión de fibrinogeno a fibrina se
produce en la fase líquida.

El endotelio vascular también participa como superficie para
la fijación de las proteínas de la coagulación y como fuente de
diversas moléculas reguladoras, por la prostaciclina.

Agentes coagulantes previenen la progresión de la coagulación por interferencia con uno ó mas factores que interfieren en ella ó de sus proteínas reguladoras.

Inhibidores de las plaquetas Interfieren con su adhesión y agregación y con la liberación de los mediadores vasoactivos derivados de las plaquetas incluyen:

Compuestos antiinflamatorios no esteroideos (aspirina e indometacina) la cual bloquean la ciclooxigenasa plaquetaria y previenen la conversión del ácido araquidonico en tromboxano A₂,(potente agregador de las plaquetas).

Otros dipiridamol y sulfinpirazona acción sobre las plaquetas y pared de vasos, que modulan la activación de las primeras o prolongan su sobrevida en la circulación. (5)

Agentes Trombolíticos Activadores de plasmina la estreptoquinasa, alteración no enzimática de la conformación del plasminógeno que genera plasmina, uroquinasa y el activador del plasminógeno tisular activas plasmina por el mecanismo enzimatico.

La lisis de la fibrina por la plastina da como resultado la disolución del coágulo y el restablecimiento del flujo.

El factor fisiológico más importante para la coagulación es la interacción del factor VII con el factor tisular asociado a la membrana celular (tromboplastina) y con el calcio sobre una superficie que contiene fosfolípidos activando el factor X y continua la formación de trombina.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Cumarina. Interfieren con la síntesis de factores II,VII,IX y X dependientes de la vit. K pueden utilizarse simultáneamente con heparinas para obtener así una inhibición continuada de la coagulación.

Warfina. Absorbiéndose en el tracto gastrointestinal, Empleándose con embolia pulmonar y trombosis venosa profunda y en pacientes con válvulas cardíacas artificiales y aquellos pacientes inmovilizados por un período prolongado.

Deben administrarse factores por transfusión de plasma fresco ó sangre entera, administración de vit K Facilita la síntesis de nuevos factores. Cuando hay una reversión rápida del efecto anticoagulante se administra una forma soluble de agua de vit. K, fitonadiona (vit. K,) Solo usándose en caso de hemorragia severo.

La heparina se usa en pacientes con trombosis aguda para evitar la extensión o en la profilaxia.

La warfina se usa en la anticoagulación a largo plazo, incluyendo prolongación de tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina e incluyendo reducción de los niveles de protrombina y factores VII,IX y X.

CONTRAINDICACIONES. En terapia con warfina

Episodios reciente de pérdida de sangre severa

Enfermedad hemorrágica conocida

Patosis gastrointestinal acrecentando riesgo de hemorragia

Anemia ó perdida de sangre gastrointestinal no justificada

Trauma ó cirugía de sistema nervioso central

Hipertensión maligna

Embarazo

Algunos antibioticos afectan la flora normal del intestino y en consecuencia la producción endógena de vit. K

Administrándose todos los días, la dosis debe ajustarse a cada paciente. El sangrado anormal es la principal de la dosis excesiva, la que puede deberse a error, accidente ó intento de suicidio.

El tratamiento consiste en administrar vitamina K y transfusión de plasma ó un concentrado del complejo de la protrombina (que contiene factores II,VII,IX y X) si la hemorragia es profusa.

(18)

La warfina un derivado de la cumarina, es el de mayor empleo. Se absorbe bien a nivel del intestino. Después de administrarse la warfina los factores VII desciende considerablemente en un lapso de 24 horas.

ESTREPTOCINASA , UROCINASA

Empleando para aumentar la actividad fibrolítica del plasma en un intento por disolver los trombos. Es necesario un control cuidadoso para evitar una hemorragia intensa como complicación (6)

HEPARINA

Se encuentra en sangre en cantidades pequeñas, es un polisacárido conjugado.

Impide la coagulación de la sangre casi por completo al combinarse con cofactor antitrombina y heparina, en presencia de exceso de heparina es casi instantánea la eliminación de la trombina de la sangre circulante.

La formación suficiente de heparina puede prevenir el crecimiento ulterior al coágulo (21)

Administrarse por inyección. Es inactivada por el hígado y excretada por la orina.

La heparina potencia de manera sorprendente la formación de complejos entre la antitrombina III y los factores activados serin proteasas de la coagulación, que son la trombina y los factores XIIa, XIa, Xa, IXa, y VIIa.

La terapia se vigila manteniendo el tiempo de coagulación de sangre completa ,lo doble de lo normal ó el tiempo de tromboplastina parcial activada

La protamina es capaz de inactivar la heparina inmediatamente y, en casos de sangrado intenso, una dosis de 1mg/100 unidades de heparina logra neutralización efectiva. Sin embargo la protamina por si misma puede actuar como anticoagulante. (16)

El tiempo de protrombina es la prueba mas sensible, ya que se prolonga notablemente aún con 0.01 unidades por ml. de heparina. Utilizándose par valorar el estado anticoagulante oral sin interrumpir la anticoagulación oral de heparina.

Coagulación intrínseca y tiempo de tromboplastina parcial (TTP) ó el Tiempo de recalcificación son las pruebas con gran sensibilidad. (7)

AGENTES PLAQUETARIOS

La hiperactividad de las plaquetas ha sido asociada con el hábito de fumar, catecolaminas plasmáticas elevadas, hipertensión, enfermedad cardiaca aterosclerótica y superficies activas como el reemplazo de válvulas cardíacas.

ASPIRINA E INDOMETACINA

Inhibe la función de las plaquetas por bloqueo de la formación de troboxano A2, inhiben de manera irreversible la ciclooxigenasa, el efecto de la aspirina es acumulativo e incluso pequeñas dosis de 1 mg. inhibe la activación de plaquetas.

FACTORES POTENCIALES

Fármacos que desplazan al anticoagulantes de la albúmina a la que se fija el plasma, por ejemplo.: ASPIRINA, FENILBUTAZONA, SULFINPIRAZONA(ésta también tiene una acción antiplaquetaria).

cloropromacina

Inhibición de la degradación microsomal del anticoagulante, ejemplo: alcohol, nortriptilina

menor síntesis de II, VII, IX, X

EJEMPLO: ENFERMEDAD HEPÁTICA, FENITOÍNA,
SALICILATOS.

menor absorción de vitamina K
EJEMPLO: ABSORCIÓN DEFICIENTE, ANTIBIÓTICOS,
LAXANTES.

FACTORES INHIBIDORES

Drogas que inducen la degradación microsomal del
anticoagulante, ejemplo.

BARBITURATOS, DICLORALFENAZONA, GLUTETIMIDA

Resistencia hereditaria a los anticoagulantes orales

Enfermedad maligna

Anticonceptivos orales, embarazo, diuréticos tiazidas.

(16)

ÁCIDO EPSILON- AMINOCAPRÓNICO: (AMICAR LEDERLE,
TABLETAS, SUSPENSIÓN)

Actúa por la inhibición competitiva de la inhibición del
plasminógeno por estreptoquinasa y uroquinasa, y tiende a
impedir la disolución prematura de los coágulos ya formados.

Se usa en la hemofilia y otros estados, como un método de
terapia adjunta. (25)

ÁCIDO TRAVEXÁMICO (AMIKAPRON-LEDERLE) Utilización en
hemofilia y enfermedad de Christmas.

VITAMINA K Necesaria para la síntesis de la protrombina en el
hígado. En presencia de desórdenes de absorción de grasa.

La diferencia puede resultar con una hipoprotrombinemia
con tendencia al sangrado. Esto puede obtenerse artificialmente
con anticoagulantes. (MACUMAR, SINTHROM, TROMEXAN) El
cual desplaza la vitamina K, e inhibe la síntesis de protrombina.
A través de la vitamina K se puede invertir el efecto anticoagulante
en un período de unas horas.

Con una inyección intravenosa de vit. K puede ocurrir
reacciones parecidas a un shock. Este tipo de administración se
permite solamente en emergencias graves con un sangrado

mortal. En un caso así la inyección intravenosa de 10 a 20 mg. de konatkión lentamente (5mg./ min.) e interrumpir si se desarrolla un sintoma de sock.

COMPLICACIONES PRE Y POSTOPERATORIAS

La causa más común de sangrado es el traumatismo y la cirugía

El sangrado asociado a cirugía bucal puede dividirse en tres tipos:

- 1.-Sangrado que ocurre durante la operación
- 2.-Sangrado postoperatorio (que ocurre durante las 24 horas siguientes a la operación) . (9)
- 3.- Sangrado retardado (Ocurre 24 horas después de la operación).

El paciente hipertenso puede presentar problemas de sangrado durante la operación, no a causa de deficiencias en el mecanismo de coagulación de la sangre, sino debido a su alta presión.

Otros signos preoperatorios de alarma acerca de posibles problemas de sangrado son:

- 1.-Coloración rojo brillante a azulada de la mucosa bucal en el área quirúrgica indicando inflamación y vascularidad aumentada ó congestión vascular.
- 2.-Evidencia radiografía de canales nutrientes amplios en hueso interdental.
- 3.-Área de pérdida ósea periapical, que frecuentemente indica una masa de tejido de granulación.
- 4.-Gran área radiolúcida, no asociada a raíces dentales, que podrían indicar lesión vascular.

TRATAMIENTO PREVIO A PACIENTES CON SANGRADO:

_ Si el paciente está en tratamiento anticoagulante, no dejar de tomar la droga, pero el tiempo de protrombina debe ajustarse a una y media o 2 veces superior al nivel de control.

_Anestesia inducirse mediante un anestésico local que contenga 1:100 000 de adrenalina ó equivalente.

_Debe aplicarse presión digital continua durante la operación y después de ella hacer que el paciente muerda un apósito de gasa.

_Compresas de gelatina absorbibles en cada alvéolo para ayudar a la coagulación. (4)

Ocurren en pacientes patológicos cuando por estudio insuficiente del caso no se ha instituido adecuado preoperatorio.

En los pacientes normales, las hemorragias ocurren durante el acto operatorio horas después y aún días después.

Si el sangrado ocurre más de 24 horas después de la operación se asocia con mayor frecuencia a infección.

El tratamiento consiste en quitar el tejido de granulación y corregir el factor precipitante.

Aunque la cantidad de casos de defecto en la coagulación de la sangre en un momento dado, en la población en general es bajo, esos defectos y representan un serio problema cuando es necesaria

La cirugía bucal y por lo tanto, la valoración y planeación cuidadosa, preoperatoria, así como la hospitalización, reducirán la complejidad y los factores imprevisibles de estos problemas.

Durante el acto preoperatorio ó inmediatamente después. Si fuera capilar ó en napa se intentará primeramente la compresión manual o bajo presión masticatoria mediante gasa embebida en suero fisiológico tibio, manteniéndolo por encima del tiempo normal de coagulación.

El taponamiento cavitario compresivo, utilizando gasa yodoformada a la que pueden agregarse vasoconstrictores ó sustancias tromboplásticas. (6)

Esta gasa permanecerá en el alvéolo y se retirará paulatinamente a partir de las 48 horas.

Puede también recurrirse a la sutura de los bordes mucosos del alvéolo luego la reducción, aplastando así el vaso favoreciendo la coagulación.

En caso que el vaso sangrante pertenezca a los tejidos blandos se puede acudir a las pinzas hemostáticas, la ligadura vascular ó la electrocoagulación. (11)

Horas después: Se producen por movilización del coágulo.

El paciente acude con un coágulo enorme, que desborda el alvéolo y aún cuelga fuera de él. El examen demuestra que la hemorragia persiste.

El interrogatorio demuestra que el enfermo ha realizado enjuagatorios violentos, especialmente con agua oxigenada, comidas demasiado abundantes, esfuerzos físicos, traumatismos del coágulo mediante presión con sus dedos.

A veces el enfermo niega haber cometido desatino alguno.

Parecería que en estas condiciones el coágulo, que se observa se comportará como un tapón dislocado, obturando incorrectamente el alvéolo. El tratamiento consiste, eventualmente con una gasa embebida en agua oxigenada y en algunas oportunidades con cureta.

Inmediatamente se formará un nuevo coágulo que cohibirá definitivamente la hemorragia.

Días después pueden ser debidas a movilización del coágulo y corresponderá realizar el tratamiento ya indicado.

Se instituirá en el alvéolo el contenido de una cápsula o pulverizando un comprimido para prevenir la infección y controlando la formación del nuevo coágulo. (4)

Las complicaciones del sangrado puede ser resultado de las siguientes alteraciones:

- 1.-Falta de disponibilidad de cualquiera de las sustancias precursoras necesarias para la coagulación.
- 2.-Ausencia de cualquiera de los factores de la coagulación.
- 3.-Interferencia con cualesquiera de los sistemas normales de hemostasia, coagulación y lisis.

4.-Interacción de fármacos con alguno de los mecanismos de la coagulación

Las medidas profilácticas preoperatorias indispensables, incluyen historia clínica completa del paciente, exámenes y pruebas de laboratorio.

Las medidas preventivas deben incluir radiografías preoperatorias del área de cirugía, ya que éstas indicarán la presencia de vasos sanguíneos normales o anormales o arterias nutricias anormalmente dilatadas.

Los medicamentos que toma el paciente también son importantes en relación con las hemorragias, por ejemplo, salicilatos y anticoagulantes. (5)

Los agentes tópicos como la adrenalina son efectivos, ésta se aplica en concentraciones de 1:1000 en un trozo de gasa, o se inyecta localmente en concentración de 1.50,000.No utilizar en caso de enfermedad cardiovascular, enfermedad isquémica del corazón, angina de pecho, infarto del miocardio, hipertensión severa.

Otros hemostáticos tópicos y agentes vasoconstrictores incluyen Surgicel, Gelfoam, solución de Monsei (subsulfato férrico)una bolsa de té (ácido tánico) o aplicación de hielo.

La cera ósea y el punzón ósea son otras medidas mecánicas para hacer frente al sangrado en los huesos. (3)

Las suturas deben emplearse generosamente y atarse bajo tensión suficiente para causar ligera palidez en bordes del colgajo en el momento de suturar.

No enjuagarse la boca, ni beber líquidos calientes durante las 48 horas siguientes a la operación.

El paciente debe estar a dieta blanda durante 48 a 72 horas después de la operación.

En ocasiones sangrado grave dentro de las 24 horas siguiente a la operación. El sangrado puede tener su origen en restos del tejido de granulación o producirse por el movimiento de segmentos de hueso alveolar fracturado o por rotura del coágulo a causa de enjuagarse, escupir o masticar vigorosamente

También es posible que el edema pueda distender los tejidos y romper vasos sanguíneos pequeños que hayan sido lesionado durante la operación

Si la estimación del volumen de sangre con coágulos es grande y el paciente esta pálido, sudoroso, aprensivo, con pulso débil y presión arterial baja, entonces debe localizarse el sitio de sangrado rápidamente, aplicarse presión haciendo que el paciente muerda compresas y empezar la perfusión intravenosa.

Si el sangrado ha tenido su origen en hueso, puede ser necesario quemar el agujero de un canal nutriente o quitar un fragmento de hueso fracturado con adhesión periostica mínima ó ajustar las suturas del tejido blando para asegurar que hay suave presión sobre la superficie ósea proporcionada por el tejido blando mediante la colocación cuidadosa de las suturas.

Si el sangrado ha venido de fragmentos de tejido de granulación residual en el alvéolo ó adherido al colgajo, este tejido debe quitarse.

Si el sangrado se origina en los bordes de tejido blando, puede ser necesario colocar puntos de sutura adicionales vendra de los vasos dentales inferiores, si fueran afectados. (5)

Se encuentran en el mercado muchas sustancias hemostáticas, pero rara vez se les necesita en pacientes que no tengan un a coagulación deficiente. Son substitutos poco recomendables de la cirugía hábil y son factores predisponentes a infecciones postoperatorias y curación retardada(alvéolos secos)

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

La mayor parte de pruebas del mecanismo de coagulación dependen de la aparición de un coágulo de fibrina en el tubo de ensayo, la más sencilla es el tiempo de coagulación de la sangre completa, una medida aproximada del sistema intrínseco.

La adición de diversos reactivos al plasma recalcificado brinda considerablemente información de un sustituto para el fosfolípido de las plaquetas (una tromboplastina parcial) abrevia el tiempo hasta aproximadamente 60 a 90 segundos que refleja el estado del sistema intrínseco.

La adición de trombina (tiempo de trombina) es una medida directa de la capacidad de formar un coágulo de fibrina en el plasma de prueba, normalmente produce un coágulo tan rápidamente (unos seis segundos) que es necesario diluir la trombina para prolongar el tiempo, por lo tanto, obtener resultados más precisos y de mayor significación.

Los pacientes con trastornos vasculares pueden sufrir hemorragias anormales

TIEMPO DE SANGRADO. Determina la formación del tapón plaquetario

METODO IVY: Aplicación de presión de 40 mmhg en el antebrazo con un manguito de esfigmomanómetro, se hacen 2 incisiones de 1 mm, de profundidad y 1 cm de largo de la piel de la superficie del antebrazo El sangrado normalmente se detiene a los 3-8 minutos.

TIEMPO DE PROTROMBINA^A (PT) Mide el sistema extrínseco (factor VII) Así como factores comunes a ambos sistemas (factores X, V, protrombina y fibrinógeno)

El tiempo normal de coagulación es de 10 a 14 segundos

(16)

Se prolonga con cantidades aun diminutas de heparina. La presencia de ésta, por su acción antitrombínica, prolonga el tiempo de coagulación de la mezcla artificialmente.

La medición del tiempo de protrombina no es posible en pacientes que reciben heparina hasta que esta ha desaparecido del plasma, lo que ocurre por lo menos en 5 horas después de la última dosificación

El empleo de procoagulantes hísticos en esta prueba elimina las funciones de los factores VIII, IX, XI y XII Así como de las plaquetas.

El tiempo de protrombina de una etapa es el método mas preferido de control de la anticoagulación con derivados de la cumarina y la indandiona.

(8)

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA (TTPA)

Determina factores del sistema intrínseco VII,IX,XI y XII. Además de los factores comunes a ambos sistemas. tres substancias:fosfolípidos, un activador de superficie y calcio se añaden al plasma. (16)

Es una prueba diagnóstica del mecanismo intrínseco de la coagulación.

Si el tiempo se prolonga y el de trombina de una etapa es normal puede haber deficiencia de los factores VIII,IX,XI ó XII. Por otra parte, en el caso supuesto de que sea normal y el de protrombina de una etapa se prolongue, son posibles una o más deficiencias de los factores II,V,VII,X ó fibrinógeno.

también es anormal en presencia de anticoagulantes en la circulación ó durante la administración de heparina.

Se prolonga al emplear esta última para conservar la permeabilidad del catéter IV. La sensibilidad de la prueba es tal que sólo se pasan por alto los casos muy leves de deficiencia de los factores VII ó IX. (11)

TIEMPO DE TROMBINA:

Es de utilidad en detección de anomalías cualitativas del fibrinógeno, así como en la de anticoagulantes circulantes e inhibidores de la polimerización de la fibrina.

El tiempo de coagulación del plasma se mide después de agregar, una cantidad estándar de trombina aun volumen también fijo de plasma.

La falta de formación del coágulo en ausencia de inhibidores circulantes, como la heparina, o de productos de la degradación de la fibrina y fibrinógeno. (8)

TIEMPO DE COAGULACIÓN.

Obtención de sangre en un tubo de ensayo y dar vueltas aproximadamente cada 30 segundos hasta que haya coagulado la sangre. El tiempo normal de coagulación varía entre 5 y 8 minutos. (21)

ESTUDIOS DE LABORATORIO

TIEMPO DE SANGRÍA (IVY)VN HASTA 5 MIN.
RECUESTO DE PLAQUETAS.....VN 150.000 A 400.000/MM3
TIEMPO DE QUICK.....VN 70 A 100 %
T.T.P.C.....VN 35 A 45 SEG
FIBRINOGENO..... VN 150 A 400 MG.%

CONCLUSIONES

Se obtuvo en la anterior investigación conocer la importancia y la responsabilidad que tiene el cirujano dentista al realizar un acto quirúrgico por simple que parezca.

Teniendo con ello un bosquejo de la importancia de una historia clínica y buen pronóstico.

Así como medicamentos utilizados en diferentes tipos de hemorragias, tratando diferentes patologías, que pueden llevar a una diátesis hemorrágica, así como valores normales.

En estudio de laboratorio, en caso de alteraciones y tratamiento adecuado.

G L O S A R I O

ÁCIDO ARAQUÍNODICO. Graso poliinsaturado, importante precursor de prostaglandinas y abundante en fosfolípidos animales.

AFIBRINOGENEMÍA Ausencia total de fibrinógeno en el plasma sanguíneo, produciendo un síndrome hemorrágico no puede coagularse debido a la total ausencia fibrinógeno, aún cuando exista normalmente todos los demás factores de hemostasis.

BAÑOFILOS. Estas células forman heparina, sustancia anticoagulante.

CITOPLASMA. Protoplasma de la célula con exclusión del núcleo

COÁGULO SANGUÍNEO: Compuesto por redcillas de filamentos de fibrina que corren en todas direcciones y atrapan a eritrocitos, plaquetas y plasma.

Los filamentos de fibrina se adhieren a las superficies dañadas de los vasos sanguíneos, por lo tanto el coágulo de sangre impide que se pierdan.

COAGULACIÓN. Cascada de reacciones de enzimas, cofactores y sustratos dentro de un medio ambiente específico.

DIÁTESIS HEMORRÁGICA. Predisposición a una hemostasia anormal

FAGOCITOSIS. Ingestión de microorganismos o partículas, proceso por el cual células especializadas ingieren y procesan material extracelular.

FIBRINOLISIS. Disolución enzimática de la fibrina debida a la conversión de plasminógeno en plasmina, incluyendo la caliceína, urocinasa y estreptocinasa, estas dos últimas utilizadas para la disolución de coágulos in vivo.

FOSFOLÍPIDOS. Lípido que contiene fósforo compuesto fosfatil(lecitina

FIBRINA. Proteína insoluble que forma una barrera insoluble que forma una barrera mecánica al flujo sanguíneo y además proporciona la superficie sobre la cual puede producirse la coagulación y activación de plaquetas adicionales

HIGROSCOPICO. Que absorbe y retiene agua del aire o de cualquier otro medio

HIPOPROTROMBINEMIA: Coagulación sanguínea está muy retardada y existe el peligro de hemorragia. Puede ser congénita o adquirida (defecto de síntesis de la protrombina en el curso de las enfermedades del hígado, avitaminosis K, absorción de derivados del dicumaro)

LISOSOMAS. Organelas citoplasmáticas que consisten en un saco de enzimas líticas limitado por membranas, el material es digerido o fagocitado.

LICUEFACCIÓN. Conversión de una sustancia a una forma líquida

MEGACARIOCITO. Célula poliploide gigante que se encuentra sólo en la médula ósea teniendo de 30-100m. produce generalmente 1.000-3.000 plaquetas.

PLASMINA. Enzima fibrinolítica que estimula la lisis y eliminación de coágulo

PROTAMINA. Proteína básica clásica de bajo peso molecular. Estas proteínas no coagulan con el calor y producen grandes cantidades de aminoácidos en la hidrólisis.

POLISACARIDO. Hidrato de carbono que contiene un número relativamente grande de unidades de monosacárido por molécula.

PLASMA. Componente claro amarillo ocupa el 55% del volumen sanguíneo total, formado 92% de agua, 7% proteínas y menos de 1% de sales inorgánicas. En ocasiones se mide el volumen plasmático para calcular el volumen sanguíneo

SEROTONINA. Poderoso vasoconstrictor metabolito del 5-triptófano encontrándose en suero y tejidos del organismo como plaquetas, almacenada y liberada por plaquetas en los procesos de agregación plaquetaria en la coagulación de sangre, activada neurotransmisora y estimula prolactina y hormona de crecimiento.

SUERO. Falta de la proteína coagulable, fibrinógeno

TROMBOXANO. Prostaglandina inestable. Es un vasoconstrictor poderoso y un agente agregador de plaquetas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TROMBOSIS. Formación, desarrollo o presencia de una masa sólido(trombo) en un vaso sanguíneo compuesto por fibrina, plaquetas (en la mayoría de casos) eritrocitos.

TROMBOCITOS: Pequeño elemento forme de la sangre que se presenta con aspecto de bastoncillo fusiforme y después rapidamente de disco de 2 a 3 micras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Byrds Leavel-Oscar A. Thorup Jr.; HEMATOLOGÍA CLINICA; Edit. Interamericana; cuarta edición 1978; pp. 525,528.
- 2.- Shirley B. Mckenze; HEMATOLOGÍA CLINICA, Edit. El Manual Moderno S.A de C.V 1991; pp. 257.
3. Costich Emmett-Raymond P. White Jr.; CIRUGÍA BUCAL; México:Neva Edit. Interamericana 1974; pp. 163-169.
4. Pastori Ernesto J.; EXODONCIA CON BOTADORES; Buenos Aires: Mundi, primera Edición 1977 ;pp. 127.
5. Bodak-GYOOVAI; MEDICINA BUCAL, México:Limusa,Primera Edición 1987, pp. 164.
6. Stanley F. Malamed, URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL, México- científica, primera Edición 1986, pp 247.
7. Arthur R. Thompson-Laurence A. Harker; HEMOSTASIA Y TROMBOSIS; México- Edit Manual Moderno 1985, pp.166-180.
8. Seymour I. Skhartz M:D; PRINCIPIOS DE CIRUGÍA, Vol. I, Edit. Interamericana, quinta Edición 1981, pp. 103-109.
- 9.- G:J: Ruiz Arguelles, FUNDAMENTOS DE HEMATOLOGÍA, Primera Edición 1994,Edit. Limusa; pp. 190.
10. Burke-Shirley; LIQUIDOS CORPORALES, México- Edit. Interamericana 1973; pp. 67.

11. Jonh A. Credie, CIRUGÍA BÁSICA. Edit Fondo Educativo Interamericano;pp. 67.
12. Spadafora Adrian, LAS MANIOBRAS QUIRURGICAS , Buenos Aires, Argentina, Inter-Médica 1979,pp. 133.
13. Barrios M. Gustavo, ODONTOLOGÍA SU FUNDAMENTO BIOLÓGICO, Tomo I, Edit Studio Books, Primera Edición,pp. 34
14. Lesson; HISTOLOGÍA, México Edit. Interamericana, Tercera Edición, 1977, pp. 168.
15. Geneser, Fin; HISTOLOGÍA, Buenos Aires, Argentina, Edit. Panamericana 1984,pp. 141.
16. HOFFBRAND- j.e Pettit, HEMATOLOGÍA BÁSICA, México Limusa, Primera Edición 1987,pp. 293-297.
17. Marshall. A. Lchtman, HEMATOLOGÍA CLINICA. Edit. Interamericana, Primera Edición 1993,pp. 287.
18. Ateneo Argentino Odontológico. Vol. XXXIII, # 2 Julio-Diciembre 1994, pp. 287.
19. Rinfind A. Richard, HEMATOLOGÍA CLINICA, México Interamericana 1988, pp. 167-180.
20. Erslev,Allan J.;HEMATOLOGÍA ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, México, Nueva Edit. Interamericana, Segunda Edición, pp. 157-160.

21. Gytón Arthur C., FISIOLOGÍA HUMANA, México- Edit. Interamericana 1960, pp. 423-430
22. Hoffbrand , HEMATOLOGÍA BÁSICA, México-Edit. Limusa, 1987, pp. 267.
23. Herman S. Harris, ELECTROCIRUGÍA EN LA PRACTICA DENTAL, Berlin Die Quintessenz, Edit. Mundis S:A IC y F. 1971, pp. 125.
24. Wesley G. Clark Goth, FARMACOLOGÍA CLINICA, México, D.F- Medica Panamericana 1990, pp. 372.
25. QUINTAESCIENCIA EN ESPAÑOL, # 8 Agosto 1981 Art. 145, pp. 665.