



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DE LA HEMORRAGIA DURANTE  
PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA BUCAL, POR MEDIO  
DE HEMOSTÁTICOS QUÍMICOS A NIVEL LOCAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

GABRIELA LUNA CARRASCO.

TUTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ.

ASESOR: C.D. GABRIEL PIÑERA FLORES.



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.

*En primer lugar quisiera agradecer a mi mamá por sus esfuerzos, comprensión y por estar conmigo siempre que la he necesitado.*

*A mis hermanas Aurora, Carolina y Viviana por su apoyo incondicional, enseñanzas e impulsarme a buscar mi superación. Una mención especial a Auro por ser mi ejemplo, darme su confianza y estar presente compartiendo logros y fracasos.*

*A mi sobrina Fany por ser en mi vida como la hermana menor y por compartir grandes momentos a mi lado.*

*A Ricardo por siempre apoyarme, estar con migo en los mejores y peores momentos e impulsarme a conseguir mis objetivos.*

*A los amigos que han pasado por mi vida y son parte importante de ella. En especial a mis amigos de la facultad que son parte de este logro.*

*A mis amigas Adriana y Nayeli por ser como mis hermanas, estar siempre con migo y darme su apoyo.*

*A mis maestros por todo lo que me enseñaron y mis profesores que me ayudaron y orientarme en la última etapa de mi carrera.*

*Y por último a mi universidad por permitirme formarme como profesionista y de la cual me da orgullo pertenecer.*

*Hecha en CU.*

# ÍNDICE.

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>7</b>
<b><u>CAPITULO 1.</u></b>	
<b>1 – TEJIDO HEMATOPOYETICO.....</b>	<b>8</b>
1.1- Elementos forme.	
1.2- Plasma.	
<b><u>CAPITULO 2.</u></b>	
<b>2 – HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN.....</b>	<b>16</b>
2.1- Vasoconstricción.	
2.2- Formación de tapón plaquetario.	
2.3- Formación del coagulo.	
2.4- Lisis del coagulo.	
<b><u>CAPITULO 3.</u></b>	
<b>3 – CASCADA DE LA COAGULACIÓN.....</b>	<b>19</b>
<b><u>CAPITULO 4.</u></b>	
<b>4 – HEMORRAGIA.....</b>	<b>26</b>
4.1- Clasificaciones.	
- <i>primaria y secundaria.</i>	
- <i>según su origen.</i>	
- <i>según el tipo de vaso dañado.</i>	
<b><u>CAPITULO 5.</u></b>	
<b>5 – PRUEBAS DE LABORTORIO.....</b>	<b>31</b>

## **CAPITULO 6.**

<b>6 – TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA.....</b>	<b>33</b>
6.1- Hemostáticos.....	35
6.1.1- Químicos.....	35
- <i>Trombina</i> .....	37
- <i>Sellador de fibrina</i> .....	38
- <i>Cera para hueso</i> .....	42
- <i>Colágeno</i> .....	43
- <i>Celulosa oxidada</i> .....	46
- <i>Esponja gelatina</i> .....	50
6.1.2- Físicos.....	51
- <i>Ligadura y sutura</i> .....	51
- <i>Electrocoagulación</i> .....	52
- <i>Láser</i> .....	55
Conclusiones.....	58
Bibliografía.....	59



## INTRODUCCIÓN.

Como bien sabemos todos los procedimientos quirúrgicos realizados en la práctica del área de cirugía bucal son inevitablemente causantes de una agresión directa a los tejidos de la zona intervenida y en general a todo el organismo donde se llevan a cabo toda una serie de alteraciones y reacciones que se expresan en su mayoría a nivel local.

La cirugía bucal no esta exenta de presentar complicaciones, las cuales debido a la naturaleza del acto quirúrgico suelen ser de mayor importancia y riesgo, por lo que es necesario contar con medidas previas y saber resolverlas en el momento en que alguna se presente.

De ahí resaltar lo importante que resulta que el odontólogo realice una correcta historia clínica, para evitar cualquier complicación por falta de información sobre todo en pacientes comprometidos sistémicamente, en los cuales pueden existir trastornos de coagulación, que cuente con la pruebas de laboratorio pertinentes para el tipo de cirugía y conozca la zona anatómica con lo que las posibilidades de una complicación disminuyen significativamente.



Una de las complicaciones más comunes durante y después del procedimiento quirúrgico es la presencia de hemorragia, las cuales el odontólogo debe saber manejar adecuadamente ya que pueden llegar a comprometer la vida del paciente.

Uno de los métodos más comúnmente utilizados para cohibir hemorragias es el tratamiento con hemostáticos químicos de aplicación local, los cuales nos permiten tener una mejor y más rápida coagulación cuando una hemorragia persiste.

El uso de estos hemostáticos es seguro pero no deben ser utilizados arbitrariamente sin conocer sus indicaciones, contraindicaciones y forma de uso, lo que revisaremos a fondo más adelante.



**ANTECEDENTES.**





A medida que la complejidad de los procedimientos quirúrgicos ha aumentado, la necesidad de contar con opciones adicionales de hemostáticos también crece, nos enfrentamos a nuevos desafíos, incluyendo la necesidad de mejorar la técnica quirúrgica y hemostática para estar preparados ante cualquier complicación.

Tradicionalmente se cuenta con métodos mecánicos, la primera línea de hemostasia local fue la presión, además de la ligadura con hilos que ha sido históricamente el pilar para el tratamiento de las hemorragias. Desde la antigüedad la gasa de algodón ha sido utilizada para detener el sangrado pero su actividad hemostática no era satisfactoria por completo. La hemostasia química también tiene un origen muy antiguo. Hipócrates uso agentes, cáusticos para lograr hemostasia; pero la historia de la moderna química hemostática comenzó a finales del siglo XVIII. Un ejemplo de hemostático químico es el sellador de fibrina introducido en 1915 por Grey, como agente hemostático de origen bovino, al cual le encontró mejor uso que el algodón. A mediados de los años 1940 aparecieron los primeros productos de colágeno y celulosa. La gelatina de la piel porcina fue utilizada en operaciones desde 1945.

Estos productos permiten a los cirujanos dentistas utilizar técnicas mas rápidas, sencillas y eficaces para el control de las hemorragias durante la cirugía bucal.



## CAPITULO 1.

### 1. TEJIDO HEMATOPOYETICO.

#### SANGRE.

Esta es el principal vehículo de comunicación vital entre los distintos tejidos del organismo.

Entre sus numerosas funciones se encuentran principalmente:

- Distribución de nutrientes desde el intestino hasta los tejidos.
- Intercambio de gases: transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos y de dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones.
- Distribución de agua al organismo.
- Transporte de los productos de desecho del metabolismo desde su lugar de producción hasta los de eliminación.

- Transporte de hormonas desde las glándulas hasta los tejidos diana.
- Función inmunológica: protección frente a microorganismos invasores.

Está constituida por un líquido complejo llamado plasma en el que se encuentran suspendidos los llamados elementos formes de la sangre los cuales son (fig.1): eritrocitos, glóbulos rojos o hematíes; leucocitos o glóbulos blancos y plaquetas o trombocitos.(13)

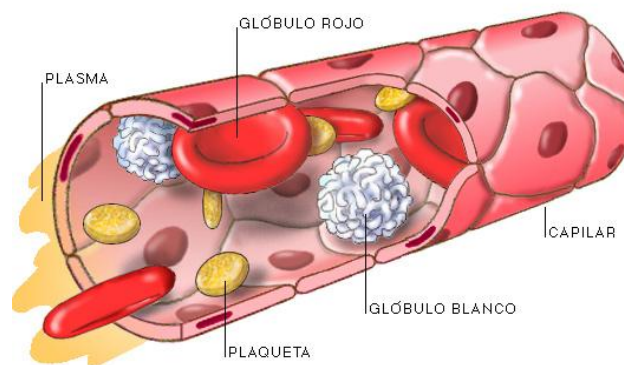


Fig. 1 [www.juntadeandalucia.es](http://www.juntadeandalucia.es)

Los eritrocitos, varios leucocitos y las plaquetas se forman en la médula ósea en el adulto y en el feto las células sanguíneas también se forman en el hígado y bazo. La médula celular activa se conoce como médula roja y la médula inactiva infiltrada con grasa se le



denomina médula amarilla. La médula ósea es uno de los órganos más grandes del cuerpo y es uno de los más activos.

Las células totipotenciales se pueden estimular para formar cualquier célula del cuerpo incluyendo las células madre hematopoyéticas, estas son células de la médula ósea capaces de producir todos los tipos de células sanguíneas. Se diferencian en uno u otro tipo de células primordiales comprometidas hacia un tipo celular (células madre). Son estas las que dan origen a los distintos tipos de células sanguíneas diferenciadas.

### 1.1 Elementos formadores de la sangre.

#### ERITROCITOS.

Son discos bicóncavos circulares, flexibles ya que pueden deformarse para circular a través de los capilares, anucleados, su principal función es transportar los gases respiratorios, como el oxígeno a los tejidos y el dióxido de carbono, su diámetro es de  $7\mu\text{m}$ , en el humano sobreviven en la circulación sanguínea durante 120 días en promedio (fig. 2).

Existen aproximadamente 5 millones de eritrocitos por microlitro de sangre, por lo que son el tipo de células más numerosas.



Fig 2. medtempus.com/.../Fotos4/imagenesbiologicas1.jpg

La principal proteína de los eritrocitos es la hemoglobina que fija el oxígeno, compuesta por hemo, que contiene hierro unido a la globina, proteína formada por cuatro cadenas polipeptídicas.

El hematocrito es la manera de medir la proporción del volumen sanguíneo total que ocupan los eritrocitos.

### LEUCOCITOS.

En general hay 4.000-10.000 leucocitos por microlitro de sangre. Los leucocitos comprenden granulocitos, aproximadamente un 65%, linfocitos 30% y monocitos 5% (fig. 3).

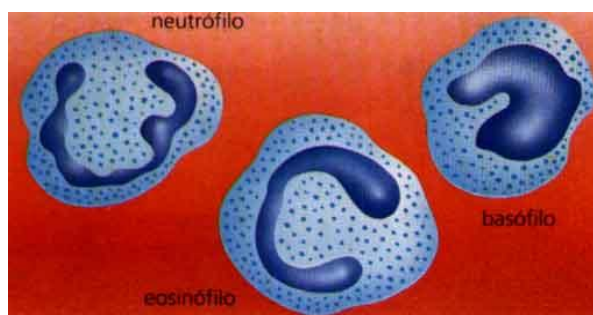




Fig. 3 [www.araucaria2000.cl](http://www.araucaria2000.cl)

Entre los granulocitos, aproximadamente un 95% son neutrofilos, un 4% eosinófilos y un 1% basófilos, llamados así por su reacción de tinción.

Después del nacimiento los granulocitos y monocitos siguen produciéndose en la médula ósea y los linfocitos en los ganglios linfáticos, el bazo y timo. (12) Todas son transportadas rápidamente a áreas específicas de inflamación donde actúan con reacciones de defensa.

Los granulocitos o leucocitos polimorfonucleares (debido a su núcleo lobulado) y monocitos (macrófagos cuando salen del torrente sanguíneo) son células nucleadas que poseen lisosomas, los cuales contienen a su vez enzimas capaces de digerir sustancias extrañas como microorganismos, células alteradas y residuos celulares, por lo que proporcionan un mecanismo fundamental de defensa frente a las infecciones. Los microorganismos y productos de la destrucción celular liberan sustancias quimiotácticas que atraen granulocitos y monolitos los cuales fagocitan y destruyen por acción enzimática a los agentes extraños.

Los monocitos y linfocitos se conocen colectivamente como leucocitos mononucleares o agranulocitos.

Los linfocitos tienen diversos tamaños, núcleos grandes, y la mayoría carecen de gránulos. Sus dos principales tipos son linfocitos B que confieren inmunidad humoral y los linfocitos T encargados de la inmunidad celular. Cuando son estimulados los linfocitos B se transforman en células plasmáticas, que sintetizan y segregan anticuerpos que marcan a los invasores extraños para su posterior destrucción por otros componentes del sistema inmunitario (Fig. 4).

Los linfocitos T son citotóxicos y están encargados de la protección contra determinados virus, bacterias y células neoplásicas. Son responsables del rechazo de órganos. Otras células T son cooperadoras que activan a las células B, los T supresoras inhiben la actividad de las células B. ciertos linfocitos B y T de memoria recuerdan antígenos específicos.

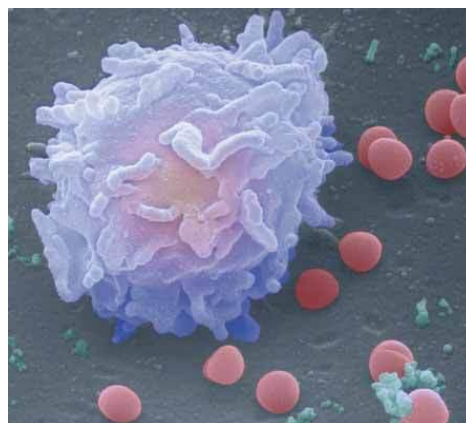


Fig. 4 [www.monografias.com](http://www.monografias.com)

### PLAQUETAS.

Las plaquetas son pequeños fragmentos de citoplasma, anucleados derivados de los megacariocitos, que se encuentran en la médula ósea y cuando maduran se fraccionan en plaquetas, que pasan a la circulación sanguínea (fig. 5). Su vida media aproximada es de 4 a 10 días, en la sangre normal existen cerca de 300 000/ $\mu$ l en sangre circulante. Entre el 60 y 75% de las plaquetas se encuentran en circulación sanguínea.

Fig. 5 [www.ecuadorciencia.org](http://www.ecuadorciencia.org)

Su membrana contiene receptores para colágena, difosfato de adenosina ADP, el factor de von Willebrand de la pared vascular y fibrinógeno. Su citoplasma contiene actina, miosina, glucógeno, lisosomas y dos tipos de gránulos: gránulos densos que contienen sustancias no proteínicas que se secretan como respuesta a la activación plaquetaria e incluyen serotonina, ADP y otros nucleótidos de adenina, y  $\alpha$  gránulos, que contienen las proteínas secretadas





distintas de las hidrolasas de los lisosomas. Estas proteínas incluyen factores de coagulación y factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF). Este último también se produce en los macrófagos y células endoteliales. El PDGF estimula la cicatrización de las heridas y es un mitógeno potente para el músculo liso vascular.

Las paredes de los vasos sanguíneos y las plaquetas contienen factor de von Willebrand, que además de su función en la adhesión regula los niveles circulantes del factor VIII.

Cuando un vaso sanguíneo es dañado, las plaquetas se adhieren a la colágena expuesta y al factor de von Willebrand mediante los receptores en la membrana plaquetaria. El factor de von Willebrand es una molécula circulante muy grande producida por las células endoteliales. La unión induce la activación de las plaquetas, las cuales liberan en contenido de sus gránulos. El ADP liberado actúa sobre los receptores específicos para éste en las membranas plaquetarias para producir la acumulación de más plaquetas (agregación plaquetaria). El factor activador de plaquetas (PAF) también fomenta la agregación; este factor es una citocina secretada por los neutrófilos y los monocitos, además de las plaquetas, y presenta también actividad inflamatoria. Actúa mediante el receptor unido a la proteína G para aumentar la producción de derivados del ácido araquidónico, incluido el tromboxano A<sub>2</sub>.

La producción plaquetaria está regulada por los factores estimulantes de colonias que controlan la producción de los megacariocitos, más la trombopoyetina, un factor proteínico



circulante. Este factor, que facilita la maduración de los megacariocitos, se produce de manera constitutiva en el hígado y los riñones, y hay receptores para trombopoyetina en las plaquetas. Por consiguiente, cuando el número de plaquetas es bajo, hay menos factor unido y más disponible para estimular la producción de plaquetas. Por el contrario, cuando el número de plaquetas es alto, hay mayor cantidad del factor unido y menos disponible, con lo cual se obtiene una forma de control por re-troalimentación para la producción de plaquetas.

La porción del extremo amino de la molécula de trombopoyetina muestra la actividad estimulante de las plaquetas, mientras que la porción terminal carboxilo contiene muchos residuos de carbohidratos y determina la biodisponibilidad de la molécula. Cuando la cuenta plaquetaria es baja, la retracción del coágulo es deficiente y hay una constricción deficiente de los vasos rotos.<sup>(11)</sup>

## 1.2 Plasma.

La fracción líquida de la sangre es el plasma, es una solución que contiene iones minerales como: sodio en mayor cantidad, potasio, calcio y cloro; moléculas orgánicas como son aminoácidos, ácidos grasos, glucosa; y proteínas plasmáticas como la albúmina. Representa alrededor del 4 - 5% del peso corporal aproximadamente 3L. Un 95% es agua y el otro 5% en diversas sustancias en suspensión y solución (fig. 6).

Las proteínas plasmáticas constituyen del 7 al 95% del plasma. Las principales proteínas son: albúmina, globulinas y factores de coagulación como fibrinógeno y la protrombina.



Fig. 6 [www.famma.org](http://www.famma.org)

Las albúminas son las mas pequeñas y abundantes, representan el 60% de las proteínas, son producidas en el hígado y son transportadoras de lípidos, hormonas y fármacos entre otros.



Las globulinas son el 40% de las proteínas, las cuales transportan lípidos, vitaminas y anticuerpos.

El fibrinógeno es un importante factor de coagulación producido por el hígado, ya que es el precursor de la fibrina en la hemostasia. Representa aproximadamente el 2—4 % de las proteínas plasmáticas totales.

## CAPITULO 2.

### **2. HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN.**

La hemostasia es el proceso de formación del coágulo en las paredes de los vasos sanguíneos dañados y la interrupción de la hemorragia previniendo la pérdida sanguínea, en otras palabras es la capacidad que tiene un organismo de hacer que la sangre



permanezca en los vasos sanguíneos al mismo tiempo, que mantiene la sangre en estado líquido dentro del sistema vascular.(11,12)

### **2.1 Vasoconstricción.**

Cuando es lesionado físicamente el endotelio de un vaso sanguíneo, se produce inmediatamente una respuesta contráctil localizada por parte del músculo liso que provoca un estrechamiento o disminución de la luz del vaso, en algunos casos en arterias de pequeño calibre la luz del vaso se puede cerrar y detener el flujo sanguíneo por tiempos breves. Esta constricción se debe a los vasoconstrictores como serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>, liberados por las plaquetas que se adhieren a las paredes de los vasos dañados y por el estímulo mecánico directo.

### **2.2 Tapón plaquetario..**

También llamada hemostasia primaria, sucede poco tiempo después de producirse la lesión vascular, las plaquetas empiezan a acumularse y a adherirse en el lugar de la lesión. Este proceso se incrementa a medida que las plaquetas secretan ADP (adenosindifosfato) y serotonina (5-hidroxitriptamina). También sus enzimas sintetizan ac. Araquidónico y tromboxano A<sub>2</sub>.



Estas moléculas desencadenan un cambio en las características de la superficie de las plaquetas, se hinchan y adoptan formas irregulares de manera que se adhieren al colágeno de las paredes de los vasos, al factor de von Willebrand que se filtra en el tejido traumatizado desde el plasma y las plaquetas entre sí.

Este proceso induce a la formación del tapón plaquetario que también ayuda a reducir el flujo sanguíneo de las heridas. La extensión del acumulo plaquetario a lo largo del vaso es evitada por la acción antiagregante de la prostaciclina liberada por las células endoteliales normales en las zonas adyacentes no lesionadas.

### **2.3 Formación del coágulo.**

El tercer mecanismo de la hemostasia es la formación del coágulo sanguíneo o hemostasia secundaria. El coágulo empieza a aparecer entre 15 a 20 segundos si el traumatismo es grave y en 1 a 2 min. si es menor.<sup>(10)</sup>

La coagulación de la sangre es el proceso mediante el cual los filamentos de fibrina crean una red que mantiene unidos los componentes de la sangre formando el coágulo definitivo.

Es un proceso complejo que consiste en la activación secuencial de diversos factores que normalmente están presentes en la sangre de forma inactiva. Se producen una cascada de



reacciones por medio de las cuales un factor activado, activará al siguiente sucesivamente hasta la formación final de fibrina que estabiliza el tapón plaquetario. Entre 20 minutos y una hora posterior de formado el coágulo este se retrae lo que sierra el vaso todavía mas y extrae el liquido atrapado en forma de suero el cual es parecido al plasma excepto por que se ha eliminado el fibrinógeno y la mayoría de los factores de la coagulación.

#### **2.4 Lisis del coágulo.**

Una vez formado el coágulo le puede suceder: a) la invasión de fibroblastos para formar tejido conjuntivo, lo que sucede generalmente en pequeños orificios en la pared vascular, o b) puede desintegrarse.

Ya que se ha reparado la pared del vaso sanguíneo, este se elimina por lisis. El factor XII activado estimula la producción en el plasma de calicreína, la cual estimula la conversión del plasminógeno que se encuentra normalmente en la sangre, en plasmita activa, una enzima que digiere la fibrina y, por consiguiente, disuelve el coágulo.



## CAPITULO 3.

### 3. CASCADA DE LA COAGULACIÓN.





Como ya se mencionó, la coagulación de la sangre es un mecanismo que conduce a la formación de fibrina insoluble a partir de fibrinógeno por acción de la trombina, por medio de una cascada de reacciones en las cuales se activan enzimas o factores de coagulación que estaban inactivas en la sangre y a su vez estas activan a otras enzimas que estaban inactivas.

La mayoría de estos factores de la coagulación son sintetizados en el hígado y su producción depende de la vitamina k para su síntesis.

La protrombina es una proteína plasmática que normalmente se presenta en una concentración de 15mg/dl. Es una proteína inestable que puede desdoblarse fácilmente en compuestos mas pequeños uno de los cuales es la trombina. La protombina se forma continuamente en el hígado, por lo que el hígado necesita de vitamina K para la formación normal de la protombina, así como para la formación de otros factores de la coagulación. Por tanto, la existencia de una hepatopatía o la falta de vitamina K impiden la formación normal de protombina o su concentración lo que puede ocasionar una tendencia al sangrado.



Nomenclatura de los factores de la coagulación de la sangre.

<b>Factor</b>	<b>Nombre</b>	<b>Función</b>
<b>I</b>	Fibrinógeno	Se convierte en fibrina por acción de la trombina. La fibrina constituye la red que forma el coágulo.
<b>II</b>	Protrombina	Se convierte en trombina por la acción del factor X. La trombina cataliza la formación de fibrinógeno a partir de fibrina.
<b>III</b>	Tromboplastina o factor tisular	Se libera con el daño celular; participa junto con el factor VII, en la activación del factor X por la vía extrínseca.
<b>IV</b>	Ión Calcio	Median la unión de los factores IX, X, VII y II a fosfolípidos de membrana.
<b>V</b>	Procalicreína	Potencia la acción de X sobre la protrombina



<b>VI</b>	No existe	--.
<b>VII</b>	Proconvertina	Participa en la vía extrínseca, forma un complejo con los factores III y $\text{Ca}^{2+}$ que activa al factor X.
<b>VIII:C</b>	Factor antihemofílico	Indispensable para la acción del factor X (junto con el IX). Su ausencia provoca hemofilia A.
<b>VIII:R</b>	Factor Von Willebrand	Media la unión del factor VIII:C a plaquetas. Su ausencia causa la Enfermedad de Von Willebrand.
<b>IX</b>	Factor Christmas	Convertido en IX por el XI. El complejo IX-VII- $\text{Ca}^{2+}$ activa al factor X. Su ausencia es la causa de la hemofilia B.
<b>X</b>	Factor Stuart-Prower	Activado por el complejo IX-VIII- $\text{Ca}^{2+}$ en la vía intrínseca o por VII-III- $\text{Ca}^{2+}$ en la extrínseca, es responsable de la hidrólisis de protrombina para formar trombina.
<b>XI</b>	Tromboplastina plasmática o antecedente trombo plástínico de	Convertido en la proteasa XI por acción del factor XII <sub>a</sub> ; XI activa al factor IX.



	plasma	
<b>XII</b>	Factor Hageman	Se activa en contacto con superficies extrañas por medio de calicreína asociada a cininógeno de alto peso molecular; convierte al factor XI en XI.
<b>XIII</b>	Pretransglutaminidasa o factor Laili-Lorand	Activado a XIII, también llamado transglutaminidasa, por la acción de la trombina. Forma enlaces cruzados entre restos de lisina y glutamina contiguos de los filamentos de fibrina, estabilizándolos.
<b>Precalicreína</b>	Factor Fletcher	Activada a calicreína, juntamente con el cininógeno de alto peso molecular convierte al factor XII en XII <sub>a</sub> .
<b>Cininógeno de alto peso molecular</b>	Factor Fitzgerald-Flaujeac-Williams	Coadyuva con la calicreína en la activación del factor XII.

Existen dos vías que pueden dar lugar a la formación del coágulo de fibrina: la vía intrínseca y la extrínseca. Ambas son necesarias para que la hemostasia sea normal y se relacionan con una serie de factores(fig. 7).



Ambos sistemas de coagulación se activan cuando la sangre se extravasa del sistema vascular. El sistema intrínseco (que es mas lento) se activa a medida que la sangre entra en contacto con la pared del vaso lesionado, mientras que el sistema extrínseco se activa cuando la sangre se expone a los productos del tejido lesionado, específicamente al factor tisular o tromboplastina. La vía intrínseca se conoce así debido a que todos los elementos que deben ser activados se encuentran en la sangre normal, mientras que la vía extrínseca se activa por un factor externo. El factor tisular. Al termino del primer estadio de la coagulación ambas vías convergen en la activación del factor X. Los siguientes pasos son para ambas vías los mismos e incluyen la conversión enzimática de la protombina inactiva en trombina que es formada por un precursor en la sangre circulante. Esto inicia la polimerización del fibrinógeno en filamentos de fibrina, dentro de los cuales quedan atrapados plasma y células sanguíneas formando un coágulo.(13)

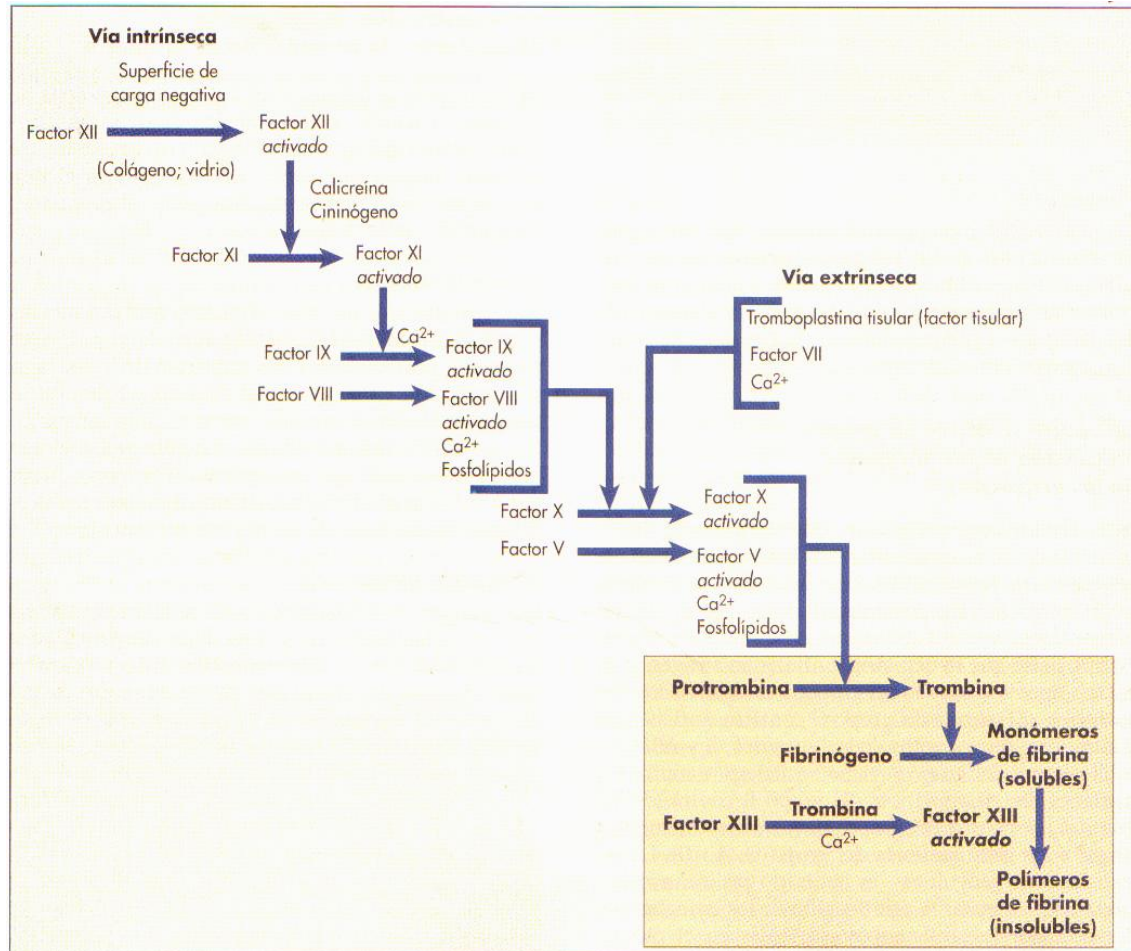


Fig. 7 Barne y Levy. Fisiología. 4ª. ed. Madrid: Elsevier; 2005.

### Vía intrínseca

En esta serie de reacciones, el paso inicial depende de una proteína plasmática llamada factor XII o factor de Hageman. Cuando se produce una lesión vascular y la sangre entra en contacto con el colágeno, el factor XII se convierte en «factor XII activado», activación



catalizada por el cininógeno y la calicreína. Al mismo tiempo, las plaquetas liberan fosfolípidos, que intervienen en los pasos ulteriores del proceso.

El factor XII activado convierte el factor XI *en* «factor XI activado, que, posteriormente, convierte el factor IX o factor de Christmas en «factor IX activado» a través de un proceso dependiente del calcio. El factor IX activado actúa junto con los fosfolípidos procedentes de las plaquetas alteradas y con el factor VIII o factor antihemofílico para activar el factor X. El factor VIII es deficitario en aquellos individuos (principalmente hombres) que sufren hemofilia (y de ahí su nombre). El factor X activado se combina con el factor V y los fosfolípidos plaquetarios para formar un complejo que, a su vez, inicia rápidamente el desdoblamiento de la protrombina (una enzima inactiva) en trombina.

#### Vía extrínseca

La vía extrínseca, que se inicia cuando la sangre entra en contacto con el tejido lesionado, tiene lugar por medio de pasos básicos:

1. El tejido lesionado libera una proteína denominada factor tisular (también conocida como tromboplastina tisular) y fosfolípidos. Éstos ponen en marcha el proceso de la coagulación.
2. La tromboplastina tisular se combina con el factor VII y, en presencia del factor V y  $\text{Ca}^{2+}$ , activa el factor X.



3. Este paso es idéntico al paso final de la vía intrínseca. El factor X activado se combina con los fosfolípidos tisulares y el factor V para formar trombina a partir de protrombina, como se ha descrito anteriormente para la vía intrínseca.

El punto final común de las vías intrínseca y extrínseca es la conversión de protrombina en trombina en presencia de cantidades suficientes de Ca iónico. En el siguiente paso, la trombina produce la polimerización del fibrinógeno (una proteína plasmática soluble) para formar largos filamentos de fibrina, que es insoluble. Los filamentos de fibrina forman una estructura en red que atrapa los componentes de la sangre (el plasma y los elementos formes), formando el coágulo y uniendo los dos bordes del vaso lesionado.(13)

El fibrinógeno se encuentra en el plasma en cantidades de 100 a 700 mg/dl y también es formado en el hígado. La trombina es una enzima proteica que actúa sobre el fibrinógeno para eliminar cuatro peptidos de cada molécula de fibrinógeno formando una molécula de monómero de fibrina que tiene la capacidad automática de polimerizarse con otra molécula de monómero de fibrina para formar las fibras de fibrina.





## CAPITULO 4.

### **4. HEMORRAGIA.**

Una hemorragia es toda pérdida sanguínea o salida de sangre del torrente sanguíneo, ya sea de forma espontánea o provocada por una herida cutánea o mucosa (hemorragia



externa) o en una cavidad del organismo (hemorragia interna), que es anormal por su intensidad y/o duración.

La hemorragia es una de las complicaciones mas importantes y frecuentes de la practica diaria del odontólogo debido, en la mayoría de los casos, a problemas mecánicos en el momento de una extracción dentaria como puede ser; desgarros gingivales, fracturas alveolares, lesiones de la mucosa bucal, etc. No obstante, existen otros casos en que la hemorragia es consecuencia de una alteración de la hemostasia.(4)

*Gravedad de la hemorragia.*

La gravedad de una hemorragia se puede apreciar mediante la presencia de uno o varios de los signos y síntomas siguientes:

- volumen de sangre perdida.
- Síntomas neuropsíquicos como son mareos, sed, malestar, cansancio, etc.
- Signos cardiovasculares: taquicardia, hipotensión.
- Signos cutáneos: palidez de piel y mucosas, enfriamiento de las extremidades.



#### 4.1 Clasificaciones.

##### Hemorragia primaria.

La hemorragia primaria es aquella que aparece a las pocas horas del tratamiento quirúrgico o exodoncia. Su tratamiento consiste en irrigar y limpiar la zona para visualizar correctamente, se realiza compresión directa colocando una gasa y se hace presión durante 5 min. En casos en los que la hemorragia no cede la conducta terapéutica inicia con un curetaje del alveolo para retirar los restos del coágulo, buscar el punto de sangrado y tratarlo con puntos de sutura y agentes químicos como adrenalina, trombina o algún materia hemostático como celulosa oxidada, cera para hueso o colágeno, o utilizar la electrocoagulación, colocar una gasa para comprimir la zona y reexplorar al paciente a los 30 min. para con firmar la resolución del problema.

##### Hemorragia secundaria.

Este es el tipo de hemorragia que aparece varios días después del acto quirúrgico. En general una hemorragia secundaria es producida por una infección, y su tratamiento consiste en lo mismo que una hemorragia primaria, pero prestando especial atención a la presencia de cuerpos extraños en el alveolo, ya que frecuentemente son la causa de la infección.



Según su origen se clasifican.

- Hemorragia interna: Es la ruptura de algún vaso sanguíneo en el interior del cuerpo.
- Hemorragia externa: Es la hemorragia producida por ruptura de vasos sanguíneos a través de la piel.
- Hemorragia a través de orificios naturales del cuerpo, como el recto (rectorragia), la boca vomitando (hematemesis) o tosiendo (hemoptisis), la nariz (epistaxis), la vagina (metrorragia), la uretra (hematuria), el oído (otorragia).

Según el tipo de vaso afectado se clasifican.

- Hemorragia capilar: Es la más frecuente y la menos grave pues los capilares sanguíneos son los vasos más abundantes y que menos presión de sangre tienen. La sangre fluye *en sábana*.
- Hemorragia venosa: El sangrado procede de alguna vena lesionada. La sangre perdida es de color rojo oscuro y fluye lentamente de forma continua, pues la sangre es pobre en oxígeno y está de regreso al corazón.
- Hemorragia arterial: El sangrado procede de una arteria rota. Es menos frecuente que la hemorragia venosa, pero más grave. La sangre es de color rojo brillante y suele salir a presión, en saltos rítmicos que coinciden con el pulso cardíaco. Si no



se ejerce presión o cohibe la hemorragia, la muerte puede sobrevenir en pocos minutos.

*Evaluación de los riesgos en relación a los tratamientos odontológicos.*

Para iniciar cualquier tratamiento odontológico es necesario conocer el tipo de riesgo al que nos podemos enfrentar, por lo que a continuación se integra una lista del nivel de riesgo según el tipo de procedimiento que se realice:

*Procedimientos de bajo riesgo.*

- profilaxis.
- Restauraciones sin preparación subgingival.
- Tratamiento endodóntico.
- Anestesia intraligamentosa.

*Procedimientos de riesgo moderado.*

- curetaje subgingival.
- Restauraciones con preparación subgingival.
- Exodoncia convencional.
- Anestesia infiltrativa.



*Procedimientos de alto riesgo.*

- técnicas quirúrgicas, periodontales e implantológicas que incluyan el levantamiento de un colgajo, o la eliminación del hueso alveolar.

Todas las lesiones producidas por la exodoncia, complicada o simple, tienen ciertas características especiales que facilitan la aparición de una hemorragia como son:

- a. Las enzimas salivales pueden disolver el coágulo.
- b. La lengua ejerce un efecto de succión negativa.
- c. Son heridas abiertas con exposición de mucosas y hueso.

*Prevención de la hemorragia.*

La prevención se refiere a todos aquellos actos que realicemos para anticiparnos a un evento indeseable, que en este caso sería una hemorragia, por lo que se tienen que tomar en cuenta los siguientes aspectos:

1. Una correcta historia clínica y anamnesis dirigida a detectar:
  - Trastornos personales o antecedentes familiares de coagulación o sangrado excesivo.



- Medicación (aspirina, anticoagulantes, antiinflamatorios no esteroideos, quimioterápicos, antibióticos de amplio espectro).
  - Hepatopatías: ictericia, esplenomegalia, hepatomegalia.
  - Signos cutáneos: petequias, equimosis.
  - Hipertensión.
2. En caso sospecha de riesgo de hemorragia se deben realizar pruebas complementarias de laboratorio adecuadas y oportunas.
3. Aplicación de la técnica quirúrgica lo menos traumática posible.



## CAPITULO 5.

### 5. PRUEBAS DE LABORATORIO.

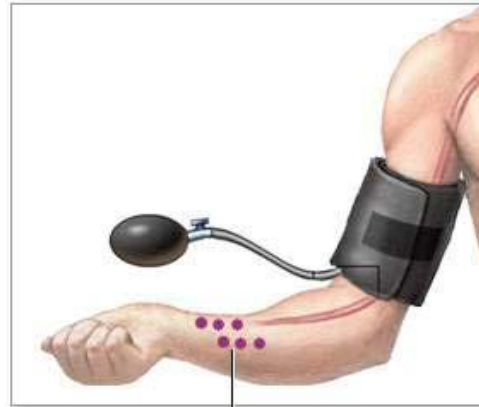




*Recuento plaquetario.* Proporciona un resultado cuantitativo y no cualitativo de las funciones plaquetarias en los mecanismos de coagulación. (1) en el número de plaquetas. El recuento normal es de 200.000–400.000/mm<sup>3</sup>. Recuentos inferiores a 100.000/mm<sup>3</sup> indican trombocitopenia. Valores entre 100.000 y 70.000/mm<sup>3</sup> son suficientes para conseguir una buena hemostasia quirúrgica. Valores inferiores a 70.000/mm<sup>3</sup> van a requerir de una preparación prequirúrgica del paciente los 30–60 min previos a la intervención quirúrgica. Los sangrados espontáneos suelen asociarse con recuentos inferiores a 20.000/mm<sup>3</sup>.

*Tiempo de sangría.* Esta mide la respuesta vascular a la hemostasia o la capacidad de los pequeños vasos de contraerse logrando el tapón de fibrina. La prueba mide el tiempo desde la lesión hasta la cesación de la hemorragia. Un tiempo de sangría normal implica un adecuado número de plaquetas, su función normal y una respuesta apropiada a la agresión de los vasos. Su valor no debe ser superior a 5 min. Existen varias pruebas estándar disponibles, como el método de Duke con una punción en el lóbulo de la oreja o Ivy con tres punciones uniformes en la superficie ventral del antebrazo, para su cálculo se mide desde el momento de la punción hasta que cesa la hemorragia (fig. 8).

Se notan tiempos prolongados en estados trombocitopenicos y pseudohefilia en la que existe una deficiencia del factor VIII.



Se hacen dos incisiones y se registra el tiempo de coagulación

Fig. 8 [www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)

Estudio de factores de la coagulación:

- El *tiempo de protrombina* (TP) refleja la integridad de la vía extrínseca. Detecta alteraciones a nivel de los factores I, II, V, VII y X. El tiempo de control es un parámetro que debe establecer cada laboratorio.
- El *tiempo de tromboplastina parcial activada* (TTPA) refleja la integridad de la vía intrínseca. Detecta alteraciones de todos los factores excepto el VII. Su valor debe ser menor de 45 s.

*Tiempo de trombina* (TT). Mide el ritmo de conversión del fibrinógeno en fibrina. Se altera

por:



- Hipofibrinogenemias (< 100 mg fibrinógeno/dl de plasma).
- Alteraciones de la fibrina (intrínsecas o extrínsecas).
- Heparina.

## CAPITULO 6.

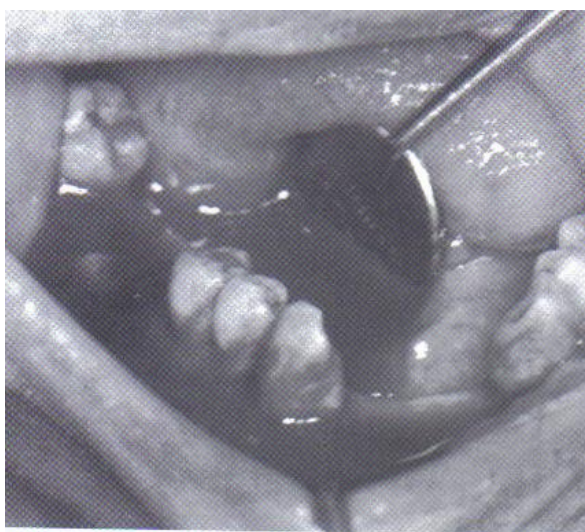
### **6. TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS.**

Las hemorragias pueden deberse a factores locales, dependientes exclusivamente de la cirugía y del entorno anatómico, o factores generales, dependientes de las alteraciones de la hemostasia. Se distinguen dos grupos de causa local y de causa general.(5)

#### Causa local.

En este grupo se descartan las alteraciones sistémicas de la hemostasia como la principal fuente de las complicaciones hemorrágicas, solo se atribuyen a factores locales.

La hemorragia puede proceder de tejidos blandos adyacentes como son la lengua, encía, mucosa, labios, de tejidos duros como son el hueso maxilar y mandibular, o vasos sanguíneos (fig 9).



Hemorragia del alvéolo por extracción.

Fig. 9 Donado M. Cirugía bucal 3ª. ed. Barcelona: Masson; 2005.

En general este tipo de hemorragias se deben a:

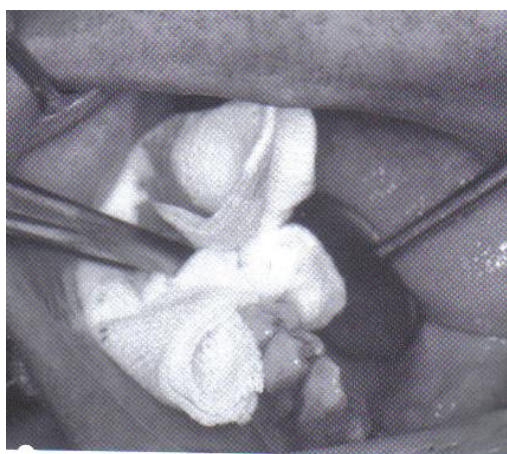
- Cede del efecto vasoconstrictor del anestésico.
- Uso indebido de enjuagues que destruyen el coagulo.
- Cuerpos extraños que interfieren en la organización del coagulo como partículas de hueso y materiales de restauración.
- Heridas o desgarros vasculares.

- Laceraciones y desgarros quirúrgicos de tejidos blandos que dificultan la correcta aproximación de los bordes.
- Espículas óseas entre la herida que ejercen una función irritativa.
- Fractura de hueso interradicular o fragmentos óseos atrapados en el alveolo.
- Restos radiculares o ápices fracturados que no se retiraron.
- Granulomas apicales que no se han legrado.
- Infecciones secundarias.

### Tratamiento.

Se inicia suprimiendo el foco sangrante y para ello es conveniente:

Anestesiar la zona, observar donde sangra y lavar con suero fisiológico para retirar cualquier cuerpo extraño, hacer compresión con una gasa y de ser necesario electrocoagular o ligar el vaso comprometido.



Compresión del alvéolo con una gasa.

Donado M. Cirugía bucal 3ª. ed. Barcelona: Masson; 2005.



Los pasos a seguir son: realizar compresión con un hemostático local hasta que pare el sangrado y cerrar la herida con sutura, si existe una hemorragia localizada en el hueso el material de elección es cera para hueso. En caso de existir infección se elige antibioticoterapia.

En resumen el uso de técnicas hemostáticas es la siguiente:

- 1.- compresión directa: digital o mediante gasas.
- 2.- electrocoagulación.
- 3.- agentes químicos.

### Causa general de las hemorragias.

Las hemorragias de causa general se deben principalmente a coagulopatias sistémicas y su diagnostico se obtiene con la revisión de antecedentes familiares, antecedentes personales de hemorragias y alteraciones en las pruebas de coagulación.

Su tratamiento consiste principalmente en el uso de hemoderivados de uso hospitalario como son plaquetas, plasma y concentrados del factor deficitario, con fármacos hemostáticos y con hemostáticos de uso local.

## **6. 1 AGENTES HEMOSTÁTICOS.**



### 6.1.1 QUÍMICOS.

Son sustancias tóxicas que se usan para prevenir o interrumpir una hemorragia localizada.(5)

Su procedencia puede ser animal o vegetal y en su mayoría no se encuentran de forma fisiológica en la hemostasia del ser humano. Por lo que el sellador de fibrina es una excepción.

Son una preparación de una sustancia pre-coagulante como la trombina ya sea de origen humano o animal, con un vehículo exógeno que funciona como matriz para la formación del coagulo como el colágeno. Otros ejemplos de matriz son la celulosa oxidada y la esponja de gelatina.

Los beneficios directos de los hemostáticos locales incluyen principalmente la conservación de la sangre al reducir su pérdida, evitando los efectos adversos de la utilización de drogas hemostáticas a nivel sistémico, acortamiento en el logro de la hemostasia y menor tiempo de trabajo durante los procedimientos quirúrgicos.



Un hemostático local ideal, debe ser reabsorbido completamente tras un tiempo considerable en el interior de los tejidos, sus principales requerimientos son:

- No contengan elementos nocivos.
- No sean citotóxicos.
- No sean pirogénicos.
- Sean biocompatibles.
- Produzcan reacción tisular mínima.
- Se reabsorban y biodegraden rápida y totalmente.
- Sean adaptables en el interior del alvéolo.
- Expandibles en contacto con la sangre.

Un agente hemostático local también debe estimular la formación del coágulo provocando una reacción mínima de rechazo por cuerpo extraño. Generalmente inducen un cierto efecto de retardo de la cicatrización y osificación. El uso de estos materiales esta contraindicado ante la presencia de infección local puesto que impediría el drenaje de exudado purulento.

El manejo apropiado de los hemostáticos locales es esencial para el control de la pérdida de sangre, y para ello la forma del hemostático es un factor importante, algunas de las





formas en las que se les pueden encontrar son de gasa, polvo, hoja y esponja las cuales son las más populares.

Sus aplicaciones clínicas son fundamentales para cohibir hemorragias en pacientes a los cuales se les suministran agentes antiplaquetarios y anticoagulantes por padecer enfermedades cardiovasculares o en pacientes con trastornos de la coagulación

Los hemostáticos locales deben ser utilizados en cantidades pequeñas aun mas cuando existe la posibilidad de contaminación bacteriana, por lo que nunca son utilizados en presencia de infección.

Es recomendable la utilización de la mínima cantidad de hemostático necesaria para lograr hemostasia y la eliminación al final de la operación, dado que estos materiales en su mayoría son reabsorbibles a menudo se dejan en su lugar para evitar el postoperatorio.

Las reacciones adversas de los hemostáticos locales pueden ser del tipo de cuerpo extraño, inflamación crónica, infección o granulomas.

Con frecuencia es discutida la posible complicación local de infección, debido a que pueden servir como un nicho de bacterias y promover adhesión bacteriana y la posterior formación de abscesos sobre todo en el entorno en el que son usados.



### **TROMBINA TÓPICA.**

La trombina tópica (Thrombostat) es un derivado de componentes sanguíneos bovinos y produce una coagulación inmediata de los pequeños vasos sanguíneos. Con frecuencia es utilizado en combinación con la espuma de gelatina absorbible o gasas, las cuales son sumergidas en trombina y luego colocadas sobre el lecho capilar a fin de controlar el sangrado.(4)

### **ADHESIVOS O SELLADORES DE FIBRINA.**

Son una mezcla de un concentrado de fibrinógeno purificado que se activa con una solución de trombina cálcica humana liofilizada, adquiere una consistencia viscosa y entre 20 y 40 segundos pasa a ser sólida y adherente, alcanzando su máxima consistencia a las 2 horas. Esta mezcla propicia la generación de fibrina facilitando la hemostasia local.

El sellador de fibrina contiene factor XIII, trombina, fibronectina, calcio ionizado, y, a veces, un antifibrinolítico. Es producto de 2 componentes separados que cuando se combina conducen a la formación del coágulo a través de la acción de la cascada de coagulación. Estos componentes individuales constituyen las últimas etapas de la cascada de coagulación. Durante el proceso de coagulación, la trombina sirve como un cofactor utilizado para convertir factor XIII a la forma activa el uso de calcio en el proceso. La



trombina también sirve para ayudar a la conversión de fibrinógeno a monómeros de fibrina.

Activado factor XIII convierte entonces fibrina monómeros a polímeros de fibrina que forma

un coágulo Algunos selladores de fibrina contienen un agente antifibrinolítico como la

aprotinina, que sirve para evitar la lisis del coágulo la recién formado.

Estos selladores de fibrina son los productos derivados de plasma humano y, por tanto,

conllevan el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas.

#### Propiedades:

Los selladores de fibrina se preparan en la práctica clínica mezclando, al momento en que

han de utilizarse, dos fracciones proteínicas derivadas del plasma (un concentrado rico en

fibrinógeno y un concentrado de trombina). Ambos componentes se mezclan mediante el

sistema Duploject a una temperatura superior a la ambiental; con ello se obtiene una malla

de fibrina, que se forma directamente sobre la superficie donde se aplica, por ejemplo en

el interior de un alveolo (Fig. 10).

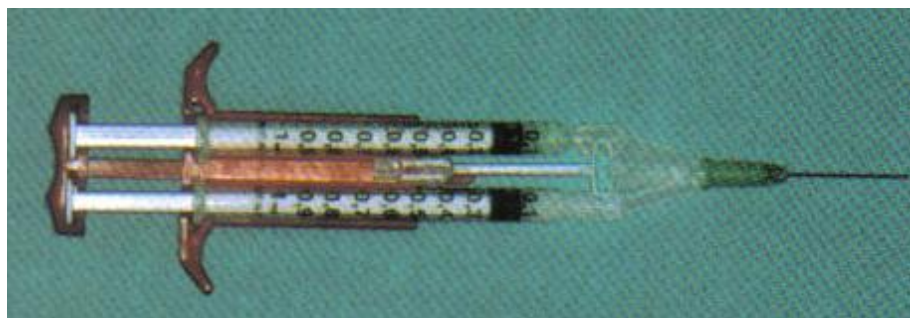


FIG. 10 Gay C. Tratado de cirugía bucal. Madrid: Ergon; 2004.

La mezcla de fibrinógeno y trombina imita la última etapa de la cascada de coagulación sanguínea, causando la formación de un coágulo de fibrina semirígido o rígido que se consolida y adhiere al sitio de aplicación y funciona como un agente sellador que impide el paso de fluidos, capaz de detener la hemorragia y mantener tejidos y materiales en la configuración deseada. Las propiedades de los selladores de fibrina son hemostáticas, selladoras y de cicatrización.

La reabsorción del coágulo de fibrina se logra a los días o semanas luego de la aplicación, dependiendo del tipo de cirugía, la cantidad de producto utilizada, la densidad y características del coágulo de fibrina o la actividad proteolítica del sitio tratado.

Modo de preparación:



Los componentes de los selladores de fibrina pueden prepararse a partir de grandes lotes de plasma, de donaciones de plasma individuales con frecuencia llamadas “comerciales”, o de productos de bancos de sangre, respectivamente.

#### Sellador de fibrina industrial

##### *Producción*

Para el sellador de fibrina comercial, el fibrinógeno, y ahora también los concentrados de trombina, se fabrican mediante el fraccionamiento industrial de lotes de cientos o miles de litros de plasma. El concentrado de fibrinógeno por lo general se obtiene mediante métodos de precipitación. La trombina generalmente se obtiene mediante un proceso de fabricación que incluye activación de una fracción de protrombina humana prepurificada (similar al concentrado de complejo de protrombina) para convertirla en trombina, seguida de purificación por cromatografía. El concentrado de fibrinógeno tiene un alto contenido de proteína (por lo general más de 80g/l en fibrinógeno) y puede, dependiendo del método de producción, también contener fibronectina, factor von Willebrand y factor XIII. Por lo general, ambos componentes son liofilizados, pero también hay fórmulas congeladas disponibles. El concentrado de trombina se disuelve en una solución de cloruro de calcio. Al mezclar ambos componentes, casi instantáneamente o a los pocos segundos se forma un sólido coágulo adhesivo.



### *Seguridad viral.*

Dado que los productos industriales se elaboran a partir de grandes lotes de plasma, se toman medidas para garantizar un margen óptimo de seguridad viral. como en el caso de cualquier producto derivado de plasma, las medidas a de seguridad incluyen la cuidadosa selección de plasma/donantes de sangre, pruebas a las donaciones individuales de plasma, ya sea inmunológicas (VIH, VHC) o de antígenos para la detección de una amplia gama de virus, incluyendo el de la hepatitis C VHC), el VIH y el margen de seguridad viral del sellador de fibrina comercial es elevado

### *Aprotinina*

La mayoría de las preparaciones comerciales actuales están formuladas con aprotinina, un agente antifibrinolítico usado para solubilizar la fracción de fibrinógeno y que se supone retrasa la acción degradante de las enzimas proteolíticas de los fluidos corporales sobre el coágulo de fibrina

No obstante, los productos más novedosos tienden a no contener aprotinina, en parte debido a su origen bovino y en parte debido al hecho de que su uso, que algunas veces es debatido, necesita justificarse mediante pruebas clínicas y preclínicas controladas

### *Producción*

Los selladores de fibrina también pueden prepararse a partir de unidades de plasma individuales, procesadas directamente en bancos de sangre generales u hospitalarios.



Pueden obtenerse del paciente (autólogas) o de otro donante de plasma (alogénicas). El plasma autólogo tiene la ventaja de reducir el riesgo de enfermedades transmisibles por transfusiones a sólo el relacionado con el porcentaje de error en su preparación y administración pero, por razones obvias, no es factible para personas con trastornos de la coagulación. La fibrina (o geles de plaquetas) puede aplicarse de manera secuencial o simultánea, usando un sistema de jeringas dobles que dosifica ambos componentes.

El sellador de fibrina es muy utilizado para lograr hemostasia local después de extracciones dentales en pacientes con hemofilia ya que se reduce la necesidad de terapia de reemplazo sistemática y la severidad de la hemorragia secundaria.<sup>(15)</sup>

También conocido como cola de fibrina, es comercializado con el nombre de Tissucol, Beriplast, Tiseel y Floseal de Baxter, Crosseal de Omrix Biofarmaceuticos con diferencias en fuente de sus componentes y características físicas.

En concentraciones altas de trombina, se obtiene endurecimiento en 10 segundos y un mejor efecto hemostático y si es baja se consigue una mejor adaptación.

Raramente ocasiona problemas a nivel local, es muy bien tolerado, su reabsorción se da por completo y permite una buena cicatrización al acelerar la vascularización y la formación de tejido de granulación.



Los resultados obtenidos son buenos en pacientes con defectos de la función plaquetaria, pero sobre todo para los que siguen una terapia anticoagulante ya que así no suspenden su medicamento habitual.

### CERA PARA HUESO.

La cera de hueso (Bone Wax) está indicada como material hemostático cuando el origen de la hemorragia es óseo. Es el más antiguo y menos costoso de los agentes hemostáticos, esta disponible en pequeños tramos y es de fácil aplicación en superficies óseas expuestas.

Básicamente está compuesta de una mezcla de Cera de Abejas la cual es obtenida por fusión con agua caliente de las paredes del panal de la abeja, *Apis mellifera* Linné. Se obtiene removiendo la materia extraña y blanqueando la cera con Palmitato isopropílico (vaselina), el cual es un disolvente con buena emulsionabilidad en las siguientes proporciones : Cera de abeja 80% y Palmitato Isopropílico 20%. y otros componentes que varían según las firmas comerciales (aceite de almendra, ácido salicílico, etc.); actúa de forma puramente mecánica, sin ningún efecto sobre el mecanismo de la coagulación, pero al detener el flujo sanguíneo permite la formación del coágulo. Es blanca, opaca y presenta un olor característico, puede ser moldeada y aplicada manualmente o con un instrumento como (fig. 11).



Sus desventajas son la inhibición de la osteogénesis, no se reabsorbe o muy difícilmente por lo que puede producir reacciones inflamatorias por cuerpo extraño y reacciones por hipersensibilidad o alergias y propiciar granulomas e infecciones.



Fig 11 [www.corthomed.com](http://www.corthomed.com)

## COLÁGENO.

.En 1967, Thiele describió un método de separación del colágeno a partir de piel de animal. Desde esa fecha, numerosas investigaciones experimentales y clínicas han demostrado los beneficios del empleo del colágeno heterólogo en láminas, como hemostático, estimulante de la cicatrización y relleno de las heridas profundas, en las que hubo pérdida de sustancia.

El colágeno es actualmente de origen bovino. Su consistencia es semejante a la de una esponja plástica que se reabsorbe en 3 semanas. Con sus características hidrofílicas, se



aplica sobre el lecho de las heridas y forma el esqueleto sobre el que podrá desarrollarse el nuevo tejido de granulación.

Posee características como alta resistencia a la tracción, alta afinidad al agua, bajo potencial de causar alergias, son absorbibles, además de tener una buena compatibilidad con las células del organismo como son la adherencia, el crecimiento y migración, lo cual proporciona una mejor regeneración de los tejidos y liberación y activación plaquetaria al ser estimuladas, el colágeno a demostrado tener la mejor eficacia en la agregación plaquetaria que los demás hemostáticos. Además de contar con disponibilidad en sus diferentes formas de fabricación. En algunos estudios se han encontrado que el colágeno también promueve la aceleración de la cicatrización de las heridas por promover trombosis y migración celular.

Se presenta de diversas formas como: polvo, gel, fibras, esponjas y apósitos texturizados blandos y flexibles que pueden fijarse con sutura y retirarse con cierta facilidad.(4)

En nuestro ámbito se comercializan distintos preparados:

- Polvo (Avitene): se trata de microcristales que, para fines exclusivamente hemostáticos, presentan el inconveniente de su fácil dispersión, con la consiguiente pérdida, y una considerable pegajosidad a las superficies húmedas.



- Esponjas (Hemocollagene, Hémarcol, Cilindros de colágeno Fierre Rolland, Hemostop, Actifoam, Helistat y SurgiFlo de Johnson & Johnson): respecto a la hemostasia, dicha presentación es interesante porque su forma de malla permite el atrapamiento de plaquetas, se hincha y produce taponamiento, y se puede agregar trombina para mejorar la formación del coágulo.

- Apósitos (Lyostyp, Novacol, Hematex, Collatape): una de sus ventajas teóricas es que permite ser retirado, acción posible gracias a que ha creado una interfase de gel que impide la reiniciación de la hemorragia.

Su efecto hemostático se debe a que las fibras de colágeno en especial las de las formas texturizadas forman una red que atrapa, concentra y facilita la agregación de las plaquetas; así se inicia la cascada de la coagulación que, cuando la hemostasia es normal, acabará con la formación del coágulo. Al mismo tiempo, la fracción acuosa de la sangre contribuye a formar un gel de colágeno al entrar en contacto con el apósito; conforme la compresa absorbe más agua, las fibras de colágeno se hincharán y formarán un gel uniforme que se adhiere al área afectada, de esta forma se crea un cemento vascular eficaz.

La adhesión a las superficies del campo supera a la de los preparados de celulosa y a la de las esponjas de gelatina. Así pues, en las hemorragias óseas su eficacia es óptima ya



que contacta de forma muy íntima con las bocas de los vasos óseos de pequeño y mediano calibre.

Su capacidad hemostática es más rápida, seguido de gelatina y celulosa oxidada. En principio tiene una buena reabsorción y la respuesta inflamatoria por cuerpo extraño que produce es de poca importancia; el retraso de la osificación que ocasiona tiene poca trascendencia clínica. Sin embargo, también deberá colocarse en profundidad para que no interfiera con la cicatrización epitelial.

Algunos autores destacan el papel hemostático del colágeno en ciertos déficits de la coagulación y en los pacientes heparinizados; no obstante, debe recalarse que la hemostasia no es posible sin la presencia de plaquetas en número suficiente.

Por lo tanto el colágeno es uno de los mejores materiales de hemostasia, ya que funciona como andamio para la proliferación celular.

Sus desventajas son que puede interferir en la curación de hueso, producir alergias o infección.

En cuanto a los efectos que puede tener el uso del colágeno cerca de un nervio periférico se ha encontrado que es el agente hemostático mas recomendado en estos casos. Ya que en la practica de cirugía oral a veces los agentes hemostáticos a veces son colocados en estrecha proximidad a los nervios.

Lyostypt® es un fieltro de colágeno absorbible. La estructura microfibrilar aporta una gran superficie de contacto y es un soporte ideal para la adhesión plaquetaria.



Fig. 12 [www.bbraun.es](http://www.bbraun.es)

### CELULOSA OXIDADA.

Este material es de procedencia vegetal derivado de la pulpa de madera, su acción es principalmente mecánica ya que se hincha e interactúa con plaquetas y proteínas, debido a su bajo pH desnaturaliza globulina y albúmina.

Actúa como núcleo para la posterior formación del coágulo, su propiedad principal es activa localmente la cascada de la coagulación y esta diseñada para estimular la formación del coágulo y para proporcionar una estructura favorable para la organización del coágulo y se reabsorbe en varias semanas.

Su despliegue eficaz puede resultar difícil en ambientes húmedos debido a su pobre adherencia a los tejidos, con frecuencia su aplicación requiere de una presión adecuada en el lugar de la hemorragia para proporcionar el taponamiento necesario y facilitar su eficacia.

Además de sus propiedades de hemostático local la celulosa oxidada es bactericida contra una amplia gama de Gram- y Gram + incluyendo organismos anaerobios y aerobios, este efecto es atribuido a la disminución del pH.

Se presenta de dos formas: celulosa oxidada (1942) y celulosa oxidada regenerada (1960).

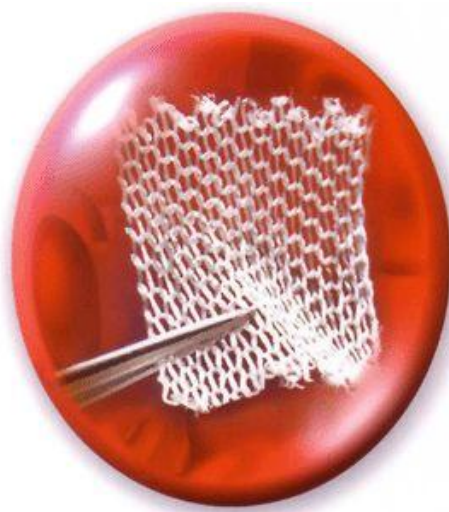


Fig. 13 [www.neurocirugia.com](http://www.neurocirugia.com)

La celulosa oxidada como Oxichel tiene la desventaja de interferir en la reepitelización y adherirse a los guantes durante su manipulación (fig.13).



La forma oxidada y regenerada se presenta en forma de redes o mallas como el Surgicel de uso mas frecuente. Al saturarse de sangre se convierte en una masa gelatinosa que favorece físicamente la formación del coágulo; además de tener afinidad con la hemoglobina lo que favorece la formación de un coágulo artificial.

Ambos tipos de celulosa, en contacto con el suero salino que proviene de la irrigación del campo operatorio, proporcionan un medio ácido que inactivará la trombina; por tanto, si se quiere añadir trombina tópica, deberá utilizarse una solución de bicarbonato sódico, para modificar dicho pH.

La degradación de la celulosa depende de la cantidad utilizada, el lugar de implante, la saturación de la sangre, y factores ambientales pero en general la disolución total es de 6 semanas. La disolución no siempre significa la desaparición del hemostático de la zona implantada, a pesar de que el material se disuelve en un periodo de tiempo relativamente corto, la absorción de los residuos y la cicatrización son procesos diferentes.

La absorción de los residuos de los hemostáticos locales no siempre sucede dependiendo de los factores ambientales por lo cual es preferible dejar la mínima cantidad de material.

Sus principales desventajas radican en causar compresión de alguna estructura al aumentar su volumen, interferir con cicatrización del hueso y reacciones por cuerpo extraño o alergias.



Es posible que la celulosa oxidada produzca lesiones en los nervios periféricos cuando éstos están en gran cercanía debido a su fuerte acidez y la compresión nerviosa causada por el hinchamiento de la celulosa.

La celulosa oxidada produce una reacción inflamatoria más intensa que la esponja de gelatina, y su reabsorción espontánea es muy lenta. Además retarda la reparación ósea y la cicatrización epitelial, probablemente por el descenso de pH que provoca. El efecto negativo sobre la cicatrización epitelial puede minimizarse si sólo se empaqueta la región del tercio apical del alvéolo; entonces, la zona de fibrina que queda por encima de la celulosa oxidada es una zona ideal para la expansión de los fibroblastos y para la proliferación en la superficie del epitelio.

Es un material fabricado en forma de cuadrados, los cuales se pueden cortar y colocar sobre el lecho sangrante. Los cuales se vuelven pegajosos en contacto con superficies mojadas. Los principales nombres comerciales son: Oxichel y Surgicel.

La naturaleza acida del Surgicel provoca fuertes reacciones inflamatorias en caso de permanecer en los sitios de implantación. La eliminación del hemostático en particular del Surgicel de los sitios quirúrgicos se recomienda con el fin de maximizar la curación, ya que el pH local podría influir en el progreso de la inflamación y la cicatrización de las heridas (fig. 14).





Fig. 14 [www.neurocirugia.com](http://www.neurocirugia.com)

### ESPONGA DE GELATINA.

Es una gelatina de uso medico que es procesada para obtener una consistencia seca, esponjosa y compresible. Fue desarrollada en 1945 como gelatina animal purificada que proporciona una matriz física, se hincha y se absorbe entre 4-6 semanas aunque algunos se reabsorben totalmente a los 120 días.



Fig. 15 [www.bbraun.es](http://www.bbraun.es)

Son preparaciones estériles y de esponja flexible, pueden absorber muchas veces su peso en sangre o fluidos, lo que ayuda a concentrar las proteínas séricas y la hinchazón proporciona taponamiento (fig.15). Proporciona una matriz estructural para la coagulación y trabaja por contacto directo pero no sobre la cascada de la coagulación. En algunas ocasiones la esponja de gelatina se empapa con trombina para actuar directamente sobre la cascada de la coagulación.

Se presenta en forma de láminas esponjosas insolubles en agua. Su procedencia es animal.

Su desventaja es que retarda la reparación ósea aunque no tiene efecto a largo plazo, provoca una reacción inflamatoria transitoria y puede llegar a causar compresión de estructuras anatómicas.

Para una mejor manipulación es recomendable humedecerla antes de colocarla. Además contiene 5% de plata coloidal añadida a una estructura de espuma. La adición de plata tiene efecto antimicrobiano y no tóxico.

Algunos de los nombres comerciales son: Gelfoam de Pharmacia and Upjohn, Espongostan, Gelita, Gelastyp, Surgifoam de Johnson and Johnson (fig.16).



Fig. 16 [www.net32.com](http://www.net32.com)

### 6.1.2 FISICOS.

### LIGADURA Y SUTURA.



Una sutura esta asociada normalmente con la aproximación de los bordes de una herida a nivel de los tejidos, pudiendo también ser empleada como para ligar (atar) vasos sanguíneos.

Los requisitos generales de una sutura son: gran fuerza tensil al estiramiento, flexibilidad, fácil manipulación, inerte, estéril, de diámetro uniforme, antialérgica y de comportamiento predecible.

Las suturas modernas ofrecen al cirujano una amplia selección en tipo, tamaño y fuerza. La ligadura con material de sutura constituye un método eficiente para el control del sangrado durante la cirugía (fig.17).

Las suturas se pueden clasificar por ser de un solo filamento (monofilamento) o de varios filamentos (multifilamento) y pueden ser no absorbibles las cuales el tejido puede encapsular pero no degradar como la seda y absorbibles como el Catgut y Vicryl.

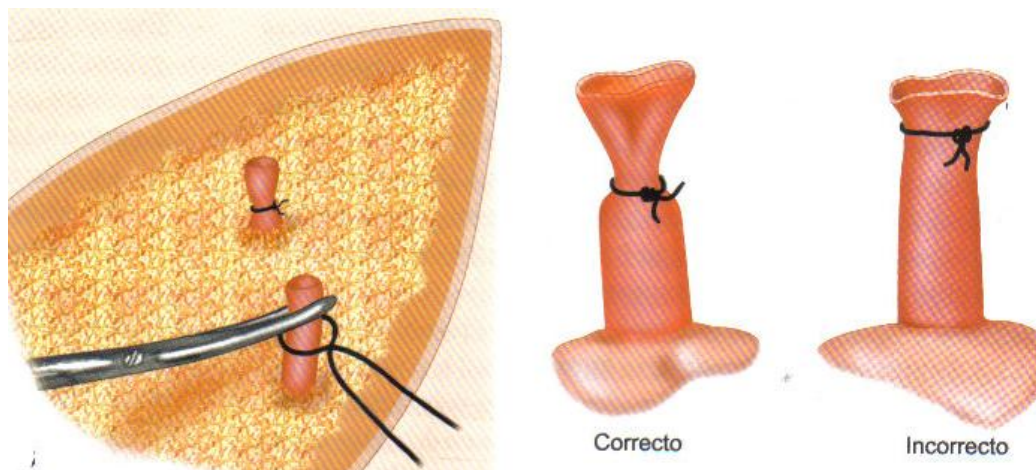


Fig. 17 Gay C. Tratado de cirugía bucal. Madrid: Ergon; 2004.

## Electrocoagulación

Por definición un equipo de electrocirugía esta basado en la tecnología electrónica capaz de producir una serie de ondas electromagnéticas de alta frecuencia con el fin de cortar o eliminar tejido blando.

La electrocauterización, como medio para lograr hemostasia ha sido utilizada de rutina desde 1920 y desde ese momento se ha renovado y a tenido variaciones y nuevas tecnologías.



Fig. 18 [www.solostocks.com](http://www.solostocks.com)

Para su utilización son necesarios cuatro elementos: unidad motriz, electrodo activo, electrodo inactivo o placa para el paciente y cable de tierra (fig.18). La unidad motriz genera dos tipos de corriente. Uno que coagula los tejidos y otro que los incide. Cuando es necesaria alguna de las dos clases de corriente el cirujano toca el tejido con el extremo del electrodo activo y activa la unidad motriz por medio de un pedal o interruptor.

En una unidad monopolar, cuando el electrobisturí se activa, la corriente eléctrica se transmite al paciente a través del extremo del electrodo activo. A medida que la corriente atraviesa el tejido, busca el camino de regreso a la unidad motriz por medio de la placa del paciente o electrodo inactivo con lo que completa el circuito eléctrico.

En el mercado dirigido a la odontología podemos encontrar dos tipos de instrumentos que se diferencian en la frecuencia portadora de su generador: Electrobisturís, con frecuencias hasta 3MHz y los Radiobisturís con frecuencias por encima de 3.5Mhz.



En cuanto a las funciones que realizan, existen pocas diferencias. Todos realizan electrosección pura y combinada, así como electrocoagulación. (30)

Toda consulta dental debería disponer de un electrobisturí puesto que si su utilidad en función de corte puede ser suplida por el bisturí frío, la eficacia para obtener la coagulación de hemorragias de partes blandas está fuera de toda duda.

Los electrobisturís modernos permiten utilizar cuatro tipos de corrientes:

- Corriente totalmente rectificadora y filtrada: útil como corte pero sin efectos hemostáticos.
- Corriente totalmente rectificadora: permite obtener corte y efectos hemostáticos, aunque éstos son mínimos.
- Corriente parcialmente rectificadora: no provoca corte, y en cambio proporciona una hemostasia excelente.
- Fulguración: produce únicamente una coagulación superficial, y es útil cuando no puede aislarse con claridad el vaso sangrante.

Ante una hemorragia de partes blandas el electrobisturí se empleará primordialmente con corriente parcialmente rectificadora. La hemorragia se podrá controlar directamente a través del contacto con el electrodo activo (debe ser un electrodo grueso de bola) o indirectamente

mediante el paso de corriente a través de una pinza hemostática tipo mosquito con la cual pinzaremos el vaso sangrante (fig.19).

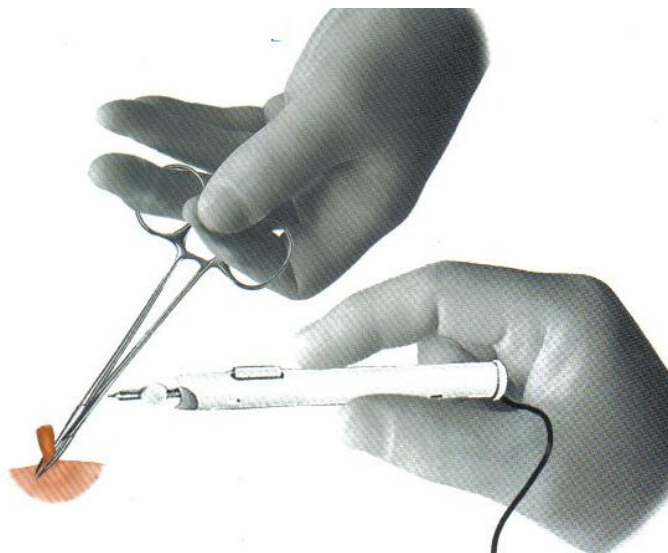


Fig. 19 Gay C. Tratado de cirugía bucal. Madrid: Ergon; 2004.

Para un correcto uso del electrobisturí es imprescindible un minucioso secado del campo quirúrgico lo que se consigue mediante la compresión con una gasa estéril sobre la zona sangrante, maniobra siempre ayudada con la succión obtenida por el aspirador quirúrgico.

Es importante recordar que no debe aplicarse nunca en la proximidad del hueso o del periostio ya que podría producir necrosis óseas.

## LASER.





La palabra láser corresponde a las iniciales de "Light Amplificación by Stimulated Emission of Radiation" (amplificación de la luz por emisión estimulada de radiación).

Tiene la característica de ser un haz de radiación coherente de alta energía, que produce distintos efectos en los tejidos, dependiendo del tipo de laser de que se trate.

El nombre y el color del láser depende del tipo de material especial que se utilice:

- Gas argón: luz azul - verde
- Gas criptón: luz roja o amarilla
- YAG (itrio - aluminio - granate): luz infrarroja invisible
- Excímeros de argón fluorido: luz ultravioleta

Existen dos principales tipos de láser usados en odontología: láseres para tejido duro y láseres para tejido blando. El láser para tejido duro puede ser usado para preparar caries sin usar fresa. Las preparaciones son virtualmente sin dolor (94 %) ya que con la ausencia del sonido de la fresa, sin vibración y sin calor se reduce o elimina la necesidad de anestesia.

Los beneficios incluyen:

- Mayor precisión
- Mejoría más rápida
- Menor o inexistente sangrado

- disminución o eliminación de la anestesia
- Menor dolor, incomodidad y stress
- Reducción de las bacterias e infecciones
- Menor sensibilidad
- Se conserva la estructura del diente
- El tratamiento mínimamente invasivo para el tratamiento de encías

El dentista es capaz de realizar odontología más precisa bajo un stress considerablemente menor, mientras el láser controla el sangrado (coagula) así como vaporiza el tejido enfermo, entregando un campo operativo limpio y seco (fig.20). (31)

Cualquiera de los láseres quirúrgicos citados anteriormente puede ser utilizado, si bien el que ofrece mayor rapidez y mayor control del sangrado intraoperatorio es el de CO<sub>2</sub>.



Fig. 20 [www.altdental.com.ar](http://www.altdental.com.ar)



El láser duro, en sus diferentes modalidades, también es eficaz en el control de la hemorragia; su principal inconveniente es su costo económico. El láser de CO<sub>2</sub> proporcionará una coagulación estrictamente superficial, provocando un frenado momentáneo del sangrado, mientras que otros de mayor profundidad de penetración, como los de Nd:YAG y de Argón, se consideran más eficaces en cuanto a la resolución de una hemorragia activa. (4)

El láser duro cauteriza bien los vasos superficiales de pequeño calibre (diámetro inferior a 1 mm), sellando su luz. Ahora bien, a medida que los vasos aumentan de calibre este efecto es menor, lo que hace aconsejable la utilización de otros métodos para obtener una hemostasia eficaz.

## CONCLUSIONES.



Los hemostáticos locales son un método auxiliar para el control de la hemorragia, estos resultan ser eficaces cuando se necesita de un control rápido y seguro del sangrado durante procedimientos de cirugía bucal como extracciones simples o complejas.

Su uso no se limita a remediar la complicación durante la intervención quirúrgica en pacientes aparentemente sanos, sino también como prevención en pacientes con terapia anticoagulante o trastornos de coagulación.

El único hemostático que interviene directamente en el proceso de coagulación es el sellador de fibrina que imita la última fase de la cascada de la coagulación, lo que le proporciona gran efectividad y pocas desventajas.

La cera para hueso es un hemostático que actúa solo mecánicamente sellando el área de sangrado en hueso, es efectivo pero tiene las desventajas de interferir en la cicatrización ósea y no ser absorbible.

Los hemostáticos que tienen la característica de “hincharse” como el colágeno, celulosa oxidada y la esponja de gelatina, tienen la principal función de actuar como reservorio para plaquetas y demás células sanguíneas con lo que propician la formación del coágulo. Son el tipo de hemostáticos más utilizados y al igual que los otros desempeñan un buen papel al detener el sangrado, estos son absorbibles y son fáciles de usar, pero tienen desventajas como interferir en la cicatrización.

En general los hemostáticos locales deben ser utilizados cuando los métodos tradicionales no son suficientes ya que son efectivos pero como cualquier cuerpo extraño dentro del organismo pueden interferir y causar reacciones indeseables.



## BIBLIOGRAFÍA.

1. Raspall G. Cirugía oral. 2. ed. Madrid: Medica Panamericana; 1994.
2. Kruger G. Cirugía buco maxilo-facial. México: Medica Panamericana; 1983.
3. Raspall G. Cirugía oral e implantología. 2ª. ed. Madrid, España, México: 2006
4. Gay C. Tratado de cirugía bucal. Madrid: Ergon; 2004.
5. Donado M. Cirugía bucal 3ª. ed. Barelona: Masson; 2005.
6. Rang H. P. Farmacología. Madrid: Elsevier; 2004.
7. Bertram G, Katzung. Farmacología básica y clínica. 9ª. ed. México: Manual moderno; 2005.



8. Lorenzo P, Moreno A. Velázquez farmacología básica y clínica. 17ª. ed. Madrid, México: Panamericana; 2005.
  
9. Mycek M. Farmacología. 2ª. ed. México: Mc Graw Hill; 2004.
  
10. Guyton A. Tratado de fisiología medica. Madrid: Elsevier; 2006.
  
11. Ganong W. Fisiología medica. México: Manual moderno; 2006.
  
12. Barne y Levy. Fisiología. 4ª. ed. Madrid: Elsevier; 2005.
  
13. Gillian P. Fisiología humana. Barcelona: Masson; 2005.
  
14. Fuller J. Instrumentación quirúrgica principios y práctica. 3ª. ed. Buenos aires: Panamericana; 1995.

ARTÍCULOS.



15. Thierry Burnouf., Miryana Radosevich., Hadi Alphonse Goubran. Hemoderivados hemostaticos locales: sellador de fibrina y gel de plaquetas. Tratamiento de la hemofilia sep 2004; No 36.
  
16. Guerrero M. O., Aguilar A R., Santoyo Y. D., Sendra P. A. Cuidados pre, trans posoperatorios en un procedimiento de exodoncia simple. Revista ADM 2003; LX(2):64-67.
  
17. Gómez G., Hernández P., Hernández G. Uso del coagulite en el paciente hemofílico bajo tratamiento odontológico. Revista ADM 2006; LXIII(5):165-169.
  
18. Bjorses K., Holst J. Varius local hemostatic agents whit different modes of action; an in vivo comparative randomized vascular surgical experimental study. Eur vasc endovasc surg 2007; 33:363-370.
  
19. Tomizawa Y. Clinical benefits and risk analysis of topical hemostats: a review. J Artif organs 2005;8: 137-142.
  
20. De la Torre R., Bachman S. Hemostasis and hemostatic agents in minimally invasive surgery. J. surg 2007; 142(4): s39-s45.



21. Resinos G., Inaba K., Dubose J. Local and systemic hemostatics in trauma: a review. *Turkish journal of trauma and emergency surgery* 2008; 14(3): 175-181.
22. Shonauer C., Tessitore E. The use of local agents: bone wax, gelatin, collagen, oxidized cellulose. *Eur spine j* 2004; 13 (1): 89-96.
23. Halfpenny W., Fraser J. Comparison of 2 hemostatic agents for the prevention of postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants. *Oral and maxillofacial surgery* 2001; 92(3):257-259.
24. Blinder D., Manor Y., Martinowitz U. Dental extractions in patients on continued oral anticoagulant. *Oral surg oral med oral pathol oral radiol endod* 1999; 88(2): 137-140.
25. Rossmann J., Rees T. A comparative evaluation of hemostatic agents in the management of soft tissue graft donor site bleeding. *J Periodontol* 1999; 70(11): 1369-1375.
26. Bassetto F., Vindigni V., Scarpa C. Use of oxidized regenerated cellulose to stop bleeding after a facelift procedure. *Aesth plast surg* 2008; 32: 807-809.





27. Alpaslan C., Alpaslan G., Oygur T. Tissue reaction to three subcutaneously implanted local hemostatic agents. *British J. of oral and maxillofacial surgery* 1997; 35: 129-132.
  
28. Kheirabadi B., Field A., Pearson R. Comparative study of the efficacy of the common topical hemostatic agents whit fibrin sealant in a rabbit aortic anastomosis model. *J of surgical research* 2002; 106; 99-107.
  
29. [www.bioapuntes.cl/.../globulosblancos.jpg](http://www.bioapuntes.cl/.../globulosblancos.jpg)
  
30. <http://biomedica.webcindario.com/Electrobisturi.htm>
  
31. <http://www.medicinelaser.com/laser3.htm>