



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RECURSOS PARA EL MANEJO DE HEMORRAGIAS EN  
EL CONSULTORIO DENTAL**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

CHRISTIAN URIEL VÁZQUEZ LÓPEZ

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

En primer lugar quiero agradecer a Jehová Dios, ya que de no ser por el no existiría, además por darme las fuerzas y el animo para alcanzar esta meta tan importante en mi vida.

En segundo lugar agradezco a la persona gracias a la cual soy todo lo que soy, a la que me amó, me enseñó, me cuidó, me consoló y me ayudó a lo largo de mi vida y es participe conmigo de esta alegría, a mi madre; a la que dedico este triunfo y espero que este orgullosa de la persona que me enseñó a ser.

Agradezco, además, a mi hermana y mi sobrino por dar amor y alegría a mi vida cosas fundamentales para lograr los objetivos de una persona.

Por ultimo agradezco a mis buenos maestros quienes me transmitieron sus conocimientos y su experiencia.

## Índice

	Pág.
1. Introducción-----	4
2. Propósito -----	6
3. Objetivos -----	7
 <u>Recursos para el manejo de hemorragias en el</u> <u>consultorio dental.</u>	
<b>I.</b> ANTECEDENTES HISTÓRICOS -----	8
<b>II.</b> DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA-----	9
<b>III.</b> FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA -----	11
III.I.Hemostasia.....	11
III.II. Fase vascular.....	12
III.III. Fase plaquetaria.....	13
III.IV Coagulación.....	15
III.V Fase metabólica.....	19
<b>IV.</b> CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA -----	20
<b>V.</b> PROCEDIMIENTOS DENTALES ASOCIADOS A HEMORRAGIAS- -----	21
V.I Evaluación preoperatoria.....	21
V.II Diagnóstico.....	24
<b>VI.</b> PACIENTES CON TRATAMIENTO DE AGENTES ANTITROMBÓTICOS.-----	30
VI.I Antiplaquetarios.....	31
VI.II Anticoagulante.....	33
VI.III Fibrinolítico.....	35
<b>VII.</b> MANEJO LOCAL Y SISTÉMICO -----	35
4. Conclusiones -----	44
5. Referencias -----	45

## **Introducción.**

La presencia de emergencias médicas en el consultorio dental no es un acontecimiento de poca importancia o un suceso que se presente infrecuentemente. El surgimiento de emergencias medico-dentales es más frecuente de lo que se podría esperar.

Una emergencia es una situación que surge de manera súbita y que debe atenderse de inmediato por que pone en riesgo la vida del paciente, por lo que es tan importante que el odontólogo este capacitado para prevenir, diagnosticar y manejar las diferentes emergencias mas comunes en la práctica de su profesión, y así poder llevar a buen término una situación de riesgo y no por el contrario, llevar una emergencia a una complicación y en el peor de los casos, la muerte del paciente.

Algunas entidades patológicas como; trastornos endocrinos, trastornos de la coagulación, enfermedades crónico degenerativas y trastornos producidos por fármacos (que se están volviendo cada vez más frecuentes en la población mexicana), aumentan el riesgo de que se presente una emergencia en estos pacientes durante su atención odontológica, de ahí surge la necesidad de que el Cirujano Dentista u Odontólogo tenga los conocimientos básicos de medicina, para que al integrarlos, pueda identificar los factores de riesgo, los tipos de emergencias a los que se podrías enfrentar y el mejor de los tratamientos o pasos a seguir para el manejo de cada una de ellas.

En este trabajo se abordarán los conocimientos básicos sobre hemorragias que pudieran presentarse en la consulta dental, las posibles causas y los recursos o medios de los que dispone el odontólogo para el manejo de esta emergencia en la consulta dental.

Casi todas las intervenciones y acciones realizadas en odontología pueden provocar hemorragias. En condiciones normales, estos procedimientos pueden llevarse a cabo con un riesgo bajo para el paciente; sin embargo, los pacientes que presenten incapacidad para controlar la hemorragia (hemostasis alterada, por fármacos o por enfermedad) tendrán mayor riesgo a presentar una hemorragia difícil de controlar.

Por eso es importante que el odontólogo identifique el problema antes de realizar cualquier intervención dental, para ello es importante la elaboración adecuada de la historia clínica, de esta manera se disminuirá el riesgo y se podrá planear el plan de tratamiento con sus posibles complicaciones.

Las alteraciones patológicas del endotelio vascular, la disminución de plaquetas o las alteraciones de la función de estas, la ausencia o deficiencia de uno o mas factores de la coagulación, la utilización de fármacos anticoagulantes, los problemas de degranulación plaquetaria y la incapacidad para destruir la plasmina libre puede provocar una hemorragia clínicamente importante.

## **Propósito**

El propósito de esta investigación es servir como una herramienta en el manejo de hemorragias en el consultorio dental. Ya que es una emergencia médico dental común, y es importante hablar de este tema para ayudar a los estudiantes de odontología a entender los mecanismos de la hemostasia, identificar los pacientes con mayor riesgo de presentar una hemorragia y las alternativas para solucionar una hemorragia excesiva en la consulta dental.

## **Objetivos.**

- 1.-** Concientizar en la importancia de la elaboración de una adecuada historia clínica para la prevención y tratamiento de hemorragias en el consultorio dental.
- 2.-** Ayudar a reconocer factores de riesgo para hemorragias en el consultorio dental.
- 3.-** Guiar en el manejo local y sistémico de hemorragias ocurridas en el consultorio dental.



## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El misterio de la coagulación de la sangre estimuló durante siglos la curiosidad de los investigadores. El conocimiento sobre este fenómeno se ha incrementado notablemente en el último siglo y ha permitido comprender numerosos fenómenos fisiopatogénicos en diversas enfermedades hemorrágicas y trombóticas. Con ello ha sido posible la aparición de variados medicamentos de probada eficacia para prevenirlas y tratarlas. Esta era se inició en 1905, cuando Paul Morawitz publicó una extensa monografía sobre los cuatro elementos de coagulación conocidos hasta entonces (fibrinógeno, trombina, trombocinasa y calcio). En ese trabajo propuso un modelo de coagulación dividido en dos etapas: la generación de trombina y la coagulación del fibrinógeno.

A partir de la década de 1940 se vivió una verdadera época de oro de la coagulación, cuando aparecieron los frutos de la prueba de laboratorio de coagulación más empleada desde entonces, el tiempo de protrombina descrito por Armand Quick en 1935; éstos incluyeron el descubrimiento y clasificación de numerosos factores involucrados en esta función. El descubrimiento y la introducción de la heparina y los cumarínicos en la terapéutica anticoagulante abrieron un panorama inconmensurable para el advenimiento de los nuevos medicamentos antitrombóticos. <sup>1</sup>

Hasta la segunda mitad del siglo XIX no se llegará a controlar eficazmente la hemorragia quirúrgica, al generalizarse el uso de pinzas hemostáticas, que no son sino una evolución de las pinzas de A. Paré para extraer proyectiles. El conocimiento científico del proceso de coagulación y de fibrinólisis ayudará posteriormente a cohibir la hemorragia de vasos de pequeño calibre, además, el descubrimiento de los grupos sanguíneos dará fundamento al acto terapéutico de la transfusión sanguínea. <sup>2</sup>

A mediados del siglo XX se había logrado descifrar el mecanismo de la coagulación prácticamente en forma completa y se propusieron diversos modelos basados en funciones enzimáticas secuenciales, llamadas en cadena primero y en cascada después. En la segunda mitad del siglo XX se identificaron numerosos mecanismos de regulación de la coagulación y aparecieron diversas pruebas de laboratorio que han permitido diagnosticar con alta precisión numerosas enfermedades.

Las técnicas de separación sanguínea permitieron producir concentrados de factores para uso clínico. Con la identificación de los genes que codifican la síntesis de los factores de coagulación se ha hecho posible su producción por técnicas de biología molecular, siendo los de mayor trascendencia clínica la de los factores VIII, IX y VII. El modelo actual de la coagulación se basa en la activación por el factor tisular y en la participación de las células, conceptos que ya estaban implícitos en la teoría clásica de Morawitz.<sup>1</sup>

## **DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA.**

La hemorragia es; la salida de sangre de los vasos que la contienen, como consecuencia de la pérdida de continuidad del endotelio vascular. Esta entidad puede ser externa o interna, pero en ambos casos es una anomalía que debe ser corregida lo antes posible para evitar que la situación empeore y pueda generar la muerte del individuo o ciertas complicaciones, haciendo así, necesario un tratamiento específico para detener el sangrado o recuperar volumen y elementos celulares de la sangre.

Se entiende como hemorragia Interna a aquella que por sus características la sangre no fluye al exterior del cuerpo, sino que se queda en el interior, generalmente acumulándose debajo de la piel o en una cavidad orgánica, siendo éste caso el más grave.

Las hemorragias Internas incluyen las lesiones graves que pueden causar shock, ataque cardiaco o falla pulmonar. Pueden ser provocados por aplastamiento, punciones, desgarros en órganos y vasos sanguíneos y fracturas.

En el caso de la hemorragia externa es la que si sale del organismo a través de una herida.

La hemorragia es una manifestación clínica en muchas enfermedades. Mediante el sistema hemostático normal se limita la perdida de sangre al regular de forma precisa una variedad de interacciones entre los componentes de la pared vascular, las plaquetas sanguíneas y las proteínas plasmáticas. Aún así, si se produce una enfermedad o un traumatismo de arterias y venas de gran calibre, puede aparecer una hemorragia excesiva a pesar de la normalidad del sistema hemostático.<sup>3</sup>

Las alteraciones patológicas de las paredes vasculares, la disminución significativa del número de plaquetas, las alteraciones de la función plaquetaria, las deficiencias de factores de la coagulación, la administración de fármacos anticoagulantes, los trastornos de liberación plaquetaria o la incapacidad para destruir la plasmina libre pueden provocar una hemorragia clínicamente importante. Esta puede producirse incluso tras pequeñas lesiones y puede causar la muerte si no se corrige inmediatamente.<sup>4</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA**

En pacientes con condiciones normales, cualquier hemorragia espontánea, menos la menstruación, es anormal. Las lesiones importantes provocan una pérdida de sangre relativamente escasa; pero si la capacidad del organismo para controlar la hemorragia está alterada o es anormal, cualquier pequeña lesión puede provocar una pérdida masiva de sangre. A continuación se analizará el proceso de la hemostasia.<sup>4</sup>

### **Hemostasia**

El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre (Del griego haima=sangre y stasis= detención; se refiere a la detención del flujo sanguíneo).

La hemostasia es el proceso por el cual se forman coágulos en la pared de los vasos sanguíneos dañados que impide la pérdida de sangre mientras esta se mantenga en estado líquido dentro del sistema vascular.<sup>5</sup>

La hemostasia primaria es el nombre que se le da al proceso de formación del tapón plaquetario en las zonas de lesión. Aparece al cabo de unos segundos de producirse la lesión y tiene una importancia enorme para detener la salida de sangre en los capilares, las arteriolas y las vénulas.<sup>6</sup>

Según Guyton la hemostasia se consigue mediante diversos mecanismos, como: 1) el espasmo vascular; 2) la formación de un tapón de plaquetas; 3) la formación de un coágulo sanguíneo y 4) la proliferación de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar de forma penetrante la lesión en el vaso sanguíneo.<sup>7</sup>

Según James W. Little el control de la hemorragia (la hemostasia) consta de cuatro fases, la fase vascular, fase plaquetaria, fase de la coagulación y por último la fase metabólica o fibrinolítica.

### Fase vascular

La fase vascular se inicia inmediatamente después de la lesión y consiste en vasoconstricción de las arterias y venas en la zona de la lesión, la retracción de las arterias seccionadas y el aumento de la presión extravascular por la sangre extravasada de los vasos rotos, la cual ayuda a colapsar los capilares y las venas adyacentes al área de la lesión. La integridad de la pared de los vasos es imprescindible para mantener la fluidez de la sangre.

El revestimiento endotelial liso consiste en una superficie impermeable que, en condiciones normales, no activa la adhesión plaquetaria ni la coagulación.

La pérdida de continuidad del revestimiento endotelial deja expuestos los tejidos subendoteliales (colágeno y membrana basal) que activan las plaquetas y la coagulación.

Las células del endotelio lesionadas liberan ADP (difosfato de adenosina) y tromboplastina tisular. El ADP induce a la adhesión plaquetaria y la tromboplastina tisular activa la coagulación a través de la vía extrínseca. Además las células endoteliales también tienen funciones metabólicas ya que liberan agentes antitrombóticos, por ejemplo la antitrombina III que es un anticoagulante fisiológico. Secretan también prostaciclina, un vasoconstrictor e inhibidor de la respuesta plaquetaria. Se secreta también un activador tisular del plasminógeno que activa la fibrinólisis y ADPasa que degrada al ADP.

Las células del endotelio contribuyen además a la hemostasia normal y a la integridad vascular mediante la síntesis de colágeno tipo IV, fibronectina y factor de Von Willebrand.

### Fase plaquetaria

Las plaquetas son células que se mantienen en la circulación entre 9 y 12 días.

La estructura de la plaqueta se divide en tres áreas: una zona periférica, esta sirve como región receptora y transmisora de estímulos. La membrana plasmática contiene receptores para el factor de Von Willebrand, fibrinógeno y fibronectina, ADP, trombina, adrenalina y serotonina. La porción fosfolipídica de la membrana plasmática contiene factor V, factor VIII, factor plaquetario 3 y factor plaquetario 4.

Una zona sol-gel contiene filamentos y microtúbulos que, al ser estimulados, se contraen y facilitan la secreción de los gránulos de la zona de organelas a través del sistema canalicular, hasta el exterior.

Una zona de organelas, contiene gránulos densos (ADP), gránulos alfa (FP4, factor de crecimiento), lisosomas (hidrolasas acidas), un mecanismo para la síntesis de prostaglandinas y la secreción de calcio y mitocondrias para generar ATP.

Las funciones de las plaquetas consisten en mantener la integridad vascular, formar un tapón plaquetario para ayudar al control inicial de la hemorragia y estabilizar el tapón plaquetario mediante la intervención del proceso de la coagulación. Aproximadamente el 10% de las plaquetas se emplean para nutrir las células endoteliales, favoreciendo la regeneración endotelial y del músculo liso.

Los tejidos subendoteliales que quedan expuestos en el área de la lesión y, mediante activación por contacto, hacen que las plaquetas se adhieran entre si y a los tejidos subendoteliales.

El ADP liberado por el endotelio dañado inicia la agregación plaquetaria (primera ola) y cuando las plaquetas liberan su secreción, se produce una segunda ola de agregación. El tapón plaquetario se estabiliza mediante puentes de fibrinógeno, que se convierten en fibrina. El resultado de los mecanismos anteriores es un coágulo de plaquetas y fibrina adherido al tejido subendotelial.

El tromboxano (un producto plaquetario) es necesario para inducir la agregación plaquetaria. La enzima ciclooxigenasa es la clave en el proceso de generar tromboxano. Las células endoteliales generan prostaciclina a partir de ciclooxigenasa al igual que el tromboxano por las plaquetas.

Esta fase puede resumirse de la siguiente manera: Comienza segundos después de la lesión y consiste, en primer lugar, en un aumento de la adhesividad plaquetaria. Ello hace que se adhieran a los tejidos endoteliales de los vasos lesionados y al colágeno de los tejidos circundantes.

Las plaquetas comienzan pronto a adherirse entre si, formando tapones plaquetarios que sella los vasos lesionados, cabe mencionar que este proceso se ve favorecido por la lentitud del flujo sanguíneo, que se produce poco después de la lesión.

En la adhesión y agregación de las plaquetas influye el factor plasmático ADP, liberado por los tejidos lesionados, los hematíes y las mismas plaquetas.

La actividad de las prostaglandinas plaquetarias (tromboxano) estimulara la agregación plaquetaria. Por tanto, el papel de las plaquetas en la hemostasia es mecánico y también bioquímico; el tapón plaquetario sella mecánicamente los vasos lesionados y diversas sustancias asociadas con las plaquetas actúan física y bioquímicamente en la fase de la coagulación.

### Coagulación

En la fase de coagulación intervienen los factores de la tabla de la figura 3. La coagulación se divide en dos vías, la intrínseca y la extrínseca. Ambas utilizan la vía común para formar fibrina (producto final).

**Tabla 1.** Los factores de la coagulación.<sup>15</sup>

Factor	Nombre
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Factor lábil, proacelerina, globulina aceleradora (Ac-G)
VI	No asignado
VII	Proconvertina, acelerador de la conversión de protrombina sérica (SPCA), cotromboplastina, autoprotrombina I, Factor estable
VIII	Factor antihemolítico (AFH), globulina Antihemofílico (AHG), factor de von Willebrand(VWF).
IX	Componente de la tromboplastina plasmática (PTC), factor Christmas, factor antihemofílico B
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Antecedente de la tromboplastina plasmática (PTA)
XII	Factor Hageman
XIII	Factor estabilizador de fibrina
Factor Fitzgerald	Cininógeno de alto peso molecular
Factor Fletcher	Precalicroína



La vía extrínseca comienza con un traumatismo de la pared vascular o tejidos extravasculares. Lo primero que sucede en esta vía es la liberación del factor tisular, el tejido lesionado libera un complejo de varios factores llamado factor tisular o tromboplastina tisular. Se compone especialmente de las membranas de los tejidos y de un complejo lipoproteico que contiene una enzima proteolítica. El complejo lipoproteico del factor tisular forma un complejo con el factor VII de la coagulación y, en presencia de iones calcio, actúa por vía enzimática sobre el factor X para formar el factor X activado.

El factor X activado se combina inmediatamente con los fosfolípidos tisulares que forman parte del factor tisular, o con fosfolípidos adicionales liberados de las plaquetas, así como el factor V para formar el complejo llamado activador de la protrombina. En unos pocos segundos, esto rompe la protrombina para formar trombina. La trombina actúa como una enzima para convertir el fibrinógeno en fibras de fibrina, que como una red atrapan plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo.

La trombina actúa sobre el fibrinógeno para eliminar cuatro péptidos de bajo peso molecular de cada molécula de fibrinógeno, formando una molécula de monómero de fibrina que tiene la capacidad automática de polimerizar con otras moléculas de monómero de fibrina. Por lo tanto, muchas moléculas de monómero de fibrina polimerizan en segundos en fibras largas de fibrina, que forman el retículo del coágulo. El coágulo resultante de este proceso aun es débil, debe ocurrir una reacción más para que se haga resistente e insoluble.<sup>7</sup>

La trombina también activa al factor XIII o estabilizador de fibrina que se libera por las plaquetas atrapadas en el coágulo, una vez activado este factor actúa como enzima provocando la formación de enlaces covalentes entre las moléculas de monómero de fibrina, así como múltiples entrecruzamientos entre las fibras de fibrina adyacentes, con lo que contribuye enormemente a la fuerza tridimensional que tiene la red de fibrina.

El nuevo coágulo se compone de una red de fibras de fibrina que van en todas direcciones y atrapan células sanguíneas, plaquetas y plasma. Las fibras de fibrina se adhieren también a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos; por lo tanto el coágulo se adhiere a la abertura vascular y evita así la pérdida de sangre.

Pocos minutos después de la formación del coágulo, este empieza a contraerse y suele exprimir la mayor parte del líquido de su interior en 20 a 60 segundos. Las plaquetas son necesarias para que se produzca la contracción del coágulo. Por lo tanto la falta de retracción del coágulo es una indicación de que el número de plaquetas circulante en sangre es bajo. A medida que se retrae el coágulo, los bordes de los vasos sanguíneos rotos se juntan, contribuyendo a la fase final de la hemostasia.<sup>7</sup>

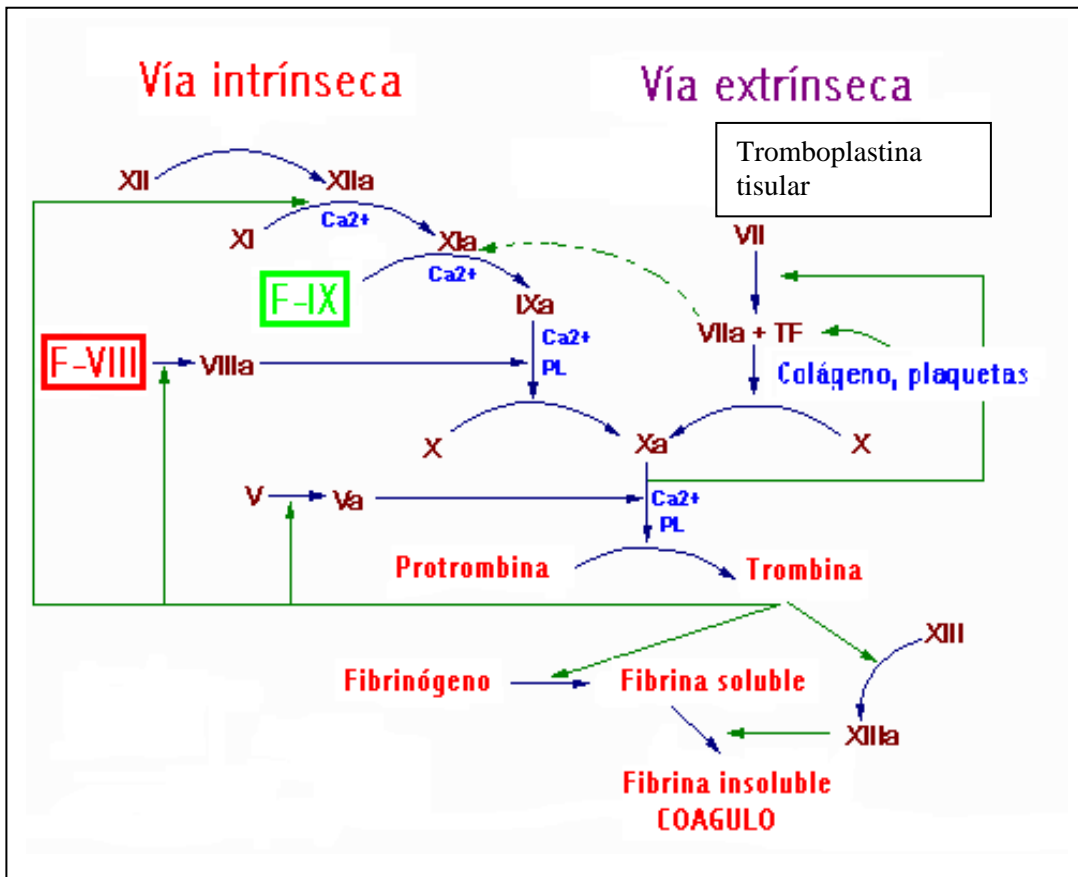
La vía intrínseca empieza con la activación por contacto del factor XII, debido a la exposición de los tejidos subendoteliales en la zona de la lesión, además existe una liberación de fosfolípidos plaquetarios. Cuando el factor XII se altera (como ocurre cuando la sangre entra en contacto con el colágeno) adquiere una nueva configuración que lo convierte en una enzima proteolítica llamada factor XII activado.

Al mismo tiempo, el traumatismo sanguíneo también activa a las plaquetas y esto hace que liberen fosfolípidos plaquetarios que contienen la lipoproteína llamada factor plaquetario 3. Luego viene la activación del factor XI, el factor XII activado actúa por vía enzimática sobre el factor XI para activarlo, que es el segundo paso de la vía intrínseca. Esta reacción también necesita el cininógeno y es acelerada por la precalicreína.

El factor XI activado actúa entonces de forma enzimática sobre el factor IX para activarlo también, el factor IX activado, actuando junto con el factor VIII activado y los fosfolípidos más el factor 3 de las plaquetas lesionadas, activa al factor X. Por lo tanto si hay un aporte limitado de factor VIII o de plaquetas, este paso es deficiente. El factor VIII es el factor que falta en la persona con hemofilia clásica, por lo que se le llama factor antihemofílico.

El factor X se combina con el factor V y las plaquetas o los fosfolípidos tisulares para formar el complejo llamado activador de la protrombina, el activador de protrombina inicia a su vez, en cuestión de segundos la ruptura de la protrombina para formar trombina y así iniciar la formación del coágulo de fibrina como en la vía extrínseca.<sup>7</sup>

Excepto para los dos primeros pasos de la vía intrínseca, los iones calcio son necesarios para favorecer o acelerar todas las reacciones. Por tanto, en ausencia de iones calcio, la sangre no se coagulará.



**Figura 4.** Cascada de la coagulación, vías intrínseca y extrínseca.<sup>12</sup>

### Fase metabólica

La fase metabólica o fibrinolítica es necesaria para prevenir la coagulación de la sangre intravascular lejos de la zona lesionada y para disolver el coágulo una vez cumplida su función hemostática. En este sistema participa el plasminógeno (una proenzima de la plasmina) y diversos activadores del plasminógeno e inhibidores de la plasmina. La acción de la plasmina sobre la fibrina del coágulo consiste en separar grandes porciones de cadenas alfa y beta y porciones menores de cadenas gamma.

Los fragmentos restantes se denominan monómeros X e Y. Estos a su vez separan fragmentos D y E. Los productos finales de la división de una molécula de fibrina son dos fragmentos D y un fragmento E.<sup>4</sup>

## **CLASIFICACION DE HEMORRAGIA**

Según el origen de la hemorragia

- 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, que este tipo de hemorragias es producida frecuente por heridas abiertas.
- 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), y el ojo (hiposfagma).

Según el tipo de vaso sanguíneo roto

- 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.
- Hemorragia venosa: El sangrado procede de alguna vena lesionada y la sangre sale de forma continua pero sin fuerza, es de color rojo oscuro.
- Hemorragia arterial: Es la más grave si no se trata a tiempo, el sangrado procede de alguna arteria lesionada y la sangre sale en forma de chorro intermitente, es de color rojo brillante.

## **PROCEDIMIENTOS ASOCIADOS DENTALES A HEMORRAGIAS**

Muchos procedimientos odontológicos causan por lo menos cierto grado de sangrado, por ejemplo; extracciones dentales, procedimientos quirúrgicos, curetajes cerrados, aun los tratamientos como la eliminación de cálculo dental exponen a pacientes con diátesis hemorrágicas (trastornos patológicos que afectan la hemostasis) a un sangrado excesivo.<sup>8</sup>

Con frecuencia, las enfermedades hematológicas se acompañan de lesiones orales significativas, pudiendo estas constituir la primera manifestación clínica de las mismas. Las repercusiones en la cavidad bucal de muchas enfermedades hematológicas son prácticamente constantes.

### **Evaluación preoperatoria**

Diversos signos a nivel de la mucosa oral, tales como palidez, petequias y equimosis, ulceraciones, hipertrofia gingival, gingivorragias, etc., pueden deberse a un trastorno hematológico existente.<sup>9</sup>

Teniendo en mente esto lo más importante para el manejo odontológico de hemorragias es la prevención de las mismas. Para lo cual es indispensable la identificación del paciente, según James W. Little y colaboradores para tal efecto existen cuatro métodos mediante los cuales el odontólogo puede detectar a los pacientes que pueden presentar problemas hemorrágicos y son los siguientes: 1) Una buena historia clínica, 2) exploración física, 3) pruebas de laboratorio para detección selectiva y 4) observación de excesiva hemorragia tras una intervención quirúrgica.

Una adecuada historia clínica es el mejor procedimiento para identificar a los pacientes con posibles trastornos hemorrágicos.

Deben preguntarse los seis puntos siguientes:

1. Presencia de problemas hemorrágicos en familiares (antecedentes heredofamiliares).

Preguntando sobre problemas hemorrágicos en familiares nos ayudara encontrar o descartar si el paciente ha heredado uno de los trastornos más comunes de esta índole, a saber; la hemofilia o la enfermedad de Christmas. Estos trastornos de la coagulación se heredan de modo recesivo ligado al sexo.

2. Sangrado excesivo tras intervenciones quirúrgicas y extracciones dentales.

Esta pregunta arrojará datos sobre hemorragias excesivas en procedimientos mayores o menores. Ya que el numero de individuos sometidos a este tipo de cirugías es elevado, muchos de los pacientes están enterados de esa condición, pero hay que tener en cuenta que el que no hubiera un sangrado excesivo en algún procedimiento anterior no significa que no haya la probabilidad de una hemorragia excesiva ya que pudo haber adquirido alguna entidad que afecte la hemostasis normal.

3. Sangrado excesivo tras traumatismos.

Es importante ya que algunos pacientes con problemas de coagulación pueden no sangrar excesivamente con pequeñas lesiones e incisiones, ya que las fases plaquetaria y vascular (hemostasia primaria) pueden bastar para controlar la perdida de sangre, pero estos pacientes son incapaces formar un buen coágulo de fibrina debido a una alteración en la hemostasia secundaria y entonces aparece la hemorragia.

#### 4. Empleo de fármacos para prevenir la coagulación o el dolor crónico.

Este apartado es especialmente importante y hay que preguntar a todo paciente si esta bajo tratamiento médico con fármacos anticoagulantes, como heparina, dipiridamol o algún derivado cumarínico, de ser así el odontólogo debe ponerse en contacto con el médico para determinar el grado de anticoagulación, reajuste de dosis y objetivo del tratamiento.

Además cabe preguntar si el paciente ha recibido recientemente algún tratamiento con un antibiótico de amplio espectro o si ha consumido alcohol en exceso.

#### 5. Enfermedades pasadas y actuales.

Es importante identificar cualquier enfermedad, y en el caso específico de las hemorragias, trastornos genéticos de la coagulación y cualquier otra enfermedad que pueda alterar directa o indirectamente la coagulación, por ejemplo: leucemia, insuficiencia renal crónica, hepatopatía.

#### 6. Aparición de hemorragias espontáneas.

Se interrogara al paciente sobre antecedentes de hemorragias espontáneas, ya sea gingival, nasal, rectal, gastrointestinal, oral. Se determinara la frecuencia, la cantidad de sangre perdida, el aspecto de la sangre y las medidas necesarias para detener el sangrado.

Además de estos datos, Harrison recomienda incluir preguntas sobre antecedentes transfusionales ya que cualquier hemorragia lo bastante importante como para requerir una transfusión debe ser objeto de atención especial.



Toda esta información nos ayudara a conocer las posibles complicaciones tras el tratamiento odontológico y a identificar los trastornos que los pacientes tengan.

Las hemorragias debidas a un trastorno plaquetario se suelen localizar en zonas superficiales como la piel y las mucosas, aparecen de forma inmediata después del traumatismo o la intervención quirúrgica, y se controlan con facilidad mediante la aplicación de medidas locales.

La hemorragia debida a un defecto hemostático o de la coagulación plasmática aparece después de varias horas o incluso días del traumatismo y no responde al tratamiento local. Estas hemorragias suelen producirse en tejido subcutáneo profundo, las articulaciones, las cavidades corporales o los músculos.<sup>6</sup>

## Diagnóstico

Exploración física. El lugar más frecuente para observar la presencia de hemorragia es la piel y las mucosas. A la hemorragia cutánea se le llama púrpura. Las hemorragias pequeñas y puntiformes en la dermis se deben a la salida de eritrocitos a través de los capilares, se denominan petequias y son características de trastornos plaquetarios, en especial de trombocitopenia grave. Cuando la acumulación de sangre es de mayor tamaño en el tejido subcutáneo se debe a la salida de eritrocitos de las arteriolas y vénulas, y se denominan equimosis y cuando estas entidades son más profundas y palpables se los llama hematomas.

Hay otras lesiones cutáneas y en las mucosas, como los capilares o telangiectasia, que pueden causar hemorragia sin que exista ningún defecto de la hemostasia.

La pérdida del apoyo del tejido conectivo en los capilares y vénulas a causa del envejecimiento incrementa la fragilidad de los vasos superficiales, en el dorso de la mano, lo que origina extravasación de sangre en el tejido subcutáneo, lo que se denomina purpura senil.<sup>6</sup>

Los pacientes con trastornos hemorrágicos hereditarios, como hemofilia o enfermedad de Von Willebrand (de la cual existen 3 tipos la 1 y 3 son alteraciones cuantitativas y el tipo 2 es cualitativa), por lo regular se encuentran asintomáticos, en especial cuando la enfermedad es moderada, por lo que estos pacientes representan el mayor peligro al momento de una cirugía bucodental.

En ellos, la historia clínica es muy importante, sobre todo los antecedentes personales y familiares. En casos más graves, la manifestación clínica preponderante serán los hematomas o hemartrosis; y rara vez las manifestaciones leves, como sangrado de mucosas.

El paciente con signos de adenomegalia y hepatoesplenomegalia, que se asocian a petequias o equimosis, tal vez sufra leucemia aguda, en tanto que el paciente pálido y anémico con manifestaciones hemorrágicas quizá tenga anemia aplásica o leucemia aguda.

El laboratorio participa en forma importante para detectar defectos en pacientes con manifestaciones clínicas o sin ellas, por lo que siempre se requieren estudios en los casos en que la cirugía implique riesgo de hemorragia importante y de difícil control, como en la cirugía maxilofacial o en la extracción simultánea de órganos dentales.<sup>10</sup>

Pruebas analíticas (laboratorio).

Los estudios que nos serán de ayuda para un buen diagnóstico son: Tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, tiempo de sangrado y biometría hemática.

Otros autores mencionan que el odontólogo puede utilizar cinco pruebas de laboratorio distintas para detectar a los pacientes con trastornos hemorrágicos. Estas pruebas son el recuento plaquetario, el tiempo de sangrado, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina Y tiempo de trombina.<sup>4</sup>

## Hemograma

Otra prueba que se puede añadir a las mencionadas en el párrafo anterior, es el hemograma (biometría hemática) o también llamado; recuento de la fórmula sanguínea.

De esta prueba se obtiene: el número de glóbulos rojos, de 4,2 a 5,7 millones/  $\text{mm}^3$  en hombres y de 4 a 5,4 millones/ $\text{mm}^3$  en la mujer, la cantidad de hemoglobina, el nivel normal oscila entre 13-18g/100ml en varones y 12-16g/100ml en mujeres. Esta prueba también nos da el hematocrito que se obtiene por centrifugado de una pequeña cantidad de sangre, lo que permite diferenciar entre el plasma sanguíneo y los elementos formes de la sangre, el hematocrito permite, entonces, estimar el volumen de sangre ocupado por los hematíes en relación con el volumen total de la sangre, los valores medios del hematocrito son del 40 al 50% en el hombre y del 35 al 45% en mujeres.<sup>13</sup>

Obtenemos además, el volumen globular medio (VMG), el valor normal va des 80 a 90 Mm<sup>3</sup>, la concentración corpuscular media de la hemoglobina de 32-36%, el numero de leucocitos, de 4000-10000/mm<sup>3</sup>, los neutrófilos, de 40 a 75%, los polimorfonucleares eosinófilos, de 1-4%, los basófilos, del 0-1%, linfocitos, del 20-45%, monocitos, del 2-8% y por último las plaquetas que se mencionaran a detalle mas adelante.<sup>4</sup>

### Recuento plaquetario

El recuento plaquetario se relaciona con la propensión al sangrado. El recuento plaquetario normal oscila entre 150 000 y 450 000 plaquetas/ Ml de sangre. Sin embargo los pacientes con un recuento superior a 100 000/ml no suelen presentar síntomas y su tiempo de hemorragia es normal. Los recuentos plaquetarios entre 50 000 y 100 000 plaquetas/ml dan lugar a una prolongación leve del tiempo de hemorragia, de modo que se produce sangrado después de un traumatismo grave o alguna otra forma de lesión.

Los pacientes con recuentos plaquetarios menores de 50000/ml presentan facilidad para el sangrado, que se manifiesta por púrpura cutánea tras traumatismos leves y hemorragia tras cirugía en las mucosas. En los casos en que el recuento plaquetario esta por debajo de 20 000/ml se observa una mayor incidencia de hemorragia espontanea, por lo general en forma de petequias, y se pueden producir hemorragias intracraneales en otras cavidades de manera espontánea.<sup>6</sup>

### Tiempo de sangrado

Se entiende por tiempo de sangrado: el tiempo necesario para que cese la hemorragia de una herida de longitud y profundidad controladas. Esta prueba evalúa simultáneamente las funciones capilar y plaquetaria.<sup>13</sup>

El tiempo de hemorragia o sangrado se evalúa realizando una pequeña incisión cutánea superficial y midiendo la duración del flujo de sangre en la zona lesionada.

En la técnica más utilizada (IVY) se ocupa una plantilla o un bisturí automatizado para controlar la longitud y profundidad de la incisión y un esfingomanómetro insuflado hasta 40mmHg para distender uniformemente el lecho capilar del antebrazo. Para que pueda resultar útil, la prueba debe realizarse por personal técnico experto, debido a que las diferencias pequeñas en la técnica producen un importante efecto en el resultado.

El tiempo estimado normal de hemorragia va de 2-6 min, aunque los valores varían según la prueba, para IVY va de 1-6 min, para DUKE va de 1-4 o 1-6 minutos, esta última prueba no es confiable debido a que la oreja (que es donde se realiza esta prueba) es más susceptible a la temperatura, lo que modifica el tiempo de sangrado notablemente. Cualquier paciente con un tiempo de hemorragia superior a 10 minutos presenta riesgo aumentado de hemorragia, este riesgo no es excesivo hasta que el tiempo de hemorragia sea superior a 15 min.<sup>6</sup>

Un tiempo de sangrado reducido no tiene importancia clínica general, pero un tiempo prolongado por arriba de lo normal puede ser indicativo de deficiencia cuantitativa, deficiencias cualitativas o funcionales de las plaquetas, casos de exceso salicilatos y cuadros infecciosos.<sup>13</sup>

### Tiempo parcial de tromboplastina

El tiempo de tromboplastina parcial permite evaluar la rama intrínseca del sistema de coagulación y comprueba la idoneidad de los factores XII, HMWK, PK, XI y VIII. Esta prueba refleja la capacidad de la sangre para coagularse en el interior de los vasos de la zona de la lesión.

Estará prolongada en los trastornos de la coagulación que afectan las vías intrínseca y común (hemofilia, hepatopatía) y en casos de fibrinólisis excesiva. El TTP normal es de 35 a 50 segundos.

### Tiempo de protrombina

La prueba del TP se utiliza para comprobar la normalidad de la vía extrínseca y común de la coagulación. Esta prueba refleja la capacidad de la sangre vertida por los vasos lesionados para coagularse.

Estará prolongada en la deficiencia de factor VII y en los trastornos que afectan la vía común y a la fibrinólisis. Suele ser normal en pacientes con defectos de la vía intrínseca, como con hemofilia. Por lo general el intervalo normal es de 11- 15 segundos.<sup>4</sup> Muchos laboratorios expresan sus resultados según el International Normalized Ratio (INR).

### INR (International Normalized Ratio)

El INR es calculado utilizando la relación del TP del paciente y el valor de TP normal, elevado o multiplicado por el valor del índice internacional de sensibilidad (ISI).

Este es un valor más fiable y sensible para determinar el nivel de anticoagulación por que depende de la sangre del paciente, la sensibilidad del reactivo sobre la tromboplastina y el valor asignado al ISI. Por lo tanto el valor del TP que da el laboratorio no debe de ser de importancia cuando se evalúe el nivel de anticoagulación.<sup>14</sup> Un nivel de INR elevado, como INR = 5 indica que existe una alta posibilidad de sangrado, mientras que si el INR = 0,5 entonces hay una alta probabilidad de tener un coágulo. El rango normal para una persona sana es desde 0.9 hasta 1.3, y para personas en tratamiento con warfarina, 2.0 a 3.0.

## Tiempo de trombina

La prueba del tiempo de trombina emplea la trombina como agente activador; por tanto, sólo determina la capacidad del fibrinógeno para formar un coágulo inicial. Combinada con el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina, esta prueba permite identificar los trastornos de la coagulación que afectan la última fase de la secuencia.

Los resultados varían de un laboratorio a otro pero el intervalo normal, por lo general, es de 9-13 segundos y los resultados por encima de 16-18 segundos se consideran anormales o prolongados.<sup>4</sup>

Por ejemplo, si el TP, el TTPA y el TT están prolongados, el problema se situara en el momento de la formación del coágulo inicial a partir del fibrinógeno.

## **PACIENTES CON TRATAMIENTO DE AGENTES ANTIROMBÓTICOS.**

La trombosis arterial y venosa, junto con los fenómenos embólicos que la complican, constituyen la causa principal de muerte en países desarrollados del planeta. Una característica común al tratamiento de todas las enfermedades vasculares tromboembólicas es el empleo de agentes antitrombóticos.

Los antitrombóticos, que incluyen productos antiplaquetarios, anticoagulantes y fibrinolíticos, se utilizan para evitar trastornos trombóticos, impedir o disminuir sus complicaciones y restaurar la permeabilidad vascular, para impedir la pérdida de funciones de tejidos, extremidades y órganos y también la vida.

Del fenómeno patológico subyacente a la trombosis en diferentes lechos vasculares dependerá el tipo de agentes seleccionados: los fármacos que inhiben la activación y la agregación plaquetaria intervienen en forma primordial en el tratamiento de las arteriopatías; los que inhiben la generación de trombina y de fibrina participan decisivamente en el tratamiento de las venopatías.<sup>6</sup>

### Antiplaquetarios

Son agentes que interfieren en la función plaquetaria y pueden ser útiles para la profilaxis de los trastornos tromboembólicos. Es probable que todos ellos aumenten el sangrado relacionado con la cirugía odontológica.<sup>8</sup>

El tratamiento antiplaquetario disminuye 15% la mortalidad global por enfermedades vasculares, y 30% los trastornos vasculares no mortales.

Acido acetilsalicílico o aspirina, inactiva de manera irreversible por medio de acetilación, la activación de la sintasa-1 y -2 de prostaglandina H plaquetaria (COX-1Y-2). La inhibición de la COX hace que no se realice la síntesis de tromboxano a<sub>2</sub> y disminuya la secreción y la agregación plaquetaria. Los efectos de la aspirina en la función plaquetaria se manifiesta en el término de 1h y persisten durante toda la vida de las plaquetas (una semana). Se ha demostrado que convincentemente que el fármaco es eficaz para tratar la angina de pecho estable e inestable, el infarto agudo al miocardio, el ataque isquémico transitorio y el accidente cerebrovascular incompleto, el accidente cerebrovascular después de operaciones de arteria carótida y la fibrilación auricular. La dosis mínima eficaz para estas indicaciones es de 75 a 325mg/día.



Tienopiridonas. La ticlopidina y el copidogrel son compuestos con semejanza estructural que inhiben de manera selectiva la agregación plaquetaria inducida por ADP.

La ticlopidina es más eficaz que la aspirina para disminuir los episodios vasculares en muchas situaciones, pero se ha descontinuado su uso debido a los efectos tóxicos en el sistema hematológico, incluida la purpura trombocitopenica trombótica que este provoca. La dosificación de ticlopidina es de 250 mg dos veces al día. Es particularmente útil en pacientes que no pueden tolerar el ácido acetilsalicílico.

El copidogrel se absorbe de manera rápida, se metaboliza en alto grado e inhibe la agregación plaquetaria inducida por ADP.

Tiene menos efectos adversos que la ticlopidina, los efectos antitromboticos del copidogrel dependen de la dosis; en 5 horas después de una dosis de 300mg vía oral, 80% de la actividad plaquetaria será inhibida. La dosis de mantenimiento es de 75 mg/día. La duración del efecto plaquetario es de 7 a 10 días.

Antagonistas de GpIIb/IIIa. Es miembro de la familia de las integrinas, que actúan como receptores. Estos receptores identifican la secuencia de aminoácidos arginina-glicina-aspartato, que constituye la secuencia de reconocimiento de la adhesión a células presente en proteínas adherentes como el fibrinógeno.<sup>6</sup>

Dipiridamol, es un vasodilatador que fue introducido para la angina de pecho. Inhibe la captación de adenosina en los eritrocitos y células endoteliales, esto aumenta los niveles de adenosina en plasma lo que significa que hay más disponible para la unión en el receptor de adenosina sobre la plaqueta, esto aumenta el cAMP plaquetario, lo que potencia a la PGI<sub>2</sub> e interviene con la agregación.<sup>14</sup>

Las indicaciones para la utilización de estos fármacos son las siguientes: 1) Enfermedad coronaria, como es, angina inestable y prevención primaria y secundaria del infarto al miocardio. 2) Enfermedad cerebrovascular. 3) Puentes coronarios. 4) Prótesis valvulares cardíacas y derivaciones arteriovenosas. 5) Vasculopatía periférica.<sup>8</sup>

### Anticoagulantes

Los fármacos anticoagulantes se usan para evitar y tratar la trombosis en pacientes médicos y quirúrgicos. No disuelven el coágulo ya formado, pero previenen las recurrencias.

Entre las características anticoagulantes buscadas están la distribución después de la administración oral y la no obligación de vigilancia terapéutica.<sup>6</sup>

Dentro de este grupo de medicamentos esta la heparina comercial no fraccionada, esta se obtiene de la mucosa de los pulmones de los bueyes o de intestino porcino, es una mezcla heterogénea de polisacáridos altamente sulfatados.

La heparina se liga a la antitrombina, esta unión genera una potenciación del efecto anticoagulante natural de la antitrombina y con ello se acelera la unión y la inactivación de proteasas séricas, como los factores de coagulación de la vía común, factor Xa y trombina. La heparina muestra actividad después de inyección intravenosa o subcutánea.

Las heparinas de bajo peso molecular, que provienen de la degradación enzimática de la heparina comercial no fraccionada, también son del grupo de los anticoagulantes.

Existen también los heparinoides como el sulfato de dermatano, actúa como anticoagulante al activar el cofactor II de heparina. De este mismo grupo esta el deparaniodo, que es una mezcla de glucosaminoglucanos obtenida de la mucosa del intestino de cerdos, y esta compuesta por sulfato de heparano(84%), sulfato de dermatano(12%) y sulfato de condroitina(4%).

Los pentasacaridos también son anticoagulantes y de ellos esta el fondaparinux, este inhibe de manera indirecta y selectiva el factor Xa. Se administra por vía subcutánea y no necesita vigilancia terapéutica seriada.

De este mismo grupo esta también el idraparinux, tiene una vida media de 130 h, lo cual podría facilitar su administración solo una vez por semana para la prevención primaria, secundaria de trombopprofilaxis en sujetos con fractura de cuello del fémur (arteria femoral) sometidos a intervención quirúrgica, y en pacientes a los que se practicara sustitución electiva de la articulación de rodilla o de cadera.

Otro grupo importante de anticoagulantes es el de los inhibidores directos de la trombina, a este pertenecen fármacos como la lepirudina, el argatroban, la bivalirudina, el ximelagatran, y quizá el más importante de este grupo por ser el de uso más común, la warfarina.<sup>6</sup> Actúa de manera indirecta como anticoagulante al interferir con la síntesis hepática de los factores de la coagulación vitamina K dependientes (II,VII,IX Y X).<sup>8</sup>

Los anticoagulantes orales están indicados en las siguientes enfermedades:

- 1.- Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar
- 2.- infarto al miocardio
- 3.- Angina inestable
- 4.- Cardiopatía reumática, fibrilación auricular
- 5.- Cirugía Vascular, prótesis valvulares cardiacas, trombosis de vasos retinianos, circulación extracorpórea y hemodiálisis.

Fibrinolíticos.

Son fármacos administrados para lisar trombos o coágulos con el fin de recanalizar los vasos sanguíneos ocluidos. Son curativos más que profilácticos, actúan activando el sistema fibrinolítico normal.<sup>8</sup>

Estreptocinasa. Se obtiene de cultivos de estreptococos B-hemolíticos. En si misma, no posee actividad activadora del plasminógeno, pero al formar complejos con este último transforma otras moléculas de plasminógeno en plasmina. La estreptomycinina se ha utilizado preferentemente para tratar infarto al miocardio y también para combatir la trombosis asociada con la aplicación de catéteres en vena central.

En este grupo también están los activadores de plasminógeno de tipo tisular, variantes del activador de plasminógeno de tipo tisular, fibrinolíticos nuevos diferentes de t-PA.<sup>6</sup>

Urocinasa, es una enzima aislada de la orina humana preparada en la actualidad a partir del cultivo de células renales humanas, activa directamente al plasminógeno, causa fiebre durante el tratamiento.

Estos agentes están indicados en: infarto agudo de miocardio, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.<sup>8</sup>

## **MANEJO LOCAL Y SISTÉMICO.**

En aquellos pacientes que hemos detectado algún problema en la coagulación o con trastornos hemostáticos, el manejo de dichos pacientes será de la siguiente manera:

Se deben considerar métodos alternativos para el control del dolor para así evitar lo más posible el uso de inyecciones para infiltrar anestésicos, lo que nos podría causar un hematoma que pudiera obstruir las vías aéreas.

Algunos ejemplos de estas alternativas para el control del dolor son las técnicas de sedación, anestesia general e incluso la hipnosis.

En cuanto a las técnicas quirúrgicas, estas pueden ser modificadas ligeramente para evitar complicaciones operatorias y postoperatorias.

Algunas sugerencias a este respecto son las siguientes:

- Minimizar el trauma (por ejemplo mediante la sección electiva de órganos dentarios complicados, limitando el número de dientes que se extraen y el tiempo dependiendo de la severidad del defecto de la hemostasia)
- Evitar hacer colgajos, ya que estos provocan un área mucho mayor de sangrado complicando el control de la hemorragia con medidas locales.
- Elegir las técnicas quirúrgicas y de cierre de la incisión que permitan el fácil acceso para empacar, suturar, cauterizar.
- Esforzarse por obtener un buen cierre quirúrgico primario (por primera intención)
- Eliminar todo el tejido de granulación de las aéreas con inflamación crónica.

Una vez que la hemorragia este presente por algún procedimiento realizado en el consultorio podemos utilizar varios agentes hemostáticos locales, ya sea solo o combinado para detener el sangrado, mejorando la hemostasia, logrando vasoconstricción en la zona de la lesión o ayudando a que el coágulo no se desprenda.<sup>11</sup>

Hemostáticos locales. Son sustancias utilizadas para detener la hemorragia de un sitio local y accesible. Estas son eficientes en superficies como el alvéolo dental y abrasiones.

Los materiales absorbibles como la fibrina (preparada a partir de plasma y desecada como lamina o espuma), espuma de gelatina y celulosa oxidada (en forma de tiras que se pueden cortar y colocar en el alvéolo) forman una malla que activa el mecanismo de coagulación y controla el sangrado. Estos materiales dejados in situ se absorben en 1-4 semanas y por lo general no provocan reacciones a cuerpo extraño.<sup>8</sup>

Como material de taponamiento, existen en el comercio gasas impregnadas en tromboplastina parcial (Clauden R) que van a actuar, al lado de la compresión mecánica, como formadora de un coágulo firme.

Otra sustancia preparada para ser aplicada en taponamiento son las gasas reabsorbibles de celulosa oxidada (Oxigel R, SurgigelR), que también se presentan en formas de torundas de algodón. Esta preparación no es coagulante sino que actúa por presión mecánica, ya que permite ser aplicada bajo presión sin desintegrarse, teniendo la ventaja de ser absorbida en un lapso de 7 a 10 días. No produce reacción de importancia colocada dentro de los tejidos; en cambio, en un alvéolo dental abierto, produce una ligera reacción a cuerpo extraño que cesa al ser disuelta espontáneamente a los 7 días. Su mejor aplicación es embebida en trombina. También están preparados del mismo tipo de celulosa oxidada neutralizada con calcio (Sorbacel R), tiene las mismas ventajas, siendo mejor tolerada por el organismo.

La fibroespuma y las esponjas de gelatina (Gelfoam R) son placas en forma de suaves esponjas reabsorbibles sin efecto antigénico y que no excitan la formación de tejido cicatrizal excesivo.

Colocadas en las heridas no estimulan la formación del coágulo, solo actúan capturando la sangre entre sus mallas, para fortalecer el coágulo que se esta formando. Pueden ser embebidas en trombina para un mejor efecto hemostático. Son reabsorbidas completamente en un lapso de 2 a 4 semanas. Su desventaja reside en que no pueden ser aplicadas bajo presión, ya que al embeberse en sangre toman una consistencia gelatinosa.<sup>12</sup>

No debe ser utilizado bajo incisiones epiteliales o colgajos, debido a que inhibe la cicatrización de los bordes epiteliales.<sup>11</sup>

Bleed-X, Es un producto hemostático que contiene fécula de patata, deshidratan la sangre y aceleran la coagulación. Se puede aplicar a todos los tipos de sitios quirúrgicos, incluyendo alvéolos. Se ha utilizado con éxito cuando se al utilizarlo junto con el Gelfoam. No se conocen contraindicaciones para su uso.

Tisseel, es un sellador de fibrina que actúa tanto a través de su acción adhesiva como por la formación de coágulos de fibrina. Es sensible a la técnica y requiere preparación especial antes de la aplicación. Es caro y es mejor reservarse para situaciones dentales particularmente complicadas o difíciles.<sup>12</sup>

La trombina que viene en diferentes formas (trombina pura, Topostasin R) se usa localmente en todas las coagulopatias con excepción de la afibrinogenemia. Su aplicación produce instantáneamente un coágulo.

Esto debido a que convierte de manera inmediata al fibrinógeno en fibrina y permite una rápida hemostasia de la herida.<sup>11</sup>

Solo debe usarse tópicamente, ya que su entrada en un vaso sanguíneo produce una instantánea coagulación intravascular. Su mejor aplicación reside en embeber tiras de gasa para ser colocadas como taponamiento dentro o sobre heridas sangrantes.<sup>9</sup>

En los hemofílicos se puede aplicar trombina, sobre la superficie sangrante (en presentación de polvo seco o como solución recién preparada, obtenida de plasma bovino).

Se puede embeber algodón o gasa con vasoconstrictores como adrenalina al 1% para rellenar el alvéolo sangrante y controlar la hemorragia cuando la vasoconstricción es inadecuada.

En ocasiones, se aplican astringentes como ácido tánico o sales metálicas cuando hay gingivorragia.

Cyklokapron, es ácido tranexámico, se ha sido utilizado con éxito en forma de enjuague bucal después de procedimientos quirúrgicos para inhibir episodios hemorrágicos postoperatorios.

Es un inhibidor de la fibrinólisis que se puede administrar por vía parenteral. Además la preparación intravenosa puede ser diluida a una solución acuosa al 4.8% y se utiliza como enjuague bucal, 4 veces al día durante 7 días. En ensayos clínicos controlados, se redujeron notablemente los episodios de sangrado postoperatorio en los pacientes bajo tratamiento anticoagulante.

El electrocauterio es una herramienta útil para reducir los episodios operatorios y evitar los sangrados postoperatorios. Sin embargo debe utilizarse con precaución para evitar necrosis tisular excesiva.



Suturar vale la pena o es útil siempre y cuando se puedan afrontar correctamente los tejidos o si se retiene algún material como el Gelfoam. Sin embargo la sutura puede provocar puntos de punción traumática adicionales lo que favorecería a una hemorragia postoperatoria y esta situación podría causar confusión con respecto al origen de la hemorragia.

Otros agentes como el ácido aminocaproico, un agente antifibrinolítico muy popular y un polvo seco de trombina (thrombostat), ya no están actualmente disponibles para su uso tópico.

Los agentes hemostáticos locales y técnicas tales como la presión, apósitos quirúrgicos, suturas quirúrgicas y prótesis inmediatas, pueden ser utilizados individualmente o en combinación y pueden mejorar su acción o potenciarla, por ejemplo; trombina tópica y vasoconstrictores.

Sin embargo es necesario tener precaución con el uso de vasoconstrictores por que hay riesgo de una vasodilatación de rebote lo que ocasionaría o aumentaría el riesgo de una hemorragia tardía.<sup>11</sup>

El uso de materiales hemostáticos absorbibles puede favorecer la formación de los coágulos y les dan estabilidad. Sin embargo el uso de estos materiales también tiene el riesgo de provocar una infección y pueden, además, retrasar la cicatrización, por lo que deben evitarse en el tratamiento de pacientes inmunodeprimidos.<sup>11</sup>

### **Tratamiento local de los sangrados postexodoncia.**

Cuando se produce un sangrado después de una extracción, lo primero que hay que hacer es determinar si se trata de una hemorragia parenquimatosa o si es la consecuencia de un vaso sanguíneo abierto.

En caso de encontrar que la causa es un vaso sangrante, se tomara este con una pinza hemostática para coagularlo mediante electrocauterio, o bien se le aplica una sutura de transfixión, después de colocar una esponja de Gelfoam R o un trozo de gasa reabsorbible (SurgicelR); si el vaso sangrante esta en el tejido óseo, se aplicara sobre el la punta del electrocauterio o se triturara con cuidado con un instrumento romo o eventualmente se comprime el tejido óseo vecino, aplastándolo ligeramente a nivel del vaso sangrante con una pinza gubia muy fina. También se puede usar en estos casos “cera para hueso”, para ser colocada solo en el sitio de sangrado no taponeando el alvéolo.<sup>12</sup>

Si el sangrado que se descubre es de origen parenquimatoso, se puede detener mediante la compresión, esta se logra cuando el paciente muerde fuertemente una gasa adaptada al alvéolo. Si se logra que el sangrado se detenga en un lapso de 30 minutos, tiempo durante el cual el paciente no debe dejar de presionar sobre el alvéolo, se puede considerar resuelto el caso; el paciente puede irse del consultorio mordiendo una gasa seca por otros 30 minutos.

### **Manejo sistémico de hemorragias.**

Lipotromboplastina obtenida del encéfalo de animales (Tachostyptan R) posee un efecto parecido al factor trombocítico 3 y es a su vez antiheparínico, por lo que tiene además de su efecto coagulante, una acción positiva sobre los capilares. Administración: 1 ampolleta por vía intravenosa (10ml) lentamente, cada 2 a 3 horas.

Tromboplastina parcial (Clauden R) obtenida del tejido de órganos animales, tiene el mismo efecto que el anterior. Administración: 1 ampolleta por vía intravenosa (20 ml) lentamente, cada 2 a 3 horas o 1 a 2 tabletas (100mg) de tres a cuatro veces al día.

Ácido tranexámico (Ciclokapron R) es un antihemorrágico antiplasminico útil en hemorragias anormales y en las causadas por diátesis y trastornos sistémicos. Administración: Una tableta de 500 mg 2 a 3 veces por día, o 1- 2 ampolletas (500 mg/ 5ml) IV lentamente, al día.

Reptilase R, hemocoagulante de origen botrópico, es la hemocoagulasa de Klobusizky, enzima específica altamente purificada, extraída del veneno de la serpiente *Bothrops jararacá*. Se aplica principalmente en sangrados quirúrgicos y postoperatorios. El mecanismo de acción no está bien documentado. Administración: 1 ampolleta por vía intravenosa y 1 ampolleta por vía subcutánea simultáneamente, por día. En casos de hemorragias leves sólo se administrara la inyección subcutánea.<sup>12</sup>

Se cuenta también con agentes antifibrinolíticos, estos detienen la fibrinólisis, dicho de otra forma, impiden la desintegración del coágulo formado. En este grupo tenemos al ácido épsilonaminocaproico (Capramol R), su administración es de 2 a 3 ampolletas (1 ampolleta de 10ml= 2.5gr) por vía endovenosa lentamente, luego 1 a 2 ampollas por vía endovenosa cada 6 horas.

También existen los medicamentos que actúan sobre los capilares, uno de ellos son los estrógenos conjugados naturales,(Ayerogen) son preparados hormonales con efectos hemostípticos, recomendados principalmente como profilácticos en el preoperatorio y el postoperatorio, también en la terapia de sangrados anormales postoperatorios y tardíos. Administración: Como profiláctico, 1 ampolleta por vía intravenosa (25mg), 1 hora antes de la intervención. Como curativo en el postoperatorio, 1 ampolleta por vía intravenosa cada 12 horas.

Otras sustancias que tienen efectos en los capilares son el ácido ascórbico (vitamina c), este se administra en sangrados postoperatorios, 500 mg por vía intravenosa dos veces al día. Están además los preparados de calcio que actúan a nivel de capilares, pero no debe ser administrado en pacientes bajo tratamiento de glucósidos cardíacos.

En el mercado se encuentran preparados combinados de adenocromo con vitamina k para hemorragias capilares producidas por fragilidad capilar (Adrenostat + K inyectable, una ampolleta dos veces al día por vía intramuscular).

La vitamina K es necesaria para la síntesis de la protrombina a nivel hepático, además ayuda a la síntesis de otros factores de la coagulación. Puede existir falta de esta vitamina en los casos de trastornos de la función hepática como por ejemplo en las ictericias por obstrucción de las vías biliares, infección del hígado e intestino, en la necrosis hepatocelular, la cirrosis hepática, la colestasis interhepática, como también en casos de tratamientos prolongados con antibióticos. Administración: 5 a 25 mg por día, por vía intramuscular en varias inyecciones.

## Conclusiones

El conocimiento necesario para el buen manejo de una hemorragia en el consultorio dental es muy amplio y con varias implicaciones por lo que el cirujano dentista hace bien en actualizarse constantemente a este respecto para así poder ampliar sus opciones de tratamiento.

Después de haber analizado las fuentes bibliográficas (libros y artículos) de este trabajo, es de digna mención que los diferentes autores hacen hincapié en el buen manejo de la historia clínica, para así poder identificar la causa de la hemorragia y elegir entonces el mejor recurso para cada situación en particular. Además varias fuentes destacan que al encontrar un paciente con alguna enfermedad crónica asociada como hemofilia, trombocitopenias, hepatopatías, etc., debemos poner especial cuidado en estos pacientes y tener una interacción con el médico tratante y además debemos ser conscientes que en muchos de estos casos el tratamiento se limitara a nivel hospitalario. Y aunque hay situaciones que se pueden manejar de manera similar con buenos resultados, en ocasiones lo que sirve para un paciente en otro no es tan efectivo.

Existen en el mercado diversos recursos que están a nuestro alcance, pero hay varios de estos para los cuales no estamos capacitados para usar (por ejemplo electrocauterio), otros simplemente no los vamos a manejar, por que su uso esta limitado al nivel hospitalario, de cualquier forma es nuestra obligación capacitarnos para utilizar aquellos recursos que solo se nos han mencionado y que podemos usar en el consultorio dental, también debemos conocer mejor aquellos que no están disponibles para su utilización en la consulta dental.

## Referencias.

- 1.- Ávila R. Centenario de la doctrina de la coagulación. Archivos de cardiología de México. 2005. Julio- Septiembre. Volumen 75 suplemento
- 2.- Trébol López J, Herreros Marcos M.D. Historia de la cirugía. Htlm. 2005.
- 3.-S.H.Nguyen. Manual de Anatomía y Fisiología Humana. 1ª ed. Madrid. DAE; 2007.Pp.144-158.
- 4.-James W. Little, Donald A. Falace, Craig S. Miller, Nelson L. Rhodos. Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Medico. 5ª ed. Madrid. Editorial Harcourt Mosby;1998.Pp.466-491
- 5.-Kim E. Barrett, Susan M. Barman, Scott Boitano. Heddwen L. Brooks. Ganong Fisiología Médica. 23ª ed. España. McGraw Hill; 2010.Pp.531-535
- 6.-Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Stephen L. Hauser, J. Larry Jameson. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ª ed. México. McGraw Hill; 2006.Pp.755-778.
- 7.- Arthur G. Guyton, John E. Hall. Tratado de fisiología medica. New York: Interamericana McGraw Hill; 1997.Pp. 505-515
- 8.-K.D.Tripathi. Farmacología en Odontología. 1ª ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 2008
- 9.-Quintero E., Sabater M., Chimenos E., Lopez J. Hemostasia y Tratamiento Odontológico. Av. Odontoestomatol 2004; 20-5: 247-261.
- 10.-Pedro Gutiérrez Lizardi. Urgencias Médicas en Odontología. 1ªed. México. McGraw Hill; 2005.Pp.362-367
- 11.- Anurag Gupta, Joel B. Epstein, Robert J. Cabay. Bleeding Disorders of Importance in Dental Care and Related Patient Management. J Can Dent Assoc. 2007 Feb;73(1):77-83.
- 12.-Olaf Sandner M. Emergencias en la Practica Odontológica Diagnostico, Tratamiento y Profilaxis. 2ªed. Venezuela. Amolca; 2011.Pp.102-119.
- 13.-Roberto Elías. Odontologia para Pacientes con Necesidades Especiales Una Visión Clínica. 1ªed. Madrid. Ripano Editorial Medica; 2008.Pp.169-176.

- 14.- Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. J Oral Sci. 2007 Dec;49(4):253-8.
- 15.-Bertram G. Katzung. Farmacología básica y clínica. 10<sup>a</sup> ed. México. El manual moderno; 2007.Pp.559-575.
- 16.- Cañigral A, Silvestre FJ, Cañigral G, Alós M, Garcia-Herraiz A, Plaza A. Evaluation of bleeding risk and measurement methods in dental patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010 Nov 1;15(6):e863-8.
- 17.- Pettinger TK, Owens CT. Use of low-molecular-weight heparin during dental extractions in a medicaid population. J Manag Care Pharm. 2007 Jan-Feb;13(1):53-8.
- 18.- Barbara Janson Cohen. Memmler El cuerpo humano salud y enfermedad. 11<sup>a</sup> ed. España. Wolters Kluwer Lippincott Williamss & Wilkins;2010.
- 19.- Stanley F. Malamed. Manual De Anestesia Local. 5<sup>a</sup> ed. Mexico. Elsevier mosby. 2000.Pp 294-296.
- 20.- Boyar J., Mc Nicol A. Bleeding Disorders: Characterization, Dental Considerations and Management. J Can Dent Assoc 2006; 72(9):827

