



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AGENTES HEMOSTÁTICOS PARA EL CONTROL DE
HEMORRAGIA EN CIRUGÍA ORAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARÍA FERNANDA VÉRTIZ DE LEÓN

TUTOR: Esp. JUAN CARLOS LÓPEZ LASTRA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Cecilia y Juan por siempre ser mi apoyo incondicional, por nunca soltarme y por siempre motivarme a ser mejor cada día. Siempre estaré agradecida con ustedes por haber confiado en mí y por haberme brindado todo lo necesario para poder llegar hasta aquí. Ustedes son mi mayor motor.

A mis hermanos, Valentina y Héctor por ser mi mejor compañía, por hacerme reír hasta en los peores momentos y por siempre motivarme a ser mejor. La vida no sería la misma sin ustedes.

A Leslie, mi mejor amiga. No hay nada que no sepas. Gracias por apoyarme siempre y por estar conmigo incondicionalmente brindándome tu amistad y cariño. Ha sido un placer estar contigo durante todos estos años viéndonos crecer profesionalmente y en muchos aspectos. Vamos por más logros juntas. Te quiero.

A Kaori, Gonzalo, Leonardo, Kevin, Diego y Cinthya por brindarme su amistad en este tiempo. Sin duda alguna la universidad no hubiera sido lo mismo sin ustedes. Gracias por su amistad y por todos los momentos tan divertidos que pasé con ustedes. Es un privilegio terminar esta etapa juntos.

A la UNAM, por ser mi segunda casa. Gracias por abrirme las puertas y por permitirme desarrollar profesionalmente.

A la Facultad de Odontología y a mis profesores por enseñarme lo mejor de ustedes y por ser una gran motivación a diario. Mi respeto y admiración para todos ustedes.

AGENTES HEMOSTÁTICOS PARA EL CONTROL DE HEMORRAGIA EN CIRUGÍA ORAL.

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVO	2
3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
4. SANGRE.....	3
5. ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE	4
5.1 Eritrocitos.	4
5.2 Leucocitos.	4
5.3 Plaquetas.	6
6. HEMOSTASIA	7
6.1 Factor tisular.	8
6.2 Fase vascular.	9
6.3 Fase plaquetaria.....	9
6.4 Fase de coagulación	10
6.5 Fase fibrinolítica	11
7. CASCADA DE COAGULACIÓN.....	13
7.1 Vía extrínseca	15
7.2 Vía intrínseca	16
7.3 Vía común.....	18
8. MODELO CELULAR DE LA COAGULACIÓN	19
8.1 Antecedentes.	19
8.2 Fase de iniciación.....	20
8.3 Fase de amplificación.....	21
8.4 Fase de propagación.....	22
9. HEMORRAGIA	23
10. CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS.....	23
10.1 Localización	23
10.2 Etiopatogenia	24
10.3 Origen	24

10.4	Causa	26
10.5	Cronología	26
10.6	Gravedad	27
11.	PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA.....	27
12.	EXÁMENES ESPECÍFICOS DE COAGULACIÓN	28
12.1	Recuento de plaquetas.	29
12.2	Tiempo de coagulación de Lee-White	29
12.3	Tiempo de protrombina	30
12.4	Tiempo de sangrado	30
12.5	Tiempo de tromboplastina parcial activado	31
12.6	Tiempo de trombina	31
12.7	Coeficiente Internacional Normalizado	31
13.	CONTROL DE LA HEMORRAGIA.....	32
13.1	Compresión local	33
13.2	Ligadura del vaso.....	34
13.3	Electrocoagulación.....	35
13.4	Láser.....	36
13.5	Vasoconstrictor.	37
14.	AGENTES HEMOSTÁTICOS.....	37
14.1	Agentes físicos.....	38
14.1.1	Cera para hueso	38
14.1.2	Copolímero de óxido de alquileo.....	39
14.2	Agentes biológicos.....	40
14.2.1	Trombina	40
14.2.2	Trombina con gelatina	40
14.3	Agentes mecánicos.....	41
14.3.1	Esponjas a base de gelatina	41
14.3.2	Gasa de celulosa oxidada.....	42
14.3.3	Colágeno hemostático	43
14.4	Agente químico	43
14.4.1	Sulfato férrico.....	43
14.5	Selladores de fibrina	44

14.6	Adhesivos tisulares.....	45
14.6.1	Cianoacrilatos.....	45
14.7	Procoagulantes naturales.....	46
14.7.1	Agentes a base de quitosán.....	46
14.8	Astringentes.....	47
14.8.1	Subsalicilato de bismuto.....	47
14.9	Antifibrinolíticos.....	47
14.9.1	Ácido tranexámico.....	48
	CONCLUSIONES.....	49
	BIBLIOGRAFÍA.....	50

1 INTRODUCCIÓN.

La hemostasia tiene un objetivo muy importante en cualquier procedimiento quirúrgico oral. Una mala práctica, la utilización de instrumentos incorrectos o alguna deficiencia en el estado de salud del paciente son algunos de los factores que pueden llegar a provocar algún accidente y este puede tener consecuencias, un ejemplo de estas es la hemorragia incontrolada ya que puede provocar situaciones potencialmente mortales para el paciente.

Es por eso por lo que en el transcurso de los años se han ido implementando el uso de agentes hemostáticos que ayudan al operador a tener un mejor control sobre la hemorragia al momento de realizar algún procedimiento quirúrgico.

Es importante mencionar que el operador debe tener conocimiento previo de la salud del paciente mediante la elaboración de una historia clínica, también debe contar con el conocimiento necesario de la interpretación de estudios de laboratorio para poder tener un mejor diagnóstico y un control sobre la salud del paciente al momento de iniciar algún procedimiento.

2 OBJETIVO.

- Conocer los diferentes agentes hemostáticos y las características de cada uno para que el operador tenga un mejor control en clínica sobre la hemorragia al momento de realizar un procedimiento quirúrgico.

3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar los factores de coagulación y la intervención de cada uno de ellos para la formación de un coágulo.
- Conocer los diferentes agentes hemostáticos que existen actualmente.
- Identificar las características entre cada uno de ellos para poder tener la capacidad de elegir el que más convenga.

4 SANGRE

La sangre es un líquido de color rojo y de consistencia viscosa que pertenece al tejido conjuntivo, pero debido a su constitución es muy especializado, su pH es de 7.4, representa cerca del 7% del peso corporal total y el ser humano posee un volumen de sangre de 5 litros aproximadamente. ¹

Desempeña muchas funciones, entre ellas el transporte de gases respiratorios, moléculas nutritivas, desechos metabólicos y hormonas. Viaja por todo el cuerpo en un sistema de vasos que va desde el corazón y regresa a este último. ²

La sangre consta de elementos formes que están suspendidos en un líquido llamado plasma y que son transportados en el mismo. Los elementos formes son: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Funcionan respectivamente, en el transporte de oxígeno, la defensa inmunitaria y la coagulación de la sangre. ²

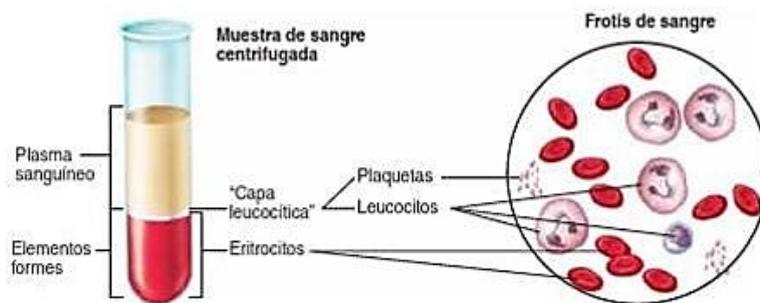


Fig. 1 Constituyentes de la sangre. ²

5 ELEMENTOS FORMES DE LA SANGRE

5.1 Eritrocitos.

Disco bicóncavo sin núcleo; contiene hemoglobina; sobrevive 100 a 200 días. Su función es transportar oxígeno y dióxido de carbono. ⁵

Se producen en la médula ósea y se liberan al torrente sanguíneo después de aproximadamente 7 días de maduración. No tienen núcleo ni organelos, por lo que tienen un lapso de vida relativamente corto dentro de la circulación, logrando mantener un equilibrio entre la producción y la destrucción. ²

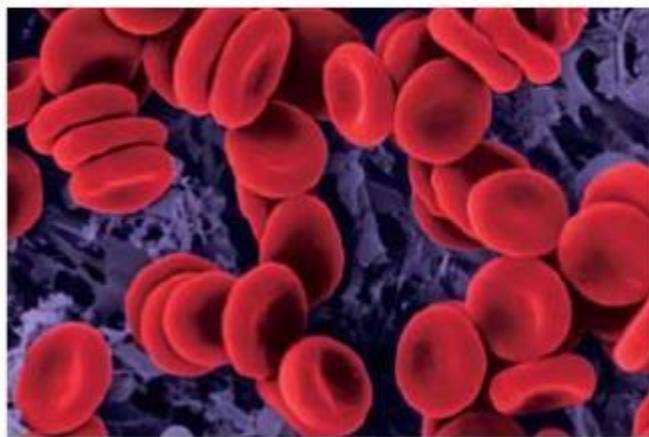


Fig. 2 Microfotografía electrónica de barrido coloreada de eritrocitos. ²

5.2 Leucocitos.

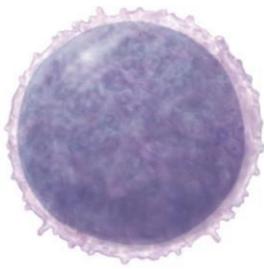
También conocidas como células blancas y su función principal es a la defensa del organismo de agentes agresores, como sustancias, bacterias, virus, hongos o cuerpos extraños. ⁵

Se originan en la médula ósea y circulan por los tejidos linfáticos del organismo y se clasifican en grupos según la presencia o ausencia de

gránulos prominentes en el citoplasma. La sangre contiene cinco tipos de glóbulos blancos maduros: 1) linfocitos, 2) monocitos, 3) neutrófilos, 4) eosinófilos y 5) basófilos. Los monocitos que salen de la circulación e ingresan en los tejidos se transforman en macrófagos. Los basófilos en los tejidos se denominan mastocitos. ^{15, 16}

Los que contienen gránulos específicos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos) se denominan granulocitos y los que carecen de gránulos (linfocitos y monocitos) son los agranulocitos. ¹⁶

Los glóbulos blancos se pueden agrupar de acuerdo con características morfológicas y funcionales comunes. ¹⁵

LINFOCITOS		Producen respuestas inmunitarias específicas contra invasores externos.
MONOCITOS		Fagocitos; luego de la migración a los tejidos se convierten en macrófagos.
NEUTRÓFILOS		Fagocitos móviles que ingieren sustancias extrañas y patógenos.

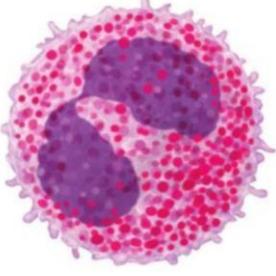
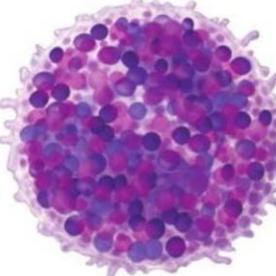
EOSINÓFILOS		Producen compuestos tóxicos dirigidos contra patógenos invasores.
BASÓFILOS		Los basófilos tisulares se denominan también mastocitos

Fig. 3 Elaboración propia.¹⁶

5.3 Plaquetas.

También se llaman trombocitos debido a su importante participación en la formación del **trombo** como parte del proceso de coagulación. Son células frágiles no nucleadas que se adhieren fácilmente a otros cuerpos cercanos (linfocitos o eritrocitos).⁵

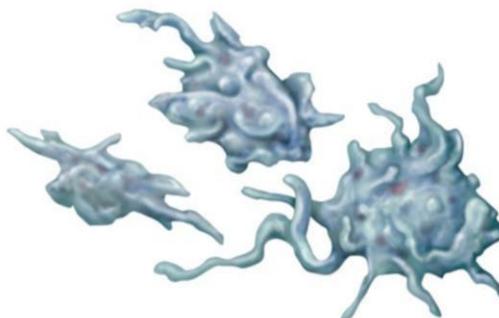


Fig. 4 Plaquetas sanguíneas.¹⁶

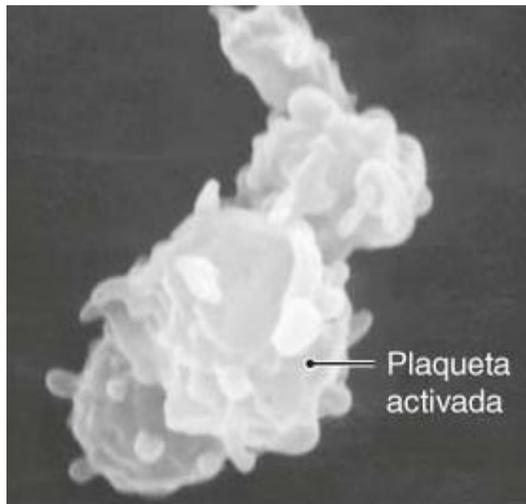


Fig. 5 Las plaquetas activadas (más grandes) desarrollan una superficie externa puntiaguda y se adhieren unas a otras. ¹⁵

6 HEMOSTASIA.

La hemostasia es el cese del sangrado posterior a la ruptura de un vaso sanguíneo. Es un proceso que el organismo desencadena para prevenir la pérdida de sangre después que una herida ha sido causada en los tejidos.

³

Para lograr esto el cuerpo mantiene un delicado equilibrio entre el riesgo de trombosis intravascular (formación de coágulos en el interior del torrente circulatorio) y el riesgo de hemorragia. Este equilibrio depende el funcionamiento normal del endotelio vascular, la cascada de coagulación, flujo sanguíneo, funcionamiento plaquetario, mecanismos anticoagulantes y el sistema fibrinolítico. ³

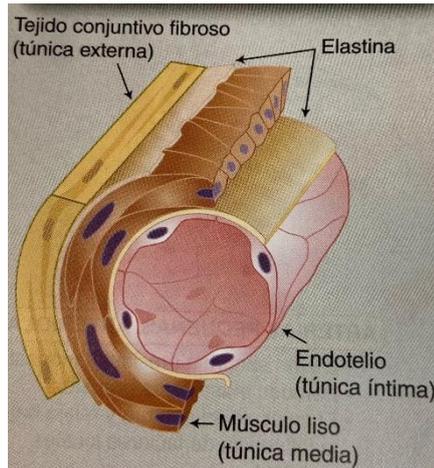


Fig. 6 Estructura de un vaso sanguíneo. ¹¹

Se llega a la hemostasia por varios mecanismos: 1) fase vascular, 2) la formación de un tapón de plaquetas; 3) la formación de un coágulo de sangre como resultado de la coagulación sanguínea, y 4) la proliferación final de tejido fibroso en el coágulo sanguíneo para cerrar el agujero en el vaso de manera permanente. ⁸

6.1 Factor tisular.

El TF (también conocido como tromboplastina, tromboplastina tisular o factor de coagulación III) es una glicoproteína de membrana integral de tipo I y un cofactor de proteína no enzimática que se genera continuamente (expresión constitutiva) en la superficie externa de la capa más externa de células de la vasculatura (células adventicias) y normalmente no están en contacto con la circulación. La exposición de la sangre a TF ocurre como resultado del daño vascular. El TF también es un componente principal de la cicatrización de heridas y puede expresarse mediante células endoteliales y leucocitos activados.⁷

6.2 Fase vascular.

Comienza inmediatamente después de que se lesiona un vaso sanguíneo. En un reflejo casi instantáneo produce vasoconstricción que enseguida disminuye el flujo sanguíneo en el sitio y reduce la cantidad de sangre perdida. Las células dañadas secretan difosfato de adenosina y el factor de von Willebrand (vWF), que promueven la adhesión plaquetaria al tejido subendotelial, conduciendo a la fase plaquetaria.³

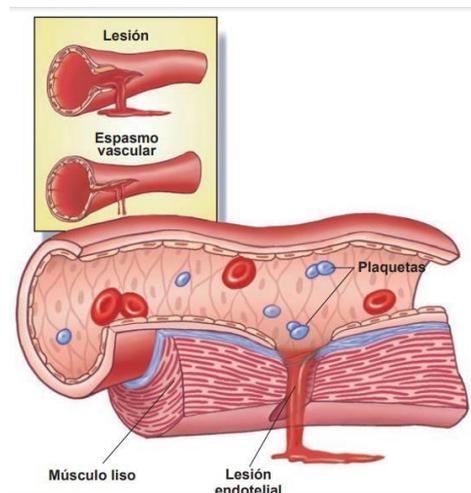


Fig. 7 Espasmo vascular.²⁷

6.3 Fase plaquetaria.

Segundos después de la lesión vascular, el factor de von Willebrand liberado del endotelio se une con receptores plaquetarios. Si una lesión vascular expone al colágeno subyacente, las plaquetas se adhieren al tejido subendotelial expuesto como resultado de una activación de contacto, para comenzar a formar el tapón plaquetario. Durante esta fase, las plaquetas liberan gránulos que ayudan a atraer más plaquetas al sitio de la lesión. Se

activan y liberan difosfato de adenosina (ADP) y TXA₂ y atraen más plaquetas, lo que conduce a la agregación plaquetaria y ayudar así a la estabilización del coágulo inmaduro. ^{3, 27}

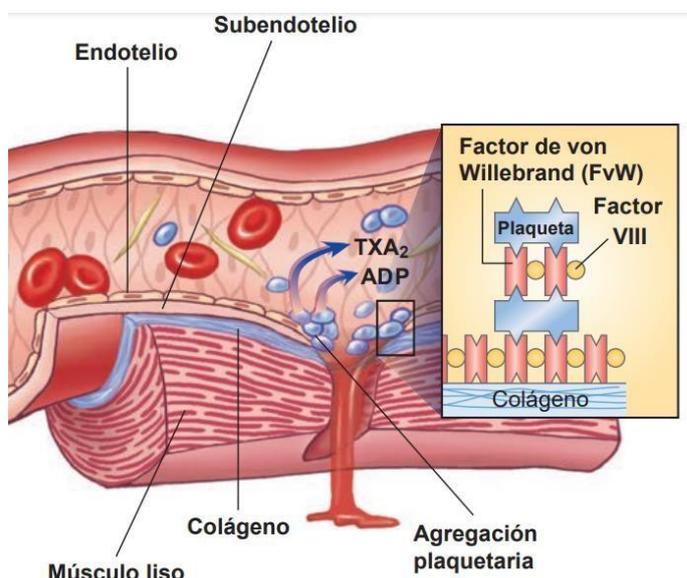


Fig. 8 Formación del tapón plaquetario. ²⁷

6.4 Fase de coagulación.

La coagulación sanguínea es un proceso complejo que implica la activación secuencial de varios factores en la sangre. Existen dos vías de coagulación: 1) la vía intrínseca, que comienza en la circulación y se inicia con la activación del factor XII circulante, y 2) la vía extrínseca, que se activa por una lipoproteína celular llamada factor tisular que se expone cuando se lesionan los tejidos. Ambas vías conducen a la activación del factor X, la conversión de protrombina (II) en trombina (IIa) y la conversión de fibrinógeno (I) en filamentos insolubles de fibrina (Ia) que mantienen unido el coágulo. ²⁷

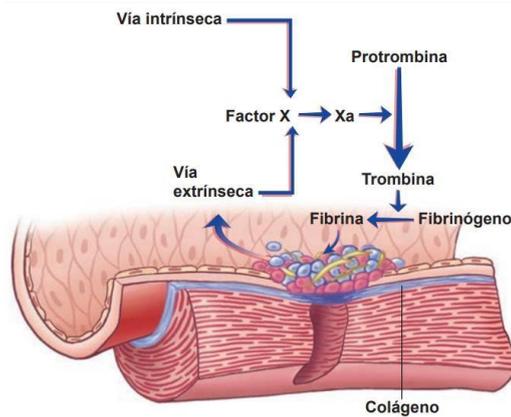


Fig. 9 Coagulación sanguínea. ²⁷

6.5 Fase fibrinolítica.

Es el último proceso en el que se da la disolución del coágulo (lisis), eliminando la fibrina no necesaria para la hemostasia con la finalidad de la reparación del vaso y el restablecimiento del flujo vascular. ¹⁰

Los depósitos de fibrina se degradan por acción de la plasmina, una enzima que surge a partir del plasminógeno por el activador tisular de plasminógeno (t-PA) y el activador urocinasa (u-AP) que se difunden desde las células endoteliales y convierten el plasminógeno, absorbido en el coágulo de fibrina, en plasmina. La plasmina degrada la malla de fibrina en pequeños fragmentos conocidos como dímeros-D que son eliminados por el sistema de limpieza monocito-macrófago. También puede degradar el fibrinógeno, formando productos derivados del fibrinógeno (FDPs). La plasmina es inhibida por la antiplasmina α_2 , una proteína que está unida por enlaces cruzados a la fibrina por el factor XIII, lo que ayuda a garantizar que la lisis del coágulo no se produzca con demasiada rapidez.

10

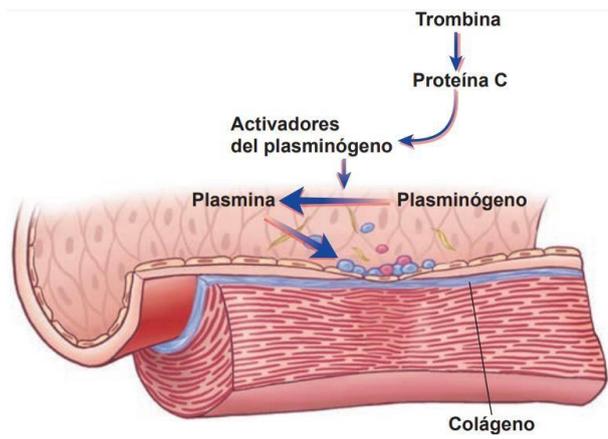


Fig.10 Disolución o lisis del coágulo ²⁷

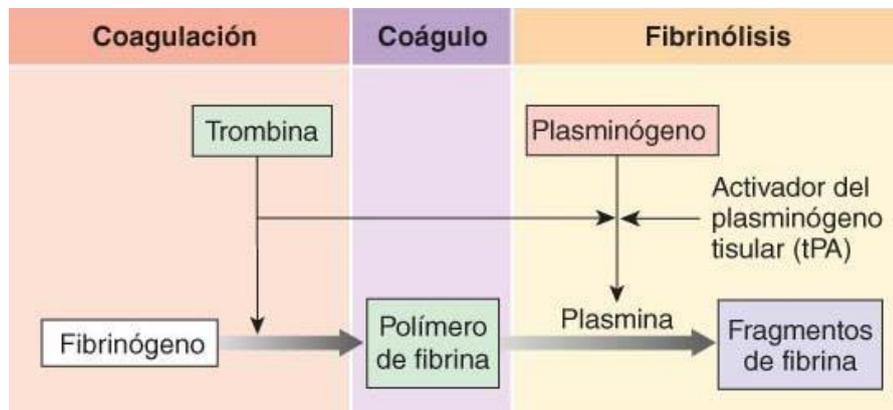


Fig. 11 Conversión de fibrinógeno en fibrina, y fibrinólisis subsiguiente. ¹⁵

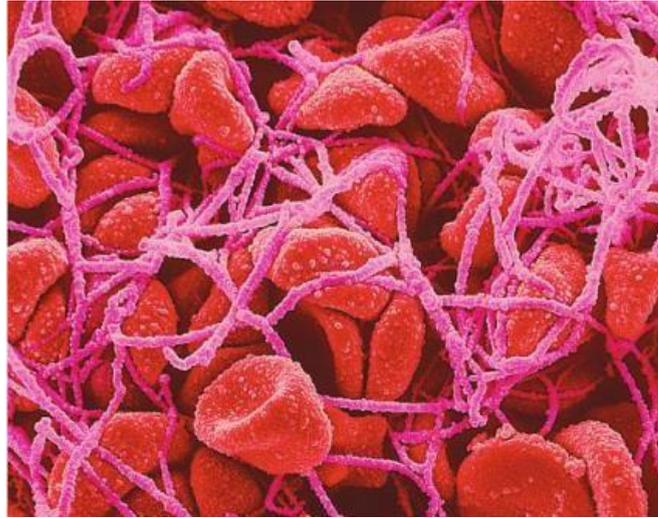


Fig. 12 Los glóbulos rojos son atrapados en la red de fibrina de un coágulo. ¹⁵

7 CASCADA DE COAGULACIÓN.

En la década de los años sesenta, se describió la cascada de la coagulación como una secuencia de eventos enzimáticos iniciada por dos vías, la intrínseca y la extrínseca, las cuales convergían en una vía común para generar una enzima multifuncional, denominada trombina. La principal función de esta enzima consistía en transformar el fibrinógeno, en fibrina, una proteína que se polimeriza espontáneamente para formar la base estructural del coágulo. Posteriormente, se propuso el Modelo Celular según el cual la coagulación no es la consecuencia de vías de activación enzimáticas secuenciales, sino de una red de interacciones entre proteínas plasmáticas y transmembranas, así como, varios tipos celulares, que permiten la formación de complejos enzimáticos altamente eficientes con la finalidad de generar trombina.²⁰ La cascada de la coagulación, tal como se la conoce hoy en día, consta de más de diez factores de coagulación diferentes organizados en vía extrínseca, intrínseca y común. ⁷

Número	Nombre (s)	Origen	Vía (s) de activación
I	Fibrinógeno	Hígado	Común
II	Protrombina	Hígado	Común
III	Factor tisular (tromboplastina)	Tejidos dañados y plaquetas activadas	Extrínseca
IV	Iones de calcio (Ca ⁺⁺)	Dieta, huesos y plaquetas	Todas
V	Proacelerina, factor lábil o globulina aceleradora (AcG)	Hígado y plaquetas	Extrínseca e intrínseca
VII	Acelerador de la conversión de protrombina sérica (SPCA); factor estable de proconvertina	Hígado	Extrínseca
VIII	Factor antihemolítico A o globulina antihemolítica (GAH)	Hígado	Intrínseca
IX	Factor Christmas, componente tromboplasmático del plasma (CTP), o factor antihemofílico B	Hígado	Intrínseca
X	Factor Stuart-Power o trombocinasa	Hígado	Extrínseca e intrínseca
XI	Antecedente tromboplastínico del plasma (ATP) o factor antihemofílico C	Hígado	Intrínseca
XII	Factor Hageman o factor antihemofílico D	Hígado	Intrínseca
XIII	Factor estabilizador de la fibrina (FEF)	Hígado y plaquetas	Común

Fig. 13 Factores de la coagulación plasmáticos. ¹⁵

7.1 Vía extrínseca.

Para iniciar la formación del activador de la protrombina empieza con un traumatismo de la pared vascular o de los tejidos extravasculares que entran en contacto con la sangre. Esto nos guía por los siguientes pasos:

1. **Liberación del factor tisular:** Este factor se compone por lo general de fosfolípidos procedentes de las membranas del tejido más complejo lipoproteico que funciona principalmente como una enzima proteolítica.⁸
2. **Activador del factor X: participación del factor VII y del factor tisular.** Este complejo lipoproteico del factor tisular forma complejos con el factor VII y, en presencia de los iones calcio, ejerce una acción enzimática sobre el factor X para formar el factor X activado (Xa).⁸
3. **Efecto Xa sobre la formación del activador de la protrombina: participación del factor V.** El factor X activado se combina inmediatamente con los fosfolípidos tisulares que son parte de los factores tisulares o con fosfolípidos adicionales liberados por las plaquetas y también con el factor V para formar el complejo llamado activador de la protrombina. En unos pocos segundos, en presencia de iones calcio (Ca^{++}), esto divide la protrombina para formar la trombina.⁸

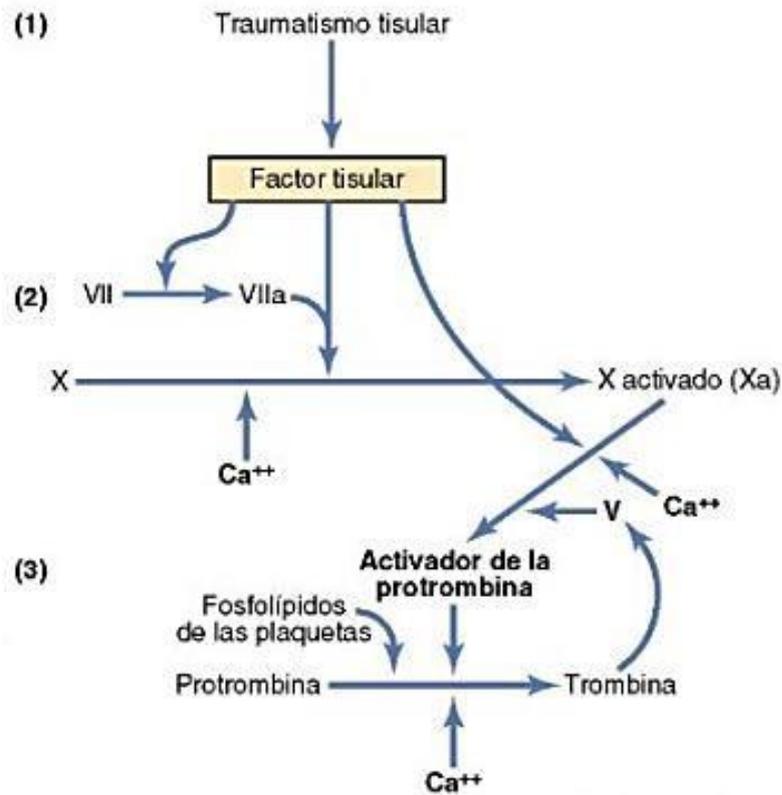


Fig. 14 Vía extrínseca para la iniciación de la coagulación sanguínea.⁸

7.2 Vía intrínseca.

El segundo mecanismo para iniciar la formación del activador de la protrombina, y por lo tanto para iniciar la coagulación, empieza con el traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno a partir de una pared vascular sanguínea traumatizada. Después el proceso continúa con la serie de reacciones en cascada.⁸

- 1. El traumatismo sanguíneo produce 1) la activación del factor XII y 2) la liberación de los fosfolípidos plaquetarios.** El traumatismo sanguíneo o la exposición de la sangre al colágeno de la pared vascular altera dos factores de la coagulación importantes en la sangre: el factor XII y las plaquetas. Cuando se altera el factor XII, por entrar al contacto con el colágeno o con una superficie

humedecible como un cristal, adquiere una configuración molecular nueva que lo convierte en una enzima proteolítica llamada "factor XII activado".⁸

- 2. Activación del factor XI.** El factor XII activado actúa sobre el factor XI activándolo, lo que constituye el segundo paso de la vía intrínseca. Esta reacción requiere también cininógeno de alto peso molecular y se acelera con presencia de calicreína.⁸
- 3. Activación del factor IX mediante el factor XI activado.** El factor XI activado actúa después sobre el factor IX para activarlo.⁸
- 4. Activación del factor X: función del factor VIII.** El factor IX activado actuando junto al factor VIII, los fosfolípidos plaquetarios y el factor 3 de las plaquetas traumatizadas activa al factor X.⁸
- 5. Acción del factor X activado para formar el activador de la protrombina: función del factor V.** Este paso en la vía intrínseca es el mismo que en el último paso en la vía extrínseca. Es decir, el factor X activado se combina con el factor V y la plaqueta o los fosfolípidos del tejido para formar el complejo llamado activador de protrombina. El activador de la protrombina inicia a su vez en algunos segundos la división de la protrombina para formar la trombina, poniendo de ese modo en funcionamiento el proceso final de la coagulación.⁸

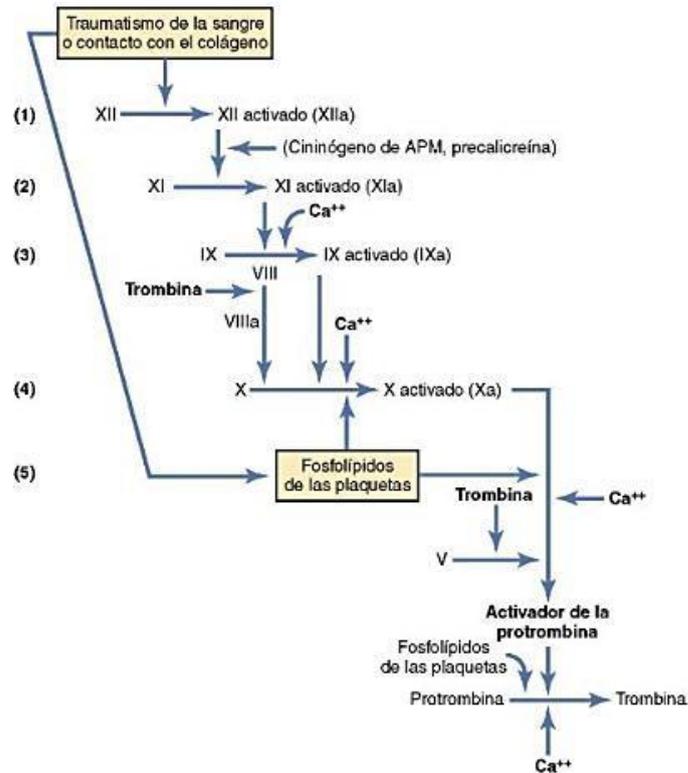


Fig.15 Vía intrínseca para la iniciación de la coagulación sanguínea. ⁸

7.3 Vía común.

Es la vía que siguen tanto la vía intrínseca y la extrínseca después de activarse. En la vía común al activarse el factor X en acción conjunta con el factor V, Ca^{++} y PL, convierten el factor II protrombina en trombina. Posteriormente la acción proteolítica de la trombina produce la transformación del fibrinógeno en fibrina. El polímero fibrina establece enlaces cruzados con el factor XIII (factor estabilizador de la fibrina), originando un coágulo insoluble y resistente hemostáticamente. La retroalimentación de la trombina activa los factores XI, V y XIII. ^{2,8}

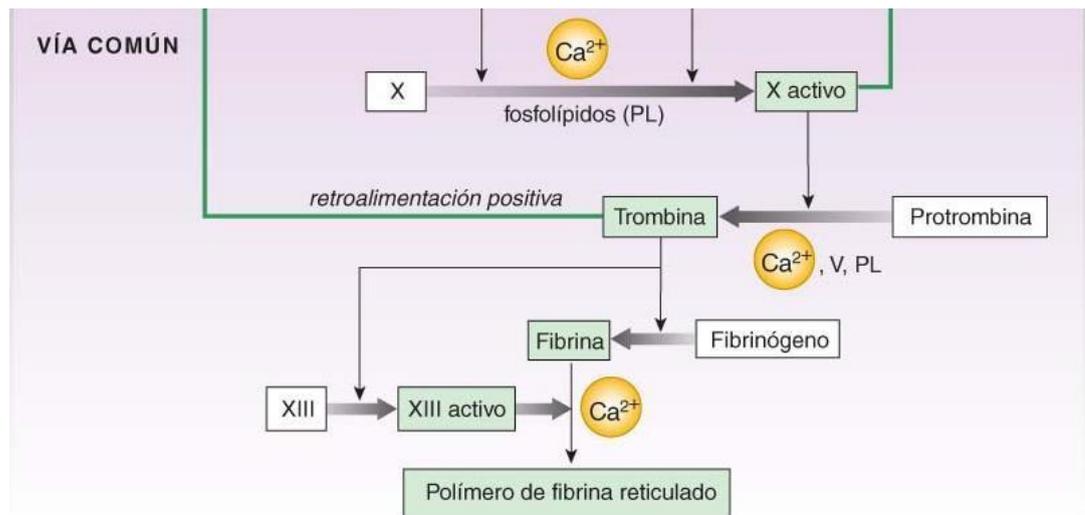


Fig. 16 Vía común. ¹⁵

8 MODELO CELULAR DE LA COAGULACIÓN.

8.1 Antecedentes.

La interpretación del proceso de la cascada de la coagulación publicada por MacFarlane en 1964 ha sido de gran utilidad durante muchos años para empezar a entender el complejo problema de la formación del trombo. ²⁶ Según MacFarlane, habría dos vías, la extrínseca formada por el factor tisular y el factor VII y la intrínseca, en la que participan los factores XII, XI, IX, VIII y V. Ambas vías convergen para activar el factor X y continuar conjuntamente el proceso de transformación de la protrombina en trombina y, a través de la trombina del fibrinógeno, en fibrina. Por otra parte, el papel de la plaqueta para terminar en agregación se consideraba un proceso independiente. ²⁶

Ese modelo explica la activación in vitro de la coagulación, a través del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activado

(TTPA) que corresponde a las vías extrínseca e intrínseca respectivamente. Sin embargo, con el tiempo ese modelo de cascada de la coagulación ha resultado ser insuficiente en hacer comprender como es que ocurre la formación del trombo rojo. ³¹

Actualmente se sabe que ambas vías no operan de forma independiente; el complejo FT/FVII no sólo activa el FX sino también el FIX; la hemostasia no es posible sin plaquetas y otras células que también expresan FT y otras sustancias procoagulantes y anticoagulantes, es decir, el componente celular es de suma importancia en el proceso de coagulación. ²⁸

Durante las tres décadas siguientes han tenido lugar múltiples investigaciones, que se resumen en 1994 en las publicaciones casi simultáneas de investigadores de Houston y de Carolina del Norte. Ambos grupos coinciden para presentar una “nueva cascada”, que ha sido aceptada internacionalmente. ²⁶

Debido a la complejidad del proceso de la hemostasia y a que todos sus elementos intervienen en las diferentes etapas y procesos es que se diseñó el modelo celular de la coagulación en el que se presenta la formación de fibrina como resultado de dos procesos: la coagulación (representada por la trombina) y la actividad plaquetaria, las cuales se complementan mutuamente y en que las dos vías de la coagulación (intrínseca y extrínseca) van unidas casi desde el inicio del proceso. Dicho proceso se divide en tres fases: iniciación, amplificación y propagación. ²⁸

8.2 Fase de iniciación.

Posterior a la lesión de la pared vascular y la subsecuente exposición del TF y su unión al FVII, el complejo TF-FVIIa cataliza la activación del FX y del FIX transformando pequeñas cantidades de protrombina en trombina. El FXa se une al factor Va en la superficie celular. La cantidad de trombina

generada en esta fase es insuficiente para completar el proceso de formación de fibrina, para lo cual requiere un proceso de amplificación.²⁸

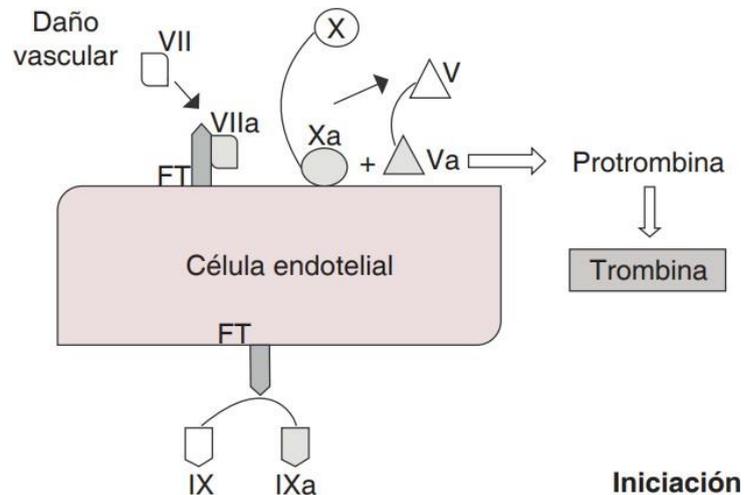


Fig. 17 Expresión de FT en las superficies celulares. Activación de los factores VII, X y V para la conversión de protrombina en trombina.²⁹

8.3 Fase de amplificación.

La trombina acumulada, activa las plaquetas adheridas al colágeno subendotelial por un receptor específico (la glicoproteína α IIb) y el factor de Von Willebrand, que forma uniones entre las fibras de colágeno y las plaquetas para activarlas.

La trombina generada en la fase de iniciación, en conjunto con el calcio y los fosfolípidos provenientes de la plaqueta, tienen una participación en el proceso de retroalimentación para la activación de los factores XI, IX, VIII y V, en particular para acelerar la activación plaquetaria.^{28, 26}

Los factores mencionados van a la superficie plaquetaria, en donde se presentan procesos de activación.²⁸

9 HEMORRAGIA.

La palabra hemorragia viene del griego *haima* (sangre), y *regnynar* (reventar).

Hemorragia es toda pérdida sanguínea o salida de sangre del torrente o sistema vascular. ¹²

La hemorragia en cavidad oral se produce como parte normal del acto quirúrgico, por laceraciones originadas en traumatismos, o espontáneamente a causa de enfermedades que alteran los diversos factores que intervienen en el proceso normal de coagulación.¹²

Debe tenerse un conocimiento adecuado del proceso biológico de coagulación y de los procedimientos técnicos que se utilizan para el control de la hemorragia o hemostasia. ¹²

10 CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS.

10.1 Localización.

Se refiere esta clasificación al lugar donde se acumula la sangre vertida desde el vaso dañado. En general, caben dos posibilidades: que permanezca dentro de nuestro organismo (internas) o que se vierta al exterior (externas). ¹³

A su vez, en las hemorragias internas la sangre puede ir a parar a una víscera comunicada con el exterior (exteriorizables) o acumularse de manera definitiva dentro de nuestro cuerpo (no exteriorizables) en el seno de los tejidos (intersticiales) o en una cavidad natural (cavitarias). Las hemorragias externas suponen la rotura de piel o mucosas; es decir, heridas.¹³

10.2 Etiopatogenia.

La hemorragia puede deberse a procesos traumático-inflamatorios que llevan a la rotura del vaso (resis), bien por sección de este (diéresis) o por debilitamiento progresivo de su pared (diabrosis).¹³

10.3 Origen.

Se refiere al tipo de vaso donde se origina la hemorragia, lo que condiciona el aspecto y le modo de fluir de la sangre. ¹³

- **Hemorragia arterial:**

Proviene de las arterias, la sangre está bien oxigenada, y presenta un color rojo brillante; rutilante. Además, fluye con fuerza debido a la presión, y de manera intermitente (reflejando el pulso sanguíneo). ¹³



Fig. 20 Hemorragia Arterial. ³⁰

- **Hemorragia venosa:**

Se origina de las venas, es de color rojo más oscuro debido a la escasa saturación de oxígeno y abundante cantidad de dióxido de

carbono, la sangre se caracteriza por emerger en forma de escurrimiento o en capas y su flujo es continuo pero lento. ¹³



Fig. 21 Hemorragia venosa. ³⁰

- **Hemorragia capilar:**

Proviene de las arteriolas y arterias pequeñas, llamada también superficial en sábana, la sangre es de color rojo brillante, se produce en poca cantidad, es de circulación lenta y sin fuerza, no pulsátil y se puede cohibir con facilidad. Se considera agresiva en la región bucal y maxilofacial como resultado del fuerte pulso arterial de un lado de los capilares y el acceso abierto directo y no valvular al sistema yugular del lado venoso. ¹³



Fig.22 Hemorragia capilar. ³⁰

10.4 Causa.

La hemorragia es una de las complicaciones más importantes y frecuentes en la praxis diaria del odontólogo debido, en la mayoría de los casos, a problemas mecánicos durante la extracción dentaria como pueden ser:

- Desgarros gingivales
- Fracturas alveolares
- Lesiones de la mucosa bucal

No obstante, existen otros casos en que la hemorragia es consecuencia de una alteración de la hemostasia.¹²

El sangrado de tejidos blandos puede deberse a una extracción traumática, lo que lleva a la laceración de los vasos sanguíneos (arteriales, venosos o capilares). El sangrado óseo puede provenir de los canales de nutrientes o de los vasos centrales. La inflamación en el sitio de la extracción, la presencia de infección, la extracción traumática y el incumplimiento por parte del paciente de las instrucciones posteriores a la extracción también se han asociado con el sangrado posterior a la extracción. Los factores sistémicos incluyen problemas de plaquetas, trastornos de la coagulación o fibrinólisis excesiva y problemas hereditarios o adquiridos (inducidos por medicamentos).¹⁷

10.5 Cronología.

Se dividen en hemorragias primarias y secundarias siendo las primarias toda aquellas que se originan durante la intervención quirúrgica, provocada por la rotura de los vasos sanguíneos que se disponen alrededor del lecho quirúrgico, también pueden deberse a un procedimiento traumático que produce laceración de los vasos sanguíneos o lesiones en el hueso, es de fácil control y remite dentro de los 30 a 60 minutos posteriores al acto quirúrgico.

La hemorragia secundaria, aparece durante las 24 horas después del procedimiento quirúrgico, es de rara aparición y tiene una apariencia de coágulos hepáticos (sangre coagulada que recuerda al hígado fresco) en boca los cuales deben extraerse, puede ser causada por el desprendimiento del coágulo debido a enjuagues bucales violentos, a la succión la cual provoca presión negativa, traumatismos o infecciones. ³³

Informar a los pacientes que es normal que un sitio de intervención reciente sangre ligeramente durante las primeras 24 horas tras el procedimiento y advertir que una pequeña cantidad de sangre mezclada con un gran volumen de saliva podría parecer mucha sangre, evitará muchas dudas. ¹³

10.6 Gravedad.

La gravedad de una hemorragia puede distinguirse por la presencia de los siguientes signos y síntomas:

1. Cantidad de sangre perdida
2. Síntomas neuropsíquicos como la sensación de mareo, vértigo, de gran cansancio, sed, malestar, entre otros.
3. Signos cardiovasculares tales como taquicardia e hipotensión.
4. Signos cutáneos, palidez de la piel, mucosas y enfriamiento de las extremidades. ²¹

11 PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA.

Vamos a profundizar en su estudio dada la necesidad de prevenir las complicaciones hemorrágicas fundamentalmente en tres tipos de pacientes:

- Aquél con enfermedad hemorrágica conocida que está ya controlada por el hematólogo.
- El sometido a tratamiento con anticoagulantes.
- El paciente que sufre una discrasia hemática, hasta entonces desconocida, que vamos a detectar en el preoperatorio.

Es este último grupo particularmente interesante para nosotros, porque algunas de estas afecciones cursan de manera asintomática y se ponen de manifiesto tras manipulaciones quirúrgicas. Es pues primordial conocer y tener presente la existencia de estas enfermedades, y es muy importante saber valorar los resultados de una analítica preoperatoria.

22

- El **primer requisito** para controlar durante la anamnesis es una capacidad normal de coagulación: en efecto deben ser excluidas las coagulopatías congénitas o adquiridas (como, por ejemplo, las que son consecuencia de medicamentos antiagregantes plaquetarios) e insuficiencias hepático-renales graves, etc. ¹⁴
- El **segundo requisito** es representado por un conocimiento adecuado de la anatomía local. Esto permite evitar incisiones en zonas de “bajo riesgo” o ejecutar elevación de los colgajos en planos anatómicos poco apropiados. ¹⁴
- El **tercer requisito** está representado por una protección y/o identificación adecuada de los vasos durante las maniobras ejecutadas con instrumentos rotatorios, como la osteotomía o la odontotomía. ¹⁴

12 EXÁMENES ESPECÍFICOS DE COAGULACIÓN.

Los estudios preoperatorios para evaluar la coagulación están indicados en pacientes con antecedentes personales o familiares de hemorragia, con enfermedad hepática, renal, hematológica o mala absorción; individuos que toman anticoagulantes y aquellos que serán sometidos a cirugías de alto riesgo de sangrado (cardiovascular). ¹⁹

Estas son las pruebas que consideramos que deberían hacerse y sus valores normales:

12.1 Recuento de plaquetas.

Para evaluar la función plaquetaria es indispensable tener la cuenta plaquetaria que se obtiene con la realización de la biometría hemática. Una cuenta normal es de 150 a 450,000/mL. La disminución de las plaquetas puede ser consecuencia de un anticuerpo sensible a ácido etilendiaminotetracético que propicia la aglutinación de las plaquetas, conocida como pseudotrombocitopenia. La trombocitopenia real puede ser secundaria a aumento de su destrucción en sangre periférica, que con frecuencia se asocia a un volumen plaquetario medio incrementado, mientras que la falta de su producción en la médula ósea se asocia a uno disminuido. La causa más frecuente de elevación en el número de plaquetas circulantes es la deficiencia de hierro, seguida de algunas otras causas reactivas como una infección.²⁵

12.2 Tiempo de coagulación de Lee-White.

Consiste en la medición de la duración de la hemorragia producida por la punción hecha en el lóbulo de la oreja con una lanceta; normalmente dura de tres a siete minutos. En una forma muy general permite evaluar la retracción del capilar, la cantidad y calidad de las plaquetas; con cifras menores de plaquetas el tiempo de sangrado se prolonga, pero su mayor utilidad es para evaluar la función de las plaquetas cuando la cifra es normal como sucede en enfermedad de von Willebrand, uremia, uso de aspirina.

20

12.3 Tiempo de protrombina.

Evalúa las vías extrínseca y común del sistema de coagulación. La prueba consiste en medir el tiempo de coagulación de un plasma citratado en presencia de tromboplastina (mezcla de factor tisular con fosfolípidos) y iones calcio. El TP refleja cambios en los niveles de tres factores vitamina K-dependientes (FII, FVII, FX) y del FV. Los niveles de fibrinógeno que son capaces de alterar el TP son aquellos por debajo de 80 mg/dl, y por debajo de 50 mg/dl de fibrinógeno la alteración del TP es considerable.²¹

12.4 Tiempo de sangrado.

El tiempo de sangrado determina la interacción de las plaquetas con la pared vascular, es decir, mide la capacidad de los pequeños vasos de contraerse logrando un tapón de fibrina. Si bien esta prueba puede proporcionar cierta información, tiene limitaciones muy importantes.²²

El método más utilizado es el de Ivy, para esta técnica se realiza un corte con lanceta en la superficie palmar del antebrazo y se coloca el manguito del baumanómetro del corte cutáneo inflado a 40 mmHg alrededor de la parte superior del brazo, cada 30 segundos se absorbe la gota de sangre, hasta que este cese.²³

De acuerdo con la técnica de Duke, consiste en la medición de la duración de la hemorragia producida por la punción hecha en el lóbulo de la oreja con una lanceta; normalmente dura de tres a siete minutos.²⁰

El tiempo de sangrado normal es de tres a nueve minutos. Con una cuenta plaquetaria por debajo de 100 000 μ L este comienza a prolongarse.²²

Se encuentra prolongado en defectos de la función plaquetaria tanto adquiridos (fármacos, uremia) como congénitos.²²

12.5 Tiempo de tromboplastina parcial activado.

El tiempo de tromboplastina parcial activado evalúa la vía intrínseca de la coagulación. El aPTT mide la actividad de los factores I, II, V, VIII, IX, XII, así como precalicreína y cininógeno de alto peso molecular. La deficiencia del FXII, precalicreína o cininógeno de alto peso molecular puede prolongar de manera importante el aPTT, pero sin presentar manifestaciones hemorrágicas.²²

La causa más frecuente de alteración del tiempo de tromboplastina parcial activado es la deficiencia de alguno de los factores de la vía intrínseca, aunque este debe estar con una actividad <40% para modificarlo; la mayor incidencia de déficit es la de factor VIII que corresponde a hemofilia A; los anticoagulantes del tipo de la heparina no fraccionada lo alargan; en pacientes que reciben dosis muy altas de heparina se puede llegar a prolongar también el tiempo de protrombina.²⁰

12.6 Tiempo de trombina.

El TT mide el tiempo que tarda la conversión de fibrinógeno en fibrina inducida por la trombina. Este procedimiento realiza por medio de la adición de trombina bovina al plasma citrado del paciente y midiendo el tiempo de coagulación. El valor normal va de 15 a 19 segundos y se prolonga cuando hay fibrinógeno anormal, disminuido o cuando hay elevación de los productos de fragmentación de fibrina.^{22, 23}

12.7 Coeficiente Internacional Normalizado.

El coeficiente internacional normalizado (INR por sus siglas en inglés) constituye la principal herramienta de evaluación de los pacientes sometidos a terapia anticoagulante oral.²⁴

Valora la vía extrínseca y común de la coagulación, es un método estandarizado para reportar los estados del ensayo del tiempo de protrombina (TP), consiste en mezclar el TP del paciente y un Tp control elevado a la potencia del Índice de Sensibilidad Internacional ISI.²⁴

$$\text{INR} = \left(\frac{\text{PT paciente}}{\text{PT control}} \right)^{\text{índice de sensibilidad internacional}}$$

El rango normal para una persona sana es desde 0,9 hasta 1,3; en personas con tratamiento a base de warfarina sería de 2,0 a 3,0.²⁴

Un nivel de INR elevado, ejemplo INR = 5, indica que existe una alta posibilidad de sangrado, si el INR es muy bajo entonces hay una alta probabilidad de tener un coágulo.²⁴

Prueba	Valores normales
Recuento de plaquetas	150 000-450 000/mL
Tiempo de sangrado (Duke)	3-7 minutos
Tiempo de coagulación (Lee-White)	5-10 minutos
Tiempo de protrombina	10-14 segundos >60%
INR	0.8-1.2
Tiempo de tromboplastina parcial activado	25-45 segundos
Tiempo de trombina	9-35 segundos

Fig.23 Valores normales de las pruebas de coagulación.²³

13 CONTROL DE LA HEMORRAGIA.

La hemorragia en odontología, así como en cualquier otro campo quirúrgico, requiere un control riguroso con el fin de prevenir la formación de hematomas que pueden infectarse o involucrar áreas vitales para el paciente, por ejemplo, la vía aérea. El control de la hemorragia se obtiene

con diversas maniobras y elementos cuando el paciente no tiene alteraciones de la coagulación.¹²

El control primario de la hemorragia durante una cirugía simple depende de que se controlen todos los factores que pueden prolongar dicha hemorragia. La cirugía debe ser lo más atraumática posible, con incisiones limpias y un manejo suave de los tejidos blandos. Hay que procurar no aplastar los tejidos blandos, porque de lo contrario tienden a sangrar durante períodos más prolongados.³²

13.1 Compresión local.

Es la primera maniobra que se realiza y debe aplicarse directamente en el sitio sangrante o en puntos donde se localice el vaso principal que conduce a la zona donde está la hemorragia.¹²



Fig. 24 Se utiliza una gasa grande, la presión se ejerce sobre los dientes y no sobre la encía y el alveolo.³³

El paciente debe morder con firmeza la gasa durante al menos 30 minutos. El cirujano no debe dar de alta al paciente hasta que se haya logrado la hemostasia.³³

Si la hemorragia persiste, pero una inspección cuidadosa del alveolo revela que su origen no es arterial, el cirujano debe tomar medidas adicionales para lograr la hemostasia.³³

13.2 Ligadura del vaso.

La herida se debe inspeccionar con cuidado en busca de alguna hemorragia arterial específica.³²

Si se observa la hemorragia de una arteria en el tejido blando se debe controlar mediante presión directa o, si esto falla, pinzando la arteria con una pinza de hemostasia y ligándola con sutura no reabsorbible.³²

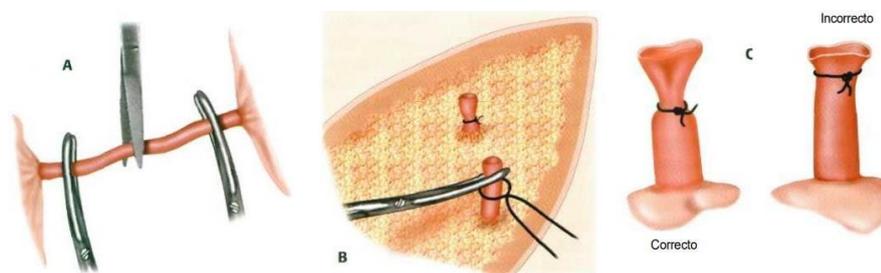


Fig. 25 Formas de ligar un vaso seccionado.³²

Las espículas óseas afiladas deben pulirse o extraerse. El tejido de granulación se debe legar de región periapical del alveolo y de la zona circundante a los cuellos de los dientes adyacentes y a los colgajos de tejidos blandos; sin embargo, esto debería retrasarse cuando existan restricciones anatómicas, como el seno o el conducto alveolar inferior.³²

El cirujano también debe comprobar la presencia de una hemorragia ósea. En ocasiones, un vaso pequeño y aislado sangra por un orificio óseo. En este caso, se comprime el orificio con el extremo cerrado de una pinza de hemostasia y así se ocluye el vaso sangrante. Una vez realizadas estas medidas, el alveolo hemorrágico se cubre con una torunda de gasa húmeda que se pliega para que se adapte directamente en el área donde se ha extraído el diente. El paciente debe morder con firmeza la gasa durante al menos 30 minutos. El cirujano no debe dar de alta al paciente hasta que se haya logrado la hemostasia.³²

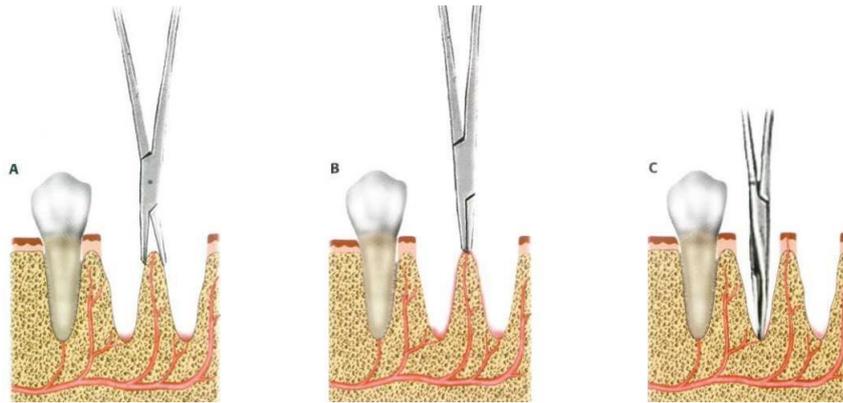


Fig. 26 Compresión de un vaso alveolar. ³²

13.3 Electrocoagulación.

Ante una hemorragia de partes blandas el electrobisturí se empleará primordialmente con corriente parcialmente rectificadas (no provoca corte).

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.³²



Fig.27 Electrobisturí.

Es importante mencionar que no debe aplicarse nunca en la proximidad del hueso o del periostio ya que podría producir necrosis óseas.³²



Fig. 28 Uso del bisturí eléctrico.³²



Fig. 29 Tipos de electrodos.³⁴

13.4 Láser.

El láser de CO₂ proporcionará una coagulación estrictamente superficial, provocando un frenado momentáneo del sangrado.

La mayoría de los autores coincide en afirmar que 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 sanguíneos van aumentando su calibre este efecto es menor, lo que hace aconsejable la utilización de otros métodos para obtener una hemostasia eficaz.³²

13.5 Vasoconstrictor.

La mayoría de los anestésicos locales contiene un agente vasoconstrictor para mejorar el efecto de la anestesia. Los vasoconstrictores han sido ampliamente recomendados como agentes tópicos para el control de la hemorragia.³⁸

El aumento de la vasoconstricción local disminuirá el flujo de sangre a la zona quirúrgica, y también la disminución de la velocidad a la que el anestésico pierde el efecto. De estos, la epinefrina ha demostrado ser el más eficaz y el más recomendado.³⁸

Es altamente efectivo en concentraciones de 1:1000 a 1:1, 000,000 logrando hemostasia 2,5 minutos más rápido que la trombina. Pero cuando los efectos de la epinefrina desaparecen puede producirse una hemorragia de rebote, con un molesto sangrado recurrente.³³

14 AGENTES HEMOSTÁTICOS.

También se les ha llamado procoagulantes tópicos. Su procedencia en principio es animal o vegetal, y no forman parte por sí mismos de los elementos que actúan, de forma fisiológica y habitual, en la hemorragia del ser humano.

Al permanecer durante un tiempo considerable hasta ser completamente reabsorbidos en el interior de los tejidos del organismo, deben superar una serie de requisitos como que:

- No contengan elementos nocivos.
- No sean citotóxicos.
- No sean pirogénicos.
- Sean biocompatibles.
- Se reabsorban y biodegraden rápida y totalmente.

- Se adhieran bien a las paredes del alveolo.
- Sean expansibles en contacto con la sangre.
- Sean lo suficientemente consistentes para ocluir los pequeños vasos sanguíneos.

Un agente hemostático debe estimular la formación del coágulo provocando una reacción mínima de rechazo por cuerpo extraño.

El uso de estos agentes está contraindicado ante la presencia de infección local puesto que impedirían el drenaje del exudado purulento.³²

Su mecanismo de acción en términos generales es la aglutinación de plaquetas. Estabilizando los filamentos de fibrina que construirán el coágulo y ocluyendo físicamente los pequeños vasos nutricios alveolares.³²

14.1 Agentes físicos.

Se caracterizan por sellar, mediante una acción física, la superficie sangrante.

La matriz estimula la activación plaquetaria y la vía extrínseca, a la vez que proporciona un soporte físico donde se concentran los factores de la coagulación.³⁵

14.1.1 Cera para hueso.

Se usa comúnmente para el sangrado óseo. Una mezcla de cera de abejas, parafina y agentes suavizantes, la cera ósea es económica y tiene una larga historia de uso quirúrgico para el sangrado óseo medular. Sin embargo, esta sustancia no es absorbible y puede afectar la cicatrización ósea.³⁵

Si se usa, se debe usar la cantidad mínima para lograr la hemostasia con la eliminación de las cantidades en exceso.³⁵



Fig. 30 Cera para hueso. (Braun®). ³⁵

14.1.2 Copolímero de óxido de alquileo.

Producto con manejo físico y propiedades oclusivas similares a la cera ósea. Se trata de un hemostático hidrofílico destinado al sellado de superficies óseas sangrantes. Es biocompatible, absorbible y ofrece hemostasia inmediata sin afectar ni a la osteogénesis ni a la cicatrización. No se debe usar en campos quirúrgicos con infecciones activas o latentes. En comparación con las ceras óseas, se asocia a una menor tasa de infecciones y presenta un mejor perfil de seguridad. ³⁵



Fig. 31 Copolímero de óxido de alquileo. (Ostene®). ³⁵

14.2 Agentes biológicos.

Los hemostáticos de este tipo generalmente tienen capacidad de adherirse fuertemente a las estructuras tisulares, absorbiéndose rápidamente y proporcionando una hemostasia adecuada, incluso en aquellos pacientes con problemas de coagulación.

14.2.1 Trombina.

La trombina tópica se deriva de plasma bovino, plasma humano o recombinante.

Originalmente, la trombina comercial se derivaba de la fuente bovina, sin embargo, hubo algunas complicaciones por la reacción cruzada con la respuesta inmune humana. Más tarde, se utilizó la trombina de plasma humano combinado, sin embargo, existía una preocupación con respecto a la transmisión de enfermedades infecciosas. Por esta razón, la trombina humana recombinante (Recothrom®) se introdujo y usó recientemente. La trombina se puede aplicar como un polvo seco, una pasta, un aerosol o una combinación con agentes de tipo andamio como la gelatina o el colágeno.^{35,37}

14.2.2 Trombina con gelatina.

Se trata de un producto formado por gránulos de gelatina de origen bovino y por trombina humana, que trabajan en combinación para favorecer la coagulación en procesos hemorrágicos. Los gránulos de gelatina se reticulan en la matriz y se hinchan, dando lugar a un efecto de taponamiento.³⁵



Fig.32 Floreal®. ³⁵

FloSeal® es un sellador de tejidos que combina una matriz fluida de gelatina de colágeno bovino con trombina plasmática humana y cloruro de calcio, pero sin fibrinógeno. Por lo tanto, se requiere la sangre del paciente como fuente de fibrinógeno para que se pueda formar el coágulo de fibrina. Cuando la sangre entra en contacto con FloSeal®, la matriz de gelatina se hincha y promueve un efecto de tipo taponamiento. Esta cualidad ayuda a controlar el sangrado arterial moderado con mayor eficacia que otros selladores.³⁸

14.3 Agentes mecánicos.

Los agentes hemostáticos pasivos o mecánicos intervienen en la hemostasia primaria, ayudando a la formación del coágulo de plaquetas. Crean una matriz tridimensional donde las plaquetas se agregan para formar el coágulo. Son altamente higroscópicos, pudiendo absorber varias veces su peso. Son efectivos en el control de hemorragias menores, y son los hemostáticos de menor coste.⁴⁵

14.3.1 Esponjas a base de gelatina.

Son esponjas gelatinosas que son insolubles en agua y biológicamente reabsorbibles. Están hechas de piel animal purificada y se vuelven blandas en contacto con la sangre. Se cree que actúan intrínsecamente mediante la promoción de la desintegración de las plaquetas, con la posterior liberación de tromboplastina y plastina. Esto a su vez, estimula la formación de trombina y soporta las hebras de fibrina de los intersticios de la esponja.³⁸

Eficaces en el control de sangrados de pequeños vasos y pueden ser útiles en hemorragias óseas, debe evitarse su utilización en zonas con posibilidad de compresión nerviosa, así como en compartimentos intravasculares.³⁵



Fig.33 Spongostan®. ⁴⁰

14.3.2 Gasa de celulosa oxidada.

Se trata de agentes químicos absorbibles a base de celulosa oxidada regenerada, impiden el paso sanguíneo y su acción hemostática se debe a un bajo pH, que provoca una desnaturalización proteica, formándose un gel que favorece la coagulación. Asimismo, esta condición ácida le confiere una acción bactericida.³⁵

No estimula la cascada de la coagulación mediante la adhesión ni la acción de las plaquetas.³⁸



Fig. 34 Curacel®. ³⁵

14.3.3 Colágeno hemostático.

El colágeno hemostático o colágeno microfibrilar se obtiene del colágeno de la piel bovina. No es tóxico ni pirógeno. Sirve como una matriz que forma el coágulo y proporciona su fuerza. Además, mejora la agregación plaquetaria, la desgranulación y la liberación de factores de coagulación como el tromboxano A2. El colágeno microfibrilar está disponible en polvo o en láminas (Avitene®), en forma de enchufes (CollaPlug®), y en hojas (CollaTape®). Al exponer el colágeno microfibrilar a los fluidos, no se hinchan. Los colágenos se pueden reabsorber por completo en un plazo de 14 a 56 días. Se pueden usar en sitios de extracción y sitios de injertos, o en otros procedimientos quirúrgicos orales. Muchos estudios encontraron que los colágenos son agentes hemostáticos locales efectivos para controlar el sangrado después de cirugías orales menores. ³⁷



Fig. 35 Avitene®. ³⁷

14.4 Agente químico.

14.4.1 Sulfato férrico.

Es un agente necrosante con un pH extremadamente bajo que va entre 0,8 a 1,6. Su modo de acción es el resultado de una reacción química de la sangre con los iones de hierro y sulfato para formar una aglutinación de proteínas de la sangre. El coágulo que se forma se conecta a las aberturas capilares para crear la hemostasia resultante. ³⁸

Se aplica directamente a la superficie del hueso y la hemostasia se logra casi inmediatamente. Sin embargo, está demostrado que es citotóxico, y si no se elimina por completo de la superficie del hueso al final del procedimiento dará lugar a una inflamación severa y el posterior retraso en la cicatrización. ³⁸

El efecto necrosante, además de la dificultad en el control de su distribución y completa eliminación, se oponen fuertemente a su selección en áreas de interés neurovascular, como son el nervio dentario inferior, el foramen mental, el seno maxilar y el piso nasal. ³⁸

La solución de sulfato férrico parece ser un agente hemostático seguro, siempre y cuando se utilice en cantidades limitadas, y se tenga el cuidado de eliminarlo completamente de la cripta ósea antes de la sutura. ³⁸



Fig. 36 Quick-Stat™ FS, sulfato férrico en gel al 15.5. ³⁸

14.5 Selladores de fibrina.

Son hemostáticos adhesivos resultantes de mezclas de trombina humana y fibrinógeno que desencadenan la coagulación tras su aplicación. ³⁵

El sellador de fibrina aumenta las concentraciones de trombina y fibrinógeno en el área sangrante. Esto induce la formación de coágulos y proporciona hemostasia en el sitio. Los selladores de fibrina vienen en un sistema de administración de jeringa doble con una jeringa separada que contiene trombina y el otro que contiene fibrinógeno. En la aplicación, las dos jeringas se mezclan y luego se forman los coágulos de fibrina. ³⁷

El sellador de fibrina se ha aplicado después de la extracción dental como agente hemostático local en pacientes con trastornos hemorrágicos durante más de 20 años.³⁸

Varios estudios demostraron que después de la extracción dental, la aplicación de sellador de fibrina en los alveolos cureteados puede ayudar a controlar el sangrado en pacientes con trastornos hemorrágicos sin la modificación preventiva de la terapia hematológica.³⁷



Fig. 37 Tisseel®.⁴¹

14.6 Adhesivos tisulares.

Los adhesivos tisulares proporcionan un método alternativo para el cierre y la aproximación de tejidos.³⁷

14.6.1 Cianoacrilatos.

Los cianoacrilatos son monómeros líquidos que dan lugar a polímeros en presencia de agua, uniéndose seguidamente y de manera inmediata las superficies de contacto. Tienen la capacidad de fijar los tejidos en su lugar adecuado y durante el tiempo necesario para que se produzca una correcta cicatrización, aunque también favorece las condiciones hemostáticas.^{35,39}

Cuando el cianocrilato es colocado profundamente en alveolos postextracción o bajo colgajos puede provocar reacciones de cuerpo extraño.³⁹

Tradicionalmente, el mayor inconveniente derivado de su uso ha sido la citotoxicidad.³⁹

Para evitar la toxicidad, en odontología se han desarrollado diferentes formas de cianocrilato como metil, etil, isobutil, isohexil y octil, siendo el adhesivo más conveniente en cirugía oral es n-butil-2-cianocrilato.³⁹

Tradicionalmente, el mayor inconveniente derivado de su uso ha sido la citotoxicidad.

14.7 Procoagulantes naturales.

Causan la producción de fibrina por efecto de las vías de la coagulación.

14.7.1 Agentes a base de chitosán.

El chitosan es un biopolímero complejo que se deriva del exoesqueleto de los crustáceos y se ha demostrado que no es tóxico y es biodegradable es un biomaterial muy compatible y eficaz.

HemCon® el apósito dental es un agente hemostático a base de quitosano y que puede disolverse en fluidos orales después de la operación. Encontraron que, en cirugía oral menor, puede acortar el tiempo de sangrado para todos los pacientes, incluso en pacientes bajo terapia de anticoagulación oral. Además, demostró ser un sustituto viable y seguro en el manejo de los sitios posteriores a la extracción en pacientes bajo un régimen antiplaquetario de un solo fármaco cuando no hay laceraciones en la herida quirúrgica. También puede reducir las puntuaciones de dolor y mejorar la cicatrización de heridas. Por lo tanto, el quitosano es un material viable para diversas aplicaciones biomédicas, específicamente como apósito hemostático.³⁶

14.8 Astringentes.

14.8.1 Subsalicilato de bismuto.

Es un poderoso astringente utilizado ampliamente como agente hemostático en las adenoamigdalectomías, ha demostrado inhibir la hemorragia trans y posoperatoria, es eficaz y seguro en el auxilio y control de la hemorragia ya que actúa directamente en el factor XII (Hageman) de la coagulación iniciando la cascada intrínseca de la misma y acelerando la formación del coágulo en menor tiempo. ⁴³

La utilización del subsalicilato de bismuto es factible, económica y no causa daños o reacciones adversas al paciente. ⁴³

Se utiliza empapando una gasa con aproximadamente 5 ml de subsalicilato de bismuto y colocándola directamente sobre la zona sangrante. ⁴³



Fig. 39 Hemostasia a base de presión y subsalicilato de bismuto.⁴⁴

14.9 Antifibrinolíticos.

Evitan que el plasminógeno se convierta en plasmina al conectarse a los lugares de unión de lisina de la plasmina. Como resultado, estos agentes previenen la lisis del coágulo de fibrina y aumentan la estabilidad del coágulo sanguíneo. Por ejemplo, EACA (el ácido épsilon-aminocaproico) y TXA (el ácido tranexámico) se pueden usar de forma sistémica o tópica para controlar el sangrado.³⁷

14.9.1 Ácido tranexámico.

Se concluyó que el uso de solución de TXA al 4,8 % como enjuague bucal postoperatorio es eficaz para controlar el sangrado después de la cirugía oral en pacientes que toman medicamentos anticoagulantes. La aplicación tópica de una gasa empapada en ATX es una de las medidas eficaces para la hemostasia local tras cirugías bucales menores, porque sirve como una opción de apoyo viable para detener las hemorragias leves.³⁷



Fig. 38 Tranexal 1000.⁴²

En la mayoría de los casos, los métodos de hemostasia convencionales, como la presión directa, el electrocauterio o la ligadura de vasos, pueden controlar eficazmente el sangrado en la región oral y maxilofacial. Sin embargo, en algunas situaciones, la aplicación de agentes hemostáticos tópicos puede ser necesaria como complemento útil.³⁷

CONCLUSIONES.

La hemorragia es una de las complicaciones más comunes que ocurren durante la práctica quirúrgica, esto es debido a diferentes factores, principalmente coagulopatías, administración de fármacos y enfermedades sistémicas, mismos que se deben considerar antes de realizar algún procedimiento quirúrgico.

La anamnesis es el principal factor para tomar en cuenta porque es ahí donde se podrán conocer las diferentes coagulopatías o enfermedades que llegara a tener un paciente y que puedan desencadenar una hemorragia. Esta debe ser complementada con estudios de laboratorio específicos de coagulación, esto con el fin de tener una atención personalizada, así como un mejor manejo clínico.

La técnica quirúrgica del operador y el uso correcto de los instrumentos van a ser parte de un buen control durante el procedimiento quirúrgico. Es por eso por lo que se menciona que se debe ser cuidadoso con los tejidos blandos y que el uso de anestésico con vasoconstrictor será importante para un mejor manejo en el sangrado.

Cuando se llega a presentar una hemorragia y no se obtiene una hemostasia adecuada por medio de compresión será el momento indicado de elegir y utilizar alguno de los agentes hemostáticos que existen.

El odontólogo debe estar familiarizado con los diferentes hemostáticos que hay y el uso de cada uno de ellos para poder detener el sangrado y así evitar una serie de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Gartner, L. P. Tejido hematopoyético. En: Gartner, L. P. Texto de histología: atlas a color. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2017: 251-286.
2. Stuart Ira Fox. Fisiología Humana. México, D.F.: McGraw-Hill Education; 2014. pp. 405-406.
3. Martínez Treviño, J. A. Cirugía oral y maxilofacial. México D.F.: El Manual Moderno; 2009. pp. 237.-239
4. John E. Hall, Pdh, Arthur C. Guyton. Compendio de Fisiología Médica. Decimotercera edición. España: ELSEVIER; 2016. pp. 273
5. Martínez Treviño, J. A. Cirugía oral y maxilofacial. México D.F.: El Manual Moderno; 2009. pp. 48-50.
6. G. Espinosa, JC. Reverter. (2001). Coagulación y fibrinólisis plasmática. Estados de hipercoagulabilidad. Medicina Integral. Vol. 38. No. 4. pp. 156-166.
7. Pierre F. Neuenschwander. Cascada de coagulación: descripción general. Texas: ELSEVIER; 2022. pp. 480-488.
8. John E. Hall, Pdh, Arthur C. Guyton. Tratado de Fisiología Médica. Decimoprimera edición. España: ELSEVIER; 2006. pp. 457-462.
9. Cotran R. Kumar V. Collins T. Patología estructural y funcional. 6ª. ed. Colombia: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000. Pp. 121-133.
10. González A, Peña A, Rojas M, López N, Ustarroz M, García I. et al. Fisiología de la hemostasia y su alteración por la coagulopatía en COVID-19. Rev. Fac. Med. [Internet]. 2020; :45-57
11. Robin R. Preston, Thad E. Wilson. Lippincott's Illustrated Reviews: Fisiología. España: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. pp. 215-217.
12. Malagón O, Malagón-Londoño G. Urgencias odontológicas. Ciudad de México. Editorial Médica Panamericana: 2013.
13. García B, Herrero A. Clasificación de las hemorragias. En: Manual de Fundamentos de Cirugía. [Internet]. Disponible en:

<http://www.oc.lm.ehu.es/Departamento/OfertaDocente/Fundamentos/Contenidos/Textos/Cap%2016%20La%20hemorragia.pdf>.

14. Matteo Chiapasco. Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. Tercera edición. Milano, Italia: AMOLCA. 2015. pp. 476.
15. Silverthorn, Dee, Unglaub. Fisiología humana: un enfoque integrado. Ciudad de México: Panamericana: 2019. pp. 512-528.
16. Schunke Michael, Schulte Erik, Schumacher Udo. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Quinta edición. Alemania: Panamericana: 2018.
17. Kumbargere Nagraj, S., Prashanti, E., Aggarwal, H., Lingappa, A., Muthu, M. S., Kiran Kumar Krishanappa, S., & Hassan, H. (2018). Interventions for treating post-extraction bleeding. The Cochrane database of systematic reviews, 3(3), CD011930. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011930.pub3>.
18. Tito EY, Mamani BL. Hemorragias. Rev. Act. Clin. Med. 2013; 36:1862-1866.
19. Prado Calleros Héctor M. Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. México, D.F: Panamericana; 2012.
20. López-Santiago, N. (2016). Pruebas de coagulación. Acta pediátrica de México, 37(4), 241-245. Recuperado en 27 de octubre de 2022. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000400241&lng=es&tlng=es.
21. Gay E, Berini A. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid. Edit. Ergón. 2004.
22. Ruíz Arguelles Ruíz José Guillermo, Ruíz Delgado José Guillermo. Fundamentos de hematología. 6ta edición. Ciudad de México: Editorial Panamericana, 2021. pp. 229-231.
23. Thiruvankatarajan, V., Pruett, A. y Adhikary, S. D. (2014). Pruebas de coagulación en el período perioperatorio. Revista india de anestesia, 58(5), 565–572. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.144657>.

24. Mulet Batista, Dinorah, Ramírez Pérez, Carlos, Abreu Sera, Gladis, Pérez Mir, Juan, & Pérez González, Jesús. (2012). Coeficiente internacional normalizado, útil herramienta en la terapia anticoagulante oral. *MediSur*, 10(3), 184-187. Recuperado en 28 de octubre de 2022. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2012000300002&lng=es&tlng=es.
25. López N. Pruebas de coagulación. *Acta pediátrica de México* [Internet] 2016 [Consultado 28 Oct 022]-, 37(4), 241-245. Disponible
26. Pérez-Gómez, F., & Bover, R. (2007). La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. *Revista española de cardiología*, 60(12), 1217–1219. <https://doi.org/10.1157/13113924>.
27. Mattson Porth Carol. *Fundamentos de fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos*. 4ta Ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health. 2015.
28. Ruiz Argüelles, Guillermo J. Ruiz Delgado Guillermo J. *Fundamentos de hematología*. 6ta. Edición. Ciudad de México: Panamericana. 2021.
29. Paulina Espitia-Huerter´o, D. (s/f). Actualidades en coagulación. *Medigraphic.com*. Recuperado el 8 de noviembre de 2022, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas151ad.pdf>.
30. Introducción - Curso Primeros Auxilios Lo Basico. (s/f). *Google.com*. Recuperado el 8 de noviembre de 2022, de <https://sites.google.com/site/cursoprimerosauxilioslobasico/-hemorragias-y-shock/--introduccion->
31. Osorioz, José Henry, Quenán, Yocner Edilson, & Borja Gómez, Wilmer. (2013). Evolución y cambios en el sistema de la coagulación sanguínea. Una reflexión. *Universidad y Salud*, 15(2), 225-237. Retrieved November 08, 2022, from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072013000200013&lng=en&tlng=es.

32. Gay E, Berini A. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid. Edit. Ergón. 2004. pp. 183-184.
33. Ellis, E. Cirugía oral y Maxilofacial Contemporánea. [Internet]. Barcelona: Elsevier; 2014 [Consultado 15 Nov 2022]. Disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1746670>.
34. PERFECT TCS II Electrobisturí dental. (s/f). Coadental.com. Recuperado el 15 de noviembre de 2022, de <https://www.coadental.com/productos/perfect-tcs-ii-electrobisturidental>.
35. Arévalo A, Juárez J, Broto P, Gorgas M. Hemostáticos tópicos revisión y sistematización. Panorama Actual Med [Internet]. 2020 [Consultado 15 de noviembre de 2022]; 44(435): 860-865. Disponible en: https://gruposedetrabajo.sefh.es/gps/images/stories/publicaciones/PAM_2020_435_860-865_-Hemostaticos-topicos.pdf.
36. Vezeau P. J. (2016). Topical Hemostatic Agents: What the Oral and Maxillofacial Surgeon Needs to Know. Oral and maxillofacial surgery clinics of North America, 28(4), 523–532. <https://doi.org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.coms.2016.06.007>.
37. Ruangchainicom, N., Mahardawi, B., & Sakdejayont, W. (2021). Topical hemostatic agents from an oral-surgery perspective. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology, 33(3), 249–255. <https://doi.org/10.1016/j.ajoms.2020.11.007>.
38. Coaguila Llerena, H., & Mendiola Aquino, C. (2015). Agentes hemostáticos en cirugía periapical: Revisión de literatura. Revista estomatológica herediana, 25(4), 318-326. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552015000400010&lng=es&tlng=es.
39. González J. Cianoacrilato: Definición y propiedades. Toxicidad y efectos secundarios. Aplicaciones en medicina y odontología. Av Odontoestomatol [Internet]. 2012 [Consultado 24 Nov 2022]; 28(2): 95-102. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-

[12852012000200006&lng=es&tling=es.](#)

40. Avilés E. Completo V mi P. Exodoncia [Internet]. Blogspot.com.[Consultado 24 Nov 2022]. Disponible en: <http://exodoncia-emilio.blogspot.com/2014/09/agentes-hemostaticos-esel-conjunto-de.html>.
41. TISSEEL - [sellante de fibrina] para atención quirúrgica. (s/f). Baxter. Recuperado el 25 de noviembre de 2022, de <https://www.baxter.com.co/es/profesionales-de-la-salud/atencion-quirurgica/tisseel-sellante-de-fibrina-para-atencion-quirurgica>.
42. Uso de Ácido Tranexámico en Pacientes Anticoagulados durante Cirugía Oral. (2013, enero 16). encolombia.com. <https://encolombia.com/medicina-odontologia/odontologia/uso-de-acido-tranexamico-en-pacientes-anticoagulados-durante-cirugia-oral/>.
43. Mora L, Trujillo F, Mora S. Eficacia y seguridad de la aplicación de subgalato y subsalicilato de bismuto como agentes hemostáticos. ADM. [Internet]. 2003 [Consultado 25 Nov 2022]; 9 (3): 90-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2003/od033c.pdf>.
44. Rivera-Flores, Lorena Guadalupe, de la Teja-Ángeles, Eduardo, & Durán-Gutiérrez, Luis Américo. (2015). Manejo paliativo de manifestaciones estomatológicas en un paciente pediátrico con leucemia en etapa terminal: Reporte de caso clínico. Acta pediátrica de México, 36(2), 97-104. Recuperado en 25 de noviembre de 2022, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912015000200007&lng=es&tling=es .