



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO Y CONTROL DE URGENCIA HEMORRÁGICA
EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.

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 DE LOS ÁNGELES BÁEZ ROMERO

TUTOR: Esp. JUAN CARLOS LÓPEZ LASTRA

Vo.Bo.



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.

AGRADECIMIENTOS

Le doy a gracias a Dios y a la vida por permitirme llegar hasta este momento.

A mi madre Yolanda Romero por ser el mejor ejemplo a seguir, por todo el apoyo y sacrificio que has hecho por mí, por apoyarme en todo momento para poder terminar mis estudios, por el amor y cariño que me has dado a lo largo de la vida. A mi padre Oscar Báez por ser un apoyo en este largo camino, por el amor y cariño que me has dado. Los amo, este logro también es suyo.

A mis hermanas Gabriela y Georgina por ayudarme siempre que han podido, por todos los momentos que hemos compartido las tres, son las mejores hermanas que pude tener, gracias por ser de mis primeras pacientes en mis prácticas.

A mi abuelita Sara, a mi tía Ana y a mi primo Santi por ser mis pacientes, gracias por su confianza y por apoyarme de esta manera en mi formación.

Al CMF Juan Carlos López Lastra por aceptar ser mi tutor y brindarme su apoyo, tiempo y conocimientos para la elaboración de esta tesina.

A mi mejor amigo Angel por todos estos años de amistad, gracias por estar conmigo en los buenos y malos momentos, eres de las personas más valiosas que pude conocer en la universidad y realmente te admiro, gracias por todo lo que me has enseñado.

A mi mejor amiga Cynthia, gracias por compartir tantos momentos conmigo y ser una persona fundamental para mí en esta etapa, esto no hubiera sido lo mismo sin ti, sé que me llevo una amistad muy valiosa.

A mi amiga Fernanda por todo el apoyo que me ha brindado desde la prepa, gracias por compartir conmigo todo este tiempo, estoy feliz de vernos crecer día a día y seguir compartiendo momentos juntas, gracias por enseñarme el valor de la amistad.

A Kari, Abdú, Mikel, David, Lau, Memo, Erick e Ilse por compartir conmigo el último año de la universidad, de cada uno aprendí muchísimo en todos los aspectos y me llevo recuerdos muy bonitos de ustedes, gracias por todo.

A todos los doctores que formaron parte de mi educación, gracias por compartir conmigo todos sus conocimientos, siento una gran admiración por cada uno de ustedes.

A todos mis amigos que me han brindado su amistad y su cariño todo este tiempo, todos tienen un lugar especial en mi corazón, gracias a los que contribuyeron siendo mis pacientes durante la universidad.

A todos mis pacientes por depositar su confianza en mí poniendo su salud en mis manos, gracias por permitirme poner en práctica mis conocimientos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por ser como una segunda casa para mí, por formarme como profesionalista y por todos los amigos que conocí en esta institución a lo largo de estos años, me siento muy orgullosa de pertenecer a estas instituciones.

*A dream is just a dream,
until you decide to make it real.
-H.S.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	2
Objetivos específicos	2
1. ANTECEDENTES	3
1.1 De la época antigua al siglo XVIII	4
1.2 Período preclásico	5
1.3 Período clásico	7
1.4 Período de la protrombina.....	9
1.5 Edad de oro de la coagulación.....	9
1.6 Época actual	12
2. SANGRE.....	13
2.1 Composición	14
2.1.1 Plasma	15
2.1.2 Elementos formes	15
2.1.2.1 Leucocitos	16
2.1.2.2 Eritrocitos	17
2.1.2.3 Plaquetas	18
3. HEMOSTASIA	18
3.1 Etapas.....	19
3.1.1 Hemostasia primaria	19
3.1.2 Coagulación plasmática	20
3.1.2.1 Factores de la coagulación	20
3.1.2.2 Vía extrínseca	22
3.1.2.3 Vía intrínseca	22
3.1.2.4 Vía común.....	22
3.1.3 Fibrinólisis	23
4. HEMORRAGIA	24
4.1 Clasificación.....	24
4.1.1 De acuerdo a su naturaleza.....	24
4.1.2 De acuerdo a su gravedad.....	25
4.1.3 De acuerdo al tipo del vaso sanguíneo	25

4.2 Hemorragia en odontología.....	26
4.2.1 Clasificación.....	26
4.2.1.1 De causas locales.....	27
4.2.1.2 De causas sistémicas.....	28
4.2.2 Localización frecuente de las hemorragias.....	28
4.2.3 Importancia clínica.....	28
5. FACTORES DESCENCADENANTES DE LAS HEMORRAGIAS.....	29
5.1 Factores locales.....	29
5.1.1 Complicaciones durante el procedimiento.....	30
5.1.1.1 Errores en la técnica quirúrgica.....	30
5.1.1.2 Anestesia.....	30
5.1.1.3 Uso de instrumental o abordaje de la técnica incorrecto.....	30
5.1.2 Aberraciones anatómicas y malformaciones arteriovenosas.....	31
5.1.3 Infección o inflamación en la zona intervenida.....	32
5.1.4 Incumplimiento de los cuidados postoperatorios.....	32
5.2 Factores sistémicos.....	33
5.2.1 Enfermedades hemorrágicas.....	33
5.2.1.1 Enfermedades trombopáticas.....	33
5.2.1.1.1 Trombocitopenias.....	34
5.2.1.1.2 Trombopatías.....	34
5.2.1.1.2.1 Congénitas.....	34
5.2.1.1.2.1.1 Síndrome de Bernard-Soulier.....	34
5.2.1.1.2.1.2 Trombastenia.....	35
5.2.1.1.2.1.3 Enfermedad de von Willebrand.....	35
5.2.1.1.2.2 Adquiridas.....	36
5.2.1.2 Enfermedades angiopáticas.....	37
5.2.1.2.1 Congénitas.....	37
5.2.1.2.2 Adquiridas.....	37
5.2.1.2.2.1 Púrpura alérgica.....	38
5.2.1.2.2.2 Escorbuto.....	38
5.2.1.3 Enfermedades plasmáticas.....	38
5.2.1.3.1 Congénitas.....	39
5.2.1.3.1.1 Hemofilia.....	39

5.2.1.3.1.2 Déficit de fibrinógeno	40
5.2.1.3.2 Adquiridas	40
5.2.1.3.2.1 Déficit de vitamina K	40
5.2.1.3.2.2 Hepatopatías.....	40
5.2.1.3.2.3 Coagulación intravascular diseminada.....	41
5.2.2 Uso de fármacos que alteran la hemostasia	41
5.2.2.1 Antiagregantes plaquetarios	41
5.2.2.2 Anticoagulantes	42
6. TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS POR HEMORRAGIAS EN ODONTOLOGÍA	43
6.1 Pautas ante una urgencia por hemorragia	44
6.2 Tratamiento local	45
6.2.1 Compresión.....	45
6.2.2 Sutura	46
6.2.3 Uso de vasoconstrictores.....	46
6.2.4 Ligadura de vasos.....	47
6.2.5 Agentes hemostáticos.....	48
6.2.5.1 Agentes físicos.....	49
6.2.5.1.1 Cera para hueso	49
6.2.5.1.2 Copolímero de óxido de alquileo.....	50
6.2.5.1.3 Sulfato de calcio.....	51
6.2.5.2 Agentes químicos.....	51
6.2.5.2.1 Esponja de gelatina reabsorbible	52
6.2.5.2.2 Celulosa	53
6.2.5.2.3 Colágeno.....	54
6.2.5.2.3.1 Colágeno microfibrilar	55
6.2.5.2.3.2 Colágeno absorbible (Helistat).....	55
6.2.5.2.4 Trombina.....	56
6.2.5.2.4.1 Trombina con gelatina.....	56
6.2.5.2.5 Sulfato férrico	57
6.2.5.2.6 Ácido tranexámico.....	58
6.2.5.2.7 Agentes a base de quitosán.....	59
6.2.5.2.8 Selladores	59

6.2.5.2.8.1 Selladores de fibrina	60
6.2.5.2.9 Cianocrilatos	61
6.2.5.2.10 Otros métodos.....	61
6.2.5.2.10.1 Electrocauterización	62
6.2.5.2.10.2 Uso de láser	62
6.3 Tratamiento sistémico	63
7. COMPLICACIÓN DE LA HEMORRAGIA	63
7.1 Shock hemorrágico	64
7.1.1 Fases del shock	65
7.1.2 Mecanismos compensatorios.....	66
8. PREVENCIÓN DE HEMORRAGIAS	67
8.1 Evolución del paciente	67
8.1.1 Historia Clínica.....	68
8.1.2 Estudios de laboratorio	69
8.1.2.1 Recuento plaquetario	69
8.1.2.2 Tiempo de sangrado (SB)	69
8.1.2.3 Tiempo de coagulación	70
8.1.2.4 Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa).....	70
8.1.2.5 Tiempo de protrombina (TP)	70
8.1.2.6 Índice normalizado internacional (INR)	70
8.1.2.7 Nivel de fibrinógeno	71
8.1.3 Estudios radiográficos.....	71
9. CONCLUSIONES	72
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
ANEXOS.....	78
Algoritmo de atención ante hemorragias en la consulta odontológica	78
Algoritmo de atención para el manejo multidisciplinario de hemorragia aguda intraoral	79

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones más frecuentes que se presentan en la práctica odontológica son las hemorragias, las cuales pueden ocurrir en el momento de la intervención o después de esta y pueden llegar a representar una urgencia o emergencia que ponga en riesgo la vida del paciente si no es controlada adecuadamente.

Cuando se realiza un procedimiento se debe contar con diferentes elementos que nos ayuden a llegar a un diagnóstico asertivo para la correcta elaboración de un plan de tratamiento en el cual nunca se debe dejar el lado el conocimiento acerca de las complicaciones que se pueden presentar para saber actuar en el momento. Existen diferentes factores por los cuales se puede llevar a desencadenar una hemorragia, pueden ser factores locales o sistémicos, es importante tomarlos en cuenta ya que nos darán elementos para saber en qué ocasiones los pacientes no pueden ser atendidos en la práctica ambulatoria ya que representan un riesgo muy alto al sangrado.

Al tener diferentes orígenes, las hemorragias se van a manifestar de forma leves, moderadas, severas o hasta mortales, cuando una hemorragia se vuelve aguda/grave se acompaña de diferentes signos y síntomas referenciados por el paciente que nos van a indicar que estamos ante un estado de shock.

En presencia de hemorragias graves que no ceden ante las técnicas aplicadas en la consulta dental en un tiempo corto el cirujano dentista deberá conocer el protocolo de atención a seguir activando el Servicio Médico de Urgencias para el traslado del paciente al hospital más cercano para su atención multidisciplinaria.

El presente trabajo tiene como finalidad servir de apoyo bibliográfico para estudiantes de la carrera de cirujano dentista, cirujanos dentistas y aquellos que así lo requieran sobre el manejo de las hemorragias, partiendo desde saber identificar los diferentes tipos que existen, cuáles son las intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas que se pueden emplear en su manejo dentro del consultorio dental y que elementos nos pueden llegar a reducir el riesgo de que la hemorragia se llegue a presentar.

OBJETIVO

Reconocer y describir mediante una revisión bibliográfica las diferentes técnicas para el control y manejo de las hemorragias que se pueden llegar a presentar durante la consulta odontológica, así como el algoritmo de atención a seguir en caso de requerir tratamiento de urgencia.

Objetivos específicos

- Comprender el proceso fisiológico de la hemostasia ante la pérdida sanguínea.
- Identificar los factores predisponentes, así como los eventos desencadenantes a desarrollar una hemorragia durante la consulta odontológica.
- Conocer los beneficios que se obtiene con las diferentes técnicas para el control de la hemorragia.
- Reconocer los síntomas principales que nos indican la presencia de un shock hemorrágico como una complicación de una hemorragia grave.

1. ANTECEDENTES

En la antigüedad los primeros intentos por controlar las hemorragias fueron realizados por los griegos mediante el uso de ligaduras, pero fue hasta la edad media cuando se observó un avance significativo en la hemostasia mediante el uso de la cauterización y el aceite en ebullición desarrollado por la medicina árabe (1).

Después de varios siglos los médicos abandonaron las practicas que ya se tenían establecidas por los árabes y regresaron a los métodos empleados por los griegos en la antigüedad. Salicettu de Bologna, su estudiante Lanfranchi y el francés Henri de Mondeville fueron de los médicos que descartaron el uso del cauterio y recomendaban el uso de las pinzas hemostáticas, la compresión digital y la ligadura de los vasos para el control de las hemorragias (1).

Gracias a los estudios anatómicos de Leonardo da Vinci y Vesalio se tuvieron grandes progresos en la práctica de la cirugía y control de la hemorragia; Ambrosio Paré fue de los primeros en usar estos nuevos conocimientos y al emplear la ligadura como método para controlar la hemorragia observó que la evolución clínica era mucho mejor que usando los métodos ordinarios por lo cual recomendó el abandono definitivo del aceite en ebullición. Tiempo después Wilhelm Fabry de Hilden fue el que invento el primer torniquete, el cual fue una sencilla ligadura improvisada ajustada a un trozo de madera (1).

A lo largo de la historia de la humanidad la sangre ha representado un papel muy destacado, reconociendo su importancia para la vida y la supervivencia. La primera preocupación se centró en describir cuál era su origen y posteriormente fue el explicar su flujo y movimiento (2)

1.1 De la época antigua al siglo XVIII

Desde la época más antigua el tema de la coagulación de la sangre generó una de las mayores curiosidades y misterios. Varios investigadores científicos de esa época plantearon diversas explicaciones en las que trataban de explicar cómo era que en instantes la sangre líquida pasaba a un estado sólido, estas doctrinas se plasmaron en cuatro teorías (2) (3), las cuales fueron un punto de partida para posteriores discusiones en los avances a cerca de la coagulación.

- Teoría del enfriamiento y del contacto con el aire: Se decía que la coagulación de la sangre ocurría por medio de una solidificación por enfriamiento. Galeno fue el que sustentaba esta teoría, explicado que la sangre que se encuentra en el corazón va perdiendo lentamente el calor innato y se torna más espesa, y se coagula debido al enfriamiento. En 1627 William Harvey aun respaldaba este conocimiento aristotélico agregando que esta coagulación por enfriamiento se daba a partir de una mucosidad fibrosa que estaba presente en la sangre. Thomas Sydenham en Inglaterra y Friederich Hoffman en Alemania sostuvieron aun esta teoría durante el siglo XVIII. William Hewson refuto estas afirmaciones y argumento que la sangre no se coagulaba por el frio sino por efectos del calor (2) (3).
- Teoría de la detención del flujo sanguíneo: Se decía que el movimiento y la dinámica eran la clave que mantenía en estado líquido a la sangre, por lo cual la formación del coágulo se debía al detenimiento del movimiento vital (2). Marcelo Malpighi en 1666 publicó una obra en la que explicaba que en la sangre había una sustancia que era más abundante para poder formar la costra, descubrió la fibrina y la describía como una red de filamentos que es la que lograba darle la firmeza al coágulo y gracias a esto se dio fundamento a la teoría circulatoria que fue propuesta en 1629, donde se creía que la sangre se podía mantener en un estado líquido gracias al movimiento vital circulatorio. Malpighi creía que cuando el movimiento de

la sangre cesaba, sucedía la separación y agregación de sus partes y que esto daba como resultado la coagulación, esta lógica fue seguida y aceptada por Hermann Boerhave y Gerhard van Switen por varios años más (2) (3). Describió empíricamente lo que se conoce hoy en día como fibrinógeno y albumina (2).

- Teoría de la pérdida celular: Harvey especulaba que la sangre tenía una fuerza vital la cual era la encargada de mantenerla en estado líquido, y al extraerla de los vasos esa fuerza se perdía. Jan Baptista van Helmont junto con Franz de le Boe deducían que la sangre iba perdiendo su fuerza a consecuencia de la formación de ácido; durante el siglo XVII se debatía sobre si solo con la muerte se presentaba la coagulación o también podía desarrollarse durante la vida en el interior de los vasos para así efectuar alguna función. Hasta el año de 1731 Jean Louis Petit describió los coágulos presentes en las arterias lesionadas en individuos vivos, y gracias a esto se llegó a la conclusión de que los coágulos participan en la detención de una hemorragia y no solo se presentan a causa del enfriamiento que se desencadena después de la muerte (2) (3). John Hunter pensaba que la sangre estaba animada y que la formación del coágulo era su fase final de animación (3); pero no fue hasta finales del siglo XVIII que Hewson atribuyó la coagulación a una linfa coagulable que estaba presente en la sangre, que fue descubierto un siglo después bajo el nombre de fibrinógeno (2) (3).

1.2 Período preclásico

Para el siglo XIX ya se tenía conocimiento sobre la existencia de la fibrina y esto fortalecía la doctrina de Hewson, pero en el año de 1832 fue atacada la teoría de la fuerza vital por Johannes Müller; él decía que la sangre no estaba animada ya que sus células carecían de movilidad propia. Descartó a los glóbulos sanguíneos como una fuente de fibrina y reafirmo que se encontraba

disuelta en el plasma, pero aún no se tenía una explicación del como aparecía (2) (3).

Para el año de 1836 Alexander Buchanan objetó la propuesta de Müller, informando acerca de que el líquido mucinoso de los hidroceles no se coagulaba de manera espontánea, sino que este proceso se observaba al agregarle suero y tejidos; tras esta aportación apareció el concepto en el que se dice que la coagulación era un proceso en el que intervenían varias sustancias, que procedían de los tejidos (2) (3). Cada vez se tenía mayor certeza de que había un precursor de la fibrina, pero no se había comprobado aún.

Rudolph Virchow pensaba que el oxígeno era un elemento que tenía un efecto dentro del proceso de la coagulación y para el año de 1856 proporciono datos para poder explicar este fenómeno, afirmo que la fibrina no está presente en el estado líquido de los fluidos y que procedía de un precursor, propuso el nombre de fibrinógeno sin haberlo demostrado (2) (3).

Alexander Schmidt en 1861 concluyó que la coagulación necesita de dos sustancias, una antecesora de fibrina o proplástica y una fibrinoplástica que ayudara a promover la conversión (2) (3). Aisló una sustancia que era capaz de coagular en sustancias de plasma, nombró a esta sustancia como un procoagulante fermento de la fibrina y tiempo después la llamo trombina; posteriormente Cornelius Pekelhearing la llamo protrombina. Se describió que esta sustancia provenía de los gránulos de los leucocitos (3).

Entre los años de 1877 y 1879 Olav Hammerstein pudo observar la velocidad que tenía la coagulación, así como que la cantidad de fibrina que se genera varía con la concentración del calcio, a este lo clasificó como una sustancia fibrinoplástica y logró por primera vez aislar el fibrinógeno (2) (3),

En 1890 Maurice Arthus declaró que para la coagulación de la sangre es necesaria la presencia del calcio y para 1899 Hammerstein observó que el fibrinógeno puro no es el que coagula cuando se agrega el calcio, sino que lo hace cuando el calcio se mezcla con la trombina, esto pudo concluir que el calcio es necesario para la aparición de la trombina y no para la producción de la fibrina (2) (3).

1.3 Periodo clásico

En el siglo XX aun existía un gran desconcierto respecto a la coagulación de la sangre, durante esta época ya se habían descrito de forma aislada varios de los hechos de este proceso, los cuales fueron examinados de una forma minuciosa por Paul Morawitz, logrando integrar una teoría unitaria que a partir de su difusión en 1905 se volvió una teoría clásica. Entre 1903 y 1906 publicó una serie de varios trabajos acerca de la coagulación que fueron el resultado de la amplia revisión de los descubrimientos ya existentes hasta ese entonces. En la nueva teoría que propuso y dio a conocer en 1905 reunió los cuatro factores que ya se habían descubierto: fibrinógeno, protrombina, calcio y factor de los tejidos. Planteó que la coagulación ocurría mediante dos etapas, en la primera se daba la conversión de la protrombina en trombina a través de la acción del factor tisular en presencia del calcio, y la segunda etapa era la conversión del fibrinógeno en fibrina por medio de la acción de la trombina (2) (3).

Otro aporte que hizo Morawitz fue que introdujo el termino de trombocinasa para referirse a una sustancia activa que se encontraba activa en los jugos tisulares y prefirió llamar trombocinógeno a la protrombina como el precursor de la trombina; consolido el concepto enzimático de la coagulación. Esta nueva teoría no fue muy aceptada y produjo varios desacuerdos entre todos los investigadores y a su vez originó una gran diversidad de teorías (3).

En 1908 Pierre Nolf postuló que la coagulación del plasma se debía a tres sustancias: el fibrinógeno, el trombogéno y la trombozima, decía que solo existían adyuvantes para coagular y planteó juntar a todos bajo el nombre de sustancias tromboplásticas o agentes coagulantes de tercer orden (2) (3).

Jules Bordet sustentaba que el factor tisular procedía de las células, razón por la cual le otorgó el nombre de citozima (2) (3). Todos estos conceptos permanecieron vigentes durante un largo periodo de tiempo. En su libro de fisiología Maurice Arthus los mencionaba en 1912 al igual que Roger Douris en 1908 en su guía de fisiología (3).

Años después se estudió el factor tisular y recibió el nombre de tromboplastina y para el año de 1916 Jan MacLean descubrió un principio anticoagulante y Howell lo llamo heparina, en consecuencia, a este descubrimiento Howell tuvo que modificar el concepto que tenía sobre la coagulación y en 1919 lo publico en su tratado de fisiología. En este tratado sustentaba que la heparina viajaba a través del plasma e iba unida a la protrombina impidiendo la coagulación y que a su vez la tromboplastina se aislaba de esta unión liberando a la protrombina y esta a su vez a través de la acción del calcio se pudiera convertir en trombina (2) (3).

Esta teoría de Howell se imputó mediante diversos escritos y libros a lo largo de varios años, las técnicas de laboratorio que se empleaban para el estudio de la coagulación de la sangre se basaban en esta teoría (2). Lo que represento un cese en el progreso de nuevos conceptos a cerca de la coagulación (2).

1.4 Periodo de la protrombina

A principios del año de 1930 Henrik Dam, logró aislar y describir a la filoquinona, a la que se le conoció como una vitamina de la coagulación, tiempo después llamada vitamina k. Este descubrimiento significó un gran avance respecto a la coagulación y su uso en la clínica dio paso a grandes resultados en la hemorragia colémica y la enfermedad hemorrágica del recién nacido (3).

A mitad del año de 1930, Armand Quick implementó un método de laboratorio en el que aplicaba la teoría sobre la coagulación propuesta por Morawitz, su método se basaba en añadir los extractos de tejido al plasma con la presencia del calcio, para así convertir la protrombina en trombina y esta a su vez pudiera transformar el fibrinógeno en fibrina. Hasta el año de 1936 estas aportaciones fueron publicadas ya que fueron rechazada debido a que no coincidían con la teoría propuesta por Howell (2) (3).

En la actualidad a esta prueba se le conoce con el nombre de Tiempo de Protrombina (TP) o Test de Quick, esta prueba ayudó a comprender el funcionamiento e importancia de la vitamina k en relación con las hemorragias y también se empleó para la vigilancia de los tratamientos con anticoagulantes orales que se habían descubierto en ese entonces (2) (3).

1.5 Edad de oro de la coagulación

Armand Quick en el año de 1948 propuso la existencia de dos factores más, el quinto y sexto; el quinto factor era el que se encargaba de acelerar la coagulación y se destruía durante el almacenamiento recibió el nombre de acelerina o factor lábil (2) (3), el sexto factor recibió el nombre de factor estable. Estos dos factores resultaron ser una variante de la misma sustancia por lo que el sexto factor se eliminó (3). Simultáneamente Paul Owren en Noruega descubrió también el quinto factor (2) (3).

Un año después André de Vries habló sobre la existencia de un factor que mejoraba la conversión de protrombina en el suero, mismo factor que fue descrito de forma independiente por Benjamín Alexander y por Paul Owren en 1950. Owren llamo a este factor convertina y proconvertina a su precursor y fue el séptimo factor de la coagulación (2) (3).

En 1936 Arthur Patek descubrió que al agregar el plasma normal al plasma de un enfermo con hemofilia se conseguía corregir el tiempo de coagulación y al principio de la porción cruda del plasma normal la llamo factor antihemofílico (2) (3), el cual fue descubierto tiempo antes que la convertina y la acelerina por lo que le correspondía el número cinco dentro de los factores de la coagulación (3).

Para 1947 Alfredo Pavlovsky postuló la existencia de dos tipos de hemofilia, observando que el tiempo de coagulación de un hemofílico se acortaba al agregar sangre de otro hemofílico y que la transfusión de plasma de ciertos enfermos de hemofilia también acortaba el tiempo de coagulación (2).

Para 1952 en Inglaterra Paul Aggeler e Irving Shulman hablaban de la existencia de otro factor al que le otorgaron el nombre de componente tromboplastínico del plasma que era un análogo de la tromboplastina del plasma (2) (3), y que tiempo después el concepto cambio a tromboplastina plasmática el cual, al descubrir la interacción de los fosfolípidos de las plaquetas, el factor VII y IX, y el calcio como el mecanismo por el cual se generaba la trombina, se amplió (3). Durante este mismo año fue descubierto el factor de Christmas por Rosemary Biggs, Stuart Douglas y Robert MacFarlane, al cual se le asigno el número IX (2) (3).

El siguiente factor en ser descubierto fue el de Stuart Prower al que le correspondió el número X y posteriormente a este hallazgo en 1953 Robert

Rosenthal dio a conocer la existencia de un nuevo tipo de hemofilia, denominada Hemofilia C, la cual era ocasionada por la ausencia de un factor que llamó antecedente tromboplastínico del plasma que tiempo después se le asignó el número XI (2) (3).

El factor XII o factor de Hageman fue descubierto por Osear Ratnoff en 1955, mientras que el factor XIII o factor estabilizador de la fibrina fue descrito en el año de 1944 y 1948 por Robbins y Laki (2) (3).

Durante este periodo, a mediados del siglo XX ya se había dado a conocer de manera generalizada el mecanismo de coagulación (2). Para 1950 se habían descrito ya diversos factores que poseían diferentes nombres y propiedades, lo que ocasionó una gran confusión entre cuales eran los compuestos que participaban en la coagulación. Los factores de coagulación habían sido descritos y propuestos bajo diferentes términos por diversos investigadores que en 1954 Irving Wrigth hizo la propuesta de establecer una nomenclatura que ayudara a establecer adecuadamente cuales eran los factores que existían. El Comité Internacional para Nomenclatura de los Factores de Coagulación contaba con 23 miembros, que 3 años después de deliberaciones distinguieron factores del I al IX, y estos fueron aprobados en 1958 en la reunión que se llevó a cabo en Roma, los factores del X al XIII se agregaron entre los años de 1959 y 1963 (2) (3).

El mecanismo fisiológico por el cual actuaban los factores de coagulación fue descrito como una reacción en cadena que era capaz de perpetuarse de manera infinita, mecanismo que fue descrito en 1935 por Fischer (2) (3). En 1949 Milstone expuso que la primera aparición del coágulo tiene por objetivo el sellar la herida y consiguiente a esto la reacción en cadena permite producir suficiente fibrina para poder estabilizarlo y así poder contener la hemorragia (3).

Para 1964 dos grupos de investigadores concibieron casi simultáneamente una serie de reacciones enzimáticas en las cuales una activa a la otra en forma de secuencia, el concepto de “cascada de la coagulación” fue introducido en Estados Unidos por Osear Ratnoff con la colaboración de Davie y en Inglaterra fue por MacFarlane. El modelo explicaba que la coagulación se daba mediante dos vías; la vía intrínseca que era una activación del factor de contacto (XII) y una vía extrínseca la cual se activaba por el factor VII y el factor tisular, ambas vías convergían a la activación del factor X y se le nombro vía común (2) (3). La activación de cualquiera de las vías de la coagulación daba por resultado la producción de grandes cantidades de trombina y por consecuencia se da la formación de la fibrina, los factores de la coagulación están presentes de forma inactiva en la circulación y son activados al presentarse una lesión en el endotelio vascular (2).

En cuanto a la clínica se lograron explicar diversas enfermedades hemorrágicas que se descubrieron al detectar deficiencias en los factores de coagulación. Esta época de oro que se dio en el siglo XX respecto al tema de la coagulación dio a conocer el mecanismo por el cual actuaba, los sistemas que eran encargados de regular la hemostasia y también se conoció la relación de la coagulación con el proceso inflamatorio y la regulación del tono (3).

1.6 Época actual

En 1980 se cuestionó acerca del modelo que dice que la cascada de coagulación está basada en una vía intrínseca, una extrínseca y la común, ya que no era suficiente para poder explicar la hemorragia grave que se presentaba en las personas hemofílicas, con esto, la vía intrínseca empezó a perder importancia (3).

Se reafirmo que el primer mecanismo que da inicio al proceso de la coagulación es el factor tisular, el cual se une a los fosfolípidos y al factor VII

activado, y las siguientes reacciones ocurren en la superficie celular con el fin de crear trombina. Este mecanismo recibió el nombre de vía del factor tisular o vía primaria y a la activación por contacto se le llamó vía accesoria (3).

El concepto más actual sobre la coagulación no difiere mucho con la doctrina que propuso Morawitz. El misterio que represento la aparición de la fibrina fue lo que origino los arduos estudios durante el siglo XX. Entre los hitos de este siglo se destacaron diferentes técnicas de laboratorio que permitían examinar todo el sistema de coagulación y esto permitió hacer diagnósticos más precisos y los resultados sobre la terapéutica hemostática, antiplaquetaria, anticoagulante y fibrinolítica fueron evidentes (3).

Gracias a las transfusiones sanguíneas se lograron separar sus fracciones y así se pudieron preparar concentrados de factores específicos, pero la mayor aportación fue la creación mediante biotecnología de estos concentrados de proteína. La genética permitió comprender como se transmitían la enfermedades trombóticas y hemorrágicas (3).

Hoffman y otros investigadores propusieron una alternativa a la que denominaron modelo celular de la hemostasia. Este nuevo modelo de simboliza la comprensión actual de la hemostasia y ha sido aceptada internacionalmente. Se representa en 3 fases, la iniciación, amplificación y propagación (2).

2 SANGRE

La sangre es un tipo de tejido conjuntivo líquido que se compone por células rodeadas por el plasma, el cual es una matriz extracelular líquida, este tejido circula por medio de las venas, las arterias, los capilares y el corazón (4) (5).

Podemos clasificar a la sangre en sangre venosa y sangre arterial. La sangre venosa es de un color rojo oscuro y brillante, rica en CO₂, la cual se transporta desde la periferia hasta llegar al corazón derecho, pasa a la arteria pulmonar y a se dirige a los pulmones. Por otro lado, la sangre arterial posee un color rojo más claro y es rica en oxígeno proveniente del intercambio gaseoso que se lleva a cabo en los pulmones y viaja por las arterias de la circulación mayor y las arterias pulmonares (4) (6).

La sangre cumple con tres principales funciones:

- **Transporte:** Se encarga de transportar las sustancias esenciales como lo son las respiratorias, nutritivas y excretorias. Transporta el oxígeno desde los pulmones para dirigirse hacia las células corporales y el dióxido de carbono de las células a los pulmones. Lleva los nutrientes que se encuentran en el tracto gastrointestinal hacia las células corporales y hormonas desde las glándulas endocrinas hacia las células corporales. Traslada el calor y los productos de desecho a varios órganos para así poder eliminarlos del cuerpo (4) (7).
- **Regulación:** Contribuye a mantener la homeostasis de los líquidos corporales, regula el pH y la temperatura corporal (4).
- **Protección:** Protege contra las pérdidas sanguíneas por lesiones y contra patógenos como toxinas o microbios que ingresan al cuerpo, al coagularse la sangre brinda la protección controlando el sangrado, y mediante la fagocitosis brinda protección contra la enfermedad (4) (7).

2.1 Composición

La composición de la sangre consta en un 55% de plasma que es la porción líquida y un 45% por los elementos formes que son la porción celular (4) (7).

Los elementos formes de la sangre se encuentran suspendidos y son transportados por el plasma (7).

2.1.1 Plasma

A la matriz líquida extracelular acuosa de la sangre se le llama plasma. Esta matriz es un líquido amarillo claro el cual está conformado por agua y solutos disueltos. El principal soluto disuelto de acuerdo con su concentración es el Na^+ (4) (7).

Por otro lado, las proteínas plasmáticas son las que constituyen aproximadamente del 7 al 19% del plasma sanguíneo. Estas proteínas son albuminas, globulinas y el fibrinógeno. Las albuminas son las que se encargan de regular la presión osmótica para dirigir el líquido circulante hacia los capilares, las globulinas se pueden dividir en alfa, beta y gamma; las alfa y beta actúan en el transporte de vitaminas liposolubles y lípidos, y la gamma interviene en la inmunidad. En cuanto al fibrinógeno, es un factor de la coagulación que se transforma en hebras insolubles de fibrina durante la formación del coágulo sanguíneo (7).

Otros solutos que contiene el plasma son nutrientes, iones, hormonas, enzimas, gases y algunos productos de desecho como la urea, bilirrubina, creatinina y el amoníaco (4) (7).

2.1.2 Elementos formes

Los elementos formes de la sangre son células y fragmentos celulares, se componen en un 99% de glóbulos rojos y el otro 1% son los glóbulos blancos y las plaquetas (4).

2.1.2.1 Leucocitos

Los leucocitos son los también llamados glóbulos blancos, estos contienen un núcleo y mitocondrias, y de acuerdo con sus propiedades de tinción los leucocitos se pueden clasificar en granulares (eosinófilos) y agranulares (basófilos). Ayudan a combatir los patógenos y las sustancias exógenas que entran al cuerpo y su tiempo de vida varía entre cada uno de ellos. La sangre contiene de 4, 5000-11,000 glóbulos blancos por microlitro de sangre (4).

Los leucocitos granulares tienen una vida de 4-8 horas circulando dentro de la sangre y de 4-5 días en los tejidos que los requieren, se pueden distinguir en:

- Neutrófilos: Sus gránulos son pequeños, representan del 60–70% de todos los glóbulos blancos, participan en la destrucción de bacterias con lisozima, defensinas y antioxidantes (4) (7).
- Basófilos: Sus gránulos son grandes y de tamaño uniforme, representan del 0.5-1% de los glóbulos blancos totales, liberan heparina, serotonina e histamina cuando se presentan reacciones alérgicas las cuales intensifican la respuesta inflamatoria global (4) (7).
- Eosinófilos: Sus gránulos son de tamaños variables, combaten los efectos de la histamina durante las reacciones alérgicas, también fagocitan complejos antígeno-anticuerpo y destruyen ciertos parásitos. Son del 2-4% de todos los glóbulos blancos (4) (7).

Los leucocitos agranulares tienen un periodo de vida que depende de cada tipo y se distinguen en:

- Linfocitos: Representan del 20-25% de todos los glóbulos blancos, son mediadores durante las respuestas inmunitarias incluyendo reacciones antígeno-anticuerpo, son las células B, T y NK. Las células B se desarrollan

en células plasmáticas, secretoras de anticuerpos. Las células T atacan células cancerosas, virus y células de tejidos que son trasplantados. Las células NK son las que atacan una gran variedad de microbios infecciosos y también ciertas células tumorales que pueden aparecer espontáneamente. Su vida puede ir de semanas a meses dependiendo de la necesidad del organismo (4) (7).

- Monocitos: Representan del 3-8% de los glóbulos blancos, su función es la fagocitosis, se pueden convertir en macrófagos fijos (tisulares) o circulantes (que rondan los tejidos donde hay infección o inflamación). Su vida es de 10-20 horas en sangre y una vez que se convierte en macrófagos pueden vivir meses si no son utilizados (4) (7).

2.1.2.2 Eritrocitos

Los eritrocitos o también llamados glóbulos rojos son discos bicóncavos que contienen a la hemoglobina, un pigmento que le da el color rojo a la sangre. Los eritrocitos maduros son de estructura simple, tienen una membrana plasmática y flexible que les facilita el deformarse sin sufrir una ruptura cuando atraviesan los capilares estrechos, no tienen núcleo ni algún otro orgánulo por lo cual no pueden llevar a cabo actividades metabólicas complejas ni reproducirse. Su función se basa en la transportación del oxígeno (4) (7).

Su ciclo de vida es de aproximadamente 120 días debido al desgaste que sufren sus membranas plasmáticas, una vez lisados son eliminados de la circulación por parte de los macrófagos fagocíticos fijos del hígado y del bazo, el producto resultante de su degradación es utilizado en varios procesos metabólicos, como la formación de nuevos glóbulos rojos (4) (7).

Aproximadamente un hombre adulto tiene 5.4 millones de glóbulos rojos por microlitro de sangre y una mujer adulta cuenta con 4.8 de glóbulos rojos por microlitro (4) (7).

2.1.2.3 Plaquetas

Las plaquetas provienen de los megacariocitos, son células que tienen forma de disco irregular y no poseen núcleo. Contribuyen a la formación del tapón plaquetario que ayuda a detener el sangrado a través de los químicos que son liberados en sus gránulos, promueve el espasmo vascular y la coagulación. Su promedio de vida es breve, aproximadamente de 5 a 9 días y son removidos por los macrófagos hepáticos y esplénicos. En cada microlitro de sangre se pueden encontrar entre 150 000 y 400 000 plaquetas (4) (7).

3 HEMOSTASIA

Es un proceso que permite conservar la sangre en un estado fluido al interior de los vasos sanguíneos y también ayuda a detener las hemorragias en presencia de una brecha vascular (8) (9), reduciendo al mínimo la pérdida de sangre. Este proceso es un conjunto de mecanismos fisiológicos (10) que se asegura en primera de la formación del tapón plaquetario y segunda busca que este tapón no perdure más del tiempo necesario para restablecer la continuidad de la vaso venoso o arterial (8).

Durante el proceso de la hemostasia las respuestas que se dan deben de ser enfocadas en el sitio afectado, rápidas y controladas para que pueda ser eficaz ante el sangrado que se presenta (4).

Cuando estos mecanismos se llevan a cabo de manera correcta y exitosa la hemorragia es impedida, mediante los mecanismos hemostáticos se puede llegar prevenir una hemorragia en los vasos sanguíneos de menor calibre, en cambio en los vasos de un calibre mayor las hemorragias son más extensas y necesitan ser tratadas mediante intervenciones quirúrgicas (4).

3.1 Etapas

El proceso de la hemostasis se basa en tres etapas: la hemostasia primaria, coagulación y fibrinolisis (9).

3.1.1 Hemostasia primaria

Al producirse una brecha vascular el proceso de la hemostasia primaria inicia, es una respuesta rápida que consiste en la agregación de las plaquetas entre si con el fin de que se limite de forma apresurada la perdida sanguínea. En esta primera etapa se involucran diversos elementos, tales como el vaso sanguíneo, las plaquetas, el fibrinógeno y el factor de von Willebrand. Al producirse la vasoconstricción los vasos disminuyen el flujo sanguíneo ayudando a limitar la perdida sanguínea, mediante la fase de adhesión de las plaquetas entran en contacto a través de una glucoproteína y el factor de von Willebrand con el subendotelio. Al entrar en contacto las plaquetas con la superficie vascular que ha sufrido el daño estas comienzan a cambiar drásticamente su forma y sus características, la interacción plaqueta-plaqueta permite la formación del tapón (trombo) plaquetario o hemostático, que en un inicio es inestable, pero que logra consolidarse durante la coagulación plasmática mediante una red de fibrina (9) (11).

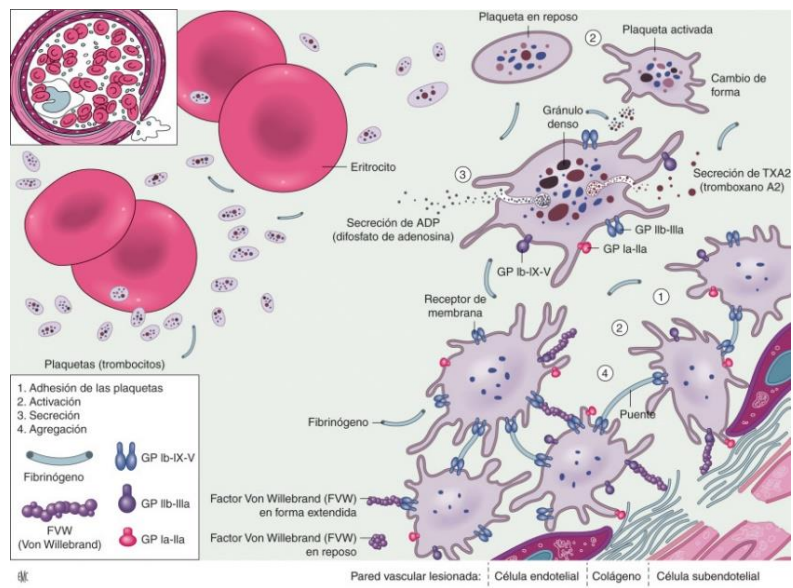


Figura 1. Hemostasia primaria (9)

3.1.2 Coagulación plasmática

Esta etapa es esencial ya que permite interrumpir de una manera eficaz el sangrado que está presente, especialmente en vasos grandes. Se lleva a cabo la transformación del fibrinógeno en fibrina, haciendo una red que ayuda a fortalecer el tapón plaquetario que ya se ha formado. La coagulación es representada por una serie de reacciones enzimáticas en cascada que se conforma por una vía extrínseca e intrínseca que confluyen en una vía común ambas (9).

3.1.2.1 Factores de la coagulación

Los factores de la coagulación son proteínas que actúan a lo largo de la cascada de coagulación (11).

Factor	Nombre	Fuente	Función	Vía (s) de activación
I	Fibrinógeno	Hígado	Se convierte en fibrina	Común
II	Protrombina	Hígado	Se convierte en trombina (enzima)	Común

III	Factor tisular (tromboplastina)	Tejidos dañados y plaquetas activadas	Cofactor	Extrínseca
IV	Iones de Calcio (Ca ²⁺)	Dieta, huesos y plaquetas	Cofactor	Todas
V	Proacelerina o factor lábil o	Hígado y plaquetas	Cofactor	Extrínseca e intrínseca
VII	Proconvertina, factor estable	Hígado	Enzima	Extrínseca
VIII	Factor antihemofílico A	Hígado	Cofactor	Intrínseca
IX	Factor de Christmas o antihemofílico B	Hígado	Enzima	Intrínseca
X	Factor Stuart-Prower o trombocinasa	Hígado	Enzima	Extrínseca e intrínseca
XI	Antecedente de tromboplastina plasmática o antihemofílico C	Hígado	Enzima	Intrínseca
XII	Factor de Hageman, factor de contacto	Hígado	Enzima	Intrínseca
XIII	Factor estabilizador de fibrina	Hígado y plaquetas	Enzima	Común
El factor VI ya no se referencia, pues se cree que es la misma sustancia que el factor activado V				

Tabla 1. Factores de la coagulación (4) (7).

3.1.2.2 Vía extrínseca

La vía extrínseca es una vía rápida pero solo genera una cantidad insuficiente de trombina para lograr conseguir una hemostasia eficaz, pero esta se amplifica rápidamente (9).

Al presentarse una lesión tisular este sistema inicia sus mecanismos en la superficie de las células endoteliales liberando en su superficie el factor tisular. El factor tisular se une al factor VII y lo activa (FVIIa), el complejo que resulta de este mecanismo con la ayuda del calcio y los fosfolípidos que se encuentran en la superficie de las plaquetas, es el que activa a los factores IX y X (FIXa y FXa). La unión del cofactor Va, el FXa, calcio y fosfolípidos van a formar el complejo protrombinasa, lo que da paso a que inicie la vía común (4) (9) (12)

3.1.2.3 Vía intrínseca

Otra vía de la coagulación es la intrínseca, esta vía no interfiere significativamente en la coagulación a partir de que se provoca la lesión vascular, y los déficits congénitos de las proteínas de esta vía no ocasionan problemas hemorrágicos exceptuando la deficiencia del factor XI (12).

El factor XII se activa al estar en contacto con las fibras colágenas del tejido conjuntivo que se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos (FXIIa); este factor va a activar al factor FX y FIX (FXa y FIXa respectivamente). Al unirse el FIXa al cofactor VIII forman un complejo que va a activar al factor X (FXa) y después formara el complejo protrombinasa para iniciar la vía común. Es aquí donde se junta con la vía extrínseca (9).

3.1.2.4 Vía común

La vía común inicia cuando se forma el complejo protrombinasa, el cual con ayuda del Ca^+ realiza la conversión de protrombina (FII) en trombina (FIIa). La trombina estando en presencia con el calcio va a transformar el fibrinógeno

(FII) en fibrina (FIIa), la estabilidad del coágulo se da gracias al estabilizador (FXIII), el cual también es activado (FXIIIa) por la trombina (4) (9).

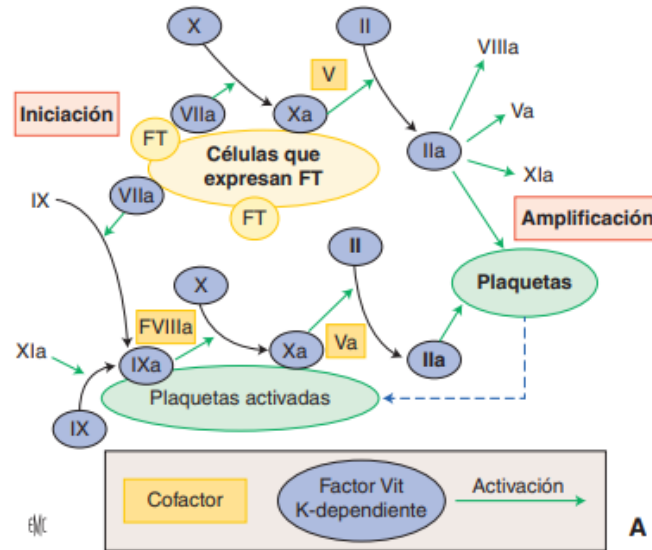


Figura 2. Fisiología de la coagulación: iniciación y amplificación (9)

3.1.3 Fibrinólisis

La fibrinólisis es un mecanismo fisiológico mediante el cual se frena la extensión del coágulo permitiendo restablecer la permeabilidad vascular por medio de la degradación de la fibrina, y que una vez que ha finalizado la reparación vascular disuelve los coágulos. Comienza con la transformación del plasminógeno en plasmina a través de la activación del factor tisular del plasminógeno (t-PA). La plasmina posee la capacidad de degradar la fibrina que se encuentra en el coágulo e inactiva el fibrinógeno, la protrombina y a los factores V y XII, haciendo que la sangre sea menos coagulable (9) (11).

Cuando se forma el coágulo, dentro de él se atrapa una gran cantidad de plasminógeno que no será capaz de lisar el coágulo hasta convertirse en plasmina, la activación del plasminógeno no se da hasta días después de que el coágulo haya detenido la hemorragia (11).

La fibrinólisis es inhibida principalmente por el inhibidor del activador del plasminógeno y la alfa 2 antiplasmina, la cual neutraliza el t-PA y a la plasmina libre en el plasma (9).

4 HEMORRAGIA

Proviene del griego “haima” = sangre y “regnuyar” = reventar. Flujo sanguíneo fuera del sistema vascular (13).

Una hemorragia se puede definir como una pérdida de la sangre hacia el espacio extravascular, la cual puede ser de forma espontánea o ser provocada por heridas (14) (15). También se le puede denominar sangrado y es un proceso anormal por su intensidad o su duración (15).

Sin duda alguna las hemorragias son uno de los principales y más grandes problemas a los que se enfrentan los profesionales de la salud (13).

4.1 Clasificación

Las hemorragias se pueden clasificar de acuerdo a su naturaleza, su gravedad, y el tipo de vaso sanguíneo (8) (15).

4.1.1 De acuerdo a su naturaleza

- Internas: La ruptura de los vasos sanguíneos se provocan al interior del organismo en alguna cavidad o pueden ser subcutáneas (8) (15).
- Externas: Se produce cuando hay ruptura de los vasos sanguíneos a través de la mucosa o la piel (8) (15).

4.1.2 De acuerdo a su gravedad

- Leves: Perdida hemorrágica menos de 500 ml, el descenso de la volemia es del 10% (15).
- Moderadas: Perdida hemorrágica de entre 500-1000 ml, perdiéndose del 10-20% de la volemia (15).
- Graves: Perdía hemorrágica de 1000-1750 ml con pérdida de la volemia del 20-35% (15).
- Severa o mortal: Perdida hemorrágica mayor a 3000 ml, se pierde más del 60% de la volemia, se produce la muerte (15).

4.1.3 De acuerdo al tipo del vaso sanguíneo

- Arterial: Es la menos frecuente dentro de las hemorragias, pero es la más grave que se puede presentar, el color de la sangre es un rojo intenso y brillante, la sangre sale a presión y con mayor abundancia con cada pulsación sanguínea. Si esta hemorragia no se cohibe en pocos minutos puede provocar la muerte (8) (15).
- Venosa: La sangre en este tipo de hemorragias es de un color rojo oscuro, pero es menos intenso que en las arteriales, presenta una tonalidad azulada debido a bajo contenido de oxígeno y gran contenido de dióxido de carbono (8) (15).
- Capilar: Es el tipo de hemorragia más frecuente y menos grave debido a su procedencia, que son vasos sanguíneos más pequeños y son los que menor presión de sangre tienen. Es una hemorragia superficial que tiene circulación lenta por lo cual es bastante fácil de controlar, su color es un rojo intenso (8) (15).

4.2 Hemorragia en odontología

Las hemorragias bucales son un evento frecuente y una de las principales causas por las que el paciente acude a la consulta odontológica de urgencia, en la mayoría de los casos se presentan como un leve pero constante sangrado (8) (16).

Dentro de su práctica diaria el cirujano dentista realiza procedimientos que alteran el equilibrio y la integridad del mecanismo hematocirculatorio. Estos procedimientos pueden ir desde la exposición de la cámara pulpar el cual se va a manifestar como un sangrado de solo unas gotas que cede de forma rápida, hasta la sección de alguna arteria importante de la cavidad oral que puede llegar a ser un sangrado casi desastroso y difícil de cohibir (17). Es de importancia el no confundir con una hemorragia a la saliva teñida de sangre que se observa después de una cirugía, la cual es completamente normal (8).

Cuando el sangrado se presenta durante la ejecución del procedimiento dental se conoce como hemorragia transoperatoria, mientras que el que se presenta dentro de los primeros 7-10 días posteriores a la intervención se conoce como hemorragia postoperatoria (8).

Los procedimientos quirúrgicos son los que representan la mayor tasa de hemorragias dentro de la práctica odontológica (8), siendo el sangrado posterior a una extracción dental (PEB por sus siglas en inglés) el más frecuente de todos (8) (18). Durante los procedimientos quirúrgicos en la cavidad oral las hemorragias se manifiestan como parte de ellos ya sea por laceraciones o de manera espontánea (13).

4.2.1 Clasificación

Las hemorragias en odontología pueden ser catalogadas según su causa en hemorragias locales y hemorragias sistémicas, las cuales pueden tener

diferentes orígenes (8) (16). Las hemorragias bucales o maxilofaciales siempre obedecen una causa.

4.2.1.1 De causas locales

Las hemorragias de causa local son dependientes de los factores del entorno anatómico (8). Este sangrado puede ser de tejidos blandos que se debe a un procedimiento traumático que ocasiono la laceración de algún vaso sanguíneo, o sangrado óseo que puede originarse a través de canales de nutrientes o de los vasos centrales (18).

Las hemorragias de causa local se pueden englobar en:

- Hemorragias postextracción: En su mayoría se producen por espículas óseas, fracturas de hueso o fragmentos óseos atrapados en el alvéolo, granulomas apicales que no se legaron, infección secundaria, proximidad de lesiones altamente vascularizada, presencia de cuerpos extraños o restos radiculares y ápices fracturados dentro del alvéolo (8).
- Hemorragia gingival: Se originan por hiperplasias gingivales, tratamientos periodontales, lesiones muy vascularizadas o por factores irritativos en la encía (8).
- Hemorragias por traumatismos: Cuando se presenta un traumatismo en la zona operatoria se puede originar una pérdida de sangre de importancia debido a que se presentan áreas de equimosis o hematomas (17). Estas hemorragias se pueden presentar en el labio, como heridas en la lengua o en el piso de boca (8).
- Hemorragias por tumores: Son la consecuencia de tumores benignos que están altamente irrigados por una gran cantidad de vasos sanguíneos que en condiciones normales no existen o tumores malignos que afectan a algún vaso sanguíneo (8) (17).

4.2.1.2 De causas sistémicas

Las hemorragias de causas sistémicas engloban a todas aquellas hemorragias que se desencadenan a consecuencia de los trastornos de la coagulación, ya sean hereditarios o adquiridos (16) (18).

4.2.2 Localización frecuente de las hemorragias

En el ámbito de la odontología las hemorragias de origen dentoalveolar son las más graves que se pueden presentar, sobre todo la del canal alveolar inferior o la de los vasos del paladar.

Durante la extracción de terceros molares mandibulares se llegan a exponer los vasos alveolares, en algunas ocasiones se puede llegar a encontrar una arteria algo grande en la región retromolar de la mandíbula o en su ángulo interno, este vaso puede llegar a ser lesionado durante la realización de un colgajo en la zona. Los grandes vasos intraóseos se encuentran en el hueso interseptal, entre los incisivos inferiores, si se llega a realizar una alveoloplastia en esta zona se ocasionará una hemorragia abundante (19).

En el paladar se pueden llegar a encontrar las arterias palatinas mayores y menores durante los procedimientos que requerirán de un colgajo pediculado. Al cortar los vasos de gran calibre del periostio lingual y de la mandíbula se va a originar un sangrado profuso (19).

4.2.3 Importancia clínica

La importancia clínica en las hemorragias va a estar ligada directamente al volumen y velocidad del sangrado. Cuando hay una pérdida de hasta el 20% de la volemia o cuando hay perdidas que son más lentas, pero de cantidades de sangrado mayor pueden influir poco en personas sanas, sin embargo, las

pérdidas que sean más importantes pueden provocar un shock hipovolémico hemorrágico (15).

Su importancia clínica también se va a dar por los signos y/ síntomas neuropsíquicos que el paciente refleje los cuales incluyen los mareos, el vértigo, cansancio, pérdida de la conciencia, etc; signos cardiovasculares como puede ser la hipotensión o la taquicardia; y signos cutáneos como la hipotermia o la palidez en las mucosas y piel. Siempre ante una hemorragia se debe descartar que las hemorragias no sean originarias del aparato respiratorio o digestivo y determinar su etiología (15).

5 FACTORES DESCENCADENANTES DE LAS HEMORRAGIAS

Una gran variedad de factores son los que pueden llegar a producir una hemorragia (13) y estos deben de ser tomados en consideración cada vez que se va a realizar un procedimiento dental para evitar las complicaciones.

5.1 Factores locales

Dentro de los factores locales podemos encontrar a todos aquellos que son propios del procedimiento o técnica quirúrgica ejecutada, las variantes anatómicas que se presentan en el campo operatorio, así como el incumplimiento por parte del paciente en cuanto a los cuidados postoperatorios. Las infecciones o la inflamación también son un factor local predisponente (8) (18). Los factores locales que se dan como resultado de la lesión al tejido blando o de los vasos sanguíneos, representan la causa más común de una hemorragia postoperatoria y responden mejor al control de métodos locales (20).

5.1.1 Complicaciones durante el procedimiento

Las complicaciones durante un procedimiento quirúrgico muchas veces están ligadas a una falla en la ejecución de la técnica, ya sea por falta de habilidad o conocimiento por parte del odontólogo.

5.1.1.1 Errores en la técnica quirúrgica

Los errores cometidos por el cirujano dentista pueden ser consecuencia de no tener experiencia o conocimiento necesario para ejecutar dicho procedimiento dental, es necesario comprender la respuesta que produce el organismo ante las agresiones, las cuales van desde el momento en el que se atraviesa la mucosa para realizar la anestesia hasta el momento en el que se finaliza la intervención (8).

5.1.1.2 Anestesia

Durante la infiltración del anestésico local se pueden producir algunas heridas o desgarros vasculares, lo cual va a originar un hematoma sobre todo si el paciente sufre de alguna alteración de la hemostasia. La punción de un vaso sanguíneo va a originar la salida de sangre, la cual va a variar de intensidad de acuerdo a la zona donde se realizó dicha punción y también va a estar ligada a las características del paciente. Estos hematomas drenaran siguiendo las vías naturales hacia la región geniana, la celda submaxilar o hacia el cuello (21).

5.1.1.3 Uso de instrumental o abordaje de la técnica incorrecto

Es necesario tener conocimientos y actualizaciones sobre las técnicas que pueden ser empleadas en dichos procedimientos, así como tener conocimiento de los beneficios de usar o emplear dicho instrumental o técnica para prevenir complicaciones. Si se aplica un exceso de fuerza en los procedimientos dentales quirúrgicos se puede traer a consecuencia una lesión de tejidos blandos o lesiones vasculares ocasionando un sangrado en la zona,

es por ello que debe aplicarse una fuerza controlada, es decir, con delicadeza (14).

5.1.2 Aberraciones anatómicas y malformaciones arteriovenosas

La vascularización del maxilar está dada en su mayor parte por la arteria maxilar la cual se va a ramificar en la arteria esfenopalatina, arteria infraorbitaria y alveolar superior posterior y de esta última parten las ramas dentarias, la arteria palatina descendente y la arterial bucal. Por otro lado, la mandíbula obtiene su aporte vascular de la arteria alveolar inferior, su rama mentoniana, vasos y arterias submentonianas (22)

Los conocimientos respecto a la anatomía de la cavidad oral son importantes al realizar un procedimiento dental ya que así se reducen los riesgos de lesionar algún vaso sanguíneo durante su ejecución, sin embargo, existen variaciones anatómicas que puede representar una dificultad para el cirujano dentista en cuanto a la ubicación exacta de las estructuras anatómicas sobre todo en procedimientos que requieran de algún tipo de incisión o colgajo.

Cuando se presenta un sangrado transoperatorio masivo suele ser secundario a una malformación arteriovenosa (MAV), el cual puede tener un flujo bajo si es venosa o un flujo alto si es arterial (20).

Las malformaciones son anomalías vasculares a consecuencia de un error en la embriogénesis, con comunicación directa entre la arteria y la vena sin un lecho capilar de por medio (23). En la región maxilofacial las malformaciones arteriovenosas son una condición rara, estas aberraciones son evidentes mediante un examen físico y la radiografía panorámica en la mayoría de las ocasiones. Radiográficamente se observan como radiolucencias multiloculares, aunque lesiones más significativas en ocasiones pueden ser no aparentes (20).

La presencia de estas malformaciones ya sean en el maxilar o en la mandíbula son potencialmente mortales debido a que se presenta un sangrado incontrolable (20).

5.1.3 Infección o inflamación en la zona intervenida

Cuando se presenta una infección esta va acompañada de un proceso inflamatorio lo cual va a aumentar la vascularización de la zona afectada, al producirse este incremento en el lecho vascular se producirá también un aumento de la pérdida sanguínea, pero sin alterar cualitativamente el mecanismo de coagulación (17).

5.1.4 Incumplimiento de los cuidados postoperatorios

En todo procedimiento dental el cirujano dentista debe de explicarle al paciente cuales son los cuidados postoperatorios requeridos para tener un tratamiento exitoso.

Los cuidados postoperatorios son un conjunto de medidas de precaución (24) apropiadas sobre las secuelas que se pueden presentar, estos explican lo que probablemente el paciente puede llegar a experimentar, se debe explicar el por qué ocurren y como es el control o manejo de los mismos, estas indicaciones deben transmitirse verbalmente y por escrito, los cuidados postoperatorios van desde la dieta, el manejo del dolor, higiene de la cavidad oral, entre otros. En el caso de los procedimientos quirúrgicos el cirujano dentista debe explicarle al paciente cuales son los cuidados que debe tener para no reactivar la pérdida sanguínea, si el paciente no sigue estas instrucciones puede desencadenar un sangrado secundario (25).

5.2 Factores sistémicos

Dentro de los factores sistémicos vamos a encontrar a las enfermedades que intervienen en el proceso normal de la hemostasia, así como el consumo de medicamentos que también la alteren.

5.2.1 Enfermedades hemorrágicas

Las enfermedades hemorrágicas son aquellas que van a romper el equilibrio hemostático y por consecuencia se va a tener una mayor predisposición al sangrado (8) (26).

Este tipo de enfermedades se pueden clasificar como deficiencias en los factores de coagulación, trastornos plaquetarios, vasculares o defectos fibrinolíticos (26) (27); ya que representan un fallo en la formación del coágulo, es decir, en el sistema hemostático o también pueden representar un fallo en alguno de sus elementos. Su origen puede ser congénito o adquirido y su incidencia es variable, pero siendo más frecuente los adquiridos (8).

El cuadro clínico por el que cursan estos trastornos hemorrágicos se caracteriza por hemorragias que pueden aparecer de forma espontánea o tras algún acontecimiento desencadenante (27).

5.2.1.1 Enfermedades trombopáticas

Las enfermedades trombopáticas son aquellas en las que se presenta una alteración en las plaquetas, cuando es por una cantidad insuficiente de plaquetas se le llama trombocitopenias y cuando se deben a un defecto en la función de estas se llaman trombopatías (1) (8).

Clínicamente se presenta una hemorragia mucocutánea que se caracteriza por la presencia de petequias, equimosis pequeñas, epistaxis, gingivorragia y alteraciones menstruales (1).

5.2.1.1.1 Trombocitopenias

En estas enfermedades se produce un descenso en el número de plaquetas debido a un aumento en su destrucción o una disminución de su producción (8).

Pueden deberse a una menor producción de las plaquetas, una producción defectuosa, destrucción acelerada o bien a una distribución incorrecta ente el bazo y la circulación sanguínea. También puede ser secundaria a alguna alteración congénita o alteración adquirida, siendo las adquiridas las de mayor frecuencia (1). Estos pacientes son frecuentes que lleguen al consultorio dental debido a que algunas causas son comunes en la población y las primeras etapas de la enfermedad no hay manifestación de los síntomas.

5.2.1.1.2 Trombopatías

Son aquellas enfermedades donde se presenta una alteración de la función de las plaquetas, pero su recuento es normal, se presenta un tiempo de hemorragia prolongado. Existen trombopatías congénitas y adquiridas (1) (8).

5.2.1.1.2.1 Congénitas

Dentro de las trombopatías congénitas tenemos al síndrome de Bernard-Soulier, trombostenia y la enfermedad de von Willebrand (8).

5.2.1.1.2.1.1 Síndrome de Bernard-Soulier

Este síndrome es hereditario autosómico recesivo, en el cual se da una disminución anormal de la adhesión plaquetaria, las plaquetas no se agregan con el cofactor ristocetina a pesar de que el factor VIII se encuentre de forma normal. Su defecto básico se da a consecuencia de la ausencia de la

glucoproteína I que es un receptor para el factor VIII en la superficie de las plaquetas (1).

5.2.1.1.2.1.2 Trombastenia

Es un defecto de la agregación plaquetaria, también conocido como enfermedad de Glazman. Es una enfermedad autosómica recesiva que se manifiesta por hemorragias mucocutáneas con epistaxis, gingivorragias, petequias, metrorragia. Su defecto se encuentra en las glucoproteínas IIb y IIIa de la membrana plaquetaria, las cuales están ausentes por lo cual no se expresan los antígenos plaquetarios y los receptores de fibrinógeno (1).

5.2.1.1.2.1.3 Enfermedad de von Willebrand

La enfermedad de von Willebrand es el trastorno de la coagulación hereditario más común (26) (28). Se produce debido a un déficit en la producción del factor de von Willebrand o en un defecto de su secreción; para ambos casos las plaquetas no logran adherirse a la colágena del subendotelio por lo que se produce un cuadro hemorrágico. Sus síntomas se presentan mediante la propensión a los hematomas, laceraciones que presentan hemorragias prolongadas, epistaxis, gingivorragias, hemorragias postquirúrgicas o posteriores a intervenciones dentales. Se clasifica como Tipo 1, tipo 2 y tipo 3 y afecta tanto a hombres como a mujeres (28).

- Tipo 1: Se caracteriza por tener una menor cantidad de factor de von Willebrand en sangre, al presentar síntomas leves es posible que la persona nunca sea diagnosticada y es el tipo más frecuente de esta enfermedad. Suelen no presentar hemorragias espontáneas, pero pueden llegar a presentar un sangrado considerable al sufrir algún tipo de herida, en intervenciones quirúrgicas o tras extracciones dentales (28). Son pacientes que al ser asintomáticos pueden llegar a la consulta dental.

- Tipo 2: Representa cambios cualitativos en el factor de von Willebrand, es decir se sintetiza de forma anómala generando problemas en la coagulación sanguínea. De acuerdo a la afinidad del factor a un receptor de la membrana plaquetaria se han descrito cuatro subtipos (28). Al ya estar diagnosticados su atención odontológica se da un ambiente hospitalario y se va de la mano con la interconsulta con su hematólogo.

Subtipo	Manifestaciones clínicas
2A	Aumento de la afinidad del factor de von Willebrand a la GP Ib de las plaquetas.
2B	Disminución de la función dependiente de las plaquetas con multímeros normales.
2M	Disminución de la afinidad del factor de von Willebrand
2N	Disminución de la afinidad del factor de von Willebrand por el FVIII.

Tabla 2. Subtipos de la enfermedad de von Willebrand tipo 2 (28)

- Tipo 3: Representa la forma más grave de la enfermedad y es la más rara también. Se da una ausencia total o casi total de este factor y como resultado se da un déficit del factor VIII (28). Se tratan de forma intrahospitalaria junto con un hematólogo.

5.2.1.1.2.2 Adquiridas

Existen enfermedades que por sí mismas pueden producir trombopatías, debido a que las plaquetas se recubren con moléculas anormales o hepatopatías en las que se producen fragmentos de fibrinógeno que al adherirse a las plaquetas van a alterar su función (1).

La ingesta de ácido acetilsalicílico representa la causa más frecuente de trombopatía adquirida. El ácido acetilsalicílico inhibe de forma irreversible las

enzimas de la vía del ácido araquidónico, en particular la ciclooxigenasa por lo que se altera el funcionamiento de las plaquetas (1).

5.2.1.2 Enfermedades angiopáticas

Las enfermedades angiopáticas indican una alteración en los vasos sanguíneos que por lo general se trata de un proceso inflamatorio, estas enfermedades pueden ser congénitas o adquiridas (1) (8).

Se van a manifestar por pequeñas pápulas eritematosas que no son evanescentes mediante la presión, con mayor frecuencia afectan las extremidades inferiores y pueden o no cursar un cuadro clínico doloroso o bien ir acompañadas por prurito (1).

5.2.1.2.1 Congénitas

Dentro de las enfermedades angiopáticas congénitas encontramos a la telangiectasia hemorrágica de Rendu-Osler (1) (8). Es una enfermedad autosómica dominante, dentro de las enfermedades angiopáticas es la más frecuente, la alteración congénita se da en la composición de la pared de los vasos sanguíneos en la que se producen pequeños microaneurismas. Se caracteriza por malformaciones vasculares de pequeños vasos sanguíneos de la piel y mucosas. El origen de las hemorragias es fácil de detectar siempre y cuando sea una lesión externa (1). Son pacientes que al tener una tendencia a la hemorragia ya cuentan con un diagnóstico establecido y muy probable no lleguen al consultorio dental a no ser que se trate de un paciente subclínico

5.2.1.2.2 Adquiridas

En las enfermedades angiopáticas adquiridas se encuentran la púrpura alérgica y el escorbuto (1) (8).

5.2.1.2.2.1 Púrpura alérgica

También es conocida como enfermedad de Henoch-Schönlein. Es una enfermedad de tipo inmunitaria la cual se caracteriza por un exantema que puede o no acompañarse de alteraciones orgánicas. Son lesiones purpúricas inflamatorias que se van a generar por la aparición en puntos concretos de microcirculación de infiltrados leucocitarios acompañados por extravasación de la sangre, el curso de la enfermedad es benigno, pero puede dejar recidivas (1). Los pacientes que portan esta enfermedad deben ser atendidos primero por un médico y no se atienden en la consulta dental ambulatoria.

5.2.1.2.2.2 Escorbuto

Es una patología poco frecuente hoy en día, se origina por la deficiencia de vitamina C, la caracterización de esta entidad es generalmente clínica en pacientes que presenten alteraciones nutricionales severas o alguna patología predisponente. Los episodios hemorrágicos generales se presentan con mayor frecuencia de forma mucocutánea, gastrointestinal y neurológicas (29). Estos pacientes debido a su sintomatología primero se presentan con un médico antes de que se presenten al dentista.

5.2.1.3 Enfermedades plasmáticas

Las enfermedades plasmáticas van a representar una alteración que es consecuencia de un fallo en el sistema de coagulación sanguínea (1) (8), pueden ser por una deficiencia en la cantidad de alguna de las proteínas plasmáticas o solo por defecto de su función de estas (1).

Clínicamente se manifiestan por hemorragias sobre todo en cavidades y las hemorragias mucocutáneas son raras en los individuos que las presentan (1).

5.2.1.3.1 Congénitas

En las enfermedades plasmáticas congénitas encontramos a la hemofilia A y B, y al déficit de fibrinógeno.

5.2.1.3.1.1 Hemofilia

Es un trastorno recesivo de la coagulación que está ligado al cromosoma X, y se relaciona con mutaciones del gen factor de coagulación lo que va a generar una ausencia o disminución de actividad funcional de los factores. Aproximadamente un tercio de estas mutaciones son espontáneas sin antecedentes familiares. (28) (30).

La hemofilia se puede clasificar en hemofilia A, que es cuando se presenta una disminución o ausencia del FVIII, es la forma más común representa el 80-85% de los hemofílicos (30), su incidencia es de 1 por cada 5 000 -10 000 nacimientos de varones. La hemofilia B se da por la deficiencia o la ausencia del factor IX, también se conoce como enfermedad de Christmas, su incidencia es de 1 por cada 30 000-50 000 nacimientos varones (28) (30). La hemofilia de acuerdo a la concentración del factor deficiente se puede clasificar en leve, moderada y severa.

Gravedad	Severa	Moderada	Leve
Nivel del factor de coagulación (% de act.- UI/ml)	<1%	1-5%	5-40%
Episodios hemorrágicos	Hemorragias espontáneas semanales, principalmente en articulaciones y músculos	Hemorragias graves con traumatismos o cirugías mensuales, algunas hemartrosis; rara vez sangrado espontáneo	Hemorragias raras, hemorragias graves con traumatismos o cirugías
Factor VIII/IX: Valor de referencia 50-150%			

Tabla 3. Clasificación de la hemofilia de acuerdo con la concentración plasmática de FVIII y FIX (28)

5.2.1.3.1.2 Déficit de fibrinógeno

Los déficits de fibrinógeno se dan cuando el cuerpo produce una cantidad menor de fibrinógeno o también si hay una producción defectuosa, esto trae por consecuencia una coagulación interrumpida de forma prematura por lo que el coágulo no termina su formación (31).

5.2.1.3.2 Adquiridas

En las adquiridas vamos a encontrar al déficit de vitamina K, hepatopatías y coagulación intravascular diseminada (8).

5.2.1.3.2.1 Déficit de vitamina K

La deficiencia por vitamina K es un problema hemorrágico que va a disminuir la actividad de los factores II, VII, IX y X, ya que estos factores son dependientes de la vitamina K; esta deficiencia va a traer por consecuencia una coagulación defectuosa y tendencia al sangrado. También va a alterar la síntesis de la proteína C y S (32). Deben considerarse todos aquellos déficits de vitamina K que son originados por otros motivos que las hepatopatías, como etiologías con mayor frecuencia se descartan la insuficiencia biliar, destrucción de la flora intestinal debido a antibióticos de amplio espectro que se han tomado de forma crónica, malabsorción de la vitamina K (14). En este tipo de pacientes los síntomas pueden variar de leves a moderados y al presentarse a la consulta odontológica es importante indagar en la historia clínica.

5.2.1.3.2.2 Hepatopatías

El hígado juega un papel fundamental dentro del proceso coagulante, anticoagulante y la fibrinólisis debido a que en él se sintetizan la mayoría de los proteínas procoagulantes y anticoagulantes, por ellos estos trastornos hepáticos presentan una disminución de diferentes factores de la coagulación.

Las alteraciones en este órgano traen serias complicaciones como lo son las hemorragias y la trombosis, estas alteraciones se hacen más evidentes cuando la enfermedad hepática es avanzada (14) (33).

5.2.1.3.2.3 Coagulación intravascular diseminada

Es un trastorno patológico que se da como resultado de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación, es una enfermedad mortal ya que puede ocasionar un daño orgánico. Al darse una estimulación continua dentro del sistema hemostático la capacidad de control del organismo se desborda y se producen grandes cantidades de trombina y plasmina, las cuales son las causales de la trombosis, hemorragia o de ambas que se presentan en este proceso (34).

5.2.2 Uso de fármacos que alteran la hemostasia

Existen algunos fármacos que pueden provocar alteraciones en la coagulación mediante una disminución en el número de plaquetas, una afección en su función o una alteración en los factores de coagulación (35). El cirujano dentista deberá estar familiarizado con estos fármacos como con sus antagonistas los cuales representan un factor importante en la coagulación durante un procedimiento dental para prevenir una hemorragia (17).

5.2.2.1 Antiagregantes plaquetarios

Existen algunos fármacos que pueden provocar alteraciones en la coagulación mediante una disminución en el número de plaquetas, una afección en su función o una alteración en los factores de coagulación (35) (36).

Inhibidores de la adhesión plaquetaria

- Inhibidores del factor de von Willebrand
- Dextrano

Fármacos que actúan sobre los mediadores de la activación plaquetaria

a) Inhibidores de la producción de tromboxano A₂

- Ácido acetilsalicílico
- Indobufeno
- Trifusal
- Sulfinpirazona

b) Inhibidores de la fosfodiesterasa

- Dipiridamol
- Ditazol
- Pentoxifilina
- Cilostazol
- Trapidil

c) Antagonistas del receptor del ADP

- Ticlopidina
- Clopidogel

Bloqueantes del receptor GP IIb/IIIa

a) Uso intravenoso

- Abciximab
- Eptifibatida
- Tirofiban

b) Uso oral

- Orbofiban
- Lotrafiban

Análogos de inhibidores naturales de la agregación

- Epoprosterol
- Iloprost

Fuente: Barragán JM, Hernández JL, Riancho JA, Sánchez D, Suárez C. Protocolos de tratamiento antiagregante. Guías clínicas. 2004

Tabla 4. Tipos de fármacos antiagregantes plaquetarios (36)

5.2.2.2 Anticoagulantes

Los anticoagulantes son un tipo de fármacos con mecanismos de acción diferentes, pero coinciden en la disminución de la formación de fibrina

mediante la inhibición preveía de la producción de trombina (37). Estos fármacos no disuelven los coágulos que ya se han formado, solo previene la recurrencia en la formación éstos (38). Los medicamentos más utilizados de este grupo son la heparina por vía parenteral y la warfarina por vía oral.

6 TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS POR HEMORRAGIAS EN ODONTOLOGÍA

El control de las hemorragias es uno de los componentes clave que el cirujano dentista debe de conocer, también debe de saber evaluar el riesgo de sangrado que tiene el paciente, así como el riesgo de hemorragia que representa el realizar dicho procedimiento dental. Una vez que se ha evaluado el riesgo de tendencia al sangrado el cirujano dentista podrá formular un plan intra y postoperatorio (39).

Cuando ocurre una hemorragia se deben evaluar algunos parámetros como lo son la intensidad y la duración del episodio hemorrágico para poder hacer una relación entre ambos. En la cavidad oral es difícil, si no es que imposible de poder presenciar con exactitud el volumen perdido de sangre por la presencia de la saliva o la misma deglución. Y, por último, pero no menos importante se debe de evaluar si existe la presencia de alguna enfermedad conocida o no que pueda estar afectando el curso normal de la hemostasia (14).

Todas las hemorragias pueden aparecer no solo en pacientes con enfermedades que comprometan el curso normal de la hemostasia, también pueden aparecer en pacientes que sean “aparentemente sanos”, por lo cual a todo paciente se le debe considerar con alto riesgo de complicaciones. Ante la presencia de del sangrado siempre se debe de seguir el protocolo que sea más apropiado para el tipo de hemorragia que se presenta. La dificultad en el

control del sangrado puede estar ligado a diferentes factores (18) (39) como lo son la ubicación quirúrgica y el sitio de la hemorragia, el tamaño de la herida producida, el momento de la hemorragia y la accesibilidad que se tiene al sitio (18), estos factores en última instancia pueden llegar a potenciar la hemorragia (39).

6.1 Pautas ante una urgencia por hemorragia

1. Suspender el tratamiento en caso de ser una hemorragia transoperatoria.
2. Observar el estado general del paciente (síntomas, signos vitales, nivel de conciencia, palidez del rostro, enfriamiento de las extremidades).
3. Instalar adecuadamente al paciente: Si el paciente esta consiste y su estado general es bueno podrá estar semisentado (Semifowler), en caso de que se observe una lipotimia se usara la posición de Trendelenburg.
4. Se hace la limpieza del sitio quirúrgico sangrante mediante la aspiración para descartar que no se trate de tinción de saliva solamente, esto ayudara a eliminar también los coágulos de mala calidad que se hayan formado.
5. Establecer el origen de la hemorragia: Arterial, venoso, capilar, tejido duro o blando.
6. Establecer si la hemorragia se originó por una causa local propia del procedimiento o si está ligada a alguna enfermedad que altere la coagulación sanguínea normal.
7. Aplicar el método para la hemostasia más adecuado para el tipo de paciente y tipo de hemorragia.
8. Si el sangrado no se controla en un tiempo considerable llamar al Servicio Médico de Urgencias ya que la vida del paciente está en riesgo (14).

El tratamiento de la hemorragia puede ser de tipo local o sistémico (17) (18). Su control inicial se logra conseguir mediante los métodos físicos, la hemorragia más común en odontología es la capilar la cual con la compresión vascular o el uso de sustancias vasoconstrictoras se logra controlar (13).

6.2 Tratamiento local

Las intervenciones locales incluyen a tanto a las que son quirúrgicas y no quirúrgicas, así como a la combinación de ambas (18).

6.2.1 Compresión

Es la primera maniobra que se realiza en el control de la hemorragia, esta presión se debe ejercer directamente al sitio sangrante o bien al sitio donde se localice el vaso principal que conduzca a la zona del sangrado (13). La compresión ayuda a los mecanismos naturales de la hemorragia, se realiza mediante el uso de gasas que son impregnadas de suero fisiológico que se colocan en la zona sangrante. Hay que pedirle al paciente que mantenga por lo menos 30 minutos en boca y que no la mastique ni abra la boca durante ese tiempo (25). La compresión ejercida sobre los capilares permite la agregación plaquetaria y la formación del coágulo (40)



Figura 3. Compresión local con gasa aplicada a zona sangrante (25)

6.2.2 Sutura

La sutura es una forma de hemostasia quirúrgica mecánica. Cuando se está ante la presencia de un lecho quirúrgico más amplio se hace uso de la sutura (25), la cual no solo es empleada para hacer el cierre primario del sitio afrontando ambos extremos, sino que también va aplicar presión constante al sitio permitiendo así la formación del coágulo y con ello el inicio de la hemostasia (15) (39).

6.2.3 Uso de vasoconstrictores

Los vasoconstrictores ayudan a disminuir la luz del vaso sanguíneo, lo que ayudara a controlar la hemorragia temporalmente, estas sustancias las encontramos en los cartuchos de anestésicos, y una de sus desventajas es que una vez pasados los efectos se puede producir un sangrado recurrente (25). El más eficaz ha demostrado ser la epinefrina y también es el más recomendado. Las torundas de algodón que contienen clorhidrato de epinefrina racémica se comercializan como EpiDri™, Racelle™ y Radri™ (41).

Cuando un paciente se presenta a consulta por un sangrado recurrente posterior al procedimiento dental, se recomienda el uso de anestesia sin vasoconstrictor para poder localizar el sitio que origina el sangrado.

6.2.4 Ligadura de vasos

Usualmente cuando no se logra la detención del sangrado mediante la compresión se procede a ubicar el vaso sangrante, que puede ser arterial o venoso, el cual se va a ocluir directamente usando pinzas hemostáticas y aplicación de ligadura. Las ligaduras de los vasos se pueden realizar con seda de 3-0 o 4-0 si se trata de vasos de gran calibre y para vasos de menor calibre suele usarse catgut o suturas a base de ácido poliglicólico de 3-0 o 4-0 (13).

Para poder ligar los vasos sanguíneos es necesario colocar una pinza hemostática en cada uno de los extremos del vaso y posteriormente anudar la sutura alrededor, de ser posible se debe disecar el tejido conjuntivo circundante al vaso antes de seccionarlo colocando las pinzas hemostáticas suficientemente separadas entre sí para permitir hacer el seccionamiento, una vez que se secciono se liga cada uno de los extremos y se retiran las pinzas (25).

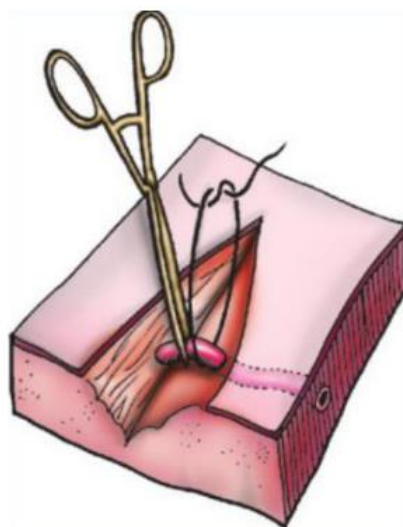


Figura 4. Ligadura de vaso sanguíneo (13)

6.2.5 Agentes hemostáticos

Un agente hemostático o antihemorrágico es una sustancia que va a promover la detención del sangrado (42). Los agentes hemostáticos tópicos se han empleado desde el antiguo Egipto (43). Estos agentes deben de estimular la formación del coágulo y a su vez provocar una reacción mínima de rechazo por cuerpo extraño (14). Se emplean para tratar las hemorragias de diferente grado y localización, son útiles principalmente en el manejo de las heridas y superficies quirúrgicas ya sea como sustitutos o como coadyuvantes de otras técnicas. Son de especial interés para el control de hemorragias difusas, en estructuras anatómicas sensibles y en pacientes con enfermedades que alteren la hemorragia (43). Se emplean en hemorragias donde el origen no es arterial.

Existen varios agentes hemostáticos tópicos actualmente, estos agentes deben de ser eficaces, seguros y accesibles. Se pueden dividir en dos categorías; los pasivos y los activos. Los hemostáticos pasivos son capaces de formar una matriz física adherida al sitio de sangrado la cual va a activar la vía extrínseca de la coagulación y proporcionara una plataforma básica alrededor en la cual las plaquetas podrán agregarse para la formación del coágulo estable. Se usan como agentes de primera línea y gracias a su capacidad de absorción son efectivos ante sangrados abundantes. Los hemostáticos activos son los que poseen una actividad biológica y participan directamente en la cascada de la coagulación para inducir la formación del coágulo (42) (39)

Algunas de las características que deben cumplir los agentes hemostáticos son:

- No contener elementos nocivos.
- No ser citotóxicos.
- No ser pirogénicos.

- Deben ser biocompatibles.
- Tener mínimo efecto antigénico.
- Respuesta tisular mínima.
- Rápida y total reabsorción y biodegradación.
- Adaptación y adherencia fácil.
- Expansibilidad al contacto con la sangre.
- Ser sumamente consistentes para ocluir los pequeños vasos sanguíneos (14).

Bornert et al. y Peisker et al. concluyeron que los agentes hemostático locales son efectivos para el manejo del sangrado postoperatorio (42).

6.2.5.1 Agentes físicos

Los agentes físicos como su nombre lo indican son los que mediante la acción física sellan la superficie sangrante. Su matriz estimula la activación plaquetaria y a la vía extrínseca, además proporciona un soporte físico donde se concentrarán los factores de la coagulación (43).

6.2.5.1.1 Cera para hueso

Cuando las hemorragias tienen un origen de tipo óseo la cera de hueso puede ser empleada (14). Su fórmula fue fabricada por Ethicon (Piscataway, NJ, USA), contiene un porcentaje alto de cera de abeja (14) (43) altamente purificada y un agente de ablandamiento y acondicionamiento que es el palmitato de isopropilo (43). Son agentes hemostáticos mecánicos no absorbibles capaces de sellar superficies óseas por oclusión, es decir deben de estar firmemente en contacto con la superficie ósea y no tienen efecto sobre el mecanismo de la coagulación (14) (41) (43). Tiene una rápida acción, fácil manejo y bajo costo (43). Al no ser absorbibles dificultan la osteogénesis alterando el proceso de curación ósea y produce reacciones de hipersensibilidad (14) (43). Se ha reportado que si algunos restos quedan en

contacto con el hueso puede causar una inflamación persistente y reacción de células gigantes a cuerpo extraño, también se ha asociado a la formación de granulomas, embolizaciones y desarrollo de infecciones (41) (43). Es por eso que su uso se ha limitado mucho.



Figura 5. Cera para hueso (43)

6.2.5.1.2 Copolímero de óxido de alquileo

Es un hemostático mecánico e hidrofílico capaz de sellar superficies óseas sangrantes. Es un material absorbible y biocompatible, que ofrece una hemostasia inmediata y no afecta a la osteogénesis ni la cicatrización. Está contraindicado su uso en campos donde existan infecciones activas o latentes y esta menor asociado a las infecciones presentando un mejor perfil de seguridad en comparación con las ceras de hueso. Se encuentra comercializado bajo el nombre de Ostene® (43).



Figura 6. Ostene® (43)

6.2.5.1.3 Sulfato de calcio

En odontología el sulfato de calcio es empleado para rellenar defectos óseos quirúrgicos de gran tamaño, como un material de barrera en los procedimientos de regeneración tisular guiada y como agente hemostático. Es un material reabsorbible conformado por un polvo y un líquido que al hacer una mezcla de ambos se crea una masilla. Tiene un mecanismo de acción similar al de la cera para hueso obstruyendo los capilares mediante una barrera mecánica; su reabsorción se da completamente de 2-4 semanas y no causa respuesta inflamatoria puesto que es un material biocompatible. Se aplica directamente sobre el sitio de hemorragia utilizando bolitas de algodón mojadas para presionarlo contra las paredes logrando así la hemostasia del sitio quirúrgico (41).

6.2.5.2 Agentes químicos

Son materiales cuya función hemostática la realizan mediante los mecanismos químicos sin la necesidad de ejercer una acción traumática, son absorbidos

en un periodo corto de tiempo, se aplican directamente sobre el sitio sangrante. (43).

6.2.5.2.1 Esponja de gelatina reabsorbible

Se presentan en laminas esponjosas y son elaboradas con piel de animales (origen porcino) (39) (43). Las esponjas de gelatina son porosas, insolubles en agua flexible y absorbible, lo que le permite absorber unas 40 veces su peso en sangre, se pueden expandir hasta un 200% de su volumen inicial al contacto con la sangre debido a que se hinchan y forman una masa blanda (39).

Actúan intrínsecamente a través de la promoción de la desintegración de las plaquetas, y posteriormente liberan tromboplastina y plastina; lo que va a estimular a su vez la formación de trombina. Proporcionan una barrera de flujo sanguíneo y una matriz para la formación acelerada de coágulos (43), brindan soporte estructural al coágulo en formación (39). Son eficaces para el control de las hemorragias de vasos pequeños y pueden llegar a ser útiles en hemorragias óseas (43). Presentan poca reacción tisular y se disuelve en la cavidad oral en una semana, su absorción se da de 4-6 semanas, se dice que su absorción total se da a los 120 días (14) (39). Debe evitarse su uso en zonas donde exista la posibilidad de compresión nerviosa o en compartimentos intravasculares. Se puede impregnar con trombina antes de su colocación (41).

Nombre comercial	Indicaciones
GELITASPON®, GELATAMP® y HEMOSPON® GELFOAM®	Estabilización de la coagulación en cirugías dentales y alveolos (43).
CURASPON® y SPONGOSTAN®	Indicado en cirugía general, colorrectal, otorrinolaringológica, neurológica, plástica, de columna, cirugía dental, etc (43).

GELITA®	Indicado en el taponamiento de las hemorragias venoso-capilares cuando no es posible emplear la sutura o ligadura, también se emplea en el relleno de cavidades óseas y espacios muertos en cirugía maxilofacial y timpanoplastias (43).
LYOSTYPT®	Se aplica en hemostasia local de capolares, hemorragias de órganos parenquimatosos, hemorragias de sangrado lento y como medida de soporte para otras técnicas hemostáticas (43).
SANGUSTOP®	Indicado en la hemostasia local de capilares, hemorragias de órganos parenquimatosos. Hemorragias en sabana y como medida de soporte a otras técnicas hemostáticas (43).

Tabla 5. Esponjas de gelatina comercializadas y su uso terapéutico (elaboración propia)

6.2.5.2.2 Celulosa

Es un agente de origen de origen vegetal (14) (39) que se puede presentar como celulosa oxidada o celulosa oxidada regenerativa (14), su presentación es en forma de mallas. Es un agente químico absorbible (43) que impide el paso sanguíneo y presenta propiedades acidas debido a su bajo pH. Su acción hemostática se da mediante la desnaturalización de las proteínas sanguíneas (39) (43), la activación mecánica de la cascada de la coagulación mediante la formación de un gel y por último la vasoconstricción local (39). Su condición ácida también le otorga la acción bactericida. Al saturarse de sangre se convierte en una masa gelatinosa que ayuda a favorecer la formación del coágulo y tiene una afinidad con la hemoglobina lo que también va a favorecer físicamente la formación del coágulo y consigue una hemostasia rápida en 5 minutos aproximadamente y se emplea en hemorragias que son persistentes (14).

Su absorción ocurrirá de 4-8 semanas, aunque esta se puede no dar del todo completa y puede llegar a ocasionar inflamación y formación de granulomas (39) (43). Loesche y Robinson informaron que si este agente entra en contacto con el nervio alveolar inferior puede ocasionar temporales alteraciones sensoriales, ya que sus propiedades acidas son altamente perjudiciales para cualquier estructura vital adyacente (39).

En el mercado la encontramos bajo el nombre de Oxichel® o Surgicel®, Curacel® y Emosist® (39) (43).



Figura 7. Curacel® (43)

6.2.5.2.3 Colágeno

Son productos que se derivan del tendón bovino o del colágeno dérmico bovino (14) (42), no son productos tóxicos ni pirógenos. Su presentación puede ser en gel, polvo, fibras, esponjas o apósitos (14). Ofrece una hemostasia que se consigue entre 2-5 minutos. Los estudios de cicatrización con los agentes hemostáticos a base de colágeno han demostrado resultados favorables. Su mecanismo de acción dentro de la hemostasia va a estimular

la adhesión plaquetaria y crea una reacción de liberación, va a activar al factor XIII y posiblemente otros factores, va a hacer un taponamiento mecánico debido a la estructura que se forma entre el colágeno y la herida y por último va a hacer una liberación de serotonina (41). Cuanta más agua se absorba las fibras colágenas se hincharán y formaran un gel uniforme que se va a adherir al sitio afectado, creando un cemento vascular (14).

Se pueden dividir a su vez en microfibrilares y productos de colágeno absorbibles (42).

6.2.5.2.3.1 Colágeno microfibrilar

Es una sal acida absorbible que se va a activar una vez que entra en contacto con la sangren (40), es un colágeno que posee un alto poder hemostático y cicatrizante por lo que está indicado en todo tipo de cirugías (43) ya que se obtienen grandes resultados hemostáticos en áreas grandes y se puede eliminar de una forma fácil sin volver a provocar sangrado en las heridas (40). Ofrece una superficie para el depósito de plaquetas produciendo la activación de la vía extrínseca de la coagulación (43), al requerirse la activación plaquetaria para que pueda funcionar por lo que es menos eficaz en pacientes que padecen trombocitopenias graves (40). La absorción se da de 10-14 días, y una ventaja de este colágeno es que se puede almacenar a temperatura ambiente. Su uso cerca de estructuras neurales debe ser con precaución ya que se puede dar una adhesión a ellas y está contraindicado en sistemas de eliminación sanguínea por riesgo de embolización y coagulación intravascular diseminada. En el mercado lo podemos encontrar con el nombre de Octocolagen®, Avitene® e Instat® (43).

6.2.5.2.3.2 Colágeno absorbible (Helistat)

El Helistat es un colágeno derivado del tendón bovino liofilizado, su presentación es mediante una estructura blanda, blanca maleable, esponjosa,

coherente y no friable. Proporciona una matriz tridimensional que ayuda a fortalecer el coagulo sanguíneo. Su reabsorción se da entre 15-56 días. Otorga una protección a las heridas y es útil en el control de la supuración o hemorragia de heridas orales amplia, pero también favorecer el crecimiento bacteriano (42).

6.2.5.2.4 Trombina

Es una enzima de origen natural que tiene un papel importante en la hemostasia, existen de origen bovino, humano y recombinante (40). Fue desarrollada para proporcionar un cese de las hemorragias (41), posee la capacidad de convertir el fibrinógeno en fibrina dando inicio a la vía extrínseca e intrínseca de la coagulación para la formación del coágulo (41) (43). Al requerir el fibrinógeno no son eficaces en pacientes con déficit de fibrinógeno (40).

Se emplea para detener el sangrado arterial y venoso al cabo de pocos segundos y son eficaces en hemorragias intensas y difíciles (43). Solo se emplea en presentación tópica ya que puede ser mortal si se inyecta, ya que al entrar al torrente sanguíneo por medio de grandes vasos puede causar coagulación intravascular (41) (42). Al iniciar un proceso fisiológico natural no se producen reacciones inflamatorias a cuerpo extraño (42). Las principales desventajas son su difícil manipulación y el alto costo (41). Se puede distinguir entre productos a base de trombina de origen bovino Fastact®, SeraSeal® (43).

6.2.5.2.4.1 Trombina con gelatina

En el mercado lo podemos encontrar bajo el nombre de Floseal®, está formado por gránulos de gelatina de origen bovino y por trombina humana que al trabajar en conjunto van a favorecer la coagulación de los procesos hemorrágicos, La gelatina da lugar a un efecto de taponamiento, y asegura

una buena conformación y adaptabilidad a las superficies tisulares y/o espacios confinados. Asegura la formación de un coágulo estable y hace que este producto sea una opción mejor para las hemorragias arteriales moderadas o graves que los selladores de fibrina (42). Están contraindicadas en el cierre de piel ya que existe un riesgo de desplazamiento mecánico de la gelatina lo que provocaría deficiente cicatrización de la herida (40).



Figura 8. Floreal® (43)

6.2.5.2.5 Sulfato férrico

La solución de Monsel (sulfato férrico al 20%) fue la primera solución introducida desde 1857. El sulfato férrico es un producto químico empleado como agente hemostático y necrosante con pH muy bajo. Su mecanismo se da resultado de la reacción química de la sangre con los iones del hierro y del sulfato para formar la aglutinación de las proteínas de la sangre, va a formar un coágulo que se conectara con las aberturas capilares para detener el sangrado. Su aplicación es directamente en el hueso logrando una hemostasia casi inmediata, sin embargo, se ha demostrado que no se elimina por completo de la superficie del hueso lo que da por resultado un retraso en la cicatrización e inflamación. Es una solución segura siempre y cuando se use en cantidades limitadas y se tenga cuidado al eliminarlo De acuerdo a la concentración del producto, esta disponible bajo los nombres de Astringedent®, ViscoStat®, Stasis®, Quick-Stat™ FS y Cut-trol® (41).



Figura 9. Quick-Stat™ FS, sulfato férrico en gel al 15.5% (41)

6.2.5.2.6 Ácido tranexámico

El ácido tranexámico (TXA) al ser un agente antifibrinolítico inhibe completamente la activación del plasminógeno o plasmina, evitando así la degradación de fibrina. En términos de cirugía oral la solución del ácido tranexámico se administra en forma de enjuague después de realizar el procedimiento dental previniendo el sangrado. Ramstrom y colegas demostraron que se reducía significativamente el sangrado postoperatorio en el paciente anticoagulado cuando se empleaba el enjuague al 4.8% 10 ml 4 veces al día durante 7 días. No hay estudios que demuestren que el ácido tranexámico sea eficaz en el sangrado transoperatorio, Su efecto principal es inhibir la fibrinólisis estabilizando el coagulo, lo cual va a evitar la aparición de episodios hemorrágicos en el periodo postoperatorio, no activa el sistema de coagulación ni genera trombina (39). Se ha estudiado a través de numerosos ensayos sobre su eficacia en la prevención y reducción del sangrado grave, incluso el sangrado mortal, este fármaco puede reducir la necesidad de las transfusiones. Tiene efectos secundarios que son limitados, sin embargo, el riesgo de eventos tromboembólicos permanece incierto. La OMS lo ha añadido a la lista de medicamentos esenciales (44).

6.2.5.2.7 Agentes a base de quitosán

El quitosán es un producto biocompatible y de origen natural derivado de la quitina del caparazón del camarón, el cual ha demostrado no ser tóxico, y es muy eficaz (39) (41). Los productos que son a base de quitosán son nuevos dentro de los productos médicos hemostáticos, han demostrado lograr una temprana hemostasia y una mejora en la cicatrización postoperatoria (39). La hemostasia que genera es independiente de la vía intrínseca y extrínseca de la cascada de coagulación lo cual representa una amplia ventaja, pero también las activara si están presentes (41). Poseen una carga electropositiva que atrae a los glóbulos rojos cargados negativamente, lo que da por resultado un coágulo extremadamente viscoso que sellará la herida y detendrá el sangrado. Es eficaz en pacientes anticoagulados. Un estudio reciente demostró que la hemostasia se logró en menos de 1 minuto en pacientes en los que se utilizó en forma de apósito dental y aproximadamente el 32% de los sitios tratados con este agente tuvieron una cicatrización significativa en comparación con los sitios control y también tuvo un efecto bacteriostático (39).

Está indicado en el tratamiento de heridas con sangrado de moderado a severo, hemorragias venosas o arteriales, en heridas superficiales o profundas de cabeza y cuello. Es eficaz en el tratamiento de las heridas menores pero sus resultados son variables en las lesiones más severas. HemCon® se usa sobre todo en el control externo y temporal de hemorragias graves por heridas, mientras que Chitoderm® está indicado en heridas agudas y crónicas de diferente tipo y gravedad Celox®, un producto a base de gránulos que contienen un derivado de chitosán activado (43).

6.2.5.2.8 Selladores

Los selladores actúan como una barrera impermeable al flujo de los líquidos (42).

6.2.5.2.8.1 Selladores de fibrina

Es un agente hemostático combinado que puede ser de origen natural o sintético (42). Sus componentes son:

- Pegamento: Fibrinógeno, factor XII, fibronectina, aprotinina (14) (43).
- Catalizador: Trombina de origen bovino y solución de cloruro cálcico (14) (43).

Tiene impacto en la angiogénesis y la cicatrización de heridas (42), tras su aplicación van a desencadenar la coagulación sanguínea, al aplicarse al sitio quirúrgico va a formar un coágulo de fibrina. Es empleado como coadyuvante para la obtención de la hemostasia, mejorar la cicatrización, sellar suturas de algunas cirugías y adherir tejidos (42) (43). Controlan el sangrado local y difuso en un sitio quirúrgico, pero no son útiles en el control de un sangrado abundante. Puede emplearse en pacientes que usen heparina y en pacientes con defectos del fibrinógeno (42), Está contraindicado en pacientes con deficiencia de IgA, y su aplicación intravascular no está permitida porque posee un riesgo elevado de trombosis (43). Si se coloca una capa muy gruesa del sellador se puede impedir la revascularización y por ende se obtiene una necrosis tisular. Su aplicación es mediante un aplicador que es similar a una jeringa o bien se pueden rociar sobre áreas más grandes con un dispositivo que es impulsado por gas (42). Los productos comercializados, con la calificación regulatoria de medicamentos, los encontramos bajo los nombres de Tisseel®, Artiss® y Tachosil® (43).



Figura 10. Dispositivo para la aplicación del sellador de fibrina (14)

6.2.5.2.9 Cianocrilatos

Son líquidos que polimerizan rápidamente y forman un adhesivo que crea un bloqueo físico a prueba de agua que previene la hemorragia (39). Son biocompatibles, bacteriostáticos y biodegradables (45). Se emplea para el cierre de pequeñas heridas cutáneas que posean poca tensión y es una buena opción en pacientes que no toleren la colocación de suturas, se ha reportado algunas reacciones inflamatorias leves y fibrosis (39), Si es colocado en alveolos postextracción o colgajos bajos puede provocar reacción a cuerpo extraño (45). Entre sus ventajas, presentan una elevada resistencia mecánica, polimerizan rápidamente y ejercen una acción protectora frente a posibles infecciones (43). En el ámbito de la odontología se han desarrollado diferentes formas como lo son el metil, etil, isobutil, isohexil y octil y el más conveniente para su uso en cirugía bucal es el n-butil-2-cianocrilato (45).

6.2.5.2.10 Otros métodos

Existen otros métodos para el control de la hemorragia, los cuales emplean aparatos como lo son la electrocauterización y el uso del láser (14).

6.2.5.2.10.1 Electrocauterización

Al emplear el electrocauterio se va a interrumpir el flujo sanguíneo ya que se coagula la sangre y las proteínas tisulares (41), primordialmente se emplea corriente parcial rectificada. La hemorragia se controla al contacto directo del electrodo activo o indirectamente a través del paso de la corriente a través de una pinza hemostática con la cual se pinza el vaso sangrante (14). Es un método que se emplea gracias a su eficacia para detener la hemorragia en los tejidos blandos, pero se ha informado que también es eficaz en superficies óseas. Si se realiza una emisión local a altas temperaturas puede crear un retraso en la cicatrización de las superficies óseas, este efecto también es proporcional a la duración de la aplicación (41).

También se ha reportado que aplicarse cerca del hueso o periostio puede ocasionar necrosis. Para su correcto uso, se debe realizar un secado adecuado del sitio quirúrgico y esto se puede realizar mediante la compresión con una gasa estéril y la aspiración de la saliva y sangre (14).

6.2.5.2.10.2 Uso de láser

El láser también es eficaz en el control de las hemorragias. El láser de CO₂ solo proporciona una coagulación superficial lo que provoca solo un control momentáneo del sangrado en comparación con el de Nd: YAG y de Argón que se consideran más eficaces antes la resolución de hemorragias activas. La mayoría de los autores han coincidido que el láser cauteriza bien los vasos superficiales de un calibre pequeño sellando su luz, y que a medida que los vasos aumentan de calibre el efecto es menor (14). El láser tiene la capacidad de vaporizar los tejidos y cerrar los vasos por coagulación; también puede llegar a eliminar tejidos duros sin que se ocasionen cambios términos drásticos en su estructura (41).

El manejo de la hemorragia postoperatoria se va a basar en tener contacto por las siguientes 24 horas posteriores a la intervención con el paciente ya que los cuidados postoperatorios van a ser clave en este punto (25).

6.3 Tratamiento sistémico

Las intervenciones sistémicas para el control de las hemorragias son sobre todo de suma importancia en pacientes que tienen algún factor sistémico asociado a la hemorragia, la razón por la que los hemostáticos locales son empleados limitadamente en estos casos es porque solo producen un control temporal del sangrado (18). Este tratamiento sistémico está a cargo de un equipo multidisciplinario en un centro hospitalario y va a depender de la gravedad de la hemorragia y de los signos y síntomas que manifieste el paciente.

7 COMPLICACIÓN DE LA HEMORRAGIA

Existen ocasiones en las que la hemorragia no cede ante los métodos locales debido a que es una hemorragia masiva o mayor y puede estar ligada a factores sistémicos lo cual agrava más su curso. Las hemorragias intraoperatorias o postoperatorias graves son unas de pocas complicaciones potencialmente mortales que se pueden identificar (46).

En algunos casos la hipovolemia no es la principal causa de las emergencias por hemorragias, a menudo estas emergencias se relacionan con el compromiso a las vías respiratorias que rara vez se llega a relacionar por hematomas y que en la mayoría de los reportes se notaron durante el procedimiento quirúrgico (46) (47).

En los casos que se han reportado de hemorragia grave que se acompaña de hematomas y dificultad respiratoria en su mayoría fueron del tipo transoperatorio y están ligados a zonas de mayor aporte vascular como la zona anterior de la mandíbula y piso de boca, así como la región retromolar. Pero también se han reportado casos donde se presentan pasando los 30 minutos de la intervención (47).

El shock hemorrágico como resultado de un sitio quirúrgico intraoral es una complicación rara que se puede llegar a presentar, en estos casos el paciente presenta signos y síntomas que nos indicaran que estamos ante la presencia de un estado de shock, como lo son la hipotensión, taquicardia, letargo, la piel fría/húmeda (39).

7.1 Shock hemorrágico

Una hemorragia aguda puede provocar un estado de shock (4). El shock es una condición clínica en donde existe una disfunción orgánica como resultado de un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno celular (48). El aparato cardiovascular sufre una falla, por lo que se vuelve incapaz de entregar suficiente O₂ y nutrientes que cubran las necesidades metabólicas celulares (4). Es una condición que pone en peligro la vida; los cambios en los signos vitales son la principal manifestación clínica que se presenta en un paciente con shock hemorrágico (13).

El shock hemorrágico es un síndrome de gasto cardiaco reducido debido a una disminución del volumen sanguíneo (13), se presenta por una hipoxia celular que es desencadenada por la hipovolemia secundaria a una hemorragia, hay caída del retorno venoso y gasto cardiaco, que al mantenerse este estado dará paso a una falla orgánica múltiple (49). Su severidad puede ser definida en términos de déficit proporcional de volumen sanguíneo, en aquellos pacientes

donde la pérdida de sangre sea mayor al 40% de su volumen sanguíneo se considera que está en riesgo inminente de muerte (13). Este tipo de shock es reversible si se aplica la terapéutica inmediatamente para restaurar el volumen sanguíneo (19).

7.1.1 Fases del shock

Clínicamente el shock se puede clasificar compensado (preshock o shock controlado), shock descompensado (shock no controlado) y shock irreversible (shock progresivo irreversible) (48) (49).

- Shock compensado: En esta fase el cuerpo utiliza una variedad de respuestas fisiológicas para poder contrarrestar el insulto inicial y se intenta restablecer la perfusión y oxígeno (48). La detención de la hemorragia se logra antes del colapso cardiovascular (49). No hay evidencia de disfunción orgánica. La pérdida sanguínea es menor del 20% del volumen sanguíneo (13).
- Shock descompensado: Esta etapa está definida por la hipotensión (49), hay evidencia de disfunción orgánica y se deben establecer intervenciones apropiadas para restablecer la perfusión y el oxígeno (48). En este grado la pérdida sanguínea es del 20-40% del volumen sanguíneo, tiene un gasto cardiaco bajo (13).
- Shock irreversible: En este punto la disfunción orgánica es permanente (48), es un estado de vasoconstricción prolongada que se transforma en shock vasodilatador (49).

El sistema circulatorio puede recuperarse si el grado de la hemorragia no supera una cifra crítica (<30% de la volemia), si lo hace se vuelve irreversible (49).

7.1.2 Mecanismos compensatorios

Cuando se presenta un estado de shock se activan mecanismos compensatorios que son sistemas de retroalimentación negativa los cuales van a retornar el gasto cardiaco y la tensión arterial a los estados normales (4) (49).

- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona: Esta activación va a ayudar a elevar la presión sanguínea, cuando se activa este sistema se mantiene la vasoconstricción sistémica. La angiotensina II va a estimular al riñón para que secrete aldosterona (4) (49).
- Secreción de hormona antidiurética: Cuando hay una disminución de la presión sanguínea se libera más hormona antidiurética la cual estimula la reabsorción de agua en los riñones conservando el volumen sanguíneo remanente, hay un incremento de la vasoconstricción lo que incrementa la resistencia vascular sistémica (4).
- Activación de la división simpática del sistema nervioso: Ayuda a mantener una adecuada tensión arterial; al producirse una disminución de la presión arterial los baroreceptores aórticos y carotídeos inician respuestas simpáticas en todo el cuerpo, se manifiesta una marcada vasoconstricción de las arteriolas y venas. La vasoconstricción de las arteriolas incrementara la resistencia vascular sistémica y la de las venas aumentara el retorno venoso. La activación simpática también ayudara a incrementar la frecuencia cardíaca, eleva la secreción de adrenalina y noradrenalina de la medula suprarrenal (4) (49).
- Liberación de vasodilatadores locales: En respuesta a la hipoxia va a haber una liberación de vasodilatadores (K^+ , ácido láctico, H^+) que van a dilatar las arteriolas y relajaran los esfínteres precapilares lo cual ayudara a incrementar el flujo sanguíneo local y puede incrementar el nivel del O_2 normal en una parte del cuerpo. Los vasodilatadores también poseen la

capacidad de reducir la tensión arterial debido a su efecto dañino de disminución de la resistencia vascular sistémica (4).

El tiempo que ha permanecido el shock va a ser un factor importante en la sobrevida del paciente. Lo primero que se busca es restaurar de forma inmediata el volumen sanguíneo circulante con adecuada capacidad de transporte de O₂, seguido del tratamiento definitivo de la causa, lo cual sería detener la hemorragia (13) (49), La restauración excesiva con fluidos antes de la hemostasia puede aumentar aún más el sangrado (49).

8 PREVENCIÓN DE HEMORRAGIAS

En cualquier intervención odontológica siempre se debe de tratar de prevenir cualquier complicación mediante la valoración de los diferentes factores como lo son la anamnesis, la evaluación preoperatoria del paciente y los estudios de laboratorio complementarios, la evaluación de estos factores nos guiara a un adecuado diagnóstico y plan de tratamiento (14). También es importante que el cirujano dentista siga los principios básicos quirúrgicos para minimizar aún más los riesgos a la hemorragia, estos van desde tener una buena visualización y acceso al sitio quirúrgico, hacer una correcta manipulación de los tejidos de forma atraumática, aplicación de una fuerza controlada y seguir los principios de asepsia y antisepsia (25).

8.1 Evolución del paciente

La evaluación del paciente se da mediante una meticulosa relación del expediente clínico del paciente y padecimiento actual.

8.1.1 Historia Clínica

La historia clínica es un documento médico-legal en el que se recolecta información sobre la situación y evolución clínica del paciente (50). La información recolectada ayuda a comprender cuales son las posibles relaciones que existen entre la salud sistémica, los medicamentos, las intervenciones terapéuticas en la salud orofacial del paciente y su capacidad en tolerar algún tratamiento dental. La historia clínica cuenta con un formato establecido de manera estándar en las cuales se abarca (51):

1. Interrogatorio: Ficha de identificación, motivo de la consulta, antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales patológicos, antecedentes personales no patológicos, padecimiento actual, interrogatorio por sistemas.
2. Exploración física: Se busca la presencia de signos cutáneos como Petequias, equimosis, purpuras, hematomas.
3. Resultados previos y actuales de estudios de laboratorio y radiografías.
4. Diagnóstico y problemas clínicos.
5. Pronóstico.
6. Indicación terapéutica (25) (51) (52).

En la búsqueda de la prevención de las hemorragias se deben indagar sobre si el paciente ha presentado algún episodio hemorrágico con anterioridad el cual haya requerido de algún manejo especial, también se debe de buscar dentro de los antecedentes heredofamiliares, ya que los trastornos hemorrágicos congénitos son características familiares heredadas, y por último verificar si el paciente toma algún medicamento que pueda alterar la hemostasia (25).

8.1.2 Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio son complementos que se utilizan en conjunto con la historia clínica y estudios radiográficos para poder llegar a un diagnóstico definitivo o para saber el estado actual de la enfermedad sistémica que padezca el paciente o bien si se tiene sospecha de alguna enfermedad.

Las pruebas de detención preoperatorias de la hemostasia son una práctica estándar antes de los procedimientos quirúrgicos que tiene como objetivo la evaluación del riesgo hemorrágico en un paciente (53) Estas pruebas tienen el objetivo de replicar *in vitro* la activación del sistema de la coagulación, pero también permiten evaluar la funcionalidad de este (54). Cuando el paciente mediante la historia clínica nos da datos que indican la tendencia al sangrado no se debe dudar en enviar la solicitud para la realización de los algunos estudios de laboratorio para evitar complicaciones durante el procedimiento.

8.1.2.1 Recuento plaquetario

Es la primera prueba de evolución de la hemostasia primaria, este estudio refleja la cantidad de las plaquetas en números, pero no proporciona información respecto a su función. Sus resultados deben tener un rango normal de entre 150 000-440 000/mm³, si se obtienen valores inferiores a este se estaría hablando de una trombocitopenia, los sangrados quirúrgicos graves se dan con recuentos de 40 00-70 000/mm³ (53).

8.1.2.2 Tiempo de sangrado (SB)

Es ampliamente empleado como prueba clínica de la función plaquetaria y también para pronosticar el sangrado quirúrgico. Mediante esta prueba se puede medir la función hemostática general de las plaquetas y la hemostasia primaria *in vivo*. Durante esta prueba existen diferentes factores que pueden alterar sus resultados como lo son la temperatura, el origen étnico, edad, técnica, presión venosa, entre otras. Su rango normal es de 2-9 min (53).

8.1.2.3 Tiempo de coagulación

El tiempo de coagulación de Lee-White mide el funcionamiento de los factores de la coagulación, es decir mide el tiempo que tarda la muestra de sangre en coagularse sin anticoagulantes al ponerse en contacto con el vidrio de los tubos de ensayo. El tiempo normal es de 5-10 minutos (55).

8.1.2.4 Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa)

Evalúa el funcionamiento de la vía intrínseca y común de la cascada de la coagulación, detecta deficiencias de los factores VIII, IX, XI y XIII. Su rango normal está entre 25-35 s, sus resultados no están estandarizados entre los laboratorios. Se utiliza como herramienta en la detección de hemofilia A, hemofilia B, inhibidores de la coagulación y para monitorear la terapia con heparina no fraccionada (47) (54).

8.1.2.5 Tiempo de protrombina (TP)

También llamado test de Quick. Evalúa la capacidad que tiene la trombina para convertir al fibrinógeno en fibrina en la etapa final de la hemostasia. El rango normal es de 15-19 s. Los valores anormales pueden ocurrir en condiciones que afectan al fibrinógeno o a la trombina (53) (55).

8.1.2.6 Índice normalizado internacional (INR)

El INR es la unidad recomendada a nivel mundial para la medición del estado de anticoagulación desea. Evalúa la vía intrínseca y común de la coagulación, Los valores normales en una persona sana son de 0.9-1,3; en personas bajo tratamiento a base warfarina será de 2.0-3.0, el INR puede ser aún más elevado mediante la terapia anticoagulante en situaciones particulares según el criterio médico. Consiste en mezclar TP del paciente con un TP control elevado a la potencia del Índice de Sensibilidad Internacional lo que permite

comparar los resultados obtenidos con diferentes tromboplastinas comerciales (56).

$$\text{INR} = \text{TP Paciente} / \text{TP Control Normal}$$

Un INR elevado indicara tendencia al sangrado mientras que un INR bajo nos indica que se llevara a cabo la formación del coagulo (56).

8.1.2.7 Nivel de fibrinógeno

Los niveles normales de fibrinógeno están entre los 160-350mg/dl, niveles por debajo de los 100mg/dl se consideran anormales y reflejan una producción reducida (53).

8.1.3 Estudios radiográficos

Los estudios radiográficos son indispensables ya que permiten detectar la presencia de alguna aberración en los vasos o la presencia de arterias nutricias que sean de gran calibre las cuales el cirujano dentista deberá evitar durante las intervenciones (17).

9 CONCLUSIONES

En odontología existentes diferentes tratamientos dentales, sobre todo quirúrgicos que pueden llegar a alterar el sistema hematocirculatorio dando paso a las hemorragias, en la literatura revisada el sangrado que con mayor frecuencia se presenta es el posterior a una extracción.

Cuando se presenta una brecha vascular el organismo es capaz de desencadenar por si solo una serie de mecanismos que tienen como función la detención del sangrado mediante la formación de un tapón plaquetario, este sistema de hemostasia puede llegar a presentar alteraciones o deficiencias lo cual trae como consecuencia una mala coagulación.

Siempre que se realice un tratamiento dental se debe de contar con un plan y protocolo a seguir para su ejecución lo cual nos reducirá al mínimo los riesgos de complicación. El cirujano dentista debe de contar con las habilidades, aptitudes y conocimientos necesarios respecto al procedimiento que se va a llevar a cabo los cuales engloban desde conocer perfectamente a su paciente mediante la realización de una buena historia clínica con auxiliares de diagnóstico como lo son los estudios de laboratorio o de imagen, lo cual nos va a permitir conocer el estado sistémico actual del paciente y esto nos puede ayudar a identificar la tendencia el sangrado que se puede presentar. El conocimiento de la técnica a ejecutar, la anatomía de la zona a intervenir y el uso adecuado del instrumental son otros factores de los cuales se tiene que tener consideraciones ya que las hemorragias cuando no se desencadenan por una enfermedad sistémica son por un factor local que la ocasiona durante o después de las intervenciones.

Actualmente existe una gran variedad de agentes hemostáticos que pueden ser empleados ante una hemorragia que no sea de tipo arterial, en la consulta

odontológica se emplean con mayor frecuencia las esponjas de gelatina, la celulosa, y el colágeno ya que son agentes de fácil manipulación y su capacidad de expansión nos sirve como una barrera para la estabilización del coágulo, también son de los hemostáticos más accesibles dentro del mercado. El ácido tranexámico actualmente ha sido estudiado en diversas ocasiones para el manejo de las hemorragias graves y su prevención de las mismas, ya que este podría reducir la necesidad de las transfusiones sanguíneas, es por ello que la OMS lo ha añadido a la lista de medicamentos esenciales.

Aunado a esto no siempre se pueden emplear estos agentes hemostáticos para el manejo de la hemorragia ya que, aunque es en un porcentaje menor la mayoría puede llegar a presentar una respuesta desfavorable por parte del organismo ya que lo reconoce como cuerpo extraño, es por ello que el cirujano dentista debe estar actualizando sobre los métodos para el control de la hemorragia y conocer también los métodos quirúrgicos que son empleados con mayor frecuencia cuando la hemorragia es de origen arterial.

El aprender a identificar los primeros signos y síntomas del shock hemorrágico son de suma importancia ya que en la cavidad oral debido a la deglución y aspiración de los fluidos durante los en muchas ocasiones no es posible saber qué tanto del volumen sanguíneo se ha perdido; la hipotensión, sudoración o enfriamiento de la piel, letargo o incluso confusión mental son algunos de los signos que indican pérdida mayor de la volemia, al identificar esto no se debe dudar en activar el Servicio Médico de Urgencias para que el paciente sea trasladado a una unidad hospitalaria lo más rápido posible ya que de no hacerlo el shock puede avanzar a una fase irreversible ocasionado la falla orgánica.

10 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jaime Pérez JC, Gómez Almaguer D. Hematología: la sangre y sus enfermedades. Tercera ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
2. Osorioz JH, Quenán YE, Gómez WB. Evolución y cambios en el sistema de la coagulación sanguínea: Una reflexión. Universidad y salud. 2012 noviembre; 15(2): p. 225-237.
3. Izaguirre ÁR. Centenario de la doctrina de la coagulación sanguínea. Arch Cardiol Mex. 2005 julio/septiembre; 73(3): p. 118-129.
4. Tortora GJ, Derricksoon B. Principios de Anatomía y Fisiología. Décima Quinta ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012.
5. Stedman T. Diccionario ilustrado de odontología Venezuela: ALMOCA; 2016.
6. Diccionario Médico Roche Barcelona: Doyma; 1993.
7. Fox SI. Fisiología humana. Décimo Cuarta ed. México: McGraw-Hill Interamericana ; 2017.
8. Donado Rodríguez M. Cirugía bucal: patología y técnica. Cuarta ed. Amsterdam: Elsevier; 2014.
9. Vayne C, Gruel Y, Pouplard C. Hemostasia: fisiología y principales pruebas de exploración. EMC-Tratado de Medicina. 2021 marzo; 25(1): p. 1-10.
10. Solé Besoain F, Muñoz Thomson F. Cirugía Bucal para Pregrado y el Odontólogo General Santiago, Chile: ALMOCA; 2012.
11. Guyton AC. Compendio de fisiología médica. Décimo tercera ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
12. Espinosa G, Reverter J. Coagulación y fibrinólisis plasmática. Estados de hipercoagulabilidad. Medicina Integral. 2001 septiembre; 38(4): p. 156-166.
13. Malagón Baquero OM, Malagón G. Urgencias Odontológicas. Cuarta ed. Bogotá: Médica Panamericana ; 2013.
14. Cosme GE. Tratado de Cirugía Bucal Madrid: Ergón S.A.; 2004.
15. Robbins C. Patología estructural y funcional. Novena ed. Vianay Kumar AKAJCA, editor. Barcelona: Elsevier; 2015.
16. Jiménez Murillo L,MPF. Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Quinta ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
17. McCarthy FM. Emergencias en odontología: prevención y tratamiento. Segunda ed. México: El ateneo; 1973.
18. Sumanth Kumbargere Nagraj Accep,HA,AL,ms,SKKK,HH. Interventions for treating post-extraction bleeding. Cochrane Rev. 2018 marzo;(3).

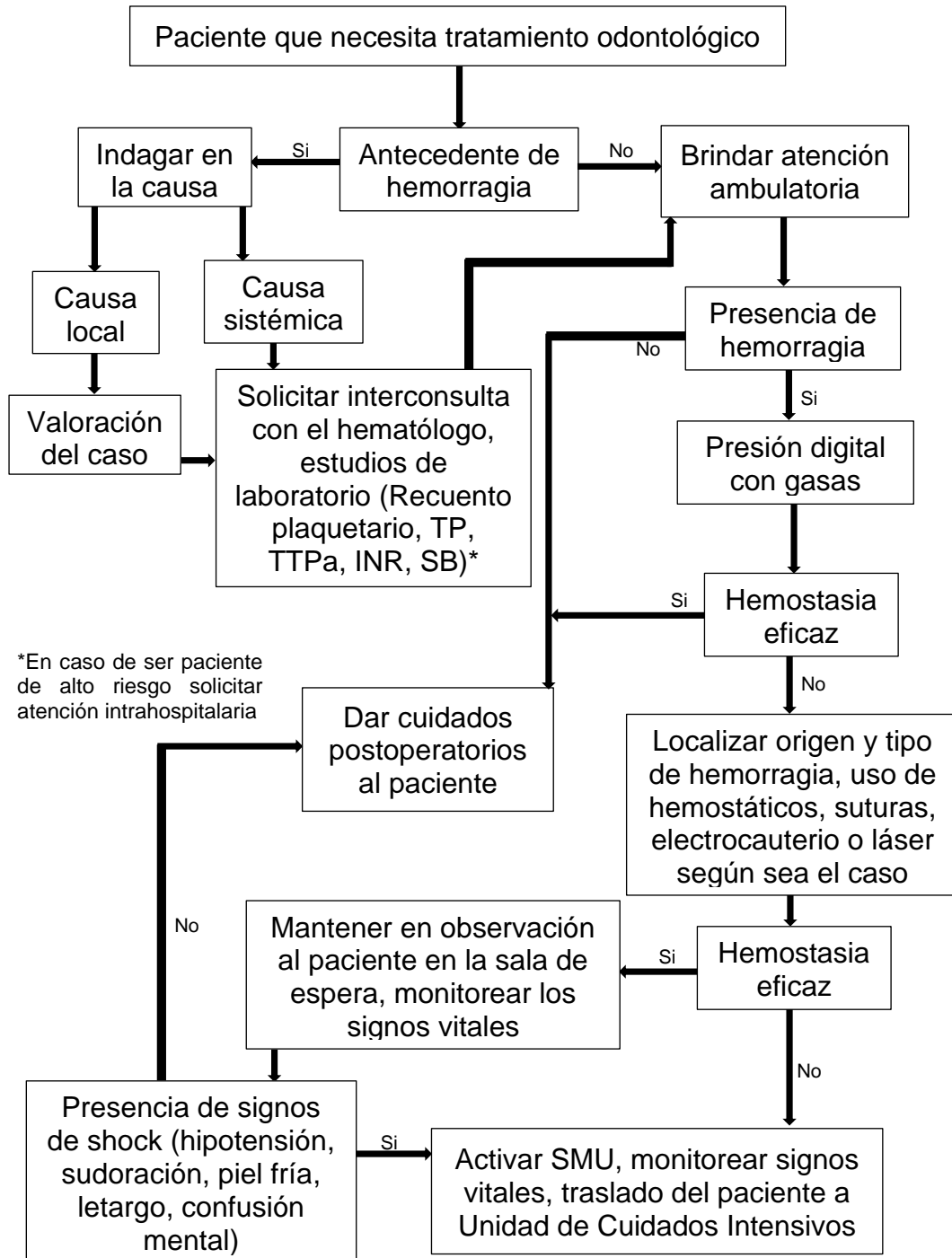
19. Kruger GO. Tratado de cirugía bucal. Cuarta ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1978.
20. Gary F. Bouloux MD BMFFMBSDyVJPD. Complications of Third Molar Surgery. Oral and Maxilofacial Surgery Clinics. 2007 febrero; 19(1): p. 117-128.
21. García-Peñín A, Guisado MB, Montalvo Moreno JJ. Riesgos y complicaciones de anestesia local. Estado actual. RCOE. 2003 enero; 8(1): p. 41-61.
22. Solano Mendoza P, Bascones Martínez A. Consideraciones anatómicas durante la cirugía periodontal. Avances en Periodoncia. 2012 abril; 26(1).
23. De Miguel R, López Gutiérrez JC, Boixeda P. Malformaciones arteriovenosas: un reto diagnóstico y terapéutico. Actas Dermo-Sifilográficas. 2012 abril; 105(4): p. 347-358.
24. Guerrero Mendoza O, Aguilar Antuñano R, Sabtoyo Y del Valle D, Sendra Pujl A, Tanikawa Tak M. Cuidados pre, trans y postoperatorios en un procedimiento de exodoncia simple. Rev ADM. 2002 abril; 60(2): p. 64-67.
25. R. Hupp J, Ellis E, R. Tucker M. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Séptima ed. Madrid, España: Elsevier ; 2020.
26. Gupta A, B Epstein J, J Cabay R. Bleeding disorders of importance in dental care and related patient management. Journal of the Canadian Dental Association. 2007 febrero; 73(1): p. 77-83.
27. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins patología humana. Novena ed. España: Elsevier; 2013.
28. Cruz MS, Forzani L, Ramos Vernieri MX, Alemandi S. Manual para el manejo de pacientes con hemofilia y enfermedades de von Willebrand. Segunda ed.: Gobierno de la provincia de salta; 2019.
29. Cano Caldero FX, Santelli Romano MD. El escorbuto, patología olvidada como causa de manifestaciones gastrointestinales. Rev Gastroenterología de México. 2021 diciembre; 86(4): p. 437-438.
30. Parada F, Fonseca D, Palavecino F, Farías M, Simón C, Montero S. Manejo quirúrgico del paciente con hemofilia sometido a cirugía bucal: Reporte de un caso. Odontología vital. 2020 diciembre;(33).
31. Federacion mundial de hemofilia. ¿Que son las deficiencias poco comunes de factores de la coagulación? [Online].; 2009. Available from: www.wfh.org.
32. López Candiani C, Pesantes Gutiérrez J, Martínez Cruz M, Valencia Salazar G. Enfermedad hemorrágica por deficiencia de vitamina K. Acta Pediatr Mex. 2006; 27(1): p. 5-9.

33. Aristizábal Henao N, Madrid Muñoz CA, Restrepo Gutiérrez C. Hepatopatía crónica: sangradi vs. trombosis. *Rev Colombiana de Gastroenterología*. 2011 noviembre; 26(4).
34. Páramo JA. Coagulación intravascular diseminada. *Medicina Clínica*. 2006 noviembre; 127(20): p. 785-789.
35. Martínez Treviño JA. *Cirugía Oral y Maxilofacial México: Manual Moderno*; 2009.
36. Gómez Ayala AE. El paciente en tratamiento con anticoagulantes plaquetarios. *Farmacia Profesional*. 2007 diciembre; 21(1): p. 36-42.
37. Moya Rodríguez RM, Montero Balosa MC. Anticoagulantes clásicos. *Farmacéuticos de Atención Primaria*. 2012 junio; 10(12): p. 50-54.
38. Mendoza Patiño N. *Farmacología médica México: Médica Panamericana* ; 2008.
39. Kamoh A, Swantek J. Hemostasis in Oral Surgery. *Dental Clinics of North America*. 2012; 56(1): p. 17-23.
40. Howe , Cherpelis B. Obtaining rapid and effective hemostasis: Part I. Update and review of topical hemostatic agents. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012 noviembre; 69(5).
41. Coaguila Llerena H, Mendiola Aquino C. Agentes hemostáticos en cirugía periapical. Revisión de literatura. *Rev. Estomatológica Herediana*. 2015 octubre; 25(4): p. 318-326.
42. Amit M, Raju A, Preeti K, Shalakha M, Sekharmantri A. Hemostatic Agents in Dentistry. *Galore International Journal of Health Sciences and Research*. 2018 octubre-diciembre; 3(4): p. 40-46.
43. Arévalo Bernabé AG, Juárez Giménez C, Laluleza Broto P, Gorgas Torner MQ. Hemostáticos tópicos: revisión y sistematización. *Panorama Actual Med*. 2020 44; 44(435): p. 860-865.
44. Ockerman A, Vanassche T, Garip M, Vandenbriele C, Engelen MM, Martens J, et al. Tranexamic acid for the prevention and treatment of bleeding in surgery, trauma and bleeding disorders: a narrative review. *Thrombosis Journal*. 2021 agosto; 19(1).
45. González González JM. Cianoacrilato. Definición y propiedades. Toxicidad y efectos secundarios. Aplicaciones en medicina y odontología. *Avnces en Odontoestomatología*. 2012 abril; 28(2): p. 95-102.
46. Moghadam HG, Caminiti MF. Life-Threatening Hemorrhage after Extraction of Third Molars: Caso Report and Managment Protocol. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2002 diciembre; 68(11): p. 660-6664.

47. Tomljenovic B, Herrmann S, Filippi A, Kühl S. Life-threatening hemorrhage associated with dental implant surgery: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*. 2016 septiembre; 27(9).
48. Jameson J & Fauci AS & Harrison's principles of internal medicine. Veinteava ed. New York: McGraw.Hill Education; 2018.
49. Parra M. Shockhemorrágico. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2011 mayo; 22(3): p. 255-264.
50. González SI, Marianetti R, Sarli RR, Spadaro C. La historia clínica. Marco legal. *Rev de la Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo*. 2012; 7(2).
51. Monjarás Ávila AJ, de Santiago Tovar JR, Bazpan Suárez AK, Pacheco Martínez ZK, Balderas Delgadillo C. Historia clínica: Documento médico legal en odontología. *Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma de Hidalgo*. 2019; 8(15): p. 127-131.
52. Raspall G. Cirugía oral e implantología. Segunda ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2010.
53. Thiruvenkatarajan V, Pruett A, Adhikary SD. Coagulation testing in the perioperative period. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2014 septiembre; 58(5): p. 572-572.
54. Guerrero B, López M. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. *Investigación Clínica*. 2015 diciembre; 56(4): p. 432-452.
55. López Santiago N. Pruebas de coagulación. *Rev Acta Pediátrica de México*. 2016 agosto; 37(4): p. 241-245.
56. Mulet Bautista D, Ramírez Pérez C, Abreu Sera G, Pérez Mir J, Pérez González A. Coeficiente internacional normalizado, útil herramienta en la terapia anticoagulante oral. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 2012 mayo; 10(3): p. 184-187.

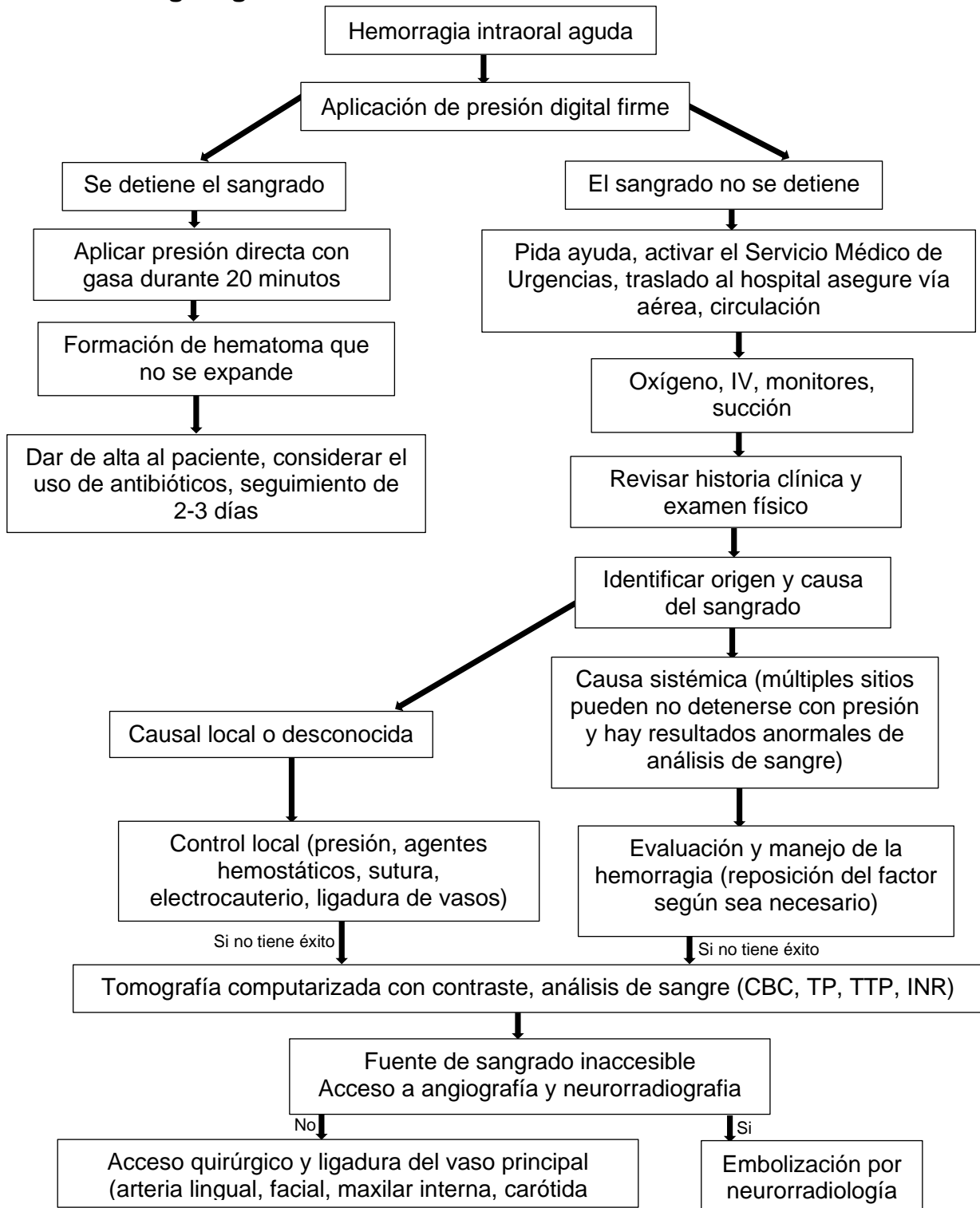
ANEXOS

Algoritmo de atención ante hemorragias en la consulta odontológica



Algoritmo para el manejo y control de la hemorragia en la consulta odontológica TP= Tiempo de Protrombina TTPa= Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado SB= Tiempo de Sangrado, INR= Índice Normalizado Internacional SMU= Sistema Médico de Urgencias. (elaboración propia)

Algoritmo de atención para el manejo multidisciplinario de hemorragia aguda intraoral



Algoritmo para el manejo de la hemorragia intraoral aguda. IV = intravenoso, CBC = hemograma completo, PT = tiempo de protrombina, PTT = tiempo de tromboplastina parcial, INR = índice internacional normalizado (46).