

101-225

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



IMPORTANCIA DE LA COAGULACION
EN EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

CHAVEZ FERNANDEZ LUZ MARIA
MARTINEZ CHAVEZ HERMELINDA

1 9 8 2



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.

INDICE

- I.- CONCEPTO Y FISIOLOGIA DE LA COAGULACION.
- II.- TIPOS DE HEMORRAGIAS BUCALES.
- III.- LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES.
- IV.- FACTORES QUE ALTERAN LA COAGULACION.
 - A)- POR MEDICAMENTOS.
 - B)- POR DIATESIS HEMORRAGICAS.
- V.- EVALUACION CLINICA Y PREPARACION PREOPERATORIA.
- VI.- AISLAMIENTO DURANTE LA OPERACION QUIRURGICA.
 - A)- HEMORRAGIAS MENORES.
- VII.- TRATAMIENTOS.
 - A)- LOCALES
 - B)- GENERALES
 - C)- PROCEDIMIENTOS MECANICOS
- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

La hemorragia puede constituir una complicación importante para el C.D. durante las intervenciones operatorias o después de ellas.

Las causas más frecuentes de complicaciones hemorrágicas son resultados de un planteamiento desafortunado y la falta de cuidado al manipular los tejidos durante la intervención.

El paciente que presenta movilidad dentaria debida a enfermedad parodontal o que presenta grandes granulomas apicales tiende a sangrar abundantemente.

El estudio radiográfico al igual que una historia clínica completa nos ayudará a evitar complicaciones hemorrágicas, planeando mejor la secuencia del tratamiento ya que la prevención adecuada nos ayuda a lograr un buen pronóstico.

Los pacientes con presión arterial elevada plantean problemas hemorrágicos durante o después de la intervención, por lo que la toma de signos vitales es importante antes del inicio de la intervención.

En cuanto a los pacientes que presentan discracias sanguíneas se podrán identificar con una buena historia clínica y una exploración cuidadosa, se han de tratar remitiendose, a los centros donde se les preste la atención médica adecuada.

Ya con el tratamiento preoperatorio el C.D. y el hematólogo valoran la salud del paciente y cuál es el momento más adecuado para la realización de la intervención, logrando así un pronóstico siempre favorable.

CAPITULO I

MECANISMO DE LA COAGULACION DE LA SANGRE

Se han descubierto más de 30 sustancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre, presente en ellas y en los tejidos.

- 1.- Unas estimulan la coagulación y se llaman procoagulantes.
- 2.- Otras inhiben la coagulación y son los anticoagulantes.

El que la sangre coagule o no coagule, depende de un equilibrio entre ambos grupos de sustancias. Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre sigue sin coagular, pero cuando se rompe un vaso, la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes y se desarrolla el coagulo.

El mecanismo general ocurre en tres etapas principales:

- 1.- Se forma la sustancia denominada activador de protrombina en respuesta a la ruptura del vaso o de la lesión.
- 2.- El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina a trombina.

3.- La trombina actúa como enzima para convertir el -
fibrinógeno en kilos de fibrina, que incluyen globulos rojos -
y plasma, para formar su propio coágulo.

FACTORES DE COAGULACION Y SUS SINONIMOS

FIBRINOGENO.	FACTOR I.
PLAQUETAS.	FACTOR 3 DE PLAQUETAS.
PROTROMBINA.	FACTOR II.
TROMBOPLASTINA TISULAR.	FACTOR III.
CALCIO.	FACTOR IV.
FACTOR V.	PROACELERINA GLOBULINA AC.
FACTOR VI.	NO ASIGNA ACTIVIDAD
FACTOR VII.	FACTOR ESTABLE PROCONVERTINA SPCA.
FACTOR VIII.	GLOBULINA ANTIHEMOFILICA AHG FACTOR ANTIHEMOFILICO-TROMBO PLASTINOGENO.
FACTOR IX.	FACTOR CHRISMAS/ AUTOPROTROMBINA II.
FACTOR X.	FACTOR STUART ACTIVACION DE LA-TROMBOPLASTINA HISTICA IC.
FACTOR XI.	ANTECESOR DE TROMBOPLASTINA PLASMATICA. PTA. GENERADOS DE TROMBOPLASTINA.
FACTOR XII.	FACTOR HAGEMAN GENERADOR DE TROMBO-PLASTINA INTRINSECA. ESTABILIZANTE DE FIBRINA.
FACTOR XIII.	ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA FSF FIBRINASA POLIMERIZACION NORMAL DE LA FIBRINA.

MECANISMO DE LA COAGULACION

Coagulación.- Esta etapa consta de tres principales, que -
constituyen sistemas tanto independientes pero -
íntimamente relacionados entre sí:

HEMOSTASIS- COAGULACION- LISIS.

1.- Hemostasis.- En la cual hay una contracción vascular de -
magnitud variable, según el tamaño y la cauda del vaso -
seccionado o lesionado, que no solo tiende a retardar y -
restringir la salida de sangre a partir del vaso, sino -
que también establece las condiciones para que se forme -
el tapón plaquetario. Liberando una sustancia de los tejidos -
mesenquimatosos del sostén del mismo vaso y de la rotura -
del revestimiento endotelial de la pared vascular.

Después de formado el tapón plaquetario que impide el -
sangrado del vaso lesionado.

Plaquetas factor importante de la coagulación, se alteran -
o modifican por influencia de diversos estímulos dietéticos,
hormonales, medicamentosos de la función o de la disponibi-
lidad normal de las plaquetas repercute sobre el sistema de
coagulación, lo mismo que factores mecánicos o ambientales.
Cualquiera de estas modificaciones de la función o de la -

disponibilidad normal de las plaquetas repercute sobre el sistema de la coagulación.

2.- Coagulación.- La siguiente etapa del mecanismo de coagulación, es un coágulo de fibrina elaborado por el sistema de coagulación.

Se divide en cuatro partes;

- | | |
|---|---|
| 1.- Activación de la tromboplastina. | 2.- Conversión de la protrombina en trombina. |
| 3.- Conversión de la fibrinógeno en fibrina | 4.- Retracción del coágulo de fibrina. |

2.- Coagulación.- Es un mecanismo complejo y equilibrado por -
diversos catalizadores.

3.- Lisis del coágulo.- Una vez formado el coágulo tiene que -
haber un mecanismo que inhiba la formación adicional de -
coágulos, para que no haya formación de trombos en el sis-
tema circulatorio.

Formado el coágulo se requiere de un mecanismo que destru-
ya al coágulo fibrina elimindolo del sistema sanguíneo -
siguiendo su fisiología normal.

INTERFERENCIAS:

Cualquier problema de pérdida de sangre relacionado con -
factores fisiológicos o bioquímicos; ya se trate de un -
molesto sangrado en napa o de una hemorragia franca primi-
tiva o secundaria, tendrá como fondo algún defecto del -
mecanismo de la coagulación.

Los problemas hemorragiperos son consecuencia de ciertas -
anormalidades como:

- 1.- Interferencia en cualquier fase del sistema hemostáti-
co de la coagulación o de la lisis.
- 2.- Ausencia de cualquiera de los factores imprescindibles
de la coagulación.

Los defectos pueden ser congénitos o adquiridos.

3.- Interferencia en cualquier fase por acción medicamentosa.

4.- Falta de disponibilidad de cualquiera de las sustancias requeridas durante el proceso de coagulación.

HEMOSTASIA.

El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre.

Un vaso lesionado o desgarrado logra hemostasia por diversos mecanismos; que influyen tales son:

1.- Espasmo vascular.

2.- Formación de un tápon de plaquetas.

3.- Coagulación de la sangre.

4.- Crecimiento de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar permanentemente la abertura creada en el vaso.

1.- Espasmo vascular.- Una vez lesionado o roto un vaso sanguíneo, la pared del vaso se contrae lo cual reduce espontáneamente el flujo de sangre por la rotura vascular.

La contracción resultado de reflejos nerviosos y de un espasmo local.

En un vaso traumatizado los reflejos nerviosos dolorosos inician en tejidos vecinos y el vaso, en su pared directa lo cual produce su contracción. Cuando mayor sea el traumatismo que sufre un corte neto habrá mayor sangrado que un vaso presionado.

El espasmo durará de 20-30 minutos tiempo en el cual se logra la formación del coágulo.

2.- Formación de un tapón de plaquetas.- Esto sucede con el fin de tapnear el desgarre de los vasos.

Función de las plaquetas.- Las plaquetas son pequeños discos redondos u ovaes de 2 micras de diámetro. Son fragmentos de megacariocitos, que se producen por la rotura de éstos y son formados en la médula ósea.

Rotos los megacariocitos producen plaquetas en la sangre; es de 200 000 - 400 000 por mm. cúbico en su concentración normal sanguínea.

El mecanismo del tapón de plaquetas consiste en la reparación de las aberturas vasculares basándose en funciones importantes.

Que al entrar en contacto con la superficie húmeda como las -
fibras c6lagentas de la pared vascular, inmediatamente cambian
sus caracter6sticas.

Se adematizan formando discos irregulares con prolongaciones
irradiadas de su su superficie; se vuelven viscosas de manera
que se adhieran a las fibras c6lagentas secretando grandes -
cantidades de A.P. que activa a las plaquetas vecinas y se -
adhieran a las activadas anteriormente.

3.- Coagulaci6n de la sangre.- En un vaso roto el tercer paso
que paraliza la hemostasia es la formaci6n del co6gulo -
sangu6neo. Seg6n el traumatismo tardar6 la formaci6n del
co6gulo, ya que 6ste se formar6 de 15 segundos a 2 minu -
tos.

Las sustancias activadoras procedentes de la pared vascu
lar traumatizada y de las plaquetas y prote6nas sangu6neas
que se adhieren a la c6lagentas de la pared lesionada, ini
ciando el proceso de coagulaci6n.

4.- Crecimiento de tejido fibroso dentro del co6gulo sangu6neo
ya formado el co6gulo pueden surgir dos caminos diferen -
tes.

- A).- Ya formado el coágulo puede ser invadido por fibroblastos que formen tejido conectivo en todo el coágulo o puede disolverse.
- B).- Ya formado el coágulo si éste es demasiado grande - y ha escapado sangre hacia los tejidos, sustancias especiales del interior de los tejidos suele activar el mecanismo que disuelve la mayor parte del coágulo.

ANTICOAGULANTES CIRCULATORIOS.

Antitrombina y acción antitrombinica de la fibrina.- Entre los anticoagulantes más importantes de la sangre se hayan los que extraen trombina. Los dos más importantes son los hilos de fibrina formados durante el proceso de la coagulación, y una globulina alfa denominada antitrombina III.

Los hilos de fibrina absorben trombina originada de la protrombina en 85-90%, cuando el coágulo está en formación.

Lo cual impide la difusión de la trombina hacia el resto de la sangre y la difusión excesiva del coágulo.

La protrombina que no se absorbe en los hilos de fibrina se combina con la antitrombina que actúa sobre el fibrinógeno, inactivando la trombina por los 12 a 20 minutos siguientes.

HEPARINA.- Anticoagulante poderoso, es un polisacarido conjugado que se encuentra en el citoplasma de varias células, incluyendo el de los animales unicelulares. En las células cebadas del humano se han encontrado elevadas cantidades en el tejido conectivo pericapilar.

Las células cebadas las producen y la mandan a la circulación.

Las células basofilas de la sangre, que son semejantes a las células cebadas y que libera pequeñas cantidades de heparina hacia el plasma.

Las células cebadas se encuentran en grandes cantidades en el tejido de los pulmones e higado, para evitar el aumento de volumen de los coágulos embolicos formados cuando la sangre venosa circula lentamente.

La concentración de heparina en la sangre es de 0.01 por 100 ml. de sangre. Clínicamente la concentración de heparina es de 10 a 100 veces mayor, para así prevenir la coagulación.

LISIS DE COAGULOS SANGUINEOS EN PLASMA.

Las proteínas plasmáticas contienen una euglobulina denominada plasminógeno o profibrinolisisina que, una vez activada, se transforma en plasma o fibrinolisisina. La plasmina es una

enzima proteolítica parecida a la tripsina (enzima digestiva pancreática importante). La cual digiere los anillos de fibrina, fibrinógeno, factor V, Factor VIII, protrombina y factor XII. Formado plasmina en la sangre y causar lisis de un coágulo, destruir los factores de coagulación, lo cual hace que la sangre sea hipocoagulante.

Activación de plasmina y lisis de coágulos.- Al formarse el coágulo, la plasmina y otras proteínas plasmáticas se incorporan a él.

Si el plasminógeno no es activado no hay formación de plasmina y por lo tanto no hay lisis del coágulo.

Ya activado el plasminógeno a plasmina, causando la lisis del coágulo, formando así la hemostasia, en el plazo de uno o dos días después los tejidos lesionados y la trombina producen de nuevo plasmina para así disolver el coágulo formado en los tejidos, y dentro de los vasos aunque esto sucede con menos frecuencia.

Significación del sistema de fibrolisina.- Ya causada la lisis del coágulo, esto permite el aclaramiento lento de la sangre extraña en los tejidos y en los vasos de pequeño calibre en su abertura.

No sucediendo así en los vasos de gran calibre.

Ya que la función más importante de la fibrolisina es la de suprimir coágulos muy pequeños de los millones de pequeños vasos periféricos, que es un sistema de limpieza encargado de que no queden obstruidos.

INICIACION DE LA COAGULACION; FORMACION DE UN ACTIVADOR DE PROTOMBINA

Ahora que ya hemos considerado el proceso de la coagulación -
 iniciado por la conversión de protombina en trombina son -
 mecanismos más complejos que inician la activación de la -
 protombina. Estos mecanismos pueden ponerse en marcha por -
 traumatismo a los tejidos, traumatismos a la sangre, o contacto -
 de la sangre con sustancias especiales como la colágena -
 fuera del endotelio vascular. En cada caso originan la forma -
 ción de activador de protombina, el iniciador inmediato de la -
 activación de protombina.

Hay dos maneras básicas de iniciar la formación de activador -
 de protombina y, por lo tanto, de iniciar la coagulación;

I).- Por la vía extrínseca que empieza con traumatismo a los -
 tejidos fuera de los vasos sanguíneos .

II).- Por la vía intrínseca que empieza en la propia sangre.

En ambos casos una serie de proteínas plasmáticas -
 especialmente globulinas beta) desempeñan papeles esencia
 les. Estas, junto con otros factores que entran en el -
 proceso de coagulación, se denominan factores de coagula-
 ción sanguínea y en su mayor que se identifican con núme-

ros romanos.

En las secciones que se ocupan de las vías intrínsecas y extrínsecas consideramos específicamente el factor V de coagulación de la sangre y los factores de VII a XII.

El mecanismo extrínseco para iniciar la coagulación.

El mecanismo extrínseco para iniciar la formación de activador de protombina empieza cuando la sangre entra en contacto con tejidos traumatizados, y tiene lugar según las siguientes tres etapas:

I).- Liberación de factor tisular y fosfolípidos tisulares.

El tejido traumatizado libera dos que inician el proceso de la coagulación.

Estos factores tisular, una enzima proteolítica y fosfolípidos de membranas de las células tisulares.

II).- Activación del factor X para formar factor X activado - papel del factor VII y del factor tisular. La enzima proteolítica del factor tisular forma complejos con el factor VII de coagulación y este complejo, en presencia de fosfolípidos tisulares, actúa sobre el factor X para formar factor X activado.

III).- Efecto del factor X activado para formar activador de protombina papel del factor V. El factor X activado inmediatamente forma complejo con los fosfolípidos tisulares liberados por el tejido traumatizado, y también con factor V para formar el complejo denominado activador de protombina, en plazo de 10 a 15 segundos esta rompe la protombina para formar trombina, y el proceso de coagulación sigue ya en la forma explicada.

El segundo mecanismo para iniciar la formación de activador de protombina, y por lo tanto, para iniciar la coagulación, empieza con el traumatismo a la propia sangre, y continúa siguiendo la serie siguiente de reacciones en cascada:

1.- Activación de factor XII y liberación de los fosfolípidos de plaquetas.

Por trauma a la sangre. El trauma que sufre la sangre altera dos factores importantes de coagulación en ella factor XII y plaquetas. Cuando el factor XII se perturba, como ocurre cuando entra en contacto con la colágena o con una superficie mojable como el vidrio, adopta una nueva configuración que lo convierte en una enzima proteolítica llamada factor XII activado.

Simultáneamente el traumatismo de la sangre también lesiona las plaquetas, bien sea por adherencia a la colágena o a una superficie mojable, (o por lesión en otras formas), y esto libera fosfolípidos de plaquetas llamadas frecuentemente factor III de plaquetas, que también desempeña su papel en reacciones posteriores de la coagulación.

- 2.- Activación en factor XI para activarlo también, lo cual constituye la segunda etapa en la vía intrínseca.
- 3.- Activación de factor IX por factor XI activado.
El factor XI activado actúa sobre el factor IX para activarlo también.
- 4.- Activación de factor X papel de factor VIII. El factor IX, activado actuando junto con el factor VII y con los fosfolípidos de las plaquetas procedentes de plaquetas traumatizadas, activa el factor X, cuando hay deficiencia de factor VIII esta etapa resulta deficiente. Como en los hemofílicos, o como en la trombocitopenia en la que las plaquetas están deficientes.
- 5.- Acción de factor X para formar protrombina y activar el factor V. Esta etapa es igual a la del factor de la vía extrínseca, el factor X y el V más fosfolípidos de las

Plaquetas constituyen el activador de protrombina. En este caso la única diferencia es que los fosfolípidos en este caso provienen de las plaquetas traumatizadas y de tejidos lesionados.

El activador de protrombina, a su vez inicia al cabo de segundos la ruptura de la protrombina para formar trombina, iniciando así el proceso final de la coagulación.

CAPITULO II

TIPOS DE HEMORRAGIAS BUCALES

Las hemorragias pueden ser causadas en diferentes vasos ya sea que estén en tejidos blandos o hueso.

A).- Hemorragia arterial: La cual se caracteriza por su color rojo brillante, su flujo es intermitente a manera de bombeo lo cual corresponde a la contracción del ventrículo izquierdo.

B).- Hemorragia venosa: La cual da un flujo sanguíneo continuo y es de color rojo oscuro.

C).- Hemorragia capilar: Esta se presenta con un clásico escurrimiento continuo su color rojo claro.

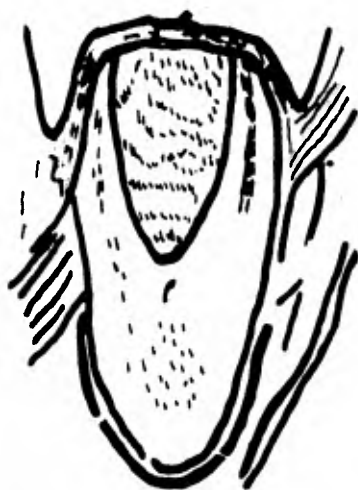


Fig. 1.- Empaquetamiento de un alvéolo con gelfoam y fijación por sutura, de los -
bordes de la mucosa.



Fig. 2.- Placa de paladomt, con retenedores, la placa logra la fijación del taponamiento consecutivo a la extracción.

Este tipo de placas, confeccionadas por impresión y modelo, son más apropiadas para el tratamiento prolongado de las heridas consecutivas a las extracciones dentarias en los hemofílicos, mejorando así los apósitos confeccionados a mano.

CAPITULO III

LOCALIZANTES FRECUENTES

- 1.- Hemorragias, dentoalveolar.
- 2.- Canal alveolar inferior.
- 3.- Vasos del paladar.
- 4.- Vasos alveolares inferiores.
- 5.- Región del tercer molar inferior.
- 6.- Región palatina de caninos incluidos.
- 7.- Torus palatino.
- 8.- Vasos del periostio mandibular.
- 9.- Región lingual y piso de la boca.
- 10.- Arteria de la región retromolar de la mandíbula en su ángulo interno.

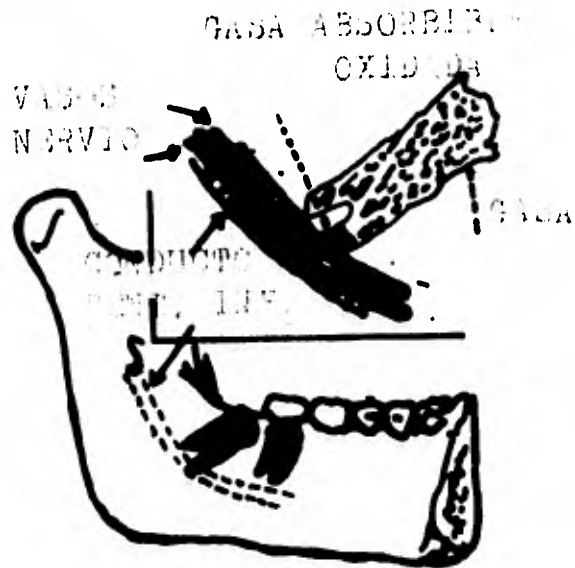


Fig. 3.- La aproximación de las porciones apicales de los alvéolos de un tercer molar inferior.

Si uno de los vasos contenidos en el conducto se desgarra puede introducirse un tapón de celulosa oxidada (gasa absorbible) en el alvéolo contra el vaso desgarrado.

Puede aplicarse presión por medio de una compresa colocada encima.

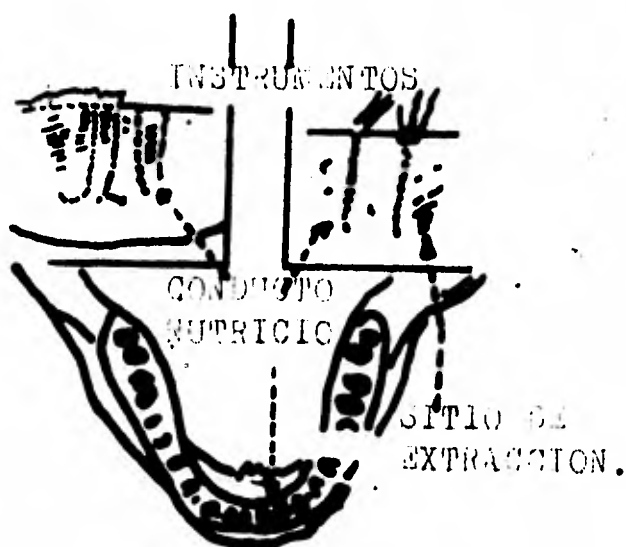


Fig. 4.- Vasos intraoseos en conductos nutritivos, en la región de los incisivos inferiores. Aplastamiento, cauterización o inserción de gasa absorbible oxidada en los extremos cortados de estos conductos, detendrán la hemorragia.

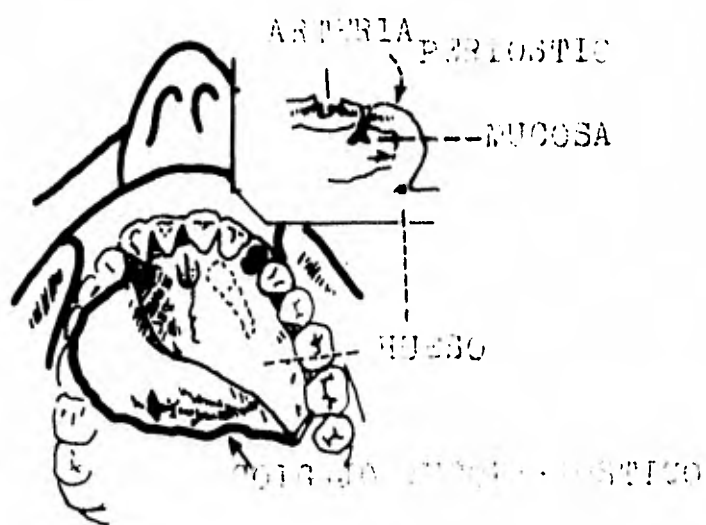


Fig. 5.- Los vasos del paladar que pueden cortarse durante las operaciones en esta región. La ligadura del vaso por una punta que atraviese toda la mucosa y el periostio detiene la hemorragia.

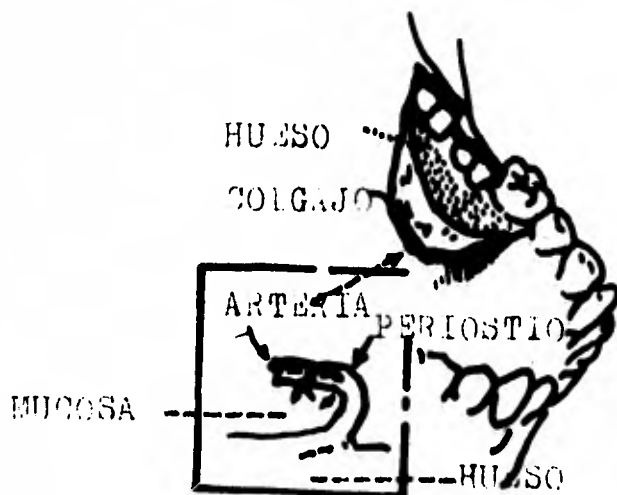


Fig. 6.- La localización de un vaso en la cubierta mucoperiostíca de la superficie lingual de la cresta de la apófisis alveolar inferior. Una hemorragia en esta región puede detenerse con una sutura que atraviese todo el mucoperiostio.



Fig. 7.- Un vaso intraoseo pocas veces mencionado y que muchas veces se corta al operar la región retromolar inferior

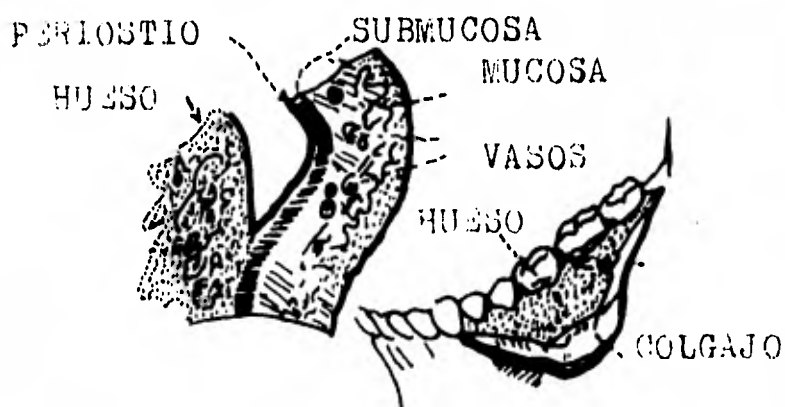


Fig. 8.- La posición de los vasos en el colgajo mucoperiosteico. Estos vasos no se dañan si se separa el periostio tendrá como resultado una equimosis.

IV.- FACTORES QUE ALTERAN LA COAGULACION NORMAL.

A).- POR MEDICAMENTOS.

B).- POR DIATESIS HEMORRAGICAS.

CONDICIONES QUE ALTERAN LA COAGULACION NORMAL

ALTERACION POR DROGAS.

1.- Anticoagulantes.- Entre las razones más frecuentes para que un paciente se someta a terapéutica anticoagulante son: Infarto agudo del miocardio, coronariopatías, accidentes cerebrovasculares, embolias pulmonares, de la región iliaca o piernas y trombosis venosas. Ya que en la práctica médica son usuales para este tipo de padecimientos.

Un paciente con este tipo de tratamiento deberá tener contacto con su médico el cual aplique el tratamiento adecuado y así prevenir contratiempos.

El C.D. deberá contar con autorización médica y estar familiarizado con la acción de los anticoagulantes y sus antagonistas.

Una vigilancia correcta y abstención de 6-8 horas antes de la intervención quirúrgica son esenciales para evitar los riesgos de la hemorragia.

BASICAMENTE LOS ANTICOAGULANTES PERTENECEN A DOS CATEGORIAS:

1.- Heparina y sus derivados los cuales no son antagonistas de la vitamina K.

2.- Drogas cumarínicas y sus derivados los cuales son antagonis

tas de la vitamina K. Ej. 1.- Dicumarol. 2.- Tromexán. 3.- Sintrom que es el más usual en la actualidad.

HEPARINA:

Esta actúa como factor antitrombinico, inhibiendo la formación de fibrina, en la tercera fase de la coagulación, disminuyendo la adhesión de plaquetas, por lo tanto no hay formación de coágulo.

La heparina se administra por vía parenteral y su acción es casi inmediata, aún más así se administra por vía intravenosa.

Después de intervenciones odontológicas si se presenta hemorragia se tratará con trombina local.

En una hemorragia profusa se detiene la acción heparinica administrando PROTAMINA por vía parenteral o intravenosa.

Drogas Cumarínicas

Los anticoagulantes más seguros y más utilizados actualmente son los derivados de la hidroxycumarina administrada por vía bucal.

Las drogas cumarínicas son antonistas de la vitamina K por lo cual detiene su acción terapéutica.

El ácido acetil salicilico y sus derivados aumentan el potencial de los anticoagulantes; se debe tener igual cuidado con los antibiomaticos de amplio espectro.

El acetominofén suele utilizarse como analgésico sustituto de -

la aspirina, no causando mayores problemas en la coagulación pero solo actúa en la terapia con anticoagulantes NO en las dis--cracias sanguíneas.

VITAMINA "C"

La vitamina C es un factor importante para mantener la integridad de la pared capilar. La ausencia de estos agentes puede --causar hemorragias por fragilidad vascular. Los compuestos Bioflavonoides se usan generalmente como profilácticos para normalizar la permeabilidad capilar y evitar posibles hemorragias --posoperatorias.

SALICILATOS.

Si el odontólogo pasa por alto de que la causa directa de hemorragias está en que el paciente ingiera aspirina antes de la intervención quirúrgica.

Esto es importante ya que el efecto de la aspirina altera el mecanismo de la coagulación. •

El consumo de la aspirina puede causar de modo directo hemorragias espontáneas a partir de las mucosas de la boca, mucosa nasal y ejercerá doble influencia sobre la microcoagulación.

Su acción es la de reducir la adhesión plaquetaria; evitando --por lo tanto la formación del coágulo, facilitando a que la pér

dida de sangre sea mayor. Aumenta el contenido de Acetil colina lo cual dilata el vaso y aumenta el flujo sanguíneo dando una - tendencia hemorrágica importante.

En presencia de un problema hemorrágico lo primero que se hará es la; suspensión de salicilatos y verificar si el paciente los ha ingerido. Ya que el empleo de la aspirina se administra frecuentemente como sedante en odontologías; un interrogatorio correcto nos ayudará a evitar problemas hemorrágicos posteriores - a tratamientos odontológicos:

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS:

Desequilibrios endocrinos:

Estos son frecuentes en la mujer y tiende a prolongar el tiempo de sangrado, originando así problemas de coagulación.

En el caso de mujeres con menstruaciones prolongadas, serán frecuentes las hemorragias posoperatorias, que en general se presentan de dos a tres días después de la intervención quirúrgica.

Discrasias Sanguíneas:

Esta clase de padecimientos tiende a presentar frecuentes hemorragias durante el periodo operatorio o posoperatorio.

Lo cual hace poco favorable el pronóstico del paciente.

Hemofilia Clásica A:

Deficiencia hereditaria de factor VIII GAH (flobulina antihemofílica).

Afecta el sexo masculino, se hereda como característica recesiva ligada al sexo, unida al cromosoma X.

En los pacientes hemofílicos el 25% de los casos constituyen alteraciones espontáneas.

Hemofilia B:

Enfermedad de Christmas, llamada así por una de las primeras fa-

milias en la cual se descubrió la enfermedad.

Deficiencia de factor IX CTP (componente de tromboplastina del plasma). Característica hereditaria ligada al sexo sobre el -- cromosoma X. Las tendencias hemorrágicas son mayores y más graves que en la hemofilia clásica. Las deficiencias más frecuentes del síndrome hemofílico son las de factores VIII y IX.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HEMOFILIA: (A y B)

- A).- Hemorragias espontáneas no Frecuentes.
- B).- Hemorragias por traumatismos bucales como: Heridas de lengua, extracciones dentarias, técnicas de cepillado incorrectas, esfoliación de piezas dentarias temporales etc.
- C).- Frecuentes hemartrosis en articulaciones grandes como: cadera, rodilla o tobillo.
- D).- Frecuentes hemartrosis, hematomas y quimosis.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND:

Es uno de los trastornos hereditarios más comunes de la coagulación.

Descubierta recientemente debido a técnicas diagnósticas nuevas y precisas. Siendo una causa frecuente de hemorragias intrabucales espontáneas.

La enfermedad existe por dos defectos en la coagulación.

- 1.- Disminución en la adherencia de las plaquetas.
- 2.- Disminución del factor VIII (GAH de la Coagulación).

El mecanismo de transmisión es un Gen autosómico dominante, la frecuencia es la misma en los sexos.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- A.- Hemorragias de leves a severas en las encías.
- B.- Raras hemorragias y petequias.
- C.- Sangrados nasales frecuentes.
- D.- Tendencia hemorrágica en la infancia.
- E.- Hemorragias gingivales y en períodos posoperatorios.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS:

Enfermedades hepáticas.-

La hepatopatías como la cirrosis o hepatitis rara vez dan lugar a hemorragias bucales, si en sus últimas etapas, ya que ha for mación escasa o nula de los mecanismos de coagulación de los factores VII, IX y X.

Puesto que para la formación de síntesis de estos cuatro facto res se necesitan una célula sana (hepatocito) y suministro de Vitamina K.

SIGNOS Y SINTOMAS.

- A.- Escasa o nula formación del coágulo
- B.- Hemorragias posoperatorias.

DEFICIENCIA DE PLAQUETAS:

La cifra normal de plaquetas circulantes es de 250 000-500 000mm³
Una disminución o reacción transitoria como la reacción de una hemorragia severa; o en asociación con enfermedades como:

TROBOCITOPENIA	LEUCEMIA MIELOCITICA	FORMAS IDIOPATICAS
POLICITEMIA	PURPURA TROMBOCITOPENICA.	

SIGNOS Y SINTOMAS:

- A.- Petequias en lamucosa de la boca. (paladar, lengua y encias).
- B.- Tendencia hemorragica de los espacios pridentarios, tejidos gingivales.
- C.- Hemorragias excesivas después de extracciones dentarias.
- D.- Aumento en el tiempo de sangrado defecto de las paredes capilares.
- E.- Presencia de petequias o hematomas en la piel.
- F.- Si la disminución es marcada habran hemorragias francas de cavidad bucal. (encias, papilas, lengua, etc.)
- G.- Las hemorragias y lesiones van de leves a graves según la -
deficiencia

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS.

Leucemia.

Enfermedad que se presenta en ambos sexos y a cualquier edad.

Se clasifica en tres tipos: L. aguda, L. monocítica, L. linfática.

Siendo la boca el primer sitio que muestra signos clínicos de la enfermedad.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- A.- Hiperplasia de tejidos gingivales, palidez y anemias asociadas.
- B.- Necrosis de tejidos bucales, aflojamiento de piezas dentarias y abscesos espontáneos.
- C.- Presencia de hemorragias submucosas.

TRAUMATISMOS:

Traumatismos recientes a nivel de la zona operatoria, en las que los tejidos presentan grandes áreas de equimosis o hematomas, lo que da origen a pérdidas de sangre importante.

TUMORES:

Esta clase de lesiones están irrigados por una cantidad de vasos que no existen en condiciones normales. Por lo cual

necesitan un excesivo cuidado durante su tratamiento quirúrgico.

HIPERTENSION:

Esta enfermedad puede ser grave o leve moderada. Presentan una tendencia hemorrágica marcada, ya que el coágulo se desprende presentando hemorragias espontáneas en el posoperatorio inmediato.

CAPITULO V

EVALUACION CLINICA Y PREPARACION PREOPERATORIA.

Para lograr una evaluación aceptable, se deberá contar con una historia clínica completa, la cual deberá aportar datos importantes; indicando la ausencia o presencia de tales datos.

Así se evitarán riesgos transoperatorios, verificando si existieron problemas de sangrado en traumatismos, extracciones u otros tratamientos quirúrgicos.

Se tomará en cuenta la observación de que si el paciente está o no bajo tratamiento médico, que fármacos esta ingiriendo, si estos son anticoagulantes o si hay problemas de hipertensión arterial los cuales darán problemas posoperatorios.

Si se presentara algún problema en los factores de coagulación se enviará al paciente a tratamiento especial, hasta que esté en condiciones adecuadas para la intervención.

La historia clínica deberá contar con estudios de laboratorio que aportarán estos datos como: tiempo de coagulación tiempo de protrombina, fórmula roja, leucocitos, grupo sanguíneo, etc.

En caso de que el paciente presente alguna alteración siempre se debera contar con la cooperación del médico general o en tal caso el hematólogo. Para evitar riesgos operatorios o si es necesario controlar la hemorragia bucal,

En cuanto el exámen clínico se deberá hacer una observación exploratoria, que nos permita localizar algún mecanismo patológico. Haciendo la prueba de la punción, del golpe sobre la encía, verificando si hay sangrado o puntos hemorrágicos en la zona traumatizada, ya sea piel o mucosas.

Los estudios de laboratorio indicarán la presencia de: diátesis hemorrágicas, deficiencias hematopoyéticas o de factores coagulantes.

Ya completando el interrogatorio y la historia clínica, encontrando antecedentes o posibles complicaciones transoperatorias, y la manifestación de "Sangro con facilidad", mientras no se demuestre lo contrario tal paciente se deberá considerar como predispuesto a complicaciones hemorrágicas.

La presencia de hemofilia, leucemia, u otra discracia sanguínea, el paciente estará bajo control médico y así lograr un pronóstico favorable.

En pacientes femeninas se interrogará sobre el ciclo menstrual, si éste es abundante o prolongado, frecuente o ausente lo cuál puede hacernos sospechar sobre una tendencia hemorrágica, la cual requiera de medidas preventivas.

Si se plantean intervenciones sobre hueso, el estudio radiográfico será indispensable, ya que nos permitirá detectar la

presencia de vasos o arterias nutricias, que el cirujano -
deberá evitar lesionar durante la operación.

La observación de piel y mucosas deberá señalar la presencia -
de equimosis, hematomas o petequias.

El color de los ojos, labios, encías y sus condiciones -
principalmente.

El color de las uñas índice de presencia de enfermedades -
hepáticas u otras discracias sanguíneas.

Completa la evaluación clínica y la evaluación física, cual -
quier hallazgo anormal, deberá ser investigado, hasta -
obtener datos satisfactorios, ya entonces el clínico deberá -
decidir el grado de la complicación y así decidir el tratamiento -
a seguir.

Según el Dr. OWEN clasifica a los pacientes en cuatro grupos;

- 1.- Tendencia hemorrágica grave.
- 2.- Tendencia hemorrágica equívoca.
- 3.- Tendencia hemorrágica leve.
- 4.- Tendencia hemorrágica ausente.

Los pacientes del grupo I. Deberán ser remitidos a consulta -
con el hematólogo.

Los del grupo 2 y 3. Pueden ser sometidos a tratamiento de -
elección, solicitado por el clínico, unidas las pruebas que -

valoren el estado de salud del paciente.

PRUEBAS RECOMENDADAS PARA PROBLEMAS
HEMORRAGICOS SENCILLOS

HEMOSTASIA

NORMAL

- | | |
|--|-----------------------|
| 1.- Tiempo de sangrado. | 1-6 minutos |
| 2.- Prueba del lazo (Rumpel-Leede)
procedimiento en el consulto -
rio. | menos de 10 petequias |

COAGULACION.

- | | |
|---|--------------|
| 1.- Tiempo de coagulación (tubo de plástico) | 20-25 min. |
| 2.- Tiempo de tromboplastina parcial activada | menos de 50" |

LISIS.

- | | |
|--|--|
| 1.- Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina más 90' | |
|--|--|

CAPITULO VI

AISLAMIENTO DURANTE LA OPERACION

Prevención posoperatorias con medidas quirúrgicas correctas.

- 1.- Disección limpia y cuidadosa protegiendo tejidos blandos.
- 2.- Las incisiones nítidas evitarán lacerar tejidos y - romper hueso.
- 3.- La preparación correcta del colgajo mucoperiostico reduce el sangrado durante la operación y después de ella.
- 4.- La incisión debe atravesar mucosa y periostio.
- 5.- Al levantar el colgajo del hueso el periostio debe levantarse limpiamente, ya que al estar irrigada por pequeños vasos, al ser lesionado puede causar mayor sangrado y - equimosis consecutiva.
- 6.- La preparación de colgajos mucoperiosticos deben hacerse a través de encía insertada.
- 7.- No realizar incisiones en el tejido del surco bucal, que podría causar equimosis extensas inevitables.
- 8.- Preparar el colgajo separado el mucoperiostico del - hueso en el intersticio gingival para no tocar solo encía insertada.

- 9.- Evitar lesionar lengua y carrillos ya que tienen una rica vascularización.
- 10.- Si la cirugía abarca piso de boca, lengua, paladar o carrillos. -

TRATAMIENTO POSOPERATORIO DE LA HEMORRAGIA

Frecuentemente se presenta este tipo de problemas al cirujano Dentista, por lo que deberá saber controlar los problemas de sangrado posoperatorio con métodos bien planificados, de manera eficiente y calmada.

Y se puede presentar con hemorragias, y en estado exitado apresivo o en choque.

El primer paso será colocarlo rápidamente en una posición confortable de preferencia en decubito supino.

Equipo necesario;

- 1.- Luz para iluminar la cavidad bucal.
- 2.- Aparato de aspiración.
- 3.- Gran cantidad de torundas de gasa.
- 4.- Retractores de carrillos, tijeras, pinzas hemostáticas y para gasa.
- 5.- Suturas.
- 6.- Algodón hemostático.
- 7.- Anestésicos locales y jeringas.

AISLAMIENTO DEL SITIO DE SANGRADO

Retirar los coágulos sanguíneos, limpiar con aspirador y torundas de gasa.

Si el sangrado es abundante resultará difícil la limpieza; por la gran cantidad de sangre que le sale sin cesar.

Precisar de inmediato el sitio de sangrado.

Colocar gasas y hacer presión sobre la región, durante -
5 minutos verificar qué tipo de sangrado se trata, si es -
arterial , venosa o capilar.

A).- HEMORRAGIAS MENORES.

Las discracias sanguíneas se presentan en número mínimo de -
pacientes. El problema más común es el flujo continuo de -
sangre, el tipo de la hemorragia en napa, a nivel de la zona -
de la extracción.

Esta eventualidad obliga a vigilar al paciente durante el -
post-operatorio inmediato. Cualquier medida que acelere y -
asegure hemostacia, nos ayudará a un pronóstico satisfactorio.

Por lo cual es esencial tomar en cuenta ciertos procedimien-
tos;

- 1.- Extraer los coágulos de la boca del paciente, ya que la -
la hemorragia continuará mientras el coágulo gelatinoso -
ocupe la superficie de la mucosa bucal.
- 2.- Suspéndase inmediatamente todas las formas de aspirina, y
no prescribir ningún analgésico que contenga ácido acético
salicílico.
- 3.- Es importante mantener la cavidad bucal seca y tan libre -
de saliva como sea posible, por lo cual se debe hacer -
respirar al paciente por la boca.

Las compresas de gasa seca sobre la zona sangrante consti-
tuyen probablemente, el mejor y más eficaz medio de con -
trol.

- 4.- Si la hemorragia no cede con los métodos anteriormente -
descritos se debe utilizar; taponamiento con gasa a pre -
sión, Gelfoam, Trombina, Cauterización etc.

- 5.- Aspirar continuamente para tener una visibilidad óptima -
de la zona de la hemorragia.

CAPITULO VII

A) TRATAMIENTOS LOCALES.

1.- Adrenalina:

Este agente, en aplicación tópica al 1:1000 mediante un algodón gasa o en inyección local al 1:50000 que es transitoriamente eficaz.

Lo cual no se usa en pacientes con hipertensión o con enfermedad cardiovascular por ser peligrosa.

Detiene rápidamente la hemorragia pero es solo transitorio, pero dura lo suficiente para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso.

En grandes cantidades es tóxica y ocasionando hipersensibilidad.

2.- Solución de Monsel:

Los tópicos con solución de sulfato ferrico precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar.

Es inofensiva para los tejidos, da buenos resultados en los taponamientos de extracción, particularmente a nivel de hueso medular.

3.- Trombina:

Se aplica tópicamente y actua como agente hemostático en presencia del fibrinógeno plasmatico. Nunca debe inyectarse.

En aplicación tópica actua fisiologicamente favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.

4.- Veneno de vibora Rusell.

Es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar y promueve la formación del coágulo sanguíneo.

La solución de Monsel Trombina Veneno de Bibora Rusell:

Se usan unicamente sobre gasa simple o yodoformada, algón o espuma de gelatina gelfoam, celulosa oxidada oxixel usando un efecto de presión.

5.- Acido Tánico:

El acido tánico envuelto en un saquito similar a los del té, precipita las proteínas y favorece la formación del coágulo.

Se usa mordiendolo un poco húmedo.

6.- Espuma de Gelatina (Gelfoam):

Es una esponja de gelatina que se reabsorve de 4-6 semanas y que destruye la integridad plaquetaria para establecer una red de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

7.- Celulosa Oxidada (Oxichel):

Esta substancia libera ácido celulosico; se reabsorve en 6 semanas aproximadamente.

Se presenta bajo la forma de gasa o algodón, no debe ser humedecida antes de aplicarla. No se recomienda usarla en superficies epiteliales ya que inhibe la epitelización.

8.- Celulosa Oxidada y Regenerada (surgicel):

Presenta algunas ventajas sobre el preparado anterior; la almoadilla de gasa es más resistente y se adhiere más y las suturas son esenciales cuando pueden aplicarse eficazmente para comprimir la zona hemorrágica y ocluir los vasos capilares sangrantes.

Debe tomarse en cuenta que la sutura causa orificios que son puntos potenciales de hemorragia.

En una intervención simple, es necesario despegar el periostio. -

Si el periostio no puede ser movilizado, la sutura atraviesa la cavidad abierta y tiende a aumentar en lugar de inhibir, la intensidad de la hemorragia. -

sus derivados acidos no inhiben la epitelización. Se puede usar en epitelio. -

Se presentan en forma de cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños. -

9.- Hielo:

La aplicación local de hielo, con intervalos de cinco minutos durante las primeras cuatro horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia, este curso es eficaz solo para algunos casos hemorrágicos. -

10.- Electrocauterización:

Es un buen número de casos la hemorragia de cierta magnitud puede controlarse. -

A).- Cauterización Indirecta.- Se toma el vaso con una pinza hemostática y se le toca con el instrumento eléctrico. -

El vaso ocluye por acción del calor generado en la punta de la pinza. -

B).- Cauterización Directa.- Coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados. -

B) TRATAMIENTOS GENERALES

1.- Transfusión de Sangre total:

La transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencia de los factores de coagulación .

Aun cuando existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir la hepatitis sérica.

2.- Plasma:

Se utiliza para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea, el plasma no contiene elementos que sean sistemáticamente eficaces para la hemostasia, pero es eficaz en ciertas deficiencias sanguíneas, como ocurre en la hemofilia.

3.- Concentrados (Crioprecipitado de G A H) :

Es la resultante del plasma al ser enfriado el cual forma un precipitado blanco, el cual representa GAH relativamente puro.

Usado en los pacientes hemofílicos el cual restablece el contenido de factor VIII.

4.- Expansores del Plasma:

Solo se usan para restablecer la volemia y carecen de aspecto directo sobre el mecanismo de la coagulación. Los más utilizados son los dextranes.

5.- Fibrinógeno:

Factor, que puede aislarse junto con otras fracciones de las proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultados satisfactorios para corregir deficiencias específicas en hemofílico ya que es rico en factor VIII, y en la volemia relativamente.

6.- Vitamina K.

La vitamina K promueve la síntesis hepática de protrombina la administración de este agente por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protombina. Los antibióticos alteran la flora bacteriana por lo cual dificultan la síntesis y hacen evidente una disminución franca, al igual que las enfermedades, hepáticas.

Esta vitamina no debe darse a pacientes bajo tratamiento anticoagulante ya que debe consultar previamente al médico.

Se administra en pacientes con bajo nivel de protrombina en deficiencias congénitas o adquiridas.

La vitamina K se presenta en emulciones para administración intramuscular o intravenosa. Los preparados hidrosolubles no requieren la presencia de sales biliares para ser absorbidos y utilizados.

7.- Vitamina C.

Se utiliza para mantener la integridad capilar, a menudo combinada con bioflavonoides. Es hidrosoluble y el organismo la excreta con rapidez, de manera que su concentración disminuye francamente en presencia de deficiencias diéticas.

Utilizando como profilactico se administra 500 mlgs. diarios, en cirugía de piezas impactadas, antes y prolongando 5 días después.

8.- Extrógenos.

Utilizados en mujeres con resultados satisfactorios, para controlar hemorragias de capilares. Carecen de efecto en deficiencias con factores de coagulación. En ocasiones se utiliza para el tratamiento de epistaxis y

hemorragias gastrointestinales.

Los estrógenos administrados por vía intravenosa, producen un rápido aumento de la protrombina circulante y de la globulina aceleradoras y disminuyen la actividad antitrombinica de la sangre.

El premarin de 20 mlgs. de extrogenos conjugados, por vía intravenosa, manifiesta un efecto satisfactorio, empleado para controlar hemorragias extensas, en napa o hemorragias venosas importantes.

9.- Andrenosem, Kutapresin y Koagamin.

Se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar.

Disminuyendo la permeabilidad capilar y aumenta la resistencia de sus paredes.

Koagamin, formado por acidos oxalico y malonico, favorece la liberación de protrombina para formar. Realmente su eficiencia es dudosa, si llegase a utilizarse en un día antes de la intervención y 3-5 días después.

10.- Acido apsilón-aminocaproico AMICAR.

Tiene propiedades antifibrinoliticas actúa como estabilizador de coágulos. Utilizando junto con la terapeutica - de sustitución adecuada del factor necesario.

Las intervenciones quirúrgicas de cirugía menor bucal y - otras intervenciones menos traumaticas, como la extrac--- ción de dientes, que pueden llevarse a cabo con una sola dosis del factor VIII; ó IX concentrado y eaca - (ácido epsilónaminocaproico).

C).- PROCEDIMIENTOS MECANICOS

A).- Compresión:

La hemorragia puede controlarse, generalmente si se hace morder una gasa o una esponja seca colocada directamente sobre la zona sangrante.

B).- Taponamiento del alveólo:

A veces es necesario taponar la cavidad a presión mediante una esponja o una gasa, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia.

El método solo es aplicable en caso de hemorragias oseas, y en ocasiones debe procederse a la sutura para mantener la gasa en su lugar.

El taponamiento no debe dejarse empapar de sangre o saliva, se deberá cambiar para que no interfiera en el mecanismo de la coagulación.

C).- Tablilla protectora:

Una tablilla protectora capaz de ser sujeta con alambre y mantenida fija en la zona operatoria, el método facilita una compresión continua sobre la región hemorrágica y

permite estabilizar los tejidos, lo cual impide la recurrencia de la hemorragia. Estas son indispensables en pacientes con discracias sanguíneas.

D).- Ligaduras y Suturas:

La ligadura profunda con catgut absorbible, en el caso de vasos grandes, o con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica.

Las suturas próximas a la cresta alveolar solo sirven para favorecer la hemorragia.

Los hilos de material sintético o de nylon son a menudo irritantes para los tejidos blandos de la mejilla o de la lengua.

E).- Cera para hueso y otros.- El hueso es un material que no puede comprimirse, y la hemorragia a este nivel son difíciles de ocluir el vaso sangrante por lo que se debe recurrir a cera para hueso, u otra substancia rígida que ocluya el orificio hasta que produzca la coagulación.

F).- Sacabocados.- El uso de tal instrumento, es con el fin de ocluir el orificio de un canal, es el único medio de detener una hemorragia intraosea.

Las pinzas hemostaticas son imprescindibles para -
recurrir inmediatamente si se presenta una hemorragia inesperada.

C O N C L U S I O N E S

La pérdida de sangre es de importancia considerable y una constante complicación en todo procedimiento quirúrgico.

Por lo cual es importante la aplicación de técnicas en el control de las hemorragias valorando así el riesgo que implica esto en pacientes con discrasias sanguíneas o en los que hay alteraciones por la administración de medicamentos que alterarán el tiempo de coagulación.

En la cirugía bucal hay poco en lo que respecta en el material para ligar vasos.

Los tejidos subcutáneos se cierran con materiales absorbibles, como el catgut quirúrgico crómico que se reabsorbe más rápidamente que el sencillo.

En pacientes con trastornos hemorrágicos se deberá tener un contacto estrecho con su médico internista o el hématólogo que lo tenga en tratamiento para así valorar su estado de salud actual y aplicar el tratamiento más adecuado al igual que los cuidados preoperatorios y posoperatorios.

Si se ha logrado previsión en todos los aspectos nos dará como resultado una evolución correcta basándose en reglas como:

- 1.- Un interrogatorio minucioso.
- 2.- Datos clínicos, de laboratorio y tomo de signos vitales.
- 3.- Prevención y colaboración con su médico u hematólogo.
- 4.- Aplicación de los tratamientos locales o generales, según el caso, los cuales se aplicarán en él posoperatorio - inmediato en caso de ser una complicación.
- 5.- Vigilancia durante el posoperatorio inmediato para evitar complicaciones innecesarias.
- 6.- Vigilancia constante durante los períodos operativos y - posoperatorio.

Es importante que el C.D. aprecie el grado de responsabilidad en el saber aplicar un tratamiento correcto en cuanto se presente este tipo de complicaciones o mejor aún el prevenir aplicando las técnicas correctas para lograr un pronóstico favorable.

B I B L I O G R A F I A

- | | |
|---|---|
| 1.- MECICINA BUCAL.
EDITORIAL INTERAMERICANA | DR. MALCOIM DR. LINCH.
SEPTIMA EDICION (1980) |
| 2.- TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA | GUSTAVO O KRUGER.
SEGUNDA EDICION (1974) |
| 3.- FISIOLOGIA MEDICA
EDITORIAL MANUAL MODERNO | DR. WILLIAM F. GANONG.
QUINTA EDICION (1976) |
| 4.- TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA
EDITORIAL INTERAMERICANA | DR. ARTHUR C. GAYTON.
MAYO (1979) |
| 5.- ODONTOESTAMATOLOGIA
EDITORIAL ALHAMBRA | TOMO III. VOLUMEN II.
DR. KARLS SCHUCHART (1962) |
| 6.- EXODONCIA CON BOTADORES
EDITORIAL MUNDI | DR. ERNESTO J. PASTORI
IMP. ARGENTINA (1977) |
| 7.- LAS ESPECIALIDADES ODONTOLO
GICAS EN LA PRACTICA GENERAL
EDITORIAL LABOR. | DR. ALVINN L. MORRIS Y
HARRI M. ESPAÑA 1980 |
| 8.- EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA.
EDITORIAL ATENEO. REIMPRESION | (PREVENCION Y TRATAMIENTO)
DR. FRANK M. Mc.CARTHY
SEGUNDA EDICION (1976). |