

74.100
"ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES"

IZTACALA - U. N. A. M.

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

CARRERA DE ODONTOLOGIA

"HEMORRAGIA Y HEMOSTASIS EN ODONTOLOGIA"

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

RICARDO GONZALEZ JOYA

San Juan Iztacala, México 1980.



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.

P R E F A C I O .

Este trabajo fue realizado no solo como un requisito más para obtener el título de Cirujano Dentista. Sino que busca reflejar, en parte, las enseñanzas recibidas en nuestra escuela.

Es un intento que hace la E.N.E.P. Iztacala para que sigamos manteniendonos por el camino que en un principio nos trazó: el camino de la responsabilidad, del conocimiento, de la superación constante.

Es por eso, que al realizar este trabajo, se debe tomar como una prueba de las enseñanzas adquiridas.

Sin embargo, el jurado de tesis deberá disculpar los errores y defectos que ésta pueda tener, puesto que, deberán recordar, fue realizada por una persona inexperta, que apenas comienza como profesionalista.

El intento que hace la E.N.E.P. Iztacala, de formar mejores profesionalistas, lo va logrando día a día, gracias al excelente personal académico con que cuentan todas y cada una de sus clínicas.

Intento, que ya es una realidad, y que va en superación, tan rápidamente como aumenta, día a día, la población estudiantil de la E.N.E.P.

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

La hemorragia es una de las complicaciones más frecuentes dentro de nuestra carrera de Cirujano Dentista.

Se puede presentar de diversas formas y en distintas ocasiones: de manera espontánea o ya prevista como en el caso de una extracción o después de algún acto quirúrgico.

Sin embargo, existen enfermedades generales que van a ser causa de hemorragias, las cuales tendrán repercusión y cabida dentro del campo de acción del Cirujano Dentista.

Asimismo, el Cirujano Dentista debe conocer dichas enfermedades, sus cuadros clínicos generales, las manifestaciones orales y sus tratamientos.

En esta tesis expondré las principales enfermedades causantes de hemorragia: así como también los principales datos clínicos de ésta, como lo son los términos petequia, púrpura, equimosis, etc., y lo referente, también a generalidades de la hemorragia, coagulación, fármacos, vías de administración, y diversas técnicas para hemostasia que el Cirujano Dentista tiene a su alcance.

Comenzaré mencionando los aspectos clínicos de la hemorragia, en el capítulo I y seguiré conforme al índice correspondiente.

CAPITULO 1.

ASPECTOS CLINICOS DE LA HEMORRAGIA.

Es conveniente, antes de comenzar el desarrollo de este trabajo, mencionar algunos aspectos generales de la hemorragia, como lo es el concepto de la misma, datos referentes a aspectos clínicos como los términos petequia, púrpura, edema, etc., datos fisiológicos como hemostasis, coagulación, etc., que a continuación expongo.

La hemorragia (del griego *Haima*-sangre: *Rhghé*-ruptura o *Regnumi*-correr). Es la extravasación o escape de sangre del sistema vascular.

La hemorragia puede ser arterial, venosa o capilar.

Cuando la hemorragia se debe a la ruptura de una arteria, la sangre saldrá a intervalos, rítmicamente, siguiendo el bombeo cardíaco.

Si la sección es en una vena, la sangre saldrá en forma continua, escurriendo pasivamente.

Cuando la sección ocurre en varios capilares, es difícil establecer el origen exacto de la hemorragia; el flujo será constante, a manera de cortina sobre los tejidos. Entonces se le llama hemorragia en capa.

La hemorragia puede presentarse en la piel o en mucosas, en el interior de cavidades serosas o en los intersticios de cualquier tejido. Se clasifica también en interna y externa; y según el sitio donde se produce, en donde usamos diferentes términos, por ejemplo: epistaxis (en nariz), hematemesis (en vómito), hematuria (en orina), etc.

En cuanto a su forma, también se clasifican en: petequia, equimosis, he

matoma, edema.

Cuando la hemorragia es menor de 2 mm. se le aplica el término pete-
quia; cuando es una zona hemorrágica más grande se llama equimosis, que --
puede ser el resultado de una contusión y es difusa.

Si las petequias y equimosis son numerosas, extensas, y guardan rela-
ción con una diátesis hemorrágica, se le llama púrpura, que consiste en un -
trastorno hemorrágico en el cual se presentan manchas moradas en piel y -
mucosas.

Cuando la hemorragia se localiza en el interior de un tejido, causando -
tumefacción, se le llama hematoma.

El edema es la acumulación anormal de líquido en espacios intercelula-
res de los tejidos ó de cavidades corporales. Algunos trastornos generales
causan edema como: aumento de la presión hidrostática de la sangre, disminu-
ción de la presión osmótica de la sangre, aumento de la permeabilidad de ca-
pillares y vénulas.

En el consultorio dental, una forma rápida y simple para determinar si
hubo disminución considerable ó no de volumen sanguíneo, es tomar el pulso -
y la presión arterial.

En caso de una disminución importante del volumen sanguíneo, la fre --
cuencia cardíaca aumenta en 20 latidos cuando menos, y la presión arterial -
disminuye en 20 mm.

Esta forma de determinar si la hemorragia es ó no considerable es exce

lente, dado que si en el paciente observamos una gran hemorragia en la cavidad oral, por ejemplo, no habrá dudas de la pérdida de volumen sanguíneo; - pero si únicamente existen, por ejemplo leves manchas de sangre en la almohada, después de alguna extracción, resulta difícil determinarlo.

En cuanto a las manifestaciones clínicas generales podemos mencionar que la piel se pone fría, pálida, pudiendo presentar un color grisáceo debido a la estasis sanguínea en los capilares y a una cianosis. La respiración es - rápida y hay sed intensa.

A estas manifestaciones se les da el nombre de Síndrome Clínico de - Choque Hipovolémico o Hemorrágico.

En este choque hay liberación de grandes cantidades de ácido láctico.

Cuando hay hemorragia, se activan las siguientes reacciones compensadoras:

1. - Vasoconstricción.
2. - Taquicardia.
3. - Constricción venosa.
4. - Incremento del bombeo torácico y de los músculos esqueléticos.
5. - Incremento en la secreción de epinefrina y norepinefrina.
6. - Incremento de la secreción de vasopresina, glucocorticoides, renina y aldosterona.
7. - Incremento en la síntesis de proteínas plasmáticas y en la formación de eritropoyetina.

En base a la etiología, las hemorragias, específicamente de la cavidad

oral, las podemos dividir en 4 grupos:

I. - HEMORRAGIAS DEBIDAS A FACTORES LOCALES.

a) Infección (fusospiroquetas, herpes simple primario).

b) Irritantes locales.

Dientes mal colocados.

Acreciones calculosas.

Prótesis varias.

c) Postquirúrgicas ó posttraumáticas.

d) Rotura de bulas que contienen sangre, debido a traumas locales.

e) Malformación congénita-hemangiomas y telangiectasia hemorrágicas hereditarias.

II. - HEMORRAGIAS POR DEFICIENCIA O DISFUNCION DE FACTORES DE LA COAGULACION.

a) Deficiencias.

1. - Hereditarias.

Hemofilia A

Hemofilia B

Enfermedad de Von Willebrand

2. - Iiatrogénicas.

Terapéutica anticoagulante.

3. - Enfermedades hepáticas.

Deficiencia de factores II, VII, IX y X.

b) Disfunción.

Mieloma múltiple

Lupus eritematoso generalizado

Macroglobulinemia.

III. - HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA, EXCESO, O DISFUNCION DE -
PLAQUETAS.

a) Deficiencia.

1. - Púrpura trombocitopénica idiopática.

2. - Púrpura trombocitopénica secundaria.

Reacciones de incompatibilidad postransfusional.

Leucemia.

Anemia aplásica.

Alérgia a medicamentos ó sustancias químicas.

Terapéutica con citotóxicos.

Esplenomegalia.

Coagulación intravascular acelerada.

b) Trombocitosis excesiva.

c) Disfunción.

Trombastenia.

1. - Hereditaria

Trombastenia de Glanzman.

2. - Adquirida.

Uremia.

Crioglobulinemia.

Macroglobulinemia.

IV. - HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES, DISTINTAS -
DE LAS QUE AFFECTAN LA SANGRE O LOS ORGANOS HEMATOPO-

POYETICOS.

- a) Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana.
- b) Meningococemia.
- c) Escorbuto.
- d) Infecciones virales.
- e) Rotura de bulas que contienen sangre.

Eritema multiforme

Pénfigo.

Penfigolde.

Alérgia.

Debemos recordar que la coagulación consta de 3 componentes:

1. - Hemostasis. - Hay contracción vascular que restringe la salida de sangre y establece una resistencia para que las plaquetas formen un tapón plaquetario.

2. - Coagulación. - Se forma un coágulo de fibrina en 4 etapas:

- a) Activación de la tromboplastina.
- b) Conversión de protrombina a trombina.
- c) Conversión de fibrinógeno a fibrina.
- d) Retracción del coágulo.

PROTROMBINA $\xrightarrow[\text{CALCIO IÓNICO}]{\text{TROMBOPLASTINA}}$ TROMBINA.

FIBRINOGENO $\xrightarrow{\text{TROMBINA}}$ FIBRINA.

En estos mecanismos intervienen 13 factores de la coagulación, cada uno

con una función específica.

A continuación ennumero los 13 factores, a manera de cuadro.

N O M B R E	S I N O N I M O	PRESENTE EN EL PLAS MA NOR-- MAL.
FIBRINOGENO	FACTOR I	SI
PROTROMBINA	FACTOR II	SI
TROMBOPLASTINA	FACTOR III	NO
ION CALCIO	FACTOR IV	SI
FACTOR V	PROACELERINA FACTOR LABIL	SI
FACTOR VII	PROCONVERTINA FACTOR ESTABLE ACE- LERADOR SERICO DE LA CONVERSION DE PROTROMBINA.	SI
FACTOR VIII	FACTOR ANTIHEMOFILICO A	SI
FACTOR IX	FACTOR ANTIHEMOFILICO B	SI
FACTOR X	FACTOR DE STUART PROWER	SI
FACTOR XI	ANTECEDENTE TROMBOPLASTICO DEL -- PLASMA (PTA).	SI
FACTOR XII	FACTOR HAGEMAN	SI
FACTOR XIII	FACTOR ESTABILIZADOR DE LA FIBRINA (FSF).	SI

3. - Lisis del coágulo.

CONDICIONES QUE ALTERAN LA HEMOSTASIA NORMAL.

1. -Anticoagulantes. - Generalmente son administrados a pacientes con -
coronariopatías, accidentes cerebrovasculares, trombosis, etc.; y los hay de

2 tipos: HEPARINA, que se administra vía parenteral ó intravenosa, y las CUMARINAS (dicumarol, tromexán, sintrom), que son antagonistas de la vitamina K; las cumarinas actúan más lento que la heparina (12 a 36 horas).

El ácido acetil salicílico (aspirina) inhibe la acumulación de las plaquetas.

Hay enzimas líticas como la fibrinolisisina, que es responsable de la disolución del coágulo.

2. - Alteraciones Fisiológicas. - Ciertos desequilibrios endocrinos, sobre todo en la mujer, tienden a prolongar el tiempo de coagulación. Muchas mujeres con menstruaciones prolongadas suelen padecer hemorragias postoperatorias.

Se debe tener cuidado en casos de hemofilia, discrasias sanguíneas, púrpura trombocitopénica, pacientes embarazadas, los cuales trataré en los capítulos siguientes.

Sabemos que las infecciones retardan la coagulación, así como los traumatismos en la zona operada. Y que los pacientes con hipertensión grave ó moderada son más propensos a la hemorragia.

MECANISMOS NORMALES DE LA COAGULACION. -

En una hemorragia hay una serie de circunstancias que es importante tener en cuenta: el tipo de vaso que se rompe, el tejido en que se encuentra, y la clase de solución de continuidad que se produce.

Una arteria, una vena ó un capilar, ofrecerán distintas condiciones para

la salida de sangre, debido a la estructura de sus paredes y a su presión sanguínea diferentes entre sí.

El tejido también influirá, ya que no va a sangrar de igual manera una vena superficial en la cara inferior de la lengua, que un capilar en el interior de un hueso. El tipo de ruptura puede mostrar características que van desde una herida abierta al exterior, como en una extracción dental, a las de una coagulación como la producida por desgarramiento de una vena al hacer la anestesia local con una aguja con la punta estropeada.

Para todas estas circunstancias, el organismo da mecanismos para detener la hemorragia; son los mecanismos normales de la hemostasia.

Cuando éstos fallan o no son suficientes para detener la salida de sangre se producirá entonces, una hemorragia.

Para lograr una hemostasia eficiente, se necesita la compleja unión de varios mecanismos y en base al sitio en que tienen lugar, se dividen en 3 factores: Extravascular o de los tejidos, el de la pared misma de los vasos o Vascular, y el de la sangre o Intravascular. Cada uno de ellos también se subdivide en 2 grupos, como lo muestra el siguiente cuadro:

	FISICOS	Presión y resistencia Elasticidad
EXTRAVASCULARES	BIOLOGICOS	Cantidad de tromboplastina (factor III)
	PASIVOS	Resistencia---Fragilidad Impermeabilidad---permeabilidad.
VASCULARES	ACTIVOS	Retractilidad. Vasoconstricción (factores emocionales).

MECANICOS

Presión Arterial

INTRAVASCULARES

BIOLOGICOS

Factor plaquetario, Coagulación de la sangre. Limitadores, inhibidores y antagonistas de la coagulación.

FACTORES EXTRAVASCULARES. -

Aquí es importante la presión y la resistencia a la expansión del tejido para favorecer la hemostasia del vaso afectado.

Esto se aprecia en los casos de heridas cerradas provocadas por traumatismos o por la aguja, al aplicar anestesia local. En un tejido celular laxo, como el de la mejilla o la región pterigomaxilar, la sangre tiene menos trabas para su salida y se expande por el tejido provocando hematomas. En odontología es común el causado en la anestesia regional y en la anestesia de los nervios dentales posteriores.

Pero en heridas abiertas, como en las extracciones dentales, la no retracción de sus paredes anula el factor mecánico tisular de la hemostasis, y el Cirujano Dentista debe suplir esa deficiencia mediante la compresión de la zona afectada. Esta técnica, y otras, las describiré en el capítulo IV.

En casos de vasos superficiales, en heridas abiertas, también se anula el factor mecánico tisular y se debe recurrir, al igual que en el caso anterior a la compresión o bien a suturas o ligaduras.

El factor biológico, como se menciona en el cuadro antes descrito, es la tromboplastina tisular, que es fundamental en el mecanismo de la coagulación. Se supone que dicha tromboplastina está presente en los tejidos en cantidades diferentes, aunque esto no se conoce aun con precisión.

FACTORES VASCULARES.

Los factores pasivos son: la resistencia del vaso a la ruptura, su impermeabilidad al paso de las proteínas de gran tamaño del plasma y de los globulinos; y su retracción una vez lesionado.

En cuanto a la resistencia, normalmente varía de acuerdo al tipo de vaso. Las arterias son menos frágiles que los capilares o las venas. Estas tienen sus paredes más delgadas, y se desgarran más fácilmente, pero la presión de su interior, que es menor hace que la resistencia de los tejidos a la salida de sangre sea mayor. Los capilares, por su delgadez, son los más afectados.

Las alteraciones patológicas de los factores vasculares pasivos son: la fragilidad y la permeabilidad.

La fragilidad consiste en la ruptura del vaso ante traumatismos leves; se debe, principalmente a defectos en la elasticidad de las paredes por mala formación de colágena, producida por insuficiencia de factores nutritivos como la vitamina C.

La permeabilidad se produce cuando las paredes vasculares permiten la salida (o extravasación) de los elementos de la sangre.

La fragilidad es evidente, principalmente en las hemorragias causadas por traumatismos leves, como sucede en las encías, ante la presencia del escorbuto.

La retracción de los vasos consiste en la retracción de los extremos de un vaso seccionado, enrollándose en sí mismos, contribuyendo así a detener la hemorragia.

Por lo que toca al factor activo, éste es la vasoconstricción.

Es importante en los primeros momentos de la hemostasia. En los capilares, aún con presiones de 100 mm. de Hg. detiene la salida de sangre por periodos de 20 minutos a 2 horas, según el caso, dando un tiempo más que suficiente para que los demás factores produzcan la hemostasia definitiva.

Los principales mecanismos de la vasoconstricción son:

1. - Una respuesta directa del músculo liso del vaso.
2. - Mecanismos reflejos, monosinápticos y axónico.
3. - Liberación de sustancias vasoconstrictoras.

FACTORES INTRAVASCULARES. -

El factor mecánico es la presión arterial; los biológicos son el factor plaquetario, factor de la coagulación, y la fibrinólisis. Estos últimos ayudan para la formación de un tapón hemostático y son fundamentales para el establecimiento definitivo de la hemostasia.

El factor mecánico (presión arterial) se relaciona con la resistencia y la presión de los tejidos. La hipertensión predispone a la hemorragia, dificultando la hemostasia inicial debida a los factores vasculares y extravasculares e impidiendo así la formación del tapón hemostático por parte de los factores biológicos sanguíneos. Estos son los que conducen a una hemostasia definitiva. Una vez que, temporalmente, sea detenida la salida de sangre por los otros factores (extravasculares y vasculares) la formación del tapón hemostático detendrá en forma definitiva la hemorragia y otorgará la estructura necesaria para la reparación.

A continuación describiré el mecanismo plaquetario, mediante el cual -

se logrará, finalmente, consolidar el tapón plaquetario.

Las plaquetas son elementos de la sangre formados en la médula ósea, a partir de los megacariocitos. Tienen aspecto granuloso debido a sus organelos que sintetizan y acumulan sustancias activas, que serán liberadas en el momento oportuno; su membrana plasmática tiene una capacidad especial para absorber proteínas, creándole con ésto, una atmósfera que le rodea, rica en factores de la coagulación.

En el ser humano, el periodo de vida de las plaquetas es de 8 a 10 días. Durante su vida son capaces de tomar sustancias del medio ambiente (serotonina, adrenalina, ATP). Se le atribuye a la serotonina un papel importante en la homeostasia por su efecto vasoconstrictor.

Otras sustancias son liberadas, como el ADP., que actúa en la cohesión de las plaquetas.

A los pocos segundos de que se produce una hemorragia, por lesión a un vaso, comienza la formación de un tapón plaquetario.

Después, las plaquetas se adhieren al material amorfo, al colágeno, del tejido conjuntivo adyacente. Las plaquetas adheridas cambian inmediatamente de forma y se hacen esféricas y su superficie más rugosa, y al mismo tiempo se libera el contenido de los gránulos.

El ADP., liberado es esencial y es autoacelerador, ya que aumenta la adhesión de nuevas plaquetas; que también liberarán su contenido, y se genera así la siguiente etapa de agregación de plaquetas. Esto ocurre en presencia de ADP, ión calcio, y de por lo menos un factor de la coagulación; las plaquetas se hacen pegajosas, adhesivas, uniéndose entre sí y llegando a constituir una gran masa. Este estado cubre la herida abierta en el vaso, pero no tiene

gran consistencia y es permeable a la sangre. Después, esta masa se transforma en el siguiente proceso que es la metamorfosis viscosa o agregación irreversible de las plaquetas.

Después de unos minutos, favorecida por la concentración de factores de la coagulación y por las sustancias liberadas por las plaquetas, se forma trombina en la atmósfera periplaquetaria, la cual transforma el tapón anterior en uno eficiente, desde el punto de vista hemostático. Para ello, el tapón se hace impermeable a la sangre, y visto al microscopio óptico, pierde su estructura, y los límites de dicho tapón también desaparecen.

La trombina también ayuda en la formación de fibrina, y con ella, se termina de consolidar el tapón plaquetario, dando lugar así, a la etapa final de la hemostasia.

La coagulación de la sangre permite consolidar el tapón hemostático, proporcionándole una detención definitiva de la salida de sangre, y una estructura para reconstruir los tejidos afectados.

Básicamente podemos dividir el proceso anterior en 3 etapas que son: - formación de la Fibrina; Conversión de Protrombina en Trombina; y Retracción del Coágulo.

La causa inmediata de la coagulación de la sangre es la transformación de una proteína hidrosoluble del plasma, llamada Fibrinógeno, en otra insoluble, fibrosa, la Fibrina. Esta forma cadenas prolongadas y entrelazadas que en una red de fibras atrapa a la sangre y cambia su consistencia a una sólida, amorfa, que taponna las heridas. La concentración del fibrinógeno en el plasma es de 2 a 4 grs. por litro.

El coágulo, al igual que la sangre, es agua en un 90%. Esa escasa can-

tividad de protefmas puede darle consistencia sólida a esa proporción de agua, - gracias a la formación de una red de fibras.

Pero primero debe desprenderse de dos porciones de su molécula (poli-peptidos) que al liberarlos al mismo tiempo de cargas negativas, permite la unión entre sí, y la formación de largas cadenas poliméricas. La pérdida de los peptidos que contienen las cargas negativas se consigue por acción de la - trombina, enzima que actúa sobre el fibrinógeno, que en su presencia se transforma, en cuestión de segundos, en fibrina. Esta no tiene aún, las caracte-- rísticas finales; sufre un proceso que la hace más estable y menos soluble y - que es inducido por otra protefma normal del plasma, el factor estabilizador - de la fibrina (factor XIII).

La trombina pasa a ser el elemento extraño no existente en el plasma -- normal, que precipita la coagulación; y aparece en los casos de emergencia, - cuando la sangre escapa de los vasos; pero su presencia en la sangre circulante llevaría al trombo, a la embolia y al infarto. Por eso se halla en el plasma en forma inactiva bajo el nombre de protrombina. Y cuando se necesita, se - activa para obtener la inmediata coagulación de la sangre.

Para que ésta conversión de protrombina a trombina se lleve a cabo, se necesitan varios factores: el ión calcio, un fosfolípido que puede provenir de los tejidos o de las plaquetas y dos protefmas del plasma que se deben activar antes de actuar.

Estas son el factor V (proacelerina), y el factor de Stuart Prower (factor X).

El fosfolípido que actúa en esta etapa puede tener distintos orígenes. Por un lado es la parte lipídica de la tromboplastina de los tejidos (factor III). Es-

ta es una lipoproteína cuya parte proteica es una enzima que participa en la activación del factor VII y del factor X.

El factor V es activado por la formación de pequeñas cantidades de trombina en presencia de ión calcio, en un mecanismo de realimentación positiva - en que la reacción de formación de trombina se autoacelera.

Para que el factor X se active puede ser que ocurra mediante dos caminos:

El primero arranca del contacto de la sangre con el tejido conjuntivo al salir de los vasos. Allí está presente la tromboplastina de los tejidos, que en presencia de ión calcio activa a otra proteína del plasma, el factor VII o Proconvertina; y en conjunto activan al factor X. A este primer camino se le llama mecanismo extrínseco, porque se necesita un factor ajeno al plasma, la tromboplastina.

Al segundo camino se le conoce como mecanismo intrínseco porque no requiere ningún factor ajeno al plasma.

Se inicia por el contacto de la sangre con una superficie diferente del chdotello liso por el que acostumbra deslizarse. Puede ser el mismo endotelio lesionado o las fibras colágenas del conjuntivo.

Cualquiera de ellos sirve para activar una enzima del plasma, el factor XII o factor Hageman. Esto desencadena un mecanismo en que un factor es activado por otro, y a su vez activa al siguiente. Así se activan sucesivamente - una serie de factores cuyo error provoca los distintos tipos de hemofilia.

El último en activarse es el factor VIII o globulina antihemofílica (su ausencia provoca la Hemofilia A o verdadera).

El factor VIII activado es el que actúa directamente sobre el factor X co

mo resultado del mecanismo intrínseco.

Después de 30 a 60 minutos de que se produce la coagulación, se hace manifiesta la retracción del coágulo. Esto le da solidez y consistencia al coágulo haciéndolo más apto para cumplir con sus funciones de tapón hemostático. Este proceso comienza con la adhesión de las plaquetas, en donde éstas tienen toda la responsabilidad.

Se produce por la acción de acortamiento de una proteína de las plaquetas, la trombostenina que, como el sistema actinmiosina del músculo, es capaz de contraerse. Este es un proceso activo en el que hay gasto metabólico y consumo de ATP, y por lo tanto, necesita no sólo de una cantidad mínima de plaquetas ($60\ 000/\text{mm}^3$) sino de un buen funcionamiento de ellas. Por eso la retracción del coágulo es una prueba de laboratorio apta para explorar el funcionamiento de las plaquetas.

CAPITULO II.

ANEMIAS FERROPRIVAS. -

La anemia es un estado en el cual hay una disminución cualitativa o cuantitativa de los hematíes circulantes.

La anemia puede ser consecuencia de una disminución de la producción de eritrocitos, o de un aumento de su destrucción o ambas a la vez.

La disminución de la producción de eritrocitos se debe a una falta de los materiales necesarios para producirlos, tales como hierro, vitamina B12, y ácido fólico, o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea.

La pérdida excesiva de glóbulos rojos, que causa la anemia, puede ser el resultado de una hemorragia externa o de la destrucción de la sangre dentro del cuerpo (hemorragia interna), o a una serie de trastornos en los cuales los glóbulos rojos tienen un corto tiempo de vida (anemia hemolítica).

Los signos generales de las anemias son: palidez de la piel, conjuntivas y lechos de las uñas, éstas tienen tendencia a romperse.

Durante algún tiempo antes de la aparición de algunos otros signos y síntomas suele haber debilidad, disnea de esfuerzo, dolor lingual, puede haber también queratitis angular.

El paciente anémico presenta cicatrización lenta después de alguna maniobra quirúrgica bucal o parodontal. Los tejidos bucales en que más se nota la palidez son paladar blando y lengua.

En el consultorio dental, al paciente que presente síntomas de anemia o signos bucales compatibles con este trastorno es conveniente que se le practique una biometría hemática. Si la cifra de hemoglobina es muy baja, debemos remitir al paciente con un médico para que le haga una historia clínica -

más completa, y pruebas de laboratorio necesarias.

No se debe practicar cirugía bucal de elección o tratamientos parodontales en pacientes con anemia pronunciada, ya que podemos ocasionar un sangrado excesivo o una cicatrización deficiente.

Es posible hacer una clasificación de las anemias en función del tamaño de los glóbulos rojos: microcíticas, normocíticas, macrocíticas; o de su concentración de hemoglobina: hipocrómicas, normocrómicas.

Una clasificación en base a la etiología de las anemias es esta:

1. - POR PERDIDAS SANGUINEAS.

- a) Agudas.
- b) Crónicas.

2. - POR DESTRUCCION EXCESIVA DE ERI^TROCTOS POR:

- a) Causas extracorpúsculares.
- b) Alteraciones intracorpúsculares.
- c) Combinación de ambas. (anemia hemolítica, intoxicación por plomo, temperaturas elevadas).

3. - PRINCIPALMENTE CAUSADAS POR UNA DISMINUCION DE LA PRODUCCION. -

- a) Carencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis (hierro, vitamina B12, ácido fólico, proteínas).
- b) Trastornos endocrinos (hormonas hipofisarias, tiroidea, suprarrenales o testiculares).
- c) Lesiones físicas o químicas (radiaciones, plomo).
- d) Anemias asociadas a infección y a enfermedades crónicas.
- e) Anemias mieloproliferativas (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, enfermedades malignas con metástasis, afectación granulomatosa de la médula).

f) Anemia asociada a trastornos esplénicos.

g) Deterioros idiopáticos de la médula ósea (anemias aplásticas, Hipoplásicas).

ANEMIA FERROPRIVA.

El hierro forma parte de la hemoglobina, y una carencia de hierro da lugar a un estado de anemia debido a la falta de hemoglobina, conocida como anemia ferropriva.

La carencia produce una afección en el desarrollo normal de la piel, uñas, pelo y mucosas.

La anemia ferropriva puede resultar de una aportación de hierro inadecuada, de una alteración de la absorción de hierro o una gran pérdida de éste. Algunas dietas contienen cantidades inadecuadas de hierro y son causa de este tipo de anemia en la infancia.

La carencia materna de hierro puede dar lugar a depósitos de hierro reducidos en el recién nacido. En los primeros meses de la infancia se utiliza el hierro transplacentario más que el de la dieta y puede entonces desarrollarse la anemia una vez que se agoten las reservas.

Puede haber grandes pérdidas de hierro en la menstruación, embarazo, úlceras sangrantes crónicas, a veces en cantidades suficientes para producir una anemia ferropriva.

El hombre adulto pierde unos 0.6 mg. de hierro al día y la mujer más o menos el doble debido a la menstruación. Sin embargo la ingesta diaria de hierro es de unos 20 mg.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las características clínicas son bastante inespecíficas, pero básicamente son: palidez, fatigabilidad, debilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor epigástrico.

En un estado crónico, las escleróticas adquieren un color perla, los cabellos están secos, se adelgazan y se rizan, uñas en forma de cuchara.

MANIFESTACIONES ORALES.

Por lo que respecta a las manifestaciones orales es común la palidez de la mucosa oral, lengua pálida y con atrofia de las papilas adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa principalmente en la punta y en los bordes, el paciente reporta una hipersensibilidad o una sensación de quemazón en la lengua al ingerir alimentos calientes o condimentados; disfagia debida generalmente a espasmos esofágicos.

En las zonas de atrofia de la mucosa se pueden presentar lesiones leuco plásicas y carcinomatosas.

El tratamiento consiste en administración de sulfato ferroso, complejo B, ácido fólico; y en casos graves, transfusión de plaquetas o de elementos figurados de la sangre.

Es importante detectar este tipo de anemia, puesto que pacientes con esta alteración no pueden ser donadores de sangre, ya que pueden transmitir enfermedades, como la cirrosis hepática.

Por otra parte, una mujer que en un parto sufra de hemorragia profusa, puede padecer anemia, y como consecuencia de esta pérdida de sangre, disminuirá la cantidad de fierro en la leche materna, por lo que no es conveniente -

que el niño tome leche materna, sino alguna artificial de calidad.

Sin embargo, el niño de una madre con alteraciones de anemia ferropri-va puede heredarla. La sintomatología que se presentará en él se le conoce - como Hemorragia de los 7 días, que se manifestará a los 7 días de nacido, -- aunque también se puede manifestar hasta los 14 días. La sintomatología con-siste en hemorragia por el ombligo, hemorragia intestinal, epistaxis y diarrea profusa.

La madre puede presentar una gingivitis postparto, como consecuencia - de la anemia, y habrá gingivorragia, tendencia a infecciones, inflamación y - halitosis.

Mencionaré brevemente algunos otros tipos de anemias, por considerar - sus manifestaciones a nivel oral, de interés.

ANEMIAS HEMOLITICAS.

Estas se deben a la destrucción excesiva de eritrocitos, lo cual se puede - deber a factores extraglobulares como: infecciones, prótesis valvulares del co - razón eritroblastosis fetal, enfermedad crónica del hígado, reacciones trans - fusionales; o a factores intraglobulares como: forma anormal de los eritrocí - tos, deficiencias enzimáticas del eritrocito.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones son: palidez en el lecho de las uñas y en la conjuntí - va, palidez de la mucosa oral, paladar blando, lengua, región sublingual. En es - te tipo de anemias, a diferencia de las ocasionadas por pérdida de sangre, hay ictericia que se aprecia en la piel, en la esclerótica, paladar blando y en piso - de boca; hay esplenomegalia, fiebre, malestar general, dolor de cabeza, de es

palda, de abdomen y miembros, la orina es de color oscuro.

El tratamiento consiste en recomendar al paciente reposo absoluto, vigilar su equilibrio hídrico, calmar el dolor, no hacer transfusiones; es recomendable el uso de corticosteroides, ya que controlan el proceso hemolítico y disminuyen la posibilidad de reacción en transfusiones.

Las complicaciones más frecuentes son el colapso circulatorio y la muerte.

ANEMIA PERNICIOSA.

Es una enfermedad crónica por deficiencia de factor intrínseco, sustancia secretada por las células parietales del fondo del estómago, además es probable que tenga base constitucional hereditaria.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La anemia perniciosa se presenta en la vida adulta, casi nunca antes de los 35 años; el paciente se siente abatido, con debilidad de piernas, anorexia, disnea de esfuerzo, palpitaciones, sensación de vértigo, vista borrosa, el síntoma característico es ardor en la lengua y sensación de hormigueo en las manos. En boca hay glositis atrófica que se caracteriza por un color rojo intenso y atrofia en la zona afectada. Suele haber problemas en la adaptación de protesis, sin que exista alguna explicación técnica ó lógica de ello.

La mucosa bucal tiene un color amarillo verduzco que se nota más en la unión de paladar duro y blando.

El primer indicio de que la anemia perniciosa está presente se logra mediante el hallazgo, en un frotis, de glóbulos rojos normocrómicos macrocíticos, además se encuentran plaquetas muy grandes y los núcleos de los neutrófilos presentan hasta 6 lóbulos en vez de 3, que es el promedio habitual.

El tratamiento es la administración de vitamina B12 vfa oral o vfa parental: se aplica una inyección mensual cuya dosis va de 30 a 1 000 mgr. de vitamina B 12, el tratamiento es de por vida.

Es importante no darle ácido fólico a un paciente con anemia perniciosa porque ésto nos suprime un dato sumamente valioso; el descenso de la hemoglobina.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

La deficiencia de ácido fólico es causa de anemia macroctica con alteraciones medulares megaloblásticas. Se presenta generalmente en personas mal alimentadas, y más en quienes no ingieren legumbres verdes, presentando una mayor necesidad de ácido fólico. Este tipo de anemias se pueden presentar en mujeres embarazadas de nivel socioeconómico bajo.

La sintomatología es la ya mencionada para las anemias en general. Aun que en ésta podemos añadir la diarrea. En cavidad oral se presenta queilitis angular, faringitis ulcerada.

Se diagnostica mediante la técnica de biometría hemática y mediante un estudio detallado de la alimentación.

El tratamiento para este tipo de anemia es la administración vfa oral de comprimidos de ácido fólico de 0.1 a 0.2 mg. por día.

ANEMIA APLASTICA.

Esta es una anemia normocctica, normocromica, debido a que la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos.

Como consecuencia, el número de elementos ya formados que están en la circulación es inferior al normal (panctopenia).

Muchas veces es de etiología desconocida, pero puede deberse a sustan-

cias químicas (solventes, cloramfenicol) o a exposición excesiva a los rayos X.

MANIFESTACIONES ORALES.

No tiene predilección de sexo; sus manifestaciones orales son: mucosa pálida, hemorragia espontánea de la encía (si hay dientes), petequias en paladar-blando y en casos graves equimosis submucosas; a veces hay ulceraciones orales, de fondo gris pardoy con eritema a su alrededor, existe dolor de garganta.

A veces puede combatirse momentáneamente con grandes dosis de esteroides corticoadrenales y esplenectomía aunque más de dos terceras partes de los pacientes mueren debido a hemorragia o infección fulminante.

Otra enfermedad que mencionaré por considerarla de importancia, ya que tiene repercusiones a nivel oral y porque como veremos la hemorragia que se produce puede ser causa de una anemia no diagnosticada en donde, para el tratamiento dental debemos tomar ciertas precauciones, es la úlcera péptica.

ÚLCERA. - Es una solución de continuidad, defecto o excavación local de la superficie de un órgano o tejido causado por escape (descamación) de tejido necrótico inflamatorio. Son más frecuentes en tres sitios:

1. - Necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal, gástrica o intestinal.
2. - Inflamación subcutánea de extremidades inferiores en personas de edad avanzada con alteraciones circulatorias.
3. - Cuello uterino.

La úlcera péptica es causada por la acción del ácido y la pepsina del estómago, sobre la mucosa del tubo digestivo.

Se presenta en estómago (úlcera gástrica), en duodeno (úlcera duodenal) y con menor frecuencia en esófago; la más común es la duodenal, y afectan a personas más jóvenes que la úlcera gástrica.

En cuanto a la etiología se mencionan varios factores predisponentes que pueden ser de orden psicológico, de orden dietético (alimentos irritantes, picares, ácidos); alcoholismo, tabaquismo, todos estos aunados al ácido y pepsina ya mencionados.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El paciente con úlcera péptica tendrá molestias cuando tenga el estómago vacío; un síntoma clásico es la saliva agria (acceda). A veces el primer síntoma es la hematemesis; habrá dolor epigástrico de tipo quemante que a veces se irradia a la espalda; hay náuseas, vómito, agruras, anorexia, adinamia y muy rara vez aumento de la temperatura.

Las úlceras de tipo agudo pueden ocurrir en quemaduras graves del cuerpo, uremia, gastritis aguda, estados de stress grave, pacientes en tratamiento a base de esteroides suprarrenales.

Las úlceras agudas se presentan como lesiones únicas o múltiples en estómago con defectos circulares, pequeños con diámetro de 1 cm., bordes imprecisos; atacan solo la mucosa superficial y no afectan capa muscular.

En cuanto a la úlcera péptica crónica generalmente se produce una erosión única en forma redonda u ovalada como hecha con sacabocados; los bordes suelen estar al ras o ligeramente elevados; habrá necrosis en la superficie, y fibrosis en capas profundas.

La manera de diferenciar la úlcera gástrica de la duodenal es que en la primera se presenta el dolor epigástrico casi inmediatamente después de tomar los alimentos.

ASPECTOS BUCALES

Se han visto formaciones vasculares en los labios de tres tipos:

1. - Una lesión pequeña como un punto rojo (microcerezas).
2. - Un conjunto de vasos tortuosos, de pared delgada de dos milímetros o más (glomérulos).
3. - Una vena submucosa dilatada que parece una várice (lago venoso).

Los pacientes con úlcera péptica presentan caries dental, enfermedad periodontal, ausencia de piezas dentales, cambios en la mucosa como defectos epiteliales múltiples confluyentes, redondos u ovoides en la lengua (despapilación).

También puede presentar una capa lingual anormal y mal aliento debido a la descomposición bacteriana de restos de alimentos retenidos en esa capa lingual.

Debido al sangrado producido por la úlcera es factible que el paciente sufra de anemia crónica no diagnosticada y antes de llevar a cabo nuestro tratamiento es conveniente primero medir la hemoglobina o el hematócrito.

También en los pacientes que toman antiácidos a base de sales de aluminio si nosotros les administramos tetraciclinas vía oral, y no les indicamos que deben dejar un período de una hora mínimo entre la administración del antiácido y de la tetraciclina, el 80% de las tetraciclinas se pueden quedar fijadas en el intestino. Además siempre es preferible emplear la penicilina V a la G, ya que la penicilina V es resistente al ácido gástrico.

El tratamiento general consiste en administración, como acabo de mencionar, de antiácidos a base de sales de aluminio o magnesio.

Eliminar de la dieta las grasas, irritantes, alcohol, café; evitar el cigarrillo; que el paciente ingiera leche y productos lácteos.

Dentro de las complicaciones podemos citar: perforación de la úlcera, -

hemorragias internas, problemas respiratorios debido a las hemorragias, peritonitis y melenas.

AMENORREA.

Amenorrea es la ausencia normal de periodos menstruales.

La menstruación en las mujeres es un fenómeno de todo el año, pero - puede afectarse por estímulos somáticos y emocionales, como la inhibición - de la menstruación que puede producirse por temor al embarazo; o la llamada amenorrea de internado, cuando las jóvenes abandonan su casa.

Si el sangrado menstrual nunca ha ocurrido, la amenorrea se denomina rá primaria. El cese de los ciclos en una mujer con periodos previos normales, se le denominará amenorrea secundaria.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

Se caracteriza por hemorragias espontáneas en piel y mucosas, que varían de petequias a equimosis. También hay hemorragias internas. El tiempo de sangrado está bastante aumentado, pero el tiempo de formación del coágulo es normal, sin embargo la retracción está muy retardada.

La etiología es diversa; puede deberse a insuficiencia en la producción de plaquetas en la médula ósea, a intoxicación por ciertas sustancias químicas, después de ingerir fármacos como salicilatos, barbitúricos, o a que las plaquetas son destruidas por el bazo. En muchos casos de púrpura trombocitopénica se le aplica el término idopática, es decir que se origina por sí sola.

La púrpura trombocitopénica idopática o primaria es una alteración hemorrágica causada por una disminución en la cantidad de plaquetas; la causa no ha sido determinada, pero se considera que es un fenómeno de reacción autoinmune.

Existen dos tipos de púrpura trombocitopénica idiopática: aguda y crónica.

La primera es la causante de la mayoría de casos que se producen en niños y suele ser autolimitante; puede producirse después de alguna infección de las vías respiratorias altas, de paperas, sarampión, varicela. Comienza generalmente con epistaxis, petequias en brazos, piernas, abdomen; son comunes las gingivorragias, menorragias, hematurias y hemorragias subconjuntivales.

Es común que las plaquetas regresen a una cifra normal en cuestión de días o semanas.

En el consultorio dental, generalmente nos damos cuenta en hemorragias exageradas post extracción. Otras manifestaciones orales son la presencia de petequias y equimosis submucosas en paladar blando, mucosa oral, labios y piso de boca, y no desaparecen a la presión. Las hemorragias petequiales son comunes en mucosas cubiertas por prótesis removibles.

El tratamiento a nivel oral es aplicación local; en hemorragias gingivales de Gelfoam: espuma de fibrina; también enjuagues bucales de peróxido de hidrógeno al 1.5%. El tratamiento general es mediante la aplicación de esteroides corticopararrenales, esplenectomía y transfusiones de plaquetas.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO O GRAVIDICA.

El embarazo en sí no causa la gingivitis. La causa son las irritaciones locales e higiene oral precaria, igual que en personas no embarazadas. El embarazo solo acentúa la respuesta gingival y produce un cuadro clínico diferente del que se produce en personas no embarazadas.

La gingivitis gravídica se presenta en el 40 a 50% de las mujeres emba-

razadas y entre el segundo y tercer trimestre.

Se presenta inflamación gingival, su color va del rojo brillante al rojo - azulado. La encía marginal y las papilas interdentes, también inflamadas, se hunden a la presión, y tienen un aspecto liso, brillante y blando. El enrojecimiento se debe a la vascularidad marcada y la encía sangra con facilidad; hay pseudo bolsas, no hay dolor a menos que se complique con una infección aguda o úlceras marginales. A veces un exagerado crecimiento de las papilas interdentes dan origen a pequeños tumores que se conocen como tumores del embarazo.

Generalmente estos signos y síntomas desaparecen al término del embarazo. En cuanto al tratamiento conviene vigilar estrechamente la higiene bucal, eliminar agentes irritantes locales, ya que en mujeres con embarazos - frecuentes puede dejar alguna secuela, la cual en embarazos subsiguientes - puede ser de consecuencias graves, también es útil el uso de astringentes locales.

CAPITULO III.

VIAS DE ADMINISTRACION Y SELECCION DE FARMACOS.

Dada la importancia de conocer las ventajas y desventajas de las principales vías de administración en odontología, para lograr un tratamiento más eficaz, en este capítulo mencionaré primero las generalidades de esas vías.

En odontología, las vías de administración para terapéutica general son la oral, intramuscular y la intravenosa.

La vía oral es la menos peligrosa, ya que atraviesa más barreras y el organismo tiene más oportunidades de defenderse en caso de algún error.

Tiene como ventajas que es indolora, económica, por no necesitar ningún implemento o equipo para la administración del medicamento. Pero no se puede predecir el porcentaje de absorción, modificado por las comidas, y tar da tiempo para que el medicamento produzca su efecto.

La vía intramuscular nos ofrece como ventajas que se evitan trastornos en la flora intestinal, cosa que puede ocurrir si empleamos la vía oral. El me dicamento tendrá una acción intermedia.

Sus desventajas son: que no es económico (se necesita equipo especial), y es dolorosa.

La vía intravenosa es empleada en alteraciones agudas o casos graves; - en donde se requiere de una acción rápida del fármaco; sin embargo es neces aria cierta experiencia por parte del odontólogo para evitar ciertas complicaciones, como por ejemplo, al momento de la punción, no lesionar la pared del vaso, ya que es posible que se produzca un hematoma. También tener cuidado en no aplicar una inyección paravascular, es decir, no en la luz del vaso, sino junto a la vena; Esto puede ocasionar infiltrados dolorosos y a veces, hasta

necrosis.

Otra ventaja que en general nos ofrecen las vfas inyectables, además de las ya mencionadas, es que al incorporarse el medicamento en forma directa al medio interno, evita una serie de variables o barreras que harían fluctuante su absorción; por lo tanto, la dosificación será exacta y completa.

Como desventaja tenemos que debe vigilarse estrechamente la posología pues si la acción del fármaco inyectado es inmediata, también lo serán las -- reacciones nocivas que puedan presentarse.

En cuanto al fármaco, su Ph y presión osmótica deben ser similares a -- los valores del plasma; es decir, Ph --7.4 y la presión de 7.62 atmósferas.

Para el tratamiento de anemias ferroprivas, está comprobada la enorme utilidad de fármacos a base de sulfato ferroso (Ferro-Gradumet, Fer-In-Sol, etc.) y de gluconato ferroso (Coferrum 12, Ferronicum más vitamina C, Ferronicum B12, etc.). Sin embargo experiencias clínicas han demostrado la -- enorme efectividad del Hi-dex, de Mead Johnson. Está indicado en anemias -- ferroprivas en pacientes embarazadas. Se administra vfa intramuscular profunda.

El tratamiento total puede consistir (según el caso, la gravedad y el peso del paciente) en administración de 25 a 28 ampolletas. Se aplican 2 ó 3 am -- polletas diarias.

Únicamente como complemento y en forma reducida, expongo la acción que diversos fármacos de uso odontológico tienen con los anticoagulantes. -- (Coumadin sódico, tromexán, etc.)

DROGA RECETADA COMO PARTE DEL TRATAMIENTO DENTAL.

INTERACCION.

SULFONAMIDAS	Potencia la acción de los anticoagulantes.
DIFENIL HIDANTOINA (DILANTIN).	Los anticoagulantes potencian la acción de la Difetil Hidantoína.
SALICILATOS	Potencian la acción de los anticoagulantes.
BARBITURICOS	Antagonizan la acción de los anticoagulantes.
HIDRATO DE CLORAL	Antagonizan la acción de los anticoagulantes.
GRISEOFULVINA	Antagonizan la acción de los anticoagulantes.

ACIDO FOLICO.

Por su relación directa; para el tratamiento de anemias; y por la sintomatología oral que provoca su carencia, consideré de interés mencionar las generalidades y manifestaciones en boca del Acido Fólico.

El ácido fólico (o ácido pteroilglutámico, o vitamina M o L) es un sólido cristalino ligeramente soluble en agua, muy soluble en ácidos diluidos, e insoluble en alcohol.

El ácido fólico se destruye fácilmente por el calor en medio ácido, y en alimentos a temperatura ambiente.

Se encuentra distribuido en la naturaleza, puede existir también en el hígado, riñón, hojas verdes y en la hierba.

Es indispensable para el buen funcionamiento del sistema hematopoyético; se usa para el tratamiento de anemias macrocíticas de origen nutricional.

Se usa también en el tratamiento del espuce, síndrome de mal absorción (diarrea, glositis, trastornos en la absorción por tubo digestivo, heces grasas y espumosas).

Otro de los usos del ácido fólico es en el tratamiento de anemias graves del embarazo.

MANIFESTACIONES ORALES.

Las alteraciones en boca debidas a la ausencia de ácido fólico son: sensación de ardor de la lengua y mucosa oral, hinchazón de la lengua, crecimiento de las papilas fungiformes y fisuras superficiales, lesiones herpéticas, a veces úlceras en lengua y mucosas; también quelosis angular y gingivitis.

El ácido fólico puede administrarse por vía oral o por vía intramuscular.

La dosis diaria es de 5 mg. y administrarse también vitaminas complejo B y vitamina C.

HEMOFILIA.

Otra enfermedad hemorrágica, de gravedad variable en la que existe tendencia a hemorragias espontáneas es la Hemofilia.

Se debe a un déficit de factor plasmático VIII (Globulina Antihemofílica - GAH) que se le conoce como Hemofilia A. O a un déficit del factor IX (Hemofilia B o enfermedad de Christmas).

Ambas formas se heredan como rasgos recesivos ligados al sexo.

La enfermedad es transmitida por las mujeres y se manifiesta en los hombres.

La alteración fundamental es la falta de tromboplastina plasmática, inadecuado funcionamiento de la protrombina, y por lo tanto, lenta conversión a trombina.

La Hemofilia A es 10 veces más común que la Hemofilia B.

Afecta, en forma aproximada, a un varón por cada 50,000.

En una misma persona puede variar la gravedad de las hemorragias; sus

le haber estados en los cuales alguna lesión no se manifieste con hemorragia.

La enfermedad será leve si se encuentra una concentración menor de 4% de globulina antihemofílica; moderada, entre 1 y 3%; grave, entre 1 y 0% y -- muy grave, sin globulina antihemofílica.

En un examen hematológico, el número de trombocitos y el tiempo de hemorragia serán normales; no así el tiempo de coagulación que será prolongado; el tiempo de protrombina es normal, pero estará anormal si la concentración de globulina antihemofílica es inferior al 10%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, éstas son:

Hemorragia espontánea debido a cualquier lesión incluso leve, hemartrosis en articulaciones grandes como la cadera, tobillo, rodilla, dando lugar a dolor articular y limitación del movimiento, hemorragias de tejidos profundos con formación de hematomas, epistaxis, hematuria, hemorragias gastrointestinales.

Existe hemorragia abundante después de cualquier extracción, incluso - ésta puede ser la única manifestación en casos de Hemofilia leve. Es muy común la recidiva de la hemorragia después de que, aparentemente, la coagulación era satisfactoria.

La hemorragia se presenta en forma lenta, y puede durar días o semanas; puede haber hematomas en piso de boca, y al difundirse la sangre por los espacios aponeuróticos puede afectar laringe, lo que ocasionará dificultad respiratoria.

Otro tipo de Hemofilia: la Hemofilia B o enfermedad de Christmas también conocida como deficiencia CTP (Componente de tromboplastina del plasma)

representa un 15% del total de las hemoflias.

También se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo. La sintomatología es igual que la de la Hemofilia A.

TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE HEMOFILICO.

Debe implantarse un tratamiento general previo a la intervención, con transfusiones sanguíneas, de unos 100 c. c., administración de dos ampollas diarias de Tachostyptán para reducir el tiempo de coagulación.

Para el control de la hemorragia el día de la intervención se le puede administrar al paciente plasma fresco, cada 4 horas, pudiendo suspender la transfusión a las 24 horas o bien, 3 ó 4 días después de la intervención. Al quinto día el coágulo se va a encontrar en su estado más frágil, y en caso de una nueva hemorragia debemos de administrar plasma fresco congelado.

Los adenocorticoides también resultan buenos auxiliares. Administrando Predmisona antes de la intervención y manteniéndola por 7 a 14 días, 20 mg. 3 ó 4 veces al día.

El peligro de la aparición de hematomas debido al uso de anestesia local se evita administrando plasma fresco.

Durante la intervención debemos tener mucho cuidado en las extracciones dentales, tratando de no traumatizar en exceso a los tejidos; limpiando y secando al alveolo con una gasa estéril, y colocar en cada uno de los alveolos Gelfoam y polvo de trombina, y afrontar los tejidos con suturas de material no absorbible.

En caso de necesitar presión mecánica, debe hacerse mediante una gasa doblada saturada en solución tónica de adrenalina, eliminándola tan pronto el coágulo se forme.

TRATAMIENTO GENERAL EN CASOS DE ALTERACIONES EN EL SANGRA- DO. Y EN LA COAGULACION.

En casos de diátesis hemorrágicas el tratamiento general consiste en administración de vitamina C o ácido ascórbico para la formación de la capa cementaria de los capilares y su permeabilidad vfa oral o parenteral (Cebión, - Redoxón, Cantán) y también fármacos que actúen formando protrombina, (como Birtán, Rutión, Intra-tuffón, Styptobión, Hemocavit) y que contengan - vitamina K.

En casos graves es recomendable el uso de ACTH, o cortisona, bajo la vigilancia del médico general.

Cuando existan alteraciones en la coagulación el tratamiento general consiste en administración de fármacos que reduzcan el tiempo de coagulación. - Tachostyptán, Cebión, y asimismo es importante la administración de calcio, y preparados de trombina como Acri-trombina, Alexán, Topostasín.

En casos de deficiencias de protrombina y factores VII y X de la coagulación debidas a alteraciones hepáticas, administrar vitamina K vfa oral como Konación liposoluble, 1 ó 2 ampolletas diarias; y vfa intravenosa o intramuscu- lar Synkavit, Hemodal, 2 tabletas diarias, o bien 1 ó 2 ampolletas diarias.

En casos de urgencia transfusiones sanguíneas, vitamina K y A. C. C. 76.
TRATAMIENTO GENERAL DE PACIENTE EMBARAZADA CON PURPURA - -
TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

Es indispensable, antes que nada, realizar un recuento de plaquetas.

En estados graves es necesario transfusiones sanguíneas de plaquetas y administración de corticoesteroides tipo Dilar.

Debe atacarse la fragilidad capilar.

En el último bimestre del embarazo, deberá valorarse la cesárea elec-

tiva, para adelantar el parto.

En caso de hemorragia postcesárea se puede recurrir incluso a la esplenectomía.

Las alteraciones bucales de la púrpura trombocitopénica idiopática desaparecen después del parto.

En todo tratamiento a nivel oral debemos emplear la cauterización para cohibir la hemorragia.

ANÁLISIS DE SANGRADO Y COAGULACION.

Para hacer un análisis de sangrado y coagulación, es necesario efectuar diversas pruebas de laboratorio, de las cuales, algunas pueden ser realizadas por el Cirujano Dentista por su facilidad en la técnica y porque no se requiere de equipo especial.

Y otras que requieren de equipo complicado y deben de hacerse en un laboratorio especializado.

Es importante realizar estas pruebas en pacientes en los que se sospeche de alguna alteración de sangrado, como puede ser que, en intervenciones dentales anteriores haya habido sangrado prolongado, o alguna otra anomalía como hematomas espontáneos.

Dentro de las pruebas que el Cirujano Dentista puede llevar a cabo en su consultorio, la primera es la llamada prueba de lazo.

Se coloca el brazo del paciente apoyado en el sillón o en el muslo, se le coloca el mango del baumanómetro y se le toma las presiones sistólica y diastólica. Después se vuelve a inflar el mango hasta un punto intermedio entre las presiones sistólica y diastólica y se deja así 5 minutos. Se retira el baumanómetro y observamos el número de petequias en el lado interno del codo; si hay dos o más petequias o su estado es dudoso, la prueba será negativa; si

hay más de 20 petequias la prueba será positiva, y podremos pensar en defectos capilares.

Otra prueba que el Cirujano Dentista puede realizar, es la del Tiempo de Sangrado (Técnica Ivy).

Se coloca el mango del baumanómetro en el brazo del paciente y se infla hasta 40mm. de presión. En la zona anterior del antebrazo, más o menos a la mitad de la distancia entre el codo y la muñeca, donde no haya venas superficiales, se tensa la piel, se hace asepsia, y se punciona con una lanceta, retirándola de inmediato, y empezamos a tomar el tiempo. Se checa cada 30 segundos con un papel filtro.

El tiempo que transcurra hasta que deje de sangrar, es el tiempo de sangrado. El valor normal de esta prueba es de 2 a 5 minutos.

Si se encuentra un resultado anormal, debemos repetir la prueba.

Si el tiempo está aumentado, se puede deber a anomalías en la estructura vascular, o de la capacidad de retracción de los capilares o trastornos en el número o función de las plaquetas.

Otra prueba consiste en observar la retracción del coágulo; si en 90 minutos no se retrae ni cambia de tamaño, significa la presencia de algún problema hemostático. Las alteraciones más graves son las que provienen de lesiones en arterias y venas.

El tiempo normal de coagulación, en un tubo de ensayo es de 30 a 40 minutos.

Dentro de las pruebas que por lo caro, por necesitar equipo especializado no puede efectuarlas el Cirujano Dentista tenemos:

La Biometría Hemática Completa, que comprende varias pruebas:

1. - Recuento de glóbulos rojos.

2. - Recuento de glóbulos blancos.
3. - Fórmula leucocitaria.
4. - Medición de hemoglobina.
5. - Estudio de un frotis teñido.

El número de glóbulos rojos se verá alterado en casos de anemia, policitemia y cambios de volumen circulante debido a choque o a deshidratación. Actualmente se usa el contador electrónico de partículas que también aporta datos de forma y tamaño de los glóbulos rojos, lo que ayuda a identificar la naturaleza de la anemia.

Por lo que toca al recuento de glóbulos blancos, la cifra puede estar aumentada (leucocitosis) debido a enfermedades infecciosas, necrosis tisular, leucemias, policitemias, respuesta fisiológica al ejercicio o al dolor.

La disminución de glóbulos blancos (leucopenia) se puede deber a agranulocitosis, anemia aplásica, reacciones alérgicas a fármacos, infecciones virales, cirrosis.

En hematología, puede ser signo de infección generalizada.

Para la fórmula leucocitaria, se necesita un frotis de sangre secado al aire y teñido con solución de Wright. Suele haber 5 variedades que son: neutrófilos, eosinófilos, monocitos, basófilos y linfocitos.

Para estudiar el frotis teñido, puede hacerse con sangre obtenida de la punción de un dedo, se coloca una gota en un portaobjetos; con otro portaobjetos, colocado a 45° se extiende la gota a lo largo del primer portaobjetos y se deja secar al aire.

El análisis detallado de este frotis, permite obtener datos del contenido de hemoglobina de glóbulos rojos, por ejemplo: glóbulos con hipereromía, o -

hipocromía; también de su tamaño; macrocíticos, microcíticos; y de su forma: aniso, poiquilo, esferocitosis.

La concentración de hemoglobina se expresa en gramos de hemoglobina por 100 ml. y nos da informes acerca del estado de masa total de glóbulos rojos y la cantidad de sustancia portadora de oxígeno que contiene.

Otra prueba es el recuento de plaquetas, que se puede realizar sobre un frotis teñido, o en una cámara especial y con microscopio de fase. Cuando la cantidad total de plaquetas es baja, es muy común un tiempo de sangrado alto, prueba de lazo positiva, y una retardada retracción del coágulo.

Otra prueba es la del tiempo de protrombina (método Quick), en la que se mide el tiempo en que aparece un coágulo en un plasma citratado u oxalutado, al que previamente se le agregó tromboplastina celular y calcio. Este estudio se usa para valorar anomalías de coagulación y el grado de ésta en pacientes con deficiencia de protrombina, factor VIII y factor X.

Los resultados se expresan en segundos, y el valor normal oscila entre 12 y 15 segundos.

Una prueba más, semejante a la anterior, es la del tiempo de tromboplastina parcial, sólo que en ésta se usa un extracto de fosfolípidos (tromboplastina parcial) en vez de la tromboplastina tisular.

A continuación, a manera de cuadro, resumo los valores normales de las diferentes pruebas hematológicas.

Hemoglobina	hombres	16 mg. / 100 ml.
	mujeres	14 mg. / 100 ml.
Hematócrito	hombres	47%
	mujeres	42%

Cuenta de Leucocitos	4,000 a 10,000 / mm ³ .
Cuenta de Glóbulos Rojos	4 a 5.5 millones / mm ³ .
Cuenta de Plaquetas	150,000 a 400,000 / mm ³ .
Neutrófilos	50 - 60%
Monocitos	5 - 8%
Linfocitos	30 - 40%
Eosinófilos	2 - 5%
Basófilos	1 - 2%
Tiempo de Sangrado (Ivy)	2 - 5 minutos.
Tiempo de Protrombina	12 - 15 segundos.
Tiempo Parcial de Tromboplastina	35 - 45 segundos.
Tiempo de Coagulación	5 - 10 minutos.

CAPITULO IV.

HEMOSTASIA.

La hemostasia (del griego: Haima-sangre, Stasis-detener), tiene por objeto cohibir la hemorragia, es decir, es el hecho antagónico a la rotura de un vaso.

Esta debe ser hecha de la mejor manera posible para evitar una pérdida de sangre innecesaria.

La hemostasia está ligada íntimamente a la coagulación, es decir, una coagulación normal conducirá a una hemostasia normal, íntegra. Sin embargo, existen enfermedades que alteran la hemostasia, retardándola más tiempo de lo normal, como por ejemplo la hemofilia, la anemia, púrpura trombocitopénica, enfermedades de las que ya he escrito en capítulos anteriores.

En esas situaciones, en las que la hemostasia no es producida normalmente, de manera fisiológica, requeriremos del uso de diferentes métodos y técnicas para conseguir la hemostasia.

El primero de esos métodos es la sutura: la cual es sumamente eficaz para prevenir y controlar la hemorragia.

La sutura (del latín *Sutum-supto*, *Sucre-coser*), reconstruye planos in cididos y favorece la cicatrización y debe reunir ciertos requisitos:

Deben unirse tejidos en la misma naturaleza; la sutura debe ser perfecta hasta donde sea posible, para evitar espacios muertos en donde puedan desarrollarse gérmenes. El tipo de sutura y el tipo de material de sutura deben ser acordes al tejido por suturar; la sutura debe ser hecha sobre una herida limpia, sin coágulos ni desgarres.

Existen materiales de sutura absorbibles y no absorbibles.

Absorbibles. - Su uso es, principalmente, en puntos perdidos que quedan

englobados en el espesor de algún tejido, y tiene que ser reabsorbido. Aunque cuando se desea que la acción de la sutura sea perdurable, se puede usar materiales no absorbibles.

Los hay de origen animal: Catgut simple o crómico.

O de origen sintético: como el Dexón, que se reabsorbe en unos 30 días.

Los no absorbibles pueden ser de origen animal: La seda, Crin de Florencia.

Origen vegetal: como el lino o el algodón.

Origen mineral: alambres de acero inoxidable, de plata o de oro, que se emplean para férulas intermaxilares, osteosíntesis.

Origen sintético: Dermalón (para piel principalmente) y Mercilón (para piel y mucosas).

Según la función, las suturas se clasifican en:

1. - De afrontamiento. - Entre éstas están los puntos aislados, surjete continuo, surjete discontinuo, (para saturar tegumentos), punto en U (para suturar músculo), y los puntos de Cushing y de Cornell (afronta planos y funcionan como medio de adosamiento de dos superficies).

2. - De tensión: Se usan cuando los bordes de la herida se hallan muy retirados entre sí, y es necesaria cierta tensión para afrontarlos. Tenemos el punto en X (para suturar aponeurosis), y el punto de Sarnoff (cuando la separación de los bordes es considerable).

3. - De oclusión. - Se usan en casos de perforaciones o pedículos; como ejemplo tenemos la Bolsa de Tabaco (en casos de rínulas).

Para suturas de piel se usa la sutura intradérmica, que deja una cicatriz poco visible, no hay dolor, y evita retirar los puntos. Se hace en el espesor de la piel o en la unión con la capa subcutánea, a expensas de un surjete o bien -

puede realizarse con puntos aislados.

Otro procedimiento es la ligadura de un vaso, la cual puede ser efectuada cuando el vaso esté seccionado y pueda ser pinzado; o llevar a cabo la ligadura previa, como prevención de hemorragia, o bien cohibirla a distancia. El cirujano deberá, sin embargo, tener conocimiento anatómico de la zona a intervenir.

Para la sutura de vasos, es indispensable hacerla con la mayor destreza posible, para no interrumpir la circulación y provocar una necrosis tisular por falta de aporte sanguíneo.

Se debe tener mucho cuidado con las paredes del vaso, ya que si son - - traumatizadas se puede provocar una trombosis.

Y para evitar que se forme un coágulo en la luz del vaso es indispensable no lesionar la capa endotelial.

Deben usarse agujas rectas, atraumáticas, enhebradas con seda torzal - 5-0 ó 6-0 y estar en vaselina blanca hasta el momento de usarse. Para detener la circulación usamos 2 pinzas Bulldog, una en cada extremo del vaso.

Otro método para lograr la hemostasia es la compresión.

Puede hacerse la compresión digital sobre la herida, o en el trayecto del vaso sangrante empleando un torniquete, o una banda elástica de Esmarch. En casos especiales, como en hemorragias en capa, se usa la presión directa.

La mayoría de las hemorragias se pueden cohibir con presión directa de una gasa o un dedo en el sitio lesionado. En caso de hemorragia de algún gran vaso, se aplica la compresión durante algunos minutos para disminuir la extravasación, y así, en caso de ser necesario poder aplicar una pinza hemostática o suturar el vaso.

Las hemorragias de pequeñas arterias o venas gingivales pueden cohibir se por compresión, haciendo ésta con una gasa impregnada en adrenalina, agua oxigenada, o algún otro medicamento.

A veces, al hacer osteotomía de los bordes alveolares, cuando se va a colocar una prótesis, es factible seccionar algún vaso intraóseo. Aquí también se usa la compresión mediante una gasa impregnada en alguna solución hemostática. En caso de que la hemorragia no cese, será necesario hacer la presión de las paredes del vaso y del hueso que lo rodea. Empleando algún instrumento de punta roma, colocándolo en el lugar de la hemorragia se le golpea con un martillo. Esto ocasionará la compresión del trabeculado óseo y del vaso.

En intervenciones de paladar también es posible que se seccionen vasos palatinos; usaremos también la compresión con una gasa yodoformada, durante algunos minutos, o bien, la hemorragia cederá al reponer el colgajo. Si ésto no ocurriera, se podría recurrir a la ligadura o al uso del termocauterio.

ELECTROCIRUGIA

La electrocirugía, es otra técnica de la cual nos valemos para lograr la hemostasia. En ella podemos encontrar 3 formas distintas de usar la corriente de alta frecuencia:

Electrodeseccación, electrocoagulación y electrotomía.

Electrodeseccación. - Es la costrificación de las capas superficiales de los tejidos mediante el uso de corriente de alta frecuencia, a poca intensidad, tocando la superficie con un electrodo en forma de aguja.

En cirugía maxilofacial, su uso se limita a cohibir hemorragias parenquimatosas en sábana; y a veces en lugar de la electrocoagulación.

La electrocoagulación consiste en el uso de corriente de alta frecuencia,

en donde en uno de los electrodos la corriente es escasa (electrodo grande o pa-sivo); y no hay efecto térmico; pero en el electrodo pequeño o activo, se produce gran aumento de corriente y gran desarrollo de calor, de tal manera que es-te electrodo, como su nombre lo indica, es el que se usa para la electrocoagu-lación.

La electrocoagulación puede ser unipolar, bipolar y bipolar modificada. -

La electrocoagulación unipolar se logra usando un sólo electrodo. Está - indicada solamente para pequeñas coagulaciones, hemostasia de hemorragias - puntiformes, destrucción de la pulpa y desinfección de los conductos radiculares.

Ya para otro tipo de intervenciones, más delicadas se emplea la electro-coagulación bipolar; que funciona con dos electrodos metálicos: uno activo y - otro pasivo.

Se puede modificar el grado de calentamiento de los tejidos, inclusive - hasta lograr una carbonización de los mismos, regulando la intensidad de la co- rriente.

Se usa en la piel y para extirpaciones de tumores malignos.

En la electrocoagulación bipolar modificada, se emplean 2 electrodos ac- tivos, más o menos del mismo tamaño y uno pasivo.

Uno de los electrodos activos está conectado directamente al aparato, -- mientras que el segundo electrodo activo, al igual que el pasivo, está conectado al cuerpo.

La región que es recorrida por la corriente, se puede coagular electiva- mente y sin lesionar sus límites.

Esta técnica está indicada para coagulación de pequeñas zonas de tejido.

Otra técnica, basada en los mismos principios que la electrocoagulación,

es la electrotonfa o incisión fundente. Solo que aquí, el electrodo en forma de -
aguja, al recorrer alguna superficie corporal, separa los tejidos, es decir, los
incide.

Es posible variar tanto el grosor de los electrodos como la corriente --
que se va a usar. Al producirse la incisión, se produce también coagulación en
los tejidos.

El método electroquirúrgico se puede emplear en conjunto a la técnica -
ordinaria de una intervención, ya que nos proporciona un tiempo muy reducido
para conseguir la hemostasia, con lo que la buena visión del campo operatorio-
se verá muy favorecida.

Esta técnica no se recomienda en pacientes bajo anestesia general en las
que se use éter, ciclopropano o cualquier otro anestésico volátil; para evitar --
una explosión.

También se han obtenido buenos resultados en intervenciones de heman-
giomas, cirugía maxilar, y cirugía restauradora de la zona maxilofacial.

Existen otros métodos de hemostasia que no he mencionado y que son:

Los medios químicos: El uso de farmacoquímicos llamados hemostáticos.
Se dividen en coagulantes y vasoconstrictores.

Los primeros van a favorecer la formación y retracción del coágulo. En
tre ellos tenemos el percloruro de hierro, ácido oxálico, ácido tánico.

Los vasoconstrictores disminuyen la luz de los vasos favoreciendo su -
obliteración. Tenemos la adrenalina, epinefrina, antipirina. Estos se pueden, -
incluso usar en el preoperatorio.

Existen también los biológicos, entre los cuales tenemos: los de origen
orgánico como la espuma de fibrina, albúmina, gretetina, celulosa y se usan en

aplicaciones tópicas.

Tenemos el gelfoam, que es una esponja de gelatina que se reabsorbe en 4 a 6 semanas y destruye la integridad plaquetaria para formar un tramo de fibrina sobre la cual se produce un coágulo firme.

La celulosa oxidada (oxycel), sustancia que libera ácido celulósico, que tiene afinidad a la hemoglobina y origina un coágulo artificial; su presentación es en forma de gasa o algodón.

Celulosa oxidada y regenerada (surgicel), es una almohadilla de gasa -- más resistente y adherente que el oxycel y viene en forma de cinta de gasa gruesa.

Cera para hueso. Ocluye el orificio hasta producir la coagulación.

Dentro de los medios físicos, aparte de la compresión, de la electrocoagulación, está el termocauterio, que por aumento de temperatura cierra la luz de los vasos.

También podemos usar la disminución de la temperatura, lo que va a -- provocar una vasoconstricción.

HEMOSTASIA EN PARODONCIA.

Las hemorragias en tratamientos quirúrgicos parodontales, pueden ocurrir de la manera y en el momento menos esperado, por lo que es muy importante valorar con exactitud las pruebas clínicas preoperatorias, pruebas de laboratorio, e interrogatorio para evitar cualquier problema, así como también tener a la mano una serie de recursos hemostáticos para emplearlos en el momento oportuno.

El primero de ellos consiste en el uso de un cemento quirúrgico, que se adapte perfectamente a los tejidos parodontales y que comprima bien los tejidos.

(Cemento de Kirkland, de Ward).

En casos de urgencia es muy útil el óxido de zinc y eugenol con pequeñas cantidades de ácido tánico o sulfato de cobre pulverizado, etc.

Si hay hemorragia ósea, podemos usar la esponja de fibrina, u otro tipo de esponjas, ya mencionadas, como la esponja de geletina (Gelfoam), de celulosa oxidada (Oxigel), de almidón (Strach Sponge) en pequeñas cantidades para las zonas interdentarias y en tiras para las zonas vestibular y lingual o palatina.

Está comprobado la efectividad del hule espuma, material que es esterilizable, de fácil adaptación a la zona sangrante, y su compresibilidad es continua.

Se usa también la ligadura de alambre (28 ó 30) unmaxilar de Leblanc para comprimir las almohadillas de este material, aplicado en toda la zona intervenida y usando como retención la pieza dentaria del otro extremo.

El hule espuma, a diferencia de las esponjas, debe retirarse de la boca tan pronto ya no sea necesaria su presencia en la zona hemorrágica, puesto que actuaría como cuerpo extraño.

También las resinas autopolimerizables nos sirven para la construcción de dispositivos para fines hemostáticos.

Siempre deberemos estar prevenidos para cualquier hemorragia paradontal, pese a que éstas son muy eventuales, pero cuando se presentan, a veces son graves y bastante difícil de detener.

CAPITULO V.

CONCLUSIONES.

Como se ha visto a través de la tesis, se han clasificado u ordenado -- principios básicos para el entendimiento, manejo u interpretaciones en cada caso que se puede presentar en nuestros pacientes. Conceptos fisiológicos como hemorragia, coagulación, los cuales el Cirujano Dentista debe conocer para basar sus diagnósticos. Conocer, y también saber distinguir, las diferentes manifestaciones de las lesiones hemorrágicas más frecuentes.

No podemos decir que está establecido, a un nivel universal y rutinario la conducta a seguir ante todo caso de hemorragia, porque el adelanto de la hematología, actualmente, y día a día, aporta novedades terapéuticas, y se aclaran nuevos conceptos hasta antes desconocidos.

Por otro lado, los vicios de la época, como el smog, el uso de tranquilizantes y estimulantes y los conceptos de la vida moderna se está manifestando con síndromes que de alguna manera afectan el sistema hematológico.

Recordemos que el Cirujano Dentista es, sin duda, dentro de las profesiones médicas, de los que más cirugía hace, y cabe mencionar, inclusive, es frecuente sea hasta nivel óseo, y ésto implica la obligación profesional de conocer debidamente y en forma global los conceptos de la hemorragia.

Así como también, después de elaborada esta tesis, tener nociones básicas para el manejo y tratamiento del paciente con alteraciones hemorrágicas más comunes que presentan manifestaciones orales, como el caso de las anemias, hemofilia, púrpura trombocitopénica, etc.

También tener los conocimientos básicos para lograr una buena hemostasia en los procedimientos quirúrgicos y saber manejar las diferentes técnicas que tenemos a nuestro alcance, para usarlas tanto preventivamente como para

tratar cualquier emergencia.

BIBLIOGRAFIA.

FUNDAMENTOS DE BIOQUIMICA MEDICA.

J. GRAS.

5a. EDICION.

1971.

TRATADO DE BIOQUIMICA.

HARROW BENJAMIN; MAZUR ABRAHAM.

6a. EDICION.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

PATOLOGIA ORAL.

GORLIN J. ROBERT; GOLDMAN M. HENRY.

6a. EDICION.

SALVAT EDITORES.

1973.

TRATADO DE PATOLOGIA.

ROBBINS. L. STANLEY.

3a. EDICION.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

1968.

MANUAL DE FISILOGIA MEDICA.

GANONG F. WILLIAM.

5a. EDICION.

EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.

1976.

PATOLOGIA GENERAL.

HOPFS C. HOWARD.

2a. EDICION.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

1966.

MEDICINA BUICAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

BURKET W. LESTER.

6a. EDICION.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

1973.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

GLICKMAN IRVING.

2a. EDICION.

EDITORIAL MUNDI.

1958.

TECNICAS QUIRURGICAS DE CABEZA Y CUELLO.

FALACIO GOMEZ ALBERTO.

EDITORIAL INTERAMERICANA,

1967.

TECNICAS QUIRURGICAS.

AXTON HERBERT.

EDITORIAL TORAY.

1972.

CIRUGIA BUCAL.

RIES CENTENO GUILLERMO.

5a. EDICION.

EDITORIAL EL ATENEO.

1957.

TRATADO DE CIRUGIA ORAL.

GURALNICK C. WALTER.

EDITORIAL SALVAT.

1971.

TRATADO GENERAL DE ODONTOESTOMATOLOGIA.

SCHUCHARDT KARL.

TOMO III VOL. I.

EDITORIAL ALHAMBRA.

1962.

FARMACOLOGIA MEDICA

GOTH ANDRES.

8a. EDICION.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

1977.

FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA.

BAZERQUE PABLO.

EDITORIAL MUNDI.

1976.

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.

DIAGNOSTICO FISICO Y DE LABORATORIO.

ENERO 1974.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

REVISTA E. N. O.

AVANCE ODONTOLOGICO U ODONTOLOGIA FREVENTIVA.

OCTUBRE 1973.

INDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS.	
PREFACIO.	5
INTRODUCCION.	6
CAPITULO I. ASPECTOS CLINICOS DE LA HEMORRAGIA.	7
1. - DATOS CLINICOS.	
a) Petequia.	
b) Púrpura.	
c) Equimosis.	
d) Edema.	
e) Hematoma.	
2. - DATOS FISIOLÓGICOS.	
a) Hemorragia. - Arterial, venosa, capilar, en capa.	
b) Coagulación.	
c) Hemostasis.	
d) Lisis.	
CAPITULO II. ANEMIAS FERROPRIVAS.	24
a) Donadores de sangre.	
b) El parto y la falta de Fe en la leche materna.	
c) Hemorragia de los 7 días.	
d) Gingivitis postparto.	
e) Anemias hemolíticas.	
f) Anemia perniciosa.	
g) Anemia por deficiencia de ácido fólico.	

- h) Anemia aplástica.
- i) Ulceras.
- j) Amenorrea.
- k) Púrpura trombocitopenica.
- l) Gingivitis gravídica.

CAPITULO III. VIAS DE ADMINISTRACION Y SELECCION DE FARMACOS..... 37

- a) Intravenosa. - Ventajas, desventajas.
- b) Intramuscular. - Ventajas, desventajas.
- c) Vía Oral. - Ventajas, desventajas.
- d) Ventajas del sulfato ferroso y gluconato ferroso.
- e) Acido fólico.
- f) Hemofilia, pseudoemofilia.
- g) Tratamiento dental del paciente hemofílico.
- h) Tratamiento de pacientes con alteraciones de san grado.
- i) Tratamiento de pacientes con alteraciones en la coagulación.
- j) Tratamiento de paciente embarazada con púrpura trombocitopénica idiopática.
- k) Análisis de sangrado y coagulación.

CAPITULO IV. HEMOSTASIA..... 49

- a) Suturas.
- b) Compresión.

c) Electrocirugía.

d) Otros métodos.

e) Cuadros típicos en sangrado parodontal.

CAPITULO V. CONCLUSIONES. 57

BIBLIOGRAFIA. 59