



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Uso de hemostáticos en Odontología

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Claudia Chagoya González', is written over the 'Presenta:' text.

Claudia Chagoya González

Director: C.D José Trinidad Jiménez Vázquez

MÉXICO, D.F.

2005

m. 342871



A mis padres porque gracias a ellos he llegado hasta donde estoy, ya que siempre me han sabido guiar, me han brindado todo su amor, todo su tiempo, todas sus enseñanzas... y por ser como son.

Al C.D. José Trinidad Jiménez Vázquez ya que sin su ayuda no hubiera logrado realizar esta meta más y por haberme tenido tanta paciencia.

A Sergio por ser parte de mi vida, por darme todo su amor, por estar conmigo en todo momento y por ayudar a levantarme cuando he caído.

A Félix por todo el apoyo que me ha brindado... y por ser mi hermano.

A Alejandra, mi mejor amiga porque siempre me ha brindado su amistad incondicional.



ÍNDICE

Introducción.....	6
Antecedentes históricos.....	7
CAPÍTULO 1. HEMOSTASIA.....	9
1.1 Definición de hemostasia.....	9
1.2 Definición de coagulación.....	9
1.3 Megacariopoyesis.....	10
1.4 Plaquetas.....	10
1.4.1 Zona periférica.....	12
1.4.2 Zona sol-gel.....	12
1.4.3 Zona de organitos.....	12
1.5 Endotelio.....	15
1.6 Fases de la hemostasia.....	16
1.6.1 Fase vascular.....	16
1.6.2 Fase plaquetaria.....	17
1.6.2.1 Adhesión plaquetaria.....	18
1.6.2.2 Secreción o proceso de liberación.....	18
1.6.2.3 Agregación plaquetaria.....	19
1.6.3 Fase bioquímica o plasmática.....	21



1.6.3.1 Factores de coagulación.....	22
1.6.3.2 Cascada de coagulación.....	24
1.7 Fibrinólisis.....	29
CAPÍTULO 2. TRASTORNOS HEMORRÁGICOS.....	30
2.1 Hemorragia.....	30
2.2 Alteraciones de la fase vascular de la hemostasia.....	31
2.3 Alteraciones de la fase plaquetaria de la hemostasia.....	31
2.3.1 Trombocitopenia o plaquetopenia.....	32
2.3.2 Alteraciones en la función plaquetaria (tromboastenias).....	32
2.4 Trastornos de la coagulación.....	33
2.5 Pruebas de laboratorio.....	35
CAPÍTULO 3. HEMOSTÁTICOS.....	38
3.1 Definición de hemostáticos.....	38
3.2 Hemostáticos de utilidad local.....	38
3.3 Hemostáticos de administración sistémica.....	44
3.4 Administración de factores de coagulación.....	45



3.5 Veneno de serpientes.....	47
3.6 Astringentes.....	48
Conclusiones.....	52
Bibliografía.....	54



INTRODUCCIÓN

El presente trabajo es elaborado con el fin de conocer una de las complicaciones más comunes en el consultorio dental, que es la *hemorragia*, y para prevenirla se debe hacer una minuciosa historia clínica ya que mediante ésta se pueden encontrar muchas alteraciones o patologías en los pacientes que vamos a atender, además de saber si hay algún antecedente para sospechar de alguna alteración en la hemostasia que nos podría llevar a una excesiva hemorragia; igual que si el paciente está tomando algún medicamento que nos pueda alterar la coagulación; y finalmente nos determina a que pacientes debemos mandarles a hacer pruebas de laboratorio para que nos ayuden a confirmar algún trastorno en la hemostasia.

La hemorragia en la cavidad bucal se produce de forma normal durante alguna intervención dental (principalmente en cirugía, aunque también puede ser en prótesis, periodoncia, y demás áreas odontológicas); sin embargo, puede complicarse cuando hay algo que altere alguno de los factores que intervienen en el proceso de coagulación; es por eso que debemos conocer dicho proceso y en general todo lo que interviene para llevar a cabo la hemostasia.

En muchas ocasiones el odontólogo es quien encuentra alguna alteración en la coagulación después de una intervención dental, por lo cual debemos tener un buen conocimiento de éstas, al igual que saber entender e interpretar los estudios de laboratorio para poder llevar a cabo un buen manejo de la situación o tener las medidas necesarias para realizar dicho tratamiento; y llegado el caso enviar al paciente con el especialista, que en este caso es el hematólogo, el cual valorará y seguirá el tratamiento adecuado.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde el tiempo inmemorial se han consignado los más diversos conceptos sobre la sangre, alrededor de la cual *Hipócrates* relacionaba el papel de la enfermedad. *Eristrato* recomendaba las sangrías como base de las terapéuticas. *Galeno* fijaba indicaciones para sangrar; años después *Vesalius* describe la circulación pulmonar. *Harvey* da la más acertada reseña sobre la circulación de la sangre.

Más tarde, *Leuwenhoek* refirió importantes características de los glóbulos rojos; en el siglo XVIII fueron vistos los glóbulos blancos al microscopio. En el siglo XIX *Addison* descubrió y describió los granulocitos y junto a *Gulliver* descubrieron y describieron las plaquetas y señalaron su papel en la coagulación.

Hayden en 1872 demostró el papel de la plaqueta y *Arthus* y *Pages* en 1890 la función del calcio en la coagulación. *Ehrlich* diferenció las células de la sangre mediante técnicas de tinción. *Sydenham* a mediados del siglo XVIII utilizaba limaduras de hierro para el tratamiento de la anemia. *Minot* y *Murphy* descubrieron el efecto terapéutico de las raciones de hígado durante las comidas para curar la anemia. *Castle* a principios del siglo XX, asocia trastornos digestivos con la producción de anemia y es él quien promueve el descubrimiento de la vitamina B12 como factor extrínseco y fomenta el descubrimiento del ácido fólico como elemento esencial.

En 1845 *Buchanan* descubrió la trombina. *Denis* en 1859 demostró la existencia del fibrinógeno como precursor de la fibrina, y *Schidt* posteriormente postuló la existencia de la protrombina como forma inactiva de la trombina que aislaba el coágulo, pero no de la sangre líquida.

En 1904 *Morawitz* ideó el esquema que actualmente se conoce como teoría clásica de la coagulación y que para fines prácticos se dividió en tres etapas: 1ª. Etapa: formación de tromboplastina, 2ª. Etapa: conversión de



protrombina en trombina y 3^a. Etapa: transformación de fibrinógeno en fibrina. A 80 años de postularse esta teoría clásica, más que modificarla se le han agregado los pasos que siguen al activarse los factores de coagulación según se han descubierto, y que culminan con el conocimiento de la secuencia de activación con base en los estudios de *McFarlane*, denominándose ahora “cascada de coagulación”. Se agrega una cuarta etapa que constituye al mecanismo fibrinolítico.



En esta tesina iniciaremos con algunas definiciones como son hemostasia, coagulación, cascada de coagulación, hemorragia y algunas alteraciones de ésta para que finalmente mencionemos los hemostáticos que podemos utilizar en el consultorio dental.

Como lo mencionamos anteriormente iniciamos con la definición de hemostasia y todos sus componentes, lo cual compone a este primer capítulo.

CAPÍTULO 1. HEMOSTASIA

1.1 Definición de hemostasia

Es el resultado de una serie de mecanismos fisiológicos y bioquímicos que se llevan a cabo para impedir que la sangre salga de un vaso que ha sido lesionado y se lleva a cabo desde el momento en que se lesiona éste hasta la formación del coágulo o trombo, también tiene como función mantener la sangre en estado líquido y sin coágulos dentro de los vasos sanguíneos.

La hemostasia consta de tres fases que se llevan a cabo en forma secuencial y en algunas ocasiones de manera simultánea.

Estas fases son: 1) vascular, 2) plaquetaria y 3) plasmática (cascada de coagulación).^{1,2,3,4,5}

1.2 Definición de coagulación

Es el fenómeno mediante el cual la sangre líquida se transforma en una masa gelatinosa (paso del estado sol a gel), denominada coágulo. Esto ocurre mediante la interacción de una serie de sustancias denominadas factores de coagulación, que se encuentran normalmente en el plasma,



En esta tesina iniciaremos con algunas definiciones como son hemostasia, coagulación, cascada de coagulación, hemorragia y algunas alteraciones de ésta para que finalmente mencionemos los hemostáticos que podemos utilizar en el consultorio dental.

Como lo mencionamos anteriormente iniciamos con la definición de hemostasia y todos sus componentes, lo cual compone a este primer capítulo.

CAPÍTULO 1. HEMOSTASIA

1.1 Definición de hemostasia

Es el resultado de una serie de mecanismos fisiológicos y bioquímicos que se llevan a cabo para impedir que la sangre salga de un vaso que ha sido lesionado y se lleva a cabo desde el momento en que se lesiona éste hasta la formación del coágulo o trombo, también tiene como función mantener la sangre en estado líquido y sin coágulos dentro de los vasos sanguíneos.

La hemostasia consta de tres fases que se llevan a cabo en forma secuencial y en algunas ocasiones de manera simultánea.

Estas fases son: 1) vascular, 2) plaquetaria y 3) plasmática (cascada de coagulación).^{1,2,3,4,5}

1.2 Definición de coagulación

Es el fenómeno mediante el cual la sangre líquida se transforma en una masa gelatinosa (paso del estado sol a gel), denominada coágulo. Esto ocurre mediante la interacción de una serie de sustancias denominadas factores de coagulación, que se encuentran normalmente en el plasma,



esta reacción termina con la transformación de fibrinógeno en fibrina, la cual al polimerizarse produce el cambio mencionado.^{1,6,7}

1.3 Megacariopoyesis

Es la formación de megacariocitos (*mega*=grande, *karyon*=núcleo y *cytos*=célula), células con núcleos grandes, precursoras de las plaquetas, a las que dan origen por medio de la liberación de fragmentos de citoplasma que captan los capilares sinusoidales de la médula y así llegan a la circulación en forma de plaquetas.

Los megacariocitos son células gigantes (de 30 a 100 micrómetros de diámetro) que derivan del hemocitoblasto, constituyen menos del 1% de las células nucleadas de la médula ósea, también se les puede encontrar en los tejidos hemopoyéticos (hígado, bazo) y en pulmones. Tienen núcleos gigantes de color azul intenso; numerosos nucleolos; una gran cantidad de citoplasma que contiene abundantes gránulos azurófilos y una basofilia regular; y prolongaciones citoplasmáticas que se desprenden en forma de plaquetas. Tienen una vida corta y suelen observarse etapas de degeneración. Después que el citoplasma periférico se desprende en forma de plaquetas, los megacariocitos se encogen y sus núcleos se fragmentan.

^{1,8,9,25}

1.4 Plaquetas

Son pequeños discos no nucleados, redondos u ovals, granulares que tienen de 2 a 4 micrómetros de diámetro y circulan en número de 150 000 a 400 000 por milímetro cúbico de sangre. Proviene de los megacariocitos de la médula ósea y no pueden reproducirse.



En su citoplasma hay factores activos como:

- 1) moléculas de actina y de miosina, trombostenina que hace que las plaquetas se contraigan,
- 2) restos del retículo endoplásmico y del aparato de Golgi, que sintetizan diversas enzimas y almacenan grandes cantidades de iones calcio,
- 3) mitocondrias y sistemas enzimáticos capaces de formar ADP y ATP,
- 4) sistemas enzimáticos que sintetizan prostaglandinas, que provocan muchos tipos de reacciones vasculares y tisulares locales,
- 5) una proteína llamada factor estabilizador de fibrina,
- 6) un factor de crecimiento que hace que se multipliquen y crezcan las células endoteliales vasculares, las células musculares vasculares lisas y los fibroblastos, provocando la proliferación vascular para ayudar a reparar las paredes vasculares lesionadas.

Su capa exterior se llama glucocáliz, está compuesta por glucoproteínas, que evitan su adherencia al endotelio normal y hacen que se adhieran a las áreas lesionadas de la pared vascular, además contienen grandes cantidades de fosfolípidos, los cuales tienen varias funciones en el proceso de la coagulación.

Producen una enzima llamada tromboplastina que ayuda a la transformación de la protrombina en trombina y ésta a su vez transforma el fibrinógeno en fibrina.

También en las plaquetas se han identificado gránulos de serotonina y gran número de partículas de glucógeno.

Están constituidas por tres zonas, cada una relacionada con un aspecto específico de su función:



- 1ª. La periférica, está en relación con la adhesión.
- 2ª. La zona de sol-gel, que está en relación directa con la contracción.
- 3ª. La zona de organitos que lleva acabo las funciones de secreción de factores.

1.4.1 Zona periférica

Contiene los elementos para las interacciones químicas que genera la respuesta plaquetaria, el sitio físico para que se adhiera a la célula y dispare el mecanismo que transfiere el estímulo de fuera de la célula al interior de la plaqueta.

Incluye 3 elementos: capa externa, membrana y submembrana.

1.4.2 Zona sol-gel

Consiste principalmente de dos elementos: microtúbulos y Microfilamentos, cuya función es proporcionar un citoesqueleto y permitir la contracción de la plaqueta.

Los microtúbulos se componen de una proteína llamada tubulina y microfilamentos de actina y miosina, la actina es la proteína más abundante en las plaquetas.

1.4.3 Zona de organitos

Llamada también granulómero, está abajo de la capa de microtúbulos, contiene a los gránulos alfa, cuerpos densos, gránulos lisosómicos, mitocondrias, gránulos de glucógeno y en algunas plaquetas aparato de Golgi; ocasionalmente se han identificado ribosomas. Los gránulos sirven como sitios de almacenaje para varias proteínas y otras sustancias esenciales para la función plaquetaria.



Los gránulos alfa (también llamados A), son los más numerosos, contienen tromboglobulina, factor plaquetario 4, fibrinógeno, factor V, factor de von Willebrand, factor del crecimiento derivado de las plaquetas.

Los gránulos o cuerpos densos contienen ADP, ATP, calcio ionizado, serotonina, histamina y epinefrina.

Los gránulos lisosómicos contienen varias enzimas hidrolíticas y son semejantes a los lisosomas de otras células. 1,2,3,4,5,9,10,11,25

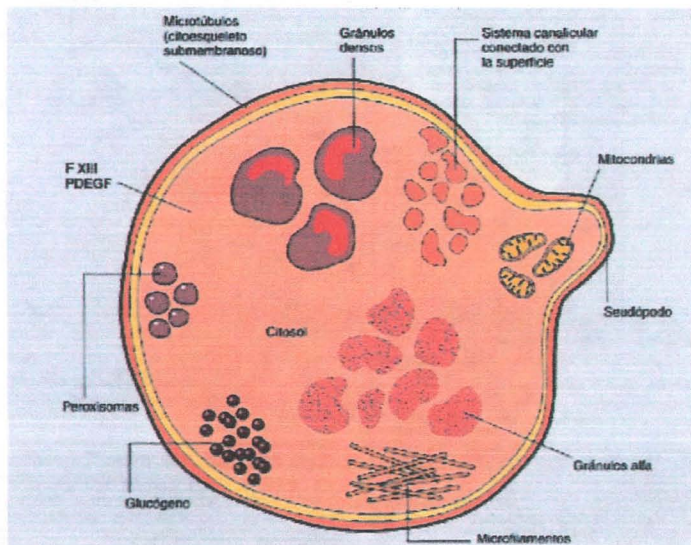


Fig. 1 Esquema de una plaqueta

El sistema plaquetario se relaciona con 15 proteínas diferentes: fibrinógeno, que al parecer es diferente al plasmático, albúmina, prealbúmina, globulinas, plasminógeno, y los factores de coagulación II, V, VIII, IX, X, XI, XII y XIII. Entre las proteínas específicas de la plaqueta están la trombostenina; una glucoproteína especial de membrana sensible a la



trombina; y factores de coagulación de las plaquetas: factor plaquetario 1, idéntico al factor V; factor plaquetario 2 que acelera la conversión de fibrinógeno a fibrina por acción de la trombina, tiene actividad proteolítica, también produce acumulación de plaquetas y neutraliza la antitrombina III; factor plaquetario 3, lipoproteína asociada a los gránulos y membrana de la plaqueta, activa al factor VIII y convierte a la protrombina en trombina; el factor plaquetario 4 neutraliza la heparina y la actividad antitrombínica de los productos de desintegración del fibrinógeno.

Factores plaquetarios (se identifica con números arábigos, en contraste con los factores de coagulación del plasma, que se identifican con números romanos)

Factor plaquetario	Sinónimo
1	Factor V
2	Sustancia tromboplástica
3	Fosfolipoproteína (tromboplastina)
4	Factor antiheparina
5	Factor coagulante del fibrinógeno
6	Factor antifibrinolítico
7	Cotromboplastina plaquetaria

La principal función de las plaquetas se relaciona con su papel mecánico y químico en la hemostasia y en la reconstitución de los vasos, mecánicamente, puede corregir soluciones de continuidad del endotelio vascular, y facilita la retracción del coágulo al interactuar con los filamentos de fibrina.

Transportan enzimas u otros productos químicos en el organismo, tienen función fagocítica e incluso pueden desempeñar algún papel en el rechazo de órganos trasplantados.



Tienen una vida media de 8 a 12 días, al final de la cual acaba su ciclo vital. Después es eliminada de la circulación principalmente por el sistema de macrófagos tisulares.

1.5 Endotelio

La estructura básica de todos los tipos de los vasos sanguíneos, es semejante. La pared interior del vaso se reviste de una capa única de células endoteliales aplanadas, éstas forman una capa continua que separa la sangre de los tejidos adyacentes.

Las células endoteliales regulan varios aspectos de la hemostasia que, a menudo son opuestos. Por un lado, estas células tienen propiedades antiplaquetarias, anticoagulantes y fibrinolíticas; por otro lado, al producirse una lesión o al activarse, pueden ejercer funciones procoagulantes. El endotelio puede ser activado por agentes infecciosos, mediadores del plasma y por las citocinas. 3,12



1.6 Fases de la hemostasia

Hemostasia y coagulación	1. Fase vascular	Lesión Extravasación Exposición de ADP y sustancias endoteliales Vasoconstricción
	2. Fase plaquetaria	Trombos y émbolos Adhesión Reacción de liberación Agregación
	3. Fase bioquímica (plasmática)	Cascada de coagulación Vía intrínseca Vía extrínseca Vía común

1.6.1 Fase vascular

Es la primera fase de la hemostasia, donde intervienen principalmente los vasos sanguíneos. Cuando un tejido se **lesiona** y se rompen los vasos hay **extravasación** de sangre, lesión hística con exposición de ADP y **vasoconstricción**.

Con el estímulo de la lesión, los vasos sanguíneos se rompen y dejan salir la sangre hacia el tejido lesionado, aumenta la presión y se obstruyen vénulas y pequeños vasos lesionados.



Si aumenta la presión de los tejidos hay un retardo en la velocidad de la circulación de la sangre, lo cual influye sobre la adhesividad plaquetaria. Al mismo tiempo que produce extravasación, se desencadena un estímulo neurógeno reflejo el cual se acentúa con la secreción de la endotelina, que es un potente vasoconstrictor derivado del endotelio. Mediante este mecanismo se produce una vasoconstricción local en el sitio de la lesión, y se intenta cerrar el vaso roto.

Esta vasoconstricción mediada por el arco reflejo dura solo unos minutos y se extiende algunos centímetros a partir del punto lesionado en ambas direcciones del vaso. Otro componente del vasoespasmo está dado por la contracción de fibras musculares de los vasos sanguíneos lesionados, dura más tiempo que la vasoconstricción neurógena y está dado por la lesión de la pared vascular, que supuestamente inicia la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso.

En la zona de la lesión, muchas de las células se rompen y dejan salir las sustancias que se encuentran en su interior. Una de éstas es el ADP, también es liberado por las plaquetas e interviene en el fenómeno de agregación plaquetaria. Otra sustancia que favorece la agregación y además puede activar el factor de Hageman (XII) es la colágena subendotelial. 1,3,12

1.6.2 Fase plaquetaria

Es la segunda fase de la hemostasia, donde intervienen las plaquetas. El objetivo es formar un tapón plaquetario que cierre el vaso roto por lo menos temporalmente, ya que si no se activan el resto de los mecanismos hemostáticos, el tapón plaquetario se pierde y vuelve la hemorragia. El



resultado final de la interacción entre factores vasculares, plaquetas y factores de coagulación es la formación de un coágulo o trombo.¹²

1.6.2.1 Adhesión plaquetaria

Cuando se lesiona un vaso, las plaquetas se agrupan en la lesión y se adhieren a las fibras de colágeno del interior de la pared vascular o incluso de las células endoteliales. El factor de von Willebrand que se encuentra en el plasma circulante, en el endotelio y en las propias plaquetas favorece la adhesividad plaquetaria, ya que actúa como puente entre los receptores de la superficie plaquetaria (glucoproteína Ib) y el colágeno expuesto.

Con esta adhesión las plaquetas cambian de forma, es decir empiezan a hincharse y adoptan formas irregulares con numerosos pseudópodos, se vuelven muy pegajosas lo que hace que se puedan pegar a las fibras de colágeno. Aquí inicia el siguiente paso que es la secreción.

1.6.2.2 Secreción o proceso de liberación

Es la expulsión del contenido de los gránulos plaquetarios, inducido por trombina, adrenalina y ADP. Se produce después de la adhesión.

La reacción requiere energía, que proviene de la glucólisis y de la fosforilación oxidativa realizadas en las mitocondrias de las plaquetas. El vaciamiento de los gránulos es muy rápido.

Las sustancias que se liberan son: ADP, calcio, ATP, serotonina, enzimas hidrolíticas, activador del plasminógeno, factor hiperplasminógeno, factor bacteriostático, factor plaquetario 3 y factor hiperpermeabilizante.

La liberación del contenido de los cuerpos densos es especialmente importante porque para la cascada de coagulación se necesita calcio, y porque el ADP es un potente mediador de la agregación plaquetaria.



Es importante la liberación de ADP, pues se trata del más potente inductor de la agregación plaquetaria que se conoce.

1.6.2.3 Agregación plaquetaria

Es el siguiente paso a la adhesión y la secreción y es cuando las plaquetas se unen unas con otras, también se le llama cohesión plaquetaria.

La agregación plaquetaria parece depender del incremento en el calcio citoplásmico, favorecido por dos mecanismos:

1. Liberación del contenido de los gránulos citoplásmicos, particularmente ADP (también interviene el ADP procedente de otras células y expuesto a las plaquetas por acción del traumatismo).
2. Síntesis del tromboxano A₂, que es un potente vasoconstrictor que activa la agregación plaquetaria.

Una vez adheridas las plaquetas, aumentan su permeabilidad al calcio, que a su vez induce la contracción de las plaquetas liberándose ADP.

El ADP y el tromboxano A₂ actúan sobre las plaquetas cercanas para activarlas y así se van uniendo entre ellas mismas formando un tapón plaquetario, éste es un tapón bastante suelto, pero evita la pérdida de sangre, después se requieren las hebras de fibrina para formar el tapón hemostático secundario que es más grande y es el definitivo.

El fibrinógeno es también un cofactor importante en la agregación plaquetaria; las plaquetas activadas por el ADP se unen al fibrinógeno, y éste a su vez se une a otras plaquetas mediante los receptores de glucoproteínas (GpIIb-IIIa), formándose así grandes agregados de plaquetas.



Hasta aquí se lleva a cabo la hemostasia primaria, en donde se forma un tapón plaquetario temporal el cual es muy frágil y necesita una red de fibrina que lo estabilice y para que se forme ésta se necesita de la hemostasia secundaria la cual se lleva a cabo con la interacción de los factores de la coagulación.¹²

Una vez que se ha formado el coágulo sanguíneo pueden suceder dos cosas: 1) pueden invadirlo los fibroblastos que posteriormente formarán tejido conectivo por todo el coágulo, ó 2) pueden disolverse. Generalmente lo que sucede es que lo invaden los fibroblastos.

La hemostasia secundaria tiene como objetivo formar un tapón plaquetario permanente llamado coágulo, el cual se compone de una red de fibras de fibrina que van en todas direcciones y atrapan células sanguíneas, plaquetas y plasma.¹²

Las fibras de fibrina se adhieren también a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos, por lo tanto el coágulo se adhiere a la abertura vascular y así evita la pérdida de sangre.

Pocos minutos después de formarse el coágulo empieza a contraerse y suele exprimir la mayor parte del líquido de su interior, este líquido exprimido se llama suero.^{1,3,4,5,10,12}

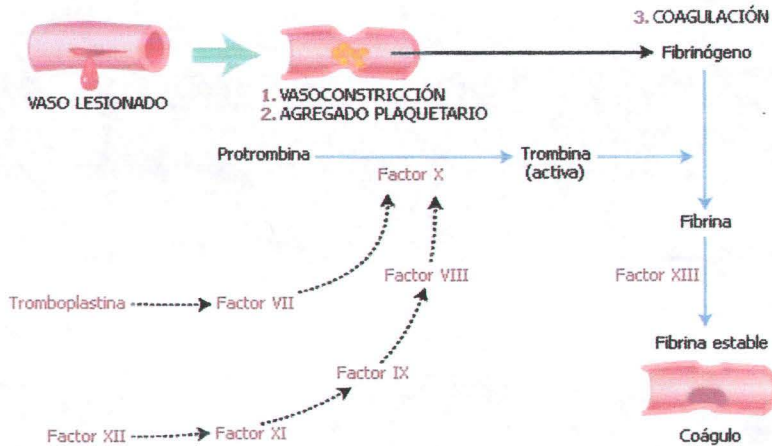


Fig. 2 Fases de la hemostasia

1.6.3 Fase bioquímica o plasmática

Se lleva a cabo en la tercera fase de la hemostasia y requiere de los factores de coagulación.

En la sangre y en los tejidos se han encontrado más de 50 sustancias importantes que afectan a la coagulación sanguínea, algunas favorecen la coagulación llamadas procoagulantes; y otras que la inhiben llamadas anticoagulantes. El que la sangre se coagule o no depende del equilibrio entre estos dos grupos de sustancias. Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre no se coagula, pero cuando se rompe un vaso, los procoagulantes en el área de lesión se activan y anulan a los anticoagulantes, con lo que aparece el coágulo. En respuesta a la ruptura del vaso o una lesión de la propia sangre se produce una compleja cascada de reacciones químicas en la sangre que afectan a los factores de coagulación, se le llama "cascada" porque una vez que se activó el factor



que inicia la cascada, éste activa al segundo factor y así sucesivamente hasta la activación del último factor que interviene en este proceso.²

1.6.3.1. Factores de la coagulación

Los factores de la coagulación se designan con un número romano. Cada factor tiene uno o más nombres comunes o sinónimos. Todos a excepción del VIII se sintetizan en el parénquima hepático. El factor VIII es un complejo macromolecular, compuesto de dos proteínas distintas: una porción pequeña con actividad procoagulante (VIII:C) y una porción más grande, que sirve para unir las plaquetas al colágeno (factor de von Willbrand, VIII/VWf). Al parecer, las células de Kupfer en el hígado son el sitio de síntesis del factor VIII/C. se cree que el factor VIII/VWf lo sintetizan las células endoteliales de todo el cuerpo y los megacariocitos.¹²

Estos factores pueden dividirse en tres grupos según sus propiedades bioquímicas y fisiológicas: grupo de la protrombina, grupo del fibrinógeno y grupo de contacto.

El grupo de la protrombina incluye factores II, VII, IX y X; requieren de la vitamina K para su síntesis por lo que se conocen como factores dependientes de vitamina K.

El grupo del fibrinógeno incluye los factores I, V, VIII y XIII. Se les llama también grupo de factores consumibles porque se utilizan durante la formación de fibrina.

El grupo de contacto incluye a los factores XI y XII y también a las proteínas plasmáticas, precalicreína y a cininógenos de elevado peso molecular (HMWK). Estos factores se ocupan de la activación inicial de la



cascada de coagulación y requieren el contacto con una superficie de carga negativa para su activación.¹²

Factor de la coagulación	Sinónimo
Factor I	Fibrinógeno
Factor II	Protrombina
Factor III	Tromboplastina tisular, activador extrínseco de protrombina
Factor IV	Calcio
Factor V	Proacelerina, factor lábil, globulina aceleradora, cofactor de tromboplastina, globulina-Ac
Factor VI	Ya no se emplea
Factor VII	Acelerador sérico de la conversión de la protrombina (SPCA), proconvertina, factor estable, cotromboplastina
Factor VIII	Factor antihemofílico (AHF), globulina antihemofílica (AHG), factor A antihemofílico, cofactor I de plaquetas, tromboplastinógeno A
Factor IX	Componente plasmático de tromboplastina (PTC), factor Christmas, autoprotrombina II, factor antihemofílico B, tromboplastina beta
Factor X	Factor Stuart, factor Stuart-Prower
Factor XI	Antecedente plasmático de tromboplastina



	(PTA), factor Rosenthal, factor antihemofílico C
Factor XII	Factor Hageman, factor de contacto
Factor XIII	Factor estabilizador de fibrina, factor Laki-Lorand, profibrinolisasa
Factor XIV	Proteína C
Factor Fletcher	Precalicroína
Factor Fitzgerald	Cinínógeno de peso molecular elevado, factor Williams, factor Fleaujac, factor Fujiwara 2,4,10,12

1.6.3.2 Cascada de la coagulación

Puede dividirse en tres vías que se entrelazan: intrínseca, extrínseca y común.

Vía intrínseca

Comienza con el traumatismo de la propia sangre con la exposición de sangre al colágeno en un vaso sanguíneo lesionado, y después continúa a través de la serie de reacciones en cascada.

1. El traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno de la pared vascular, altera dos importantes factores de la coagulación en la sangre: el factor XII y las plaquetas. Cuando el factor XII se altera, como ocurre al entrar en contacto con el colágeno o con una superficie mojada como el vidrio, adquiere una nueva configuración que le convierte en una enzima proteolítica, llamada "factor XII activado".



2. El factor XII activado actúa por vía enzimática sobre el factor XI para activarlo, que es el segundo paso de la vía intrínseca. Esta reacción también depende del cininógeno y es acelerada por la precalicreína. El factor XI puede ser activado por la tripsina.

3. El factor XI activado actúa entonces de forma enzimática sobre el factor IX para activarlo también.

4. El factor IX activado, actuando junto al factor VII activado y a los fosfolípidos y el factor 3 de las plaquetas lesionadas, activa al factor X.

5. El factor Xa se combina con el factor V y las plaquetas o los fosfolípidos tisulares para formar el complejo llamado activador de la protrombina.

La protrombina formara trombina que ésta finalmente convertirá al fibrinógeno en fibrina.

Vía extrínseca

Comienza con un traumatismo de la pared vascular o tejidos extravasculares. Se llevan a cabo los siguientes pasos:

1. El tejido lesionado libera un complejo de varios factores llamado factor tisular o tromboplastina tisular.

2. Se activa el factor X por medio del factor VII y del factor tisular en presencia de calcio.



3. El factor X activado se combina inmediatamente con los fosfolípidos tisulares que forman parte del factor tisular, o con fosfolípidos adicionales liberados de las plaquetas, así como con el factor V para formar el complejo llamado activador de la protrombina.

La protrombina formara trombina que ésta finalmente convertirá al fibrinógeno en fibrina.

Vía común

Es en donde se unen la vía intrínseca y extrínseca. Incluye 4 pasos:

1. Inicia con la activación del factor X la cual puede ser llevada a cabo por cualquiera de las dos vías; la intrínseca por medio del factor VIIIa, IXa, fosfolípidos plaquetarios, factor plaquetario 3 y Calcio; y la extrínseca por medio del factor VIIa, factor tisular y calcio.
2. Formación del activador de protrombina.
3. Conversión de protrombina en trombina, por medio del factor Xa, V y calcio.
4. Degradación del fibrinógeno a fibrina por medio de la trombina.

El factor XIII se activa con la trombina y el calcio y le da estabilidad al coágulo de fibrina ya formado.



Conversión de protrombina en trombina

Después de formarse el activador de la protrombina debido a la ruptura del vaso sanguíneo a la alteración de la sangre por sustancias activadores especiales, el activador de la protrombina, en presencia de cantidades suficientes de Ca^{++} iónico provoca la conversión de protrombina en trombina.

La protrombina es una globulina formada en el hígado y que circula de forma activa en la sangre, su interacción con la tromboplastina la convierte en forma activa o trombina.

La trombina produce la polimerización de las moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina en unos 15 segundos.

Conversión del fibrinógeno en fibrina: formación del coágulo

El fibrinógeno es una globulina formada en el hígado y pasa a su forma activa gracias a la trombina, siempre está presente en el plasma.

Las hepatopatías reducen en ocasiones la concentración de fibrinógeno circulante.

La trombina es una enzima proteica con capacidad proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno para eliminar cuatro péptidos de cada molécula de fibrinógeno, formando una molécula de monómero de fibrina, que tiene la capacidad de polimerizar automáticamente con otras moléculas de fibrina, por lo tanto en segundos ya hay largas fibras de fibrina la cual va a formar el retículo del coágulo.

El coágulo se compone de una red de fibras de fibrina que van en todas direcciones y atrapan células sanguíneas, plaquetas y plasma.



Al solidificarse, el coágulo se contrae, y exprime el suero que contiene. El color rojo del coágulo es causado por los eritrocitos que quedaron atrapados en la red de fibrina y que nada tienen que ver con el proceso de la coagulación. 2,3,4,5,10,12,26

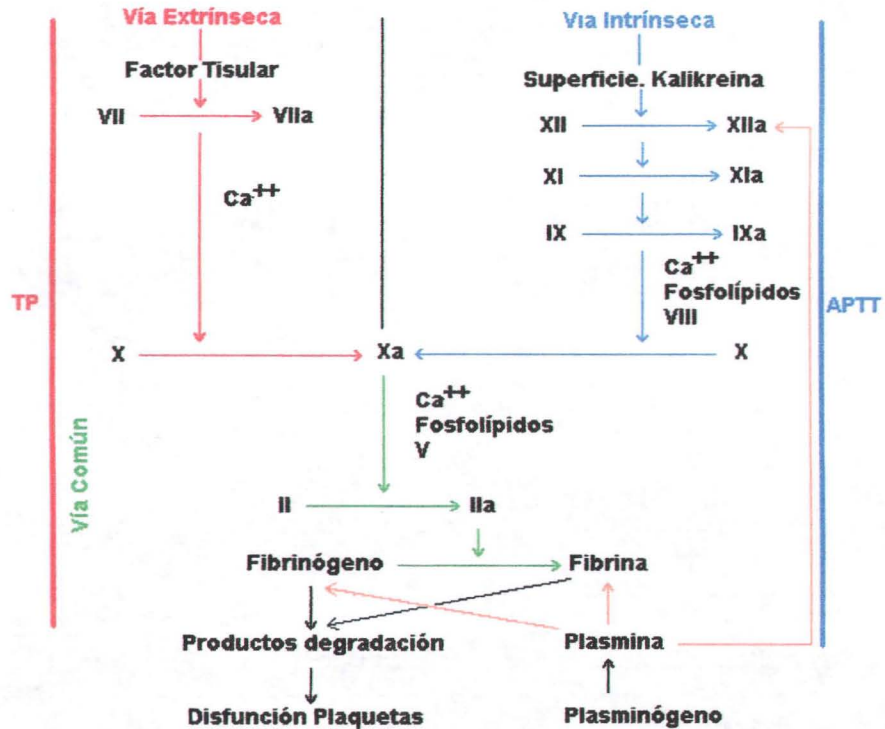


Fig. 3 Cascada de coagulación



1.7 FIBRINOLISIS

Es parte del sistema de coagulación, es fundamental para la hemostasia ya que regula la formación y degradación de la fibrina, por lo tanto previene una obstrucción en el flujo sanguíneo. En este proceso el plasminógeno, una proteína inactiva pasa a su forma activa, la plasmina, por acción de los activadores del plasminógeno. La plasmina es capaz de digerir la fibrina o el fibrinógeno, y también otros factores de la coagulación, como factor V y VIII.

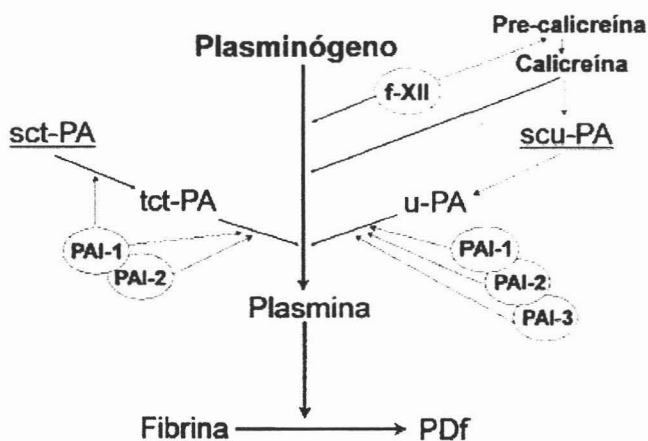


Fig. 4 Fibrinólisis



CAPÍTULO 2. TRASTORNOS HEMORRAGICOS

2.1 Hemorragia

La palabra hemorragia viene del griego *haima*: que significa sangre, y *regnynar*: reventar. Es la salida de la sangre fuera del sistema vascular, puede ser de forma espontánea o provocada. Puede provenir de los tejidos duros o de los tejidos blandos, hay veces que se puede identificar el vaso de donde proviene dicha sangre.^{11,13,22}

La hemorragia depende del tipo de vaso lesionado: arterias, venas o capilares.

La hemorragia arterial se distingue por ser pulsátil y por su color rojo brillante, además de tener una fuerza en su flujo.

La hemorragia venosa tiene un flujo lento y la sangre es de color rojo oscuro.

La hemorragia capilar tiene un flujo lento, no es pulsátil y su color es un rojo intermedio es decir, está entre el rojo brillante y el rojo oscuro.^{7,14}

Hay 2 tipos de hemorragias:

- *Primaria*. Se produce como parte normal de una cirugía o por algún traumatismo.
- *Secundaria*. Se produce durante el postoperatorio o de forma inesperada.

Las hemorragias pueden tener causas locales o generales:

Las hemorragias de causas locales son las debidas a heridas en los tejidos, ya sean traumáticas o quirúrgicas, sobre tejidos blandos o hueso, y cuyo tratamiento, en términos generales es el de la propia herida.

Las hemorragias de causas generales se deben a la alteración de alguna fase de la hemostasia, pueden estar producidas por:



- Alteración de la fase vascular de la hemostasia
- Trombopatías
- Fallo de algún factor plasmático

2.2 Alteraciones de la fase vascular de la hemostasia

Entre las enfermedades que cursan con problemas en esta fase de la hemostasia se incluyen:

1. *Enfermedades hereditarias*

- a) Angiomatosis hereditaria de Rendu-Osler
- b) Síndrome de Ehler-Danlos
- c) Displasia ectodérmica anhidrótica

2. *Enfermedades adquiridas*

- a) Escorbuto
- b) Enfermedades infecciosas, como la viruela, el tifus, etc.
- c) Alteraciones vasculares que aparecen en enfermos de edad avanzada.

Para establecer el diagnóstico de las alteraciones de esta fase de la hemostasia se utilizan las pruebas de fragilidad capilar de Rumpel-Leede o de Parrot. ⁹

2.3 Alteraciones de la fase plaquetaria de la hemostasia

Las alteraciones de las plaquetas pueden ser por trastornos de su número (plaquetopenias o trombocitopenias) o de su función (trombastenias).



2.3.1 Trombocitopenia o plaquetopenia

Por definición, plaquetopenia o trombocitopenia corresponde a una cifra de plaquetas inferior a 100 000/mm³. Es la causa más frecuente de hemorragia en el paciente quirúrgico.

Etiología:

1. *Disminución de la producción de plaquetas.* Se debe a una falla en la médula ósea, esta falla puede ser congénita como el Síndrome de Fanconi, o debido a los efectos tóxicos de radiaciones o de fármacos como los citostáticos. La médula ósea puede ser sustituida por otro tejido neoplásico o fibrótico.

2. *Alteración en la maduración plaquetaria.* Puede estar causada por una anemia megalobástica.

3. *Distribución anormal de las plaquetas.* Se ve en casos de esplenomegalia. El bazo contiene más del 30% normal de las plaquetas circulantes.

4. *Incremento de la destrucción de las plaquetas.* Puede deberse a varias causas: a) enfermedades autoinmunes (púrpura idiopática trombocitopénica); b) reacción de hipersensibilidad a fármacos (quinidina o sulfamidas); c) coagulación intravascular diseminada, y d) hemorragia; por pérdida de elementos durante dicha hemorragia. 8

2.3.2 Alteraciones en la función plaquetaria (tromboastenias)

Son alteraciones en la función de las plaquetas; el recuento de plaquetas es normal, pero presentan trastornos en las pruebas de coagulación.



Etiología

1. Enfermedad de von Willebrand.
2. Uremia: la insuficiencia renal, tanto crónica como aguda altera la función plaquetaria, con alargamiento del tiempo de sangría.
3. Fármacos: El AAS y otros antiinflamatorios no esteroideos inhiben la agregación plaquetaria bloqueando la síntesis de endoperóxidos PGG₂ y PGH₂; y el tromboxano A₂. Los pacientes que han de ser intervenidos deberán interrumpir el AAS una semana antes de la cirugía. La penicilina G, la carbenicilina y la ticarcilina también pueden alterar la función plaquetaria. 8

2.4 Trastornos de la coagulación

1. Alteraciones en la fase I (formación de tromboplastina):
 - Déficit del factor VIII: Hemofilia A y enfermedad de von Willebrand
 - Déficit del factor IX: Hemofilia B o enfermedad de Christmas
 - Déficit del factor XI: Hemofilia C
 - Déficit de factor XII (factor de Hageman)
2. Alteraciones en la fase II (conversión de protrombina en trombina):
 - Déficit de protrombina
 - a) Congénito; estas deficiencias hereditarias son raras.
 - b) Adquirido (hepatopatías, malabsorción intestinal, déficit de vitamina K).

En los trastornos hepáticos se observa una disminución de todos los factores que se sintetizan en el hígado (todos los factores de la coagulación se sintetizan en el hígado, excepto una fracción del VIII); en la lesión hepática coinciden además otras alteraciones de la hemostasia, entre ellas la disminución de fibrinógeno. Las deficiencias de vitamina K tienen como etiología más frecuente, además de la hepatopatía, la insuficiencia biliar,



malabsorción de la vitamina, destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro que generalmente se han tomado a dosis importantes y/o de forma crónica; en dicha deficiencia hay disminución de los factores que dependen de ella para su activación (factor II, VII, IX, X) y se manifiesta con un alargamiento del tiempo de protrombina.

c) Inducida por fármacos (tratamiento con cumarínicos o con heparina). La heparina actúa inhibiendo la acción de todos los factores activados sobre todo del factor X y de la trombina, a través del cofactor plasmático antitrombina III, que es uno de los inhibidores fisiológicos más importantes de la coagulación.

- Déficit de otros factores (V, VII, X) de la coagulación. Estas deficiencias son muy raras.

3. Defectos en la fase III (conversión del fibrinógeno en fibrina):

- Déficit de fibrinógeno, fibrinógenos anormales
- Déficit del factor XIII

Se debe realizar una muy buena historia clínica, la cual debe hacerse meticulosamente; donde se le debe preguntar al paciente acerca de antecedentes familiares de hemorragias anormales, ya que muchas alteraciones de la hemostasia son de origen hereditario; antecedentes personales de sangrado abundante después de una cirugía menor, exodoncias o pequeños traumas; si está tomando algún medicamento que pueda afectar en la producción o en la función de las plaquetas, ya sea por prescripción médica o por automedicación.



Se debe poner también un importante cuidado en la exploración clínica ya que aquí podemos encontrar varios signos que nos puedan conducir hacia una alteración en la hemostasia, ya sea primaria o secundaria; estos signos pueden ser gingivorragias, epistaxis, facilidad para la formación de hematomas, etc.

Por lo general, en las alteraciones en la hemostasia primaria, el sangrado es inmediato a la lesión, y los sitios de sangrado son la piel (petequias), membranas mucosas, tracto digestivo y genitourinario.

En los trastornos de la hemostasia secundaria las hemorragias ocurren en las articulaciones (hemartrosis) o hematomas en órganos internos (hígado, bazo, etc.) o músculos.

Si después de la historia clínica está la sospecha de la presencia de alguna alteración en la hemostasia, se deben mandar hacer los análisis de laboratorio los cuales nos van a confirmar la existencia del problema.

2.5 Pruebas de laboratorio

Se deben solicitar estas pruebas de laboratorio cuando mediante la historia clínica exista la sospecha de alguna alteración en la hemostasia.

Este estudio incluye:

- Tiempo de sangría: Consiste en medir el tiempo necesario para el cese de la hemorragia después de la lesión de un capilar. Las técnicas más utilizadas son:

a) Técnica de Duke. Se lleva a cabo mediante un corte horizontal en el lóbulo de la oreja de 5 mm. Si la hemorragia se detiene en menos de 4 min, la prueba se considera normal.



b) Técnica de Ivy. Es más precisa que la anterior y por ello de mayor utilización. Se realiza colocando el esfigmomanómetro a 40 mm Hg y bajo esta presión se realiza un corte en el antebrazo de 2 mm de longitud por 2 mm de profundidad. El tiempo normal es de 6 min.

- Recuento de plaquetas: El número normal es de 150 000 a 400 000/mm³.

- Retracción del coágulo: La retracción del coágulo suele iniciar a los 15-20 min y se completa transcurrida 1 hora. La retracción es defectuosa en las trombocitopenias y en la trombastenia de Glanzmann.

- Tiempo de coagulación: Esta prueba estudia todos los factores de la activación intrínseca, por lo tanto se llama prueba global. El valor normal según la prueba de Lee-White es inferior a 11 min.

- Tiempo de protrombina (TP): Es una prueba global de la vía extrínseca. Se realiza añadiendo al plasma tromboplastina tisular y calcio, con lo que éste coagula en un tiempo de 12 a 15 seg. Mide la protrombina y los factores V, VII y IX, siempre que el fibrinógeno sea normal.

- Tasa de protrombina: 80-100 % (se trata del porcentaje de referido al valor del TP testigo que se tomaría como 100).

- Radio de protrombina: 0,8-1,2 (resultado del cociente entre el TP problema dividido por el TP testigo).

- Índice de trombotest: 5-20% es el porcentaje de mantenimiento, detecta además de los factores II, VII y X de la coagulación (como el TP), el factor XI (que también se altera por los anticoagulantes orales) y las PIVK (proteínas inducidas por ausencia o por los antagonistas de la vitamina K)

- Tiempo de tromboplastina parcial (tiempo de cefalina) (TTP): 25-35 seg., el tiempo que se considera normal puede variar según el laboratorio que efectuó la prueba por lo que es indispensable que también se ofrezca el valor testigo. Explora las vías de coagulación intrínseca y común.



- Tiempo de tromboplastina parcial activado (al añadir caolín) (TTPA): 25-35 seg., se valora según el tiempo testigo pero generalmente se considera patológico si excede de 35 segundos.

- Tiempo de trombina (TT): 9-13 seg., se considera anormal por encima de 16-18 seg. Es indicador de un aumento de la fibrinólisis.

- Fibrinógeno: 250-450 mg/100 ml.

- Prueba del torniquete (prueba de Rumpel-Leede o prueba de la fragilidad capilar). Mide la respuesta de la unión arteriola-vénula a las tensiones internas. Se realiza colocando el esfigmomanómetro en el antebrazo a una tensión media comprendida entre la sistólica y la diastólica durante 5 minutos. Se inspecciona el brazo para descubrir petequias, habiéndose asegurado de antemano que el paciente no tenía ninguna. La producción de más de 15 petequias en un área de 1cm² constituye un resultado positivo. 9,14,15,16



CAPÍTULO 3. HEMOSTÁTICOS

3.1 Definición de hemostáticos

Son todas aquellas sustancias que tienen por misión estimular el proceso hemostático, actuando en alguna de sus fases, se emplean en los problemas hemorrágicos deteniendo el flujo de sangre produciendo una rápida coagulación.

El tratamiento local es el más importante y el más frecuente en la consulta odontológica. La compresión de la herida o del alvéolo durante 15 a 20 minutos es el medio principal. Se puede facilitar con una sutura.

13,17,18,19

3.2 Hemostáticos de utilidad local

También se les llama procoagulantes tópicos, son de origen vegetal o animal.

Deben de cumplir con varios requisitos, ya que permanecen un tiempo considerable en el interior de los tejidos del organismo antes de que sean absorbidos; estos requisitos son que:

- No contengan elementos nocivos.
- No sean citotóxicos.
- No sean pirógenos.
- Sean biocompatibles.
- Tengan un mínimo efecto antigénico.
- Produzcan una reacción tisular mínima.
- Se absorban y biodegraden rápida y totalmente.
- Sean fácilmente adaptables en el interior del alvéolo.
- Sean expansibles en contacto con la sangre.



- Sean lo suficientemente consistentes para ocluir los pequeños vasos sanguíneos.

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

El uso de estos materiales está contraindicado en presencia de infección local ya que impiden el drenaje del exudado purulento.

Su mecanismo de acción en relación con la hemostasia todavía no es bien conocido, sin embargo, en términos generales actúan aglutinando las plaquetas, estabilizando los filamentos de fibrina que formarán el coágulo, y ocluyendo físicamente los pequeños vasos nutricios alveolares.¹⁵

Se disponen de cinco tipos de materiales:

- **Gelatina**

Es una esponja estéril de naturaleza porosa, preparada a partir de una solución purificada de gelatina, capaz de captar volúmenes de sangre varias veces superiores al suyo. Actúa como matriz dentro de la cual se produce la coagulación: toda la masa se adhiere a la superficie herida. Por ello, controla la hemorragia capilar y la hemorragia franca, en particular de áreas muy vascularizadas que son difíciles de suturar. Cuando se implanta en tejidos, se absorbe por completo en 4 a 6 semanas sin inducir formación excesiva de tejido cicatrizal. Cuando se aplica en áreas de sangrado de la piel o de la mucosa nasal, rectal o vaginal, sufre licuefacción completa en dos a cinco días. Puede aplicarse en seco o embeberse en solución fisiológica estéril o en solución de trombina (100 unidades/ml).

Indicaciones. Auxiliar hemostático en cirugía para controlar hemorragias capilares.



Contraindicaciones. Contraindicada en cirugía auditiva y oftálmica porque entra en contacto con líquidos corporales, y para la sutura de las incisiones de la piel. No se recomienda su empleo en presencia de infecciones

Reacciones adversas. Poco frecuentes: favorece la infección y la formación de abscesos.

Vía de administración y dosis. Adultos: Local. Cortar al tamaño deseado y aplicarla seca o humedecida con solución salina fisiológica. Cuando se aplique en seco, comprímase la pieza antes de su aplicación a la superficie sangrante, y después ejercer presión moderada durante 10 a 15 s. una vez controlada la hemorragia, se deja la pieza en su sitio y se cierra la herida. Cuando se utilice solución, deberá sumergirse en ésta, luego se comprime entre los dedos para eliminar el aire y el exceso de solución que se encuentre en la esponja, y se aplica con presión firme en el área deseada. Cuando se pone sobre la piel o mucosas, la esponja permanece en su sitio hasta su licuefacción.

Presentaciones. Gelfoam. Sobre con una esponja. Dimensiones: 80x125x10 mm. 20

- Celulosa

Es de procedencia vegetal, se presenta de dos formas: celulosa oxidada y celulosa oxidada y regenerada.

La celulosa oxidada (Oxycel) tiene el inconveniente con respecto a la celulosa oxidada y regenerada de que se adhiere más a los guantes de látex, además que induce más interferencias con la reepitelización.

La celulosa oxidada y regenerada (Surgicel), se presenta en forma de redes o mallas, es de uso más frecuente. Su mecanismo de acción no está muy bien definido pero parece que al saturarse de sangre se convierte en una masa gelatinosa que favorece físicamente la formación del coágulo;



además existe una afinidad con la hemoglobina para formar un coágulo artificial.

Ambos tipos de celulosa en contacto con el suero salino que proviene de la irrigación del campo operatorio, proporcionan un medio ácido que inactivará la trombina; por lo tanto, si se quiere añadir trombina tópica, deberá utilizarse una solución de bicarbonato sódico para modificar el pH. También puede impregnarse con polvo de colágeno, para el tratamiento postexodoncia de los pacientes con hemofilia A.

La celulosa oxidada produce una reacción inflamatoria más intensa que la esponja de gelatina y su absorción espontánea es muy lenta. Además, retarda la reparación ósea y la cicatrización epitelial, probablemente por el descenso de pH que provoca. El efecto negativo sobre la cicatrización epitelial puede disminuirse si sólo se empaqueta la región del tercio apical del alveolo, entonces la zona de fibrina que queda por encima de la celulosa oxidada es una zona ideal para la expansión de los fibroblastos y para la proliferación en la superficie del epitelio. 15

- **Colágeno**

Generalmente, es de procedencia bovina. Se presenta en diferentes formas: polvo, gel, fibras, esponjas, apósitos, etc., aunque en cirugía bucal son preferibles las formas de apósitos texturados blandos y flexibles que pueden fijarse mediante sutura y pueden retirarse con cierta facilidad.

- Polvo (Avitene). Son microcristales que para fines hemostáticos presentan el inconveniente de su fácil dispersión con la consiguiente pérdida, y una considerable pegajosidad a las superficies húmedas.

- Esponjas (Hemocollagene, Hémarcol, Cilindros de colágeno Pierre Rolland, Hemostop). Permite el atrapamiento de las plaquetas gracias a que tienen forma de malla.



- Apósitos (Lyostyp, Novacol, Hematex, Collatape). Una de sus ventajas es que permite ser retirado gracias a que ha creado una interfase de gel que impide la reiniciación de la hemorragia.

Su efecto hemostático se debe a que las fibras de colágeno forman una red que atrapa, concentra y facilita la agregación de las plaquetas, así se inicia la cascada de coagulación.

La adhesión a las superficies del campo supera a la de los preparados de celulosa y a la de las esponjas de gelatina, por lo tanto en las hemorragias óseas su eficacia es óptima.

Tiene buena reabsorción, la respuesta inflamatoria por cuerpo extraño es de poca importancia, el retraso de la osificación que ocasiona tiene poca trascendencia clínica. Sin embargo, deberá colocarse en profundidad para que no interfiera con la cicatrización epitelial. 15

- Cera de hueso

La cera de hueso (Bone Wax W 180 Ethicon). Está indicada como material hemostático cuando la hemorragia es de origen óseo. Básicamente está compuesta de cera de abeja y otros componentes que varían según las formas comerciales (aceite de almendra, ácido salicílico, etc), actúa de forma puramente mecánica sin ningún efecto sobre el mecanismo de coagulación.

Inhibe la osteogénesis, se reabsorbe difícilmente, puede producir reacciones inflamatorias por cuerpo extraño y reacciones por hipersensibilidad.

Para evitar estos efectos se están probando nuevas pastas como el Absele, que está compuesta por fibrina estabilizada y colágeno soluble (no contiene cera), con buenos resultados en cuanto a su poder hemostático y que origina una reacción tisular mínima. 15



- **Compresas de alginato sódico**

En nuestro país no se han comercializado las compresas de alginato sódico (Kaltostat, Artroplast). Se trata de una compresa no tejida cuyo principal constituyente es el alginato cálcico, sus fibras liberan iones calcio que estimulan la coagulación, pero además se intercambian con los iones sodio del plasma para formar un gel.

Tiene buen precio y tiene la ventaja de que no reinicia la hemorragia cuando se quiere retirar. ¹⁵

- **Adrenalina**

También conocida como epinefrina (en el Reino Unido). Sus propiedades vasoconstrictoras la hacen muy útil para la hemostasia local; se encuentra disponible en solución a 1:1 000.

El efecto de la adrenalina es temporal, a menos que se haya formado el coágulo. Su uso se encuentra limitado a la hemorragia capilar, dado que su efecto principal es sobre los pequeños vasos sanguíneos. Si el coágulo no se ha formado, la vasoconstricción inicial puede ir seguida por vasodilatación, produciendo una hemorragia más abundante.

Ya que la adrenalina estimula al corazón y puede absorberse a partir de los sitios de aplicación tópica, no se debe utilizar en pacientes con problemas cardíacos. Su absorción se lleva a cabo, ya sea cuando se aplica en solución o cuando se impregna en un hilo retractor. ^{15,18}



3.3 Hemostáticos de administración sistémica

- Fármacos que actúan sobre la hemostasia primaria

No tienen ninguna aplicación terapéutica ni profiláctica en cualquier hemorragia bucodental.

- Aminaftona (Capilarema): protector de la pared capilar con cierto efecto vasoconstrictor.
- Carbazocrom (Cromoxin): disminuye la fragilidad capilar.
- Etamsilato (Dicinone, Hemo 141): Facilita la adhesión capilar. 15

- Fármacos que actúan sobre la coagulación

- Hemocoagulasa (Reptilase): se trata de estimuladores naturales de la coagulación que tienen una acción solo por vía parenteral aunque no se ha demostrado ninguna utilidad para hemorragias bucales.
- Vitamina K: tarda como mínimo 24 horas en normalizar el TP (tiempo de protrombina: 12-15 seg.), por lo tanto en caso de urgencia hay que recurrir a otras soluciones (plasma fresco, preparados comerciales que contengan complejo protrombínico o factores dependientes de vitamina K). Las dos formas que se encuentran disponibles son la vitamina K1 o fitomenadiona (konakion) y la vitamina K3 o menadiona (Kaergon). 13,17
- Protamina: Es el antagonista de la heparina pero de uso estrictamente hospitalario.
- Desmopresina: Es un derivado de la arginina-vasopresina, aumenta el nivel del factor VIII por lo que está especialmente indicada en los déficit del factor VIII. Su uso es hospitalario por vía intravenosa aunque últimamente se ha empleado también mediante spray por vía nasal. 15



- Fármacos que actúan sobre la fibrinólisis

Son los fármacos antifibrinolíticos:

- Ácido epsilon alfa aminocaproico (EACA). Puede administrarse por vía intravenosa (Amicar) o por vía oral. Debe darse en dosis grandes y en intervalos frecuentes ya que tiene una potencia muy baja. Tiene buena absorción oral, consiguiendo niveles plasmáticos máximos a las dos horas, tiene una vida media de 90 -120'. Para su uso por vía sistémica se aconsejan 12-24 gramos diarios en caso de hemorragias severas, también se ha empleado como profilaxis de hemorragias en intervenciones quirúrgicas menores (adenoides, amígdalas) con una dosis de 0,5-1 g cada 8-12 hrs. ^{15,17}
- Ácido tranexámico (AMCHA). Es más potente que el anterior por lo tanto se requieren dosis más bajas y esto le proporciona mayor seguridad. Tiene una vida media de 80'. Tiene buena absorción oral, consiguiendo niveles plasmáticos máximos a las dos horas. Para las hemorragias graves se recomienda una dosis de 3-6 gr. ¹⁵

3.4 Administración de factores de coagulación

Es importante conocer que existe un cierto riesgo de transmitir enfermedades víricas (hepatitis, VIH) con productos biológicos (crioprecipitados, factor VIII, transfusiones de plasma fresco, etc.). Además de estos productos, que solo deben ser administrados por el servicio de Hematología correspondientes y que se administran por vía parenteral, existen otros que son de aplicación tópica y que el cirujano bucal puede utilizar si lo cree conveniente.



- Fibrina

Se trata de esponjas a base de fibrina de origen de bovino (Hemofibrine).

La fibrina humana desecada, presentada en forma de película para cortarla según el tamaño de la herida, sumaría a su acción mecánica de taponamiento la de constituir una buena matriz para la formación del coágulo. 15

- Trombina

Se obtiene a partir del plasma bovino o humano, se encuentra disponible en forma de polvo o líquida. Sólo es activa en áreas hemorrágicas libres de sangre coagulada. Se inactiva en un pH ácido.

Cuando se utiliza como polvo, se espolvorea directamente sobre el sitio de la hemorragia o en una gasa. Es útil en pacientes que presenten déficit de factores de la coagulación como el tratado con dicumarínicos.

No se debe inyectar, ya que esto puede causar una trombosis masiva y la muerte.

- Sistema adhesivo de fibrina

También se le llama cola de fibrina, (Tissucol, Beriplast). Se basa en la transformación de fibrinógeno en fibrina bajo la acción de la trombina.

Está constituido por:

- El "pegamento": fibrinógeno, factor XIII (estabilizador del coágulo de fibrina), fibronectina y aprotinina que es un inhibidor de la fibrinólisis.
- El "catalizador": trombina de origen bovino y una solución de cloruro cálcico.

Ambos componentes se mezclan mediante un dispositivo especial y a una temperatura superior a la ambiental, con esto se obtiene una red de fibrina que se forma directamente sobre la superficie donde se aplica.



Si se usa una concentración alta de trombina se logra un rápido endurecimiento (10 seg.) y un mejor efecto hemostático; si la concentración es baja, el fraguado se obtiene a los 30-60 seg consiguiendo una mejor adaptación.

Es un método que raramente ocasiona problemas a nivel local, tolerándose muy bien ya que de hecho se obtiene un coágulo prácticamente fisiológico, su reabsorción es completa y permite una buena cicatrización al acelerar la vascularización y la formación de tejido de granulación.

Los resultados obtenidos son buenos en pacientes con defectos de la función plaquetaria, pero sobre todo para los que siguen una terapia anticoagulante ya que así no deben suspender su medicación habitual.

3.5 Veneno de serpientes

Muchos venenos de serpientes poseen actividad coagulante; de los estudiados, el más potente es el de la víbora de Russell. El mecanismo de acción por el cual promueven la coagulación no está bien definido, sin embargo, se usa como agente hemostático local y sistémico; pero como no hay unidades estándar, la dosificación se hace de acuerdo con el preparado que se va a utilizar. 4,21

El veneno de la víbora de cascabel de Malaya tiene gran interés, ya que puede convertir el fibrinógeno en fibrina directamente, sin activación de ningún factor de coagulación de los iniciales. 4

Otros métodos para controlar una hemorragia son electrocoagulación, láser de CO₂, crioterapia y ligadura de vasos.



3.6 Astringentes

Los astringentes son sustancias que condensan la superficie del tejido edematoso. Una forma concentrada del astringente, llamada estíptico, ayuda al sellado de las áreas hemorrágicas causadas por la rotura de capilares.

Sus usos principales en odontología son disminuir o detener la hemorragia capilar, reducir la inflamación de las membranas mucosas y desplazar los tejidos gingivales para la toma de impresiones. Son efectivos en la reducción o en la detención de la hemorragia por precipitación de las proteínas, formando así un coágulo.

Cuando se aplican a la membrana mucosa moderadamente inflamada y edematosa, reduce la permeabilidad de las membranas de las células de los capilares. Así se inhibe el movimiento de proteínas plasmáticas a través del capilar y se reduce el edema local, la inflamación y el exudado.

Pueden usarse soluciones diluidas de astringentes minerales para reducir temporalmente el tejido gingival para la toma de impresiones.

La acción de los astringentes está limitada a la superficie del tejido con el que contactan en forma directa; no penetran en las células y su acción astringente es transitoria. ^{17,23,24},

Hay dos tipos de astringentes:

- Soluciones acuosas de sales de metales pesados: cloruro de aluminio, sulfato férrico, cloruro de zinc, sales de plata.
- Soluciones acuosas de sustancias naturales como el ácido tánico.



Astringentes minerales

Los compuestos hidrosolubles del aluminio son a la vez hemostáticos y astringentes. La acción astringente ofrece la principal indicación de su uso en odontología.

Los compuestos de aluminio son astringentes debido a su capacidad de precipitar las proteínas. El acetato es de acción más suave que el sulfato, como sucede habitualmente con las sales metálicas. El alumbre desecado es más potente que el producto hidratado, no solo debido a que contiene una mayor cantidad de alumbre, sino también porque absorbe agua de los tejidos. Los compuestos de aluminio pueden ejercer una acción irritante y aún cáustica cuando se les emplea en soluciones concentradas o en forma de aluminio desecado (quemado).

Son ligeramente antisépticos y las soluciones son a menudo fuertemente ácidas. Frecuentemente es necesario exponer los márgenes gingivales cuando se toman impresiones. Se han descrito varios métodos de retracción gingival, un método conservador y ampliamente utilizado emplea un hilo de algodón que se coloca en el surco gingival. El hilo puede ser impregnado de un material para desplazar los tejidos y se deja durante un tiempo variable.

Algunas propiedades de los astringentes, minerales, como el cloruro de aluminio, han indicado su uso en la retracción gingival. Las soluciones de concentraciones bajas de cloruro son seguras y efectivas para provocar la retracción gingival. Sin embargo, el uso de altas concentraciones puede producir destrucción local de los tejidos. Los efectos cardiovasculares, como los que se ven con la adrenalina, no se producen con los astringentes minerales.



Cloruro de aluminio

El cloruro de aluminio se presenta como un polvo cristalino blanco; es inodoro pero tiene un sabor dulce; es muy soluble en agua, libremente soluble en alcohol y soluble en glicerina.

Su uso en odontología está limitado principalmente a concentraciones del 5 al 10%, ya que a estas concentraciones son seguras y efectivas para la retracción gingival, además de que producen cierto grado de hemostasia; concentraciones más elevadas causan destrucción tisular, por lo que no se recomiendan.

Algunos nombres comerciales son: Gingi-Aid. Cordón para retracción gingival; Gingi-Aid Solución; Hemodent Cordón para retracción gingival.

Sales de hierro

En tratamientos odontológicos se han empleado sales de hierro como agentes astringentes. Las sales férricas, en especial, pueden ser irritantes y aún corrosivas. Las soluciones de compuestos tanto férricos como ferrosos que tienen una alta acidez pueden ser dañinas para el esmalte. El hierro, introducido en la cavidad bucal de esta manera, puede depositarse sobre los dientes en forma de manchas externas fijadas por una película mucinosa o coloidal. Por estas razones, deben seleccionarse otros astringentes. La efectividad de las sales de hierro como coagulantes es cuestionable.

Solución de sulfato férrico, NF (solución de Monsel)

Esta solución es una forma más concentrada de astringente, se aplica con torundas de algodón. El valor de las soluciones que contienen hierro es cuestionable en términos de sus propiedades como hemostáticos locales. Es más eficaz si se aplica bajo presión, se puede dejar sobre el área durante 24 horas.



Ácido tánico, NF

Esta sustancia se aplica generalmente como solución de 0.5 a 1% en una gasa, directamente sobre el sitio de la hemorragia con cierta presión.

Puede precipitar las proteínas, incluyendo la trombina. Ya que las bolsas de té contienen ácido tánico, como remedio casero el paciente puede morder una de ellas para controlar la hemorragia. Esto es particularmente útil si el paciente no puede ir al consultorio y se presenta un problema postoperatorio.



CONCLUSIONES

Una hemorragia se produce de forma normal en la cavidad bucal después de alguna intervención odontológica; sin embargo, como ya se mencionó, puede complicarse debido a muchas enfermedades que producen alguna alteración en alguno de los pasos que intervienen la hemostasia, aunque para ello se cuenta con elementos que pueden detener dicha hemorragia, los cuales son los hemostáticos y nosotros utilizamos generalmente de forma local.

Es necesario que antes de atender a cualquier paciente hagamos una detallada historia clínica para descartar algún antecedente de trastorno en la coagulación sanguínea o alguna enfermedad que pueda alterar los factores que intervienen en la hemostasia y si se localiza alguna alteración enviarlo con el hematólogo para que haga el diagnóstico y lleve a cabo el tratamiento adecuado, y una vez controlado podamos realizar el tratamiento odontológico que necesite.

Cuando el paciente no tiene ninguna alteración en la coagulación se puede tener un control adecuado de la hemorragia mediante presión, la cual es la primera maniobra que se realiza y ésta es directamente en el sitio sangrante o bien, en puntos donde se localice el vaso principal que conduce a la zona donde esta la hemorragia; si ésta no cede se puede hacer una ligadura de los vasos o si no se pueden colocar algunos materiales que van a ayudar a que se forme un coágulo, entre estos están: Gelatina, celulosa, colágeno, cera de hueso, alginato sódico, etc.



Hay otros de administración sistémica como son la aminaftona, vitamina K, ácido epsilon alfa aminocaproico, entre otros; los cuales solo se administran teniendo un muy buen conocimiento de ellos, por tal motivo son administrados generalmente a nivel hospitalario y por un especialista.

También existen otras sustancias que nos pueden ayudar a la hemostasia; los cuales son los astringentes, pero éstos solo nos ayudan en pequeñas hemorragias y no en hemorragias de importancia, por lo cual su uso en odontología se restringe a reducir la inflamación de las membranas mucosas y desplazar los tejidos gingivales para la toma de impresiones.



BIBLIOGRAFIA

1. Novales X. J. Sistema Linfhemático. 1ª. ed. México: Editorial Limusa, 1993. Pp. 258-294
2. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 9ª. ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill, Pp. 505-516
3. Ramzi S. Patología Estructural y Funcional Robbins. 6ª. ed. Philadelphia, Pennsylvania USA. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1999. Pp. 126-133
4. Leavell B. S. Hematología clínica. 4ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1987. Pp. 514-537
5. Argüelles G. J. Fundamentos de Hematología. México: Editorial Médica Panamericana, 1998. Pp. 264-341
6. Villee C. Biología. 7ª. ed. México. Nueva Editorial Interamericana, 1981. Pp. 62, 300-311
7. Sherman T. Enciclopedia de las ciencias Vol. 8. 8ª. ed. México. Editorial Cumbre. Pp. 102-109
8. Raspall G. Cirugía oral. Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp.16-21
9. Donado M. Cirugía Bucal Patología y Técnica. 2ª. ed. España. Editorial Masson, 2002. Pp. 189-197
10. Sodeman, W. A. Fisiología clínica de Sodeman. Mecanismos de producción de los síntomas. 7ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1985. Pp. 723-733
11. Malagón G. Urgencias Odontológicas. 3ª. ed. Colombia. Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp. 67-82
12. McKenzie S. B. Hematología clínica. México: Editorial El Manual Moderno, 1991. Pp. 367-477
13. Velasco A. Farmacología Velásquez. 16ª. ed. Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1993. Pp. 687-696



14. Kruger G. Cirugía Maxilofacial. 5ª. ed. México. Editorial Médica Panamericana, 1986. Pp. 206-225
15. Cosme G. Cirugía Bucal. 1ª. ed. Madrid. Ediciones Ergon, 1990. Pp. 83-106
16. Castellanos J. L. Medicina en Odontología Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. México. Editorial El Manual Moderno, 2002. Pp. 169-189
17. American Dental Association. Terapéutica Odontológica aceptada de la American dental Association. 39ª. ed. Editorial Médica Panamericana, 1985. Pp. 267-273
18. Ciancio S. Farmacología clínica para odontólogos. 3ª. ed. Editorial El Manual Moderno, 1994. Pp. 322-325
19. Pham D. Farmacología odontológica. Editorial Masson, 1994. Pp. 137-144
20. Rodríguez R. Vademécum Académico de Medicamentos. 4ª. ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2005. Pp. 366-367
21. Velásquez B. L. Farmacología y su proyección a la clínica. 15ª. ed. Editorial Oteo, 1987. Pp. 587-603
22. Pennington G. W. Farmacología dental. México: Editorial Limusa, 1980. Pp. 157-170
23. Neidle E. A. Farmacología y terapéutica odontológicas. México: Nueva Editorial Panamericana, 1984. Pp. 479-483
24. Cawson R. A. Farmacología odontológica. Editorial El Manual Moderno, 1984. Pp. 266
25. Leeson T. S. Texto/Atlas de Histología. México. Nueva Editorial Interamericana, 1990. Pp. 212-216, 227-229
26. Walsh P. Platelet Coagulation-Protein Interactions. Seminars in thrombosis and hemostasis 2004; 30:4: 461-467



-
27. Inbal A, Muszbek L. Coagulation Factor Deficiencies and Pregnancy Loss. *Seminars in thrombosis and hemostasis* 2003; 29:2: 171-174
28. Della A, Sammartino G. Prevention of postoperative Bleeding in anticoagulated patients undergoing oral surgery: use of platelet-rich plasma gel. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2003; 61:11: 1275-1278
29. CMTH Comité Mexicano de Hemostasia y trombosis. CONAHM.
http://www.cmth.org/temas_cid.html
30. Alcalde M.M.,Perez A.,Padrón R., García H.A. Pacientes con trastornos de la hemostasia. Un grupo de riesgo en la atención estomatológica. *Rev. Cubana Estomatol* 2002; 39(2)
http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol39_2_02/est09202.htm
31. Almagro D. La hemostasia en el embarazo. *Rev. Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000; 16(2): 90-8
http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol16_2_00/hih02200.htm