



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA  
POSTOPERATORIA TARDÍA EN CIRUGÍA BUCAL.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**HAZEL GONZÁLEZ HERNÁNDEZ**

**TUTOR: C.D. SAMUEL JIMÉNEZ ESCAMILLA**

MÉXICO, Cd. Mx.

**2016**



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.



**ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA  
POSTOPERATORIA TARDÍA EN CIRUGÍA BUCAL.**

---



El presente trabajo de tesina primeramente se lo agradezco a Dios, por permitirme llegar a este momento anhelado tan especial e importante en mi vida, por esos momentos difíciles que me han enseñado a valorar cada día más la dicha de vivir.

Agradezco a mis padres por su amor, comprensión, apoyo incondicional, y económico, me han formado con valores, reglas y algunas libertades pero siempre me han motivado para alcanzar mis anhelos formándome como la persona que soy en la actualidad, muchos de mis logros se los debo a ustedes incluyendo este. Muchas gracias papis.

A mis cómplices y verdaderos amigos Hat y Bam, a pesar de tener eventuales discusiones y de que seamos polos opuestos en ciertas cuestiones, siempre llegaron los momentos en los que nuestra pelea ceso e hicimos un alto para lograr metas juntos, les agradezco por aportar cosas positivas y las diversas emociones que siempre me han causado.

A mis abuelos que después de mis padres siempre están al pendiente de mí, por su sabiduría y consejos que siempre comparten conmigo, a mi familia en general por brindarme su apoyo incondicional, por creer siempre en mí, con ejemplo de superación, humildad y sacrificio.

Al Mtro. Víctor Díaz Michel porque no fue sencillo culminar con éxito este camino, pero al ayudarme, motivarme y transmitirme su conocimiento profesional constante forjó en mi nuevas metas por cumplir, hizo que disfrutara mi estancia en la Facultad, gracias por ser mi guía durante cuatro años por levantarme cuando ya no podía e intentaba tirar la toalla y encaminarme por el camino correcto.

A



## **ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POSTOPERATORIA TARDÍA EN CIRUGÍA BUCAL.**

---



A mi tutor Samuel Jiménez Escamilla gracias por aceptar ser la guía en la realización de mi tesina, por su dedicación, orientación, paciencia y los conocimientos compartidos en clase teórica y práctica que me ayudaron a mejorar en la última etapa de preparación a nivel licenciatura.

A mi querida Universidad y Facultad de Odontología, por ser mi segunda casa, por brindarme gratos recuerdos y enseñanzas al abrirme las puertas, por convertirme en una profesionista en lo que me apasiona. Orgullosamente UNAM.

Finalmente agradezco a todas las personas que comparten conmigo este momento de felicidad y me apoyaron en el transcurso de este logro.



## ÍNDICE

	<u>Página</u>
INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVO	9
1. COMPLICACIÓN EN CIRUGÍA BUCAL	10
1.1 Definición	10
1.2 Clasificación según su etiología	11
1.3 Clasificación según su tiempo de evolución	11
2. TEJIDO SANGUÍNEO	12
2.1 Composición del tejido sanguíneo	12
2.1.1 Plasma	13
2.1.1.1 Sustancias inorgánicas	13
2.1.1.2 Sustancias orgánicas	13
2.1.1.3 Proteínas plasmáticas	14
2.1.2 Elementos formes de la sangre	15
2.1.2.1 Eritrocitos	15
2.1.2.2 Leucocitos	16
2.1.2.3 Plaquetas	16
3. HEMORRAGIA	18
3.1 Definición	18
3.2 Clasificación según su origen	18
3.2.1 Hemorragia arterial	19
3.2.2 Hemorragia venosa	19



3.2.3 Hemorragia capilar	20
3.3 Clasificación según su naturaleza	20
3.3.1 Hemorragia externa	20
3.3.2 Hemorragia interna	21
3.4 Hemorragia mecánica	22
3.4.1 Hemorragia primaria	22
3.4.2 Hemorragia secundaria	22
3.4.2.1 Hemorragia postoperatoria por factores locales	22
3.4.2.2 Hemorragia postoperatoria por factores generales	23
3.5 Hemorragia bioquímica	24
4. HEMOSTASIA FISIOLÓGICA	25
4.1 Definición	25
4.2 Vasoconstricción	27
4.3 Hemostasia primaria	28
4.4 Hemostasia secundaria	29
4.4.1 Vía intrínseca	31
4.4.2 Vía extrínseca	32
4.4.3 Factores de coagulación	33
4.5 Fibrinólisis	35
5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	36
5.1 Tiempo de hemorragia	37
5.2 Prueba del lazo	38
5.3 Retracción de coágulo	39
5.4 Recuento plaquetario	39



5.5 Tiempo de coagulación	40
5.6 Tiempo parcial de tromboplastina activado	40
5.7 Tiempo de protrombina	41
5.8 Índice normalizado internacional	41
5.9 Tiempo de trombina	42
6. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN EL CONSULTORIO DENTAL	43
6.1 Agentes Hemostáticos	43
6.1.1 Físicos	44
6.1.2 Químicos	49
CONCLUSIONES	57
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59



## **INTRODUCCIÓN**

Las complicaciones de los procedimientos en el área de cirugía bucal surgen debido a las iatrogenias diagnósticas, iatrogenias terapéuticas y por no visualizar la zona operatoria antes de actuar, por estos motivos es necesario que antes de iniciar una intervención quirúrgica se proceda con conocimiento de causa ya que pueden conducir a malos resultados, al deterioro de la relación odontólogo-paciente y a litigios.

La cirugía bucal es una rama de la odontología en la que se pueden presentar complicaciones posteriores a un acto quirúrgico como es el caso de la hemorragia postoperatoria tardía la cual representa un riesgo comprometido con la integridad física de los pacientes, cuando el control de la hemorragia se encuentra afectada en alguna etapa de la hemostasia es necesario conocer el mecanismo fisiológico para identificar a que nivel se está produciendo la alteración y proceder a una terapéutica correcta y eficaz.

Cuando la cirugía comienza es inevitable la causa de daños en los tejidos de la zona intervenida como primera reacción del cuerpo humano es detener el sangrado y estabilizar la herida para permitir que las etapas de la hemostasia empiecen su función, para que esto ocurra la capacidad fisiológica del paciente de controlar y detener el sangrado es importante.

Desafortunadamente no todos los pacientes poseen una capacidad de hemostasia intacta lo que representa un problema para el odontólogo o cirujano maxilofacial, por tal motivo es necesario conocer el estado de salud general del paciente a base de una historia clínica completa y la interpretación adecuada de cada estudio de laboratorio para lograr la identificación de alguna condición que desencadene un problema hemorrágico.





## **ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POSTOPERATORIA TARDÍA EN CIRUGÍA BUCAL.**

---



Ante una situación de hemorragia postoperatoria el odontólogo debe saber manejar apropiadamente la complicación ya que puede comprometer la vida del paciente, la elección del tratamiento consistirá en utilizar agentes hemostáticos, conociendo las indicaciones, contraindicaciones, forma de aplicación de cada uno de los hemostáticos locales y saber en qué etapa de la hemostasia intervine así lograremos un control rápido e inequívoco de la hemorragia.

El presente trabajo abordará los temas necesarios para ayudar a resolver esta complicación, conociendo la clasificación de la hemorragia y las características sobresalientes de la hemostasia fisiológica, identificando los estudios de laboratorio previos a la realización de una cirugía, y una vez que ha ocurrido realizar la correcta elección del agente hemostático para una correcta utilización del producto conociendo los beneficios que nos proporcionan para lograr un tratamiento eficaz evitando que el paciente vea comprometida su vida.



## **OBJETIVO**

El objetivo de esta revisión bibliográfica es proporcionar información al lector sobre la importancia del manejo clínico odontológico de las complicaciones en cirugía bucal como lo es la hemorragia postoperatoria tardía, identificando la etiología que induce esta complicación y comprender las etapas de la hemostasia fisiológica para aplicar un tratamiento o procedimiento eficaz dentro del consultorio dental ante dicha complicación.



## **1. COMPLICACIÓN EN CIRUGÍA BUCAL**

### **1.1 Definición**

El diccionario de la Real Academia Española define la palabra complicación como: “Del latín *complicatio*, *-ōnis* 'plegadura', a la acción y efecto de complicar o complicarse, la dificultad o enredo procedente de la concurrencia y encuentro de cosas diversas.”<sup>1</sup>

El *Medical Dictionary Search Engine* define la palabra complicación médica como: “complicaciones que afectan a los pacientes durante la cirugía pueden o no estar asociadas con la enfermedad por la cual la cirugía se lleva a cabo, se pueden presentar dentro del procedimiento quirúrgico o posteriores. Y complicación postoperatoria como: procesos patológicos que afectan a los pacientes después de un procedimiento quirúrgico”.<sup>2</sup>

Las complicaciones pueden ser el resultado de la enfermedad de base, pueden surgir como dificultad durante o posterior a un acto quirúrgico. El inconveniente de las complicaciones médicas es determinar si se puede predecir su aparición o qué tanto se puede prevenir su aparición y desarrollo.<sup>3</sup>

Para minimizar la aparición de las complicaciones en la práctica odontológica no solo se debe tomar precauciones en el consultorio dental, también se debe realizar un estudio previo al paciente, con la ayuda de exámenes de laboratorio, radiografías, tomografías computarizadas o cualquier método de diagnóstico que nos ayuden a establecer un correcto diagnóstico. La anamnesis detallada se utiliza para identificar alguna condición asociada que desencadene una posible complicación, así mismo indicarle al paciente que debe hacer previo y posterior a cualquier acto quirúrgico con el fin de que en el tratamiento se obtengan resultados exitosos y favorables para su recuperación.<sup>3, 4</sup>



Las complicaciones se clasifican conforme a su causa de aparición y en segundo lugar de acuerdo al tiempo de evolución que trasciende en el paciente, a continuación se darán los significados de cada clasificación.

## 1.2 Clasificación según su etiología

En esta clasificación se dividen en intrínsecas y extrínsecas:<sup>5</sup>

- Intrínsecas: Que ocurren dentro de la intervención quirúrgica.
- Extrínsecas: Que dependen del:
  - paciente: como el estado general, la edad y las enfermedades que se encuentren asociadas.
  - operador: por un inadecuado diagnóstico, una incorrecta técnica quirúrgica y al no utilizar el instrumental adecuado.

## 1.3 Clasificación según su tiempo de evolución

De acuerdo al tiempo de evolución se clasifican en inmediatas y tardías:<sup>6</sup>

- Inmediatas: Que acontecen en el momento mismo que se realiza la extracción afectando las piezas dentarias, tejidos blandos y tejidos duros.
- Tardías: Que acontecen horas o días después al acto quirúrgico, el operador la diagnostica debido a los síntomas que el paciente le refiere, como lo es la hemorragia, el hematoma, el trismus, infección o comunicación bucosinusal.

## 2. TEJIDO SANGUINEO

La sangre es un fluido que constituye el medio interno del cuerpo humano, circula por los vasos sanguíneos y el corazón, su aspecto es líquido viscoso, se encuentra en el organismo en un promedio de 8% del peso corporal, su principal función es transportar el oxígeno junto con los nutrientes hacia los tejidos y retirando el bióxido de carbono y los productos de desecho.<sup>7, 8</sup>

Figura 1

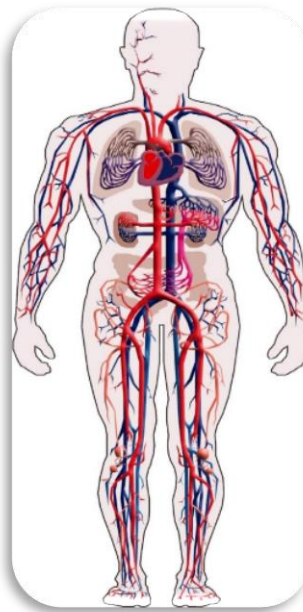


Fig. 1 Representación de la sangre en el cuerpo humano.<sup>9</sup>

### 2.1 Composición del tejido sanguíneo

La sangre está compuesta por una porción celular llamada elementos formes y otra porción líquida llamada plasma que participan respectivamente en el transporte de oxígeno, defensa inmunitaria y en la coagulación sanguínea.

Cuando se centrifuga una muestra de sangre, los elementos formes más pesados se aglomeran en el fondo del tubo y el plasma queda en la parte superior. Los elementos formes constituyen un 45% del volumen sanguíneo total, y el plasma el 55% de volumen restante.<sup>10</sup>



### 2.1.1 Plasma

El plasma sanguíneo es un líquido extracelular de la sangre, de color paja, con un pH alcalino de 7.3 a 7.4, consta de sustancias inorgánicas como el agua y sales minerales, y sustancias orgánicas como proteínas plasmáticas, sustancias nutritivas, gases, producto del metabolismo proteínico, hormonas y anticuerpos.<sup>10, 11</sup> Figura 2



Fig. 2 Plasma.<sup>12</sup>

#### 2.1.1.1 Sustancias inorgánicas

-Agua: contiene 90% de agua, concentración que se mantiene en equilibrio constante entre la ingestión en el aparato digestivo y la excreción en: riñones, orina, piel, sudoración, pulmones y vapor de agua exhalado. El agua interviene en la termorregulación del cuerpo.<sup>10, 11</sup>

-Sales minerales o electrolitos: sustancias que al ser puestas en solución, se disocian en cationes y aniones, provienen de los alimentos ingeridos y del producto de las reacciones químicas que se efectúan en el organismo.<sup>10, 11</sup>

#### 2.1.1.2 Sustancias orgánicas

-Proteínas plasmáticas: son generalmente elaboradas y secretadas por las células hepáticas, son de tres tipos: fibrinógeno, seroalbúminas y seroglobulinas, estas proteínas intervienen en la presión osmótica del plasma, proporcionan la viscosidad de la sangre y participan en la regulación del equilibrio ácido básico de la misma.<sup>7, 11</sup>

-Sustancias nutritivas: el plasma sanguíneo contiene los productos finales del metabolismo de los alimentos: aminoácidos, glucosa, ácidos grasos y glicerol que son grasas neutras y vitaminas.<sup>10, 11</sup>



-Gases: el oxígeno, el dióxido de carbono y el nitrógeno, se encuentran disueltos en el plasma. El ácido carbónico proveniente de los tejidos llega a la sangre de manera constante y es transformado por los amortiguadores: bicarbonato, fosfato de sodio y proteínas que lo neutralizan.<sup>7, 11</sup>

-Productos del metabolismo proteínico: el ácido úrico, la urea, la creatinina, y otros componentes se transportan por el plasma sanguíneo para ser excretadas por los riñones.<sup>10, 11</sup>

-Hormonas y anticuerpos: las hormonas, sustancias secretadas por las glándulas endocrinas, utilizan la sangre como un medio para ser transportadas los anticuerpos llamadas: seroglobulinas, sustancias proteínicas elaboradas por linfocitos B, que al ser estimuladas por agentes extraños denominados antígenos, se diferencian en células plasmáticas que sintetizan y liberan anticuerpos.<sup>7, 10, 11</sup>

### 2.1.1.3 Proteínas plasmáticas

Las proteínas plasmáticas constituyen del 7% al 9% de plasma producido por el hígado y globulinas, principalmente contiene tres tipos de proteínas: la albúmina, la globulina y el fibrinógeno.<sup>10</sup>

- Albúmina: Se produce en el hígado y proporciona la presión osmótica necesaria para llevar agua desde el líquido tisular hacia los capilares. Esta acción es necesaria para mantener el volumen y la presión sanguínea.<sup>10, 11</sup>
- Globulina: Está relacionada con los mecanismos de defensa del organismo (anticuerpos), se agrupan en tres subtipos -alfa globulinas, -beta globulinas y -gamma globulinas. Las dos primeras se producen en el hígado y funcionan en el transporte de lípidos y vitaminas



liposolubles. Las globulinas gamma son anticuerpos por los linfocitos y participan en la inmunidad.<sup>10, 11</sup>

- Fibrinógeno: Es un factor importante para la coagulación de la sangre, producido por el hígado, durante el proceso de la formación del coágulo el fibrinógeno se convierte en hebras insolubles de fibrina, así el líquido que proviene de la sangre coagulada, llamado suero no contiene fibrinógeno.<sup>10, 11</sup>

## 2.1.2 Elementos formes de la sangre

### 2.1.2.1 Eritrocitos

También llamados glóbulos rojos, de forma bicóncava, aplanados, sin núcleo de aproximadamente 7um de diámetro y 2.2 um de grosor, obtienen su energía por medio de metabolismo anaerobio, tiene un lapso de vida breve en la circulación de 100 a 120 días, contiene moléculas de hemoglobina que proporcionan el color rojo a la sangre. Su función es transportar oxígeno y dióxido de carbono, en un milímetro cubico de sangre, habitualmente contiene de 4 a 6 millones de eritrocitos.<sup>10, 11</sup> Figura 3



Fig. 1 Eritrocito, elemento forme de la sangre.<sup>13</sup>



### 2.1.2.2 Leucocitos

También se conocen como glóbulos blancos, con núcleo y mitocondria su principal función es la defensa contra las infecciones producidas por microorganismos, en un milímetro cubico de sangre normalmente contiene de 5 000 a 10 000 leucocitos. Los leucocitos son casi invisibles al microscopio por lo que se usa una tinción básica: eosina (colorante rosado o rojo) y azul de metileno (colorante azul o púrpura) gracias a esta tinción básica se identifican los: eosinófilos, basófilos, neutrófilos, linfocitos y monocitos.<sup>10, 11</sup> Figura 4



Fig. 4 Leucocito, elemento forme de la sangre.<sup>14</sup>

### 2.1.2.3 Plaquetas

También llamadas trombocitos, son fragmentos de células grandes llamadas megacariocitos que se encuentran en la medula ósea, carecen de núcleo, sobreviven alrededor de 5 a 9 días antes de ser destruidas por el bazo o el hígado, las plaquetas desempeñan un papel importante en la coagulación de la sangre, en un milímetro cubico de sangre normalmente contiene de 130 000 a 400 000 plaquetas.<sup>10, 11</sup> Figura 5

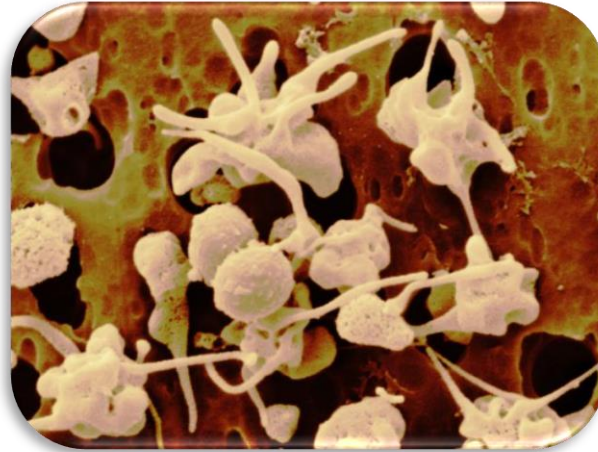


Fig. 5 Plaquetas.<sup>15</sup>

Constituyen la mayor parte de la masa del coágulo y los fosfolípidos en su membrana celular activan los factores de coagulación en el plasma que dan por resultado la formación de hebras de fibrina, refuerzan el tapón plaquetario, las plaquetas que se unen entre sí en un coágulo de sangre liberan serotonina, una sustancia química que estimula la constricción de vasos sanguíneos, lo que disminuye el flujo de sangre hacia el área lesionada.<sup>10, 11</sup>

### 3. HEMORRAGIA

#### 3.1 Definición

El origen de la palabra: del griego antiguo *haima* “sangre” y *regnynar* “reventar” deriva la palabra del español moderno hemorragia, se considera como: la salida o pérdida de sangre de los vasos sanguíneos del aparato circulatorio, a través de una extravasación arterial, venosa o capilar.<sup>16, 17</sup>

Ante un acto quirúrgico, el organismo responde inmediatamente a la hemorragia, como defensa a causa de dicha agresión. En condiciones normales el organismo reacciona deteniendo la salida de sangre a través del proceso denominado hemostasia.<sup>17</sup>

#### 3.2 Clasificación según su origen

La clasificación según el origen involucra a arterias, venas o capilares dañados para la aparición de la hemorragia, se darán las características de cada una de ellas en los siguientes puntos. Figura 6.

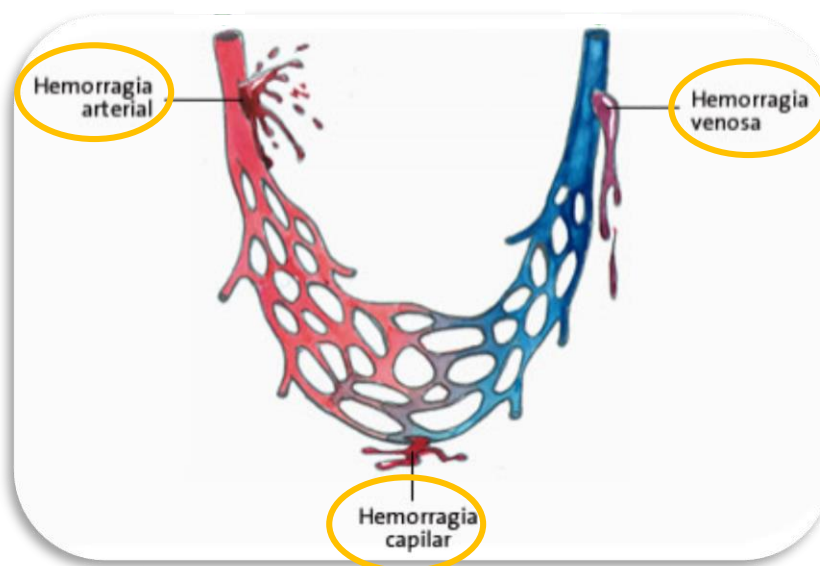


Fig. 6 Origen de la hemorragia.<sup>18</sup>

### 3.2.1 Hemorragia arterial

Proviene de las arterias, es de un color rojo brillante intenso, se distingue por su característica pulsante, el vigor del flujo es abundante debido a la fuerza de contractilidad del corazón y de la capa muscular de las arterias, brota a presión intermitente y coincide con cada pulsación sanguínea.<sup>17, 19</sup> Figura 7



Fig. 7 Hemorragia arterial.<sup>20</sup>

### 3.2.2 Hemorragia venosa

Se origina de las venas, es de color rojo más oscuro debido a la escasa saturación de oxígeno y abundante cantidad de dióxido de carbono, la sangre se caracteriza por emerger en forma de escurrimiento o en capas y su flujo es continuo pero lento.<sup>17, 21</sup> Figura 8



Fig. 8 Hemorragia venosa.<sup>20</sup>

### 3.2.3 Hemorragia capilar

Proviene de las arteriolas y arterias pequeñas, llamada también superficial en sábana, la sangre es de color rojo brillante, se produce en poca cantidad, es de circulación lenta y sin fuerza, no pulsátil y se puede cohibir con facilidad. Se considera agresiva en la región bucal y maxilofacial como resultado del fuerte pulso arterial de un lado de los capilares y el acceso abierto directo y no valvular al sistema yugular del lado venoso.<sup>17,21</sup> Figura 9



Fig. 9 Hemorragia capilar.<sup>20</sup>

## 3.3 Clasificación según su naturaleza

### 3.3.1 Hemorragia externa

Esta clasificación se define así porque salen de una herida, son visibles ante la inspección simple y el vaso sangrante se expone a la superficie. El sangrado ocurre a través de la piel o mucosas accesibles a la vista o a través de orificios. Generalmente, las más importantes se producen en las extremidades, ya que son las partes del cuerpo más expuestas a traumatismos de tipo laboral y es el lugar donde los vasos se encuentran de forma superficial.<sup>17, 22</sup> Figura 10



Fig. 10 Hemorragia externa.<sup>23</sup>

### 3.3.2 Hemorragia interna

Se define así porque son producidas por un vaso sangrante en el interior del organismo, por lo tanto no se observan, son identificadas por el examen clínico del paciente y se confirma mediante estudios complementarios como endoscopias, porque no se hallan sangrados visibles.<sup>17, 22</sup>

Una hemorragia interna puede ser cavitaria, si la sangre se vierte a una cavidad natural del organismo que se abre al exterior como: estomago, recto o vejiga y no exteriorizable si la cavidad no entra en contacto con el exterior como: cráneo o abdomen. También existen cavidades intersticiales, si la sangre se acumula en sitios donde no existen cavidades naturales, dando resultado a los hematomas, a petequias y equimosis, es difícil de detectar el origen preciso de la hemorragia por lo que estos pacientes deben ser remitidos a un hospital.<sup>17, 22</sup> Figura 11

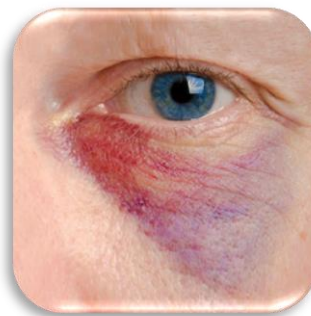


Fig. 11 Hemorragia interna.<sup>24</sup>

### 3.4 Hemorragia mecánica

#### 3.4.1 Hemorragia primaria

Después de un tratamiento quirúrgico en la cavidad bucal se produce un sangrado natural que llena en su totalidad la cavidad alveolar debido a la rotura de vasos sanguíneos presentes en el periodonto marginal, como de vasos gingivales e intraóseos dicha salida de sangre remite totalmente dentro de los 30 a 60 minutos posteriores al acto quirúrgico. Si esta hemorragia no se cohibe en los cuatro o cinco minutos terminada la cirugía, se debe controlar al paciente antes de que se vaya del consultorio dental.<sup>25, 26</sup> Figura 12



Fig. 12 Hemorragia primaria. Fuente propia.

#### 3.4.2 Hemorragia secundaria

Esta se va a producir durante la fase postoperatoria, que aparece después de las 24 horas, es el resultado de la ruptura del coágulo sanguíneo por la cirugía.<sup>21, 25</sup>

##### 3.4.2.1 Hemorragia postoperatoria por factores locales

La hemorragia postextracción dentaria responde en su gran mayoría a causas locales. La falta de cuidados posoperatorios constituye quizá el factor causal más importante de un sangrado prolongado.<sup>26, 27</sup>



A continuación se mencionarán algunas causas locales:<sup>26, 27</sup>

- Enjuagues bucales violentos, succión y aspiración del coágulo del alveolo que pueden traumatizar el coágulo en proceso de organización provocando su rotura y una persistente salida de sangre del interior del alveolo que se está cicatrizando.
- Presencia de pólipos gingivales o tejido de granulación residual, que por ser sumamente vascularizados llegan a provocar un sangrado persistente de intensidad variada.
- Heridas mucogingivales.
- Fractura parcial del hueso alveolar.
- Persistencia de un ápice fracturado.
- Herida arterial, venosa o capilar.
- Caída de la escara de un vaso electro-coagulado.

#### 3.4.2.2 Hemorragia postoperatoria por factores generales

La realización de una historia clínica completa, abarcando una anamnesis exhaustiva y la solicitud de los estudios clínicos de laboratorio que fuesen necesarios, permiten prevenir hemorragias cuyo origen se remite a afecciones generales que en ocasiones son desconocidas por el paciente.<sup>26, 27</sup>

También existen alteraciones en el mecanismo de la coagulación sanguínea por déficit de alguno de los factores de ésta, personas anticoaguladas o medicadas con antiagregantes plaquetarios, especialmente en pacientes cardíacos. Si existe una de estas alteraciones, la hemorragia puede presentarse inmediatamente o al cabo de varias horas, e incluso días del acto quirúrgico.<sup>26, 27</sup>





Existen enfermedades sistémicas importantes que predisponen al sangrado, que requieren tratamiento médico permanente, esos pacientes son considerados de alto riesgo que demandan medidas preventivas más estrictas, por lo que la intervención debe realizarse bajo control médico y en determinados casos intrahospitalario. Algunas de las causas generales son:<sup>26,</sup>

27

- Alteraciones de la coagulación, por déficit de factores sanguíneos.
- Medicación anticoagulante.
- Alteraciones del Sistema de Coagulación.
- Hematomas y Equimosis.

### 3.5 Hemorragia bioquímica

Este tipo de hemorragia se debe a la usencia de uno o más factores de la coagulación, ya sea por alteraciones genéticas, causas adquiridas como enfermedades o drogas que interfieren en la formación de los elementos necesarios para la coagulación.<sup>25</sup>

Para el tratamiento de este tipo de hemorragia hay que identificar el factor faltante para emplearlo considerando que es necesaria la relación clínica entre un hematólogo y el clínico. Se recomienda que para realizar un cirugía bucal en pacientes con deficiencia de alguno de los factores de coagulación se lleve a cabo sin perdida sanguínea innecesaria, y si el lugar en donde se realizara la intervención es limitada para permitir el uso efectivo de medidas de hemostasia locales, se recomienda el uso de sustancias hemostáticas, suturas reabsorbibles y la compresión prolongada de una gasa aplicada por presión sobre la herida.<sup>25</sup>

## 4. HEMOSTASIA FISIOLÓGICA

### 4.1 Definición

La hemostasia es la serie de mecanismos que se utilizan para evitar la pérdida de sangre, que contiene una serie de reacciones complejas entre: el endotelio de los vasos, las plaquetas y el plasma, cuya finalidad es detener la salida de sangre cuando un vaso se lesiona, observando una respuesta primaria de contracción de los vasos dañados, lo cual reduce de manera importante el flujo circulatorio, la hemostasia en cirugía oral, debe estar controlada previamente a partir del análisis observado en el preoperatorio.<sup>28, 29, 30</sup>

La hemostasia es un mecanismo de defensa que, junto con la respuesta inflamatoria y de reparación, ayuda a proteger la integridad vascular después de una lesión tisular.<sup>30</sup> Figura 13

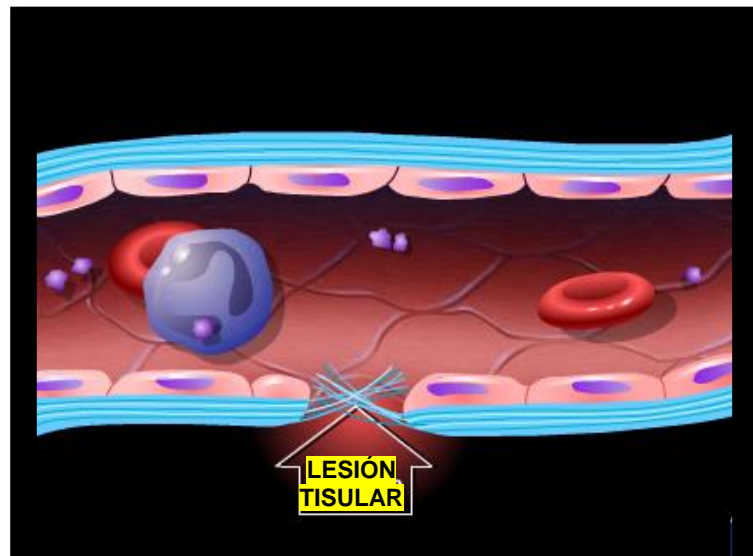


Fig. 13 Lesión tisular.<sup>31</sup>

En circunstancias normales, la sangre circula en estado líquido en todo el organismo y después de una lesión vascular la sangre se coagula solo en el sitio de lesión para sellar únicamente el área afectada. La transformación de sangre líquida en coágulo que es sólido está regulada por el sistema



hemostático que depende de una interacción compleja entre la sangre que contiene las células, los factores que intervienen en la coagulación y la pared vascular. El endotelio vascular, en condiciones fisiológicas tiene propiedades anticoagulantes pero puede presentar procoagulantes cuando se rompe el equilibrio, cuando se pierde la integridad vascular se produce hemorragia.<sup>29, 30</sup>

La hemostasia es un proceso fisiológico que consiste en la combinación de eventos celulares y bioquímicos que funcionan de manera conjunta para mantener la sangre en estado líquido dentro de las venas y las arterias, que detiene y previene la salida de ésta cuando un vaso es lesionado mediante la formación del coágulo. La hemostasia se consigue mediante diversos mecanismos:<sup>30, 32, 33</sup>

1. Reacción vascular o vasoconstricción local.
2. Hemostasia primaria, adhesión o agregación de plaquetas.
3. Hemostasia secundaria, activación de los factores de coagulación o formación del trombo: coagulación.
4. Disolución del coágulo: fibrinólisis.

Cuando esta secuencia de fases esta alterado favorece la aparición de la hemorragia. Como lo mencione anteriormente el proceso fisiológico de la hemostasia se divide en 4 etapas, que se irán desarrollado para destacar las características significativas en cada una de ellas.

## 4.2 Vasoconstricción

Esta fase también conocida como reacción vascular empieza al reaccionar inmediatamente después de que ocurre la lesión del vaso, mediada por mecanismos neurogénicos produciendo un reflejo axónico que a su vez origina una vasoconstricción de carácter transitorio que se limita a la zona de la herida permitiendo la reducción del flujo sanguíneo favoreciendo la formación del trombo plaquetario.<sup>32, 34</sup> Figura 14

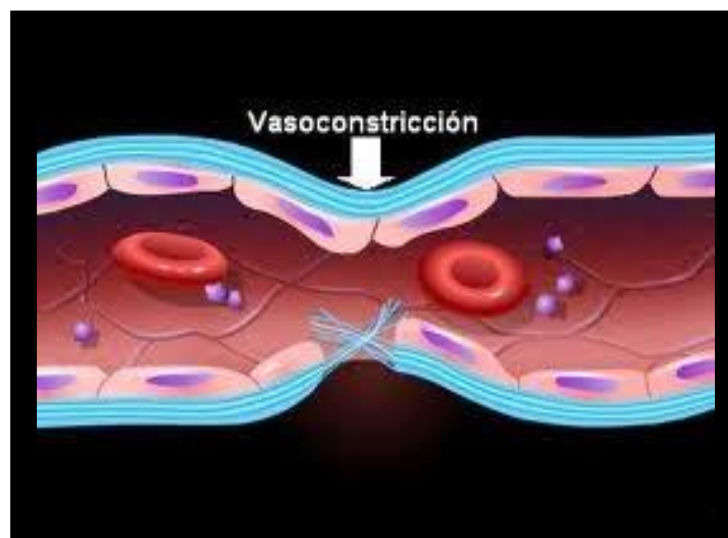


Fig. 14 Vasoconstricción.<sup>13</sup>

Con la interacción de las plaquetas y la pared vascular se produce la vasoconstricción, las plaquetas se van a adherir al vaso lesionado para formar un tapón plaquetario sellando el vaso. Esta etapa ayuda a que temporalmente se controle la hemorragia proporcionando la aparición de la segunda fase: la hemostasia primaria o provisional.<sup>29</sup>

### 4.3 Hemostasia primaria

Hemostasia primaria vascular plaquetaria, es la fase en la que participan las plaquetas adhiriéndose a las estructuras subendoteliales que han quedado expuestas por la lesión, las plaquetas van a producir serotonina y tromboxano que realizan tres funciones a través de distintos procesos como: la adhesión, activación y agregación de las plaquetas para formar el tapón hemostático primario o tapón plaquetario inicial, este se forma por los trombocitos que se adhieren al colágeno libre del vaso sanguíneo dañado, lo que origina la liberación de sustancias múltiples como: el Adenosindifosfato (ADP) que aumenta la agregación de plaquetas.<sup>29, 35</sup> Figura 15

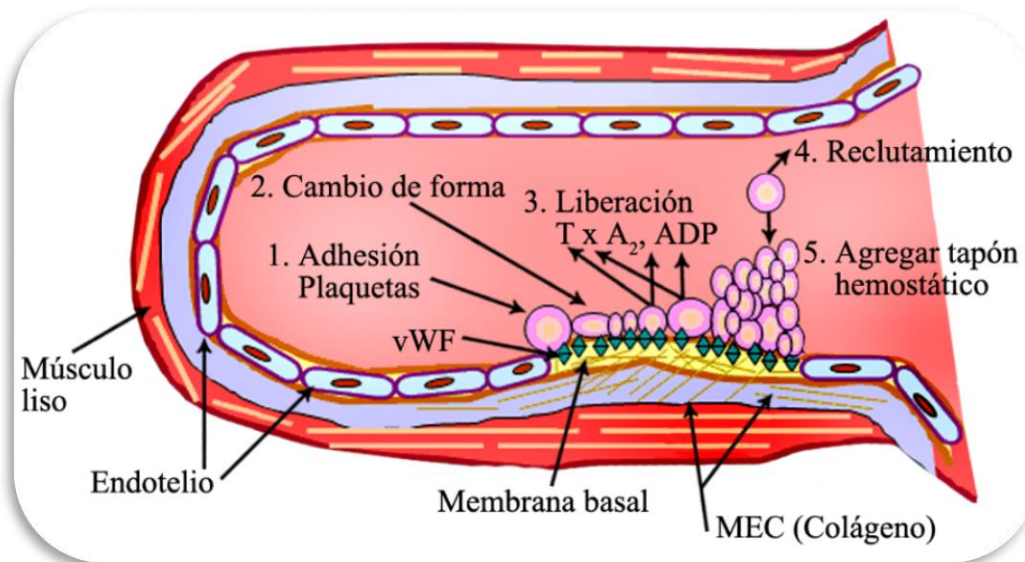


Fig. 15 Hemostasia primaria.<sup>36</sup>

Las fases de la hemostasia primaria son:<sup>29, 35, 37</sup>

- a. Adhesión de plaquetas: Las plaquetas se van a adherir al colágeno del subendotelio vascular dañado mediante receptores de membrana, interviniendo el factor Von Willebrand.



- b. Activación de plaquetas: depende de la síntesis de tromboxano A<sub>3</sub> y las prostaglandinas.
  
- c. Agregación de plaquetas: se basa en la disminución de la densidad óptica del plasma rico en plaquetas sometiénola a una agitación constante, las fibrillas del colágeno que emergen entre las células endoteliales producen por contacto con las plaquetas una reacción que genera Adenosindifosfato (ADP) extrínseco o por la liberación del ADP intraplaquetario bajo la acción del colágeno, trombina o adrenalina. Esta molécula es capaz de inducir la agregación plaquetaria al activar los factores de la coagulación para mantener la hemostasia normal en la zona vascular con mínimos defectos.

#### 4.4 Hemostasia secundaria

La cascada de coagulación o hemostasia secundaria es la interacción de las proteínas plasmáticas, las más importantes son antitrombina III, proteína C y proteína S que regulan y controlan el proceso de coagulación evitando una coagulación generalizada y a su vez los factores de coagulación formarán una cascada enzimática análoga a una reacción en cadena.<sup>29, 37</sup>

El proceso de la coagulación es un sistema de amplificación biológico que permite que pocas moléculas de los productos iniciadores induzcan la activación secuencial de una serie de proteínas inactivas. Las reacciones de la cascada de coagulación, que conducen a la formación de fibrina, se dividen en dos vías principales: la intrínseca es un proceso lento que comienza en la misma sangre y la extrínseca que es un proceso más rápido que empieza con el traumatismo de un vía sanguínea o alrededor de tejidos vecinos. La porción final de ambas es la vía común y su objetivo es la formación del coágulo de fibrina que es generado gracias a la producción del fibrinógeno.<sup>29, 35</sup> Figura 16

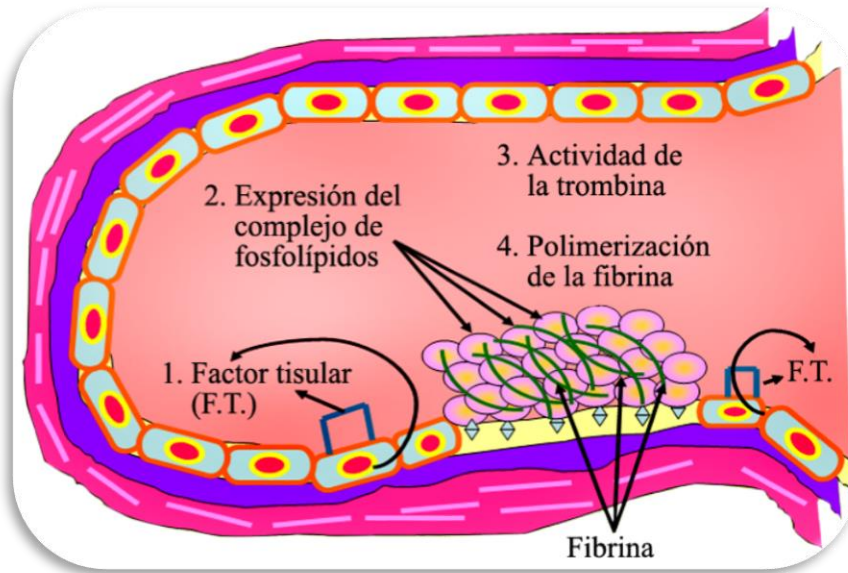


Fig. 26 Hemostasia secundaria. <sup>38</sup>

Para que se produzca la coagulación sanguínea es necesario: activación de protrombina, formación de la trombina y formación de la fibrina para poder ser activados es gracias a dos vías llamadas: vía intrínseca formación del coágulo dentro del sistema vascular y vía extrínseca formación del coágulo fuera del sistema vascular, son dos vías distintas pero al final se unen en una vía común con el objetivo de formar la trombina.<sup>35, 37</sup> Figura 17

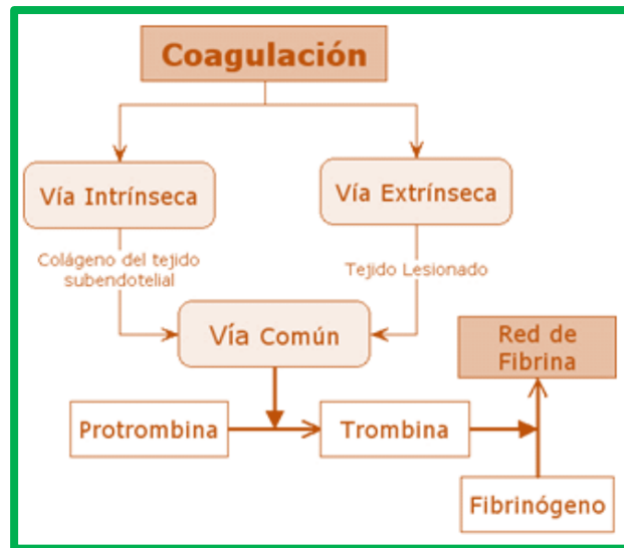


Fig. 17 Vías de la coagulación. <sup>39</sup>

#### 4.4.1 Vía intrínseca

La vía intrínseca de la cascada de coagulación comienza en el espacio intravascular con la activación del factor XII. El factor XII se convierte en XIIa que a su vez va a activar el factor XI pero en presencia de calcio. Este último formara un complejo con el VIIIa y los fosfolípidos de la superficie en la membrana en presencia de calcio, de modo que convertirá el factor X en la forma activa Xa, al unirse con los factores Va y calcio forma el complejo conocido como protrombinasa, que convierte la protrombina en trombina, posteriormente se estabilizaran por la activación del factor XIII. La superficie de la plaqueta queda afectada en el siguiente paso de la cascada por que los fosfolípidos se unen para facilitar la interacción en los factores de la coagulación:<sup>29, 40</sup> Figura 18

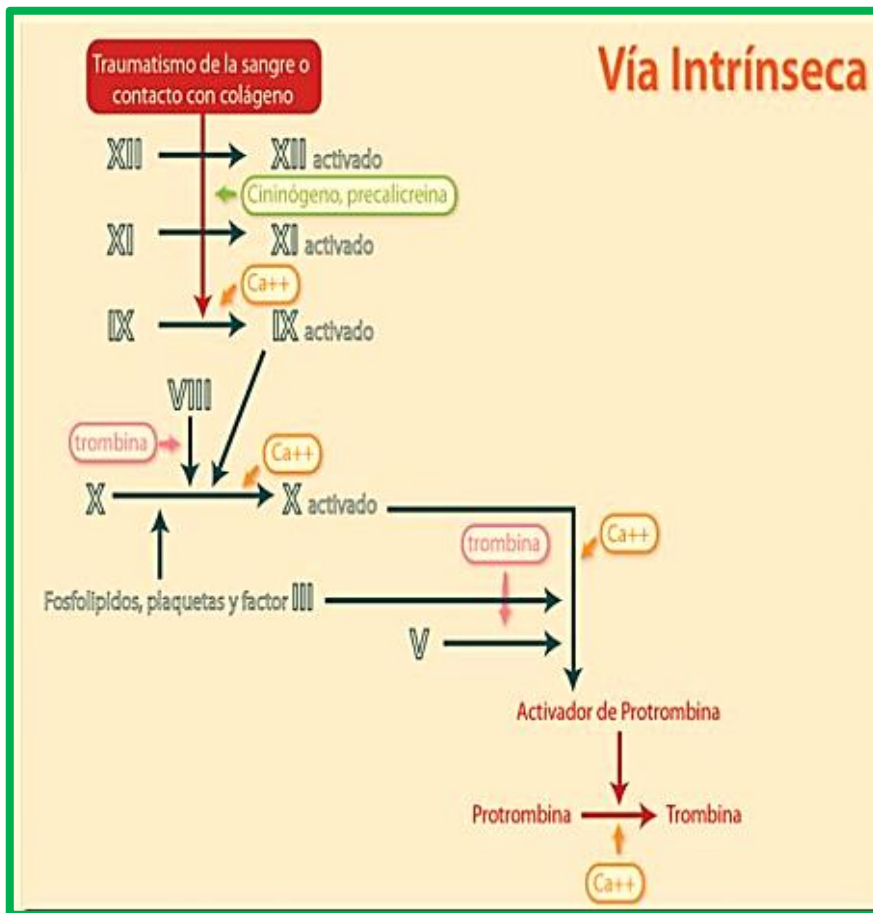


Fig. 18 Vía intrínseca de la coagulación. <sup>41</sup>



#### 4.4.2 Vía extrínseca

En la vía extrínseca se inicia la formación de un complejo entre la tromboplastina tisular y el factor VIIa que actúa sobre el factor X y lo activa a Xa, a partir de este momento, se le concede el mismo mecanismo que en la intrínseca, es un método alternativo para la producción de fibrina.

El fosfolípido tisular (TP) proporciona una superficie eléctrica apropiada para unir el  $Ca^{++}$  como factor VII. Normalmente, el fosfolípido tisular no se encuentra en la sangre, el tejido dañado lo libera al romperse las células endoteliales, por eso la llave de la vía extrínseca es el fosfolípido tisular extravascular. Eso significa que tanto la vía intrínseca como la extrínseca se pueden activar por lesiones vasculares mínimas.<sup>29, 21</sup> Figura 19

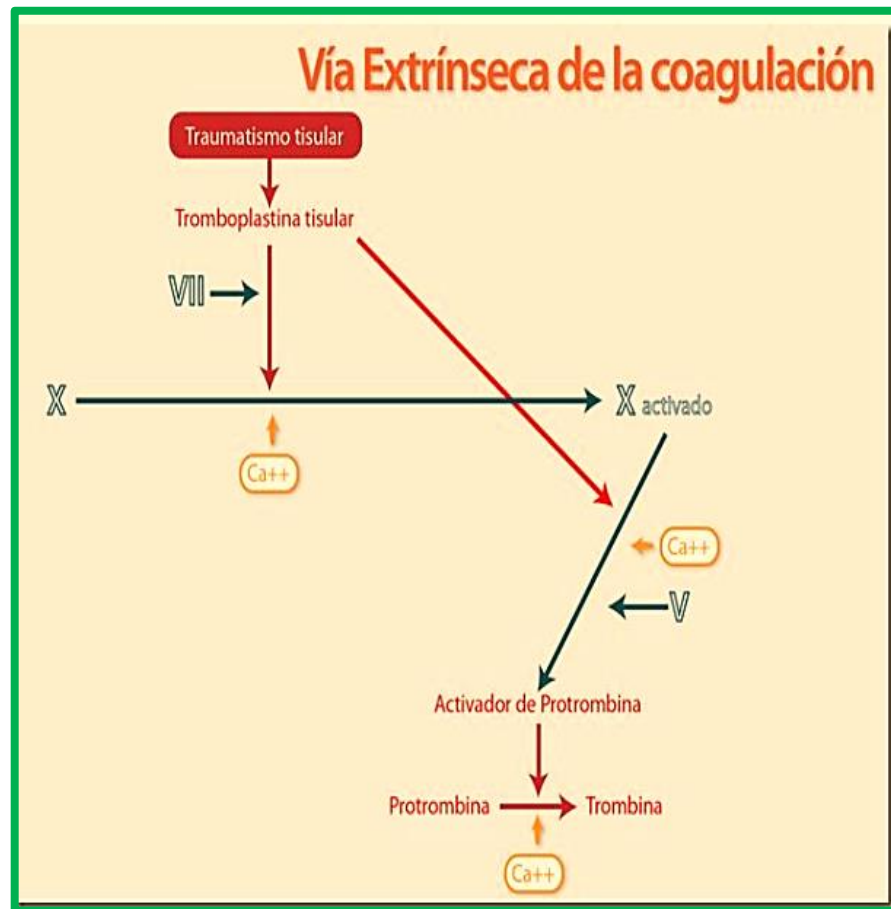


Fig. 19 Vía extrínseca de la coagulación. <sup>39</sup>



#### 4.4.3 Factores de coagulación

Los factores plasmáticos de la coagulación han sido determinados por el Comité Internacional de la Hemostasia y Trombosis, a estos se les agrego un numero romano como elemento de nomenclatura internacional asignados en el orden que fueron descubiertos. Todas las proteínas y componentes celulares involucrados en el proceso de coagulación circulan en forma de plasma en condiciones fisiológicas normales, durante este proceso serán activados y se representaran con una "a" después del número en romano.<sup>37, 40</sup>

Los factores de coagulación son:<sup>35, 40</sup>

-Factor I. Fibrinógeno.

Es una proteína plasmática con carga negativa, forma tiras de fibrina de unión laxa, fortalecidas posteriormente por la acción del factor XVIII.

- Factor II. Protrombina.

Es una glicoproteína fabricada en el hígado, necesita la vitamina K para realizar la síntesis, después será transformada por el factor conversor en trombina enzima proteolítica, necesaria para transformar el fibrinógeno en fibrina.

- Factor III. Tromboplastina.

También llamado factor tisular, es una lipoproteína con actividad en la vía extrínseca con la participación inicial en lo que se conoce como vía alterna.

-Factor IV. Calcio.

Participa en todas las etapas de la coagulación, pero su déficit no es capaz de producir trastorno en la coagulación, pues sería incompatible con la vida la pequeña cantidad que se necesita en el proceso de la coagulación.



- Factor V. Proacelerina.

También llamado factor lábil, que migra entre las globulinas alfa y beta, su participación es necesaria en la vía intrínseca y extrínseca.

- Factor VI. No existe.

-Factor VII. Proconvertina (Factor estable).

Es el único identificado que participa en la vía extrínseca, es una proteína producida por el hígado.

-Factor VIII. Globulina Antihemofílica A.

Factor lábil del plasma, necesario para la conversión de la protrombina en el sistema intrínseco.

-Factor IX. Factor Christmas o Anti-hemofílica B.

Es necesario en la actividad del factor conversor en el sistema intrínseco, es dependiente de la vitamina K y su déficit en sangre es considerado como productor de la hemofilia B.

- Factor X. Stuart- Power.

Alfa globulina, se produce en el hígado en presencia de la vitamina K y participa como factor conversor de ambas vías.

- Factor XI. Antecedente tromboplastínico plasmático.

Participa en la generación del factor conversor del sistema intrínseco.

- Factor XII. Factor de contacto o Hageman.

Constituye el primero de los factores que se activan en la vía intrínseca, por cargas negativas de los grupos del ácido glutámico y aspártico, acelera la activación fibrinolítica y aumenta la dilatación y permeabilidad de los vasos.



- Factor XIII. Factor estabilizador de fibrina.

Es una globulina plasmática que se activa por la trombina y tiene como función básica la estabilización del coágulo de fibrina, lo cual causa un coágulo fuerte.

#### 4.5 Fibrinólisis.

La fibrinólisis o disolución de coágulos fibrinoides proviene el depósito de fibrina en él va a impedir la obstrucción del flujo sanguíneo, su mecanismo esencial es eliminar los coágulos de fibrina durante el proceso de cicatrización, así como remover los coágulos intravascular para impedir la trombosis.<sup>42</sup>

La activación de la fibrinólisis ocurre sobre la membrana celular en donde la plasmina queda protegida de la inactivación, el plasminógeno se encuentra en el plasma, la plasmina hidroliza al fibrinógeno y a la fibrina produciendo productos de degradación. La lisis prematura del coágulo produce hemorragia o su reactivación de la lesión y depende de la enzima plasmina que se encuentra en el plasma como plasminógeno, esta etapa siempre se encuentra en proceso y cuando se activa se regula para disolver la fibrina circulante sin lisis el coágulo verdadero que depende de la producción y liberación endotelial del activador tisular.<sup>41, 42</sup> Figura 20

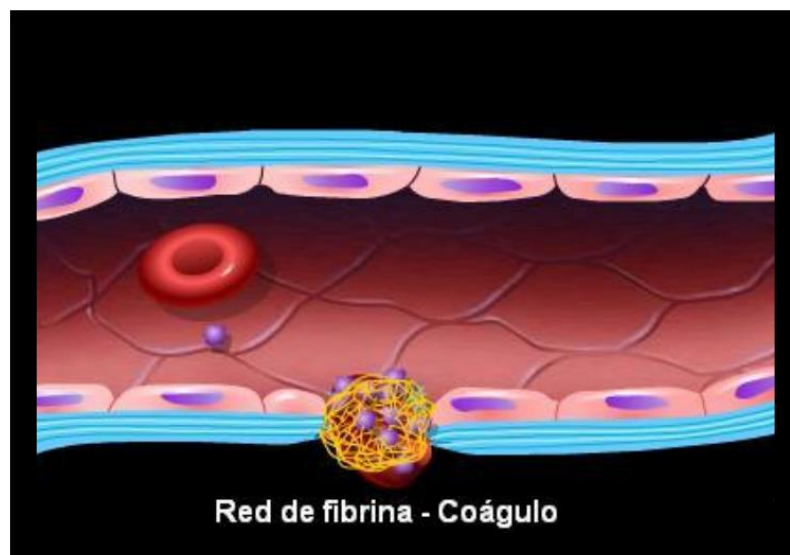


Fig. 3 Fibrinólisis. <sup>31</sup>



## **5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO**

En los pacientes que por anamnesis se sospeche cualquier trastorno hemostático se deben realizar pruebas de laboratorio, antes de cualquier tratamiento quirúrgico, especialmente en alguna de las siguientes causas: <sup>29</sup>

- Historia positiva de sangrado no explicable.
- Cuando en el momento del examen físico se encuentran lesiones como petequias o purpúricas.
- Respuestas hemorrágicas atípicas durante una cirugía previa.
- Uso prolongado de aspirinas o de algún analgésico antiinflamatorio no esteroideo (AINE).
- Terapia anticoagulante.

Existen signos clínicos que pueden orientar al odontólogo para determinar si la deficiencia se presenta en la hemostasia primaria o secundaria, estos signos nos pueden ayudar a solicitar una prueba hemostática correcta o adecuada para cada paciente: <sup>29</sup>

- Si la hemorragia aparece tras el traumatismo o un procedimiento quirúrgico e inmediato, se trata de alteración en la integridad vascular, de la hemostasia primaria en fase vascular.
- Si en la clínica se manifiesta con petequias, equimosis o lesiones purpúricas la alteración corresponde a la hemostasia primaria fase plaquetaria.
- Si la hemorragia aparece después de unas horas o días, se orientará hacia una alteración de la hemostasia secundaria, que se caracteriza por afectar zonas profundas como articulaciones o músculos que se presentan clínicamente como hematomas.



Debemos de recordar que la hemorragia postoperatoria en cirugía bucal se puede presentar una o dos horas después, por que concluye el efecto vasoconstrictor del anestésico local. Y si el paciente no tiene antecedentes importantes de hemorragia se sospecha de alguna alteración en la fase vascular.<sup>29, 43</sup>

Las pruebas de laboratorio que se pueden utilizar habitualmente en cirugía bucal para la detección de algún problema hemostático son pocas pero suficientes para que evaluemos cada una de las fases de la hemostasia.<sup>43</sup>

### 5.1 Tiempo de hemorragia

Es el periodo de tiempo desde que se realiza una pequeña incisión en la piel y el momento en que finaliza el sangrado. Es la única prueba que permite medir en vivo la reacción plaqueta-endotelio y demuestra la capacidad hemostática de las plaquetas.<sup>43</sup>

Normalmente se utiliza la técnica de Ivy, que consiste en colocar el esfigmomanómetro alrededor de la parte superior del brazo y se insufla a 40 mmHg, posteriormente se realiza una incisión en la cara anterior del antebrazo mediante una hoja especial de 1cm de longitud y 1mm, las causas de prolongación del tiempo de hemorragia son las alteraciones en la pared vascular, trombocitopenias, defectos en la agregación o adhesión plaquetaria.<sup>43, 44</sup> Figura 21

Valores de referencia: <sup>44</sup>

- Normal: 1 a 3 minutos.
- Prolongado: por encima de 3 minutos.



Fig. 21 Técnica de Ivy.<sup>45</sup>

## 5.2 Prueba de lazo

Normalmente la pared vascular no permite extravasación de sangre, sin embargo en la desnutrición, intoxicación, trombocitopenia, se puede presentar la fragilidad del endotelio capilar o pared vascular que permite la salida anormal de la sangre hacia los tejidos con presencia de petequias. La prueba de lazo o torniquete es una medida de la integridad de los componentes vascular y plaquetario, consiste en aplicar una presión positiva en el antebrazo del paciente y se va a observar en un tiempo determinado la presencia de petequias por debajo del sitio de la lesión.<sup>43, 37</sup> Figura 22



Fig. 22 Prueba de lazo o torniquete.<sup>46</sup>



Valores de referencia: <sup>43</sup>

- Negativa: no aparición de petequias.
- Positiva: aparición de petequias en el antebrazo por debajo del sitio de la lesión.

### 5.3 Retracción de coágulo

Depende del número de plaquetas, de su actividad funcional y de la concentración del fibrinógeno, el grado de retracción es dependiente con el número de plaquetas de la actividad trombotinámica plaquetaria, porque se necesita un número mínimo de plaquetas normales y cationes. <sup>43, 44</sup>

Valores de referencia: <sup>43</sup>

- Retráctil: el coágulo sanguíneo se desprende totalmente del tubo de ensayo.
- Parcialmente retráctil: solo una porción del coágulo se desprende.
- Irretráctil: el coágulo se mantiene adherido a las paredes del tubo.

### 5.4 Rencuentro plaquetario

La cantidad de plaquetas circulantes debe mantenerse en el intervalo de 150.000 a 400.000  $\text{mm}^3$ . En esta prueba se valora la fase plaquetaria de la hemostasia y pueden aparecer signos hemorrágicos en recuentos inferiores a 50.000/ $\text{mm}^3$ . El aumento de su destrucción o utilización, así como su dilución puede originar trombocitopenia. <sup>43, 47</sup>

Valor normal de plaquetas: <sup>34</sup>

Según la Organización Mundial de la Salud de 150.000 a 400.000  $\times \text{mm}^3$ .





### 5.5 Tiempo de coagulación

Mide el proceso total de la hemostasia este método tiene poca reproducibilidad y es sensible a deficiencias graves de factores de la coagulación, por lo tanto su uso en el laboratorio es limitado, el tiempo de coagulación es el requerido para que una cantidad de sangre determinada coagule en condiciones específicas en un periodo de tiempo entre 5-10 minutos.<sup>30, 43</sup>

Valores de referencia: <sup>43</sup>

- Normal: de 5-10 minutos.
- Prolongado: por encima de 10 minutos.

### 5.6 Tiempo parcial de tromboplastina activado

El tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA) es una prueba global que explora los factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II, I y componentes plasmáticos relacionados con la vía intrínseca, consiste en determinar el tiempo de coagulación de un plasma a 37°C en presencia de un sustituto plaquetario que es la cefalina y un activador como el ácido alágico.<sup>43, 44</sup>

Valores de referencia: <sup>43</sup>

- Normal: hasta 6 segundos por encima o por debajo del control.
- Dudoso: de 6-10 segundos por encima del control.
- Prolongado: más de 10 segundos por encima del control.
- Acortado: más de 6 segundos por debajo del control.



### 5.7 Tiempo de protrombina

El tiempo de protrombina (TP) es un método que por recalcificación del plasma en presencia de una concentración elevada de un reactivo del factor tisular llamado tromboplastina tisular, detectar una concentración elevada de un reactivo del factor tisular llamado tromboplastina tisular, con el objetivo de detectar anomalías de los factores V, VII, X protrombina y fibrinógeno, reflejando la capacidad sanguínea para coagularse.<sup>43, 44</sup>

Valores de referencia: <sup>29</sup>

- Normal: hasta 3 segundos por encima o por debajo del factor.
- Prolongado: más de 3 segundos por encima del factor.
- Acortado: más de 3 segundos por debajo del factor

### 5.8 Índice normalizado internacional

El Índice normalizado internacional (INR) fue inducido por la Organización Mundial de la Salud para estandarizar el control de tratamiento anticoagulante a nivel internacional. El INR es la relación existente entre el Tiempo de Protrombina del paciente y el Tiempo de Protrombina control elevado a la potencia del índice de sensibilidad internacional ISI, que se va a determinar comparando cada reactivo con la tromboplastina.

Valora la vía extrínseca y común de la coagulación, es útil para investigar alteraciones de la coagulación en diversas enfermedades adquiridas, como deficiencia de vitamina K, coagulación intravascular diseminada o para el control de pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales.<sup>43, 44</sup>

Valores de referencia: <sup>43</sup>

- De 0.9 a 1.1



### 5.9 Tiempo de trombina

El Tiempo de trombina (TT) permite explorar de forma rápida y simple el tiempo para la formación de fibrina midiendo la última fase de la coagulación, la transformación de fibrinógeno en fibrina, calculando la capacidad del fibrinógeno para formar un coágulo inicial, la presencia de una cantidad de trombina determinada en un plasma normal forma un coágulo en tiempo definido y constante que permite determinar la etapa de fibrinoformación.<sup>30, 43,</sup>

44

Valores de referencia:<sup>30, 43</sup>

-Normal: Hasta 3 segundos por debajo del control.

De estar por encima de los tres segundos con respecto al testigo se considera patológico.



## **6. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN EL CONSULTORIO DENTAL**

### **6.1 Agentes hemostáticos**

Actualmente existen diversos agentes hemostáticos tópicos, que se encuentran disponibles y al alcance del cirujano dentista para el uso en cirugía bucal como tratamiento para la hemorragia, por tal motivo es necesario conocer cómo actúan en el cuerpo humano y la forma de utilizarlos.

El agente hemostático ideal debe ser:<sup>44, 47</sup>

- eficaz.
- seguro.
- estéril.
- de fácil aplicación.
- visible en la cripta ósea.
- no irritante.
- fácilmente removible.
- capaz de secar el campo operatorio.
- accesible para su uso.

Independientemente del agente hemostático elegido, el clínico debe estar consciente de las propiedades biológicas que éste posee y debe prestar atención a las posibles complicaciones. Aunque una eficaz hemostasia es un requisito importante, una cicatrización adecuada de las estructuras periapicales no puede garantizarse si no hay una estabilidad biológica de los agentes utilizados.<sup>44</sup>

### 6.1.1 Físicos

Ante un sangrado profuso después de una extracción dental o de cualquier otro procedimiento quirúrgico oral, lo primero que debemos realizar es controlar la hemorragia por medio de medidas a nivel local para controlar el sangrado bucal están los métodos físicos que en general se aplican para controlar las hemorragias en cirugía bucal.<sup>44</sup>

Entre ellos están las técnicas mecánicas, como el uso de la presión intensa y prolongada, comprimiendo con algún apósito la zona hemorrágica. Si se trata de un vaso importante se realiza la ligadura del mismo. Si es una zona más amplia se sutura o se comprimen los tejidos mediante la electrocoagulación.<sup>44</sup>

- Sutura y ligadura

La sutura también conocida como síntesis o sinéresis representa el paso final de la técnica operatoria, tiene como propósito el cierre de la herida o solución de continuidad de los tejidos blandos, a través de hilos quirúrgicos.<sup>45</sup> Figura 23

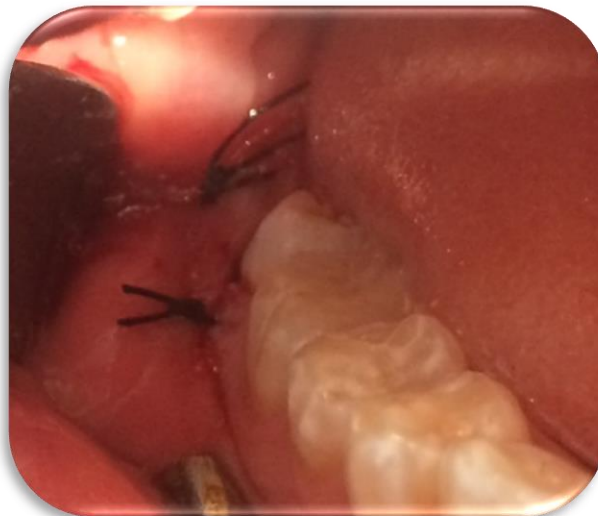


Fig. 43 Utilización de sutura al terminar la cirugía bucal. *Fuente propia.*



Es importante señalar que en la cavidad bucal, una herida puede originarse por traumatismo o producto de la incisión realizada por el cirujano bucal cuando interviene a un paciente y que son propias de la técnica quirúrgica aplicada, en ambos casos el uso de la sutura es fundamental para la cicatrización, al reposicionar el tejido en su ubicación original, o en ciertos casos en otra diferente según los objetivos terapéuticos.<sup>48</sup>

Objetivo de la sutura en la hemorragia: <sup>48</sup>

- La adaptación apropiada de los colgajos de la herida por medio de la sutura favorece la hemostasia a través de un efecto mecánico, respetando los principios básicos de cualquier intervención, evitando laceraciones o traumas para preservar los bordes de la herida y asegurar que el colgajo mucoperióstico descansa sobre hueso sano y colaboran con la hemostasia al momento de suturar.
- Cuando se presenta un sangrado interno importante en la piel o en la mucosa bucal no es conveniente suturar la herida, pues si la hemorragia se mantiene existe el riesgo que se forme un hematoma, el cual puede constituirse en un foco de cultivo para ciertos microorganismos que van a infectar secundariamente a la herida, interfiriendo en la cicatrización; en el caso de producirse posterior a una extracción dental un sangrado excesivo en el alvéolo, resulta útil recurrir a la sutura para mantener apósitos hemostáticos dentro del mismo, que permitan estabilizar el coágulo y de esta forma controlar la hemorragia.



- En ciertas situaciones de emergencia el uso de la sutura puede ser eficaz para cohibir la presencia de un vaso sangrante, en este caso se anuda el hilo con un poco más de firmeza para un nudo simple y común.

Objetivo de la sutura en la cicatrización de los tejidos: <sup>48</sup>

- La sutura contribuye con la cicatrización dependiendo de las condiciones como queden los tejidos intervenidos, por lo tanto cuando los bordes de la herida se ponen en contacto y existe un mínimo espacio entre ambos márgenes la sinéresis permite la cicatrización por primera intención; por el contrario si se presenta una brecha y los tejidos de la herida no han sido afrontados o si luego de la sutura ocurre una dehiscencia, el tejido cicatrizará por segunda intención y por consiguiente ocurrirá un cierre espontáneo de la herida.
- Fisiológicamente el proceso de cicatrización es igual en ambos casos, caracterizada por la formación de un tejido de granulación y la migración epitelial, donde la unión de los bordes de la herida acelera la cicatrización en cuanto al tiempo, al disminuir las dimensiones que se tienen que reparar.
- En la cavidad bucal el aspecto funcional es más importante que el resultado estético, por lo tanto el objetivo principal de la sutura es lograr una reparación correcta y sin alteraciones en el tejido, quizá solo en el procedimiento de una cirugía mucogingival en el sector anterior pueda tener cierta relevancia al considerar el resultado estético al momento de suturar.

- Electrocoagulación

Su función es interrumpir el flujo sanguíneo mediante la coagulación de la sangre y las proteínas tisulares dejando una escara que el cuerpo intenta desprender.<sup>44</sup>

Es un método eficaz para conseguir hemostasia por coagulación, se utiliza para detener la hemorragia localizada en los tejidos blandos, pero también se ha utilizado con resultados favorables en superficies óseas. La preocupación planteada con esta técnica es el retraso en la curación en las superficies óseas que se puede producir después de la emisión local de altas temperaturas. El efecto perjudicial de la aplicación de calor al hueso es proporcional tanto a la temperatura como la duración de la aplicación.<sup>43, 44</sup> Figura 24



Fig. 24 Electrocauterio. <sup>49</sup>



- Láser

El láser tiene diferentes indicaciones en el campo odontológico, que incluye también el control de la hemostasia creando un campo seco, además tiene la capacidad de vaporizar los tejidos y cierra por coagulación pequeños vasos. También puede eliminar tejidos duros sin drásticos cambios térmicos en su estructura.<sup>44</sup> Figura 25

El láser de CO<sub>2</sub> proporciona una coagulación superficial, provocando un frenado momentáneo del sangrado, sin embargo el utilizar laser tipo YAG y Argón son considerados más eficaces a la resolución de una hemorragia activa. El láser cauteriza los vasos superficiales de pequeño calibre con un diámetro inferior a 1mm, sellando su luz y a medida que los vasos aumentan de calibre este efecto es menor.<sup>50</sup>



Fig. 25 Utilización de láser para la hemostasia.<sup>51</sup>



### 6.1.2 Químicos

- Celulosa

La celulosa es de origen vegetal y se presenta en dos formas: celulosa oxidada (Oxigel®) y celulosa oxidada regenerada (Surgigel®), estas son capaces de reaccionar químicamente con la sangre y producir una masa viscosa que funciona como un coágulo por lo que su acción solo es física ya que no promueven la formación del coágulo a través de la adhesión o agregación plaquetaria. La celulosa oxidada y regenerada es una sustancia químicamente estéril, su presentación es en forma de malla o red.<sup>49, 54</sup> Figura 26



Fig. 26 Celulosa en maya. *Fuente propia.*

La celulosa oxidada al estar en contacto con la sangre se expande y se adhiere a las superficies de los tejidos, inicialmente actúa como barrera para la sangre, aunque se transforma en una masa pegajosa que funciona como tapón o coágulo artificial, sólo debe emplearse para controlar la zona sangrante y no como un apósito sobre las heridas, porque retrasaría la reparación dificultando la reepitelización.<sup>44</sup> Figura 27

Su mecanismo de acción se basa en que al colocarlo se produce una gran absorción del fluido del plasma y se concentran en esa área proteínas como la trombina y el fibrinógeno, y elementos formes como las plaquetas, favoreciendo por tanto los mecanismos hemostáticos. Una vez utilizado el producto no produce efectos adversos ni reacción a cuerpo extraño.<sup>44, 47</sup>

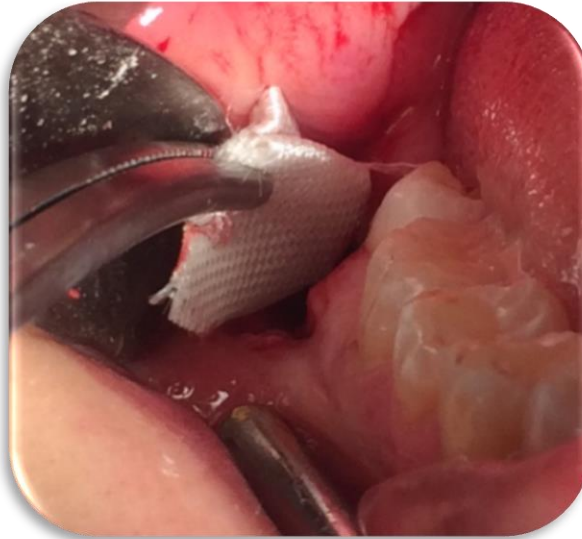


Fig. 27 Celulosa en contacto con la sangre. Fuente propia.

- Cera para hueso

La cera para hueso se emplea cuando el sangrado es en sábana a través de múltiples vasos de pequeño calibre, es un producto no absorbible compuesto en un 80% de cera de abeja y un 12% de isopropil palmitato. A nivel histológico se ha comprobado que la regeneración ósea se ve limitada por este material, puede producir inflamación por reacción a cuerpo extraño e incluso facilitando la infección. Se ha demostrado que dificulta la ontogénesis y no debería ser utilizada cuando deseamos una rápida regeneración ósea.<sup>47</sup> Figura 28



Fig. 28 Cera para hueso. <sup>52</sup>

Actúa mecánicamente cuando está en contacto con la superficie ósea y no tiene ningún efecto sobre la coagulación de la sangre. Se ha reportado que si algunos restos quedan en contacto con el hueso estos pueden ocasionar una inflamación persistente, reacción de células gigantes a cuerpo extraño, retraso en la cicatrización, por lo tanto ya no se puede recomendar su utilización porque dificulta la curación y se dispone de varias alternativas.<sup>48</sup>

- Colágeno

Las esponjas con forma de malla permiten atrapar plaquetas para su aglutinación, la presentación en forma de apósito permite ser retirado debido a la creación de una interfase de gel que impide reincidencia de la hemorragia, contribuye a la hemostasia porque sus fibras de colágeno forman una red que atrapa, concentra y facilita la agregación de las plaquetas con lo que se inicia la cascada de coagulación.<sup>50</sup> Figura 29



Fig. 29 Colágeno como agente hemostático.<sup>53</sup>

El colágeno absorbible deriva de colágeno bovino purificado y liofilizado, se presenta en láminas, que se cortan según el tamaño que se necesite y se posicionan sobre la zona sangrante en hemorragias leves o moderadas. El colágeno hemostático microfibrilar se presenta estéril, seco, insoluble en agua y con consistencia fibrosa. Su mecanismo es atrapar las plaquetas en su estructura, favoreciendo la adhesión.<sup>44</sup>

La hemostasia que se consigue por medio de los agentes a base de colágeno se obtiene de 2 a 5 minutos, la ventaja radica en que por lo general el control de la hemorragia es duradero y es más predecible su efecto. El mecanismo por el cual los productos a base de colágeno mejoran la hemostasia son los siguientes:<sup>47</sup>

- Estimulación de la adhesión plaquetaria, agregación plaquetaria y reacción de liberación.
- Activación del factor XIII (factor de Hageman).
- Taponamiento mecánico debido a la estructura que se forma en la interfaz colágeno-herida.
- Liberación de la serotonina.

- Esponja a base de gelatina

Como hemostático se presentan en forma de láminas esponjosas gelatinosas que son insolubles en agua, biológicamente reabsorbibles (Gelfoam®, Gelita®, Espongostan Film®, Equispon® y Spongostan®) son de origen animal, que pueden impregnarse de trombina para lograr un mejor efecto hemostático.<sup>44</sup>

Su presentación es en forma de polvo, láminas o esponja, es insoluble en agua, pero se humedece en una solución estéril de cloruro sódico o de trombina, antes de su inserción en la zona sangrante. Suele formar un tapón que favorece la coagulación, aunque podría, en situaciones desfavorables, facilitar la infección del alvéolo, se absorbe en pocos días. Se ha usado en pacientes que toman agentes antitrombóticos.<sup>44, 50</sup> Figura 30



Fig. 30 Esponja a base de gelatina. <sup>54</sup>

Se cree que actúan intrínsecamente mediante la promoción de la desintegración de las plaquetas, con las hebras de fibrina de los intersticios de la esponja. Al utilizarlas, se hinchan y forman una masa blanda y gelatinosa, esta masa puede verse oscura, por lo que puede interferir la preparación y



obtención retroapical, así como también es difícil ejercer presión sobre ella, indicada para rellenar espacios como: el alveolo después de una extracción, apicectomías y remoción de quistes, tumores y dientes impactados en cirugía dental.<sup>44, 50</sup>

- Sellador de fibrina

La esponja de fibrina se obtiene de la fracción 1 de Cohn, coagulando luego el fibrinógeno con la adición de trombina, en forma de esponja sólida y secando más tarde el producto a la temperatura de la coagulación al vacío. La esponja de fibrina favorece la coagulación como una superficie extraña junto con el aporte de trombina.<sup>44</sup> Figura 31



Fig. 31 Sellador de fibrina.<sup>55</sup>

Esta mezcla de fibrinógeno y trombina imita la última etapa de la cascada de coagulación sanguínea, causando la formación de un coágulo de fibrina semirrígido o rígido que se consolida y adhiere al sitio de aplicación y funciona como un agente sellador que impide el paso de fluidos, capaz de detener la hemorragia, manteniendo tejidos y materiales en la zona deseada.<sup>56</sup>

- Sulfato férrico

Se utiliza en concentración de 15.5 % (HEMOCOR®) solución de sulfato férrico que ofrece una coagulación instantánea en un sangrado difícil de controlar. Suele reabsorberse tras unas 3 semanas y se presenta en forma de polvo y líquido que al mezclarse forman una masa que se aplica contra el hueso sangrante.<sup>44</sup>

El sulfato férrico es un agente necrosante con un pH extremadamente bajo que va de 0.8 a 1.6 su modo de acción es el resultado de una reacción química de la sangre con los iones de hierro y sulfato para formar una aglutinación de proteínas de la sangre. El coágulo que se forma se conecta a las aberturas capilares para crear la hemostasia resultante.<sup>48</sup> Figura 32



Fig. 32 Sulfato férrico.<sup>57</sup>

Se aplica directamente a la superficie del hueso y la hemostasia se logra casi inmediatamente, sin embargo está demostrado que es citotóxico y si no se elimina por completo de la superficie del hueso al final del procedimiento dará lugar a una inflamación severa y el posterior retraso en la cicatrización.<sup>44</sup>

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



mentoniano, el seno maxilar y el piso nasal. La solución de sulfato férrico parece ser un agente hemostático seguro, siempre y cuando se utilice en cantidades limitadas y se tenga el cuidado de eliminarlo completamente de la cripta ósea de la sutura.<sup>44, 47</sup>

- Trombina

La trombina tópica deriva de proteínas bovinas que facilita directa y rápidamente la conversión del fibrinógeno en fibrina.<sup>44</sup> Figura 33



Fig. 335 Trombina.<sup>58</sup>

La trombina de uso tópico fue desarrollada para proporcionar hemostasia cuando el sangrado proviene de pequeños capilares y vénulas. La trombina inicia la vía extrínseca e intrínseca de la coagulación, y actúa rápidamente al coagular directamente el fibrinógeno en la sangre. Está diseñada solo para la aplicación tópica y puede ser potencialmente mortal si se inyecta. La trombina de uso tópico ha sido investigada como un agente hemostático para la disminución del sangrado en hueso esponjoso, las principales desventajas son la difícil manipulación y el alto costo.<sup>44, 48</sup>



## **CONCLUSIONES**

En la práctica odontológica el cirujano dentista o especialista está en relación a las complicaciones durante o posteriores a algún tratamiento realizado, que deben ser consideradas como mínimas ya que al realizar la historia clínica del paciente debemos de indagar sobre la información que nos proporciona, en el área de cirugía bucal una de las herramientas básicas para complementar el expediente clínico son los estudios de laboratorio sanguíneos con el fin de corroborar o descartar algún trastorno hemostático que el paciente pueda presentar.

Al identificar que el paciente presenta algún valor anormal en los estudios sanguíneos se deben tomar medidas necesarias para evitar algún tipo de hemorragia, al conocer el proceso fisiológico de la hemostasia identificamos que sucede en cada etapa y que células propias de la sangre participan en este proceso complejo del cuerpo humano.

Cuando se presenta la hemorragia como una complicación quirúrgica se utilizan los agentes hemostáticos locales como un método auxiliar para detenerla, siendo eficaces para el control rápido y seguro de la hemorragia, pero no debemos olvidar que estos auxiliares para la hemorragia tienen características positivas y negativas que son de nuestro interés así como la manipulación adecuada para lograr el objetivo por el cual los estamos utilizando.

La característica principal de la fibrina es que interviene directamente en el proceso de la coagulación imitando la última fase de la cascada de coagulación por este motivo tiene gran efectividad y pocas desventajas lo cual se debe considerar como auxiliar de primera elección. Al utilizar la cera para hueso debemos recordar que solo actúa mecánicamente sellando el área de



sangrado en hueso, que tiene alta efectividad pero su desventaja es que interfiere en la cicatrización ósea.

Y los hemostáticos que tienen la capacidad de expandirse como: el colágeno, la celulosa oxidada, las esponjas de gelatina tienen como función almacenar plaquetas y células propias de la sangre para formar el coágulo, son absorbibles con fácil manipulación por lo tanto se convierten en los hemostáticos de mayor utilización aunque interfieren en la cicatrización.

Una vez adquirido el conocimiento de que es la hemorragia e identificando su clasificación sabremos la respuesta que tendrá el cuerpo al empezar la hemostasia, y al no presentar la hemostasia fisiológica deseada al término del acto quirúrgico se utilizarán los agentes hemostáticos locales, teniendo en cuenta las características y la forma de acción que posee logrando un tratamiento eficaz al paciente.



## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. <http://www.rae.es/>
2. <http://www.online-medical-dictionary.org/>
3. Gaitán HM. The complications in the current exercise of medicine in Colombia. Rev. Colomb. Obstet. Ginecol. 2003; 54(4): 209-212.
4. Astudillo M, Chinchilla D, Sarabia L. Mala praxis odontológica: artículo de revisión. Rev. Venez. Invest. Odont. 2015; 3(2): 146-170.
5. Reyes JO, Jiménez N, Bello C. Accidentes y complicaciones en cirugía bucal presentación de caso clínico y revisión de la literatura. Med. Oral 2009; 11(3): 73-78.
6. Vallejos BA, Marino AE. Frequency for postoperative complications after simple extraction. Med. Oral 2012; 42: 906-912.
7. Higashida B. Ciencias de la Salud. 6a ed. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2008, Pp.133-147.
8. Berne R. Levy M. Fisiología. 3a ed. Madrid España: Editorial Elsevier, 2002. Pp. 179-182.
9. <http://anatomia-vascular.blogspot.mx/>
10. Fox S. Fisiología Humana. 13ª ed. Cd. México: Editorial McGraw-Hill Educación. 2014. Pp. 404-449
11. [http://histologiaunam.mx/descargas/ensenanza/portal\\_recursos\\_linea/apuntes/Tejido-sanguineo.pdf](http://histologiaunam.mx/descargas/ensenanza/portal_recursos_linea/apuntes/Tejido-sanguineo.pdf)
12. <http://www.herrerofarma.com/noticias.html>
13. <http://respuestas.tips/en-que-lugar-se-forman-los-eritrocitos-2/>
14. <http://www.slideshare.net/uweschaeruman/modul-6-biologi-kb-5>
15. <http://enfermedadescorazon.about.com/od/nociones-basicas/ss/La-sangre-eritrocitos-leucocitos-y-plaquetas.htm#step5>
16. Guillamet A. Jerez JM. Enfermería quirúrgica planes de cuidado. Barcelona: Editorial Spring-Verlag Íberica, 1999, Pp. 33-35.
17. Tito EY, Mamani BL. Hemorragias. Rev. Act. Clin. Med. 2013; 36: 1862-1866.



18. <http://coleccion.educ.ar/coleccion/CD14/contenidos/traumaticas/pag2c/index.html>
19. Donado M. Cirugía bucal patología y técnica. Barcelona España: Editorial Masson. 2005. Pp. 260-275.
20. [http://grupoelectricoci.blogspot.mx/2015\\_09\\_01\\_archive.html](http://grupoelectricoci.blogspot.mx/2015_09_01_archive.html)
21. Kruger G. Cirugía Bucomaxilofacial. 5ed. España, Editorial Médica Panamericana, 1996, Pp. 206-212.
22. Argante H, Álvarez M. Semiología Médica Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. 2a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2013. Pp. 1109-1112.
23. <http://quecomoquien.republica.com/e/defnicion-de-la-hebra-capilar/>
24. <http://www.medicinenet.com/hematoma/article.htm>
25. Harry W. Cirugía Bucal Atlas paso a paso de técnicas quirúrgicas, 2a ed. Tomo II, Buenos Aires Argentina 1968. Pp. 694-700.
26. Gilligan JM, Ulfohn AG. La extracción dentaria técnicas y aplicaciones clínicas. 1a ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2014. Pp. 87-92.
27. Navarro C, García F, Ochandio Santiago. Cirugía Oral. Madrid. Editorial Arán 2008. Pp. 509-518.
28. Bustamante C. Jurado AS. Flores JP. Técnicas primarias en cirugía bucal. Rev. Act. Clin. Med. 2012, 25: 1193-1197.
29. González EG. Esquivel DL. Dental Treatment in Children with Hemostasis Disorders. Literature Review and Recommendations for the Clinical Practice. Univ Odontol. 2011: 30(64): 19-29.
30. Benito M, Benito M, Morón A, Bernardoni C, Pereira S. Bracho M, Rivera N. Manejo odontológico de pacientes con enfermedades hemorrágicas y terapia anticoagulante. Revisión bibliográfica. Rev. Clin. Med. 2013, 36: 1862-1866.
31. <https://bioquimica11usac.files.wordpress.com/2012/08/hemostasia-14.pdf>



32. Cedeño JA, Rivas N, Tuliano FA. Dental treatment in patients with anti-platelet (anti-aggregating) therapy. *Rev. Odont. Mex.* 2013; 17(4): 256-260.
33. Jorajuria GC, Alejandro Morales A. Nuevos anticoagulantes y anestesia regional *Rev. Anest. Analg. Reanim.* 4214: 27(2):1-36
34. Zeballos L, Tenorio JL. Trastornos hemodinámicos. *Rev. Act. Clin. Med.* 2014.43: 2277 – 2281.
35. Chuquimia LD, Flores YMR. Hemostasia coagulación y transfusión sanguínea en cirugía. *Rev. Med. Act. Clin.* 2011. 15: 876-879.
36. <http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/estomato/index/assoc/HASH01cf.dir/fig04a03.png>
37. Mendez E, Arias R, Calvin MT. Visión moderna de la hemostasia. Nuevo modelo de coagulación. *Asociación Española de Biopatología Médica.* 2011. Pp.: 582-612.
38. <http://laphysis.blogspot.mx/2011/11/tema-5-hemostasia-fisiologica.html>
39. <https://libroslaboratorio.files.wordpress.com/2011/10/lacoagulacion.pdf>
40. Méndez D, Napoles D, Normal hemostasis and disseminates intravascular clotting in Obstetrics, *Medisan* 2012. 16(3):421-428.
41. Gálvez K, Cortes C. Thromboelastography: New concepts in haemostasis physiology and correlation with trauma associated coagulopathy *Rev. Colomb. Anesthesiol.* 2012, 40(3): 224-230.
42. Páramo JA, Panizo E, Pegenaute C, Lecumberri R. Coagulación 2009: Una visión moderna de la hemostasia. 2009, 53(1):19-23.
43. Zamora Y. Tests of coagulation and hemostasis components. Usefulness for diagnosing hemorrhagic diathesis. *Rev. Cubana Hematol. Inmunol. Hemoter.* 2012; 28(2): 141-150.
44. Silvestre FJ. Materiales hemostáticos en cirugía oral. *Dentum* 2006, 6 (1): 20-24.



45. <http://hematologiauis2013.es.tl/Metodo-de-lvy.htm>
46. <http://www.medicinabc.com/2013/11/la-extraccion-de-sangre-venosa.html#axzz4N7NykSXXN>
47. Kamoh A, Swantek J. Hemostasis in Oral Surgery. Dent. Clin. N. Am. 2012. 56: 17-23.
48. Felzani R. Sutura de los tejidos en el área de Cirugía Bucal: revisión de la literatura. Acta. Odontol. Venez. 2007. 45(4): 598- 609.
49. <http://www.dentamedical.com/cart/images/888-0560-TCSII-Coltene.jpg>
50. Gay C, Berini L. Cirugía Bucal. 1a ed. Madrid: Ediciones Ergon. 1999. Pp. 342-345.
51. [http://dentalaserxalapa.blogspot.mx/2008\\_06\\_29\\_archive.html](http://dentalaserxalapa.blogspot.mx/2008_06_29_archive.html)
52. <http://www.bbraun.es/cps/rde/xchg/cw-bbraun-es-es/hs.xsl/products.html?prid=PRID00000806>
53. <http://monsesuastegui3016.blogspot.mx/2014/09/agentes-hemostaticos.html>
54. [http://robalexismc.blogspot.mx/2015\\_11\\_01\\_archive.html](http://robalexismc.blogspot.mx/2015_11_01_archive.html)
55. <http://innovacionsaludtj.blogspot.mx/2011/05/tissucol-concentrado-de-proteinas.html>
56. Thierry MR, Goubran HA. Hemoderivados hemostáticos locales para la atención de la hemofilia: sellador de fibrina y gel de plaquetas. 2a ed. Canadá. Federación Mundial de Hemofilia. 2008.
57. <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/viewFile/2743/2608>
58. [http://www.latinamerica.baxter.com/colombia/healthcare\\_professionals/products/floseal.html](http://www.latinamerica.baxter.com/colombia/healthcare_professionals/products/floseal.html)