



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA
POSTERIOR A CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARTÍN MERCADO PÉREZ

TUTOR: Mtro. VICTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

ASESOR: C.D. ÓSCAR HERMOSILLO MORALES



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.

Quiero agradecer en primer lugar a mis padres que siempre me han apoyado incondicionalmente, sin ellos no hubiera sido posible el poder estudiar una licenciatura, a mis hermanos que fueron mi guía no solo en la universidad, también en la vida, agradezco a la universidad nacional autónoma de México el darme la oportunidad de estudiar en sus maravillosas aulas, dónde pude conocer a excelentes maestros, sin ellos la carrera no hubiera sido tan satisfactoria y a mis compañeros y amigos que a lo largo de la carrera conocí.

El doctor Raúl León Aguilar fue mi primer contacto con la clínica, me enseñó el trato con el paciente y la importancia de una buena historia clínica.

El doctor Víctor Manuel Díaz Michelle me enseñó a quitar el dolor en los pacientes.

Gracias a la doctora Eira López Palacios y el doctor Gabriel Sáez aprendí la correcta manipulación de los materiales dentales y el cómo se debe tomar una impresión de manera correcta.

El doctor Mario Guadalupe Olivera Erosa en su materia de endodoncia me hizo darme cuenta que no es necesario ver para realizar un tratamiento y al mismo tiempo me enseñó que un profesor puede ser también un gran amigo.

El doctor Mauricio Velazco Tizcareño en su materia de exodoncia y de técnicas quirúrgicas me hizo dar cuenta que la cirugía es una de las materias en las que me gustaría profundizar, su forma de enseñar tanto teórica como práctica es algo que no me deja de sorprender.

La doctora Claudia Maya en su materia de farmacología proporcionó las bases para un buen tratamiento postoperatorio, así como tratar una infección a tiempo para evitar complicaciones.

La doctora Yadelsy Sánchez me enseñó a rehabilitar por medio de la prótesis fija.

En endodoncia en cuarto año tuve la fortuna de tener de maestra a la doctora María del Rosario Lazo, fue mi mejor clínica en ese año.

El doctor Oscar Hermosillo que me enseñó que aún queda mucho por aprender para no ser un dentista cualquiera, al doctor Samuel Jiménez, no tome clases con el, pero a lo largo de la carrera y en la tesis me apoyo bastante.

Agradezco en especial a la persona con la que formé el mejor equipo durante la carrera, la conocí durante Mayra Noemí Hernández Salinas que me ha enseñado más que nadie.

| | |
|--|----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 6 |
| OBJETIVOS..... | 7 |
| | |
| CAPÍTULO 1 CÉLULAS SANGUÍNEAS | |
| 1.1 Sangre..... | 8 |
| 1.2 Plasma..... | 8 |
| 1.2.1 Proteínas plasmáticas..... | 9 |
| 1.3 Eritrocitos | 10 |
| 1.4 Leucocitos..... | 11 |
| 1.5 Plaquetas..... | 12 |
| | |
| CAPÍTULO 2 HEMORRAGIA | |
| 2.1. Definición..... | 13 |
| 2.2 Clasificación según su origen..... | 13 |
| 2.2.1. Hemorragia arterial..... | 13 |
| 2.2.2 Hemorragia venosa..... | 13 |
| 2.2.3. Hemorragia capilar..... | 14 |
| 2.3 Clasificación según su naturaleza..... | 14 |
| 2.3.1 Hemorragia externa..... | 14 |
| 2.3.2 Hemorragia interna..... | 15 |
| 2.3. Hemorragia en cavidad bucal..... | 15 |
| | |
| CAPÍTULO 3 HEMOSTASIA | |
| 3.1 Definición..... | 17 |
| 3.1.2 Hemostasia primaria..... | 19 |
| 3.1.3 Hemostasia secundaria..... | 21 |
| 3.2 Vía intrínseca..... | 22 |
| 3.3 Vía extrínseca..... | 23 |
| 3.4 Factores de coagulación..... | 24 |

| | |
|---|----|
| 3.5 Pruebas de laboratorio para el control de la Hemostasia..... | 27 |
| 3.6 Materiales y técnicas hemostáticos..... | 30 |
| 3.7 Enfermedad de Von Willebrand (EVW)..... | 35 |
| 3.8 Hemofilia..... | 37 |

CAPÍTULO 4 CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

| | |
|--|----|
| 4.1 Generalidades | 38 |
| 4.2 Clasificación de Winter..... | 38 |
| 4.3 Clasificación de Pell y Gregory..... | 39 |

| | |
|--------------------------|-----------|
| CONCLUSIONES..... | 41 |
|--------------------------|-----------|

| | |
|--|-----------|
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 42 |
|--|-----------|

INTRODUCCIÓN

La cirugía de terceros molares es un procedimiento quirúrgico que se realiza cotidianamente en el consultorio dental, ninguna cirugía o extracción es sencilla, por ese motivo debemos conocer el procedimiento que realizaremos, las posibles complicaciones y el tratamiento en caso de tener que tratar dicha complicación.

La hemorragia postoperatoria es muy rara en la consulta dental, depende del cirujano dentista realizar una buena anamnesis para así poder identificar algún padecimiento, síndrome o condición del paciente que pudiera ocasionar la hemorragia, en caso de que suceda alguna situación. Dentro de las posibles complicaciones a la que el cirujano dentista se puede enfrentar, tenemos las complicaciones transoperatoria y las complicaciones postoperatorias.

En las complicaciones transoperatorias podemos destacar, hemorragias, fracturas, desgarre de tejidos blandos, complicaciones neurológicas (lesión de estructuras nerviosas vecinas como en nervio lingual o el nervio alveolar inferior), luxación de la mandíbula, fracturas de instrumental, daño a dientes adyacentes.

Por otro lado, entre las complicaciones postoperatorias el paciente puede presentar inflamación, sangrado, trismus, nuestro deber es combinar una buena terapia farmacológica con un tratamiento lo más cuidadoso posible. Repasaremos los factores que influyen en la hemorragia y los distintos tipos de tratamientos que debemos conocer, de esta forma podremos dar a nuestro paciente un excelente tratamiento.

OBJETIVOS

Identificar de manera clara las causas de la hemorragia postoperatoria, su tratamiento, y conocer los distintos métodos y técnicas hemostáticos con el que el cirujano dentista cuenta.

Describir los tipos de hemorragia que el paciente puede tener, así como las pruebas de laboratorio pertinentes que debemos mandar a nuestro paciente para evitar complicaciones importantes como lo es la hemorragia postoperatoria.

CAPÍTULO 1 CÉLULAS SANGUÍNEAS

1.1 Sangre

La sangre tiene muchas funciones, podemos enlistar algunas tales como transporte de gases respiratorios, moléculas nutritivas, desechos metabólicos y hormonas. La sangre viaja a través de todo el cuerpo por medio de un sistema de vasos que van desde el corazón y regresan a este último.

La sangre consta de elementos formes que se encuentran suspendidos en un líquido, su nombre es plasma y estos elementos son transportados en el mismo.

Los elementos formes (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) tiene una función específica respectivamente, en el transporte de oxígeno, la defensa inmunitaria y la coagulación de la sangre.

El volumen sanguíneo total en el adulto de talla promedio es aproximadamente 5 litros, y constituye alrededor del 8% del peso corporal total. La sangre que abandona el corazón se denomina sangre arterial. La sangre arterial, a excepción de la que va hacia los pulmones, es de color rojo brillante debido a una concentración alta de hemoglobina. (La combinación de oxígeno y hemoglobina) en los eritrocitos. La sangre venosa que proviene de los pulmones posee menos oxígeno y por esa razón es de un color rojo más oscuro que la sangre arterial rica en oxígeno.¹

La composición de la sangre está dada por una porción celular llamada elementos formes, y una porción líquida llamada plasma. Cuando se centrifuga una muestra de sangre, los elementos formes de mayor peso se aglomeran en el fondo del tubo, y el plasma queda en la parte superior. Los elementos formes constituyen alrededor del 45% del volumen sanguíneo total, y el plasma es el 55% restante. Los eritrocitos constituyen la mayor parte de los elementos formes, el porcentaje del volumen de eritrocitos respecto al volumen total de sangre en una muestra de sangre centrifugada (medición llamada hematócrito) es de 36 a 46 % en mujeres, y de 41 a 53% en varones.¹

1.2 Plasma

El plasma es un líquido de color paja que su composición es agua y solutos disueltos. El principal soluto del plasma en términos de su concentración es el Na⁺, el plasma también contiene muchos iones, así como moléculas orgánicas como metabolitos, hormonas, enzimas, anticuerpos y otras proteínas. Figura 1

1.2.1 Proteínas plasmáticas

Las proteínas plasmáticas constituyen 7 a 9% del plasma. Los tres tipos de proteínas son albúminas, globulinas y fibrinógeno. Las albúminas son la mayor parte de las proteínas plasmáticas al ser el 60 a 80% y estas son las de menor tamaño, son producidas en el hígado, y proporcionan la presión osmótica necesaria para llevar agua desde el líquido tisular circundante hacia los capilares, esta acción es necesaria para mantener el volumen y la presión sanguínea.

Las globulinas constan de tres subtipos, alfa globulinas, beta globulinas y gamma globulinas. Las globulinas alfa y beta se producen en el hígado y funcionan en el transporte de lípidos y de vitaminas liposolubles. Las globulinas gamma son anticuerpos producidos por linfocitos y funcionan en la inmunidad.

El fibrinógeno es alrededor del 4% de las proteínas plasmáticas totales, es uno de los factores de la coagulación más importante, es producido en el hígado.¹



Figura 1 método de obtener el plasma sanguíneo ²

Los elementos formes de la sangre comprenden dos tipos de células sanguíneas: eritrocitos o glóbulos rojos, y leucocitos o glóbulos blancos. Los eritrocitos son los más numerosos de los dos. Un milímetro cubico de sangre normalmente contiene 5.1 a 5.8 millones de eritrocitos en varones, y 4.3 a 5.2 millones de eritrocitos en mujeres, en comparación el mismo volumen de sangre sólo contiene 5 000 a 9 000 leucocitos.¹

1.3 Eritrocitos

De forma bicóncava, aplanados, sin presencia de núcleo y de tamaño aproximado de 7 um de diámetro y 2.2 um de grosor, los eritrocitos carecen de núcleo y mitocondrias. Debido a esta deficiencia, los eritrocitos tienen un lapso de vida corto en la circulación, de alrededor de 120 días. Células fagocíticas en el hígado, el bazo y la médula ósea eliminan de la circulación a los eritrocitos más viejos. Cada eritrocito contiene alrededor de 280 millones de moléculas de hemoglobina, que imparten a la sangre su color rojo. Cada molécula de hemoglobina consta de cuatro cadenas de proteínas llamadas globinas, cada una de las cuales está unida a un hem, una molécula pigmentada roja que contiene hierro.¹ Figura 2

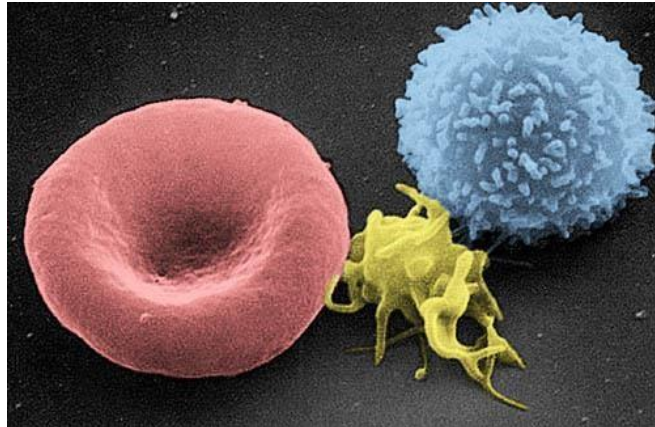


Figura 2 de izquierda a derecha eritrocito, trombocito y linfocito T ³

1.4 Leucocitos

Poseen núcleo y mitocondria, y pueden moverse de una manera ameboide. Debido a su capacidad de movimiento ameboide, los leucocitos pueden pasar a través de poros en las paredes de los capilares y moverse hacia un sitio de infección, este movimiento es conocido como diapédesis. Su principal función es la lucha contra las infecciones producidas por microorganismos, en un milímetro cubico de sangre normalmente se encuentran de 5000 a 10000 leucocitos.¹ Figura 3

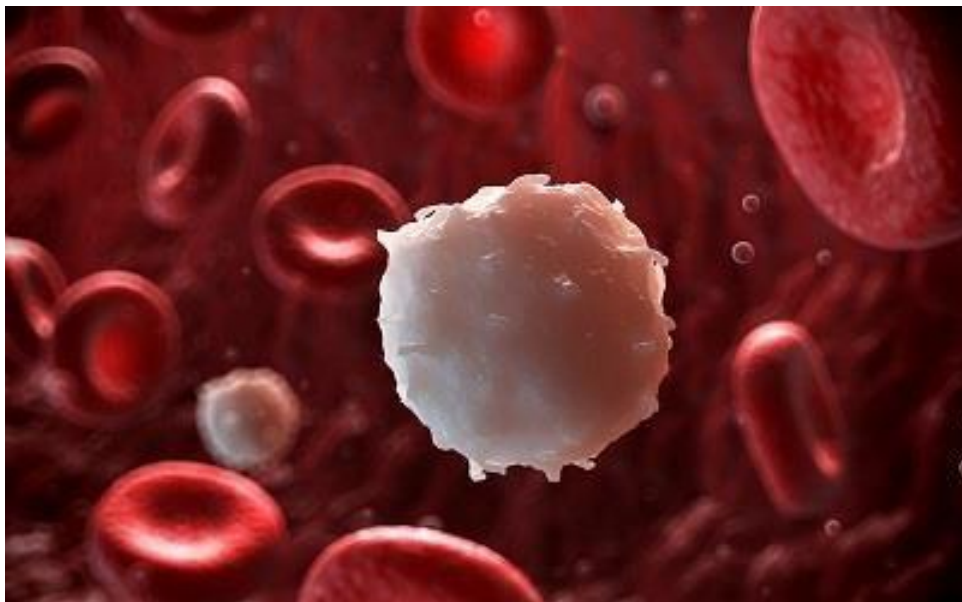


Figura 3 leucocitos viajando a través del torrente sanguíneo ⁴

1.5 Plaquetas

Carecen de núcleo, sobreviven alrededor de 5 a 9 días antes de ser destruidas por el bazo o el hígado, en un milímetro cubico de sangre normalmente se encuentran de 130000 a 400000 plaquetas.

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.¹ Figura 4

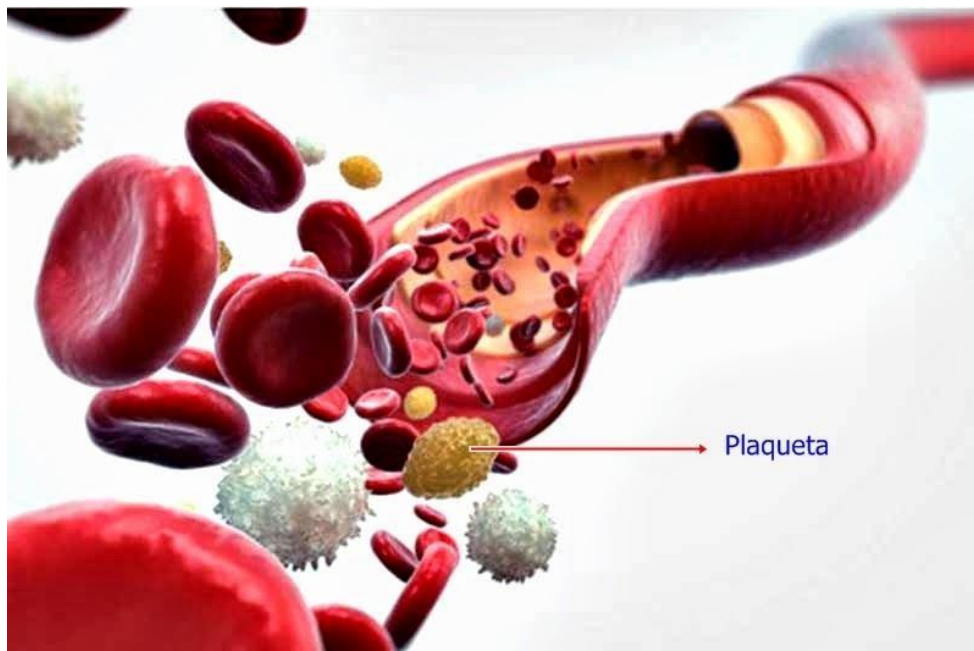


Figura 4 plaquetas, eritrocitos y leucocitos, emergiendo de un vaso ⁵

CAPÍTULO 2 HEMORRAGIA

2.1 Definición

La hemorragia, es la salida de sangre de los vasos sanguíneos del aparato circulatorio, a través de una extravasación arterial, venosa o capilar. El sangrado a su vez, es la pérdida de sangre originada desde el interior del cuerpo, como los vasos sanguíneos u órganos, o por fuera de éste, si la sangre fluye a través de una abertura natural o una ruptura en la piel.

La infiltración hemorrágica a los tejidos ocasiona petequias, equimosis o hematomas; y según el sitio de origen de la sangre se habla de: epistaxis, hemoptisis, hematemesis, melena, hematuria, metrorragia, etc.; mientras que de acuerdo al lugar de depósito de sangre en la cavidad corporal, se habla de: hemotórax, hemopericardio, hemoperitoneo, hemartrosis, hematosalpinx, hematómetra; y para las colecciones sanguíneas ubicadas en los espacios meníngeos se habla de hematoma subdural o subaracnoideo.⁶

2.2. Clasificación según su origen

La clasificación según el origen involucra a arterias, venas o capilares dañados para la aparición de la hemorragia, se describirá y se proporcionaran las características de cada una de ellas.

2.2.1 Hemorragia arterial

Su origen son las arterias, este tipo de hemorragia tendrá un color rojo, brillante e intenso, la característica principal es que es pulsante, el vigor del flujo es muy 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.⁶

2.2.2 Hemorragia venosa

Se origina de las venas, su color será un rojo más oscuro a comparación de la sangre arterial, esto es debido a la escasa saturación de oxígeno y

abundante cantidad de dióxido de carbono, su forma de emerger será en forma de escurrimiento o en capas, tendrá un flujo continuo pero lento

2.2.3 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.⁶ Figura 5

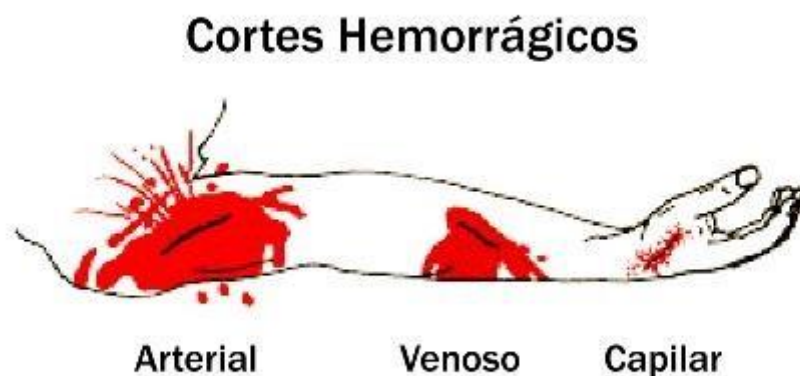


Figura 5 clasificación de la hemorragia según su origen⁷

2.3 Clasificación según su naturaleza

La clasificación según su naturaleza se define por si es dentro del organismo o se da de forma externa.

2.3.1 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.⁶ 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 y es el lugar donde los vasos se encuentran de forma superficial.

2.3.2 Hemorragia interna

Se le llama de esta forma debido a que son producidas por un vaso sangrante en el interior del organismo, 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.

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.

Durante la cirugía de terceros molares podemos encontrarnos dos tipos de hemorragias de acuerdo a su tiempo de evolución.⁶

2.3.3 Hemorragia en cavidad bucal

Hemorragia transoperatoria: Esta hemorragia ocurrirá al momento de la realización de la cirugía de terceros molares, se podrán ver afectados tanto tejidos blandos como tejidos duros.

Hemorragia postoperatoria: Esta hemorragia sucederá horas o días después de haber sido realizado el acto quirúrgico.⁶

Al momento de realizar una cirugía de terceros molares se producirá un sangrado totalmente habitual debido al procedimiento, se afectarán vasos sanguíneos, e incluso un sangrado alveolar, este proceso debe detenerse

aproximadamente a los 30 minutos posteriores a la cirugía de terceros molares, en caso de que eso no suceda, se deberán aplicar medidas hemostáticas de las cuales hablaremos más adelante.^{11,12}

En algunas ocasiones la hemorragia postoperatoria puede deberse a la falta de cuidados postoperatorios por parte del paciente debido a no hacer caso de los cuidados postoperatorios, tales como el no succionar o escupir en un lapso de 24 horas, también puede deberse al hecho de realizar enjuagues bucales de una manera incorrecta y violenta, el regresar a realizar sus actividades cotidianas sin el cuidado que se debe tener posterior a una cirugía de terceros molares e inclusive el realizar actividades físicas antes de lo recomendado.

Debemos tomar en cuenta que en algunos casos en causante de la hemorragia posterior a la cirugía de terceros molares puede ser alguna deficiencia de uno o más factores de coagulación, alguna alteración genética, alguna enfermedad, o inclusive alguna droga.

Nosotros como odontólogos debemos identificar la causa de la hemorragia, para así proporcionar el tratamiento correcto a nuestro paciente.⁶

CAPÍTULO 3 HEMOSTASIA

3.1 Definición

Actualmente la valoración de un paciente con historia de hematomas y hemorragias es un problema clínico frecuente. El diagnóstico y el tratamiento adecuado de estos pacientes dependen del conocimiento profundo de los mecanismos normales de la hemostasia y de los análisis que estudian estos mecanismos.⁸

Las manipulaciones o tratamientos que se realizan en la cavidad bucal, especialmente aquellos que puedan ocasionar la extravasación de sangre, constituyen un riesgo importante para los pacientes con trastornos de la hemostasia. La mejor forma de evitar complicaciones hemorrágicas tras procedimientos quirúrgicos bucales es siempre la prevención y para ello es indispensable disponer de una historia clínica detallada del paciente, haciendo especial énfasis en los antecedentes de problemas hemorrágicos tras alguna intervención, parto o extracción dentaria y también en cuanto a antecedentes médicos tanto personales como familiares, que pudieran influir en una correcta hemostasia.

Es importante recordar que la mayoría de hemorragias menores, posteriores a una cirugía bucal, suelen estar en relación con factores locales dependientes del entorno anatómico. Sin embargo, la mayor parte de hemorragias graves tras un tratamiento bucal quirúrgico se relacionan con trastornos sistémicos de la hemostasia, tales como hepatopatías primarias o hipertensión arterial, entre otras.⁹

La hemostasia es un mecanismo constituido por varios sistemas biológicos interdependientes, cuya finalidad es conservar la integridad y permeabilidad del sistema circulatorio; es decir, que el término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre.^{10,11}

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, previene la salida de ésta cuando un vaso es lesionado mediante la formación del coágulo. La hemostasia se consigue mediante diversos mecanismos: reacción vascular, respuesta plaquetaria o hemostasia primaria, activación de la coagulación y la fibrinólisis. Cuando este proceso se encuentra alterado pudiera existir una pérdida significativa de sangre, incluso en una lesión muy pequeña.¹²

Claro está que el sangrado del campo operatorio está siempre presente durante una intervención quirúrgica. Esto representa un problema cuando la hemorragia se torna significativa, ya que puede conllevar a:

- Disminución de la visibilidad en el campo operatorio
- Una hemorragia posoperatoria prologada
- Formación de hematomas que pueden representar un terreno adecuado de cultivo para el desarrollo de infecciones bacterianas.

Por otra parte, el riesgo de problemas graves relacionados con la hipovolemia por hemorragia profusa es extremadamente raro y se relaciona en la mayoría de los casos con errores técnicos o de evaluación preoperatoria ordinaria, con afección de vasos de diámetro conspicuo, como la arteria facial, lingual o maxilar interna.

La primera y fundamental fase para la prevención de hemorragias es la correcta anamnesis preoperatoria detallada para excluir la presencia de coagulopatías congénitas adquiridas (incluidas las asociadas con el uso de medicamentos que interfieren con el agregado plaquetario y/o la coagulación).¹³

La segunda fase puede estar representada por el uso de vasoconstrictores junto al anestésico local.

La tercera fase comprende las maniobras intraoperatorias y posoperatorias para el control del sangrado.¹³

La hemostasia consistirá fisiológicamente en un objetivo, el cual será mantener la sangre en estado líquido dentro de los vasos sanguíneos, al sufrir un daño el vaso sanguíneo, se formará un coágulo, mediante unos mecanismos muy específicos.

- Vasoconstricción
- Hemostasia primaria o agregación plaquetaria
- Hemostasia secundaria, activación de los factores de coagulación o formación del trombo: coagulación.
- Disolución del coágulo: fibrinólisis.

En caso de que alguno de estos mecanismos llegué a fallar, se dará un proceso hemorrágico en paciente después de realizarse cirugía de terceros molares.

La vasoconstricción empezará inmediatamente después de lesionarse algún vaso sanguíneo, se originará una vasoconstricción transitoria que se limitará solamente a la zona que se realizó el procedimiento quirúrgico, esto ocasionará que se reduzca el flujo sanguíneo y al mismo tiempo favorecerá la formación del trombo plaquetario.^{14,15}

3.1.2 Hemostasia primaria o agregación plaquetaria

Las plaquetas se adhieren a la estructura endotelial dañada y que han sido expuestas por la lesión, también producirán serotonina y tromboxano, que realizará tres funciones, a través de distintos procesos como la adhesión, activación y agregación plaquetaria, de esta forma se obtendrá el tapón hemostático, este se forma por los trombocitos que se adhieren al

colágeno libre del vaso dañado, lo que origina la liberación de sustancias como Adenosindifosfato (ADP) que aumenta la agregación de las plaquetas.¹⁶ Figura 6



Figura 6 Hemostasia primaria ¹⁷

Las fases de la hemostasia primaria son:

- Adhesión de plaquetas

Las plaquetas se adhieren al colágeno del subendotelio dañado, mediante receptores de membrana en donde también intervendrá el factor de Von Willebrand.

- Activación de plaquetas.

Este dependerá de la síntesis de tromboxano A3 y prostaglandinas

- Agregación plaquetaria

Se basa en la disminución de la densidad óptica del plasma rico en plaquetas sometándolo a una agitación constante. Las fibrillas del colágeno que proceden de las células endoteliales producen por medio del

contenido tacto con las plaquetas una reacción que genera Adenosindifosfato (ADP) extrínseco 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 coagulación para mantener una hemostasia normal y regulada en la zona vascular.^{18,19}

3.1.3 Hemostasia secundaria

También conocida como cascada de coagulación, es la interacción de las proteínas plasmáticas, las principales son antitrombina III, proteína C y proteína S que regulan y controlan el proceso de coagulación evitando así un efecto generalizado y a su vez los factores de coagulación formaran una cascada enzimática análoga a una reacción en cadena.¹⁹

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 una vía sanguínea o alrededor de tejidos vecinos.^{18,19}

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.

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.¹⁹ Figura 7

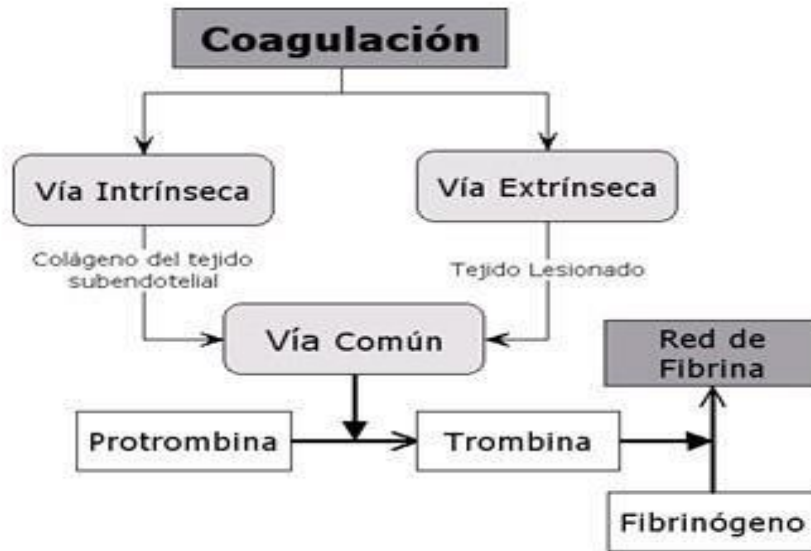


Figura 7 Cascada de coagulación ¹⁷

3.2 Vía intrínseca

La vía intrínseca de la cascada de coagulación inicia 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 se requiere 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, éste convertirá 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.²⁰ Figura 8

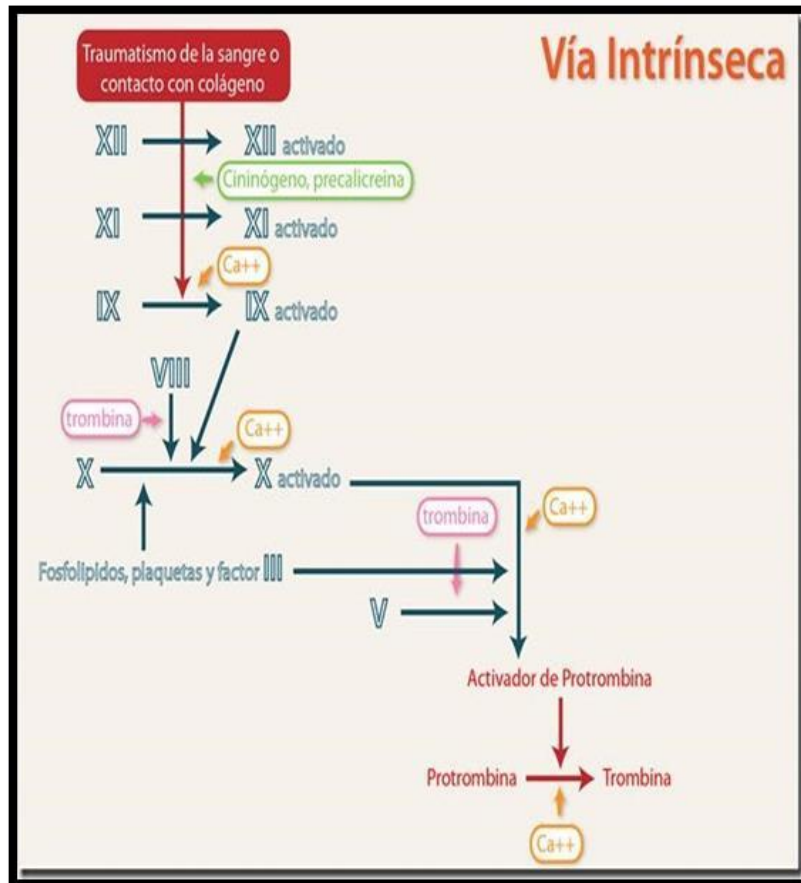


Figura 8 Vía intrínseca de la cascada de coagulación ¹⁷

3.3 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.^{21, 22} Figura 9

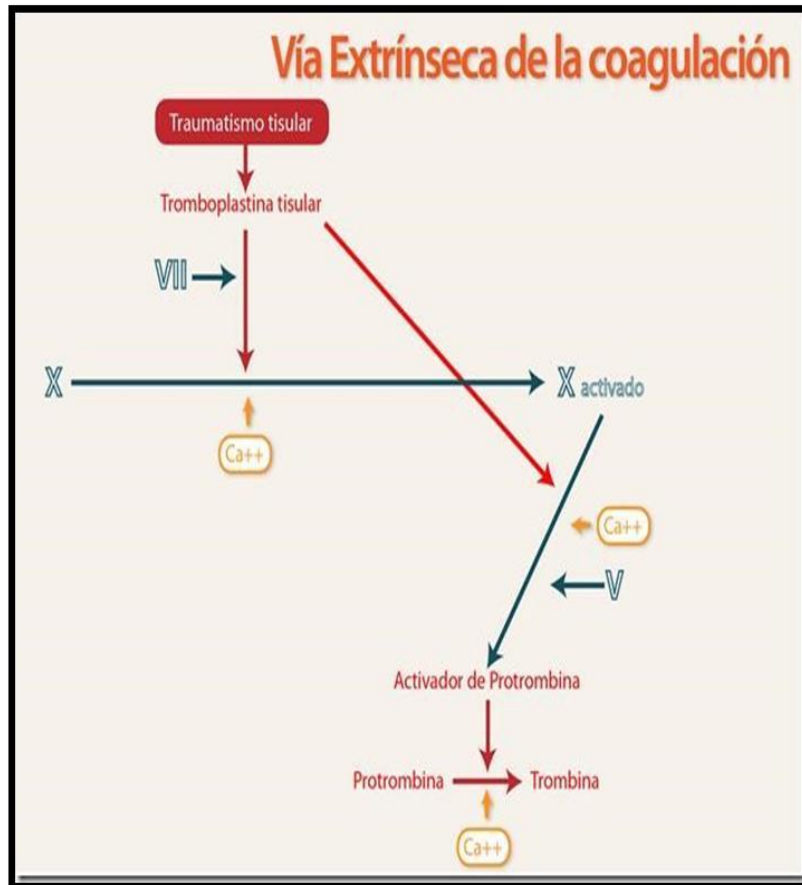


Figura 9 Vía extrínseca de la coagulación ¹⁷

3.4 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 agregó un número 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 representarán con una "a" después del número en romano.^{23, 27} Los factores de coagulación son:

- 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 Anti-hemofílico A.

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

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

Es necesario en la actividad el 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.^{18, 20}

- 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 trombotico 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.^{18, 20}

Fibrinólisis

La fibrinólisis o disolución de coágulos fibrinoides proviene del 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 intravasculares para impedir la trombosis.²⁴

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.^{24,25}

3.5 Pruebas de laboratorio para el control de la hemostasia

En los pacientes que al momento de realizar la anamnesis sospechemos cualquier trastorno hemostático se deben mandar pruebas de laboratorio antes de cualquier tratamiento quirúrgico, especialmente en alguna de las siguientes causas:

- 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: ²¹

- 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.

Las pruebas de laboratorio que podemos utilizar habitualmente en cirugía oral para detectar problemas en la hemostasia son pocas, pero suficientes para que evaluemos cada una de las fases de la hemostasia.²⁶

El tiempo de hemorragia (TH)

Puede determinarse con un manguito de presión inflado sobre la parte superior del brazo, con una presión de 40mm de Hg, que hace que los tapones hemostáticos se mantengan contra una presión retrógrada cuando se hace una incisión de 6x1 mm sobre el antebrazo. Se va absorbiendo la sangre hacia el margen de un papel de filtro a intervalos de 30 segundos, hasta que se detiene la hemorragia. El límite superior normal es hasta 7 minutos. El tiempo de hemorragia se alarga por trombocitopenia o alteraciones de la función plaquetar, en la enfermedad de Von Willebrand (EvW) y en pacientes que toman aspirina o AINES durante 5-7 días.

El recuento de plaquetas

La cantidad de plaquetas circulantes debe mantenerse en el intervalo de 140.000 a 400.000/mm³. Valora la fase plaquetaria de la hemostasia y pueden aparecer signos hemorrágicos en recuentos inferiores a las 50.000/mm³.

El fracaso en la producción, el secuestro esplénico, el aumento de su destrucción o utilización, así como su dilución, pueden originar trombocitopenia.²¹

El tiempo de tromboplastina parcial (TTP)

Esta prueba detecta anomalías de la coagulación sanguínea activadas por la exposición del plasma a una superficie de carga negativa, reflejando la capacidad de la sangre a coagularse en el interior de los vasos sanguíneos en la zona lesionada. Se utiliza para medir las vías intrínseca y común de la coagulación. El intervalo normal estará entre 25 y 35 segundos según el laboratorio. El TTP es sensible a las deficiencias del 30-40% de todos los factores de la coagulación, salvo de los factores VII y XIII. La heparina prolonga el TTP y suele emplearse esta prueba para el control del tratamiento heparínico. Estará alargado en la hemofilia, en pacientes con hepatopatía y en situaciones de fibrinólisis excesiva.²⁶

El tiempo de protrombina

Se halla por recalcificación del plasma en presencia de una concentración elevada de un reactivo del factor tisular (tromboplastina tisular). Detectará anomalías de los factores V, VII, X, protrombina y fibrinógeno, reflejando la capacidad de la sangre vertida por los vasos lesionados para coagularse. El TP normal suele estar en el intervalo entre 10 y 15 segundos, según el reactivo del factor tisular que se utilice.

Valora la vía extrínseca y común de la coagulación. Es útil para investigar alteraciones de la coagulación en diversas enfermedades adquiridas, como una deficiencia de vitamina K, una hepatopatía, en la coagulación intravascular diseminada (CID) o para el control del tratamiento con anticoagulantes orales. Aunque esto último muchos laboratorios lo expresan según la razón normalizada internacional (INR). Fue introducida por la OMS para estandarizar el control del tratamiento anticoagulante a nivel internacional. El INR es la relación existente entre el TP del paciente y el TP control elevado a la potencia del índice de sensibilidad internacional (ISI) que se determina comparando cada reactivo con la tromboplastina de la OMS. $INR = (TP \text{ paciente} / TP \text{ control})^{ISI}$. El INR normal estará entre 0,9 y 1,1.

El tiempo de trombina

Se utiliza para detectar de forma específica alteraciones que afectan la reacción trombina-fibrinógeno como heparina, productos de la degradación de la fibrina de gran tamaño y anomalías cualitativas del fibrinógeno.

Valora la capacidad del fibrinógeno para formar un coágulo inicial. Es bastante sensible para detectar alteraciones de la fibrinólisis. El intervalo normal estará entre 9 y 13 segundos.²⁶

3.6 Materiales y técnicas hemostáticos

Ante un sangrado profuso después de una extracción dental o de cualquier otro procedimiento quirúrgico oral, lo primero que deberemos realizar es controlar la hemorragia por medio de medidas a nivel local.

El agente hemostático ideal debe cumplir con ciertas características.

- Eficaz
- Seguro
- Estéril
- De fácil aplicación
- Visible en la cripta ósea
- No debe ser irritante
- Removible fácilmente.

Físicos

Entre las medidas de carácter local para controlar el sangrado bucal están los métodos físicos que en general se aplican para controlar las hemorragias en cirugía.

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.

Sutura

La sutura tiene como propósito el cierre de la herida o solución de continuidad de los tejidos blandos, a través de hilos quirúrgicos.

En la cavidad oral debemos tener presente que una herida puede originarse por traumatismo o producto de una incisión realizada por el cirujano al momento de intervenir a un paciente.

La adaptación apropiada de los colgajos de la herida a través de la sutura, favorecerá a la hemostasia por medio de un efecto mecánico, evitando laceraciones o traumas para preservar los bordes de la herida y asegurar que el colgajo mucoperiostico descansa sobre hueso sano y ayuda con la hemostasia al momento de suturar.

Cuando se presenta un sangrado interno en la mucosa bucal, no es conveniente suturar la herida, debido a que si aún se encuentra presente la hemorragia existe el riesgo a que se forme un hematoma, lo que podría favorecer a la infección de la herida, interfiriendo en la cicatrización, en el caso de producirse un sangrado alveolar excesivo posterior a una extracción dental, resulta útil recurrir a la sutura para mantener apósitos hemostáticos dentro del mismo, que permitan estabilizar el coagulo y de esta forma controlar la hemorragia.

En ciertas situaciones de emergencia el uso de 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.¹⁵

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.

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 a la duración de la aplicación.^{27,28} Figura 11



Figura 11 electro bisturí²⁹

Láser

El láser tiene varios usos en el campo odontológico, que incluye 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. El láser de CO₂ 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.³⁰

Métodos químicos

Celulosa

La celulosa es de origen vegetal y se presenta en dos formas: celulosa oxidada y celulosa oxidada regenerada, estas son capaces de reaccionar químicamente con la sangre y producir una masa viscosa que funciona como un coagulo 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.

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 barrera para la sangre, aunque se transforma en una masa pegajosa que funciona como tapón o coagulo artificial, solo debe emplearse para controlar la zona sangrante y no como apósito sobre las heridas, por que retrasaría la reparación, dificultando la reepitelización.³¹

Cera para hueso

La cera de hueso se emplea cuando el sangrado es en sábana a través de múltiples vasos de pequeño calibre intraóseos, aunque en ocasiones también puede comprimirse el hueso directamente mediante un golpe con un objeto romo, en una zona concreta, para evitar la pequeña hemorragia.⁸

La cera de hueso es un producto no absorbible compuesto en un 88% de cera de abejas y un 12% de isopropil palmitato. A nivel histológico se ha comprobado que la reparación ósea se ve limitada por este material, pudiendo producir inflamación por reacción a cuerpo extraño e incluso facilitando la infección. Se ha demostrado que dificulta la osteogénesis y no debería ser utilizada cuando deseamos una rápida regeneración ósea. Se ha desarrollado una nueva cera de hueso elaborada por polímeros acuosos considerada como reabsorbible, aunque también se han producido estas reacciones a cuerpo extraño por lo que es importante comprobar el haber removido toda la cera colocada en el área quirúrgica.³¹

Colágeno

Cuando se produce un traumatismo vascular y el colágeno de la pared del vaso queda expuesto, se desencadena la cascada de la coagulación. Los hemostáticos quirúrgicos a base de colágeno funcionan mediante este principio: la activación de la cascada por contacto con el colágeno, que

pone en marcha la hemostasia primaria, la adhesión de trombocitos y la activación del factor de coagulación XII.

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.³¹

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 toan agentes antitrombóticos.

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.

Sellador de fibrina

La esponja de fibrina se obtiene de la fracción 1 de Cohn, coagulando el fibrinógeno con la adición de la 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.³¹

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 la 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.³²

Sulfato férrico Ha sido empleado como material hemostático de carácter mecánico el sulfato cálcico, obstruyendo los pequeños vasos abiertos en el hueso. 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.³¹

3.7 Enfermedad de Von Willebrand (EVW)

La enfermedad de Von Willebrand es el trastorno de la coagulación más común, que afecta a más del 1% de la población mundial. La característica central de todos los tipos de esta enfermedad es la presencia de cantidades reducidas del factor de Von Willebrand o de formas anormales del mismo en el torrente sanguíneo. Los síntomas algunas veces son muy leves, los pacientes permanecen sin ser diagnosticados. En todos los tipos de enfermedad de Von Willebrand los episodios hemorrágicos pueden ser graves y pueden requerir tratamiento, especialmente durante o después de cirugías o trabajos dentales.³⁶ Los pacientes con EVW manifiestan síntomas hemorrágicos que son típicos de defectos de la hemostasia primaria. Se debe sospechar en pacientes que al momento de realizar la anamnesis refiera datos de epistaxis, metrorragias, gingivorragias y hemorragias postoperatorias, especialmente si encontramos algún dato de relevancia en su herencia.³⁷

En términos generales, el tratamiento para la enfermedad de Von Willebrand se puede dividir en dos tipos: terapias coadyuvantes para proporcionar beneficio hemostático indirecto, y el segundo sería tratamientos que incrementan las concentraciones plasmáticas de FVW y FVIII.³²

Varias terapias coadyuvantes pueden usarse con importantes beneficios para el tratamiento de la EVW, particularmente en circunstancias tales como cirugías menores e intervenciones dentales, éstas terapias incluyen el uso de agentes antifibrinolíticos, cómo el ácido tranexámico y ácido epsilon aminocaproico, y la aplicación de preparaciones hemostáticas tópicas, tales como cola de fibrina, en los sitios de hemorragia expuestos. Terapias que incrementan las concentraciones de factor de coagulación. Para incrementar de manera aguda las concentraciones de FVW y F VIII, existen dos métodos ampliamente utilizados: la administración parenteral o nasal de desmopresina y la infusión intravenosa de concentrados de FVW/ FVIII derivados de plasma.³²

3.8 Hemofilia

La hemofilia es una enfermedad de origen genético, recesiva y ligada al cromosoma X, en el cual se encuentran los genes que codifican los factores hemostáticos VIII y IX. Algunas alteraciones estructurales o moleculares de dichos genes condicionan una deficiencia cuantitativa o funcional del factor VIII (FVIII) en la hemofilia A, llamada también (hemofilia clásica), y del factor IX (FIX) en la HB o «enfermedad de Christmas». La enfermedad es heredada en el 70% de los casos; en el otro 30% es consecuencia de una mutación.³³

Consideraciones en caso de realizar un procedimiento quirúrgico en este tipo de pacientes.

Para pacientes con von Willebrand (sin tratamiento con factor) se recomienda 24 horas antes del procedimiento administrar ácido tranexámico por vía oral en tabletas de la siguiente manera: adultos 10-20 mg/Kg 3 veces al día y niños de 20- 25 mg por kilo de peso, tres veces al día (prescrito por el hematólogo).

Para pacientes con hemofilia y von Willebrand en tratamiento con factor: se administra 15 a 30 minutos antes de iniciar el procedimiento (infusión preoperatoria). Y otra infusión posterior al procedimiento elevando en total el factor aun 50 %.

(Ej. Un paciente de 40 kg con hemofilia A severa en profilaxis, este paciente se inyecta 25 UI/ kg de factor VIII tres veces a la semana (esto eleva el factor a un 25 %), si se le debe elevar en una cirugía el factor al 50 %, es decir debo multiplicar $40 \times 50 \times 0.5$ que es igual a 1000 UI, las cuales debo dividir en dos infusiones un pre (500 UI) y una post (500 UI). Si hacemos coincidir el procedimiento con el día que se coloca la profilaxis solo administraremos la infusión posterior).³³

CAPÍTULO 4 CIRUGÍA DE TERCEROS MOLARES

4.1 Generalidades

Existen varias indicaciones para la cirugía de terceros molares, el procedimiento no será igual en ningún caso, para poder predecir el grado de complejidad es necesario conocer los factores que le afectan, de esta forma debemos evaluar y conocer los factores que podrían afectar al momento de realizar el acto quirúrgico, tales como, la profundidad, y posición del tercer molar, forma de la corona y de las raíces, relación con el nervio dentario inferior, relación con el seno maxilar, el estado general del paciente, si existe alguna limitación a la apertura, la experiencia del cirujano dentista.

El tercer molar inferior es el diente que presenta mayores variantes de forma, tamaño y ubicación.

Es imprescindible realizar siempre un estudio radiológico preciso que muestre todo el tercer molar incluido y las estructuras anatómicas que lo rodean.

Teniendo en cuenta las consideraciones anatómicas y la posición de los terceros molares, se obtendrán mejores resultados post operatorios.

Para predecir la dificultad del acto quirúrgico se han creado clasificaciones.³⁴

4.2 Clasificación de Winter (1926)

Clasifico al tercer molar inferior según el ángulo que formaba su eje mayor en relación con el eje, mayor del segundo molar.

- Mesioangular. Cuando los ejes forman un ángulo de vértice anterosuperior cercano a los 45°.
- Horizontal. Cuando ambos ejes son perpendiculares.
- Vertical. Cuando los dos ejes son paralelos.
- Distoangular. Cuando los ejes forman un ángulo de vértice antero inferior de 45°.

- Invertido. Cuando la corona ocupa el lugar de la raíz y viceversa con un giro de 180°.

Según el plano coronal se clasifican en vestibulo versión si la corona se desvía hacia el vestíbulo y en linguoversión si se desvía hacia lingual.³⁴

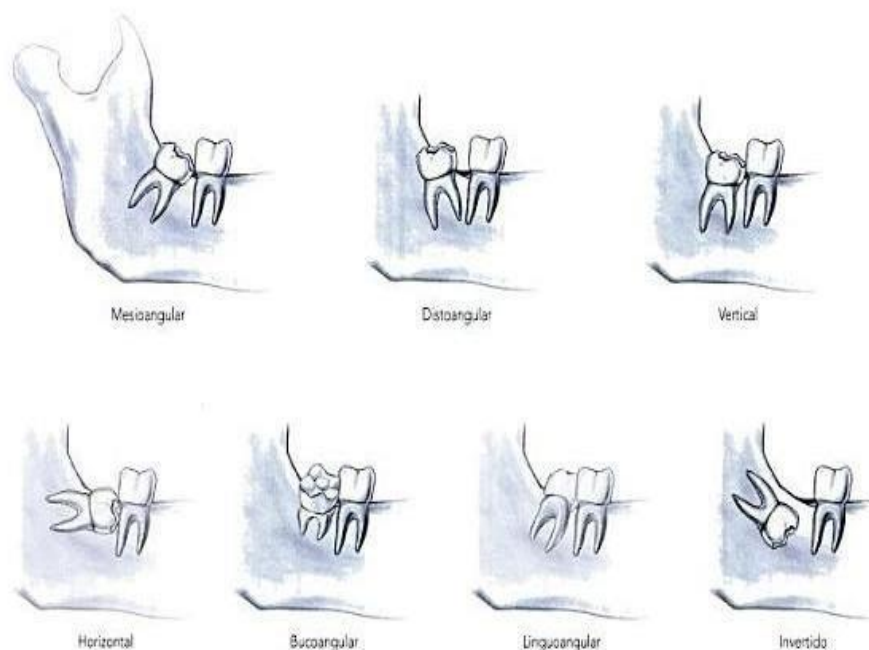


Figura 10 Clasificación de Winter³⁵

4.3 Clasificación de Pell y Gregory.

Pell y Gregory (1933) establecieron un índice basándose en la relación que existe entre el nivel del molar y el plano oclusal del segundo molar, así como la relación entre el tercer molar y el espacio que existe entre la rama ascendente y el segundo molar.

Relación del cordal con respecto a la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar.

- Clase I. Existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

- Clase II. El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.
- Clase III. Todo o casi todo el tercer molar está dentro de la rama de la mandíbula.

Profundidad relativa en el hueso

- Posición A. El punto más alto del diente está al nivel, o por arriba de la superficie oclusal del segundo molar.
- Posición B. El punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea oclusal, pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.
- Posición C. El punto más alto del diente está al nivel, o debajo, de la línea cervical del segundo molar.³⁴

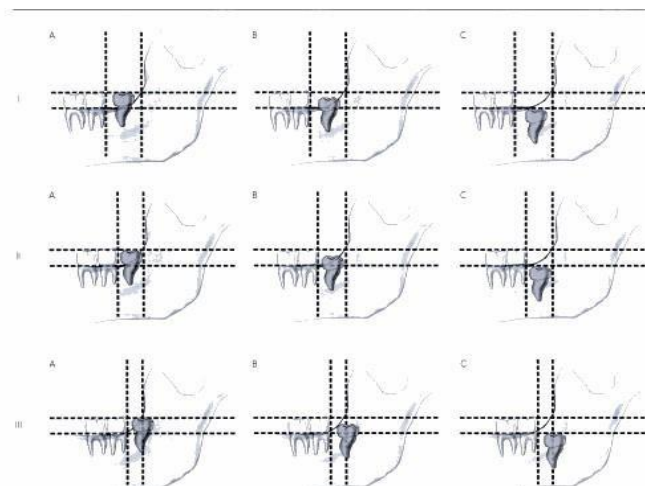


Figura 11 Clasificación de terceros molares inferiores de Pell y Gregory ³⁶

CONCLUSIONES

Al realizar una cirugía de terceros molares debemos tener en cuenta las implicaciones anatómicas, nuestra habilidad quirúrgica, y el estado de salud de nuestro paciente, conocer las pruebas de laboratorio que el paciente se debe realizar para poder operarlo sin ningún contratiempo, en caso de ser necesario, mandar una interconsulta con el hematólogo con las que partiendo de esos datos si al momento de la intervención quirúrgica nuestro paciente presentara una hemorragia postoperatorio, tendremos conocimiento de los métodos y técnicas hemostáticas y podremos tratar la hemorragia de manera eficaz y rápida, contamos con métodos físicos, químicos y mecánicos que nos facilitaran dicha tarea, para así evitar complicaciones mayores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fox S. Fisiología humana. 12th ed. México: Mc Graw Hill; 2011. Pag. 401-405.
2. <http://estudiosistemasbiologicos.blogspot.com/2010/09/diferencia-entresangre-plasma-y-suero.html?m=1>
3. https://es.wikipedia.org/wiki/Eritrocito#/media/File:Red_White_Blood_cells.jpg
4. <https://www.aedn.es/leucocitos/>
5. <http://estudiosistemasbiologicos.blogspot.com/2010/09/diferencia-entresangre-plasma-y-suero.html?m=1>
6. Guyton AC. Hemostasia y Coagulación de la sangre. En: Guyton AC, Hall JE, editores. Tratado de Fisiología Médica. 10 ed. Madrid: McGrawHill.Interamericana.; 2002. p. 509-21.
7. <https://tiposde.com.mx/hemorragias/>
8. Quintero Parada E, Sabater Recolons MM, Chimenos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. Av Odontoestomatol [Internet]. 2004
9. BermudoAñino L, Gutierrez JL. Manejo del paciente con trastornos hemorrágicos. En: BermudoAñino L, Palma Gómez de la casa A, editores. Tratamiento del paciente odontológico con hemopatías. Madrid: GlaxoSmi.
10. Silvestre Donat FJ. Alteraciones de la hemostasia. En: Bagán Sebastián JV, Ceballos SalobreñaJV, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarrocha Diago M, editores. Medicina Oral. 1ed. Barcelona: Masson; 1995. p. 618-23.
11. Diethorn ML, Weld LM. Physiologic mechanisms of hemostasis and fibrinolysis. J Cardiovasc Nurs 1989; 4: 1-10.
12. Cutando A, Montoya G. El paciente dental con alteraciones de la hemostasia. Revisión de la fisiopatología de la hemostasia para odontólogos. Medicina Oral 1999; 4: 485-93.
13. Chiapasco M, Anello T, Coggiola A. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3rd ed. Caracas: Amolca; 2015.

14. Peñarrocha M. Cirugía Oral. Valencia: Promolibro 2000;44-5.
15. Felzani R. Sutura de los tejidos en el area de Cirugia Bucal: revisión de la literatura. Acta Odontol. Venez. 2007. 45 (4):598-609.
16. Chuquimia LD, Flores YMR. Hemostasia coagulación y transfusión sanguínea en cirugía. Rev. Med. Act. Clin. 2011. 15: 876-879.
- 17 <https://libroslaboratorio.files.wordpress.com/2011/10/la-coagulacion.pdf>
18. Chuquimia LD, Flores YMR. Hemostasia coagulación y transfusión sanguínea en cirugía. Rev. Med. Act. Clin. 2011. 15: 876-879.
19. Mendez E, Arias R. Calvin MT. Visión moderna de la hemostasia. Nuevo modelo de coagulación. Asociación Española de Biopatología Médica. 20.
- Méndez D, Napoles D, Normal hemostasis and disseminates intravascular clotting in Obstretrics, Medisan 2012. 16(3):421-428. 21. 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.
22. Kruger G. Cirugía Bucomaxilofacial. 5ed. España, Editorial Médica Panamericana, 1996, Pp. 206-212.
23. Méndez E, Arias R. Calvin MT. Visión moderna de la hemostasia. Nuevo modelo de coagulación. Asociación Española de biopatología Médica. 2011. Pp.: 582-612.
24. Páramo JA, Panizo E, Pegenaute C, Lecumberri R. Coagulación 2009: Una visión moderna de la hemostasia. 2009, 53(1):19-23.
25. Gálvez K, Cortes C. Thromboelastography: New concepts in haemostasis physiology and correlation with trauma associated coagulopathy Rev. Colomb. Anestesiología. 2012, 40(3): 224-230. 26. Zamora Y. Tests of coagulation and hemostasis components. Usefulness for diagnosing hemorrhagic diathesis. Rev. Cubana Hematol. Inmunol. Hemoter. 2012; 28(2): 141-150.
27. Zamora Y. Tests of coagulation and hemostasis components. Usefulness for diagnosing hemorrhagic diathesis. Rev. Cubana Hematol. Inmunol. Hemoter. 2012; 28(2): 141-150.
28. Silvestre FJ. Materiales hemostáticos en cirugía oral. Dendum 2006,6 (1): 20-24.

29. <https://dentadec.com/productos/sobremesa/electro-bisturi-dental/> 30.
Gay C, Berini L. Cirugía Bucal. 1a ed. Madrid: Ediciones Ergon. 1999.
Pp. 342-345.
31. Silvestre FJ. Materiales hemostáticos en cirugía oral. Dentum 2006,6
(1): 20-24.
32. Lillcrap, D, James , P. Enfermedad de Von Willebrand: introducción
para médicos de atención primaria .Federación mundial de Hemofilia.
Marzo 2009;1(47): 8.
33. Bolton-Maggs PH, Pasi KJ. Haemophilias A and B. Lancet. 2003;361:
1801-9.
34. Fernando Sole B, Francisco Muñoz T Cirugía bucal para pregrado y
el odontólogo general bases de la cirugía bucal N. Edición 1/2012
35. Raspall, G. Cirugía oral e implantología. Editorial panamericana. Año
2006; capítulo 5: pág. 103
36. Raspall, G. Cirugía oral e implantología. Editorial Médica
Panamericana. Año 2006; capítulo 5: pág. 104