



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLÓGIA**

**MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA  
COADYUVANTES EN CIRUGIA BUCAL**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

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

**LUIS ROGELIO MARTÍNEZ GARCÍA**

**TUTOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ**

MÉXICO D. F.

2007



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.

*A mis padres y hermanos por su apoyo y comprensión sin condición alguna durante  
toda mi vida.*

*A mis amigos que estuvieron presentes en todas las fases de mi vida académica que  
me hicieron conocer el valor de la amistad.*

*Gracias a todos mis profesores que durante mi formación me transmitieron sus  
conocimientos.*

*Por último mil gracias a Edna por su gran apoyo incondicional.*

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
1. FASES DE LA HEMOSTASIA.....	8
1.1. VASOCONSTRICCIÓN LOCAL.....	8
1.2. FORMACIÓN DEL TROMBO PLAQUETARIO: ADHESIÓN Y AGREGACIÓN.....	9
1.3. FORMACIÓN DEL TROMBO DE FIBRINA: CASCADA DE LA COAGULACIÓN.....	10
1.4. DISOLUCIÓN DE COAGULO: FIBRINÓLISIS.....	13
2. PRINCIPALES TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA.....	14
2.1. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA.....	14
2.2. ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN.....	16
2.3. ALTERACIONES DEL SISTEMA FIBRINOLITICO.....	20
2.4. DETECCIÓN DEL TRASTORNO.....	20
3. COADYUVANTES DE LA HEMOSTASIA EN CIRUGIA BUCAL .....	22
3.1. VITAMINA K .....	23
3.2. EPINEFRINA.....	25
3.3. GELATINA.....	26
3.4. COLAGENA.....	27
3.5. CELULOSA.....	28
3.6. TROMBINA EN POLVO.....	30
3.7. SELLADOR DE FIBRINA.....	30

3.8. FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE LA FIBRINOLISIS( AMCHA Y EACA).....	32
3.9. SULFATO CALCICO .....	33
3.10. SULFATO FÉRRICO .....	33
3.11. CERA PARA HUESO.....	34
3.12. ELECTROBISTURI.....	36
3.13. SUBGALATO Y SUBSALISILATO DE BISMUTO.....	37
4. CONCLUSION.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	40

## INTRODUCCIÓN

La cirugía es toda manipulación de estructuras anatómicas con un fin médico, para un diagnóstico o como medio terapéutico. La cirugía bucal es una rama de la cirugía y la odontología que se encarga de manipular estructuras anatómicas dentro de la cavidad oral, para ello se deben tomar en cuenta los mecanismos que el organismo lleva a cabo en cada una de estas manipulaciones, un par de estos mecanismos son: la hemorragia y hemostasia. Por esta razón los Odontólogos Generales y Especialistas deben conocer perfectamente estos mecanismos fisiológicos así como el manejo odontológico de los trastornos de estas y agentes coadyuvantes de la hemostasia utilizada en el campo odontológico para evitar emergencias que pueden poner en riesgo la vida del paciente.<sup>1</sup>

La hemorragia es toda pérdida sanguínea o salida de sangre del sistema vascular ya sea espontánea o provocada y que puede ser anormal por su intensidad o duración. Una hemorragia bucal o maxilofacial tiene una causa que puede ser por consecuencia de un acto quirúrgico o de un traumatismo y puede aparecer en cualquier individuo sea sano o no. Las complicaciones más importantes y frecuentes en la práctica odontológica, puede ser debido a problemas mecánicos durante la extracción dental o cirugía oral menor como: desgarros gingivales, fracturas alveolares, lesiones de mucosa bucal, etc. Sin embargo, existen otros casos donde la hemorragia se debe a trastornos de la hemostasia, ya sean con alguna enfermedad hemorrágica que puede estar controlada o no y pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes.<sup>2</sup> (fig.1)



Fig. 1 Hemorragia.

[www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm](http://www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm)

El dentista debe haber realizado un interrogatorio cuidadoso antes de emprender maniobras que puedan dar lugar a pérdida de sangre. En general el sangrado capilar se detiene aplicando presión firme sobre la superficie de oclusión del alveolo con una compresa de gasa y la simple compresión de las placas óseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío bastan para detener la hemorragia. La hemorragia posquirúrgica puede ser muy abundante por lo que puede ser necesario desbridar el alveolo, quitando sustancias extrañas, hueso necrotico o un coagulo "infectado", dejando que se forme otro sano. El sangrado excesivo después de las extracciones dentales se debe en la mayoría de los casos a una hemostasia insuficiente causada por una infección gingival o por una técnica quirúrgica incorrecta. Por lo general se presenta de un lapso de varias horas después de la extracción; cuando sucede esto y el sangrado persiste a pesar de la realización de suturas adecuadas, la causa del trastorno es casi siempre la trombocitopenia. Por el contrario, cuando existe una hemostasia inicial adecuada y la hemorragia se manifiesta después de 7 u 8 días, es muy probable que exista una insuficiencia de los factores de coagulación.<sup>4</sup> Si las medidas locales no logran detener la hemorragia posquirúrgica, se debe investigar con todo cuidado una posible enfermedad de la hemostasia.<sup>3</sup>

Es difícil saber cuanta sangre perdió un paciente, si el sangrado es pequeño, continuo y si el paciente ha podido digerir líquidos suficientes, la medición de la hemoglobina y del hematocrito puede dar una idea aproximada de la pérdida, esto si se conocen los valores del paciente antes

del acto quirúrgico. Frente a una hemorragia aguda la hemoglobina o el hematocrito quizá no den una cifra fidedigna de la capacidad del transporte de oxígeno a la sangre. En el consultorio del dentista un método para saber cual fue la disminución de volumen sanguíneo es la toma de pulso y la presión arterial con cambios de posición. El paciente debe ponerse decúbito durante algunos minutos, al cabo de los cuales se miden la frecuencia cardiaca y la presión arterial. Luego el paciente se sienta, y a los 45 segundos se vuelven a tomar estos valores. En caso de una disminución importante del volumen sanguíneo, la frecuencia cardiaca aumenta en 20 latidos cuando menos, y la presión arterial disminuye en 20 mm de Hg. Si se observa esta situación con antecedentes de pérdida sanguínea importante, debe recurrirse cuanto antes a substitución de volumen sanguíneo.<sup>3</sup>

La hemostasia es un mecanismo de defensa que tiene como finalidad conservar la integridad vascular y evitar la pérdida de sangre<sup>5</sup> cuando un vaso sanguíneo se lesiona por un traumatismo mecánico de cualquier tipo,<sup>6</sup> por medio de un proceso de formación de coágulos en las paredes de los vasos sanguíneos dañados manteniendo así la sangre en estado líquido dentro del sistema vascular,<sup>7</sup> esta respuesta debe ser rápida, localizarse en la región de la lesión y estar bajo control riguroso.<sup>8</sup> Hay un conjunto complejo de mecanismos sistémicos interrelacionados que interactúan para mantener este equilibrio entre la coagulación y la anticoagulación.<sup>7</sup> El sistema fibrinolítico actúa como regulador del sistema de la coagulación ya que este tiene mecanismos de seguridad, cada componente es inactivo y se tiene que activar, la mayoría de los componentes forman complejos con la superficie de las membranas que están localizadas solo en el vaso lesionado y finalmente, existen los inhibidores del proceso para evitar una activación de la coagulación y fibrinólisis mas allá de la lesión. En las personas sanas este equilibrio es perfecto, si disminuyen los factores de coagulación o el potencial fibrinolítico sobrepasa el potencial de coagulación se producirá una hemorragia y si el potencial de coagulación sobrepasa el fibrinolítico o bien



disminuye los factores inhibidores de la coagulación se producirá una trombosis.<sup>9</sup>

## 1. FASES DE LA HEMOSTASIA

La hemostasia es un mecanismo constituido por varios sistemas biológicos interdependientes y se consigue mediante diversos mecanismos: vasoconstricción local, formación del trombo plaquetario, formación del trombo de fibrina (cascada de la coagulación) y la disolución de este.

### 1.1 VASOCONSTRICCIÓN LOCAL

La vasoconstricción es la respuesta inicial cuando se lesiona el endotelio vascular incluso a nivel capilar,<sup>6,10</sup> este estímulo da como resultado una contracción del músculo liso. Esta contracción es la respuesta de un espasmo miogénico local, factores locales de los tejidos traumatizados, factores plaquetarios y por reflejos nerviosos.<sup>11</sup> (Fig. 2)



Fig. 2 Vasoconstricción local.

[www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm](http://www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm)

La contracción miogénica local de los vasos es iniciada por el daño directo a la pared vascular, la adherencia de células endoteliales vecinas entre sí pueden ser suficiente para suprimir la hemorragia del espacio intravascular.

Los reflejos nerviosos se inician a partir de impulsos nerviosos de dolor que se origina en los vasos con traumatismo o en tejidos cercanos. El factor de respuesta vascular también incluye la contribución de la presión que proporcionan los tejidos vecinos. Cuando hay una presión perivascular baja, la hemorragia tiende a ser más persistente.<sup>10</sup>

La vasoconstricción se relaciona posteriormente con la formación del trombo plaquetario. Las plaquetas durante su agregación liberan de su membrana ácido araquidónico que resulta en tromboxano  $A_2$  y este actúa como

vasoconstrictor. La serotonina, 5-hidroxitriptamina, que también se libera durante la agregación plaquetaria tiene acción vasoconstrictora. La bradicidina y los fibrinopéptidos son capaces de contraer el músculo liso.<sup>12, 10</sup>

## 1.2 FORMACIÓN DEL TROMBO PLAQUETARIO: ADHESIÓN Y AGREGACIÓN.

Las plaquetas o trombocitos son pequeños fragmentos de los megacariocitos de 1 a 4  $\mu\text{m}$  de diámetro, se forman en la médula ósea y su concentración normal en sangre es de 150 000 a 400 000/  $\mu\text{L}$  de sangre.<sup>11,13</sup> El citoplasma de las plaquetas contiene dos tipos de gránulos, que son: alfa (contienen factores de la coagulación y factor de crecimiento derivado de plaquetas) y densos (contienen ADP, ATP,  $\text{Ca}^{2+}$  y serotonina).<sup>8,14</sup> (Fig.3)



Fig.3 Trombo plaquetario

[www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm](http://www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm)

Cuando no hay daño vascular las plaquetas se repelen entre sí y por el revestimiento endotelial, esto se atribuye a la prostaciclina producida en el endotelio.

La lesión del endotelio de los vasos expone tejido subendotelial a la sangre, las plaquetas son capaces de pegarse a la colágena expuesta que ha quedado cubierta por el factor von Willebrand segregado por las células endoteliales, al hacer esto las plaquetas liberan sus gránulos y sus productos. La liberación de ADP y tromboxano  $\text{A}_2$  por las plaquetas adheridas hacen que otras plaquetas se adhieran a ellas esta segunda capa de plaquetas experimenta lo mismo y hacen que se agreguen aun más plaquetas, así se forma el trombo plaquetario.<sup>12</sup>

### 1.3 FORMACIÓN DEL TROMBO DE FIBRINA: CASCADA DE LA COAGULACIÓN.

La coagulación de la sangre es un proceso complejo que consiste en la activación secuencial de diversos factores presentes en ella. Desde 1905 Morawitz había descrito el esquema fundamental de la coagulación.<sup>15</sup> (Fig.4)



Fig.4 Trombo de fibrina.

[www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm](http://www.selexhealth.com/productos/comoactuaqc.htm)

Con excepción de la tromboplastina,  $\text{Ca}^{2+}$  y la mayor parte del factor VIII, todos los factores de coagulación se sintetizan en el hígado. Para la producción de los factores II, VII, IX y X se requiere vitamina K.<sup>10</sup> (Fig.5)

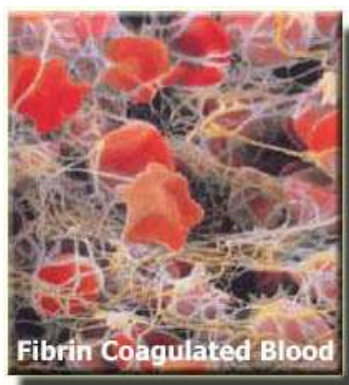


Fig.5 Coágulo sanguíneo.

[www.neprinol.com](http://www.neprinol.com)

Las dos vías de la coagulación sanguínea, la extrínseca y la intrínseca, convergen en la activación del factor X. La reacción inicial en el sistema intrínseco es la conversión del factor XII inactivo por el factor XII activo, esta activación ocurre cuando la sangre se expone al endotelio de los vasos sanguíneos y es catalizada por cininógeno de alto peso molecular y calicreína. El factor XIIa activa el factor XI, el cual a su vez activa al factor IX. El factor IXa forma un complejo con el factor VIIIa, el cual se activa cuando se separa del

factor de von Willebrand. El complejo IXa-VIIIa activa al factor X. Para la activación completa del factor X son necesarios los fosfolipidos de las plaquetas agregadas y el  $Ca^{2+}$ . El sistema extrínseco iniciado por la liberación de tromboplastina tisular, una mezcla de fosfolipido y proteína que activa al factor VII. La tromboplastina tisular y el factor VII activan a los factores IX y X. En presencia de fosfolipidos,  $Ca^{2+}$  y el factor V, el factor X activado cataliza la conversión de protrombina en trombina.<sup>7</sup> El paso clave en la coagulación sanguínea es la conversión del fibrinogeno en fibrina por acción de la trombina. La trombina activa el factor estabilizador de fibrina (XIII) y segmenta los fibrino peptidos A y B del fibrinogeno para formar fibrina.<sup>10</sup> Los filamentos de fibrina forman una estructura en red que atrapa los componentes de la sangre, formando un coágulo y uniendo los bordes del vaso lesionado.<sup>6</sup> (Fig.6)

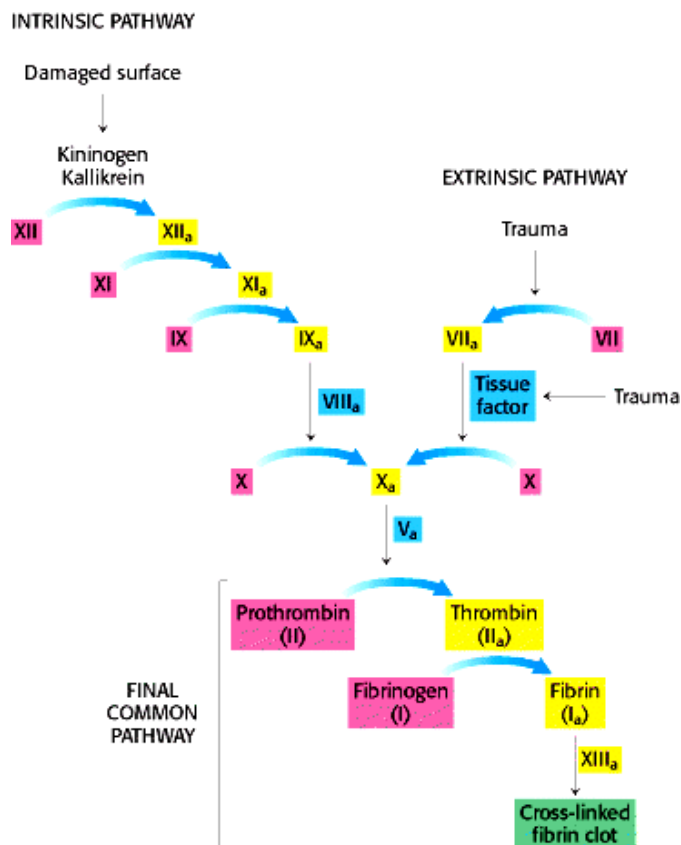


Fig.6 Cascada de la coagulación.

[www.ciencia-alternativa.org/galeria.htm](http://www.ciencia-alternativa.org/galeria.htm)

Una vez formado el coagulo y forme el tapón en el área lesionada de la pared vascular y con ello se interrumpe la perdida de sangre. Después de esto se lleva acabo la retracción del coagulo es la consolidación o contracción del

coágulo de fibrina. Los filamentos de fibrina se contraen a medida que las plaquetas ejercen tracción en ellos. Al retraerse tira de la pared del vaso y acerca los bordes del área dañada, ésta retracción depende del número adecuado de plaquetas en el coágulo. Durante la retracción es posible que escape un poco de suero entre los filamentos de fibrina.<sup>8</sup>

#### 1.4. DISOLUCIÓN DE COÁGULO: FIBRINOLISIS

El último paso de la hemostasia es la disolución del coágulo. La cual esta compuesta por una cascada de moléculas zimógenas que son transformadas en enzimas activas por sus activadores y reguladas por inhibidores que tiene por objetivo generar plasmina.<sup>14</sup> Los activadores de la conversión del plasminógeno en plasmina se encuentran en los tejidos, en el plasma y en la orina (urocinasa). Existen activadores exógenos como la estreptocinasa y el activador tisular del plasminógeno.<sup>13</sup>

El factor XII activado estimula la producción de calicreína, la cual estimula la conversión de plasminógeno inactivo que se encuentra en el plasma en plasmina activa que es una serinproteasa la cual ésta degrada la fibrina acotando y remodelando el coágulo.<sup>6</sup> La plasmina disocia además fibrinógeno, protrombina y los factores de la coagulación V, VIII, IX, XI y XII.<sup>15</sup>

Dentro del sistema fibrinolítico está la acción impulsora que ejerce la trombina sobre la hemostasia se ve limitada por ella misma, actuando como un seguro, que evita que la hemostasia vaya mas lejos del hecho de restablecer el vaso dañado, prolongándose en el tiempo. Esta acción limitadora la realiza la trombina activando un receptor que se encuentra a nivel de la membrana endotelial que se denomina trombomodulina. Desde el momento que la trombina se une a este receptor se produce la proteína C, que es un potente inhibidor de la coagulación.<sup>5</sup>

El resultado final del proceso de fibrinólisis es la formación de productos de degradación de la fibrina (PDF) que a su vez tiene un efecto anticoagulante potente, ya que se comportan antitrombinas y antiplaquetarios.<sup>14</sup>

En la cavidad oral, la pulpa dental y el alveolo tienen un alto contenido de activadores de plasminogéno, lo cual puede contribuir una hemorragia después

de alguna extracción, el uso profiláctico de antifibrinolíticos reduce o evita la hemorragia postexodoncia en paciente con defectos de plaquetas o en la coagulación.<sup>1</sup>

## **2. PRINCIPALES TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA**

Se deben conocer los principales trastornos de la hemostasia ya que se podría presentar en cualquier paciente durante la práctica diaria del odontólogo, en especial si se pretende realizar alguna intervención que involucren alguna hemorragia como en la cirugía oral.

### **2.1 ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA.**

#### **Alteraciones de la fase vascular**

Estas enfermedades son de poco interés clínico en cirugía oral, las más comunes son: el síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedad Rendu-Osler, corticoterapia a largo plazo, púrpura de Schönlein-Henoch.

El escorbuto es su representante más característico y se da por déficit de vitamina C y su síntoma más común es la epistaxis.<sup>2</sup>

La enfermedad de Rendu-Osler es un raro trastorno mucocutáneo que se hereda de forma autosómico dominante, estos pacientes presentan lesiones de color rojo vinoso del tamaño de un alfiler a una lenteja y podrían ubicarse en la piel alrededor de los labios, lengua, encía mucosa bucal y con menos frecuencia en el paladar. Las hemorragias en estos pacientes se pueden controlar con presión local o con agentes hemostáticos.<sup>5</sup>

#### **Alteraciones cuantitativas de las plaquetas**

Estas alteraciones dependen del número de plaquetas en la sangre en general se dividen en: trombocitopenia y trombocitosis.

La trombocitopenia es la causa más común de un tiempo de sangrado aumentado, se presenta cuando el número de plaquetas en sangre es de  $> 100$



000/mm<sup>3</sup>. Las trombocitopenias se clasifican en idiopáticas cuando no se conoce su causa y secundarias a todas las demás.<sup>2</sup>

La trombocitopenia idiopática es una enfermedad relativamente frecuente y en muchas ocasiones las manifestaciones orales son el primer signo de la enfermedad y clínicamente se podrían observar petequias, equimosis o vesículas hemorrágicas en la lengua, labios y en la línea alba. Para el manejo odontológico se deben considerar niveles plaquetarios mayores de 50 000-100 000/mm<sup>3</sup> y las hemorragias postoperatorias se pueden controlar con colágeno micro fibrilar.<sup>5</sup>

### **Alteraciones cualitativas de las plaquetas**

Dentro de las alteraciones cualitativas de las plaquetas están: las congénitas (tromboastenia de Glanzman, síndrome de Bernard-Soulier, enfermedad de almacenamiento de plaquetas) y las adquiridas (uremia, inducida por fármacos).<sup>2</sup>

La tromboastenia de Glanzman es un trastorno congénito raro en el cual las plaquetas no se agregan en presencia de ADP y también está deteriorada la mediación de factores que participan en la retención del coágulo.<sup>10</sup>

En el síndrome de Bernard-Soulier los pacientes tienen valores normales del factor von Willebrand lo que hace falta es un receptor en la membrana plaquetaria para este.<sup>10</sup>

La enfermedad de almacenamiento de las plaquetas es un trastorno de la secreción plaquetaria en el cual carece de la capacidad de almacenar el ADP necesario para la agregación.<sup>10</sup>

Dentro de las alteraciones cualitativas de las plaquetas destaca la adquirida por fármacos ya que es bastante común atender a pacientes que estén administrándose fármacos como los AINEs. Estos se caracterizan por inhibir la síntesis de prostaglandinas, debido a que inhiben la enzima ciclooxigenasa que convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas, tromboxano A<sub>2</sub> y prostaciclina, por lo tanto van a producir problemas de agregación plaquetaria al inhibir la producción de tromboxano A<sub>2</sub>, esta característica es aprovechada para el tratamiento de algunas enfermedades como: coronariopatías, enfermedades tromboticas y tromboembolias.<sup>1</sup>

## 2.2 ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN.

### **Alteraciones de la fase I (formación de tromboplastina)**

En ocasiones, las formas leves de estas enfermedades pueden pasar inadvertidas hasta la edad adulta y manifestarse en un tratamiento odontológico. Son muy importantes ya que representan el 90% de los trastornos hereditarios de la hemostasia. Entre ellos están: el déficit del factor VIII como la hemofilia A y la enfermedad de von Willebrand; el déficit del factor IX como la hemofilia B o enfermedad de Christmas; déficit del factor XI o hemofilia C; y el déficit del factor XII (factor de Hageman).<sup>2</sup>

La hemofilia es un desorden ligado al cromosoma X que ocurre en 1:5000 a 1:15000 varones y sus manifestaciones pueden ser muy variables.<sup>5, 10</sup>

La hemofilia A es una anomalía congénita del factor VIII de la coagulación. Su manifestación oral más frecuente son: las hemorragias gingivales episódicas, prolongadas y espontáneas o traumáticas. Pueden producirse hemartrosis de la articulación temporomandibular, se pueden encontrar pseudotumores de la hemofilia que son inflamaciones quísticas progresivas producidas por hemorragias recurrentes. Que pueden acompañarse de afección ósea. Su tratamiento en pacientes graves es la utilización de preparados del factor VIII aunque del 20 al 30% de los pacientes tratados desarrollan un inhibidor contra el factor VIII, en estos casos se administra factor VIII porcino y altas dosis de inmunoglobulinas.<sup>5</sup>

La hemofilia B o enfermedad de Christmas, es una coagulopatía congénita secundaria a una anomalía cuantitativa o cualitativa del factor IX de la coagulación. Sus manifestaciones clínicas son iguales que las de la hemofilia A y su tratamiento debe ser con un complejo protrombínico (es una mezcla de factores II, VII, IX y X) o concentrados específicos de factor IX.<sup>5</sup>

El tratamiento quirúrgico del paciente con hemofilia debe representar un esfuerzo conjunto por parte del dentista y del médico. La cirugía oral menor de los casos no complicados y que tengan niveles estables puede ser realizada en el consultorio por el odontólogo y bajo aprobación del hematólogo. La administración de desmopresina intravenosa continua de una solución isotónica

de 50ml durante 15 minutos antes de la cirugía oral ofrece buenos resultados reduciendo las complicaciones postoperatorias. También se han administrado celulosa oxidada saturada con  $\text{NaHCO}_3$  y trombina bobina con buenos resultados. Los enjuagues con ácido traxenámico también tienen buenos resultados después de una cirugía oral menor.<sup>3,5</sup>

Algunos autores recomiendan una vez que se forma el coágulo en un hemofílico, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues se reanuda el sangrado, el coágulo se puede proteger mediante una férula que no ejerza demasiada presión, las férulas se deben emplear en conjunción con la terapéutica local o general para lograr formación del coágulo.<sup>3</sup>

La enfermedad de von Willebrand se hereda de forma autosómica dominante, afecta a ambos sexos, es la enfermedad más común de los trastornos de la coagulación hereditarios. Afecta el factor VIII von Willebrand y como consecuencia de este déficit, la enfermedad se manifiesta como una alteración funcional plaquetaria. El factor vWF media la adhesión de las plaquetas al sitio de daño vascular y estabiliza el factor VIII en la circulación. Esta alteración es expresada en bajos niveles de actividad coagulante del factor VIII en plasma y por un tiempo de sangrado aumentado. La enfermedad de von Willebrand se clasifica en 3 tipos diferentes: tipo I, deficiencias cuantitativas parciales; tipo II, deficiencias cualitativas; y tipo III, deficiencias cuantitativas totales. Las manifestaciones clínicas más comunes son mucocutáneas. Las epistaxis, gingivorragias y metrorragias son las complicaciones más frecuentes. En la cavidad oral las manifestaciones más comunes son las hemorragias orales espontáneas y las hemorragias prolongadas tras una extracción dental u otras intervenciones quirúrgicas orales.<sup>5</sup> El tratamiento general para pacientes con la enfermedad de von Willebrand es un crioprecipitado concentrado de factor VIII con un complemento completo de vWF para normalizar el tiempo de sangrado. Durante el tratamiento se debe evitar si es posible la anestesia del dentario inferior por la posible formación de hematomas. En pacientes con enfermedad leve sometidos a tratamiento dental, el uso de EACA o AMCHA junto con el crioprecipitado para reducir la hemorragia operatoria ha tenido buenos resultados.<sup>5</sup>

## **Alteraciones de la fase II (conversión de protrombina en trombina)**

Las alteraciones de esta fase pueden ser congénitas y adquiridas. Las deficiencias congénitas de esta fase son muy raras y son de poca trascendencia. Dentro de las adquiridas están: las hepatopatías, deficiencia de vitamina K y tratamiento con anticoagulantes tipo dicumarínicos y tipo heparina.

En los trastornos hepáticos se observan una disminución de todos los factores que se sintetizan en el hígado. En la lesión hepática coinciden además otras alteraciones de la hemostasia, entre ellas la disminución de fibrinogeno y la trombopenia debido al hiperplenismo que suelen presentar estos pacientes.

La deficiencia de la vitamina K puede ser originada por varios motivos como: hepatopatías, insuficiencia biliar, malabsorción de vitamina K, destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro de forma crónica o a grandes dosis.<sup>2</sup>

Los anticoagulantes tipo dicumarínicos son antagonistas de la vitamina K y reducen la producción hepática de los factores que necesitan vitamina K (II, VII, IX y X). Estos pacientes deben mantener un nivel terapéutico que corresponde a un tiempo de 2 a 2 1/2 veces el valor testigo en segundos de la prueba del tiempo de trombina de Quick. La acción de los dicumarínicos puede invertirse por administración intramuscular de vitamina K1, como desventaja es que se requieren hasta 24 horas para ver resultados.

La heparina es un potente anticoagulante que inhibe al efecto de la trombina y de los factores IX, X y XII activados, en grandes dosis también inhibe la agregación de las plaquetas. La mejor forma de medir el efecto de la heparina es por el tiempo de tromboplastina parcial activada. Después de intervenciones odontológicas que produzcan hemorragia el paciente puede tratarse habitualmente con trombina local y se puede reducir o suspender la dosis ya que su acción es de 6 horas siempre y cuando sea autorizada por el medico o cardiólogo. En una situación de emergencia con hemorragia profusa, se puede detener la acción de la heparina en pocos minutos con la administración de protamina por vía intravenosa.<sup>3</sup>

El 90% de las hemorragias postextracción se deben a otras causas diferentes a la terapia anticoagulante. Como son: excesivo trauma operatorio de los tejidos blandos, pocas instrucciones postoperatorias o falta de cuidados del paciente,

manipulación del alveolo u otros sitios operatorio. El uso inapropiado de medicamentos para la analgesia como AAS u otro AINEs que pueda interferir a la función plaquetaria e inducir al sangrado, por lo que se recomienda a estos pacientes utilizar como analgésico paracetamol o ibuprofeno.<sup>5</sup>

### **Defectos en la fase III (conversión de fibrinogeno en fibrina)**

Los defectos en por deficiencia de fibrinogeno solo se da de forma adquirida del factor XIII en hepatopatías parenquimatosas importantes y difusas. La deficiencia congénita de factor XIII es muy rara pero esta relacionada a una tendencia a hemorragias muy serias así como una mala cicatrización de las heridas.<sup>16</sup>

### **2.3 ALTERACIONES DEL SISTEMA FIBRINOLÍTICO.**

En algunos pacientes se presenta una hiperactividad fibrinolítica provocada bien por sobresecretación de plasmina (hiperplasminemia) o como consecuencia de un tratamiento trombolítico con estreptocinasa, como tras extracciones dentales en pacientes con trastornos de la coagulación sanguínea (coagulopatías).<sup>17</sup>

Se ha comprobado un estado de hiperfibrinólisis generalizada en un 50% de intervenciones quirúrgicas, este estado se observo justo antes de empezar la intervención, la liberación masiva de activadores de la plasmina formaba parte de la reacción de alarma que se produce ante cualquier tipo de agresión.<sup>2</sup>

### **2.4 DETECCIÓN DEL TRANSTORNO**

La valoración más importante de la hemostasia consiste en una anamnesia y examen físico cuidadoso. Deben hacerse preguntas específicas para determinar si tuvo una hemorragia indebida durante una intervención quirúrgica mayor, ha tenido alguna hemorragia después de una operación menor como una extracción dental. Las preguntas descubrirán un antecedente de exposición a agentes tóxicos, anticoagulantes orales y fármacos que podrían interferir con la hemostasia.<sup>10</sup>

Debe realizarse un estudio analítico de la hemostasia en todos los pacientes que han de ser intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia local y que presenten la más leve sospecha de existencia de alteraciones de la hemostasia. Algunas pruebas deben de efectuarse el mismo día ya que pueden variar los valores de un día a otro.<sup>2</sup> Las pruebas básicas y sus valores normales deben ser:

- Recuento plaquetario: los valores normales son de 150 000-400 000/ $\mu$ L. Un valor menor de 100 000 se considera trombocitopenia.<sup>18</sup>
- Tiempo de sangrado: Tiempo que tarda en cohibirse la hemorragia producida por una pequeña herida cutánea y valora la interacción entre las plaquetas y del vaso sanguíneo dañado y la formación del trombo plaquetario. En el método de Duke la hemorragia no debe excederse de 5 minutos y con el método de Ivy no debe ser mayor de 7 minutos.<sup>10,2</sup>
- Tiempo de protrombina: indicador de la vía extrínseca de la coagulación. En general este tarda de 12 a 15 segundos pero cada laboratorio debe establecer sus valores normales y se considera anormal si se pasa de 15 segundos. Sirve para el control de los anticoagulantes orales, este examen puede detectar deficiencias de los factores II, V, X y del fibrinogeno.<sup>18, 10</sup>
- Tiempo de tromboplastina parcial: indica la actividad de la vía intrínseca. 25-35 segundos, el tiempo que se considera normal puede variar según el laboratorio que efectuara la prueba por lo que es indispensable que se ofrezca valor testigo. Si el TPT está prolongado y el TP es normal, puede haber deficiencia de factores VIII, IX, XI y XII.<sup>2</sup>
- Tiempo de tromboplastina parcial activada: evalúa la integridad de la vía intrínseca y vía común. Su valor normal es de 25- 35 segundos se valora según el tiempo testigo pero generalmente se considera patológico si excede de 35 segundos. Detecta deficiencia de todos los factores excepto el VII y el XIII así como la presencia de anticoagulantes circulantes. Es la prueba más utilizada para el control del tratamiento con heparina.
- Tiempo de trombina: mide la actividad del fibrinogeno. Su valor varía según el laboratorio y el método, oscilando entre 14-16 segundos en

formarse el coagulo.<sup>19</sup> Esta prueba es útil para detectar anomalías cualitativas de fibrinogeno y anticoagulantes e inhibidores de la polimerización de la fibrina circulante.<sup>10</sup>

### 3. COADYUVANTES DE LA HEMOSTASIA EN CIRUGÍA BUCAL.

#### 3.1. VITAMINA K

La vitamina K es liposoluble y de esta depende la formación de los factores II, VI, IX y X de la coagulación. Las necesidades diarias de vitamina K son 5 microgramos para los recién nacidos y de 65 a 80 microgramos para los adultos, si hay un déficit conduce a trastornos de la coagulación sin existir ninguna lesión hepática.<sup>15</sup>

Las dos formas de vitamina K que podemos utilizar son:

- Vitamina K1 o Fitomenadiona, la obtenemos a partir de los alimentos que consumimos y se encuentra en vegetales de hoja verde oscura, jitomates, cereales integrales, el hígado de cerdo hígado y los aceites vegetales. Para pacientes que tengan déficit de esta por malabsorción o falta de consumo existe en presentación inyectable de 1mg y 10 mg (Konakion, Cirramina), la dosis recomendada en hemorragias leves como la presentada en cirugía oral es de 10 mg (1 ampolleta) administrada por vía intramuscular. Se deberá administrar una segunda dosis (hasta 20 mg) si no se observa efecto suficiente al cabo de 8-12 horas.<sup>20</sup> (Fig.7)



Fig.7 Fuentes naturales de vitamina K.

[www.directoalpaladar.com](http://www.directoalpaladar.com)

- Vitamina K3 o menadiona es una forma sintética. Existe en presentación de: solución oral (Menadiona Caprofides Hemostático), ampolletas para



aplicación intramuscular de 10mg (Kaergona Hidrosoluble) y comprimidos (Quercetol K). Y sus dosis con finalidad profiláctica debe ser desde un día antes de la intervención con las dosis siguientes: adultos es 5-10 mg/día y en caso de la solución una cucharada sopera (15 ml) cada seis horas; niños en edad escolar: dos cucharadas de la solución (5 ml) cada seis horas y niños menores de tres años: una cucharada de la solución (5 ml) cada seis horas. Con finalidad curativa: las mismas dosis, administradas cada cuatro horas. La primera toma puede ser doble en casos intensos.<sup>21</sup> (Fig.8)



Fig.8 Menadiona como solución oral.

[media.vivastreet.com/v1/3/d/3/photo\\_4175440](http://media.vivastreet.com/v1/3/d/3/photo_4175440)

Tiene como gran desventaja que en caso de urgencia no se puede utilizar ya que tarda como mínimo 24 horas en normalizar el tiempo de protrombina, y se tendrá que recurrir a otras opciones como plasma fresco o preparados que contengan los factores dependientes de la vitamina K.<sup>2</sup> Dentro e sus efectos secundarios puede ocasionar de 1 a 9 % anemia hemolítica, hiperbilirrubinemia, ictericia nuclear y hemoglobinemia en neonatos, especialmente prematuros o incluso en recién nacidos cuyas madres han sido tratadas, durante el embarazo, con vitamina K. En pacientes con deficiencia de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa puede aparecer anemia hemolítica. Y menos de 1 % sofocos, sensación de dolor anginoso, cianosis y vasoconstricción periférica; hiperprotrombinemia paradójica, en pacientes con hepatopatías tratados con grandes dosis de vitamina K.<sup>21</sup>

La vitamina K esta contraindicada en los pacientes alérgicos a esta, así como casos de deficiencia de la glucosa- 6-fosfato-deshidrogenasa (riesgo de

anemia hemolítica). Se administrará con precaución en pacientes con insuficiencia renal o cuando se sospeche una trombosis.<sup>21</sup>

La administración conjunta de vitamina K con warfarina y otros anticoagulantes puede provocar una disminución de la respuesta hipoprotrombinémica a estos.<sup>20</sup>

Algunos preparados de menadiona contienen alcohol 96° como excipiente, que puede ser causa de riesgo en pacientes con enfermedad hepática, alcoholismo, epilepsia en mujeres embarazadas y niños.<sup>21</sup>

### 3.2. EPINEFRINA

La epinefrina provoca vasoconstricción local al actuar sobre los receptores alfa de las de los vasos sanguíneos, y la presión al aplicarla aumenta el potencial hemostático. La podemos encontrar en presentación de torundas de algodón con diferentes cantidades de epinefrina (Racellet®). Existen torundas con 0.20 mg de epinefrina que colocados por 4 minutos dentro de la cavidad ósea se logra un efecto vasoconstrictor inmediato en el área.<sup>22</sup> (Fig.9)



Fig.9 Racellet #2

<https://www.pattersondental.com/app>.

Otra forma de utilizar la epinefrina es por medio de puntos locales de anestesia que contengan epinefrina como vasoconstrictor para lograr un efecto vasoconstrictor en el área quirúrgica. (Fig.10)

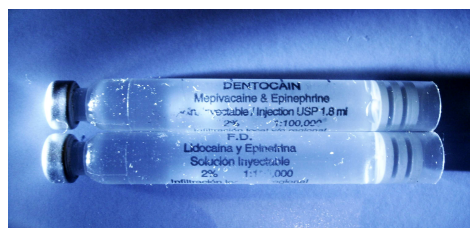


Fig.10 Anestésicos locales con epinefrina como vasoconstrictor

Fuente propia.

### 3.3. GELATINA

La gelatina como hemostático se presenta en forma de laminas esponjosas insolubles en agua (Gelfoam<sup>®</sup>, Gelita<sup>®</sup>, Espongostan Film<sup>®</sup>, Equispon<sup>®</sup>) y es de origen animal, puede impregnarse de trombina para lograr un mejor efecto hemostático<sup>2</sup> o de alguna solución salina o de algún antibiótico aunque este no reduce la posibilidad de la incidencia de un alveolo seco causada por la gelatina<sup>23</sup> y antes de aplicarse se debe eliminar todo el aire de los intersticios. Esta indicada para rellenar espacios como: el alveolo después de una extracción, apicectomias y remoción de quistes, tumores y dientes impactados en cirugía dental.<sup>24</sup>

Su principal actividad hemostática se relaciona con el contacto entre la sangre y el área de superficie grande de la esponja y la presión que ejerce por el peso de la misma y la sangre absorbida.<sup>10</sup>

Histológicamente se ha observado que la esponja de gelatina es removida por los macrófagos en su mayor parte en la tercera semana de su colocación.<sup>25</sup> Aunque también puede producir un considerable infiltrado inflamatorio, una marcada reducción en el crecimiento óseo y una reacción a cuerpo extraño. A los 8 días se ha observado inflamación crónica sobre el hueso de la cresta hasta 60 días después de la cirugía. A los 90 después días de su colocación ya no se observan alteraciones en los tejidos.<sup>22</sup> (Fig. 11)



Fig. 11 Formación de un coagulo con esponja de gelatina

Fuente propia

### 3.4. COLAGENO

El colágeno utilizado como hemostático es de origen bovino y se presenta en forma de polvo, gel, fibras, esponjas, apósitos, etc. En cirugía bucal se utiliza en forma de apósito texturados blandos y flexibles que pueden retirarse con gran facilidad.<sup>2</sup>

La colágena microcristalina (Avitene®) en polvo es tan eficaz como otros materiales hemostáticos tópicos cuando hay una hemorragia capilar en una superficie grande aunque tiene como inconveniente su fácil dispersión.<sup>10</sup> Las esponjas (Hemocollage®, Hémarcol®, Pierre Rolland®, Hemostop®) con su forma de malla permite 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 por que 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. Simultáneamente se forma un gel de colágeno entre la porción acuosa de la sangre y el apósito, así las fibra de colágeno de expenderán y formaran un gel uniforme que se adhiere a la lesión. En hemorragias óseas su fusión es buena ya que tiene contacto cercano con entradas de los vasos óseos de pequeño y mediano calibre. Tiene una buena reabsorción y la respuesta inflamatoria por cuerpo extraño es mínima, al igual que la celulosa se debe colocar en el tercio apical para que no interfiera en la cicatrización epitelial. El colágeno tiene buena respuesta en pacientes con deficts o en tratamiento con heparina, sin embargo no será posible la hemostasia sin la presencia de plaquetas en número suficiente.<sup>2</sup> (Fig.12)



Fig.12 Fibra de colágeno. [www.centauro.es](http://www.centauro.es)

### 3.5. CELULOSA

Los productos de celulosa son de origen vegetal y se presenta en dos formas: celulosa oxidada (Oxichel®) y celulosa oxidada y regenerada (Surgichel®), estas formas de celulosa alterada son capaces de reaccionar químicamente con la sangre y producir una masa viscosa que funciona como un coagulo por lo que

su acción solo es física ya que no promueven la formación del coagulo a través de la adhesión o agregación plaquetaria.<sup>2</sup>

La celulosa oxidada y regenerada es una sustancia químicamente estéril, su presentación es en forma de malla o red. El elemento básico del Surgicel® es el ácido polianhidroglucurónico. Este tiene efecto antimicrobiano.<sup>10, 22</sup> (Fig.13)



Fig.13 Malla de celulosa oxidada y regenerada  
[ecatalog.ethicon.com](http://ecatalog.ethicon.com) [www.equimedical.com](http://www.equimedical.com)

La celulosa oxidada produce una reacción inflamatoria mas intensa que la cera para hueso. Poseen un pH entre 3 y 4. La cicatrización se ve retrasada por el material y hasta 120 días después de la colocación se observan histológicamente la reabsorción del material. También puede provocar reacción a cuerpo extraño. Puede inhibir la función de la fosfatasa alcalina en la nueva formación del hueso retardando así la reparación de este. Radiograficamente se observo una falta de formación de hueso a los 6 y 12 meses. Es insoluble en agua y ácido, pero soluble en soluciones alcalinas tal como algunos irrigantes utilizados en cirugía oral provocando un medio ácido que puede inactivar la trombina. Provoca un efecto negativo en sobre la cicatrización del epitelio lo cual se puede minimizar si se empaqueta en tercio apical del alveolo, entonces, la zona de fibrina queda por encima de la celulosa y así puede haber una expansión de los fibroblastos y una proliferación del epitelio en la superficie.<sup>22, 10</sup>

El satín hemostático absorbible S-100 es una celulosa oxidada regenerada de alta pureza, con un grado de polimerización bajo que se degrada uniformemente por lo cual es absorbido por el cuerpo humano. Tiene varios efectos en la hemostasia como: física, ya que al absorber liquido la concertación y viscosidad sanguínea disminuyendo la velocidad del flujo, esta misma propiedad hace que el satín se expanda y bloquee los capilares o vasos

lesionados; química, las moléculas de satín en contacto con las plaquetas inducen aglutinación y adhesión de estas; y fisiológica, formando un coloide de alta viscosidad que acelera la cascada de la coagulación estimulando los factores III y VII. Para su uso es recomendable que el satín no tenga contacto con ningún fluido antes de colocarlo en el sitio de la hemorragia ya que al hidratarse forma un coloide que se adhiere en la pinza y no en el lugar deseado.<sup>26, 27</sup> El empleo de este satín hemostático absorbible disminuye el sangrado transoperatorio en un lapso no mayor de 2 minutos en pacientes sanos o pacientes con enfermedad hemostática controlada, disminuye el uso de hemoderivados ante hemorragia importantes y tiene una estabilidad hemodinámica. (Fig.14)

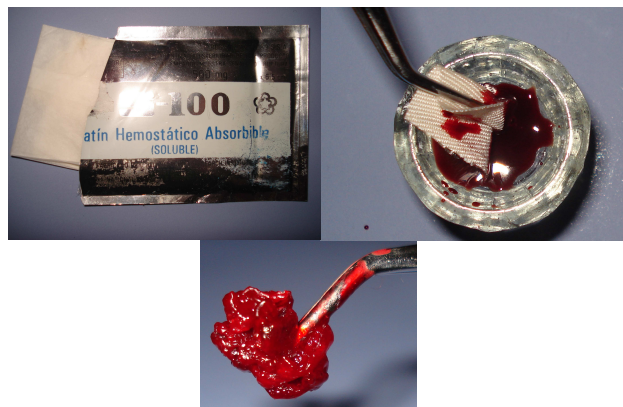


Fig.14 Satin Hemostático Absorbible y formación de un coloide a partir de este. Fuente propia.

### 3.6. TROMBINA EN POLVO

La trombina en polvo es de origen bovino y es útil en pacientes que presenten déficits de factores de la coagulación aunque según algunos es de efecto poco duradero, y es difícil de manipular en hemorragias grandes ya que el polvo es arrastrado por la sangre y la solución se pierde. Se inactiva con un pH ácido, el cual puede ser producido por el uso de otros materiales hemostáticos como la celulosa, esto se evita utilizando una solución de bicarbonato de sodio al 0.5% con EACA para embeber estos materiales de la hemostasia. Se ha utilizado conjuntamente con antibióticos aminoglicosidos en una solución isotónica de cloruro de sodio en una esponja de gelatina.<sup>2</sup>

### 3.7. SELLADOR DE FIBRINA

El sellador de fibrina esta constituido por dos fracciones proteínicas derivadas del plasma: un concentrado con fibrinogeno, factor XIII (estabilizador de fibrina), fironectina y aprotinina que es un agente antifibrinolítico de origen bovino que algunos materiales ya no lo contienen; y un concentrado que actúa como catalizador que contiene trombina y una solución de cloruro cálcico para disolver la trombina, la trombina utilizada puede ser de origen humano o bovino, en esta ultima se han identificado varios riesgos como desarrollo de anticuerpos contra el factor V bovino, transmisión de enfermedades y reacción de hipotensión aguda.<sup>28</sup>

Esta mezcla de fibrinogeno y trombina imita la ultima 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 y mantener tejidos y materiales en la zona deseada.<sup>28</sup>

Ambos componentes se mezclan mediante un dispositivo especial (sistema Duploject<sup>®</sup>) y una temperatura superior a la ambiental, para obtener una malla de fibrina que se aplica directamente sobre la superficie que se desee como un alveolo postextracción.<sup>2</sup> (Fig.15)



Fig.15 Sellador de fibrina con el sistema Duploject<sup>®</sup>

[www.biomed.metu.edu.tr/.../image003.gif](http://www.biomed.metu.edu.tr/.../image003.gif)

Si se usa una concentración alta de trombina un endurecimiento en 10 segundos aproximadamente con un buen efecto hemostático, pero si se prefiere una mejor adaptación la concentración de trombina debe ser baja y el fraguado se tardara de 30 a 60 segundos.<sup>2</sup>



El sellador de fibrina se utiliza en pacientes con deficiencias de factores XIII, IX, factor von Willebrand, XI y otros trastornos e la hemostasia. Se ha utilizado para lograr una hemostasia local después de extracciones dentales en pacientes con hemofilia y se puede reducir la terapia de reemplazo sistémico y la severidad de la hemorragia secundaria.<sup>28</sup> La combinación de selladores de fibrina con enjuagues bucales de ácido tranéxico ayuda a reducir la actividad fibrinolítica de la saliva y a mejorar los resultados en pacientes graves.<sup>29</sup>

Tiene grandes ventajas ya que es biocompatible, se degrada en pocos días o meses según el tipo de cirugía y la cantidad de material utilizado, y no provoca una reacción a cuerpo extraño.<sup>2</sup>

### 3.8. FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE LA FIBRINOLISIS( AMCHA Y EACA)

Los antifibrinolíticos como el ácido épsilon aminocaproico (EACA) y el ácido tranexámico (AMCHA), ambos derivados del aminoácido lisina. Se unen de forma reversible al plasminógeno, bloqueando su activación y transformación a plasmina y su unión a la fibrina para degradarla, así se inhibe la acción proteolítica de la fibrina y se estabiliza el coágulo. Se absorben por el tracto digestivo después de su administración oral, entran al espacio extravascular y se acumulan en los tejidos, donde inhiben la fibrinólisis tisular. Se eliminan por la orina. Se administran por vía oral o intravenosa, pueden ser útiles en el control de sangrados mucosos y en hemorragias en tejidos blandos.<sup>30</sup>

EL ácido tranexámico es 10 veces más potente que el EACA. Por lo que el EACA se debe administrar en mayor dosis y con más frecuencia. La administración del EACA es de 12 a 24 gramos al día o la dosis recomendada es de 60mg/kg cada 4 a 6 horas por vía oral intravenosa o tópica. El ácido tranexámico (AMCHA) se utiliza para una extracción dental en caso de hemofilia para evitar o reducir hemorragias y se dosis es de 10 mg/kg de peso por dosis individual por vía intravenosa antes de la extracción o un día antes de esta se puede administrar por vía oral 25mg/kg de peso en 3 o 4 dosis al día o irrigar el campo con 500 mg de ácido tranexámico I.V. antes de la sutura y al



término del procedimiento quirúrgico. También se recomienda el uso de EACA y AMCHA para tratamiento en pacientes con la enfermedad de von Willbrand.

En odontología se pueden utilizar en forma tópica (irritantes, colutorios) para lo que se disuelven al 5% y no se debe de ingerir.<sup>22</sup> La aplicación de de enjuagues con ácido tranexámico en pacientes con hemofilia después de una cirugía oral menor son de gran utilidad y su dosis recomendada es de 10 ml por 2 minutos 4 veces al día durante una semana.<sup>5</sup>

Pueden dar reacciones alérgicas, formación de trombosis, trastornos visuales y esta contraindicada en hematurias, si hay riesgo de enfermedad tromboembólica o hepatopatía.<sup>31</sup>

En un estudio se concluyó que el ácido tranexámico combinado con agente hemostático local es eficaz para disminuir la hemorragia en pacientes anticoagulados; el nivel de INR y el tratamiento influyen significativamente en el tipo de sangrado que se presenta. Para el tratamiento debe tenerse en cuenta el INR que el paciente refiere antes de la intervención con el fin de prevenir posibles complicaciones que pueden presentarse.<sup>31</sup>

### 3.9. SULFATO CALCICO

El sulfato calcico funciona muy bien como agente hemostático aunque su función es para inducir la formación del hueso. Al obturar una cavidad en la superficie ósea se produce un bloqueo mecánico de los vasos sanguíneos.<sup>22</sup>

Se presenta en polvo y líquido que al mezclarse forman una masa que puede ser condensada en el interior de una cavidad ósea y es reabsorbida después de 2 o 3 semanas.<sup>22</sup>

El sulfato calcico favorece la reabsorción la regeneración ósea ya que funciona como matriz para los osteoclasto, también actúa como barrera para impedir el crecimiento de tejido blando dentro de la cavidad.<sup>2</sup>

### 3.10. SULFATO FÉRRICO

El sulfato férrico tiene un pH muy ácido (0.8-1.6) por lo que es un agente necrosante, por lo que produce una coagulación por aglutinación de los proteínas de la sangre al contacto con los iones ácidos y así produciendo un

tapón en los vasos. Se utiliza en concentración de 15.5 % (HEMOCOR<sup>®</sup>) solución de sulfato férrico que ofrece una coagulación instantánea en un sangrado difícil de controlar.<sup>32, 33</sup> (Fig. 16)



Fig. 16 Solución con sulfato ferrico.

[www.dentaflux.com/hemocor.html](http://www.dentaflux.com/hemocor.html)

Se aplica mediante una gasa estéril o torunda de algodón en la fuente de la hemorragia y una vez que deje de sangrar se debe irrigar abundantemente la zona.<sup>33</sup>

Su desventaja es que puede dar una reacción a cuerpo extraño y la cavidad debe ser cureteada y lavada con solución salina una vez hecha la hemostasia para eliminar los restos del sulfato férrico antes de suturar el colgajo si lo hubiese. Si no se retira en su mayor parte puede interferir en la cicatrización. Se debe tener cuidado al utilizarlo ya que causa inflamación aguda y hasta necrosis de los tejidos blandos circundantes de donde se coloque.<sup>34, 35</sup>

### 3.11.CERA PARA HUESO

La cera para hueso se introdujo como agente hemostático hace más de 100 años y en ocasiones aun sigue siendo utilizada a pesar de la aparición de nuevos materiales hemostáticos más biocompatibles y biodegradables.<sup>22</sup> La cera para hueso está indicada como material hemostático cuándo el origen de la hemorragia es óseo. Básicamente está compuesta por cera e abeja un 70 a 80 % y de otros materiales como isopropil palmitato (Atramat<sup>®</sup>, Ethicon<sup>®</sup>) y vaselina (Bone Wax B.Braun<sup>®</sup>) un 20 a 30% según el fabricante<sup>2</sup>. El efecto hemostático de la cera para hueso es solamente mecánico, sin interferir en el mecanismo de la coagulación.<sup>22</sup> (Fig 17)



Fig. 17 ceras para hueso

[www.ifsa.com.mx](http://www.ifsa.com.mx) <http://enfermeradequiropano.iespana>

[www.syneture.com](http://www.syneture.com) [www.mars.bbraun.de](http://www.mars.bbraun.de)

Inhibe la osteogénesis, es reabsorbida muy difícilmente pudiendo producir reacciones inflamatorias por cuerpo extraño y reacciones por hipersensibilidad. Por estos efectos adversos se elaboro una a partir de polímeros acuosos (Ostene<sup>®</sup>) la cual es considerada reabsorbible también solo actúa como barrera crónica<sup>36</sup>, sin embargo, se ha observado reacciones a cuerpo extraño. Si es posible debe retirarse toda la cera para hueso colocada en el área quirúrgica una vez realizada su acción.<sup>22</sup> (Fig. 18)



Fig. 18 cera hecha con polimeros acuosos.

[http://www.ostene.com/Int\\_spanish.html](http://www.ostene.com/Int_spanish.html)

### 3.12.ELECTROBISTURÍ

El electrobisturí es un aparato que transforma la corriente eléctrica alterna de alta frecuencia en calor que es transmitida por un pequeño electrodo.

Son 3 los efectos que la corriente eléctrica tiene sobre el organismo humano: el efecto farádico, el cual estimula por corriente eléctrica las células susceptibles de estimulación fácil como los nervios y músculos; efecto

electrolítico, la corriente eléctrica causa en tejido biológico una corriente de iones ;el efecto térmico, la corriente eléctrica calienta e tejido siendo el calentamiento en función de: la resistencia específica del tejido, la intensidad de la corriente y el tiempo de acción de la energía eléctrica.

Se aprovecha del efecto local térmico para cortar el tejido y cauterizar hemorragias. Para evitar daños en el tejido por el efecto electrolítico y por las estimulaciones de los nervios y músculos por el efecto farádico se utiliza corriente alterna de alta frecuencia de 100 KHz como mínimo.

Aplicando una corriente de alta intensidad, el líquido de las células del tejido se calientan tan rápidamente de manera endógena que por la presión de vapor producido en las células se rompe la membrana de las mismas, se aprovecha este efecto para cortar o separar tejido, produciéndose una constricción de los vasos superficiales tan rápida que la sangre se estanca.

Si el tejido se calienta lentamente el líquido exterior e interior de las células se evapora sin destruir las paredes. El tejido se encoge y sus elementos aptos a coagular se obliteran térmicamente y se consigue cohibir la hemorragia.

Existen dos técnicas de utilización del electrobisturí: la técnica monopolar y la bipolar.

En la técnica monopolar se presenta un efecto térmico muy fuerte por el aumento de la intensidad de la corriente causada por la punta del instrumento que es un electrodo activo estrecho. El grado de coagulación en la superficie del corte depende de la forma del electrodo y del trazado del corte, y la profundidad de coagulación depende de la intensidad de la corriente de alta frecuencia. Y en la técnica bipolar se trabaja con un lado activo de dos polos (pinzas) teniendo ambos contacto con el campo operativo. La energía eléctrica se conduce hacia la pinza en las puntas se produce el efecto térmico y con el se puede coagular.

Para un correcto uso del electrobisturí es obligatorio el secado del campo quirúrgico que se puede conseguir con la compresión de una gasa estéril.

Es importante recordar que no debe aplicarse nunca en la proximidad del hueso o del periostio ya que podría producir necrosis ósea.<sup>2</sup>

Los inconvenientes que se presentan son: mal olor desagradable para el paciente y que no se puede utilizar en pacientes con marcapasos.



Fig.19 Electrobisturi

[www.proclinic.com](http://www.proclinic.com)

[www.libreriasaulamedica.com](http://www.libreriasaulamedica.com)

[www.medicalhard.com](http://www.medicalhard.com)

### 3.13.SUBGALATO Y SUBSALISILATO DE BISMUTO

El subgalato y subsalisilato de bismuto son sustancias que se ha utilizado en como agentes hemostáticos en adenoamigdaletomías y se ha propuesto para despues de una extracción quirúrgica de terceros molares.<sup>39</sup>

El subgalato de bismuto es un compuesto insoluble utilizado ampliamente a principios de siglo con fines muy diversos como: para espolvorear en heridas abiertas, tratamiento de angina de Vincent sífilis y para control del mal olor en las colostomias. Este es un polvo de color amarillo y para utilizarlo en odontología es recomendado mezclarlo con anestesia local para darle una consistencia pastosa y esta se lleva al alveolo para despues complimirla dentro de este, posteriormente el subgalato de bismuto es reabsorbido junto el coagulo por el proceso normal de fiblinólisis.<sup>39, 40</sup>

La estructura del subgalato de bismuto y el ácido ellágico derivan del ácido galíco. El ácido ellágico es un agente proveedor de la formación del coagulo a través de una acción ejercida sobre el factor XII y se piensa que esta capacidad reside en sus grupos con carga negativa. Esta propiedad se comparte con el subgalato de bismuto por su similitud estructural.<sup>39</sup>

En un estudio realizado el subgalato de bismuto se coloco 0.3587 g de la mezcla pura en una gasa con 0.3 de agua inyectable y en el caso de subsalisilato de bismuto se saturaba una gasa con este (Peptobismol) y eran colocadas las gasas inmediatamente después de la extracción para que tenga contacto con la sangre del alveolo. Y como resultado se obtuvo que ambos fueran eficaces y seguros en la utilización como agentes hemostáticos en

cirugías de terceros molares ya que en estudios realizados se obtuvo una disminución del tiempo de sangrado y no se observaron efectos secundarios. En el caso del subsalicilato de bismuto es de fácil acceso y la forma de aplicación no es difícil ni peligrosa.<sup>39</sup>



Fig. 20 Presentación comercial del sub salicilato de bismuto

<http://www.trans2.motionpoint.net/pepto/enes/24/> [www.pepto-bismol.com/products.shtml](http://www.pepto-bismol.com/products.shtml)

## 4. CONCLUSIÓN.

En la práctica odontológica ocasionalmente llegamos a enfrentarnos a una hemorragia, por lo que debemos estar familiarizados con las fases de la hemostasia y el control de la hemorragia. La cual generalmente se puede controlar ejerciendo una presión en la zona, sin embargo, en ocasiones puede llegarse a complicar por lo que debemos recurrir a diferentes métodos y materiales auxiliares solo debemos conocer la como es su acción ya que algunos ayudan e interactúan con los factores de la coagulación unos que solo actúan como barrera física y otros que solo aglutinan los tejidos ya sea por acción térmica o química pueden utilizarse para cohibir el sangrado durante y después de la intervención para evitar complicaciones.

Así mismo que antes de cualquier intervención quirúrgica debemos realizar una historia clínica detallada y estudios básicos sanguíneos para corroborar o descartar la sospecha de algún trastorno hemostático.

El cirujano dentista debe estar informado de las alteraciones, causas y tratamiento de estas, así como que materiales pueden utilizarse. Si el paciente presentara alguna alteración es importante realizar una interconsulta con el médico, para que este apruebe si el paciente está apto para alguna intervención quirúrgica realizada por el cirujano dentista.

## BIBLIOGRAFIA

1. Benito, Marisol y cols. Mecanismos de la Hemostasia y coagulación para el manejo odontológico. Revista Cubana de Estomatología. Vol. 37. numero 1. Habana. Enero. 2000.pág. 1
2. Gay Escoda, Cosme. Cirugía bucal. Editores Ergon. Madrid. 1999 pág. 83,89,92,93,94.
3. Burket, Lester William, 1907 Medicina bucal de Burket: diagnostico y tratamiento. ed, por Malcom A. Lynch. Ed. Interamericana. México. 1996 pág. 87, 89
4. Walker, H. Kenneth. Métodos Clínicos. Ed. Ineramericana. México. 1983; pág. 360
5. Quintero Parada E y cols. Hemostasia y tratamiento odontológico. Avances en Odontoestomatologia. Vol. 20. numero 5. 2004 pág. 247, 248
6. Gillian, Pocock. Fisiología humana, la Base de la Medicina. Ed. Masson. Barcelona. 2003 pág. 254, 256
7. Ganon, F. William. Fisiología Médica. Ed. Manual Moderno. México. 20a edición. 2006 pág. 507,509.
8. Tortora, Gerard J. Principios de Anatomía y Fisiología. Ed. Oxford University Pres. 9a edición. 2006 pág. 629
9. Dalmau, Antonia. Fisiología de la Hemostasia [http://www.academia.cat/societats/dolor/arxiu/hemostasia\\_05.pdf](http://www.academia.cat/societats/dolor/arxiu/hemostasia_05.pdf)
10. Schwartz, M. D. Principios de Cirugía. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 7a edición. 2000; pág. 83, 84, 86, 95, 96, 97
11. Guyton, A. C. Tratado de fisiología Médica. Ed. Elsevier. España. 11a edición. 2006; pág. 457
12. Ira, Fox Stuart. Fisiología Humana. Ed. Mc Graw Hill. España. 7a edición. 2003 pág. 185, 385



13. Levy, Matthew N. Berne y Levy "Fisiología". Ed. Elsevier Mosby. España. 4ª edición. 2006 pág. 203, 205
14. Best&Taylor. Bases fisiológicas de la práctica medica. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires. 13ª edición. 2003; pág. 387.
15. Schmidt, R. F. Fisiología Humana. Ed. Interamericana. España. 24ª edición. 1993; pág. 453, 456-459
16. Giangrande L. Paul. Embarazo en mujeres con trastornos de la coagulación hereditarios. Centro de hemofilia y unidad de trombosis del hospital Churchill. Oxford Reino Unido.  
<http://www.hemofilia.com/fotos/um6j6jzzz11.pdf>
17. Ácido tranexámico.  
[http://es.wikipedia.org/wiki/%c3%81cido\\_tranex%c3%a1mico](http://es.wikipedia.org/wiki/%c3%81cido_tranex%c3%a1mico)
18. Giner, Díaz Jorge. y cols. Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. Vol. 25. Numero 5. Madrid. Sep-Oct 2003 pág. 135
19. Juan, Marco Maria de la Luz. Hemostasia y trastornos hemorrágicos.  
[www.mednet.com/usuarios/jraguilar](http://www.mednet.com/usuarios/jraguilar)
20. VADEMECUM de A a la Z FITOMENADIONA  
<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/m016.htm>
21. VADEMECUM de A a la Z MENADIONA  
<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/m016.htm>
22. Perea, I José. Suturas y Hemostáticos.  
[www.javeriana.edu.co/facultades/odontologia/posgrados/acadento/i\\_a\\_revision06.html](http://www.javeriana.edu.co/facultades/odontologia/posgrados/acadento/i_a_revision06.html)
23. Johnson, William S. An evaluation of 9-aminoacridine/Gelfoam to reduce dry socket formation Oral Surgery Oral medicine Oral pathology. 1988;66: pág. 167.
24. Gelfoam. [www.fasa.cl/stores/fasa/html](http://www.fasa.cl/stores/fasa/html)

25. Negm, Maged M. Biologic evaluation of SPAD: A comparison between the tissue reactions to SPAD, Gelfoam and silver amalgam. Oral Surgery Oral medicine Oral pathology. 1987;63: pág. 483
26. Hernandez Valencia Guillermo. Utilización del satín hemostático absorbible en otoneurocirugía. Rev Hosp Jua Mex 1998; 65 (4):96-98.
27. Viveros C. y cols. Experiencia en el uso de la gasa satín hemostático S-100 absorbible en pacientes sometidos a nefrolitotomía anatófica. Rev Hosp Jua Mex 1999; 66(3):97-100.
28. Bornouf, Thierry y cols. Hemoderivados Hemostáticos Locales: sellador de fibrina y gel de plaquetas. Publicado por la federación Mundial de Hemofilia. Canadá. Septiembre 2004. numero 36 [www.wfh.org](http://www.wfh.org)
29. Rakocz, Meir & cols. Dental extractions in patients with bleeding disorders. Oral Surgery Oral medicine oral pathology. March 1993. Vol. 75 No. 3 pág. 282
30. Puche, N. López. Fármacos hemostáticos. [http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go\\_fulltext\\_o\\_resumen?esadmin=si&pident=12377](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.go_fulltext_o_resumen?esadmin=si&pident=12377)
31. Arteaga, Mario Andrés Feuillet, Uso de ácido tranexámico en pacientes anticoagulado durante cirugía oral. <http://encolombia.com/odontologia/investigaciones/acidotrane.htm>.
32. Sulfato ferrico <http://www.zevco.com.mx/webdev/productos.detalles.php?id=212>
33. Hemocor. [www.dentaflux.com/hemocor.html](http://www.dentaflux.com/hemocor.html)
34. Jeansonne, B., Boggs, W., Lemon, R. Ferric sulfate hemostasis: effect on osseous wound healing. II. With curettage and irrigation. J Endod, 1993,19: pág176
35. Lemon, R, Steele, P, Jeansonne, B. Ferric sulfate Hemostasis: Effect on osseous wound Healing. I. Left in situ for maximum exposure. J Endod, 1993, 19: pág 173
36. Osteone. [http://www.ostene.com/Int\\_spanish.html](http://www.ostene.com/Int_spanish.html)

37. Especialidades Cirugía: instrumental y material quirúrgico  
<http://odontocat.com/cirurgia2.htm>
38. Cirugía con electrobisturí de alta frecuencia: efectos, riesgos y minimización de de peligros.  
[http://www.sempermed.com/fileadmin/img/sempermed/content/medical/pdf\\_datei/Inform\\_pdfs\\_75dpi/SP/Sp%20Nr.5\\_04.pdf](http://www.sempermed.com/fileadmin/img/sempermed/content/medical/pdf_datei/Inform_pdfs_75dpi/SP/Sp%20Nr.5_04.pdf)
39. Mora, Tessie A Loya. Eficacia y seguridad de la aplicación de subgalato y subsalicilato de bismuto como agentes hemostáticos después de la extracción quirúrgica de terceros molares. Revista ADM. Vol. LX. No3 Mayo-Junio 2003 pp. 90-94.
40. Salud dental para todos [www.sdp.net/par/hemostasia.htm](http://www.sdp.net/par/hemostasia.htm)