

6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CAUSAS LOCALES DE HEMORRAGIA BUCAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

NORMA AGUILAR VEGA

ELIS CON PALA TE. ORGEN



MEXICO, D. F.

1991



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 está 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.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
HEMORRAGIA. DEFINICION	3
HISTORIA CLINICA	3
EVALUACION DEL PACIENTE	5
PRUEBAS DE LABORATORIO	6
CLASIFICACION DE ALTERACIONES	12
CAPITULO II	
HEMOSTASIS. DEFINICION	15
PLAQUETAS	18
FACTORES DE COAGULACION	19
TEORIA BASICA DE LA COAGULACION DE LA SANGRE	23
MECANISMO BASICO DE LA COAGULACION	24
TROMBOPLASTINA	25
FACTORES DE CONVERSION DE PROTROMBINA Y SU ACTIVIDAD DE PROTOMBINASA	27
FIBRINOGENO	28
COAGULO SANGUINEO	29
HEPARINA Y SU FUNCION	33
ANTICOAGULANTES PARA USO CLINICO	35

CAPITULO III

CAUSAS LOCALES DE HEMORRAGIA BUCAL	38
HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES	39
INFECCION .	
INFECCION POR FUSOBACTERIAS .	
INFECCION POR REPTILES SIMPLE PRIMARIO .	
IRRITANTES LOCALES .	
DIENTES MAL COLOCADOS .	
PROTESIS DIVERSAS .	
POSQUIRURGICA O POSTRAUMATICA .	
COHIBICION DE HEMORRAGIA NORMAL	42
HEMANGIOMA	43
LESION DE UN VASO O ARTERIA	44
HEMORRAGIA DEBIDA A RESTOS DE TEJIDO Y HUESO	46
TRATAMIENTO	48

CAPITULO IV

MANEJO LOCAL DE HEMORRAGIAS BUCALES	50
TRATAMIENTO GENERAL	52
TRATAMIENTO LOCAL	54
CONCLUSIONES	59
BIBLIOGRAFIA	62

INTRODUCCION

En la realización de este trabajo se ha tratado de resumir de manera óptima sobre los problemas hemorrágicos locales ya que en cualquier momento ocurre, debido a factores que pueden suscitarlos.

Se describe en cuanto a la actitud del C.D. ante la presencia de una hemorragia local. Las medidas de prevención que se deben realizar a los pacientes antes de cualquier tratamiento dental así como la importancia que se debe de tomar ante cualquier anomalía actual. Para ello se cita un tratamiento para el tipo de hemorragia local que se suscite como lesión de un vaso o arteria, traumatismo a hueso, laceración de tejidos, hemangiomas o por factores locales.

Ya que se ha observado que los hemangiomas son una causa de hemorragia bucal. Este es una neoplasia benigna de los pequeños vasos sanguíneos basándose en su tamaño y su aspecto histológico, también denominados hemangiomas capilares o cavernosos.

Aunque la creencia de que toda hemorragia finalmente se detiene, en este estudio se resume la prevención y tratamiento que se debe efectuar ante la presencia de una hemorragia local.

CAPITULO 1

HEMORRAGIA. DEFINICION.

HISTORIA CLINICA.

EVALUACION DEL PACIENTE.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

CLASIFICACION DE ALTERACIONES.

DEFINICION DE HEMORRAGIA.

Se llama hemorragia a la salida de sangre de los vasos, sea al exterior (hemorragia externa) o bien dentro del organismo (hemorragia interna). La hemorragia puede ser arterial, venosa o capilar, brusca o lenta, moderada o abundante, y aparecer por causas naturales o provocadas, las hemorragias se dividen en: A) Fisiológicas (menstruación); B) Traumáticas (accidentes, peleas); C) Patológicas (Úlcera del estómago o duodeno, tuberculosis pulmonar, etc.); D) Quirúrgicas (operaciones); E) Costrícticas.

Las medidas más importantes son las que se toman antes de la intervención; comprenden la historia clínica, evaluación del paciente y la realización de pruebas de laboratorio. Ya que son necesarias, cuando se sospecha alguna anomalía, todos los esfuerzos destinados a corregir el trastorno facilitarán la intervención quirúrgica; la evaluación física y las pruebas de laboratorio, aportan datos adicionales para instituir el tratamiento preventivo y anticiparse en las complicaciones que pudieran surgir de la cirugía.

HISTORIA CLINICA.

El paciente deberá ser interrogado con respecto a posibles accidentes de hemorragia trans o postoperatoria.

En segundo lugar, es fundamental averiguar si el paciente

está tratado con ciertos medicamentos, por ejemplo salicilatos, anticoagulantes, hormonas o preparados antiandémicos con hierro, etc. Tales compuestos se relacionan específicamente con determinados problemas hemorrágicos: hemofilia, leucemia, discrasias sanguíneas.

Va que cualquier hemorragia obliga a realizar una consulta con el médico que trata al paciente. De esta manera podrá establecerse un programa conjunto para el tratamiento general del enfermo. Los antecedentes familiares pueden ser muy importantes para tener en cuenta datos que nos van a ayudar en dado momento a detectar una enfermedad o algún otro padecimiento del paciente, que se está tratando.

Los antecedentes de leucemia, hemofilia y discrasias sanguíneas son casos muy especiales; por ello es importante preguntar le al paciente si tiene tendencias a padecer hemorragias fáciles o espontáneas, si sangra prolongadamente después de heridas o cortes de poca importancia, antecedentes familiares; si aparecen moretones sin alguna causa que lo produzca, también es importante saber si en pacientes femeninos hay presencia de menstruaciones anormales, metrorragias (hemorragias uterinas), que se producen durante el periodo intermenstrual, o hemorragias (menstruaciones que son abundantes y prolongadas) pueden hacer sospechar tendencia a la hemorragia postoperatoria que requiere medidas preventivas.

El estudio radiográfico es indispensable si se planean in-

intervenciones sobre el hueso, las radiografías permiten muchas veces detectar la presencia de vasos aberrantes o de arterias nutricias de gran calibre que el dentista puede evitar durante la intervención.

EVALUACION FISICA

También debe realizarse el examen físico del paciente. Datos importantes son el aspecto de la piel, que puede presentar Petequias, el color y el estado, ya que tomando en cuenta estos aspectos podemos detectar si hay presencia de anemia, leucemia, etc., afecciones predisponentes de hemorragias, la ictericia y la sensibilidad de los huesos o articulaciones pueden indicar tendencias hemorrágicas.

Obteniendo la historia clínica y la evaluación física, cualquier hallazgo anormal debe de ser investigado hasta obtener una conclusión satisfactoria y el clínico decidirá el grado de significación del problema de la hemostásis que se ha descubierto.

Owen y sus colaboradores clasifican a los pacientes en cuatro grupos principales:

- 1.- Con tendencia grave.
- 2.- Con tendencia hemorrágica leve.
- 3.- Con tendencia hemorrágica equívoca.
- 4.- Con tendencia hemorrágica ausente.

Antes de iniciar cualquier tratamiento se deben de tener en cuenta los siguientes pasos:

Los pacientes del grupo 1 deben de ser remitidos a consulta con el hematólogo.

Los pacientes del grupo 2 y 3 pueden ser sometidos a una sencilla selección que a continuación delineamos. Si los procedimientos de selección resultan anormales, deben ser corregidos, antes de exponer el tratamiento odontológico. Con el sencillo procedimiento que acabamos de describir se elimina virtualmente al 95% de los problemas de tipo hemorrágico antes del tratamiento.

A continuación se describirán algunas pruebas, para valorar el estado hemostático del paciente.

PRUEBAS HEMOSTATICAS

Tiempo de sangría, método de Ivy.

Prueba del lazo, método de Rumpel-Leede.

Prueba de tolerancia a la aspirina.

Recuento hematológico completo, con recuento plaquetario.

Fragilidad capilar.

Aglomeración plaquetaria.

Retracción del coágulo.

PRUEBAS DE COAGULACION.

Tiempo de coagulación.

7

Tiempo de coagulación del plasma.
Tiempo de protombina.
Tiempo de tromboplastina parcial activada.
Tiempo de consumo de protombina.
Tiempo de Stypven.
Tiempo de Trombina.
Tiempo de generación de tromboplastina.

PRUEBAS DE LA FIBRINOLISIS.

Tiempo de lisis del coágulo de euglobulina.
Tiempo de lisis del coágulo de la sangre total.

PRUEBAS DE EVALUACION PLASMATICA.

Fibrinógeno.
Protrombina.
Factor VIII.

TIEMPO DE SANGRIA.

Método de Ivy de 1 a 6 minutos, el tiempo de sangría puede o no tener significado, según el grado de precisión con el que se ha tomado. Quizá sea uno de los procedimientos menos costosos y más útiles de que dispone el clínico, la única falla es que no descarta las cortadas a un pequeño porcentaje de pacientes que tienen discrasias sanguíneas graves. Un tiempo anormal de importancia sería más de 15 minutos de sangría. Esto indicaría un defecto capilar o trombocitopenia.

PRUEBA DE LAZO.

Método de Rumpel Leede, esta sencilla prueba se hace en el consultorio con un equipo mínimo. Se aplica un manguito de transfiómetro en el brazo, 3 cm. por arriba del pliegue del codo se coloca ni muy flojo ni muy apretado, posteriormente se empieza a insuflar 30 mm de Hg más, posterior de que ha desaparecido el pulso; obteniendo así la presión sistólica y diastólica y de acuerdo a la presión que se obtuvo se saca la presión media y se deja 5 minutos sin sacar el aire total, después de haber transcurrido el tiempo, se retira el manguito del transfiómetro, se examina el antebrazo para ver el número de petequias que se han formado. Un lugar conveniente para buscar estas petequias, también es el lado interno de la región del codo. Un resultado importante sería: más de veinte petequias nuevas en esta región, después de cinco minutos de retirado el manguito, esto indicaría un posible defecto capilar; trombocitopenia, púrpura o telangiectasia. Para mejorar la selección estaría indicado un recuento plaquetario.

RECUESTO HEMATOLOGICO COMPLETO CON RECUESTO PLAQUETARIO.

Método número directo, en la mayoría de los hemogramas actuales se incluye el contenido de hemoglobina, el hematócrito, el recuento eritrocítico y leucocitario diferencial. El recuento plaquetario hay que especificarlo. Se considera significativo un recuento plaquetario menor de 100,000 por mm^3 .

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA ASPIRINA.

Esta prueba ha adquirido extraordinaria utilidad en el diagnóstico de debilitamiento de los mecanismos hemostáticos en la microcirculación, en particular cuando puede haber incapacidad para elaborar polinesterasa, tras una herida de modo que se bloquee al proceso hidrolítico para el síndrome Mont-Von Willebrand en el cual la respuesta a esta prueba, es mucho mayor que en quienes no padecen este estado.

Antes de someterse a la prueba, el paciente se abstiene de ingerir cualquier tipo de aspirina cinco días, se mide el tiempo de sangría e inmediatamente después se da al paciente 650 mg de aspirina en un vaso de agua, el tiempo de sangría se repite a las dos y a las cuatro horas. Una pronunciada prolongación de tiempo de sangría indicará susceptibilidad a los problemas hemorrágicos durante la ingestión de salicilatos.

RETRACCION DEL COAGULO.

Esta es una prueba muy sencilla para el laboratorio. Se trata de observar un coágulo durante 90 minutos, se basa, por supuesto, en la formación de un tapón plaquetario adecuado y en la disponibilidad de los elementos que las plaquetas abastecen para el funcionamiento del mecanismo de coagulación. Pocos minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse y suele exprimir la mayor parte del plasma en plazo de 30 a 60 minutos. El plasma eliminado por el coágulo recibe el nombre de suero.

TIEMPO DE COAGULACION.

Uno de los métodos más ampliamente utilizados estriba en recoger la sangre en un tubo de ensayo de vidrio químicamente limpio, que se agita más o menos cada 30 segundos, hasta comprobar que la sangre ha coagulado. Con este método el tiempo normal de coagulación varía entre cinco y ocho minutos. Se han establecido métodos empleando varios tubos de ensayo para determinar con mayor precisión el tiempo de coagulación, sin embargo, los tiempos de coagulación también depende en alto grado del estado del propio vidrio, e incluso de las dimensiones del tubo, lo cual obliga al uso de una estandarización muy precisa si interesa obtener resultados exactos. Un trastorno típico que produce tiempo de coagulación prolongado es la hemofilia, pero la causa también puede ser la deficiencia de cualquiera de los factores de la vía extrínseca de la coagulación.

TIEMPO DE PROTOMBINA

Esta prueba se suele expresar en términos de porcentaje - en relación con un testigo normal. El 20 a 30 por ciento suele ser un nivel terapéutico normal en pacientes que toman drogas anticoagulantes. Esta prueba se de extraordinaria utilidad para descubrir las anomalías del mecanismo de la coagulación que dependen de los factores V, VII, X, la protombina y el fibrinógeno. Se emplea para establecer y mantener el nivel de tratamiento anticoagulante con drogas del grupo de la cumarina, la prueba refleja la deficiencia de protombina originada en una enfer-

medad hepática, la deficiencia y la falta de vitamina K o la incapacidad del organismo para utilizarla.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA.

Esta prueba se suele expresar en porcentajes, lo mismo que el tiempo de protrombina. Es la prueba de selección indicada para los factores, VIII, IX, XI y los bajos niveles de V, X y XII, protrombina y fibrinógeno. Es normal en la trombocitopenia. La prueba constituye un excelente procedimiento para seleccionar a los pacientes.

TIEMPO DE CONSUMO DE PROTROMBINA.

La gama normal es de 25 segundos o más. Esta prueba se está empleando cada vez más como muestra valedera para verificar las deficiencias de los factores V, VIII, IX, XI, XII o del factor hemostático defectuoso, así como las fallas del sistema de coagulación y es sumamente útil en el diagnóstico diferencial de algunos de los problemas de tipo hemorrágico más difíciles y de mayor gravedad.

TIEMPO DE LISIS DEL COAGULO DE EUGLOBULINA.

Esta prueba está adquiriendo considerable importancia como signo de equilibrio en la actividad fibrinolítica. El coágulo de euglobulina normalmente se lisa con mayor rapidez, que el coágulo de sangre total. Si este coágulo de euglobulina se disuelve en menos de 90 minutos, indica un incremento de la actividad fibrinolítica que puede conducir a un problema hemorrági

co.

DETERMINACION PLASMATICA.

Se pueden hacer determinaciones de fibrinógeno, la pro-
trombina y de varios factores del plasma para establecer si es-
tán o no en cantidades normales. Estos datos son especialmente
para que el hematólogo haga el diagnóstico diferencial de las
discrasias sanguíneas graves.

GRUPO SANGUINEO.

Si se efectúan transfusiones, hay que determinar el grupo
sanguíneo y hacer pruebas cruzadas con el factor Rh con priori-
dad al acto quirúrgico. Antes de dar tratamiento hay que reali-
zar una consulta médica.

ESTUDIOS DE MEDULA OSEA.

Se realizan para esclarecer ciertas discrasias sanguíneas
y leucemias. La interpretación es difícil, por lo que es obli-
gatorio consultar al hematólogo.

CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES.

Para comprender y analizar el tratamiento de las hemorra-
gias bucales es conveniente establecer una clasificación de
los problemas que intervienen.

El primer tipo proviene de los capilares, arteriolas y vé-

nulas. Puede ser primaria o secundaria y produce espontáneamente ésta o ya sea por traumatismos diversos, incluyendo el quirúrgico, generalmente es moderado y leve y no causa problemas a menos que se prolongue mucho. Puede resultar de alteraciones en el mecanismo de coagulación, de tipo adquirido o congénito, también de la acción de las drogas.

En el segundo tipo intervienen los vasos mayores, tanto arteriolas como venas. La hemorragia puede ser primaria o secundaria y se debe casi siempre a traumatismos quirúrgicos; rara vez aparece en forma espontánea. La pérdida de sangre es siempre seria y puede ser muy grave, si no se corrige inmediatamente. Cualquiera que sea la causa, la hemorragia puede producirse en tejidos blandos, en el hueso, en la boca o fuera de ella.

CAPITULO II

HEMOSTASIS

HEMOSTASIS. DEFINICION.

PLAQUETAS.

FACTORES DE COAGULACION.

TEORIA BASICA DE LA COAGULACION DE LA SANGRE.

MECANISMO BASICO DE LA COAGULACION.

INICIACION DEL PROCESO DE COAGULACION.

TROMBOPLASTINA.

FACTORES DE CONVERSION DE PROTROMBINA Y SU ACTIVIDAD

DE PROTROMBINASA.

FIBRINOGENO.

COAGULO SANGUINEO.

HEPARINA Y SU FUNCION.

ANTICOAGULANTES PARA USO CLINICO.

GENERALIDADES FISIOLÓGICAS DE HEMOSTASIS

HEMOSTASIS.

El término de hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre, comprende el conjunto de mecanismos que mantienen la integridad vascular, evitan la extravasación espontánea de sangre, mantienen en un estado óptimo de fluidez de la sangre, cohiben el sangrado cuando ha ocurrido la ruptura vascular, limitan el proceso de la coagulación al sitio requerido y recanaliza el vaso cuando ya se ha efectuado la reparación vascular.

El término hemostasis resume una serie compleja de interacciones entre componentes tisulares, vasculares y sanguíneos que culminan en la cesación de la hemorragia. La presión intraluminal y el tamaño del defecto de la pared del vaso influyen directamente sobre la eficacia de la hemostasis. Las arterias debido a la elevación de la presión intraluminal, sangran más profundamente que las venas; sin embargo, las arterias y arteriolas pueden contraerse y retraerse como reacción a una agresión, porque disminuye el diámetro de la luz del vaso; por tanto, la naturaleza y la ubicación del vaso son factores importantes. La lesión de un vaso pone en contacto inevitablemente la sangre con superficies "extrañas", como las estructuras subendoteliales y la matriz extrínseca de los tejidos conectivos. Unos segundos después de ocurrir la lesión endotelial, las plaquetas empiezan a adherirse al sitio de la lesión y en-

entre sí (fenómeno de adhesión y agregación) hasta llenar el defecto de la pared del vaso.

Las reacciones que conducen la formación del coágulo son iniciadas por el contacto de las proteínas plasmáticas con el tejido lesionado y la presencia de fosfolípidos provenientes de la membrana de las plaquetas agregadas las acelera notablemente. La formación de fibrina ocurre también en el interior de los espacios de la herida y es de suma importancia para mantener juntos los bordes de la herida durante la cicatrización.

El contacto de las plaquetas con la membrana o la colágena provoca un cambio rápido en su forma y desarrollo de pseudópodos largos a partir de un centro más o menos esférico, se considera que entonces las plaquetas son más activadas y se modifican las propiedades de su membrana. La activación implica varios cambios químicos dentro de las plaquetas.

Los cambios no han sido aclarados totalmente, pero son esenciales para su participación normal en la formación del tapón plaquetario y la coagulación, que es liberada hacia el plasma sanguíneo circulante.

Algunas investigaciones han demostrado que la aspirina bloquea la síntesis de las prostaglandinas. La activación comprende también la liberación de otros mediadores químicos a partir de algunos gránulos de las plaquetas, la contracción de las proteínas en el interior de los pseudópodos de las plaquetas adheridas provoca la consolidación del tapón plaquetario y

la consiguiente retracción del coágulo de la fibrina en la herida, para que la hemostasis ocurra normalmente debe haber una cantidad adecuada de plaquetas y éstas deben poder llevar a cabo las funciones acabadas de describir. Las reacciones que participan en la formación del coágulo son igualmente complejas.

El plasma contiene varias proteínas conocidas como factores, que son imprescindibles para la formación normal del coágulo. Estos factores son identificados por guarismos romanos y medios en términos de su capacidad para participar en la coagulación.

Los factores de la coagulación se encuentran en el plasma en estado no reactivo y las reacciones que conducen a la formación de coágulo son iniciadas por el contacto de la sangre con el tejido dañado. Debe haber cantidades adecuadas o suficientes de estos factores, salvo del factor XIII, la activación del XI por contacto del tejido lesionado, parece ser suficiente para la cadena de reacciones.

La eliminación del coágulo de fibrina durante la cicatrización se realiza por medio de la acción proteolítica de la plasmina, proceso conocido como fibrinólisis. Los componentes del sistema fibrinolítico circulan en la sangre en estado inactivo, la liberación de "activadores" inicia la activación a partir del endotelio lesionado. Los nuevos capilares que proliferan en la herida que está cicatrizando son especialmente ricos en activadores, éstos convierten el plasminógeno inerte en

plasma, una enzima proteolítica muy poderosa que es capaz de digerir una gran variedad de proteínas. En condiciones normales la fibrina es el sustrato preferido y la activación proteolítica de la plasma se halla limitada a la digestión de su sustrato. Los productos de la digestión de la fibrina son conocidos como productos de degradación de la fibrina (PDF), o productos de desdoblamiento de la fibrina (PSF), y son fragmentos no coagulables de diferentes tamaños.

LAS PLAQUETAS.

COMPOSICION

Las plaquetas son pequeños cuerpos ovoides, sin núcleo, - que miden de 5 a 2 micras de diámetro.

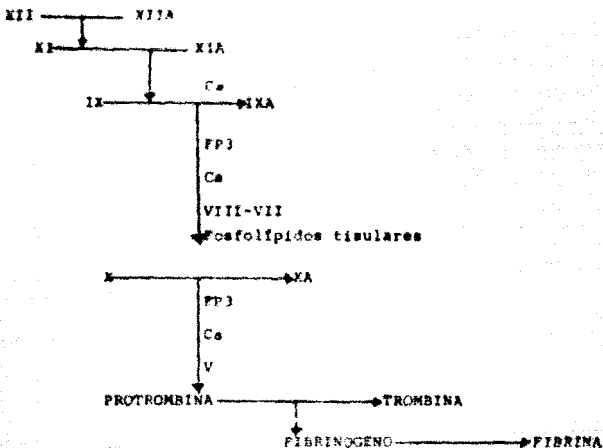
En sangre circulante existen un número aproximado entre - 150,000 y 400,000 por mm^3 .

A continuación se proporciona la lista de los factores de coagulación y sus símbolos más utilizados.

FACTOR	TERMINOS DESCRIPTIVOS
I	FIBRINOGENO
II	PROTROMBINA
III	FACTOR TISULAR
IV	IONES DE CALCIO
V	PROACELERINA
VII	PROCONVERTINA

FACTOR	TERMINOS DESCRIPTIVOS
VIII	FACTOR ANTIHEMOFILICO
IX	COMPONENTE TROMBOPLASTINICO
X	FACTOR STUART-POWER
XI	ANTECEDENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA
XII	FACTOR HAGEMAN
XIII	FACTOR ESTABILIZANTE DE LA FIBRINA

COAGULACION (A activado).



En primer lugar, la mayor parte de una plaqueta parece estar formada de una substancia fundamental homogénea bastante clara, generalmente granulosa fina que se denomina "HIALOMERA" (Hyalos = vidrio, meros = parte).

Cerca de la periferia de la plaqueta, existen microfibrillos y microfilamentos; los primeros, vistos en cortes transversales, forman un haz compacto de aproximadamente 15 fibrillos en situación extrema opuesta del perfil de la plaqueta. En cortes longitudinales se arquean paralelamente a la membrana plasmática y se sitúan inmediatamente por debajo de ella.

Probablemente los microfibrillos tienen función esquelética para mantener la forma ovoide normal de una plaqueta.

Los microfilamentos se cree que están formados por una proteína denominada "TROMBOSTENINA", esta proteína es contráctil, lo que probablemente explica la capacidad de las plaquetas para retraer el coágulo. Los microfilamentos se asocian anatómicamente con los microfibrillos dispuestos entre ellos o bien sobre de ellos.

En segundo lugar, y dispuesto hacia la parte central, se encuentra un material denominado "CREMATOMERA" o bien "GRANULOMERA", este último está formado por varias estructuras que a continuación se describen:

GRANULOS ALFA.

Los gránulos alfa son estructuras ovoides, con un diámetro

de 0.2 a 0.3 micras. Su contenido es granuloso y está separado por lo general de la membrana unitaria que lo rodea por una zona estrecha, de menor densidad electrónica que su componente principal. Los gránulos contienen varias sustancias que guardan relación con la función de las plaquetas. Aún no se especifica si éstos representan lisosomas o el factor III de las plaquetas, importante para la coagulación.

MITOCONDRIAS.

Las mitocondrias en las plaquetas son denominadas a veces también "GRANULOS BETA". Existen en número de uno a dos en cada plaqueta y generalmente con sólo dos o tres crestas.

SIDEROSOMAS.

Son vesículas redondas, con un contenido claro; la superficie interna de la membrana que lo rodea, está revestida de pequeños gránulos dentro de 25 armstrongs de diámetro (esta es la dimensión de las partículas de ferritina), los siderosomas son muy raros de observar.

GRANULOS MUY DENSOS.

Son gránulos mucho más densos que los observados con anterioridad, y se denominan "VDC" (very dense granule).

El contenido de este gránulo está rodeado por una membrana en posición más o menos excéntrica, dejando un espacio ancho entre el gránulo y la membrana unitaria.

El número de estos gránulos varía en relación a la proporción de Serotonina contenida en las plaquetas. (La serotonina es una sustancia que puede provocar contracción del músculo de las arterias o arteriolas).

Estos gránulos no son muy numerosos puesto que las plaquetas humanas no contienen gran cantidad de serotonina.

GRANULOS DE GLUCOGENO.

Son gránulos muy pequeños que se encuentran distribuidos en las plaquetas en pequeños grupos o aréolos.

RIBOSOMAS.

Los ribosomas no son frecuentes en las plaquetas, a menos que ésta sea de formación reciente.

SISTEMA DE TUBULOS Y VESICULAS.

Tiene dos divisiones importantes:

- a) Se describe como un sistema conectado a la superficie, este sistema guarda relación con la captación de sustancias hacia el interior de las plaquetas en su superficie interna.
- b) La segunda parte del sistema se denomina "SISTEMA TUBULAR DÉBIL", ya que los túbulos membranosos del sistema contienen un material que es bastante rico en electrones.

Probablemente los componentes de este sistema provienen -

del aparato de golgi, los megacariocitos que forman plaquetas.

FUNCION DE LAS PLAQUETAS.

La función primaria de las plaquetas es adherirse a un defecto de la pared del vaso sanguíneo, conservando así su continuidad.

Conforme el tamaño de la lesión, será el número de plaquetas que intervengan en su reparación. Las plaquetas se adhieren a nivel del escape de sangre, a los casos cortados del vaso y entre sí, en poco tiempo se forma un tapón de plaquetas que ocluye la herida, para el momento de interrumpir la pérdida de sangre. Al tapón que ocluye la pérdida de sangre se le denomina "TROMBO BLANCO".

TEORIA BASICA DE LA COAGULACION DE LA SANGRE.

Mucho se ha estudiado el problema básico de la coagulación de la sangre. La coagulación sanguínea es muy importante para las funciones normales del cuerpo, sin embargo, la forma exacta en la cual se coagula la sangre todavía no está definida.

Se han descubierto en ella y en tejidos relacionados con ella más de 30 substancias que afectan la coagulación sanguínea:

Unas las estimulan, son los "PROCOAGULANTES"; otras la inhiben, son los "ANTICOAGULANTES". La coagulación de la sangre.

depende del equilibrio entre estos dos grupos. Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre no coagula, pero cuando se rompe un vaso sanguíneo la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes y es cuando se produce la coagulación.

MECANISMO BASICO DE LA COAGULACION.

La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que el proceso de coagulación ocurre en tres etapas:

1) A nivel de la zona lesionada se libera una sustancia denominada "TROMBOPLASTINA".

2) La tromboplastina inicia una serie de reacciones químicas en el plasma que acaban convirtiendo la protrombina en trombina.

3) La trombina actúa luego como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina que aprisionan los glóbulos rojos, las plaquetas y el plasma para constituir el coágulo.

Cada una de estas fases se producen sucesivamente de manera que muchas veces se está formando tromboplastina nueva, cuando ya se ha constituido parte del coágulo sanguíneo.

INICIACION DEL PROCESO DE COAGULACION.

FORMACION Y LIBERACION DE TROMBOPLASTINA.

La TROMBOPLASTINA es uno de los compuestos lípidos o lípo proteicos que pueden obtenerse prácticamente de todos los tejidos.

Hay un tipo especial de tromboplastina en las plaquetas - circulantes de la sangre, con características ligeramente diferentes de las que tienen tromboplastina en los tejidos; ambas son importantes en el proceso de coagulación.

TROMBOPLASTINA TISULAR.

Extrayendo jugo tisular de cualquier tipo de tejidos se obtiene una solución de tromboplastina que, inyectada intravenosamente, puede originar grave coagulación en todo el sistema circulatorio.

La tromboplastina de las plaquetas no es tan poderosa como ésta, es por esto que se cree que los propios tejidos fijos constituyen la fuente principal de tromboplastina que en estado normal inicia el proceso de coagulación. Por ejemplo, cuando un tejido se desgaja, el vaso sanguíneo lesionado y los tejidos contiguos liberan tromboplastina tisular para iniciar el proceso de coagulación en la zona local.

La tromboplastina de las plaquetas no suele poder iniciar por sí misma la coagulación. Primero debe combinarse o unirse

con los diversos factores del plasma denominados "COFACTORES - PLASMATICOS". Tres de estos factores activan la tromboplastina de las plaquetas y son:

- 1) FACTOR ANTINEMOFILICO.
- 2) COMPONENTE PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA.
- 3) ANTECEDENTE PLASMATICO DE TROMBOPLASTINA.

La falta de estos cofactores evita la activación de la tromboplastina de las plaquetas e impide la coagulación como resultado de la desintegración de plaquetas.

La tromboplastina plaquetaria parece tener importancia para estimular el proceso de la coagulación una vez iniciada. Una vez que se ha empezado a producirse trombina a nivel de la zona de lesión vascular, las superficies lesionadas adhieren intensamente las plaquetas, de manera que un número elevado de éstas empieza a fijarse en ellas y desintegrarse liberando tromboplastina que pasa al plasma sanguíneo.

Se cree que esta tromboplastina reacciona inmediatamente con los tres factores plasmáticos, más la trombina ya formada, para crear una tromboplastina de plaquetas activadas que tiene casi las mismas características que la tromboplastina de los tejidos, entonces la tromboplastina acelera el proceso de coagulación.

CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA.

Este es el siguiente paso después de activada la trombo-

plastina de las plaquetas por los cofactores.

PROTROMBINA. - Es una globulina plasmática que existe en sangre en concentraciones normales aproximadamente de 15 mg por 100 - ml. La protrombina se forma continuamente en el hígado.

Si el hígado no produce protrombina necesaria, su concentración en el plasma baja en un plazo de 24 horas a valores de mucho bajos para proporcionar una coagulación sanguínea apropiada. Se necesita vitamina K para la formación de protrombina.

FACTORES DE CONVERSION DE LA PROTROMBINA Y SU ACTIVIDAD DE PROTROMBINASA.

Cuando se libera tromboplastina hacia el plasma, inmediatamente se combina con calcio y otras sustancias plasmáticas denominadas "FACTORES DE CONVERSION DE LA PROTROMBINA", para constituir una combinación que tiene la capacidad de convertir la protrombina en trombina.

Se han señalado muchos diferentes factores de conversión de protrombina, pero los más necesarios para que la sangre se coagule parecen ser los dos factores siguientes:

- 1) GLOBULINA ACELERADORA
- 2) PROCONVERTINA (denominado FACTOR F VII, también). Ambas son proteínas formadas por el hígado.

EFFECTO DEL CALCIO SOBRE LA ACTIVIDAD DE PROTROMBINASA.

El calcio interviene en la reacción entre tromboplastina, glubulina aceleradora y proconvertina.

El calcio debe hallarse en forma iónica para causar tales reacciones. Cualquier agente que precipite el calcio en la sangre o lo fije de manera que no pueda hallarse en forma iónica, bloqueará el mecanismo de coagulación.

Una vez que han reaccionado todos los factores adecuados, esta combinación convierte la protrombina en trombina en unos segundos. La cantidad de trombina producida es aproximadamente proporcional a la intensidad de actividad de protrombinasa desarrollada, y a su vez la actividad de protrombinasa desarrollada depende de la cantidad de factores de conversión de protrombina y tromboplastina disponibles; por lo tanto, en estado normal, la cantidad de trombina que finalmente se produce es directamente proporcional a la cantidad original de tromboplastina liberada por los tejidos lesionados y por las plaquetas en desintegración.

FIBRINÓGENO.

Es una proteína de gran peso molecular que se encuentra en el plasma en cantidad de 100 a 300 mg por 100 ml; la mayor parte del fibrinógeno de la sangre circulante se produce en el hígado.

Raramente la cantidad de fibrinógeno que existe en el sistema circulante baja bastante como para impedir una normal coagulación de la sangre.

ACCION DE LA TROMBINA SOBRE EL FIBRINOGENO PARA PRODUCIR FIBRINA.

La trombina es una enzima proteínica con actividad de esterase. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos - de peso molecular bajo, de cada molécula de fibrinógeno y formando moléculas de fibrina activada, estas moléculas se polimerizan espontáneamente constituyendo largos hilos de fibrina, - formando el retículo del coágulo.

Durante el proceso de polimerización iones de calcio y - otro factor denominado FACTOR DE ESTABILIZACION PROTEINICA, se combinan con fibrina activada; estas sustancias aumentan la - estabilidad de los hilos de fibrina.

COAGULO SANGUINEO.

El coágulo está formado por una red de hilos de fibrina, - dispuestos en todas direcciones, que atrapan glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Pocos minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse y en un plazo de 30 a 60 minutos la mayor parte del plasma es eliminado, recibiendo éste el nombre de "SUERO". Todo su fibrinógeno y gran parte de los demás factores de la coagulación han sido suprimidos. Los hilos

de fibrina tienen la capacidad de adherirse a superficies lesionadas de vasos sanguíneos. Por lo tanto, a medida que el coágulo sanguíneo se va formando, se adhiere a cualquier abertura, contribuyendo así a la última etapa de la hemostasis.

Una vez iniciada la coagulación de la sangre, normalmente en unos segundos se extiende a toda la sangre vecina; o sea - que el propio coágulo inicia un mecanismo de retroalimentación positiva, para provocar mayor coagulación.

No se reconoce el mecanismo exacto por medio del cual la trombina provoca tal acción, aunque se ha supuesto que:

- 1) Causa desintegración de plaquetas.
- 2) Activa la tromboplastina.
- 3) Tiene efecto directo sobre la trombina para formar derivados que a su vez estimulan la conversión de pro-- trombina en trombina.

Este mecanismo trae como consecuencia un rápido aumento - del coágulo. Un coágulo que nace de un vaso sanguíneo donde la sangre no circula, suele dejar de crecer cuando llega a una intersección con otro vaso sanguíneo donde circula la sangre.

La sangre circulante se lleva la trombina y otros procoagulantes, alejándolos tan rápidamente que sus concentraciones no pueden elevarse lo bastante para que prosiga la coagulación.

Probablemente los dos factores más importantes para evitar la coagulación en el sistema vascular normal sean:

- 1) El endotelio liso que impide la adherencia de plaquetas y evita la liberación de tromboplastina por las mismas.
- 2) Una capa mononuclear de proteína cargada negativamente, absorbida por la superficie interna del endotelio que también impide la adherencia de las plaquetas con carga negativa.

Sin embargo, incluso la sangre normal contiene una pequeña cantidad de procoagulantes, porque un pequeño número de plaquetas y otros tejidos que contienen otros procoagulantes los liberan constantemente.

La sangre tiene constantemente varios anticoagulantes que bloquean el proceso de coagulación en diversas etapas del mismo.

No se conocen todos los factores anticoagulantes, ni se sabe cuál sea en realidad su importancia relativa, tres de ellos parecen tener considerable importancia fisiológica:

- 1) ANTITROMBOPLASTINA.
- 2) ANTITROMBINA.
- 3) HEPARINA.

ANTITROMBOPLASTINA.

Una vez liberada hacia la sangre, la tromboplastina pierde su actividad en unos minutos a una hora; esto ocurre incluso cuando la protrombina ha salido del plasma, de manera que la tromboplastina no pueda consumirse en el proceso de conver-

tir la protrombina por lo tanto se dice que el plasma tiene actividad de "ANTITROMBOPLASTINA".

Evidentemente la tromboplastina liberada no puede seguir estimulando indefinidamente el proceso de la coagulación. Como la trombina es una enzima, no se gasta químicamente durante la conversión de fibrinógeno en fibrina, sin embargo, de hecho - la trombina desaparece de la sangre por tres mecanismos:

- 1) La mayor parte de trombina absorbida por los hilos de fibrina a medida que se desarrolla en el coágulo.
- 2) Un constituyente de las proteínas plasmáticas denominado Antitrombina, inactiva directamente a la trombina.
- 3) Pequeñas cantidades de trombina son destruidas por acción anticoagulante de la heparina.

HEPARINA.

Es un anticoagulante poderoso, polisacárido conjugado que se encuentra en el citoplasma de diversas células, particularmente se encuentra en cifras elevadas en las células cebadas.

Se cree que estas células segregan continuamente pequeñas cantidades de heparina y ésta luego se difunde hacia el sistema circulatorio. Las células basófilas de la sangre posiblemente también liberen pequeñas cantidades de heparina hacia el plasma. Las células cebadas son extraordinariamente abundantes en el tejido que rodea a los capilares del pulmón y, en menor

grado los del hígado.

Se comprende por qué podrían necesitarse grandes cantidades de heparina en esta zona, ya que los capilares de pulmón e hígado reciben muchos coágulos embólicos, formados cuando la sangre venosa circula lentamente; y una producción suficiente de heparina puede evitar el crecimiento ulterior de tales coágulos. La concentración de heparina en la sangre normal se estima que es hasta de 0.01 mg. Por 100 ml. de sangre.

El complejo de heparina y antitrombina III también elimina a otros varios factores activados de la coagulación además de la trombina y por tanto aumenta más aún la eficacia de la anticoagulación. Estos otros son los factores XII, XI, IX y X.

Muchas células distintas del cuerpo humano producen heparina, aunque los mastocitos basófilos localizados en el tejido conectivo pericapilar de todo el cuerpo producen en especial grandes cantidades de la misma. Se cree que estas células cubadas secretan continuamente pequeñas cantidades de heparina, y que ésta difunde hacia el sistema circulatorio.

Las células basófilas de la sangre, que funcionalmente parecen casi idénticas a las células cubadas, quizá liberen pequeñas cantidades de heparina hacia el plasma.

POSIBLES FUNCIONES DE LA HEPARINA.

- a) Bloquea la conversión de protrombina en trombina.
- b) Destruye la trombina.

c) Acción de antitromboplastina.

d) Produce liberación de anticoagulantes por los lípidos.

SERIE DE ACONTECIMIENTOS QUE ASEGURAN LA HEMOSTASIA DE UN VASO SANGUINEO ROTO.

La lesión de un vaso sanguíneo suele causar espasmo miógeno local. En caso de los grandes vasos también invierten reflejos simpáticos transmitidos por vías nerviosas hasta la médula espinal, que vuelve originando espasmo vascular en varios centímetros de longitud del vaso en ambas direcciones.

El espasmo vascular local, al principio depende estrictamente de contracción miógena provocada por el mismo traumatismo. Sin embargo, tan pronto como se ha iniciado la formación del coágulo y se han desintegrado las plaquetas, éstas liberan una sustancia denominada "SEROTONINA" (5-Hidroxitriptamina), que aumenta todavía más la contracción de la fibra muscular lisa intensificando la contracción local.

ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO.

Después de formado el coágulo, éste es invadido rápidamente por gran número de macrófagos, más lentamente por fibroblastos. Los macrófagos fagocitan los glóbulos rojos liberando la hemoglobina en los líquidos corporales y digiriendo las membranas celulares.

Los fibroblastos por otra parte, organizan el coágulo de manera de dos a tres meses, éste ha convertido en una masa prin

principalmente fibrinógena; después de unos meses el tejido fibroso se retrae, dejando el vaso transformado en una pequeña brida fibrosa.

En ocasiones, pequeños vasos sanguíneos crecen a través de los coágulos organizados para formar vías sanguíneas nuevas, aunque menores, a lo largo de los vasos ocultos.

Aunque los coágulos en los vasos suelen organizarse, algunos de menor volumen, se disuelven y los vasos ocultos vuelven a poder dejar pasar sangre.

El mecanismo de lisis probablemente es el siguiente:

Entre las proteínas plasmáticas está una denominada "PRO-FIBRINOLISINA", que se activa unas pocas horas después de la coagulación de sangre. La fibrinolisis produce lisis activa de los hilos de fibrina y también destruye cualquier fibrinógeno que persista en el coágulo para evitar la formación ulterior de fibrina. Cuando la fibrina es destruida, el coágulo se disuelve, a menos que haya sido organizado por los fibroblastos.

ANTICOAGULANTES PARA USO CLÍNICO.

HEPARINA COMO ANTICOAGULANTE INTRAVENOSO.

La heparina se extrae de tejidos animales sobre todo pulmones, y se prepara en forma casi pura.

La inyección de cantidades relativamente pequeñas, aproxí

madamente de 5 a 1 mg por kg. de peso corporal, hace que el tiempo de coagulación de la sangre, aumente desde el valor normal de aproximadamente 6 minutos, hasta 30 o más minutos.

El cambio de tiempo de coagulación se produce instantáneamente, con lo cual se evita de inmediato el desarrollo progresivo de un proceso trombembólico.

La acción de la heparina dura unas 3 o 4 horas. Se cree que la heparina inyectada es destruida por una enzima de la sangre conocida como "HEPARINASA". Gran parte de la heparina inyectada también se difunde hacia los líquidos intersticiales y, por lo tanto, no queda disponible como anticoagulante sanguíneo.

DICUMAROL.

Cuando se administra Dicumarol a un enfermo, las concentraciones plasmáticas de protrombina, proconvertina y de otros procoagulantes formados en el hígado esperean a disminuir, indicando que el dicumarol tiene intenso efecto depresivo sobre la formación hepática de todos estos compuestos. El dicumarol actúa, por competencia con la vitamina K acción a nivel de sitios de reacción en el proceso intermedio de hidroxilación de procoagulantes, bloqueando la acción de la vitamina K. Se creía que el principal efecto del dicumarol estaba en disminuir la cantidad de protrombina y su subtipo. La proconvertina parece disminuir mucho más que la cantidad de protrombina.

Después de administrar una dosis eficaz de Dicumarol, la actividad coagulante de la sangre disminuye hasta aproximadamente el 50% de la normal en un plazo de 12 horas y llega hasta aproximadamente 20% de la normal en 24 horas.

En ciertos casos, algunos venenos (principalmente de origen animal: cobra, arácnidos, etc.), o la tripsina, pueden sustituir a la trombina y en ausencia de calcio, transformar el fibrinógeno en fibrina, acortando el tiempo de coagulación. También algunas sustancias lipoproteicas de molécula compleja que existen en el cerebro, pulmón, leucocitos o plaquetas, llamadas tromboplastinas o trombocinasas suelen obrar como aceleradores de la coagulación. En tanto que la presencia de ciertos elementos como los Oxalatos, los Citratos y Fluoruros, que fijan el ión calcio, no le permiten actuar como catalizador. Retardan o impiden la coagulación. En el retardado pueden obrar como agentes causales ciertos tipos de diptasias, fatigres hereditarias, o la influencia de algunas enfermedades (ane-mia, púrpura trombocítica, estados hemorrágicos o en las hemorragias consecutivas en una afección del hígado o del riñón).

CAPITULO III

CAUSAS LOCALES DE HEMORRAGIA LOCAL

HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES.

INFECCION.

INFECCION POR FUSOSPIROQUETA.

INFECCION POR LEZIE SIMPLI PRIMARIO.

IRRITANTES LOCALES.

DIENTES MAL COLOCADOS.

PROTESIS DIVERSAS.

POSQUIRURGICA O POSTRAUMATICA.

COMBINACION DE HEMORRAGIA NORMAL.

HEMANGIOMA

LESION DE UN VASO O ARTERIA.

HEMORRAGIA DEBIDA A RESTOS DE TEJIDO Y HUESO.

TRATAMIENTO.

HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES

La hemorragia debida a factores locales es probablemente la variedad más común en sangrado que deba combatir el Cirujano Dentista. Es preciso recordar que los factores locales o trastornos locales pueden constituir un factor adicional en caso de sangrado de causa general.

La gingivitis marginal debida a placa bacteriana o restos sobre la superficie de los dientes, los propios dientes sueltos o rotos, las restauraciones mal hechas, pueden producir sangrado con el menor traumatismo. El propio sangrado o un cepillo de dientes teñido de sangre, son signos que deban de hacer pensar en encía hiperémica. En caso de ausencia de gingivitis marginal, puede observarse a veces un sangrado mínimo, en general el paciente sólo nota este trastorno al cepillarse los dientes.

Quizá la causa más común de sangrado al usar el cepillo de dientes o de la aparición de manchas sobre la almohada durante la noche, sea la infección por fusospiroquetas. El sangrado se origina en los tejidos ulcerados en la superficie de las papilas interdientales ulceradas, y muchas veces constituye el primer síntoma que observa un paciente que sufre una infección incipiente por fusospiroquetas. La terapéutica de cualquier una de las causas locales de la hemorragia bucal mencionadas anteriormente consiste en suprimir los factores irritantes locales.

La hemorragia de una infección primaria por herpes simple se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral. También aquí la cantidad de sangre perdida es mínima, el paciente evita con todo cuidado los traumatismos de la encía que podrían producir hemorragias, ya que las molestias dolorosas de la encía son fuertes. No hay tratamiento específico para esta hemorragia, ésta cede al desaparecer el fenómeno infeccioso, en una o dos semanas.

La hemorragia postquirúrgica o posttraumática puede ser muy abundante. Se supone que el cirujano dentista debe de haber realizado un interrogatorio cuidadoso antes de emprender sangibras que puedan dar lugar a pérdida de sangre. El paciente que sangra en forma anormal por primera vez a pesar de haberse sometido a maniobras quirúrgicas previas a la cavidad bucal presenta casi seguramente un caso de sangrado local, aunque en raras ocasiones puede tratarse de una diátesis hemorrágica adquirida; pero puede descartarse un defecto hereditario de la coagulación, tanto por la simple inspección de las lesiones locales bucal y lingual a nivel del alveolo venio hasta para detener la hemorragia. A veces puede ser necesario anesteziar el alveolo, quitando sustancias extrañas, hueso necrótico y coágulo "infectado", dejando que se forme otro coágulo. En general el sangrado capilar en casa se detiene aplicando presión firme sobre la superficie de oclusión del alveolo con una compresa de gasa con un poco de óxido de zinc y eugenol. Si las medidas locales no logran detener la hemorragia postquirúrgica, se debe -

de investigar con todo cuidado una posible deficiencia de plaquetas o de factores de coagulación.

El examen bucal permite notar la presencia de bules llenas de sangre, pueden deberse a mordeduras de la mejilla.

Aunque por desgracia pueden significar también púrpigo o eritema múltiple, cuando se rompe una de estas bules, sale el sangre de la boca; pero con excepción del eritema multiforme, es raro que el sangrado persista. Por lo tanto, es necesario buscar en forma completa una causa general cuando la hemorragia no responde de la terapéutica local, cuando no parece guardar proporción con el grado de trastorno local. Se buscan antecedentes personales o familiares de este tipo, Hemorragia posquirúrgica o postraumática.

Muchos pacientes explican que sangran durante mucho tiempo (o) después de la extracción de un diente. Después de una extracción dentaria se provoca una hemorragia de una duración aproximada de cinco a veinte minutos, que incluso de una forma intermitente pueda persistir durante algunas horas. Existen en forma que presentan manchas sanguíneas en la saliva durante 24 horas e incluso durante dos días. Deben evitarse los enjuagues violentos después de las extracciones durante las primeras 12 horas.

De esta forma el coágulo tendrá tiempo suficiente para retraerse y mantenerse firme empezando rápidamente el periodo de curación de la herida.

COHIBICION DE LA HEMORRAGIA NORMAL.

Posteriormente de que se hace una extracci3n dentaria:

- 1.- Eliminar todos los fragmentos dentarios y esp3culas -
6neas que puedan actuar como cuerpos extra6os.
- 2.- Aproximar los bordes de la herida para reducir el or3-
lizio alveolar y facilitar de este modo la formaci3n
del co3gulo sangui6neo.
- 3.- Si se ha realizado la extracci3n de dientes contiguos
puede quedar la zona bucal herida, con un gran colgar-
mucoperi6stico, que deber3 ser aproximado mediante su-
turas, en ocasiones estas suturas deber3n ser en for-
ma de x pues de esta manera facilita una especie de
matriz sobre la cual se forma el co3gulo.

Una de las ayudas de mayor valor para la cohibici3n de -
las hemorragias es la compresi3n local. Muchas veces se asegura
la hemostasia colocando en el alveolo una esponja de gasa -
impregnada de adrenalina al 1:1.000, o bien jelloform introduci-
do en el alveolo y ejercitando una presi3n moderada durante
de la boca cerrada y en soluci3n. Para evitar que los bordes
de la herida queden separados y alterados, la esponja de gela-
tina se eliminar3 despu3s de un tiempo prudencial y no se reem-
plazar3 por otra nueva, a no ser que se presente una nueva he-
morragia.

En muchas ocasiones, cuando se presenta una hemorragia - postextracción persistente, da buenos resultados el anestesiar la zona sangrante y luego infiltrar alrededor del alveolo anes-tésicos locales que contengan adrenalina. Entonces el coágulo, que suele estar necrótico, se elimina, se irriga con solución salina y se observa detenidamente con el fin de detectar los - puntos sangrantes. Estas medidas bastan en muchas ocasiones pa-ra obtener un nuevo coágulo resistente.

Debe evitarse introducir materiales no reabsorbibles den-tro de los alveolos, puesto que da lugar a la formación de te-jido de granulación que impide la curación de la herida retra-sándola y, en algunos casos, provoca la aparición de sepsis.

HEMANGIOMA.

Otra causa de hemorragia local son los hemangiomas. El he-mangioma es una neoplasia benigna de los pequeños vasos sangui-feros, basándose en su tamaño y en su aspecto histológico; a es-tos tumores de vasos sanguíneos se les denomina a menudo heran-giomas capilares o cavernosos.

El tamaño de la lesión puede ser variable; a veces se tra-ta de simples máculas y el otro extremo del espectro correspon-de a lesiones pedunculadas. Las lesiones maculares sangran más raramente.

El hemangioma cavernoso es una lesión elevada, roja o vic

líces compuesta por grandes espacios vasculares, los vasos sanguíneos y frecuentemente los linfáticos suelen ser maduros. en cuyo caso la lesión puede contener numerosos corrociocitos arteriovenosas y malformaciones vasculares. Los hemangiomas cavernosos no suelen involucionar espontáneamente. La involución parcial puede producirse después de una ulceración, un traumatismo o una necrosis.

El tratamiento debe adecuarse al tipo de lesión. Ocasionalmente en los niños la prednisona sistémica (como se administra para un hemangioma capilar), especialmente si el hemangioma cavernoso está causando aumento de crecimiento de una extremidad. Los nódulos de pequeña superficie pueden extirparse individualmente o destruirse mediante electrocoagulación.

Cabe encontrar hemangiomas en cualquier punto de la cavidad bucal: labios, encías, lengua o mucosa general.

LESION DE LA VENA O ARTERIA.

Las arterias carótidas externas proporcionan casi toda la irrigación arterial de toda la boca y de los tejidos maxilofaciales. La compresión de estas arterias debe detener el flujo en las arterias periféricas que surgen. Las anastomosis de las redes arteriales del labio puesto así como el lecho venoso abundante hacen que la presión sobre las arterias carótidas externas sea sólo parcialmente eficaz para controlar la hemorragia.

Otras fuentes arteriales potenciales de hemorragia incluyen las arterias temporal, maxilar interna, maseterina facial y lingual. Estas arterias suelen ser lesionadas en algunos traumatismos extensos de la cara o bien durante la cirugía ortognática.

La arteria alveolar posterior es empujada, a veces, por el periostio hasta la pared posterolateral de la tuberosidad maxilar produciendo así una depresión ósea. En este caso, la arteria no podrá apartarse de la aguja utilizada para inyectar la anestesia local y, si es lacerada, es inevitable la formación de un hematoma de crecimiento rápido. En estos casos, además de tranquilizar al paciente, el tratamiento consiste en aplicar hielo y presión. Cuando esto sucede se aplaza la intervención quirúrgica o el procedimiento intrabucal planeado.

El plexo venoso pterigoideo, con sus prolongaciones bastante extensas, envuelve los orígenes y los espacios entre el músculo pterigoideo interno y las cabezas anteriores del músculo pterigoideo externo. Al inyectar el anestésico local en el foramen alveolar inferior la aguja puede atravesar y lacerar a los delicados conductos venosos provocando la acumulación de sangre en el espacio prerigomandibular parafacial invertido a nivel del sitio del inyectado. La espiración sacará esta sangre acumulada y el odontólogo tendrá la impresión de haber colocado la aguja dentro de un vaso.

La región del tercer molar inferior es la zona donde más

probabilidades hay de lesionar los vasos alveolares inferiores durante procedimientos quirúrgicos. La ubicación del conducto alveolar inferior es visible en las radiografías intrabucales verticales. Generalmente el paquete vasculonervioso se halla vestibular a la zona apical de los terceros molares.

Se pueden encontrar vasos bucales al reclinar colgajos - de la región de los segundos molares inferiores hacia el trigono retromolar. Aunque la hemorragia repentina e inesperada puede ser remediada.

RESTOS DE TEJIDOS Y TRAUMA A HUESO.

Las hemorragias secundarias ocurren durante la fase postoperatoria. Algunos médicos utilizan los términos "hemorragia intermedia" para describir la hemorragia inesperada que ocurre durante las primeras 24 horas después de la operación y de "hemorragias secundarias" para referirse a las hemorragias que se presentan después de las primeras 24 horas. Independiente de cuando ocurre, la hemorragia secundaria después de una operación intrabucal suele estar relacionada con la presencia de un cuerpo extraño en el alveolo, que puede ser una astilla de hueso, un poco de esmalte o restos de tejidos, que provoca la organización repetida y retramada del coágulo sanguíneo produciendo ya sea una hemorragia de tipo resucante que llena continuamente la boca de sangre que puede alarmar al paciente no informado.

Si la hemorragia es consecuencia secundaria de una coagulopatía intravascular sanguínea o metabólica, el tratamiento debe incluir un tratamiento general específico del padecimiento.

En caso de hemorragia secundaria de un sitio quirúrgico - dentoalveolar se recomienda el siguiente tratamiento.

Si está presente un cuerpo extraño, restos de tejido o hueso fracturado es necesario eliminarlos. Si la hemorragia proviene del tejido blando se recurre a la anestesia local con inyección de un vasoconstrictor se colocan pinzas, o pinza y ligadura, también se puede hacer electrocauterización y crioterapia. En algunos casos pueden utilizarse suturas de relajación sobre los tejidos que sangran.

Si la hemorragia está en el hueso, lo más indicado es aplastar el hueso y colocar pequeñas cantidades para hueso.

Si la hemorragia es generalizada y proviene del alveolo, se hace taponamiento de hueso con esponja de gelatina humedecida con trombina. Se sutura el mucoperiostio, después coloque una gasa pidiendo al paciente que cierre la boca para presionar firmemente la compresa durante dos horas.

Rápidamente utilizando pinzas hemostáticas y ligaduras, electrocauterización, crioterapia y añadiendo vasoconstrictores a la solución para anestesia local. Si bien los vasos dentoníquel, palatales mayores pueden ser al principio un peligro para

el tratamiento quirúrgico los principios básicos del control hemostático que serán analizados a continuación suelen prevenir las complicaciones graves.

TRATAMIENTO.

Para la oclusión directa de estos vasos se utilizan pinzas hemostáticas (pinzas coaguilo) que pueden ser rectas o curvas, estas dos últimas tienen más usos y se prestan mejor para la colocación de ligaduras colocadas sobre los vasos nombrados o sea vasos lo suficientemente grandes para ser conocidos con nombre anatómico.

La presión se ejerce mediante la acumulación de sangre que se escapa y tapona el vaso roto. Aunque en sentido negativo, la falta de presión que ocurre durante el choque puede disminuir la hemorragia.

Por supuesto, el mejor tratamiento será el realizado a nivel de la misma y siguiendo los principios quirúrgicos, o sea compresión con férulas o gasas intrabucales y vendajes extrabucales.

El punto que sangra puede ser cauterizado por medio de diferentes técnicas que precipitan las proteínas.

CAPITULO IV

- MANEJO LOCAL DE HEMORRAGIAS BUCALES.
- TRATAMIENTO GENERAL Y LOCAL.

MANEJO LOCAL DE HEMORRAGIAS BUCALES.

La pérdida del control de los instrumentos produce a veces laceraciones, desgarramientos u otras lesiones en los tejidos blandos. Los elevadores o pinzas pueden causar lesiones y dañar los tejidos del labio, mejillas, lengua, piso de la boca o el paladar. Durante la exodoncia se puede producir la fractura del hueso alveolar al diente con desgarramiento de la mucosa. Se pueden encontrar lesiones como aneurisma arteriovenoso o sinusoidal y el hemangioma central.

Puede presentarse hemorragia después de haber realizado alguna intervención quirúrgica, esto puede ser por descuido del paciente o por presencia de un cuerpo extraño dentro del alveolo.

PROCEDIMIENTOS MECANICOS.

- 1.- Compresión. La hemorragia suele controlarse haciendo mordida gasa seca colonada directamente sobre la zona sangrante.
- 2.- Taponamiento del alveolo. A veces es necesario taponar la cavidad alveolar mediante una esponja, para que la tensión intraalveolar detenga la hemorragia.
- 3.- Férula. A veces conviene preparar una férula antes de la operación para mantenerla por alambres en su sitio o para que el paciente la use sobre el área quirúrgica, de este modo se genera presión sobre la zona sangrante y los tejidos.

dos se estabilizan para que con los movimientos inadvertidos de la masticación y de la deglución no se reactive el sangrado en el lecho capilar del colgajo. Las férulas son útiles para el paciente con discrasias sanguíneas en los que tienden a movilizar el coágulo después de la operación.

4.- Ligaduras y Suturas. Las ligaduras profundas con catgut reabsorbible, en caso de vasos grandes, con hilos de seda o de nylon para heridas de superficie, son ayudas valiosas en la práctica quirúrgica. Sin embargo, y a menos que se haya extirpado la cantidad suficiente de hueso alveolar para permitir una adecuada aproximación de los tejidos, las suturas próximas de las crestas sólo sirven para favorecer la hemorragia. La elección del material depende del tipo de hemorragia y de las características del paciente. Cualquiera que sea el caso, es importante utilizar agujas atraumáticas, siempre que sea posible, para evitar el riesgo de hemorragias adicionales.

5.- Cera para hueso y otros. A veces debe recurrirse a una cera para hueso, u otra sustancia rígida, que ocluya el orificio hasta que se produzca la coagulación.

6.- Electrocauterización. En buen número de casos, las hemorragias de cierta magnitud pueden controlarse con electrocauterización, para lo cual se emplean dos procedimientos:

a) En algunos casos la cauterización es indirecta; se toma el vaso con una pinza hemostática y se le toca con el ins

trumento eléctrico. De tal forma precipitan las proteínas en la herida y el vaso se ocluye por el calor generado en la punta de la pinza.

- b) Un procedimiento más común es cauterizar directamente los pequeños vasos que sangran. Lo cual coagula la sangre y las proteínas de la zona y detiene la hemorragia en los sitios muy vascularizados muy grandes. En pacientes con marcapaso cardíaco (de frecuencia fija o de demanda), la electrocauterización se debe de hacer con suma cautela.

Se pueden combinar procedimientos mecánicos y tépicos.

TRATAMIENTO DE HEMORRAGIAS.

TRATAMIENTO GENERAL.

- 1.- Transfusión de sangre total; aunque existe el peligro de reacciones alérgicas o de transmitir una hepatitis, la transfusión de sangre fresca es uno de los tratamientos más efectivos contra las hemorragias por deficiencias importantes en los factores de coagulación.
- 2.- Plasma: se utiliza principalmente para restablecer la volemia en los casos de gran pérdida sanguínea. El plasma contiene todos los factores de coagulación eficaces para la hemostasia, pero puede servir en ciertas dislocasas como ocurre en la hemofilia.

- 3.- Expansores del plasma: sólo se usan para establecer la volemia y carecen de efecto directo sobre el mecanismo de coagulación. Los más utilizados son los dextrans.
- 4.- Fibrinógeno: este factor que puede aislarse junto con otras fracciones de las proteínas plasmáticas, ha sido utilizado con resultado satisfactorio para corregir deficiencias específicas. En hemofílicos por ejemplo, éstos no tienen carencia de fibrinógeno plasmático coagulable que contiene factor VIII.
- 5.- Vitamina K: promueve la síntesis hepática de protrombina. La administración de ésta por vía oral o parenteral debe reservarse para los casos en los cuales se ha certificado una disminución en el nivel de protrombina. La deficiencia de la vitamina K se hace evidente en casos de alteración de la flora bacteriana (antibióticos, etc.), que producen una disminución franca de la síntesis, o cuando el aporte dietético es nulo.

La enfermedad hepática avanzada puede causar hipoprotrombinemia, que en la mayoría de veces no responde a la administración de la vitamina K. Por otra parte, esta vitamina no debe darse a los pacientes bajo tratamiento anticoagulante sin consultarlo previamente con el médico tratante. Para fines profilácticos es conveniente administrarlo con nivel de proteína disminuido y sin tratamiento anticoagulante.

- 7.- Estrógenos: se han usado en mujeres, para controlar la hemorragia capilar o mecánica, carecen de efecto en las hemorragias por deficiencia de factores de coagulación.

Algunas evidencias indican que los estrógenos administrados por vía intravenosa, producen un aumento de la protrombina circulante y de las globulinas aceleradoras, además de disminuir la actividad antitrombínica de la sangre. En teoría, estos cambios tienden a aumentar la coagulabilidad, por lo cual parece razonable utilizarlos en las hemorragias espontáneas. Se considera que una dosis única de 20 mg de estrógenos conjugados (premarin) por vía intravenosa manifiesta un efecto notable; generalmente no se dé una dosis.

- 8.- Adrenosen, Estapresin y Coagarin, se usan ocasionalmente para controlar la hemorragia capilar o aumentar la resistencia de sus paredes.

TRATAMIENTO LOCAL.

- 1.- Aconitina al 1:1000 mediante un algodón o gasa; es transitoriamente eficaz, pero los efectos son irreversibles (en aplicación tópica) y en inyección local al 1:50 000; ésta no debe emplearse en pacientes con hipertensión grave o con enfermedades cardiovasculares.

En la aplicación tópica se pueden causar efectos tóxicos importantes, si se exponen grandes cantidades en la boca;

- ya que la adrenalina detiene rápidamente la hemorragia, acción transitoria suficiente como para que se forme un buen tapón mecánico en la luz del vaso. Sin embargo, el paciente debe ser controlado cuidadosamente, una vez que haya desaparecido el efecto vaso constrictor, dado que el desprendimiento del coágulo puede reanudar la hemorragia.
- 2.- Solución de Monsel. Los tópicos con solución de sulfato férrico precipitan las proteínas y pueden utilizarse en zonas de hemorragia capilar. Es relativamente inofensivo para los tejidos y rinde buenos resultados en los taponamientos de laceración, particularmente a nivel del hueso medular.
 - 3.- Trombina: actúa de manera hemostática en presencia de fibrinógeno plasmático. Se recomienda en aplicación tópica porque actúa fisiológicamente, favoreciendo un proceso normal sin alterar la integridad de los tejidos.
 - 4.- Veneno de víbora de Fussel, se presentan en ampollitas de 5 ml. Es un preparado de tromboplastina que se aplica en forma similar a los anteriores y que promueve la formación del coágulo sanguíneo.

Nota: La solución de Monsel, el veneno de víbora de Fussel y la trombina, deben usarse únicamente sobre gasa simple o yodoformada, algodón o espuma de gelatina (Gelfoam), y no sobre cerillos oxidada (Oxycel), con esta última forma un compuesto ácido que los vuelve inactivos.

- 5.- **Acido Tánico:** precipitando sus proteínas favorece a la formación del coágulo, la aplicación se hace mordiendo una membrana, la cual contiene las proteínas, durante 5 minutos, repitiendo la operación hasta tres veces si es necesario.
- 6.- **Espuma de gelatina (Gelfoam),** es una esponja de gelatina que se absorbe durante 4 o 6 semanas, para establecer una trama de fibrina, sobre la cual se produce un coágulo firme.
- 7.- **Celulosa Oxidada:** Esta sustancia libera ácido celulósico que tiene gran afinidad con la hemoglobina y da origen a un coágulo artificial. Se absorben durante seis semanas. Se presenta bajo la forma de gasa o de algodón, no debe ser humedecida antes de aplicarla porque la acidez tiende a inhibir la epitelización.
- 8.- **Celulosa Oxidada y Regenerada (Surgicel):** presenta algunas ventajas sobre el preparado anterior, la almohadilla de gasa es más resistente y se adhiere más, sus derivados ácidos no inhiben la epitelización. Se presenta bajo la forma de una cinta gruesa o en frascos con trozos pequeños.
- 9.- **Hielo:** la aplicación local con intervalos de 5 minutos durante las primeras cuatro horas, puede reducir la intensidad de una hemorragia. Algunos estudios con copias ter-

eléctricas, realizadas en la superficie cutánea, han de
mostrado que la piel es un excelente aislante térmico y
que la aplicación de hielo no modifica la temperatura en
las capas subdérmicas.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONES

Dentro de todo el mecanismo de la fisiología humana existen, a pesar de todos los avances técnicos y científicos, investigaciones y teorías, una cantidad inmensurable de misterios todavía indescifrables e inexplicables al entendimiento humano.

No obstante todos los esfuerzos del hombre por llegar a dominar el conocimiento y la complejidad de su propio organismo, en varias de estas ocasiones, se ha llegado a encontrar con muchas más interrogantes que las que él mismo pudo plantear al inicio de la búsqueda de una respuesta a todos esos enigmas propuestos por la naturaleza del organismo humano.

El campo de la coagulación sanguínea, en donde los trabajos experimentales se iniciaron aproximadamente hace ya cuatro siglos, muchos han sido los estudios e investigaciones que se han concluido, sin embargo, este tema puede ser sometido aún a una revisión completa, entretanto no se logren conciliar las teorías básicas y todas las investigaciones al respecto.

Mucho se ha avanzado en estos últimos años, en cuanto a la investigación de los componentes y sustancias que desencadenan las reacciones que conducen a la sangre al complicado efecto de coagulación.

Se han modificado teorías y se ha llegado a acuerdos en puntos esenciales, aunque la aceptación y reconocimiento de al

uno de ellos no se ha establecido aún. Quedan pendientes todavía muchas preguntas acerca de la verdadera acción de los factores que intervienen en este proceso, de sus interacciones interproteicas y de su participación como cofactores enzimáticos.

Si bien el eje principal de la Teoría de la Coagulación - Sanguínea es básicamente el mismo en las propuestas y experimentos desarrollados, no es posible afirmar y aceptar una de ellas como tal, a pesar de que estas mismas pueden ser comprobadas por experimentos clínicos y de laboratorio.

En lo que se refiere al campo de agentes externos (medios químicos, biológicos y mecánicos), que favorecen la coagulación sanguínea, los resultados son más claros, que en el aspecto anterior. Las sustancias y técnicas empleadas en pro de la hemostasis, han sido tema de estudio, también de mucho tiempo a la fecha y se ha logrado esclarecer cuáles son los agentes farmacológicos y biológicos que mejores resultados ofrecen para facilitar el hecho de cohibir la hemorragia.

Dentro de este grupo de procedimientos, los más favorecidos son, probablemente, todos aquellos relacionados con las técnicas de ligadura de vasos.

Los grandes avances técnicos, los ensayos de nuevos métodos quirúrgicos en general, están directamente asociados con la aplicación de nuevas y mejores técnicas para cohibir y evitar hemorragias y para efectuar ligaduras de vasos menos traumáticas que en el pasado.

Todo esto advierte un avance en los distintos medios para lograr la homeostasis, que es uno de los puntos más importantes en toda intervención quirúrgica.

Un punto a destacar es la importancia que se le debe conceder a un hecho tan esencial como lo es la coagulación sanguínea.

En el momento mismo de practicar cualquier intervención quirúrgica, por mínima que ésta sea, el tejido denominado "SANGRE" está presente en todas y cada una de las partes del organismo y cuerpo humano. El control y manejo de este tejido, es parte vital para asegurar el éxito de toda intervención, por lo que es necesario dominar por lo menos los principios básicos de su mecanismo y comportamiento, aquellos agentes que van a ayudar a fomentar o evitar su coagulación y las técnicas quirúrgicas adecuadas a practicar, en el caso de necesitar la oclusión o ligadura de una arteria o vena.

Resta sólo comprender que la coagulación sanguínea no es un fenómeno reproducible en un laboratorio, sino un mecanismo meramente propio de la fisiología humana y que existe aún, un campo de incógnitas infinitas, para que el hombre, su ciencia y su tecnología, lo recorran y encuentren la respuesta definitiva a este proceso tan complicado que es la Coagulación Sanguínea. Enfatizo los factores y causas locales de las hemorragias bucales que se presentan.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cirugía Bucal
Cruger
Ed. Interamericana.
- 2.- Coagulación Sanguínea hemostasia y Trombosis
Rosemary Biggs
Editorial Jims.
- 3.- Emergencias en Odontología
Mc Carthy M.
Editorial buenos Aires.
- 4.- El paciente dental con trastornos Hemorrálicos
Marion D.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica Vol. 2.
- 5.- El Manual Merck
de Diagnóstico y Terapéutica
Ediciones Doyma.
- 6.- Fisiología Humana
Guyton C Arthur
Editorial Interamericana.

7.- Medicina Interna

Harrison.

8.- Medicina Interna y Urgencias en Odontología

Dunn JM Booth PD.

Editorial.- Manual Moderna México, D.F.

9.- Oral Pathology

Thoma Kurt H.

Philadelphia.

10.- Trastornos Hemorrágicos y su tratamiento de Urgencia

Ronces DM

Práctica Odontológica Vol. 2.