

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

El sistema hemostático normal, limita la pérdida de sangre mediante interacciones finamente reguladas entre los componentes de la pared vascular, las plaquetas y las proteínas plasmáticas.

Sin embargo, cuando una enfermedad o un traumatismo lesionan las grandes arterias y venas, puede producirse una hemorragia excesiva, a pesar de que el sistema hemostático sea normal.

Con menos frecuencia la hemorragia está causada por un trastorno hereditario o adquirido del propio mecanismo hemostático.

- Ciertos datos en la historia del enfermo, tales como la forma de comienzo y los sitios de hemorragia, la tendencia hemorrágica familiar y el antecedente de ingestión de un fármaco, ayudan a establecer el diagnóstico correcto.

CAPITULO II

HEMORRAGIA

2. HEMORRAGIA.-

2.1. Definición.-

Es la mayor o menor pérdida de sangre por lesión de vasos sanguíneos ya sean de mayor o menor calibre que alimentan de sangre a los tejidos blandos y duros de la estructura humana.

La palabra "**HEMORRAGIA**" del español moderno deriva del griego antiguo **Haima** - Sangre y **Regnyner** - Reventar, y sirve como definición gráfica del tema a tratar. En el presente trabajo, se incluirán los distintos tipos de cirugía, desde una molesta hemorragia en napa durante las fases posoperatorias, hasta el desangramiento.

Prácticamente puede decirse que existen hemorragias llamadas **Médicas** que sobrevienen espontáneamente, independientemente de todo traumatismo o de toda intervención, y están relacionadas con fenómenos patológicos locales o bien con enfermedades generales. Por el contrario, las hemorragias que sobrevienen en el curso de una afección quirúrgica de la región maxilofacial, tales como la gangrena de la mucosa bucal o el cáncer del piso de la boca aunque se producen espontáneamente, no son por su abundancia ni por su naturaleza hemorragias médicas y requieren la cirugía maxilofacial.

Respecto de las causas locales las hemorragias médicas no forman parte del cuadro de la cirugía maxilofacial, generalmente son una complicación de las estomatitis ulcerosas. En cuanto a las causas generales, cierto número de hemorragias espontáneas están en relación con afecciones en las que se comprueba una modificación de la fórmula sanguínea o bien de la hemostasia.

En síntesis, ocurren hemorragias por desequilibrio de los factores sistémicos, y por el uso de medicamentos predisponentes.

2.2. Mecanismo de las Hemorragias.-

Para entender mejor el fenómeno de la hemorragia es necesario conocer los mecanismos de la coagulación y los diversos factores que intervienen en la misma; estos factores pueden ser: **Intravasculares, Extravasculares y los factores Vasculares.**

a) Los factores Intravasculares incluyen las plaquetas sanguíneas, el calcio y proteínas de la coagulación.

b) Los factores Extravasculares incluyen el metabolismo general, sistemas orgánicos, tejidos conectivos y los tejidos mucosos y cutáneos.

c) Los factores Vasculares incluyen el metabolismo general, el tipo, tamaño y localización de los vasos sanguíneos.

2.2.1. Factores Intravasculares.-

La hemostasia normal comprende tres fases sucesivas independientes entre sí, pero, en ciertos momentos del proceso tienen una interdependencia.

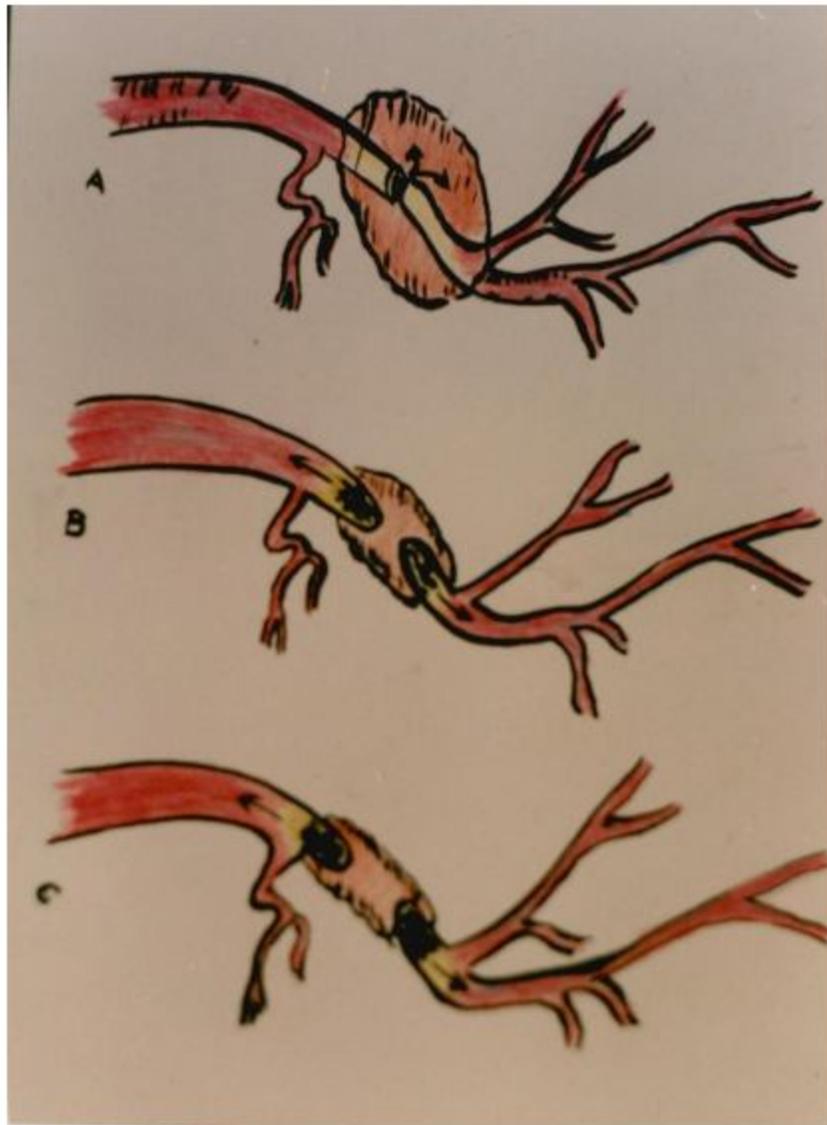
a) Hemostasia.-

La primera reacción de un vaso pequeño lesionado venoso, pero sobre todo arterial o capilar es la **Retracción**, se trata de un verdadero **Síncope** local que disminuye la importancia de la hemorragia.

Esta contracción vascular condiciona la aglutinación plaquetaria para formar el tapón plaquetario, ya que los primeros elementos que salen por la brecha vascular son las plaquetas que normalmente aumentan el espesor de la pared, así se forma a nivel de la herida endotelial un grueso acúmulo de plaquetas que forman el coágulo primario blanco o **Tapón Hemostático de Hayen**.

Este trombo blanco favorece la coagulación permitiendo el estancamiento local de la sangre y liberando la tromboplastina contenida en sus plaquetas. Las plaquetas o trombocitos se producen en el Sistema Reticulo Endotelial (SRE) y la médula ósea a expensas de los megacariocitos que constituyen corpúsculos muy refringentes de 2 a 3 micrones; después de la coloración panóptica, muestran una zona periférica azul y una zona central granulosa color rosa.

El número de plaquetas oscila normalmente entre 200.000 y 350.000 por milímetro cúbico de sangre. Además de las plaquetas, el endotelio vascular libera una tromboplastina a expensas de las células lesionadas, lo que asegura una estrecha correlación endotelio plaquetaria.



- Tiempo de sangría desde, **A**, el momento de seccionar un vaso sanguíneo , hasta **B**, el momento en que la hemorragia se detiene como resultado de la retracción, contracción, y **C**, taponamiento con plaquetas-fibrina del vaso.

En este segundo estadio los primeros filamentos de fibrina comienzan a fijar el coágulo contra la pared. El coágulo intravascular de plaquetas no se propaga indefinidamente y por lo tanto se producen serias consecuencias debido a la conversión de fibrinógeno soluble a fibrina insoluble que absorbe la trombina producida por la protrombina durante la coagulación de la sangre.

Una vez que la hemostasia se ha establecido y comienza la reparación de la herida, las plaquetas tienen aún otra función que es la lisis y la remoción de la fibrina.

b) Coagulación Sanguínea.-

Hay una clasificación internacional de trece componentes o constituyentes, doce proteínas y un calcio iónico que participan en la coagulación de la sangre.

Estos factores de coagulación de la sangre se designan con números romanos del I al XIII representando el orden en el que fueron identificados y no el orden en que desempeñan un papel dentro de la coagulación.

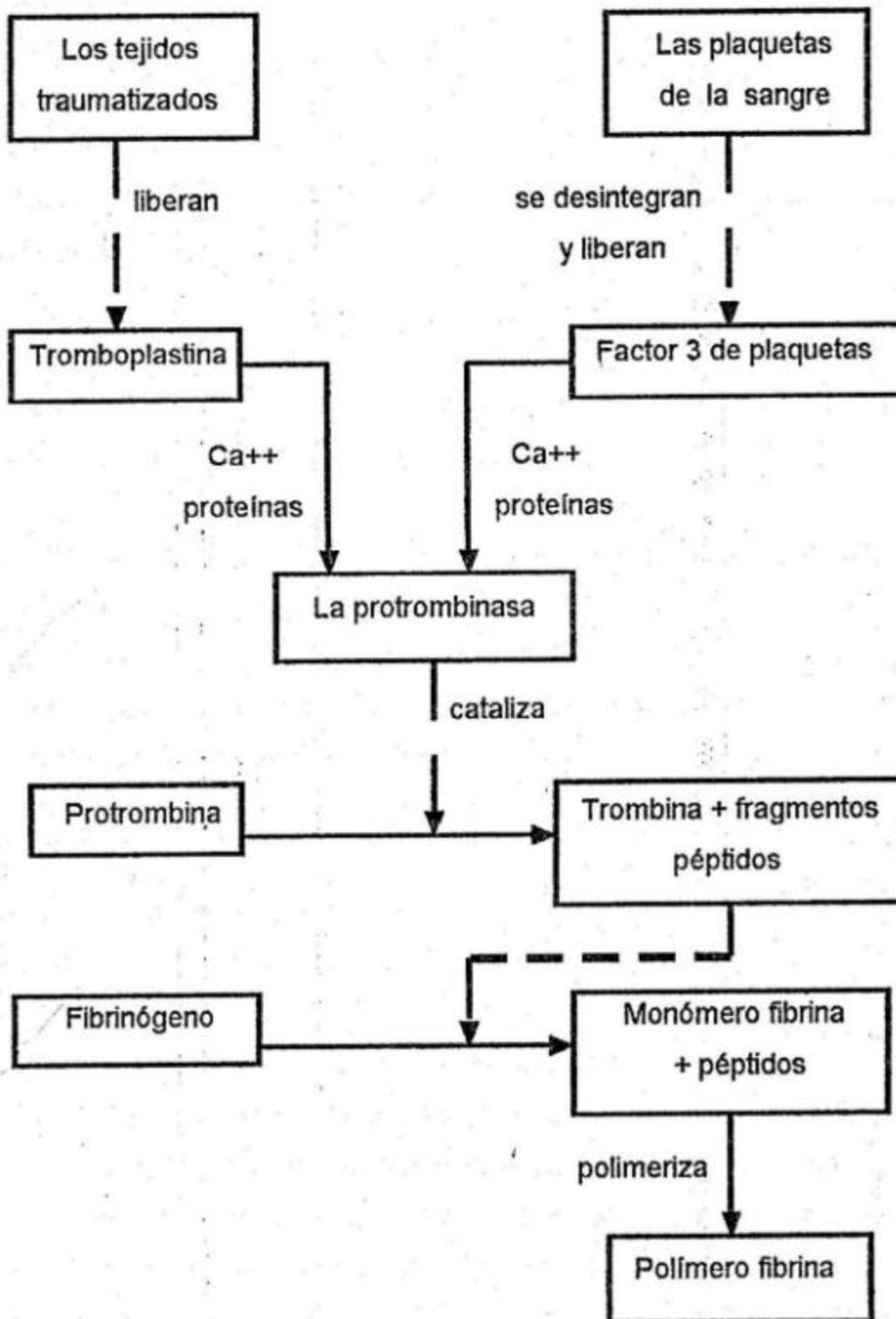
FACTORES DE LA COAGULACIÓN**FACTOR****TERMINOS DESCRIPTIVOS Y SINÓNIMOS**

I	Fibrinógeno.
II	Protrombina.
III	Tromboplastina.
IV	Calcio.
V	Proacelerina, acelerador, Globulina factor lábil, Cofactor de la tromboplastina o factor de Owen.
VI	Ya no se usa.
VII	Proacelerina, Acelerador de la conversión de la protrombina sérica (SPCA) factor estable, Acelerador de la protrombina.

FACTOR**TERMINOS DESCRIPTIVOS Y SINÓNIMOS**

- VIII** Factor antihemofílico (AHF), Globulina antihemofílica, Tromboplastinógeno.
- IX** Componente tromboplastínico del plasma (PTC) factor de Cristmas.
- X** Factor Stuart - Prower.
- XI** Antecedente trombotínico del plasma (PTA).
- XII** Factor Hageman - Factor de contacto.
- XIII** Factor estabilizador de la fibrina (FSF) Factor de Laki - Lorland.

PROCESOS DE LA COAGULACIÓN



Vemos también los tratamientos preventivos en las hemorragias, de orden general y local y también los tratamientos curativos. Entre estos tratamientos vemos los medicamentos actualmente utilizados y a nuestro alcance, pero que muchas veces por falta de información no los utilizamos.

La coagulación consiste en la formación del coágulo de fibrina el cual se da en la siguiente forma:

La coagulación sanguínea comprende la transformación de una proteína plasmática, el fibrinógeno en fibrina insoluble.

El primer paso de la coagulación se inicia cuando se corta un vaso sanguíneo, los tejidos traumatizados liberan una lipoproteína llamada tromboplastina que actúa recíprocamente con los iones de calcio y varios factores proteínicos del plasma sanguíneo, (proacelerina, proconvertina) produciendo protrombinasa, enzima que cataliza el segundo paso.

La protrombinasa puede sintetizarse también por interacción de factores liberados por las plaquetas, iones de calcio y otras globulinas plasmáticas.

La protrombinasa cataliza una reacción en la que la protrombina globulina plasmática producida por el hígado se disocia en trombina y varios fragmentos, en esta reacción también intervienen los iones de calcio; finalmente la trombina actúa como enzima proteolítica desdoblado el fibrinógeno en fibrina activa que se polimeriza formando largos filamentos de fibrina insoluble. La red de fibrina atrapa glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas formando un coágulo.

1. Activación de la tromboplastina por el rápido sistema tisular extrínseco y por el sistema intrínseco o extravascular de acción más lenta, contribuyendo ambos a una vía común que produce tromboplastina activada.

2. Respecto al sistema extrínseco, todos los tejidos contienen fundamentalmente un complejo de sustancias conocidas como tromboplastina (Factor III) que es activada por la reacción enzimática de la B-globulina proconvertina (Factor VII) y el calcio libre (Factor IV). La producción del Factor VII por el hígado depende de la vitamina K.

3. El sistema intrínseco se inicia por la activación del factor de Hageman (Factor XII) por contacto íntimo con el coágulo. (El contacto de la sangre con un portaobjetos de vidrio también va a iniciar la coagulación y permitirá los estudios in vitro).

Después de la activación del Factor XII hay una serie secuencial de activaciones en las que cada paso inicia el siguiente.

4. El Factor XII activa el antecedente de la tromboplastina plasmática (PTA) (Factor XI).

5. El Factor XI activa el componente tromboplastínico del plasma (PTC) (Factor IX).

6. El Factor IX activa el factor anti hemofílico (AHF) (Factor VIII). La activación de los Factores IX y VIII requiere la presencia de los iones Calcio (Factor IV).

7. Una vez que ambos sistemas: extrínseco e intrínseco, han comenzado la activación de la tromboplastina, se activa una vía final común a ambos, el Factor Stuart - Prower (Factor X).

8. La proacelerina o Factor de Owen (Factor V) contribuye en el orden dado a la activación final de la tromboplastina.

9. El objetivo del segundo estadio es convertir la enzima protrombina inactiva (Factor II) en trombina por medio de la tromboplastina, generada en el primer estadio en presencia del ión Calcio.

10. Se requieren cantidades adecuadas de Factores V, VII y X para que se produzca esta conversión; por lo tanto, una deficiencia en cualquiera de estos Factores traerá como resultado un tiempo de protrombina prolongado.

11. El objetivo del tercer estadio del sistema de coagulación es convertir el fibrinógeno soluble (Factor I) en fibrina insoluble.

12. El fibrinógeno por acción de la trombina es convertido en monómero de fibrina que se agrega para formar polímeros de fibrina.

13. Las pequeñas cantidades del factor estabilizante de la fibrina (Factor XIII) que es activado por la trombina y el ión calcio produce entrecruzamientos de los polímeros de fibrina formando el coágulo de fibrina.

14. El grado de hipocalcemia que prolongaría la coagulación de la sangre, menos de 2,5 mg por 100 ml, no es compatible con la vida y, por lo tanto, la falta de calcio no es causa de un tiempo de coagulación aberrante.

c) Lísis del Coágulo.-

Una vez formado el coágulo se establece un mecanismo que inhibe la formación adicional de coágulo, la fibrinolisis actúa para que no ocurran episodios tromboembólicos que perjudicarían a todo el aparato circulatorio.

2.2.2. Factores Extravasculares.-

Los factores extravasculares involucrados en la hemostasia dependen del estado de salud, de la tonicidad y de la tensión mucosa, la submucosa, los tejidos cutáneos, subcutáneos, muscular y otros que rodean y soportan los vasos sanguíneos.

Las alteraciones que llevan a la atrofia de los tejidos subcutáneos (Púrpura Senil), la fragilidad de la piel (Síndrome de Cushing), o la degeneración de los tejidos elásticos (Pseudo Exantema Elástico) pueden producir una Púrpura benigna y no ser alteraciones tan graves como las de los factores intravasculares defectuosos.

2.2.3. Factores Vasculares.-

Las alteraciones de los vasos en sí, desde los capilares hasta las arterias y las venas pueden producir un grado de Púrpuras Vasculares.

Las etiologías varían desde el Escorbuto provocado por una deficiencia de Vitamina C que causa un defecto en el cemento intercelular de los pequeños vasos, hasta las Púrpuras que son resultado de infecciones, de enfermedades renales crónicas y de alergias; en general los mecanismos de estas Púrpuras no se conocen bien.

2.3. Origen de las Hemorragias.-

Además de los factores ya mencionados: intravasculares, extravasculares y vasculares, clasificaremos las hemorragias desde el punto de vista de su localización.

2.3.1. Hemorragias de las Partes Blandas.-

Ya sea a nivel de los tegumentos de la cara y cuello, o bien de la cavidad bucal, hemorragias de las regiones profundas.

2.3.2. Hemorragias de las Partes Duras.-

En la región maxilofacial también el tejido óseo puede dar origen a hemorragias a veces graves, hemorragias óseas que interesan el esqueleto, huesos de la cara y los maxilares tanto superior como inferior.

En el tejido óseo las hemorragias se producen habitualmente en los alveolos de los maxilares.

La arteria maxilar interna envía sus ramas colaterales que recorren conductos óseos casi inaccesibles (Ramas: Dentaria inferior, Alveolar, Palatina superior).

También pueden diferenciarse las hemorragias según los vasos que sangran, así tenemos:

2.3.3.a) Hemorragias Arteriales.-

Que son las más importantes por su abundancia y gravedad y por su tendencia a proseguir si no les pone término un tratamiento adecuado.

En lo que respecta a las hemorragias quirúrgicas si se trata de hemorragias a chorro discontinuo; a cada pulsación cardíaca corresponde en efecto un chorro de sangre arterial.

La sangre que sale de las hemorragias arteriales es de color rojo vivo. Las hemorragias arteriales pueden provenir de pequeños vasos o de una arteria más voluminosa.

En la región maxilofacial las arterias forman parte de la red de las ramas de la carótida externa; a veces es la misma arteria carótida externa la que sangra, pero generalmente se trata de una de sus ramas terminales o colaterales.

La carótida externa y la carótida primitiva, generalmente dan lugar a hemorragias mortales y por lo tanto, salvo excepciones, no entran en el cuadro de las hemorragias quirúrgicas curables.

Las hemorragias a nivel de los senos de la cara también pueden requerir nuestra intervención (Región nasal, Senos maxilares y Senos frontales).

b) Hemorragias Venosas.-

Son menos importantes y generalmente menos graves, son hemorragias de tipo continuo, de sangre negra y más susceptibles de detenerse espontáneamente, provienen de la red de la yugular interna y de la yugular externa.

c) Hemorragias Capilares.-

La hemorragia capilar puede ser bastante agresiva en la región bucal y maxilofacial, como resultado del fuerte pulso arterial de un lado de los capilares y el acceso abierto, directo y no valvular del sistema yugular del lado venoso.

Las hemorragias capilares también deben retener nuestra atención porque si bien no son muy abundantes por su carácter de continuidad y la dificultad de su localización, merecen a menudo hemostasias muy cuidadosas (hemorragias en napa).

Según el momento en que se producen y desde este punto de vista las hemorragias también pueden clasificarse en:

2.3.4.a) Hemorragias Primitivas o Inmediatas.-

Estando bien definido el momento en que se producen éstas en relación con un traumatismo accidental o bien con una intervención quirúrgica (Extracción Dentaria o Cirugía Alveoloplástica), la aplicación de apósitos a presión en forma de gasas, prótesis inmediatas o férulas, habrán de controlar la hemorragia primaria.

En algunos casos, en la cirugía intraoral, puede requerirse la colocación de pinzas y las ligaduras o la electrocoagulación para controlar la hemorragia.

b) Hemorragias Secundarias o Tardías.-

Se producen durante la fase postoperatoria. Algunos médicos usan la expresión **Hemorragia Intermedia** para describir una hemorragia inesperada que se producen en las primeras 24 horas después de la intervención; y **Hemorragia Secundaria** para la que aparece después de las 24 horas.

Sin tomar en consideración las fases cronológicas, la hemorragia secundaria después de la cirugía intrabucal se asocia, por lo general, con la presencia de cuerpos extraños en el alveolo. Estos pueden ser una espécula de hueso, un trozo de esmalte o un material restaurador que interfiere con la organización del coágulo sanguíneo.

El resultado puede variar desde una hemorragia en napa agresiva que llena continuamente la cavidad bucal hasta formar un gran coágulo o simplemente saliva teñida de sangre que provoca la alarma del paciente no informado.

Si la hemorragia se produce en una coagulopatía metabólica o intravascular, el tratamiento definitivo debe incluir el manejo del problema sistémico general.

2.4. Factores que alteran la Coagulación Sanguínea.-

2.4.1. Alteraciones por drogas Anticoagulantes.-

a) Heparina.-

Existe en varios tejidos y es más abundante en el hígado y los pulmones; farmacológicamente la heparina es un anticoagulante que previene la coagulación de la sangre e inhibe la conversión de protrombina a trombina (la trombina cataliza la conversión de fibrinógeno del plasma en el coágulo de fibrina). Se usa en el tratamiento y prevención de trombosis.

Sus efectos secundarios pueden incluir predisposición a la hemorragia después de la cirugía y hemorragia gingival espontánea. No es antagonista de la vitamina K. Bloquea la formación de trombina (antitrombinico y por tanto la formación de fibrina disminuye la adhesión de las plaquetas).

b) Cumarina.-

Preparación cristalina incolora, fragante de porotos de Tonka, trebol dulce y otras plantas que también se prepara sintéticamente.

Diversos derivados se usan como anticoagulantes: Dicumarol, Tromexan y Sintron. Son antagonistas a la acción de la vitamina K que contribuye a la formación de la protrombina a nivel hepático, por tanto estas drogas disminuyen la concentración hemática de protrombina, en esto se funda su aplicación terapéutica.

c) Salicilatos: Ácido Acetil Salicílico.-

1. Aspirina.-

Actúa deprimiendo la formación de protrombina a nivel hepático igual que los cumarínicos. Disminuyen la adhesividad de las plaquetas alterando la formación del trombo plaquetario. Deprimen la médula roja, bloqueando la formación de plaquetas.

La protrombina es la precursora de la trombina activa.

Pueden haber trastornos hemorrágicos, lesiones petequiales, hemorragia oculta y púrpura trombocitopénica.

d) Déficit de Vitamina C.-

Rutina de bioflavonoides, actúan fortaleciendo la pared vascular, manteniendo su integridad. Enriquecen y normalizan la permeabilidad vascular. Su déficit conduce a la formación de petequias (prueba de lazo).

Hematomas en piel, mucosas, cuando se lesionan los tejidos hay hemorragias en napa. Se administra terapéuticamente como complemento y prevención y en casos indicados como tratamiento de hemorragias.

e) **Deficit de Vitamina K.-**

Su presencia favorece la formación de protrombina. Es producida por bacterias saprofitas del intestino y por alimentos se absorbe en presencia de la bilis en el intestino.

Se altera su presencia en enfermedades obstructivas del hígado y procesos degenerativos del estroma hepático (sírrrosis).

f) **Agentes Fibrinolíticos: Fibrinolisisina.-**

Es el agente responsable de la disolución de los coágulos cuando hay extravasamiento de sangre a los tejidos (hematomas). Si hay un incremento de fibrinolisisina o de su acción fibrinolítica habrá una fragilidad del coágulo de fibrina por lisis = hemorragia.

Hay otros agentes enzimáticos como: Varilasa, Estreptodornasa y Estreptoquinasa, así como fermentos proteolíticos: Papaina - Tripsina, que tienen distinto poder lítico sobre el coágulo.

Activan la fibrinolisisidad circulante, por eso disuelven el coágulo.

2.4.2. Alteraciones por Hormonas y Corticoides.-

Conducen a severas discrasias sanguíneas por modificación de los factores de la coagulación que modifican la fase de la hemostasis.

2.4.3. Alteraciones Fisiológicas.-

Alteraciones **Endocrinas y Hormonales**, alteran la fase de sangría. En las mujeres se presentan hemorragias uterinas en el periodo intermenstrual (metrorragias), así como las hemorragias de períodos largos y abundantes (menorragias).

Existen personas propensas a hemorragias a los 2 o 3 días de una intervención.

El embarazo no constituye una contraindicación para la cirugía desde el punto de vista de la hemostasis.

2.4.4. Hipertensión.-

No altera los factores de coagulación, tiene una acción mecánica sobre el tapón plaquetario por aumento de la presión hidrostática intravascular.

Los efectos de la hipertensión son más notorios en pacientes sometidos a anestesia general. El tapón plaquetario puede desprenderse y producirse la hemorragia.

2.4.5. Condicionantes Locales.-

a) Infección.-

No alteran las condiciones de los factores de la coagulación. La hemorragia está en relación a la hiperemia fisiológica local y a la neoformación de vasos y capilares. La hemorragia es más abundante en el acto operatorio.

b) Formaciones Tumorales.-

Por la rica vascularización que caracteriza al proceso y la formación de vasos aberrantes se produce hemorragia.

c) Quistes Aneurismáticos.-

En los quistes aneurismáticos intraóseos, las hemorragias son profusas por tratarse de verdaderas bolsas de sangre y la raíz de un diente puede romperla durante una exodoncia.

Hay dos entidades que constituyen contraindicaciones absolutas de la exodoncia:

d) Aneurismas Arteriovenosos o Sinusoidales y los Hemanglomas Centrales.-

La extracción de dientes en casos en que las estructuras radiculares están involucradas en una de estas lesiones, puede producir la muerte de una o varias maneras. El paciente puede desangrarse, entrar en Shock o aspirar un volumen de sangre a alta velocidad.

La identificación de estas lesiones puede ser bastante simple: Puede haber una historia de hemorragia en los manguitos gingivales que rodean los dientes, alojamiento de dientes acompañados de hemorragias, movilidad dentaria, un frémito palpable sobre la lesión, puede aspirarse sangre sin fin en esa zona a veces bajo presión.

Las raíces de los dientes suelen estar erosionadas (exámen radiográfico). Los tejidos de recubrimiento pueden tener cambios de color, forma y puede existir dolor o parestesia, también suele estar ausente cualquiera de estos hallazgos o todos.

En el caso en el que se extraiga un diente y se exponga a una lesión vascular central no diagnosticada, el diente puede reintroducirse inmediatamente en el alveolo como tapón. Debe transferirse al paciente a una institución con internación, sin demora, para evaluación del tratamiento definitivo.

El manejo de los aneurismas y hemangiomas centrales incluyen la resección quirúrgica, la irradiación, el curetaje y la embolización.

Las hemorragias de los hemangiomas de los tejidos blandos pueden anticiparse en la mayoría de los casos. Los hemangiomas se han ocultado como ránulas y mucocelos y por tanto deben aspirarse las lesiones de los tejidos blandos de color azulado rojizo. Sin embargo la palpación, el blanqueamiento resultante y luego el rápido rellenado, a menudo constituyen puntos de diferenciación en el examen físico para el diagnóstico de hemangiomas periféricos aislados.

CAPITULO III

COMPLICACIONES HEMORRAGICAS

3. COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS.

Cuando una hemorragia quirúrgica, perceptible y conocida es de cierta abundancia y de cierta duración da lugar a ciertos fenómenos generales que es importante conocer.

Los pacientes que sangran o han sangrado abundantemente, presentan un aspecto particular. La respiración es rápida, el paciente está deprimido, el pulso es mucho más rápido y puede alcanzar de 120 a 140 pulsaciones y aún tornarse filiforme, si el síncope es inminente el pulso se hará imperceptible.

A nivel de la cara y de los tegumentos se observa una palidez particular, bien visible. El enfermo puede estar inmóvil y postrado y se puede comprobar un marcado descenso de la tensión arterial.

Otra de las características que retienen nuestra atención es que el enfermo se queje de descenso de temperatura con enfriamiento general y sobre todo de las extremidades.

El paciente está en un estado análogo al estado de Shock. Si la hemorragia continúa el corazón se detiene y el paciente entra en estado de síncope.

3.1. Shock.-

En el pasado, el shock se definía y se identificaba casi únicamente con la hipotensión. Aunque por lo general un estado de shock se acompaña de una disminución en la presión sanguínea, el pensamiento actual define el shock a nivel celular.

Una definición adecuada sería entonces la de “ **Inadecuado flujo sanguíneo a órganos vitales o cuando las células de los órganos vitales no logran utilizar el oxígeno**”.

Tradicionalmente un shock ha sido clasificado como **Hipovolémico, Cardiogénico, Séptico y Neurogénico**.

El menor volumen y la falla de la bomba siguen siendo causas válidas del shock, pero tal vez puede definirse mejor como “**Acumulación periférica con menor retorno venoso y disminución en la captación celular como resultado de estados tales como la sépsis**”.

Sin tomar en consideración la patogenia, el shock produce un ciclo de sucesos que si no se interrumpen llevarán finalmente a la declinación descompensada de la homeostasia y a la muerte.

a) **Shock Oligohémico o Hipovolémico.-**

Las hemorragias o las grandes pérdidas de líquidos secundarias a vómitos, diarrea, quemaduras o deshidratación dan como resultado un llenado ventricular inadecuado, es decir, una precarga muy disminuida que se refleja en la disminución de las presiones y los volúmenes telediastólicos ventriculares izquierdo y derecho, estos cambios producen un shock al originar un volumen sistólico y un gasto cardíaco inadecuado, probablemente esta es la causa más frecuente de shock y también la mejor estudiada, dado que en los modelos animales se puede producir con facilidad cualquier grado de shock oligohémico.

3.1.1. Evaluación.

El reconocimiento del shock y la evaluación de su gravedad dependen en gran medida de la presencia de los mecanismos compensadores que actúan para mantener la hemostasia.

Los estados de shock descompensados llevan a la muerte. Los mecanismos compensadores en los distintos tipos de shock son similares, pero el cirujano bucal se enfrentará a menudo con shocks hipovolémicos.

Los siguientes sucesos que se producen en la compensación del shock, generalmente se reconocen con facilidad.

a) Menor Volumen Minuto.

La disminución en el volumen minuto se basa primero en un retorno venoso en el shock hipovolémico.

Si el estado persiste se produce una menor nutrición cardíaca y puede traer como resultado una falla primaria del corazón.

b) Sudor Frío en las Extremidades.

La vasoconstricción en la piel y otros órganos no vitales se produce con el consiguiente desvío de la sangre al cerebro, el corazón y los riñones. Hay un desplazamiento preferencial de los fluidos de la piel primero, del sistema gastrointestinal a continuación y por último de los sistemas renal, cerebral y cardíaco.

Así la piel con sudor frío y un flujo de orina adecuado indican un shock incipiente compensado.

c) Taquicardia y Taquípnea.-

Ambos representan un aumento compensatorio en la entrega de oxígeno para combatir la hipóxia. Ambos son síntomas tempranos del shock.

La taquípnea puede verse agravada por la acidosis metabólica produciéndose una excreción compensatoria de anhídrido carbónico. Sin embargo estos síntomas pueden estar presentes también con la ansiedad.

d) Presión Sanguínea Arterial.-

La presión sanguínea puede mantenerse en la posición supina en el shock incipiente, pero si se permanece de pie se produce la descompensación.

La hipotensión postural es a menudo el signo más sensible del shock hipovolémico incipiente y debe formar parte del examen de rutina.

e) Presión Venosa Central.-

En el shock hipovolémico la presión venosa central se verá disminuída debido al mal retorno venoso y a la depresión del volumen vascular.

Si el shock avanza hasta una falla cardíaca se elevará la presión venosa central. Así una lectura aislada es de menor valor que una serie de determinaciones para evaluar el estado del paciente.

Puede hacerse una estimación clínica de la presión venosa central basándose en la evaluación de las venas del cuello en posición supina y sentada.

f) Función Renal.

En el shock incipiente el flujo sanguíneo renal es mantenido a expensas de la piel y del sistema gastrointestinal.

A medida que avanza el shock disminuye el flujo sanguíneo renal con una concomitante caída en la tasa de filtración glomerular y en la producción de orina. Por ello la disminución en la producción urinaria (menos de 20 ml por hora) indica un shock bastante avanzado.

Además si se permite que continúe la perfusión renal disminuída durante un período lo suficientemente prolongado, pueden llegar a producirse la isquemia y la necrosis tubular, por lo tanto en este estadio, el tratamiento debe ser rápido y vigoroso.

g) Hematócrito.

Los cambios en el hematócrito varían de acuerdo con la causa del shock y su estadio. En las pérdidas sanguíneas tempranas no se producen cambios y no se manifiesta una caída en el hematócrito hasta que se produce el relleno transcapilar desde el espacio intersticial.

Este puede persistir durante 12 a 24 horas después de la pérdida sanguínea. Por otra parte, si la depresión volumétrica se asocia con deshidratación, el hematócrito estará proporcionalmente alto debido a que no ha habido pérdida de masa eritrocítica.

Las determinaciones en serie son sumamente útiles para evaluar el progreso del shock y controlar la persistencia de pérdida sanguínea.

3.1.2. Tratamiento del Shock.

Siempre que ello sea posible los pacientes deben tratarse en una unidad de cuidados intensivos, disponiendo de un control electrocardiográfico continuo y de una vía arterial permanente a fin de obtener una determinación latido a latido de las presiones arteriales medias sistólicas y diastólicas.

En la mayoría de los casos, cuando un shock no se puede corregir con rapidez se debe realizar de una forma periódica determinaciones de las presiones de llenado ventricular izquierdo y derecho y del gasto cardíaco.

También se harán determinaciones de gases arteriales (PO₂, PCO₂ y PH) electrolitos, recuentos sanguíneos completos y principales parámetros de la coagulación. También se deben controlar los valores séricos de calcio y de fósforo, porque los descensos importantes de estos iones pueden asociarse con depresión miocárdica.

La frecuencia de las determinaciones dependerá de la evolución clínica y de las necesidades observadas de controlar la respuesta al tratamiento.

Por lo general, los objetivos del tratamiento del shock son tres:

1. Mantener el flujo de sangre en aquellos órganos que con mayor frecuencia se dañan con el shock, es decir, los riñones, hígado, sistema nervioso central y pulmones. Es útil controlar la diuresis horaria, como una guía aproximada de la perfusión renal.

2. Mantener la presión arterial media por encima de 60 mmHg (en adultos normales) para asegurar una adecuada perfusión de los órganos vitales.

3. Mantener concentraciones de lactato en sangre arterial por debajo de 2.2 mmol/l (dado que habitualmente no es posible realizar determinaciones de lactato de forma inmediata, es frecuente que este último objetivo se valore de manera retrospectiva).

El shock hipovolémico se suele presentar acompañado de datos clínicos sugerentes de pérdidas de líquidos o de sangre y de bajas presiones de enclavamiento pulmonar y en la aurícula derecha. El tratamiento correcto consiste en la rápida administración de plasma sanguíneo o de expansores del plasma, mientras se identifica y corrige la fuente de pérdida de líquidos o de sangre.

Se debe administrar oxígeno y nitratos, la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico para descargar mecánicamente el ventrículo y aumentar la perfusión de las arterias coronarias.

3.2. Discrasias Sanguíneas.

Debe llamar la atención toda hemorragia bucal desproporcionada con la benignidad de la intervención practicada en cuyo caso sistemáticamente pensarán en una diátesis hemorrágica cuya etiología tratarán de establecer.

El interrogatorio les permite suponer dos afecciones responsables de la mayor parte de los casos: La Hemofilia y la Hemogenia.

3.2.1. Hemofilia.

Representa el mayor peligro y debe ser perfectamente conocida por el cirujano maxilofacial.

Es una enfermedad familiar que afecta solamente al hombre, pero que es transmitida hereditariamente por las mujeres según las leyes de Mendel.

La enfermedad puede saltar varias generaciones transmitiéndose de conductora sana a conductora sana; solamente la mitad de una descendencia hemofílica resulta atacada (ya sea en forma aparente en los varones o en forma de portación latente en las mujeres).

Los hombres hemofílicos no transmiten la tara a sus hijos, sino, a cierto número de sus hijas.

a) Manifestaciones Clínicas.-

En la hemofilia grave, en la cual casi no puede demostrarse factor antihemofílico en el plasma, pueden producirse hemorragias graves o mortales en el periodo neonatal después de la circuncisión, pero la hemorragia por el ombligo es rara.

Durante la infancia la tendencia hemorrágica suele manifestarse por la aparición de equimosis cutáneas o hematomas en tejidos blandos, muchas veces después de traumatismos tan poco intensos que pasarán inadvertidos.

La hemorragia en la boca, en particular en el frenillo del labio superior a veces se observa en niños pequeños; después de los primeros años de vida son características las hemorragias de las articulaciones.

Las deformidades, limitaciones de movimientos y destrucción de articulaciones resultan de hemartrosis repetidas. Los tobillos, rodillas y codos tienen particular tendencia a estar afectados.

La hemorragia queda limitada por la tensión de la cápsula articular y cesa cuando el espacio sinovial es distendido.

Es común el sangrado excesivo después de extracciones dentarias o de intervenciones de cirugía menor; la amigdalectomía o un procedimiento de cirugía mayor puede causar hemorragia mortal.

3.3. Clases de Hemofilia.-

3.3.1. Hemofilia A: Verdadera.-

Se produce por deficit del Factor VIII (factor antihemofílico).

1. Alteración recesiva ligada al sexo.
2. La mujer es portadora sin signos o síntomas clínicos.
3. Ningún hijo de hemofílicos tendrá alteraciones, la mitad de las hijas serán portadoras de los genes deficitarios.
4. Sangrado inusual a una edad temprana como resultado de un traumatismo banal.
5. Es frecuente la hemorragia intraarticular, también cutánea y en los tractos gastrointestinales (GI) y genitourinarios (GU).

6. Tratamiento.-

- a) El tratamiento como primera medida es controlar la hemorragia. Se administra sangre fresca entera o plasma fresco o concentración crioprecipitado y precipitado con glicina.
- b) En el preoperatorio debe mantenerse un nivel mínimo de 35 % de la concentración normal del Factor VIII por medio de infusiones de concentrado de Factor VIII humano.

7. La mayoría de los hemofílicos han tenido hepatitis; así las medidas precautorias deben incluir la esterilización de los instrumentos en autoclave.

3.3.2. Hemofilia B: Deficiencias del Factor IX o Enfermedad de Christmas.-

1. Transmisión recesiva ligada al sexo como con las deficiencias del Factor VIII. El gen recesivo puede expresarse hasta el grado que los síntomas pueden aparecer en heterocigotas del sexo femenino.

2. La hemorragia puede aparecer por primera vez en el nacimiento, del cordón umbilical o después de la circuncisión.

3. Más adelante en la vida, se presentan hemorragias en los tractos GI y GU, huesos, articulaciones y piel, pero menos que con las deficiencias del Factor VIII.

Sin embargo, la hemorragia después de la exodoncia y otro tipo de cirugía puede ser tan excesiva y persistente como con las deficiencias del Factor VIII.

4. Tratamiento.-

a) Puede usarse un concentrado que contenga Factores:

II Protrombina.

VII Proconvertina.

IX Componente trombolastínico del plasma.

X Factor Stuart-Prower.

b) Generalmente se administra plasma o sangre entera y debe utilizarse cuando existan dudas con respecto a la deficiencia específica.

3.3.3. Hemofilia C.-

Deficiencia del Factor XI (PTA).

1. La padecen ambos sexos, por lo cual, tanto hombres como mujeres tienen una probabilidad del 50 % de transmitir la alteración a su descendencia.
2. La hemorragia no es tan frecuente ni tan grave como con las deficiencias del Factor VIII y Factor IX (PTC).
3. Rara vez, en comparación con las deficiencias del Factor VIII, hay hemorragias de los tractos GI y GU, de los huesos, las articulaciones y la piel.
4. Después de una cirugía menor como una exodoncia, la hemorragia puede ser grave como con las deficiencias de los Factores VIII y IX.

5. Tratamiento.

- a) En el preoperatorio debe mantenerse un 50 % del nivel del Factor XI utilizando infusiones de concentrado de ese factor.

- b) Generalmente 4,5 ml. de plasma congelado por Kg. de peso corporal elevan el nivel a un 10 %.

- c) El nivel debe restituirse cada 2 ó 3 días después de la intervención, aunque la vida media del Factor XI en la sangre es de 60 Hrs.

3.3.4. Diagnóstico.

El diagnóstico específico solo puede establecerse con pruebas de laboratorio que estudian la coagulación de la sangre, aunque el carácter de la hemorragia y los antecedentes familiares brindan pistas muy importantes.

Las pruebas que descubren anomalías en la vía intrínseca de la coagulación suele dar resultados normales, pero el tiempo de coagulación de la sangre completa puede ser normal en pacientes afectados levemente.

La confirmación del diagnóstico requiere utilizar pruebas adecuadas para demostrar la deficiencia del factor antihemofílico, de preferencia incluir una valoración que utiliza el plasma de un hemofílico conocido.

3.3.4.1. Tratamiento.-

Los hemofílicos hereditarios, tienen dificultades para ajustarse a los problemas que conlleva la enfermedad. Tan pronto como se establece el diagnóstico, el paciente o sus padres, deben aprender el cuidado y conocer el pronóstico y la índole hereditaria del trastorno.

Hay que aconsejar a los padres para que crien a los niños enfermos como si fueran normales dentro de los límites de seguridad, pues la invalidez emocional es tan perturbadora como la resultante de la hemorragia.

Los padres deben disponer el medio que lo rodea de manera que contenga el mínimo de factores de peligro, para disminuir la necesidad de limitar su conducta.

Cuando ha crecido debe aconsejarse que efectúe actividades en las medidas de sus capacidades, practicar deportes como natación, carreras, golf, tennis y evitar los que incluyen contactos corporales.

El hemofílico debe prepararse para una vocación que no sea peligrosa, tanto él como los padres deben recordar que la hemofilia no impide una vida útil en los negocios o en una profesión y el objetivo del tratamiento es lograr que el paciente llegue a ser un adulto que pueda cubrir sus necesidades y vivir una vida lo más plena posible.

Lo principal del tratamiento en los episodios hemorrágicos es la transfusión con plasma normal o fracciones de plasma ricos en factor antihemofílico.

El empleo de sangre completa se limitaría a la conservación del volumen sanguíneo después de pérdidas sanguíneas copiosas. Deben administrarse fracciones ricas de factor antihemofílico en cantidades suficientes para elevar la concentración hemática de factor antihemofílico lo bastante para que se logre una hemostasia normal.

Una vez transfundido el factor antihemofílico desaparece rápidamente de la circulación al cabo de 10 a 12 Hrs. y sólo persiste la mitad, de manera que debe administrarse transfusiones repetidas hasta poder dominar la hemorragia.

En caso de accidentes o en preparación para intervenciones quirúrgicas, debe elevarse la concentración plasmática hasta el 70 % del valor normal.

Un preparado que se utiliza mucho es el crioprecipitado de factor antihemofílico que se separa al descongelar plasma fresco congelado. La bolsa de crioprecipitado separado de una unidad de sangre de 450 ml. contiene de 70 a 100 unidades del factor antihemofílico. Una unidad es la cantidad de 1 ml. del plasma normal fresco.

Los hemofílicos no deben recibir inyecciones intramusculares, pero las punciones venosas no son de peligro si se efectúan con cuidado.

La inmunización contra el tétanos tiene importancia porque estos pacientes tienen particular tendencia a infectarse con este microorganismo. Pero es conveniente retardarla en hemofílicos graves hasta efectuada la primera serie de terapéutica sustitutiva.

3.4. Hemogenia.-

Menos bien definida que la hemofilia, la Hemogenia trata de síntomas de causas dispares, el sustratum está constituido por un conjunto de estigmas sanguíneos que dependen de la disminución de las plaquetas (trombocitopenia).

El tipo más antiguamente conocido es la clásica enfermedad de Werlof o Púrpura Recidivante.

P.E. Wail fue quien agrupó las hemorragias debidas al déficit plaquetario bajo el nombre de gran hemogenia.

Este Síndrome se observará principalmente en las mujeres de todas las edades. pero más a menudo, en ocasión del embarazo y de la menopausia.

Se trata de hemorragias espontáneas bajo la forma de Púrpura Equimótica o petequiral, o bajo la forma de hemorragias mucosas como las gingivorragias, las epistáxis y las metrorragias.

Los menores traumatismos producen estas hemorragias y entre ellos las intervenciones en la cavidad oral. A la larga la púrpura recidivante se torna particularmente temible por la abundancia y la repetición de las hemorragias mucosas, así como por su localización ocular o cerebro meningeas.

Estas constituyen una amenaza para la vida que en los casos más graves indican el tratamiento curativo por la esplenectomía.

a) El Signo del Lazo.-

O de las ventosas, atestiguan la fragilidad capilar. Los trastornos esenciales se relacionan con el segundo tiempo de la hemostasia.

El tiempo de sangría está siempre prolongado, con hemorragia abundante e irregular, el número de plaquetas desciende por debajo de 100.000 a menudo por debajo de 30.000 por mm³. en período hemorrágico, con un tercio de formas gigantes el coágulo no se retrae y en fin el consumo de protrombina se hace muy lento.

El tiempo de coagulación permanece normal o poco aumentado y en este último caso insuficientemente para justificar la siempre discutible denominación hemofilia - hemogenia.

En los hepáticos la hemogenia se revela muy grave porque todos los tiempos de la hemostasia están perturbados.

En las leucemias subagudas o agudas las gingivorragias traducen el síndrome hemorrágico, lo mismo que la tendencia ulceronecrotica, traduce el deficit de los polinucleares.

3.5. Leucemia.-

O Neoplasia Maligna de los precursores de los glóbulos blancos. En sí es el aumento de los leucocitos en la sangre y pueden ser linfoides o mieloides según el tipo de leucocitos que ataquen y aguda o crónica según su evolución.

Los signos se manifiestan sobre todo en la leucemia aguda.

3.5.1. Leucemia Aguda.-

Constituye un grupo de neoplasias que se manifiestan en la médula ósea. Se caracteriza por células muy similares a las hematopoyéticas normales no maduras. Muchas veces imposible de distinguirlas con microscopio de luz.

Sin tratamiento, las células leucémicas agudas penetran en la sangre, donde suelen constituir los leucocitos predominantemente e invaden otros órganos, el padecimiento no tratado causa la muerte después de una enfermedad leve y tempestuosa, mayor de un año.

a) Manifestaciones Clínicas.-

Los síntomas y signos de leucemias agudas guardan relación con la disminución o el trastorno funcional de células hematopoyéticas normales y a la tumefacción por células leucémicas, anemia, astenia (falta o pérdida de fuerzas), palidez, cefalea, disnea, o angina, edema, insuficiencia cardíaca congénita, puede indicar anemia.

*** Hemorragias.-**

Encías que sangran, epistaxis (hemorragia por fosas nasales), equimosis, menorragias (menstruación particularmente profusa), melena (hemorragia intestinal compuesta de sangre negra) y hemorragia excesiva después de la extracción de un diente, son manifestaciones iniciales comunes de un trastorno de coagulación en la leucemia aguda.

En casi todos los casos la hemostasia anormal puede guardar correlación con una disminución de los trombocitos circulantes.

3.6. Trombocitopenia.-

La trombocitopenia es la disminución del número de plaquetas por debajo de aproximadamente 150.000 por mm³., es la causa más frecuente de enfermedad hemorrágica ya que el número normal medio de plaquetas es de 200.000 a 400.000 por mm³. en un recuento con dispositivos modernos de recuento automático.

3.7. Púrpura.-

Transtorno hemorrágico no trombocitopénico familiar y transmisible a ambos sexos. Son frecuentes las hemorragias nasales y de las mucosas.

Se observa en estos pacientes tiempo de sangría prolongado, retraso en la retracción del coágulo, prueba del torniquete positiva y tiempo de coagulación normal.

Lesión hemorrágica intradérmica, su color es primero rojo, después púrpura y por último amarillo parduzco.

Las lesiones purpúricas adoptan diversas formas: petequias, equimosis, hematomas y hemorragias profundas fluctuantes que semejan tumores. Se observan también extravasaciones en mucosas y órganos internos.

3.7.1. Clases de Púrpuras.-

a) Púrpura Medicamentosa.-

Los enfermos con púrpura medicamentosa pueden presentar signos hemorrágicos después de semanas o años de utilizar un producto sin que se les haya producido síntoma alguno.

* Fármacos Relacionados con Púrpura Trombocitopénica.-

Los fármacos relacionados con esta enfermedad son bastantes, aquí solo nombramos algunos de ellos:

1. Fármacos Antisifilíticos arsenicales:

- a) Monobiocina.
- b) Quinidina.
- c) Rifampicina.
- d) Sulfatiazol.
- e) Quinina.
- f) Metildopa.
- g) Ácido Paraminosalicílico.
- h) Estipofen.

2. Fármacos No Confirmados pero Sospechosos.

- a) Aspirina.
- b) Cloranfenicol.
- c) Codeína.

- d) Eritromicina.
- e) Tetraciclina.
- f) Meperidina.
- g) Digital.
- h) Cloropronacina.
- i) Acetaminofeno.
- j) Aminopiridina.
- k) Sulfadiacina.
- l) Digoxina.

b) Púrpura Trombocitopénica Idiopática aguda.-

Es una enfermedad de niños que afecta a ambos sexos por igual. Se caracteriza por la brusca aparición de púrpura trombocitopénica grave en un niño por lo demás sano, muchas veces tiene lugar una o dos semanas después de una faringitis o de un resfriado, esto se observa sobre todo entre los 2 y 6 años de edad.

Las manifestaciones son hemorragias petequiales extensas y púrpura con hemorragia gingival, gastrointestinal y genitourinaria.

Muchas veces hay trombocitopenias intensas (menos de 20.000 plaquetas por mm³) con hiperplasia marcada de los megacariocitos en la médula.

El bazo no suele ser palpable en más del 80 %, el trastorno cura espontáneamente en un plazo de dos semanas. Alrededor del 10 al 15 % de los niños afectados desarrollarán Púrpura Trombocitopénica Idiopática Crónica que requerirá esplenectomía.

c) Púrpura Trombocitopénica Idlopática Crónica.-

Es una enfermedad de adultos jóvenes, afecta a las mujeres 3 a 4 veces más que a los varones.

El trastorno se caracteriza por comienzo insidioso con una historia relativamente prolongada de equimosis faciales y menorragias.

Muchos pacientes dan el antecedente de hemorragias ligeras o moderadas después de traumatismos pequeños o pequeñas intervenciones quirúrgicas como extracciones dentales, el número de plaquetas oscila entre 50.000 y 100.000 por mm³.

En un paciente típico los datos físicos son mínimos, excepto por las petequias y equimosis. No hay ninguna distribución característica de las lesiones hemorrágicas, el paciente está apirético y el bazo casi siempre es impalpable.

La enfermedad puede persistir durante meses o años y caracterizarse por remisiones y recaídas. Las complicaciones hemorrágicas casi nunca llegan a poner la vida en peligro, sin embargo algún individuo puede presentar signos del sistema nervioso central con hemorragia intracerebral.

*** Etiología.-**

En el 85 % de los casos de ITP o púrpura trombocitopénica Idiopática el trastorno es producido por un anticuerpo contra plaquetas que se desarrolla en un paciente sin señal alguna de enfermedad fundamental ni exposición importante de drogas.

Por este motivo algunos autores prefieren definir la enfermedad como Púrpura Trombocitopénica Autoinmune, aunque los anticuerpos para plaquetas son difíciles de demostrar; una serie de datos clínicos experimentales han sugerido su presencia. Así mujeres embarazadas con púrpura trombocitopénica autoinmune muchas veces han dado a luz lactantes trombocitopénicos lo cual sugiere la transferencia transplacentaria del anticuerpo antiplaqueta.

El plasma en pacientes con ITP produce grave trombocitopenia en individuos normales.

d) Púrpura Post-transfusión.-

Se trata de una forma rara de púrpura inmunológica, se caracteriza por comienzo brusco explosivo de púrpura trombocitopénica 5 a 8 días después de una transfusión sanguínea completa por incompatibilidad de un antígeno plaquetario heredado en el desarrollo subsiguiente desarrollo de Isoanticuerpo Antiplaquetario fijador del complemento.

El proceso cura espontáneamente, sin embargo, la púrpura puede durar hasta seis semanas. El diagnóstico concluyente se basa en la demostración serológica de un antígeno de plaquetas incompatible.

Debe sospecharse de púrpura post-transfusión en todo paciente que presenta púrpura de manera brusca en ausencia de una causa manifiesta poco después de una transfusión sanguínea.

3.8. Escorbuto.-

El escorbuto es producido por la carencia de Vitamina C ligada a la falta o la insuficiencia de legumbres y de frutas en la alimentación.

Las gingivoestomatitis comienzan a menudo por equimosis bucales, con aspecto fungoso de las encías; estas se ulceran y sangran abundantemente y los dientes se movilizan.

Las hemorragias cutáneas se presentan a menudo como una púrpura con petequias peripilosas (aspecto de carne de gallina). Luego la púrpura se hace equimótica y la profundidad de las hemorragias aumenta formando colecciones induradas en ciertos músculos, a lo largo de las vainas tendinosas y debajo del periostio.

El signo del lazo es positivo, pero en todas las otras pruebas dan resultados normales y las plaquetas en particular no presentan disminución en su número.

a) Escorbuto Infantil.-

O enfermedad de Barlow, se debe a la esterilización exagerada de la leche o al abuso de leche concentrada azucarada.

Las hemorragias subperiósticas son aquí más frecuentes que en el adulto. Atendido a tiempo, el escorbuto es una enfermedad reversible, rápidamente curable por medio de fuertes dosis de Vitamina C, a las que será útil agregar Vitamina P de la permeabilidad capilar, que coexiste en los jugos de frutas (limones, naranjas, paprika).

3.9. Diátesis Hemorrágicas por Hipotrombinemia.-

Sus causas son múltiples. Los alimentos ricos en Vitamina K son numerosos (espinacas, tomates, huevos (yema), repollos, soya, queso, hígado de cerdo).

El interrogatorio sobre la alimentación habitual orienta entonces sobre la insuficiencia de aporte exógeno.

Las colitis prolongadas, las resecciones intestinales y la insuficiencia biliar permitirán apreciar el rol patológico, mucho más importante, que juega la absorción deficitaria de la vitamina K.

En fin, las hepatitis tóxicas o las infecciones, inhiben la síntesis de protrombina en el hígado. Las hipotrombinemias son casi siempre adquiridas.

En el adulto las afecciones hepatovesiculares determinan casi todos los casos de hipotrombinemia.

En un paciente la tasa protrombínica ya está descendida, la dieta, la anestesia, el traumatismo quirúrgico, todo concurre a disminuir más la síntesis de la protrombina y las otras funciones hepáticas.

La hipoprotrombinemia puede ser creada artificialmente por el abuso de medicamentos. A este respecto se debe recordar que el abuso de los antibióticos por vía digestiva aniquilan la flora, principalmente colibacilar, indispensable para la síntesis endógena de la Vitamina K, su curación es fácil gracias al empleo de Vitamina K por vía parenteral.

Pero mucho más grave es la hipotrombinemia debido a la prescripción prolongada e insuficientemente controlada de **DICUMAROL** que no se elimina sino muy lentamente.

Si se trata de una de estas hemorragias se debe prescribir una abundante transfusión de sangre todos los días hasta la elevación durable de la tasa de protrombina.

3.10. Estigmas de la Heparinemia Terapéutica.-

La utilización de la heparina en la profilaxis de la flebotrombosis y de las embolias pulmonares es muy corriente en algunos países.

Expone a hemorragias porque prolonga el tiempo de coagulación, pero son más fáciles de tratar que las del Dicumarol porque la acción de la heparina es directa y transitoria.

Lo que interesa en la práctica es que la heparina jamás debe ser empleada si la hemostasia no es perfecta.

3.11. Pseudohefemofilia por Prolongación Aislada del Tiempo de Sangría.-

Se trata de la enfermedad de Willebrand que comienza en la juventud y simula la hemofilia por sus hemorragias y sus hemartrosis.

Si se exceptúa la tasa de la fragilidad capilar todas las demás pruebas de laboratorio dan resultados normales.

3.12. Diabetes.-

Denominación de diversas enfermedades en las que se produce un aumento de la secreción de líquidos o de determinados productos metabólicos o de ambas cosas a la vez a través de los riñones.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO

4. TRATAMIENTO.-

El tratamiento de las hemorragias va a depender del tipo de hemorragias y la oportunidad en que se produce la misma.

La hemorragia primaria se produce como parte normal de la cirugía, así como por laceraciones causadas durante traumatismos.

En la mayoría de las operaciones intrabucales como por ejemplo la exodoncia y la cirugía alveoloplástica, el tiempo de sangría normal proveerá un control razonable de la hemorragia.

La aplicación de apósitos a presión en forma de férula, gasas, prótesis inmediatas, habrán de controlar las hemorragias primarias, también los vasoconstrictores de las soluciones anestésicas locales ayudarán a controlar la hemorragia primaria.

La hemorragia secundaria se produce durante la fase postoperatoria, los tratamientos hemostáticos disponen de medios preventivos y medios curativos.

4.1. Medios Preventivos de la Hemorragia de Orden General.-

Los medios preventivos de orden general pueden ser utilizados cada vez que se proyecta una intervención quirúrgica siempre que esta no presente caracteres de urgencia, y solamente para recordarlo citaremos la administración de Cloruro de Calcio por vía bucal.

Esta terapéutica debe recomendarse más exáctamente en las afecciones de orden general y también cuando la naturaleza de la intervención permite pronosticar la posibilidad de una importante pérdida de sangre en el curso de la operación o después de la misma.

Se recomienda una alimentación variada suficiente en proteínas y rica en vitaminas sobre todo en vitamina K, C y P (naranja, limón).

Las pruebas de laboratorio practicadas antes de la intervención guiarán las medidas correctoras. Aunque la carencia de calcio es rara, con mayor frecuencia tendrán que tratar una hipotrombinemia por deficiente absorción intestinal de vitamina K o por síntesis insuficiente de la protrombina en el hígado. Las inyecciones previas de vitamina K facilitarán la hemostasia.

a) Evaluación del Paciente.-

Al realizar una buena evaluación del paciente mediante la anamnesis sabremos sobre medicamentos que pudiera estar tomando el paciente ya que estos pueden repercutir en algunos casos en la hemostasia.

Debemos preguntar al paciente sobre posibles equimosis (manchas moradas en el cuerpo), si ha tenido hemorragias nasales (epistaxis), o si sangran fácilmente sus encías, estos signos denotarían ciertos trastornos sanguíneos.

Se debe interrogar al paciente sobre antecedentes familiares en relación a problemas hemorrágicos o muerte por la misma causa, también sobre problemas hepáticos como la ictericia. A las mujeres se les debe consultar sobre la normalidad de su período menstrual o problemas con el mismo.

Debemos realizar un buen examen físico de ojos y piel en busca de síntomas de ictericia, petequias y hematomas.

Luego para eliminar dudas recurriremos a los exámenes de laboratorio solicitando por lo menos los de rutina: hemograma completo con recuento plaquetario y eritrosedimentación.

b) Tiempo de Sangría.-

Esta prueba mide la respuesta vascular a la hemostasia o la capacidad de los pequeños vasos para contraerse o retraerse logrando un tapón de fibrina después de una lesión.

La prueba mide el tiempo desde el traumatismo hasta la cesación de la hemorragia causada por una herida punzante. La prueba se realiza con una punción en el lóbulo de la oreja o por tres punciones uniformes en la superficie ventral del antebrazo.

a) Prueba o método de DUKE (punción en el lóbulo de la oreja).

b) Prueba o método de IVY (punción en superficie ventral del antebrazo).

El tiempo se mide desde la punción hasta la cesación de la hemorragia, en el método de Duke el tiempo varía entre uno y medio a cuatro y medio minutos.

La prueba es influenciada por el estado general de los factores extravasculares como la edad y la nutrición y por los factores microfísicos de la piel y de los tejidos subcutáneos.

Se verán tiempos prolongados en los estados trombocitopénicos y pseudo hemofilia, es decir en la que existe una deficiencia en cierto grado del Factor VIII como la enfermedad de Von Willebrand, más un tiempo de sangría prolongado.

c) Tiempo de Coagulación.-

Es la formación del coágulo de fibrina, su valor normal es de 5 a 10 minutos.

La retracción del coágulo depende de la cantidad y la calidad de las plaquetas necesarias para influir sobre los componentes de la sangre entera no anticoagulada en un tubo de ensayo enjuagado en solución salina normal.

Esta prueba puede verse afectada por variables múltiples que no ayudan a señalar la etiología, por ejemplo: La mala retracción del coágulo como la que se ve en una trombocitopenia, el mieloma múltiple resultante de la viscosidad del plasma y la policitemia provocada por una sobreabundancia de eritrocitos.

d) Tiempo de Protrombina.-

Se mide el porcentaje en relación a un testigo 100 % de actividad; un porcentaje por debajo del 50 % es incompatible y es de alto riesgo hemorrágico, indica también un déficit de protrombina, déficit de Vitamina K o insuficiente absorción a nivel intestinal por falta de bilis.

En la prueba Tiempo de Protrombina (T.P.) el plasma ha sido vuelto incoagulable por un anticoagulante que se agrega a una mezcla de cantidades iguales de tromboplastina tisular activa y ión calcio.

La tromboplastina activa la protrombina para formar trombina la que convierte al fibrinógeno (Factor I) en fibrina insoluble. Dado que la fibrina es el punto final del tiempo de protrombina, deben existir cantidades adecuadas de fibrinógeno (Factor I) para producir un hallazgo normal de 11 a 12,5 segundos con esta prueba.

El T.P. mide solo algunos factores de los estadios 2 y 3 de la coagulación.

Se salta el estadio 1. Las deficiencias de los factores:

I Fibrinógeno.

II Protrombina.

V Proacelerina, acelerador globulina factor lábil.

VII Proconvertina.

X Factor Stuart - Prower.

traerán como resultado un T.P. prolongado.

Puede obtenerse un T.P. normal cuando existen deficiencias en los siguientes factores:

Factor VIII Factor Antihemofílico (AHF).

Factor IX Componente Tromboplastínico del Plasma (PTC).

Factor XI Antecedente Tromboplastínico del Plasma (PTA).

Factor XII Factor de Hageman.

Factor XIII Factor estabilizador de la fibrina (FSF) o Factor de Laki Lorland.

y en los fosfolípidos del factor 3 plaquetario.

e) Recuento Plaquetario.-

El recuento plaquetario da un resultado cuantitativo y no un aspecto cualitativo de las funciones plaquetarias en los mecanismos de coagulación.

Dado que se emplean factores de multiplicación, una diferencia de solo 10 en el recuento podría traer como resultado una diferencia de 10.000 a 50.000 plaquetas en el informe.

De mayor valor es la descripción de las plaquetas y su examen morfológico en un frotis sanguíneo.

f) Prueba de Torniquete.-

La Prueba de Torniquete denominada Prueba de Rumpel - Leede o Prueba de la Fragilidad Capilar, mide la respuesta de la unión arteriola - vénula a las tensiones internas.

Siempre que la presión sistólica esté por encima de los 100 mm de mercurio, una constante de 100 mm de recuperación se mantiene durante 5 minutos.

La aparición de petequias múltiples por distal del mango de presión sanguínea, denota un resultado positivo y puede indicar escorbuto, trombocitopenia y algunas púrpuras.

g) Prueba de Microhematócrito.-

La prueba de Microhematócrito es un procedimiento estandar en muchos consultorios donde se emplea anestesia general o una sedación profunda con pacientes externos ambulatorios.

Evidentemente la razón de esta prueba es obtener una estimación de la cantidad de eritrocitos disponibles para el transporte de oxígeno.

Tanto Westwood, Tilson y Marengo como Rowe señalaron, que el examen del microhematócrito no es sustituto de las pruebas de coagulopatías mencionadas previamente, pero puede ser indicativo de los estados que predisponen al paciente a una hemorragia, por ejemplo: Descansando encima de los eritrocitos condensados después del centrifugado, está la capa formada por la mayoría de los leucocitos.

Si esta capa es gruesa puede sugerir la presencia de una infección o una discrasia sanguínea como la leucemia.

La capa del plasma está por encima de la capa de leucocitos y el color amarillo podría indicar varios estados metabólicos, tanto normales como pertenecientes a alguna enfermedad, una dieta con muchos vegetales, una enfermedad hepática o diabetes.

Estas son observaciones o indicaciones que pueden estar presentes o no estarlo en un paciente dado, pero la observación del hematócrito es parte de la inspección total del paciente que realiza un profesional dedicado.

4.2. Tratamiento General de una Hemorragia.-

Una vez puestas en consideración todas las pruebas de laboratorio y en el caso que existe una discrasia sanguínea el profesional deberá tomar las medidas adecuadas para tratar al paciente, derivando al médico especialista y una vez puesto en condiciones normales recién realizar el tratamiento odontológico o quirúrgico que el caso requiera.

En el caso que mediante los exámenes hechos no exista ninguna anomalía y se haya efectuado el tratamiento odontológico requerido por el paciente y se presente una hemorragia, se actúa mediante el tratamiento local al cual nos referiremos luego.

Si el paciente se presenta después de 2 ó 3 días con hemorragia, debemos actuar rápidamente realizando como primera medida y si el caso lo requiere:

a) Transfusión de sangre Total.-

Mediante esta medida restauramos y compensamos todas las deficiencias de los factores que intervienen en la coagulación y además, lo más importante, la **Volemia** que es la cantidad total de la corriente sanguínea del organismo que se mide en litros o relativamente en litros por kilogramo de peso.



Además de mantener el volumen vascular y del espacio extravascular disminuido, se puede emplear en el caso que no se disponga de sangre en ese momento o bien si se tarda un poco al realizar los exámenes correspondientes de la misma para evitar enfermedades como Chagas, Sífilis, Hepatitis Sérica, Tifus y también SIDA, otros medios como 1 ó 2 litros de solución Ringer o bien componentes sanguíneos como:

1. Plasma.-

El cual además de restablecer el volumen sanguíneo tiene elementos más concentrados para ayudar a restablecer la coagulación sanguínea sobre todo en los casos de hemofilia.

También se puede utilizar **Paquetes Globulares**, los cuales ayudan a restablecer el volumen perdido.

Todo esto deberá realizarse una vez hospitalizado el paciente para una mejor atención.



b) Vitamina K.-

La vitamina K es la que permite la síntesis de la protrombina a nivel hepático. Su uso terapéutico está indicado cuando se comprueba por laboratorio un déficit de protrombina.

Su carencia se puede deber a una disminución de la flora microbiana intestinal que la sintetizan (uso de antibióticos, sulfas, etc.) igualmente por un deficitario régimen alimenticio.

Lo mismo sucede en las enfermedades hepáticas crónicas o avanzadas por la carencia de bilis a nivel intestinal ya que la absorción de vitamina K solo se hace en presencia de la bilis.

La vitamina K no debe indicarse en pacientes con coagulopatías o que reciben un tratamiento con anticoagulantes.

La deficiencia de protrombina puede ser congénita, en este caso la vitamina K no tiene valor terapéutico, en cambio en la adquirida tiene acción positiva.



4.3. Medios Preventivos de la Hemorragia de Orden Local.-

Después del tratamiento odontológico, sea este una simple exodoncia, hasta las alveoloplastías extensas, los sitios quirúrgicos se irrigan con solución salina normal y se limpian por aspiración.

Es conveniente que el profesional tome la punta del suctor e inspeccione todos los aspectos del sitio quirúrgico mientras que la asistente irriga con la solución salina.

La gasa posoperatoria de 10 x 10 cm deberá estar impregnada en solución salina moldeándose sobre el sitio quirúrgico. La solución salina disminuye la tendencia del coágulo a embeberse en la trama de la gasa.

La adaptación de la gasa se hace de manera que a la lengua se presenten solo los margenes doblados lisos y los extremos libres quedan hacia el carrillo. Se conforma la gasa de manera que se protruya fuera de la cavidad bucal cuando los labios están cerrados.

Para las extracciones anteriores puede ser necesario emplear gasa de 5 x 5 cm o de 7,5 x 7,5 cm para asegurar que el material no sobresalga por los labios y produzca excreciones extraorales antiestéticas.

Las instrucciones posoperatorias son dadas por el profesional al paciente o al adulto responsable. Las instrucciones se presentan de una manera precisa y dedicada e incluyen dejar la indicación al paciente que la gasa debe permanecer en su sitio y que debe abstenerse de hablar, comer y salivar por lo menos durante dos horas.

Debe decirse al paciente que frecuentemente se realizan vendajes a presión en otros sitios de la economía después de la cirugía; sin embargo, el único modo de poder hacer en la boca del paciente un vendaje a presión es con su cooperación de cerrar firmemente sobre la gasa durante 2 a 3 horas.

La hora en que la gasa puede retirarse se escribe en el papel de instrucciones, también debe decirse que evite los buches y las actividades que requieran de mucha fuerza.

Se llama por la noche a cada paciente para reforzar, entre otras cosas, que la saliva teñida por la sangre es normal y que no debe confundirse con hemorragia.

4.4. Tratamiento Local de una Hemorragia.-

El tratamiento local depende del tipo de hemorragias y como hemos mencionado, la coagulación puede verse demorada por deficiencias de los factores descritos en los anteriores capítulos; sin embargo, dado un sistema de coagulación normal, el control de la hemorragia extravascular depende principalmente de una contracción vascular normal, retracción y tapón de fibrina.

Durante el procedimiento quirúrgico el control positivo de los vasos sangrantes es posible con distintas maniobras. Es un principio quirúrgico sano y fundamental dejar un campo seco, es decir, una zona donde no se observe hemorragia macroscópica al terminar la operación.

Esto previene la formación de hematomas que pueden disecar e involucrar otras áreas tales como las vías aéreas o puede servir como un lecho en el que pueden proliferar los microorganismos.

Suponiendo que el paciente tenga un tiempo de coagulación normal, habiéndose verificado mediante un examen de laboratorio, los agentes y métodos para el control de una hemorragia extravascular son los siguientes:

a) Adrenalina.-

Es muy usada en aplicación tópica a través de una gasa o esponja de celulosa empapada en adrenalina. Su acción es rápida y puede dar lugar a la consolidación del tapón plaquetario que oblitera el vaso.

Su acción es reversible y puede ocurrir que al normalizarse el aporte de sangre en la región, se desprende el coágulo y se inicia de nuevo la hemorragia (Reacción de Rebote).

La adrenalina es rápidamente absorbida por los tejidos, muchos anestésicos la emplean en su composición, por lo cual también debe tenerse cuidado ya que aun en dosis bajas puede ser peligrosa, especialmente para pacientes hipertensos o con enfermedades cardiovasculares.

En aplicación tópica se usa al 1:1000, en esta misma concentración aplicada en heridas extensas de la boca puede actuar como tóxica para el paciente. Por vía endovenosa inyectable la concentración es de 1:50.000.

En todas sus formas de aplicación actúa por vasoconstricción.

b) Agentes Estípticos y Astringentes.-

Fueron empleados durante años, entre los más difundidos están el **Subsulfato Férrico** en forma de solución de Mosel y el **Ácido Tánico**, remedio casero en forma de saquitos de té.

c) Trombina.-

En general los agentes químicos han sido reemplazados por el uso de trombina y esponja de gelatina reabsorbible para el control de las hemorragias intraorales secundarias. Se usa en aplicación tópica, su acción hemostática se hace en presencia de fibrinógeno plasmático y actúa en forma fisiológica.

Particularmente en las regiones posteroinferiores las esponjas de gelatina pueden absorber microorganismos bucales provocando una Osteítis Alveolar que es un estado doloroso que demoraría la reparación.

d) Celulosa Oxidada (Novasell, Oxicell) y Celulosa Oxidada Regenerada (Surgisel).-

La celulosa oxidada atrae los eritrocitos y produce coágulos artificiales, el material se usa seco en ausencia de infección y en zonas en que la reparación ósea no es necesaria, provee un rápido control de las hemorragias en napa capilares y venosas.

El material debe ser colocado sobre el alveolo y no dentro de él y mantenido con una gasa para ayudar a controlar la hemorragia primaria.

e) Gelfoam.-

Una red de fibrina artificial que rompa las plaquetas se crea con la aplicación de esta esponja de gelatina reabsorbible.

La acción combinada de las plaquetas y la gelatina va a controlar la hemorragia capilar y puede ser reforzada por el agregado de trombina.

f) Cera para Hueso.- (Cera de Abejas y Ácido Salicílico).

Puede utilizarse en pequeñas cantidades para ocluir conductos óseos que alojan vasos hemorrágicos.

Estos varían desde las paredes de los alveolos dentarios hasta las foraminas a través de las cuales han sido avulsionados los paquetes vasculonerviosos.

g) Ligaduras.-

La oclusión directa de los vasos sangrantes se puede obtener con la aplicación de pinzas hemostáticas, llamadas mosquito, denominadas así por sus puntas finas y delicadas.

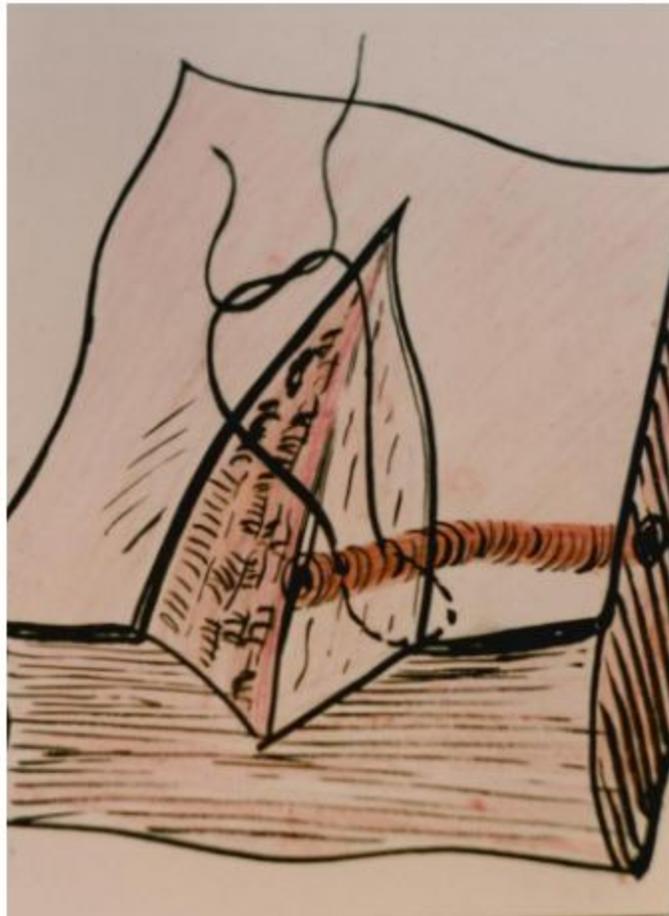
Las pinzas hemostáticas pueden ser curvas o rectas, las curvas son más versátiles y se prestan más fácilmente para la aplicación de ligaduras.

Las ligaduras pueden ser de seda negra reabsorbible (tres ceros a cuatro ceros) generalmente colocadas sobre los vasos lo suficientemente grandes como para designarlos con un nombre anatómico.

Los vasos más pequeños se ligan con Catgut (tres ceros a cuatro ceros). Estas suturas reabsorbibles van a persistir durante tiempos variables, el catgut más común estará el tiempo más breve (medido en semanas).

La técnica habitual consiste en colocar dos pinzas hemostáticas en un vaso, con las puntas curvas hacia hacia la zona que se va a dividir, se corta el vaso y con las puntas se lo dirige hacia arriba y se colocan las ligaduras.

Las suturas en masa son aquellas en que se colocan en los tejidos blandos a los lados del vaso que ha sido pinzado. Se aprieta el nudo de manera que se ocluya el vaso por compresión de los tejidos circunvecinos cuando se retira la pinza hemostática.



- Uso de la ligadura en masa para cerrar un vaso que se encuentra en la profundidad y no puede ser pinzado. Se liga el vaso y el tejido que lo rodea

h) Electrocauterización.-

La electrocauterización se realiza de dos maneras: Directa e Indirecta.

1. **Directa.-** Se aplica en pequeños vasos sangrantes cauterizándolos directamente con el electrodo, coagulando así la sangre y precipitando las proteínas por la acción del calor.
2. **Indirecta.-** Se toma el vaso sangrante con una pinza hemostática a la que se toca con el electrodo, se produce la carga eléctrica y luego la producción de calor lo que provoca la coagulación.

i) Crioterapia.- (Hielo).-

Se utiliza como preventivo posoperatorio aplicándolo intermitentemente durante las primeras 4 horas.

j) Compresión.-

Mordiéndose un paquete apropiado de gasa, tablillas protectoras, placas acrílicas, etc. que ejercen compresión constante y que se utilizan con pacientes hemofílicos o leucémicos.

k) Taponamiento.-

Se taponan la cavidad alveolar con esponja o gasa, la presión intraalveolar oblitera los vasos sangrantes.

Se utiliza gasa antiséptica iodoformada bajo la forma de banda o mecha de 2, 3, 5 o 10 cm.



- *Curación alveolar compresiva antihemorrágica. 1) Pared alveolar. 2) Vasos alveolares, por los cuales la infección puede propagarse al tejido óseo. 4) Mecha comprimida en el fondo del alveolo.*



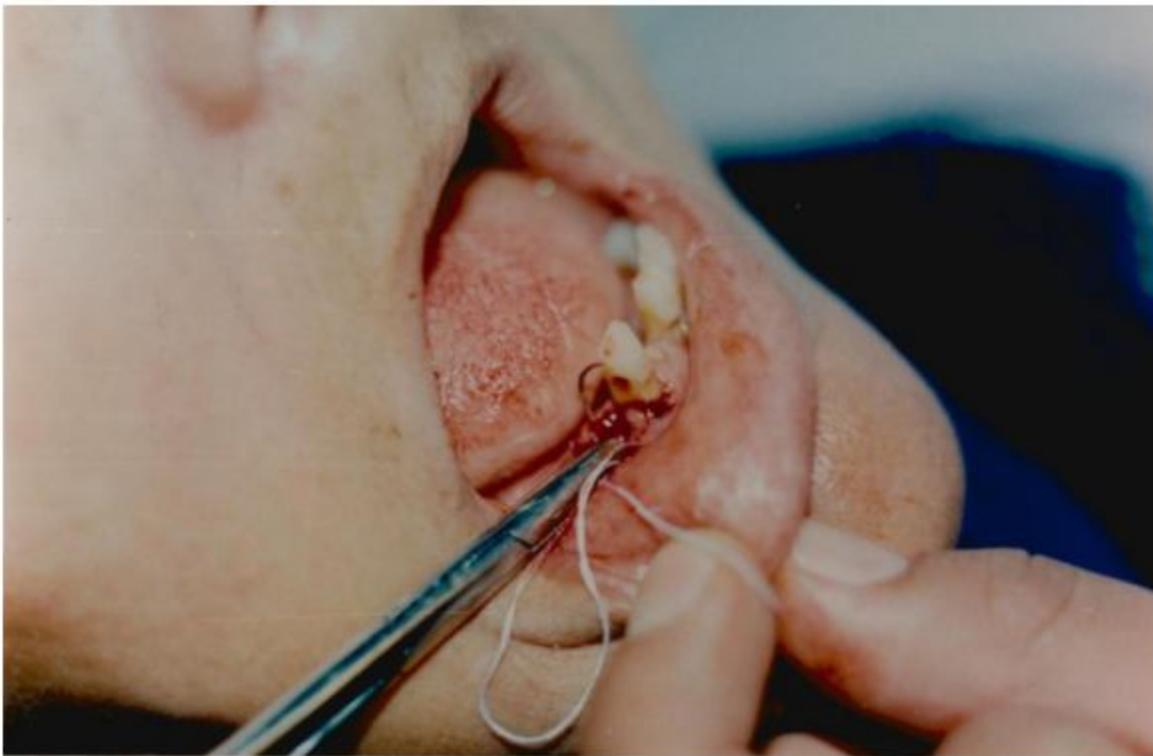
- Esquema de un coágulo (1) en un alveolo que ha sido taponado compresivamente para asegurar la hemostasia post-extracción.



- *Esquema de un coágulo en un alveolo que no ha sido taponado después de la extracción del diente.*

l) Sutura.-

Tiene efecto positivo siempre que se puedan afrontar los bordes mucosos, generalmente requieren recortar los bordes alveolares lo que podría aumentar la hemorragia, se debe elegir el caso, pero en caso de no contar en es momento con otros medios la sutura es muy útil.





CAPITULO V

MEICAMENTOS ANTIHEMORRÁGICOS UTILIZADOS ACTUALMENTE

5. MEDICAMENTOS ANTIHEMORRÁGICOS UTILIZADOS ACTUALMENTE.-

5.1. Consideraciones Generales.-

La hemostasia, es decir, la detención de la hemorragia constituye muchas veces un problema exclusivamente mecánico y se realiza en el caso de lesiones de vasos accesibles mediante ligaduras o suturas de tejidos que los engloben y compriman. En las hemorragias de vasos pequeños la compresión sostenida hasta la formación de un coágulo constituye una medida adecuada.

Desde el punto de vista farmacológico los agentes hemostáticos más importantes son los que favorecen o promueven la coagulación de la sangre, es decir, los agentes coagulantes que se hacen aquí sinónimos de hemostáticos pues prácticamente son los únicos utilizados con el fin de producir el cese de las hemorragias.

5.2. Coagulantes de Acción General o Sistémica.-

Los agentes pueden tener aplicación local en el lugar que sangra o bien suministrarse con el fin de provocar una acción general o sistémica sobre la coagulabilidad sanguínea.

Con respecto a estos últimos debe señalarse que la transfusión de sangre, sobre todo sangre fresca o plasma constituyen un agente coagulante y hemostático de primer orden.

En las enfermedades hemorrágicas donde falta algún elemento necesario para la coagulación, Factores V, VII, IX, X y Protrombina en la Hipotrombinemia, plaquetas en la Púrpura Trombocitopénica, Factores VIII y IX en la Hemofilia, en la Hemofilia A la globulina antihemofílica, la administración de Fibrinógeno está indicada en la Afibrinogenia.

En una palabra, los agentes coagulantes de acción general o sistémica únicamente son eficientes si aportan y corrigen deficiencias de algún factor de coagulación y de ninguna manera aceleran la coagulación de la sangre normal.

a) Vitamina K.-

Con el nombre de Vitamina K se designan varias sustancias liposolubles cuyo papel es indispensable para la formación de protrombina (Factor II) por el hígado.

1. Propiedades.-

La Vitamina K en los mamíferos es sintetizada en el intestino por las bacterias como la Escherichia Coli, pero su absorción requiere de sales biliares como sucede con las grasas y sustancias liposolubles.

Normaliza y acelera la coagulación sanguínea, su uso está indicado en los casos de deficiencia de protrombina, especialmente en niños recién nacidos, en pacientes que presentan coagulopatías debidas a una dieta escasa en Vitamina K o a la incapacidad de absorber dicha vitamina por padecer trastornos hepáticos o gastrointestinales y alteración de la flora intestinal normal.



2. Indicaciones.-

Hemorragias por Hipotrombinemia, como coadyuvante en afecciones degenerativas o infecciones del hígado: Fístulas Biliares, Ictericia Obstructiva, Trastornos Gastrointestinales, Tratamiento preventivo de intervenciones quirúrgicas de cualquier naturaleza (Odontológica), Prevención o Control de la Tendencia a la Hemorragia asociada a la deficiencia nutricional de vitamina K.

3. Presentación.-

Ampollas 10mg/1ml (1 ampolla).

Tabletas 10 mg (1 tableta).



4. Composición.-

Menadiona Bisulfito Sódico.

Vehículo c.s.p.

5. Dosificación.-

a) Vía Oral.- 1 a 4 tabletas por día, puede administrarse en combinación con la forma parenteral.

b) Vía Parenteral.- 1 a 2 ampollas diarias por vía intramuscular, subcutánea o endovenosa.

En casos de emergencia se administran 10 - 50 mg/día disueltos en dextrosa al 5% o cloruro sódico al 0,9% por vía I.V. a una velocidad no superior a 1 mg/minuto.

6. Efectos Secundarios.-

Ninguno conocido salvo sensibilidad del paciente.

b) Konaklon 10 mg.-

(Argentino), Laboratorios Roche.

1. Presentación.-

El Konakion se presenta en cajas de 3 ampollas inyectables, cada ampolla de 1 ml. contiene como principio activo 10 mg de Vitamina K₁ sintética (fitonadona) en un vehículo de propilenglicol 20 mg, éter polietilenglicólico de aceite de ricino 40 mg, fenol 5 mg y agua destilada c.s.p. 1 ml.



2. Dosis.-

Dosis Máxima Unitaria: 2 ampollas por vía i.m. ó 1 ampolla por vía i.v. lenta.

c) Ipsilon.-

(Brasileño), Laboratorio NIKKO de Brasil Ltda.

Con este nombre se designa a un **Inhibidor de las Enzimas Proteolíticas.**

La fibrinolisis es una enzima que disuelve las proteínas y es particularmente importante en la fibrinólisis. Consecuentemente cuando esta enzima actúa en forma más activa, la sangre no coagula y ocurren hemorragias difíciles de detener.

1. Indicaciones.-

El Ipsilon está indicado en las hemorragias causadas por dolencias sanguíneas como ser Anemia Aplásica, Púrpuras, Hemofilia, Leucopenias, etc., en los pre y posoperatorios, principalmente en las cirugías de la boca, de pulmones, útero, páncreas, próstata, etc.

2. Presentación.-

a) Jarabe.- Cada 5 ml. contiene:

Acido Epsilon - Aminocaproico	0,5 gr.
Vehículo c.s.p.	5 ml.



b) Comprimidos.- Cada comprimido contiene:

Acido Epsilon - Aminocaproico	0,5 gr.
Excipiente c.s.p.	0,6 gr.

c) Inyectable.- * 1 gr. Cada frasco de 20ml. contiene :

Acido Epsilon - Aminocaproico	1 g.
Vehículo c.s.p.	20 ml.

* 4 gr. Cada frasco ampolla de 20 ml. contiene:

Acido Epsilon - Aminocaproico	4 gr.
Vehículo c.s.p.	20 ml.

3. Dosificación.-

a) Comprimidos.- 2 a 4 comprimidos por día o según el criterio del médico.

b) Inyectable.- * 1 gr. 1 a 2 frascos 3 a 4 veces al día por vía endovenosa diluidos en 250 a 500 ml de suero fisiológico, glucosado isotónico aplicados como de rutina.

* 4 gr. Para casos más graves, fibrinólisis aguda y otros cuando fueran necesarias dosis mayores.

4. Contraindicaciones.

Trombopatías agudas o pacientes con inclinación conocida para la trombosis deben usar el producto con cautela.

d) Dicynone.

Etamsilato. Laboratorios OM. S.A. (Suizo).

El Dicynone es un antihemorrágico y un angioprotector de síntesis que actúa en el primer tiempo de la hemostasis (interacción endotelio plaquetaria), mejorando la adhesividad plaquetaria y restituyendo la resistencia capilar, es capaz de reducir el tiempo de sangría y el volumen de las pérdidas sanguíneas.

El Dicynone no posee efecto vasoconstrictor, no influye en la fibrinólisis y no modifica los factores plasmáticos de la coagulación.

1. Propiedades.

Tras administración por vía I.V. de una dosis de 500 mg. de Etamsilato se observa después de 10 minutos un máximo de la tasa plasmática de aproximadamente 50 mg/ml.; el período de vida media plasmática es en promedio de 1,9 Hrs., 85% aproximadamente de la dosis se elimina por vía urinaria en las primeras 24 Hrs.

El Etamsilato administrado por vía oral se reabsorbe a nivel del tracto gastrointestinal. Tras administración de 500 mg. de Etamsilato se observa un máximo de la tasa sanguínea después de 4 Hrs. aproximadamente 15 mg/ml.

El punto de vida media plasmática es en promedio de 3,7 Hrs; al rededor del 72% de la dosis administrada se elimina por vía urinaria en las primeras 24 Hrs. La molécula se escruta sin modificación.

El Etamsilato atraviesa la barrera placentaria. Las tasas en la sangre materna y en la sangre del cordón umbilical son similares.



2. Indicaciones.-

En Cirugía: Profilaxis y tratamiento de las hemorragias en sábana, pre o posoperatorios en todas las intervenciones delicadas o en tejidos ricamente vascularizados.

En Ginecología, Obstetricia, Urología, Odontostomatología, Cirugía Plástica y Reparadora: Profilaxis y tratamiento de las hemorragias capilares sean cuales fueren sus orígenes y localizaciones, Hematuria, Metrorragia, menorragia primaria o debida a los dispositivos intrauterinos, Epistaxis y Gingivorragia.

3. Presentación.-

Dicynone y Dicynone 500.

1 ampolla de 2 ml. contiene 1,4 Dihidroxibenceno Sulfonato de Dietilamonio (Etamsilato) DCI 250 mg.

1 comprimido contiene 1,4 Dihidroxibenceno Sulfonato de Dietilamonio (Etamsilato) DCI 250 mg.

4. Contraindicaciones.-

Como para la mayor parte de los medicamentos, no administrar durante el primer trimestre de embarazo.

e) Farbi - C.-

Laboratorio COFAR. La Paz - Bolivia.

Importantes investigaciones clínicas y experimentales han demostrado el valor de los Bioflavonoides en el tratamiento de aquellos estados patológicos caracterizados por disminución de la resistencia de los capilares y tendencia a las hemorragias.

Su acción se manifiesta al disminuir la permeabilidad anormal del capilar y aumentar su resistencia mediante el fortalecimiento de la sustancia intercelular de las paredes de los vasos.



Estas características le confieren a los Bioflavonoides una amplísima variedad de aplicaciones terapéuticas, no solo de los procesos caracterizados por tendencias a las hemorragias y fragilidad vascular, sino también en los procesos infecciosos, especialmente en los de etiología virósica, en los que la clave de su actividad parece residir en la formación de una verdadera barrera a la infección al promover una mayor resistencia de las células endoteliales.

En el FARBI -C en sus varias formas de presentación se han combinado importantes cualidades de los Bioflavonoides a las del Ácido Ascórbico; en el que además de su ya reconocida propiedad óxido - reductora y reguladora de la respiración celular, establece la sinergia ideal con los Bioflavonoides por su efecto estimulante en la formación de la sustancia intersticial y preventivo en la fragilidad capilar, así como por su actividad protectora en los procesos infecciosos.

En el FARBI - C se asocian a estas propiedades de los Bioflavonoides y de Ácido Ascórbico las de la Rutina, la que por su específica acción reguladora de la permeabilidad capilar refuerza la acción de aquellos, formando la sinergia ideal.

1. Indicaciones.-

Fragilidad Capilar, Diátesis Hemorrágica, Accidentes Vasculares en el curso de la Hipertensión y Diabetes, Retinopatías asociadas a Hipertensión, Epistáxis, Gingivorragias, Metrorragias, Pre y Postoperatorio de cualquier intervención quirúrgica, etc.

2. Presentación.-

-Envase de 12 cápsulas. (adultos).

-Frasco gotero de 15 ml. (niños).

3. Dosificación.-

a) Capsulas.- Adultos: 2 a 4 cápsulas diariamente, después de las principales comidas.

b) Gotas.- Niños: 10 a 20 gotas 3 veces al día según la edad.



f) Fibrinógeno.-

Se lo administra en hemorragias específicas por carencia de este elemento. Se lo emplea terapéuticamente en la hemofilia porque contiene Factor VIII.

Actualmente existe el Factor VIII concentrado en volumen pequeño de 10 ml que represente la cantidad de globulina antihemofílica que habría en varios litros de sangre total. Esto permite realizar un tratamiento efectivo sin el peligro de aumentar excesivamente la volemia del paciente.

g) Vitamina C.-

Determina la resistencia de la pared vascular y aumenta la permeabilidad de la misma en compañía de bioflavonoides.

La Vitamina C se elimina con mucha facilidad, por esta razón pacientes mal alimentados (Cirugía bucal) pueden tener deficiencias y por este motivo se administran durante el postoperatorio como prevención a un debilitamiento capilar evitando así hemorragias en napa.

h) Estrógenos.-

Son utilizados para controlar hemorragias en napa de procedencia capilar (epistaxis).

Da buenos resultados en mujeres con hemorragias uterinas. No tiene acción en hemorragias por alteración de los factores directos de la coagulación. El producto más usado, el **PREMARIN**, se considera que una sola dosis de estrógeno conjugado de 20 mg por vía endovenosa (V.E.) da buenos resultados y su acción es inmediata. **AYEROGEN-PREMARIN**.

5.3. Coagulantes de Acción Local.

Con respecto a los coagulantes locales, se usan para detener hemorragias **In situ** y así lo hacen para absorberse luego, por lo que se denominan agentes hemostáticos absorbibles.

Algunos de ellos son elementos naturales de la coagulación como la tromboplastina o Factor III y la trombina que en la actualidad se emplea muy poco o nada por su ineficacia clínica.

Lo que actualmente se emplea son los materiales mecánicos con el fin de crear una amplia superficie extraña para estimular el proceso de coagulación.

Desde la antigüedad se utilizan las curas con algodón o gasa sobre las superficies heridas pues los hilos se entremezclan con la fibrina formada y refuerzan el coágulo; pero desgraciadamente al retirar luego dichos materiales se produce cierto daño tisular; pudiendo presentarse nuevamente la hemorragia, además, no es posible abandonar estos materiales no absorbibles en el interior de una herida en las intervenciones quirúrgicas.

Un adelanto consistió en la introducción de materiales absorbibles, especialmente los preparados de gelatina que desaparecen con el tiempo y no es necesario retirarlos.

De estos productos se emplea principalmente la esponja de gelatina absorbible.

a) Gelfoam.-

1. Origen.-

Obtenida haciendo pasar una corriente de aire a través de una solución de gelatina que luego se deseca al calor tomando un aspecto poroso siendo un sólido insoluble que actúa como matriz para el proceso de coagulación.

La gelatina es una proteína que se prepara por hidrólisis del colágeno de los huesos de vacuno y no posee propiedades antigénicas.

2. Acción farmacológica.-

a) Acción coagulante y Hemostática Local.-

La esponja de gelatina aplicada a una superficie sangrante forma una matriz para la coagulación sanguínea que se produce rápidamente; es luego digerida por las enzimas tisulares y reabsorbida en unas 4 a 5 semanas (estas observaciones realizadas primero en animales en los que se provocó heridas en el hígado, riñón, bazo y corazón, fueron confirmadas en cirugía humana de estas vísceras, así como del Sistema Nervioso).

b) Acción.-

En cuanto al modo de acción debe señalarse que ese producto, por su gran superficie esponjosa constituye una extensa superficie extraña que a través de la activación del Factor XII desencadena todo el proceso de la coagulación; además ofrece un apoyo estructural al coágulo sanguíneo dando lugar a un "coágulo reforzado" que se adhiere fuertemente a la herida y obstruye los vasos que sangran.

Como la esponja de gelatina carece de propiedades antigénicas no da lugar a fenómenos alérgicos.

c) Absorción.-

La esponja de gelatina se desintegra y absorbe a nivel de los tejidos donde es aplicada, también carece de toxicidad.

d) Preparado.-

Esponja de gelatina absorbible (Gelfoam) NR o también con el nombre (Spongostan) NR se encuentra en el comercio en trozos de diversos tamaños esterilizados para uso quirúrgico.

e) Dosis.-

Se trata de productos para aplicación local solamente en las superficies sangrantes dependiendo del tamaño de la herida o zona sangrante.

Los agentes hemostáticos locales absorbidos se utilizan en cirugía para cohibir hemorragias de superficies rezumantes-capilares, arteriolas y vénulas cuya hemostasia no puede conseguirse por ligaduras y suturas tal como ocurre frecuentemente en las Cirugías Hepatobiliares, Urológicas, Otorrinolaringológicas, Odontológicas, Extracciones Dentarias, Injertos Cutáneos y otros.

Para aplicar la esponja de gelatina se corta en trozos y se aplica a la superficie sangrante ejerciendo una presión firme hasta que se adhiera a la zona, lo que sucede en pocos segundos; el producto puede comprimirse o enrollarse para actuar de relleno en pequeñas cavidades que sangran (alveolos).

b) Fibrina.-

La fibrina se emplea en cirugía como hemostático local en forma de espuma de fibrina. La **Espuma de Fibrina** fue preparada por BERING (1944) con fibrinógeno y trombina humanos.

Cuando está seca, es una masa porosa amarillenta, un tanto quebradiza, de hilos de fibrina, que contiene cavidades aéreas macroscópicas. Antes de usarla se la coloca en una solución de trombina donde el material disminuye un poco su volumen y se hace más flexible, puede cortarse y modelarse al tamaño y la forma requeridos y en seguida se aplica sobre los vasos o las superficies que sangran.

La espuma de fibrina posee varias ventajas, es rápidamente eficaz, causa una reacción local insignificante, puede dejarse en cualquier lugar del cuerpo puesto que será absorbida y como es una proteína humana, no tiene efectos antigénicos. Se utiliza mucho en cirugía general y neurocirugía, se vende como " **Espuma de Fibrina y Trombina**" N.N.R.

Cada paquete lleva un bote que lleva 250 mg de espuma de fibrina, un frasco con 200 unidades de trombina humana, desecada y un frasco con solución salina isotónica.

La fibrina se emplea también en laminillas translúcidas y flexibles que pueden suturarse. Sirven en neurocirugía como sustituto de la Duramadre y para impedir las adherencias meningeocerebrales, también se han usado tubos de fibrina para anastomosis venosas.

c) **Celulosa Oxidada**.- U.S.P. (Oxycel, Hemo-Pak).

Que promueve la coagulación por reacción entre la Hemoglobina y el Ácido Celulósico.

La celulosa oxidada se expende en bloques y tiras. No debe usarse en combinación con la trombina porque el bajo PH perjudica la actividad de la última.

No debe emplearse para relleno o implantación definitiva de fracturas porque perjudica la regeneración ósea y puede ocasionar la formación de un quiste.

El Oxigel también inhibe la epitelización y por eso no ha de usarse como apósito superficial, salvo para dominar de inmediato la hemorragia.

d) Tromblina.-

Tiene muchas aplicaciones quirúrgicas y ya se describió su empleo con las Esponjas Absorbibles.

Puede además emplearse sola como polvo o en solución para dominar la hemorragia capilar y para ayudar a la adhesión. Por ejemplo: Tiene valor para la fijación de injertos cutáneos.

Solamente debe emplearse en aplicación tópica.

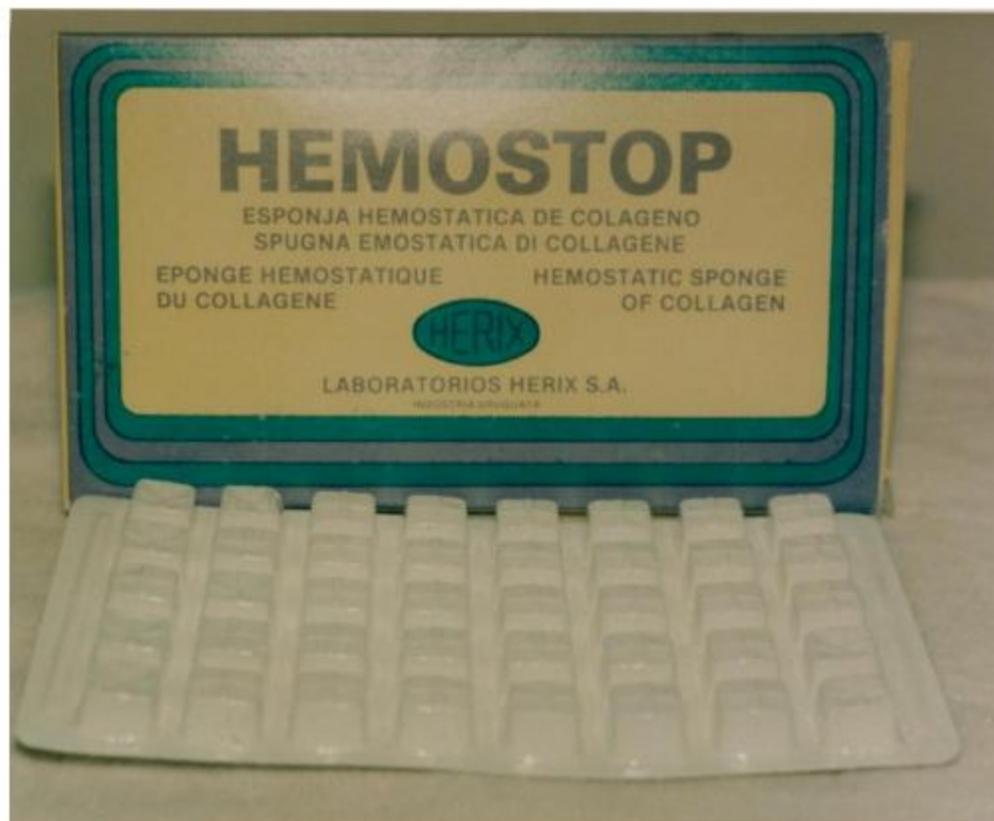
e) Sustancias Tromboplásticas.- (Tromboplastina U.S.P.).

Que promueven la conversión de protrombina en trombina, también se emplea en cirugía como hemostáticos locales.

f) Hemostop.-

Uruguayo. Laboratorios HERIX S.A.

Hemostop es colágeno liofilizado, de origen borino en forma cúbica, estéril, pesando no menos de 10 mg, hemostático y cicatrizante completamente reabsorbible por el organismo y diseñado para el uso diario de Dentistas y Otorrinolaringólogos. Se presenta pronto para el uso.



1. Acción.-

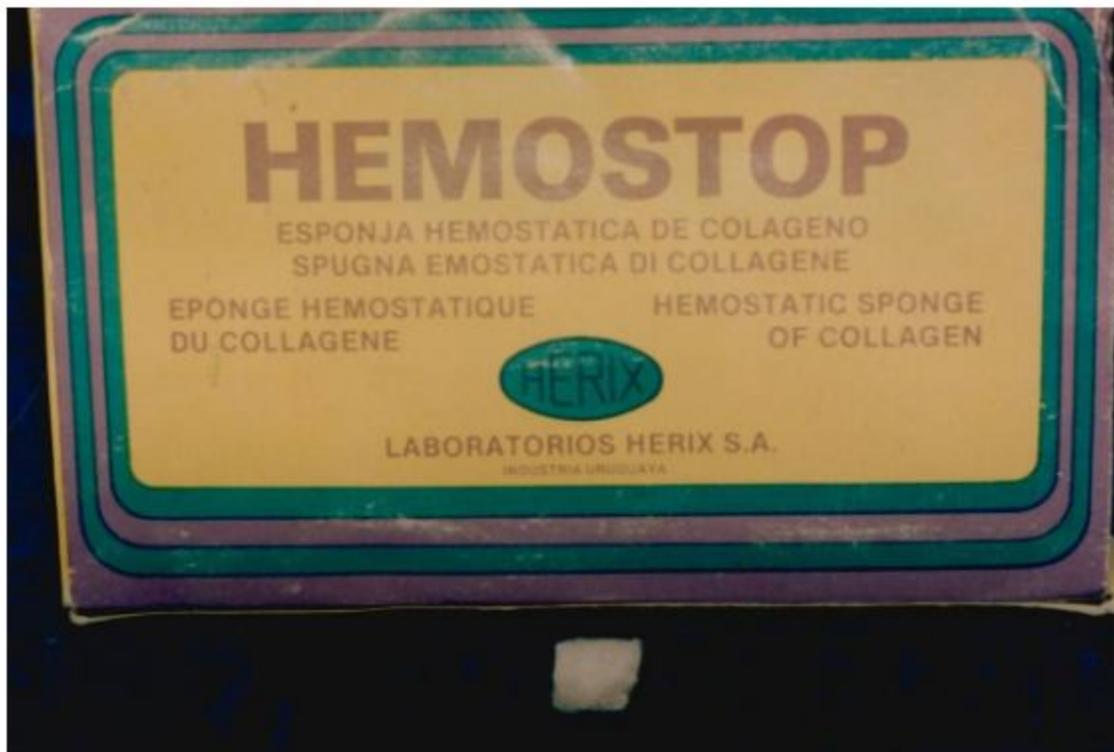
Hemostop tiene un alto poder hemostático y cicatrizante ayudando al proceso de curación.

2. Aplicación.-

Hemostop se inserta en la cavidad donde se requiere hemostasis, previamente embebido en suero fisiológico.

3. Modo de Uso o Indicaciones.-

Especialmente indicado en cirugía debido a su gran poder hemostático y cicatrizante.



Hemostop, sustituye al algodón, con muchas ventajas, en extracciones dentales. Cuando Hemostop es utilizado como hemostático puede ser retirado luego de un breve período de tiempo.

Si Hemostop se utiliza para favorecer el proceso de curación y cicatrización debe dejarse en la herida hasta su completa absorción.

4. Contraindicaciones.-

Ninguna.

5. Presentación.-

Blisters conteniendo 40 unidades estériles.

6. Advertencias.-

Las unidades deben ser extraídas del blister con pinzas y tijeras estériles.

g) Hemostop.-

Brasilero.

Cada gramo contiene 250 mg de Clorato de Aluminio, 1 mg de Sulfato de Hidroxiquinoleina de Aluminio con vehículo Glicol/ Alcohólico/ Acuoso.



1. Ventajas.-

Hemostop provoca una hemostasia y la retracción inmediata de la encía gracias a una intensa contricción. Es ideal por consiguiente en intervenciones dentales, operatorias dentales o de prótesis.

Se emplea cuando hay necesidad de limpiar las secreciones serohemáticas.



1. Ventajas.-

Hemostop provoca una hemostasia y la retracción inmediata de la encía gracias a una intensa contricción. Es ideal por consiguiente en intervenciones dentales, operatorias dentales o de prótesis.

Se emplea cuando hay necesidad de limpiar las secreciones serohemáticas.

Cuando se preparan cavidades subgingivales Hemostop permite la colocación de matrices sin sangramiento, evitando la penetración de la sangre en el interior de la cavidad y el subsiguiente daño al material restaurador y a la propia restauración.

2. Modo de Empleo.-

Absorber Hemostop por medio de una bolita de algodón y comprimirla sobre la hemorragia hasta que ella cese completamente.

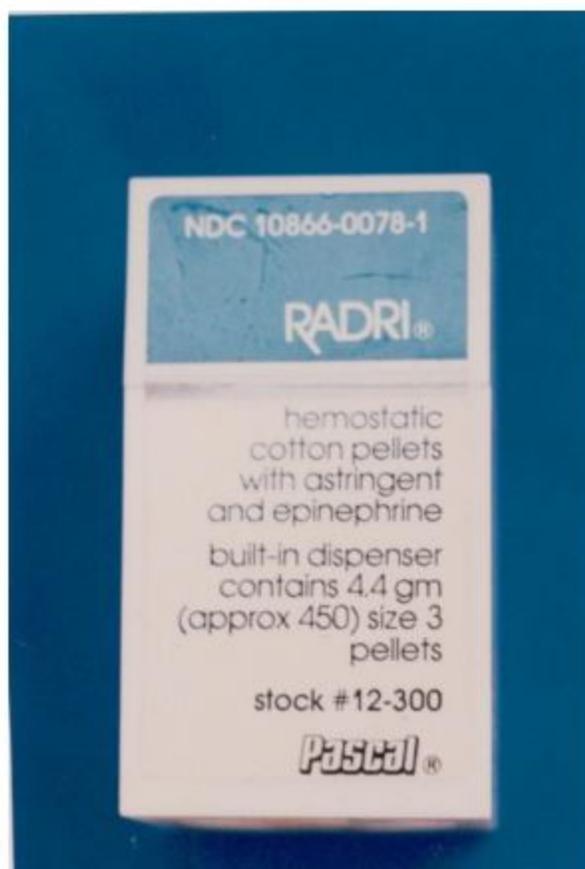
3. Precauciones.-

En el caso que aparezca un pequeño coagulo oscuro, lávelo con agua pues esto no afectará la reacción hemostática.

h) Radri.-

1. Presentación.-

Envase con bolitas de algodón hemostáticas, con vasoconstrictor y epinefrina. Contiene 4,4 ga. (aproximadamente 450) algodones o bolitas de algodón.



2. Contenido.-

Cada algodón de RADRI contiene aproximadamente 0,45 mg. de Epinefrina Racemica HC1 (el contenido oscila entre 0,25 y 0,65 mg) y una media de 1,85 mg de Fenolsulfonato de Zinc N.F. (el contenido oscila entre 160 y 210 mg).

El contenido total del envase de Epinefrina Racemica HC1 oscila entre 112,5 hasta 292,5 mg.), Fenolsulfonato de Zinc N.F. oscila entre 720 y 945 mg.



3. Precauciones.-

El presente medicamento solo debe ser usado bajo prescripción médica.

PASCAL COMPANY INC.

P.O. Box 1478

Bellevue WA98009 U.S.A.

M.F.D. in USA.

CAPITULO VI

DATOS ESTADÍSTICOS

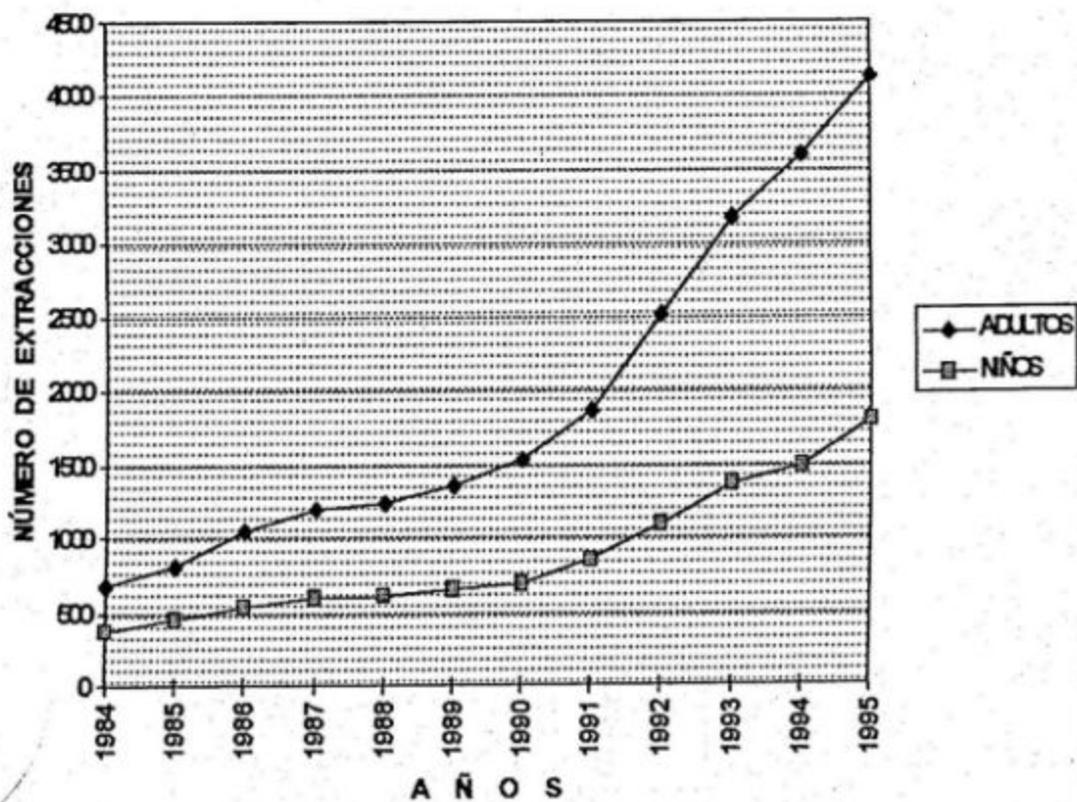
6. DATOS ESTADÍSTICOS.

CUADRO Nº 1.

**NÚMERO DE EXTRACCIONES DENTARIAS
REALIZADAS EN LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA - TARIJA - 1984 - 1995**

AÑOS	TOTAL	ADULTOS	NIÑOS
TOTAL	33773	20873	12900
1984	1064	684	380
1985	1260	810	450
1986	1590	1060	530
1987	1800	1200	600
1988	1860	1240	620
1989	2015	1365	650
1990	2240	1540	700
1991	2720	1870	850
1992	3630	2530	1100
1993	4554	3174	1380
1994	5100	3600	1500
1995	5940	4140	1800

EXTRACCIONES DENTARIAS REALIZADAS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA - TARIJA - 1984 - 1995



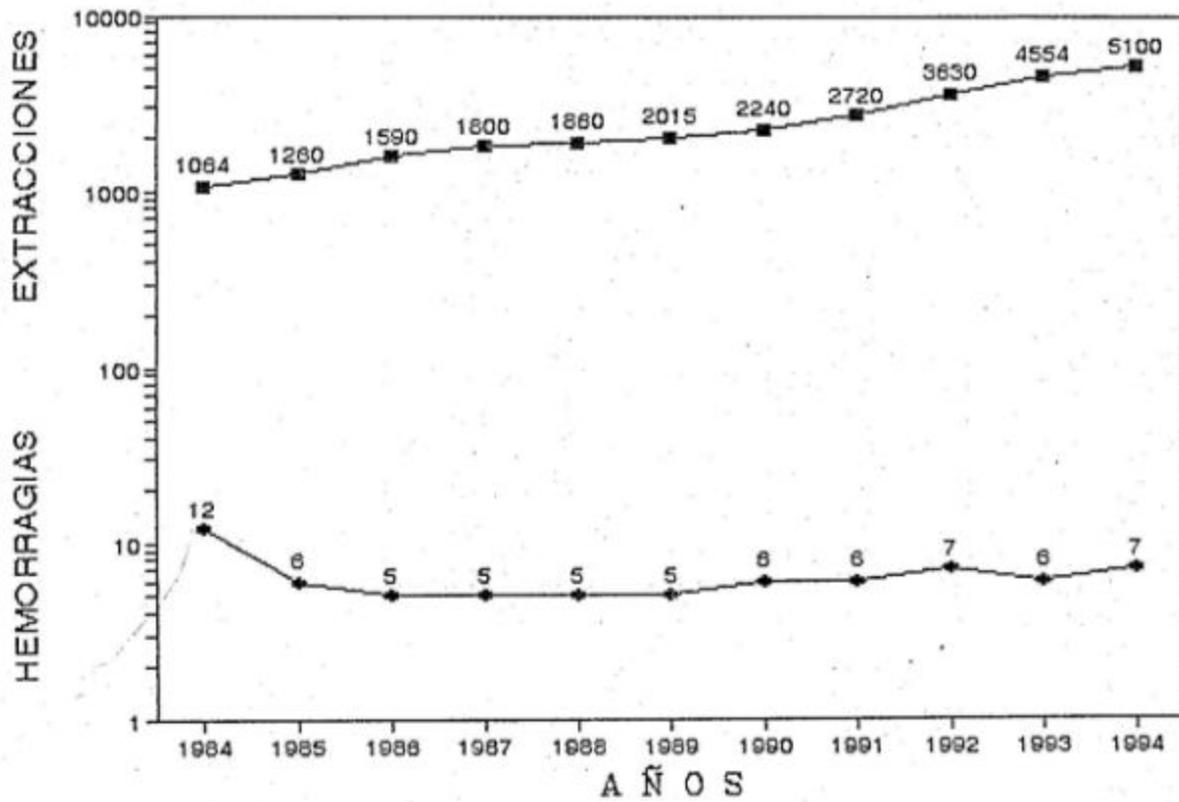
CUADRO Nº 2.

**NÚMERO DE EXTRACCIONES DENTARIAS
REALIZADAS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA,
HEMORRAGIAS REGISTRADAS EN EL H.R.S.J.D.
Y PORCENTAJES ANUALES DE HEMORRAGIAS
TARIJA - 1984 - 1994**

AÑOS	EXTRACCIONES	HEMORRAGIAS	PORCENTAJE
TOTAL	27833	70	
1984	1064	12	1,13%
1985	1260	6	0,48%
1986	1590	5	0,06%
1987	1800	5	0,28%
1988	1860	5	0,05%
1989	2015	5	0,25%
1990	2240	6	0,27%
1991	2720	6	0,07%
1992	3630	7	0,19%
1993	4554	6	0,13%
1994	5100	7	0,14%

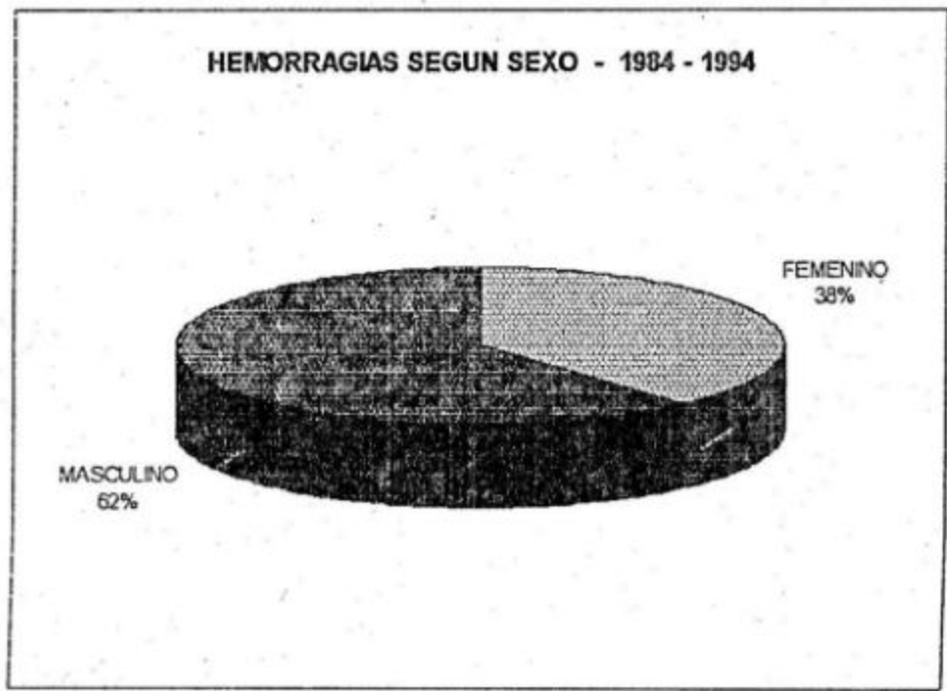
GRAFICO No. 2

NUMERO DE EXTRACCIONES REALIZADAS EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Y HEMORRAGIAS REGISTRADAS EN EL H.R.S.J.D. - TARIJA - 1984 - 1994



CUADRO N° 3.
HEMORRAGIAS REGISTRADAS
SEGÚN SEXO - TARIJA -
1984 - 1994

AÑOS	S E X O	
	FEMENINO	MASCULINO
TOTAL	28	45
1984	2	10
1985	0	6
1986	3	2
1987	3	2
1988	2	3
1989	2	3
1990	5	4
1991	2	4
1992	1	6
1993	2	4
1994	6	1



CAPITULO VII

CASOS CLÍNICOS

7. CASOS CLÍNICOS.**7.1. PRIMER CASO.**

Nombre : L. S. M.

Sexo: Femenino.

Edad: 17 años.

Ocupación: Estudiante.

Procedencia: Tarija.

Exámen de Laboratorio: Tiempo de coagulación: 4'.

Tiempo de sangría: 2'.

Diagnóstico: Paciente con Incisivo Central Superior Derecho retenido y caries de cuarto grado en Primer Molar Inferior Derecho.

Trratamiento:

8-XI-95: Extracción del diente retenido. Pronóstico Favorable.

1-XII-95: Extracción del Primer Molar Inferior Derecho. No se realizan puntos de sutura. Pronóstico Favorable.

Complicaciones: La paciente regresa a los cuatro días con hemorragia leve y alveolitis.

Tratamiento: Se realiza limpieza de la zona y se hacen puntos de sutura. Se administra Vitamina K 3 veces al día (1 cada 8 horas) y Farbi C 3 veces al día (1 cada 8 horas) en tabletas.

7.2. SEGUNDO CASO.-

Nombre: T. C. T.

Sexo: Femenino.

Edad: 53 años.

Ocupación: Labores de Casa.

Procedencia: Tarija.

Exámen de Laboratorio: Tiempo de coagulación: 5'.
Tiempo de sangría: 1'.

Antecedentes: Hemorragia post-extracción dentaria.

Diagnóstico: Caries de cuarto grado en Incisivo lateral Inferior Derecho, Canino Inferior Derecho, Canino Inferior Izquierdo y Primer Premolar Inferior Izquierdo.

Tratamiento:

Preoperatorio: Administración de Farbi C 1 cada 12 horas y Vitamina K 1 cada 12 horas en tabletas.

Posoperatorio: Puntos de sutura y prosigue la medicación.

Complicaciones: La paciente vuelve con hemorragia leve después de extraído el Canino Inferior Derecho.

Tratamiento: Se limpia la zona, se coloca Hemostop en esponja y se continúa la medicación. Se hace control a distancia después de extraída la última pieza dentaria. Cuando se extraen los puntos de sutura la paciente ya no presenta hemorragia.

7.3. TERCER CASO.-

Nombre: A. Z. C.

Sexo: Masculino.

Edad: 28 años.

Ocupación: Transportista.

Procedencia: La Paz.

Exámen de Laboratorio: Tiempo de coagulación : 8'20".

Tiempo de sangría: 2'50".

Antecedentes: Gingivitis Crónica Marginopapilar Generalizada.

Diagnóstico: Caries de cuarto grado en Segundo Molar Inferior Izquierdo.

Complicaciones: El paciente vuelve al día siguiente de la extracción con hemorragia, la misma que duró toda la noche. Al paciente se lo nota un poco pálido.

Tratamiento: Como primera medida se limpia la zona, se coloca Hemostop líquido en una mota de algodón por espacio de unos 5 minutos hasta que haya cesado la hemorragia y se hace un punto de sutura. Se le administra Vitamina K 1 cada 8 horas en ampolla y Farbi C 1 cada 6 horas en tabletas por 48 horas. El paciente no vuelve para control.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.-

8.1. Conclusiones.-

1. Según mis estudios estadísticos realizados en el Hospital Regional San Juan de Dios (H.S.J.D.), en el lapso de 10 años, se producen hemorragias post-extracción dentaria con mayor frecuencia en el sexo masculino.

En cuanto a la edad, y aunque no hay una diferencia muy significativa, el grupo de edad que presenta mayor cantidad de hemorragias es el de 20 a 30 años.

2. Basándome en la estadística que realicé en consultorios particulares las causas que producen hemorragias post-extracciones dentarias no están definidas claramente ya que no hay un seguimiento de cada caso en particular y la mayoría de los consultorios privados no llevan una estadística de los casos presentados.

Pero, según información obtenida de odontólogos con más años de experiencia, los casos más graves de hemorragias post-extracción dentaria se han producido debido a discrasias sanguíneas como la hemofilia.

8.2. Recomendaciones.

- 1. Recomiendo como primera medida y para evitar posibles casos de hemorragias, realizar una buena anamnesis y una buena auscultación en busca de síntomas o características predisponentes a las hemorragias.**
- 2. Como parte importante también señalo la realización de análisis clínicos de laboratorio antes de cualquier intervención quirúrgica que pudiese originar hemorragia, principalmente realizar tiempo de coagulación y tiempo de sangría.**
- 3. Se debe prestar particular atención a los pacientes con patologías cardiovasculares y tromboembolicas y se alerta en cuanto al uso de medicamentos anticoagulantes como Heparina, Cumarina, etc. los cuales pueden predisponer a las hemorragias.**
- 4. Se deben establecer con claridad los factores medicamentosos, fisiológicos locales y hormonales que pueden alterar los factores que intervienen en la coagulación sanguínea.**
- 5. Se recomienda siempre realizar puntos de sutura luego de una extracción dentaria para evitar complicaciones hemorrágicas posteriores.**