



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ODONTOLOGO**

TEMA:

Hemorragia Postoperatoria en Cirugía Bucofacial

Autor

Diego Enrique Moncayo Vera

Tutor:

DR: KleberLalama

Guayaquil, junio 2012

CERTIFICACION DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de investigación:

Nombrados por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Título de tercer nivel de Odontólogo

El trabajo de graduación se refiere a:

Hemorragia Postoperatoria en Cirugía Bucofacial

Presentado por:

Moncayo Vera Diego Enrique

1313019299

Tutores

**Dr. Kleber Lalama Gonzales
Tutor Académico**

**Dr. Kleber Lalama Gonzales
Tutor Metodológico**

**Decano
Dr. Washington Escudero**

Guayaquil, junio del 2012

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual del estudiante

DIEGO ENRIQUE MONCAYO VERA
1313019299

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios, siguiendo agradezco a mis Padres y hermanos quienes siempre han estado conmigo brindándome su comprensión, paciencia y apoyo incondicional en todos los aspectos de mi vida permitiéndome lograr los objetivos que me eh propuesto hasta el momento.

También debo agradecer a los diferentes doctores de la facultad de odontología que contribuyeran en mi formación profesional y personal a través de la transmisión de conocimientos y experiencias con las que enriquecieron mi vida profesional

Y por ultimo un especial agradecimiento a mi tutor de tesis el Dr. KleberLalama Gonzales por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su experiencia científica y profesional en un marco de confianza, y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

DEDICATORIA

Dedico el esfuerzo a mis padres el Sr TRAJANO MONCAYO Y Sra. ELVIA VERA quienes con su arduo trabajo siempre me han dado su ayuda y amor para convertirme en un profesional.

Además también agradezco a mis hermanos en quienes siempre me han dado su apoyo y confianza a lo largo de esta carrera.

También quiero dedicar este trabajo a mi hija Fransheska quien es mi vida entera junto con mi esposa Anita.

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Carta de Aceptación de los tutores	II
AUTORIA	III
Agradecimiento	IV
Dedicatoria	V
Índice General	VI
Introducción	1
1. EL PROBLEMA	
1.1 Planteamiento del problema	5
1.2 Preguntas de investigación.	5
1.3 Objetivos	5
1.3.1 Objetivo General.	5
1.3.2 Objetivos Específicos.	6
1.4 Justificación	6
1.5 Viabilidad.	6
2. MARCO TEORICO	
Antecedentes	7
2.1 Fundamentos teóricos.	7
2.1.1 Concepto de hemorragia	8
2.1.2 Clasificación de las hemorragias según su etiología	9
2.1.2.1 Por Traumatismo	9
2.1.2.2 Post extracción	10
2.1.2.3 Tumores	10
2.1.2.4 De Causas Sistémicas	10
2.1.3 Factores de coagulación	11
2.1.3.1 Estudio analítico básico de la función hemostática	12
2.1.3.2 Etapas de la cascada de coagulación	13

2.1.4	Enfermedades sistémicas que guardan relación con la hemorragia postoperatoria en cirugía bucal	15
2.1.4.1	Leucemia	15
2.1.4.2	La hemofilia	16
2.1.4.3	Cirrosis	19
2.1.4.4	Enfermedad de Von Willebrand	19
2.1.4.5	Hipertensión arterial	20
2.1.5	Factores de la hemostasia	20
2.1.5.1	Factores vasculares	20
2.1.5.2	Factores plaquetarios	21
2.1.5.3	Factores plasmáticos	21
2.1.6	Fases de la hemostasia	22
2.1.6.1	Hemostasia primaria	22
2.1.6.2	Coagulación	22
2.1.6.3	Fibrinólisis	22
2.1.7	Hepatopatías	23
2.1.7.1	Deficiencia vitamina k	23
2.1.8	Pautas ante una hemorragia bucal	24
2.1.9	Coagulación y formación del coagulo	24
2.1.10	Terapias anticoagulantes y antiagregantes	25
2.1.10.1	Anticoagulantes parenterales	25
2.2	Elaboración de Hipótesis	27
2.3	Identificación de las variables	27
2.4	Operacionalización de las variables	28

3. METODOLOGÍA

3.1	Lugar de la investigación.	29
3.2	Periodo de la investigación	29
3.3	Recursos Empleados.	29
3.3.1	Recursos Humanos.	29
3.3.2	Recursos Materiales.	29
3.4	Universo y muestra.	29

3.5 Tipo de investigación.	29
3.6 Diseño de la investigación.	30
4. CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES	
4.1 Conclusiones.	31
4.2 Recomendaciones.	31
Bibliografía.	32
Anexos	34

INTRODUCCIÓN

Es uno de los problemas más comunes que nos puede ocurrir en el consultorio dental y que si no se controla puede dar lugar a trastornos serios que pueden afectar a la vida de nuestro paciente. Ante ésta circunstancia debemos preguntarnos en primer lugar el por qué sangra y en segundo lugar qué hacer.

¿Por qué sangra mi paciente después del tratamiento odontológico?

Es una pregunta que se hacen muchos profesionales tras el tratamiento dental o periodontal cuando se han respetado todos los preceptos anamnésticos, exploratorios y de historia clínica junto a una actuación profesional escrupulosa: ¿Qué pudo ocurrir?

- Se interrogó al paciente sobre todos sus antecedentes familiares y personales? Este apartado, que debe haber sido preguntado en el momento de realizar la historia clínica, nos permite descartar una buena parte de patologías congénitas y de desarrollo.
- ¿Ante la referencia a antecedentes de tendencia a la hemorragia, se hicieron todos los estudios analíticos adecuados para definir la identidad de la patología?
- ¿Nos identificó adecuadamente el paciente la medicación que sigue, aportándonos los informes especializados?
- ¿Se fue cuidadoso, en el manejo de los tejidos periodontales y de la mucosa junto a unas maniobras quirúrgicas escrupulosas?
- ¿Se hizo la adecuada hemostasia, ligadura de vasos sangrantes, etc., durante las maniobras quirúrgicas orales?

La elaboración de una historia clínica ordenada y detallada debe contener desde antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas hasta antecedentes personales de accidentes hemorrágicos como la hemorragia médica más común, que es la epístaxis o hemorragia nasal. También, el

antecedente de un sangrado excesivo tras alguna extracción dentaria; o la referencia a heridas banales que sangraron de forma inusual en el tiempo; o metrorragias en la etapa adolescente en chicas aparentemente sanas

¿Qué hacer ante un sangrado?

A nivel de mucosa oral:

Revisar la herida quirúrgica, si la hubiera, pudiéndose realizar alguna de las siguientes maniobras:

Si se puede apreciar el vaso sangrante clampar mediante una pinza de mosquito y poner un punto de ligadura, aplicar esponja de fibrina más compresión, si siguiera sangrando aplicar frío o una gasa empapada en ácido epsilonaminocaproico o ácido tranexámico. Posteriormente, se administrará al paciente fármacos antifibrinolíticos: Ácido épsilon-aminocaproico (EACA): 50-60 mg/kg día por vía oral o ácido tranexámico (AMCHA): 20-25 mg/kg y día.

Si a pesar de todo el sangrado continuara, habrá que plantearse la presencia de una coagulopatía y remitir al paciente a un centro hospitalario de referencia.

A nivel del hueso tras una extracción dentaria:

Cerciorarse de que el paciente no se ha enjuagado y/o se ha retirado el taponamiento; con el enjuague se puede arrastrar el tapón de fibrina del coagulo inicial. Se examinará el fondo del alveolo y si se constata el vaso sangrante se taponará con cera para hueso; volviendo a colocar un taponamiento con gasa seca y/o con esponja de fibrina. Posteriormente, se administrará al paciente fármacos antifibrinolíticos: Ácido épsilon-aminocaproico (EACA): 50-60 mg/kg día por vía oral o ácido tranexámico (AMCHA): 20-25 mg/kg y día.

Si tras una extracción, y de una manera extraordinaria el sangrado fuera

tan profuso y sincrónico con el pulso que no nos permitiera un taponamiento efectivo, pensaremos en la presencia de una malformación arteriovenosa en ápice que nos pareciera en el estudio radiológico una lesión de origen pulpar. Aquí nuestra conducta es reponer el diente a su sitio tras la extracción y remitir al paciente a un centro hospitalario de referencia, para ser tratado por un cirujano oral y maxilofacial

En todo proceso de cirugías bucales es normal que se produzcan hemorragias ya sea que esta se realice sobre tejidos blandos u óseos, hemorragias que causan en el paciente impactos psicológicos que a su vez conminan a que el profesional a cargo de una cirugía disponga de las técnicas y conocimientos oportunos que le permitan actuar acertadamente a fin impedir que esas hemorragias logren efectos no deseados.

Estas hemorragias bien pueden disminuir su potencial daño o altos riesgos, si el médico dispone de una ficha clínica y de los exámenes que se requieran y que le permitan conocer de enfermedades preexistentes y de esta manera prevenir una eventual hemorragia, remitiendo el paciente al especialista, por ejemplo, coordinación con el hematólogo o cardiólogo según sea el caso.

El odontólogo en su práctica diaria activa una serie de mecanismos fisiológicos como son la hemostasia primaria (donde interviene la vasoconstricción y las plaquetas), y la hemostasia secundaria (activación de los factores de la coagulación presentes en el plasma), cuyo fin es prevenir la pérdida de sangre; luego la activación del sistema fibrinolítico que degrada el coágulo de sangre para restituir nuevamente el flujo sanguíneo.

La pérdida de sangre produce un estado de alerta tanto para el paciente como para el profesional y puede provocar la muerte si no se corrige a tiempo, por esta razón los Odontólogos Generales y Especialistas al realizar procedimientos quirúrgicos pueden provocar urgencias importantes; es por ello que deben conocer perfectamente estos

mecanismos fisiológicos así como el manejo odontológico de las enfermedades hemorrágicas más comunes y del paciente con terapia anticoagulante para evitar emergencias que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

CAPITULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia postoperatoria luego de una cirugía bucal se nos puede presentar en cualquier momento en el consultorio dental la misma que puede afectar al paciente emocionalmente. Problema que suele presentarse por la falta de una valoración prequirúrgica, es decir, no se ha realizado una historia clínica, deficiente anamnesis, falta de exámenes de laboratorio, etc. Durante la elaboración de la historia clínica debemos preguntar sobre alteraciones patológicas congénitas y de desarrollo. También debemos ser cuidadosos en el manejo de los tejidos blandos y que el acto quirúrgico sea lo menos traumático posible.

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores de la coagulación?

¿Cuáles son las enfermedades sistémicas que producen trastornos en la coagulación?

¿Cuál es el tratamiento y manejo odontológico de las hemorragias luego de una cirugía bucal?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la etiología de las hemorragias postoperatorias en Cirugía Bucal.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar las enfermedades sistémicas que tengan relación con la hemorragia postoperatoria en cirugía bucal

Evaluar la extravasación de sangre en pacientes con trastornos de la hemostasia.

Analizar los mecanismos de la hemostasia.

Explicar la formación de fibrina, y finalmente la formación de un coagulo.

1.4 JUSTIFICACIÓN

Esta recopilación bibliográfica tiene como base fundamental aportar al conocimiento de los profesionales odontólogos y a los estudiantes, dejando una fuente de información que les servirá en el ejercicio práctico lo que engrandecerá su perfil profesional que repercutirá en la sociedad especialmente en la de bajos recursos económicos.

1.5 VIABILIDAD.

El presente trabajo monográfico es viable ya que nuestra Facultad Piloto de Odontología cuenta con el espacio físico, clínicas con equipamiento moderno y lo principal con profesionales capacitados que garantizan a los estudiantes del pregrado los conocimientos necesarios para el ejercicio de sus casuísticas

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO.

2. ANTECEDENTES.

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS.

No hay cirujano que no tenga que afrontar el problema de las complicaciones que pueden presentarse en los pacientes que ha sometido a intervención quirúrgica. Estas posibles complicaciones están referidas a: dehiscencia de la herida, dolor de la herida, acumulación de suero, hemorragia, senos de las líneas de sutura, infección de la herida, cicatrices hipertróficas. La hemorragia de la herida ocurre más frecuentemente en pacientes hipertensos o con defectos de coagulación.

El hematoma de las heridas es casi siempre resultado de hemorragia controlable por medios quirúrgicos. Una vez detectado, se debe reabrir la herida, identificar el o los vasos sangrantes y ligarlos. Otras veces es consecuencia de una hemostasia no muy prolija, antes de cerrar definitivamente la herida. También las complicaciones hemorrágicas ocurren en el postoperatorio inmediato, cursan muchas veces en forma catastrófica llevando al shock hipovolémico lo que lleva a una reintervención inmediata.

Otras veces es menos aguda y permite control adecuado de funciones vitales, administración de fluidos, etc. antes de reintervenir. Las anomalías de la hemostasia deben ser identificadas en el preoperatorio. La causa más común de hemorragia intra o postoperatoria en un paciente con historia clínica y examen físico negativos, además de pruebas de laboratorio normales, es la falla en la ligadura de vasos sanguíneos seccionad

2.1.1 CONCEPTO DE HEMORRAGIA

Escoda Gay, en su obra titulada Tratado de Cirugía Bucal, define que “Hemorragia es toda pérdida sanguínea o salida de sangre del torrente o sistema vascular, ya sea de forma espontánea o provocada por una herida cutánea o mucosa (hemorragia externa) o en una cavidad del organismo (hemorragia interna), y que es anormal por su intensidad y/o su duración.” Pág. 89

De wikipedia tenemos: Que “la hemorragia es la fuga de sangre fuera de su camino normal dentro del sistema cardiovascular (venas, arterias y vasos sanguíneos). Es una situación que provoca una pérdida peligrosa de sangre y puede ser interna o externa.”

El autor define como hemorragia al derrame de sangre ya sea fuera o dentro del organismo producto de la rotura accidental o no de algún vaso o vasos sanguíneos.

Es preciso señalar que es normal que en una cirugía se produzcan hemorragias, como también lo normal es que sea el propio organismo el encargado de controlar dicho derrame dentro de un tiempo oportuno y mejor si es con la aplicación de técnica de control del odontólogo o profesional que asiste.

“Una hemorragia bucal o maxilofacial obedece siempre a una causa; normalmente es consecuencia de un acto quirúrgico o de un traumatismo, y puede aparecer en un sujeto sano, en un individuo con un trastorno de la hemostasia -conocido o no-, o sobre un terreno patológico; en este último caso cualquier agresión local podrá ocasionar problemas graves al estar así potenciada.”

Escoda Gay expresa en su libro Cirugía Bucal: “La hemorragia es una de las complicaciones más importantes y frecuentes en la praxis diaria del odontólogo debido, en la mayoría de los casos, a problemas mecánicos durante la extracción dentaria como pueden ser: desgarros gingivales, fracturas alveolares, lesiones de la mucosa bucal, etc. No obstante, existen otros casos en que la hemorragia es consecuencia de una alteración de la hemostasia.” Pág. # 89

2.1.2 CLASIFICACION DE LAS HEMORRAGIAS SEGÚN SU ETIOLOGIA

2.1.2.1 Por traumatismos

Las hemorragias causadas por traumatismos son debidas a las heridas en los tejidos blandos que se producen de forma accidental o de forma iatrogénica en el transcurso de un acto médico.

El tratamiento consistirá en compresión, suturas, ligadura de vasos y/o electrocoagulación.

Cuando la hemorragia es en la lengua, como la irrigación de ésta es terminal, dando un punto en profundidad abarcando una gran masa de tejido muscular, entre la base de la lengua y el punto sangrante, se obtiene una buena hemostasia. En el labio, comprimiendo a ambos lados de la herida, se puede localizar y ligar fácilmente el vaso sangrante.

En el suelo de la boca se puede hacer una compresión en bloque por medio de dos torundas de gasa, una intraoral y otra extraoral, sujetas entre sí por un punto transfixivo. Tendremos que descartar que la hemorragia tenga, además, una causa general, en cuyo caso debemos tratarla también.

2.1.2.2 Post extracción

En este tipo de hemorragias en la historia clínica nos encontraremos con que el paciente ha sufrido una extracción reciente, Nuestra actuación en estos casos será taponar con gasa, relleno del alveolo vacío con sustancias coagulantes (esponjas de gelatina, fibrina, celulosa oxidada...), sutura del alveolo y/o alveoloplastia.

2.1.2.3 Tumores

Son especialmente graves las hemorragias producidas por hemangiomas, por lo que si se sospecha su existencia no deben realizarse extracciones ni realizar biopsia.

2.1.2.4 De causa sistémica

Consideramos hemorragias de causa sistémica las que están producidas por alteración alguna de las fases de la coagulación.

En estos casos lo primero que habrá que valorar es la importancia de la pérdida hemática y la afectación del estado general, Habrá que asegurar la vía aérea y la infusión de líquidos para reponer volumen si fuera necesario. El tratamiento que realizaremos será:

- En las alteraciones de la fase vascular: tratamiento de la causa que lo origina.
- Si la alteración es de la fase plaquetaria: tratamiento de la causa que lo origina, hemostasia local con gasas, uso local de sustancias coagulantes, evitar suturas de tejidos, transfusión de plaquetas y evitar el uso de ácido acetilsalicílico (AINES).
- En alteraciones de la coagulación: hemostasia local con gasa, enjuagues bucales con antifibrinolíticos (ácido tranexámico o

aminocaproico), evitar anestesia troncular y suturas (si fuera preciso usar seda no reabsorbible), si es por déficit de algún factor de la coagulación habrá que transfundirlo, si es por déficit de vitamina K aportarla, Evitar el uso de AAS y AINES.

Cada día aumenta el número de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales (la warfarina sódica es el más utilizado). En estos pacientes ante la presencia de una hemorragia oral habrá que solicitar un INR (Relación Internacional Normalizada) para comprobar si precisa ajustar la dosis del anticoagulante. Se realizará compresión activa de la zona sangrante con gasa empapada con ácido tranexámico o aminocaproico para realizar posteriormente enjuagues con ácido tranexámico.

2.1.3FACTORES DE COAGULACIÓN

El proceso de coagulación implica toda una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma que actúan como un alud o avalancha, amplificándose en cada paso: un par de moléculas iniciadoras activan un número algo mayor de otras moléculas, las que a su vez activan un número aún mayor de otras moléculas, etc.

En esta serie de reacciones intervienen más de 12 proteínas, iones de Ca^{2+} y algunos fosfolípidos de membranas celulares.

A cada uno de estos compuestos participantes en la cascada de coagulación se les denomina "Factor" y comúnmente se lo designa por un número romano elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos.

Siete de los factores de coagulación:

- Precalicroína—factor V.

- Protrombina —Factor II
- Proconvertina—factor VII
- Factor antihemofílico beta —IX
- Factor Stuart —X
- Tromboplastina plasmática —XI
- Factor Hageman—XII

Son zimógenos sintetizados en el hígado, esto es, pro enzimas que normalmente no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.

Estas proenzimas, una vez recortadas, se convierten en proteasas de la familia de las serina proteasas; capaces de activar a las siguientes enzimas de la cascada.

Una enzima activa "recorta" una porción de la siguiente proteína inactiva de la cascada, activándola.

Algunos factores de coagulación requieren vitamina K para su síntesis en el hígado, entre ellos los factores II (protrombina), VII (proconvertina), IX (antihemofílico beta) y X (Stuart).

2.1.3.1 Estudio analítico básico de la función hemostásica

Recuento plaquetario. Se considera trombopenia la disminución del número de plaquetas por debajo de unas 100.000/ μ L. (Valores analíticos normales: Plaquetas: 150.000-300.000/mm).

Tiempo de hemorragia (TH). Tiempo que tarda en cohibirse la hemorragia producida por una pequeña herida cutánea. Mide la actividad de la hemostasia primaria, es decir, de las fases vascular y plaquetaria, 1ª y 2ª fases de la hemostasia. Las causas más frecuentes de su alteración son la trombopenia y la enfermedad de Von Willebrand.

Normalmente, su empleo queda restringido a laboratorios de hematología

Tiempo de protrombina (TP). Indicador de actividad de la vía extrínseca de la coagulación. Sirve para el control de la anticoagulación oral (mide la actividad del f. VII, uno de los vit. K dependientes).

Desde 1983 se viene empleando el INR (International Normalized Ratio) que es la proporción entre el TP del paciente y un TP control, estandarizado y corregido para cada lote de reactivos utilizados, lo que permite comparar el resultado entre los distintos laboratorios.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT). Mide la actividad de la vía extrínseca. Nos sirve para monitorizar el tratamiento con heparina.

Tiempo de trombina. Mide la actividad del fibrinógeno. Explora la formación de fibrina.

2.1.3.2 Etapas de la cascada de coagulación

La cascada de coagulación se divide para su estudio, clásicamente en tres vías:

Las vías intrínseca y extrínseca son las vías de iniciación de la cascada, mientras que la vía común es hacia donde confluyen las otras dos desembocando en la conversión de fibrinógeno en fibrina.

Esta división es un tanto arbitraria y tiene más que ver con las deficiencias de las técnicas que en su momento se utilizaron para desentrañar los mecanismos implicados, que con lo que ocurre realmente en una lesión

vascular; ya que en este último caso se establecen varias interrelaciones entre las vías de iniciación.

a. Vía intrínseca

Recibe este nombre debido a que antiguamente se pensaba que la sangre era capaz de coagular "intrínsecamente" por esta vía sin necesidad de contar con la ayuda de factores externos. Actualmente se sabe que esto no es exactamente así. De hecho la vía extrínseca es la que realmente inicia el proceso y la vía intrínseca sirve de amplificación y seguridad del proceso homeostático.

El proceso de coagulación en esta vía se desencadena cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al endotelio vascular.

En el caso de una lesión vascular, la membrana basal del endotelio o las fibras colágenas del tejido conectivo, proporcionan el punto de iniciación.

En general las superficies polianiónicas (cargadas negativamente) pueden cumplir el mismo papel, tanto materiales orgánicos como la celulosa, o no orgánicos como el vidrio, el caolín o algunas resinas pueden actuar como desencadenantes de la reacción.

b. Vía extrínseca.

Recibió este nombre debido a que fue posible notar desde un primer momento que la iniciación de esta vía requería de factores ajenos a la sangre.

Cuando la sangre entra en contacto con tejidos lesionados o se mezcla con extractos de tejidos, se genera muy rápidamente factor Xa. En este caso la activación de la proenzima X es mediada por un complejo formado

por factor VII, Ca²⁺ y factor tisular unido a fosfolípidos provenientes de las membranas celulares rotas y de las plaquetas (antiguamente este complejo factor tisular-fosfolípidos era conocido como tromboplastina).

El factor tisular es una lipoproteína sintetizada en el endotelio de los vasos sanguíneos de todos los tejidos, aunque es especialmente abundante en pulmón, cerebro y placenta. El factor tisular se encuentra normalmente "secuestrado" en el interior de las células endoteliales y es secretado en respuesta a una lesión, o bajo el efecto de algunas citoquinas tales como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF), Interleucina 1 (IL-1); o por endotoxinas bacterianas.

La vía extrínseca es muy rápida, se cumple en apenas unos segundos y comprende dos pasos; mientras que la intrínseca insume varios minutos.

c. Vía común.

Llegando al punto en que se activa el factor X, ambas vías confluyen en la llamada vía común.

La vía común termina con la conversión de fibrinógeno en fibrina, y el posterior entrecruzamiento de la misma estabilizando el coágulo.

La vía común implica tres etapas: Formación de trombina, formación de fibrina y entrecruzamiento de la fibrina

2.1.4 Enfermedades sistémicas que guardan relación con la hemorragia postoperatoria en cirugía bucal

2.1.4.1 La Leucemia.-

Es un grupo de enfermedades malignas de la médula ósea (cáncer hematológico) que provoca un aumento incontrolado de leucocitos en la misma. Se producen daños en la médula ósea, a modo de desplazamientos de las células normales de la médula ósea con un mayor

número de glóbulos blancos inmaduros. Todo esto se traduce en una falta de plaquetas en la sangre, fundamentales en el proceso de coagulación sanguínea, por lo que las personas con leucemia pueden desarrollar fácilmente hematomas y un sangrado excesivo o hemorragias punteadas (petequias).

Los glóbulos blancos, implicados en la defensa del organismo, pueden ser deficientes o disfuncionales. Esto puede causar que el sistema inmune del paciente sea incapaz de luchar contra una infección simple. Debido a que la leucemia impide que el sistema inmunitario funcione con normalidad, algunos pacientes experimentan infecciones frecuentes, que van desde las amígdalas infectadas, llagas en la boca, diarrea, neumonía o infecciones oportunistas.”

2.1.4.2 La Hemofilia.-

Es un grupo de enfermedades hereditarias ligadas al cromosoma X. El trastorno se debe a la deficiencia del factor VIII (Hemofilia A) o a la deficiencia del factor IX (Hemofilia B) y afecta sólo a los hombres siendo la mujer la portadora. Las manifestaciones clínicas son iguales en ambas hemofilias y van a depender del grado de déficit del factor. Pacientes con factor menor al 1% (Hemofilia Grave), van a presentar hemorragias ante lesiones mínimas, hemorragias en articulaciones y músculos con alteraciones funcionales de los miembros. Cuando el déficit está entre el 1 y el 5%, se le conoce como hemofilia moderada donde las hemorragias espontáneas y la hemartrosis son ocasionales, cuando el déficit del factor está entre 6% y 25%, la hemofilia es leve y se caracteriza por ocasionar hemorragias severas después de cirugías menores, como por ejemplo amigdalotomía y exodoncias. A nivel de los tejidos bucales, la hemorragia puede afectar los labios como consecuencia de traumatismos en ese sitio cuando el niño comienza a caminar. Las encías pueden ser asiento de hemorragia.

Normas recomendadas para el tratamiento odontológico del paciente hemofílico: Los anestésicos por bloqueo sólo deben ser administrados en hemofílicos severos y moderados previamente preparados y autorizados por el hematólogo.

Evitar la anestesia troncular por el peligro de hemorragias profundas. Preferir la anestesia infiltrativa, intrapulpar e interligamentaria.

Utilizar premedicación con hipnóticos y sedantes, en los procedimientos quirúrgicos grandes y muy especialmente en aquellos pacientes nerviosos y aprehensivos. La cual debe ser administrada por vía oral y evitar la vía parenteral para evitar hematomas.

Solo realizar cirugía indispensable, evitar la cirugía electiva.

Los dientes primarios no deben ser extraídos antes de su caída natural, se deben realizar con el menor trauma posible. No se debe extraer más de dos dientes por sesión, eliminando esquirlas, hueso, sarro, etc.; que dificulte la hemostasia.

La hemostasia local se realiza cada 30 minutos. En el post-operatorio se le indican antifibrinolíticos en forma de enjuague bucal por un tiempo de tres a cuatro minutos repitiéndose cada 6 horas por 5 a 7 días.

En el sitio de la exodoncia se debe colocar la gasa humedecida con el antifibrinolítico por 20 minutos.

Cuando el paciente sufre de sangramiento en el postoperatorio deberá ser nuevamente evaluado por el equipo tratante para decidir si es nuevamente transfundido con factor de reemplazo y continuar la terapia vía oral.

Se debe evitar el uso de la sutura; si fuese necesario, realizar la sutura con seda no reabsorbible para prevenir la respuesta inflamatoria, la cual tiene acción antifibrinolítica.

Los curetajos deben ser realizados previa autorización del hematólogo y

la utilización de antifibrinolíticos en el postoperatorio.

La endodoncia o terapia pulpar es una de las técnicas más indicadas para los pacientes hemofílicos, ya que nos permite retener y mantener dientes necesarios. Recordar que los casos endodónticos de dientes con pulpa necrótica no es necesario el uso de anestesia. La instrumentación debe ser realizada sin sobrepasar la constricción apical con el fin de prevenir hemorragias.

Los abscesos con sintomatología dolorosa, el paciente recibirá medicación antibiótica y analgésica recordando evitar AINES y recomendando el uso de acetaminofén. Para el momento de drenar el absceso, el paciente deberá recibir terapia de sustitución elevando el factor entre 30 a 50%, dependiendo del factor de déficit.

En casos de patología pulpar se deberá extirpar la pulpa y colocar medicación intraconducto analgésica y antiinflamatoria para controlar el dolor y posteriormente continuar el tratamiento. En los tratamientos endodónticos se debe cuidar no pasar la constricción apical de lo contrario podría presentarse la hemorragia.

La sustitución del factor de déficit lo indica el hematólogo y va a depender del tipo de severidad del trastorno. En la Hemofilia A y Von Willebrandt la terapia de reemplazo utilizada es el crío de precipitado o concentrado de factor VIII y en la Hemofilia B y en otros trastornos plasmáticos se utiliza plasma fresco y concentrado del factor IX.

En el tratamiento del hemofílico se requiere de la colaboración de los padres del paciente, se les debe explicar la necesidad de realizar en sus hijos un examen odontológico precoz-periódico para eliminar por una parte el temor y la aprehensión al tratamiento odontológico; con el fin de prevenir la posible instalación y desarrollo de procesos cariosos o periodontales que conlleven a emergencias hemorrágicas. Ya que partiendo de la prevención se podrá inculcar en el paciente con trastornos hemorrágicos los beneficios de mantener la salud bucal.

2.1.4.3 Cirrosis.-

Es una histopatología en la que las células del parénquima de un órgano interno cualquiera son sustituidas, al morir, por un tejido anormal de tipo cicatricial formado a partir del tejido estromal del propio órgano.

Esencialmente se trata de una enfermedad degenerativa acelerada del parénquima hepático, que como expresión final de múltiples etiologías, traduce una desestructuración del lobulillo hepático, por un estado de regeneración mantenido, que finalmente no consigue sostener la funcionalidad del laboratorio del metabolismo del cuerpo humano, al crecer de forma inapropiada hepatocitos que sin sus adecuados conductos de drenaje, y agravado por la fibrosis intersticial interlobulillarestromal, terminan produciendo insuficiencia hepática progresiva, y cursando por una serie de grados de afectación clínica relativamente correlacionadas con las anormalidades morfológicas crecientes que se van produciendo.

2.1.4.4 Enfermedad de Von Willebrand

Es un trastorno hemorrágico que se hereda con carácter hereditario autosómico dominante que en la mayoría de los casos se caracteriza por recuento plaquetario normal pero un tiempo de sangría prolongado, TPT alargado y aumento de la fragilidad capilar.

Entre las manifestaciones bucales que se pueden presentar en esta enfermedad tenemos: gingivorragias, petequias, o equimosis en mucosa oral. En algunos casos la enfermedad se ha detectado por hemorragias después de un procedimiento quirúrgico odontológico.

2.1.4.5 Hipertensión arterial

“Es una elevación anómala de la presión arterial; el odontólogo puede y debe hacer determinaciones y remitir a los pacientes con cifras anómalas.

El odontólogo al emplear una cantidad excesiva de anestésico local con vasoconstrictor, puede condicionar a una elevación importante de la presión arterial que en un hipertenso no conocido o no controlado, podría poner en riesgo su salud. Debemos identificar a través de los antecedentes y de la determinación de la presión arterial a los pacientes que puedan presentar hipertensión arterial. Preguntar al paciente si toma alguna medicación, es importante que el odontólogo identifique a los pacientes tratados con antihipertensivos ya que muchos de estos fármacos poseen efectos secundarios importantes y pueden presentar manifestaciones orales. El odontólogo debe intentar desarrollar su labor de modo que disminuya el estrés y la ansiedad asociados con el tratamiento dental.”

2.1.5 FACTORES DE LA HEMOSTASIA

“La hemostasia, interrupción de la hemorragia de un vaso sanguíneo lesionado, requiere la actividad combinada de *factores vasculares, plaquetarios y plasmáticos*, contrarrestada por mecanismos reguladores que limitan la acumulación de plaquetas y fibrina en el área de la lesión. Las anomalías de la hemostasia pueden desencadenar hemorragias excesivas o trombosis.

2.1.5.1 Factores vasculares.-

Los factores vasculares reducen el flujo sanguíneo ocasionado por los traumatismos mediante vasoconstricción local (una reacción inmediata a la lesión) y compresión de los vasos lesionados por la sangre extravasada

en los tejidos circundantes.

2.1.5.2 Factores plaquetarios.-

Las plaquetas se adhieren al área lesionada de la pared vascular y forman agregados, denominados tapones hemostáticos, que constituyen un elemento clave del cierre hemostático

2.1.5.3 Factores plasmáticos.-

Las reacciones de coagulación sanguínea constituyen el segundo elemento clave del cierre hemostático: el coágulo de fibrina, irradiando desde el tapón hemostático y anclándolo a la vez, añade el volumen preciso para el cierre.

a. Mecanismos de regulación.-

Los mecanismos reguladores impiden, en condiciones normales, que las reacciones de coagulación activadas causen trombosis local o coagulación intravascular diseminada (CID). Estos mecanismos comprenden la neutralización intrasanguínea de las enzimas y los cofactores activados de la coagulación y la eliminación de los factores de la coagulación activados, en especial durante la circulación hepática.”

La hemostasia “involucra por lo menos tres mecanismos estrechamente relacionados:

- La vasoconstricción capilar que reduce la pérdida de la sangre y disminuye el flujo sanguíneo por el sitio de la lesión.
- La aglomeración (adhesión y agregación) de plaquetas en la pared del vaso lesionado, que constituye la hemostasia primaria.
- La activación de los factores de la coagulación que provoca la

formación de una red estable de fibrina sobre el trombo plaquetario o hemostasia secundaria.”

2.1.6 FASES DE LA HEMOSTASIA

Las fases de la hemostasia son:

2.1.6.1 Hemostasia primaria (fase vascular y plaquetaria).-

Se inicia la acción en la zona de sangrado, con la constricción de las paredes del vaso afectado y la agregación de plaquetas que intentan formar un tapón para cohibir la brecha.

2.1.6.2 Coagulación.-

Es el proceso de ampliación de las reacciones enzimáticas secuenciales que producirán la formación de trombina, la proteasa que transformará el fibrinógeno plasmático en fibrina insoluble que será el armazón del coágulo hemostático.

2.1.6.3 Fibrinólisis.-

Se trata de una acción limitadora de todo el proceso, que corre a cargo de los inhibidores plasmáticos que actúan neutralizando la trombina.

La puesta al descubierto del subendotelio, es decir del colágeno, microfibrillas y membrana basal del vaso lesionado, desencadena simultáneamente las fases plaquetaria y plasmática de la hemostasia.

Estas dos fases son interdependientes, ya que la trombina refuerza la agregación plaquetaria transformándola de reversible en irreversible; por su parte, la adhesión y agregación plaquetaria dejan disponibles los fosfolípidos plaquetarios (F3P) necesarios para la acción en la superficie

de las plaquetas de los factores antihemofílicos A (factor VIII) y B (factor IX).

El coágulo fibroso de la fase plasmática se une rápidamente al trombo blanco para formar así el coágulo fibrino-plaquetario.

Todo posible desequilibrio en esta cascada o cadena de reacciones puede alterar el buen funcionamiento de la hemostasia, mantener la hemorragia o bien favorecer la trombosis

2.1.7 HEPATOPATÍAS:

Todos los factores de la coagulación, excepto una fracción del factor VIII, se sintetizan en el hígado, si bien sólo cuatro (II, VII, IX, X) requieren la presencia de vitamina K. En los trastornos hepáticos se observa una disminución de todos los factores que requieren su síntesis en el hígado; así, por ejemplo, los niveles de factor V disminuyen a medida que aumenta la lesión hepatocelular, por lo que son pues un índice de mal pronóstico de la hepatopatía en cuestión.

En la lesión hepática coinciden además otras alteraciones de la hemostasia, entre ellas la disminución del fibrinógeno, una antitrombina III baja -que obviamente no actuará facilitándola-, y una plaquetopenia, esta última debida al hiperesplenismo que suelen presentar estos pacientes.

2.1.7.1 Deficiencias de vitamina K

Deben considerarse aquí los déficits de vitamina K originados por otros motivos que las hepatopatías; como etiologías más frecuentes destacaríamos: insuficiencia biliar, mal absorción de vitamina K, destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro que generalmente se han tomado a dosis importantes y/o de forma crónica, etc.

2.1.8 PAUTAS ANTE UNA HEMORRAGIA BUCAL

Instalaremos adecuadamente al paciente. Si está consciente y su estado general es bueno, podrá estar semisentado o en decúbito lateral en espera de nuestra intervención. Cuando empecemos a trabajar, es más conveniente la posición de Trendenburt a fin de evitar que se produzca una lipotimia; con el paciente en esta posición hay que aspirar de forma metódica y continuada el contenido de su cavidad bucal. Debe vigilarse estrechamente la posibilidad de que surja una pérdida de consciencia aunque sea momentánea como una lipotimia puesto que entonces los reflejos estarán abolidos y podrá facilitarse la aspiración de estas secreciones hacia las vías respiratorias del paciente.

Acto seguido se pasa a efectuar la limpieza de la región sangrante; éste es un gesto imprescindible y que permite asimismo eliminar los coágulos de mala calidad.

Debemos, en primer lugar, establecer si la hemorragia es de causa local o bien general por trastorno de la hemostasia:

Las hemorragias de causa local son las debidas a la existencia de una lesión o herida de los tejidos ya sea de origen traumático o quirúrgico, y que pueden afectar los huesos maxilares o los tejidos blandos.

2.1.9 COAGULACION Y FORMACION DEL COAGULO

Se denomina coagulación al proceso por el cual la sangre pierde su liquidez, tornándose similar a un gel en primera instancia y luego sólida, sin experimentar un verdadero cambio de estado.

Este proceso es debido, en última instancia, a que una proteína soluble que normalmente se encuentra en la sangre, el fibrinógeno, experimenta un cambio químico que la convierte en insoluble y con la capacidad de entrelazarse con otras moléculas iguales, para formar enormes agregados

macromoleculares en forma de una red tridimensional.

El fibrinógeno, una vez transformado, recibe el nombre de fibrina. Coagulación es por lo tanto, el proceso enzimático por el cual el fibrinógeno soluble se convierte en fibrina insoluble, capaz de polimerizar y entrecruzarse.

Un coágulo es, por lo tanto, una red tridimensional de fibrina que eventualmente ha atrapado entre sus fibras a otras proteínas, agua, sales y hasta células sanguíneas.

Por una convención se denomina "trombo" a un coágulo formado en el interior de un vaso sanguíneo.

2.1.10 TERAPIAS ANTICOAGULANTES Y ANTIAGREGANTES

Los anticoagulantes orales utilizados en la actualidad son derivados cumarínicos, de los que existen tres tipos: Warfarina (Aldocumar®, poco utilizado en nuestro país, aunque es el más usado en países anglosajones), Acenocumarol (Sintrom®) y Fenindiona. Todos ellos son muy hidrosolubles y se absorben con rapidez en estómago y tracto intestinal alto, alcanzando el pico de concentración en plasma entre los 60 y 90 minutos de la administración.

El efecto terapéutico comienza en torno a las 8-12 horas tras la administración, es máximo a las 36 horas y persiste alrededor de 72 horas. Se metabolizan, fundamentalmente, en hígado y su efecto es reversible con la vitamina K.

2.1.10.1 Anticoagulantes parenterales

Heparina no fraccionada

La heparina suele utilizarse para tratar episodios tromboembólicos agudos o como profilaxis de los mismos en pacientes hospitalizados. Se trata de

un glicosaminoglicano sulfatado que actúa como cofactor de la antitrombina III (AT III), inactivando, así, la trombina (factor IIa) y otros factores: XIIa, XIa, IXa y Xa. Sobre las plaquetas, aunque es un débil proagregante, en presencia de AT III, inhibe fuertemente su activación y todas las funciones plaquetarias subsiguientes.

Además, se han descrito varios casos de trombopenia autoinmune, por lo que en terapias de más de 5 días son necesarios los recuentos plaquetarios.

Tiene un efecto inmediato, pero dura tan sólo unas 4-6 horas, por lo que no suele ser preciso revertir su efecto (aunque, con este fin, puede utilizarse sulfato de protamina a dosis de 1 mg/100 unidades).

a.-Heparinas de bajo peso molecular

Se vienen utilizando desde hace 20 años tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario.

Todas ellas (dalteparina, ardeparina, enoxaparina,...) tienen diferentes propiedades que las heparinas no fraccionadas, lo que le confiere ciertas ventajas:

1. Se absorben de forma más completa por vía subcutánea (Sc.), y tienen escasa fijación a las proteínas plasmáticas, por lo que su biodisponibilidad es mayor.
2. Son menos potentes y tienen una vida media más larga, lo que hace que la dosis necesaria para lograr el efecto anticoagulante sea menor. Por ello, el paciente puede ser controlado en su domicilio sin necesidad de pruebas de coagulación.
3. Apenas alteran el TTPA con dosis profilácticas ya que tienen una mayor acción inhibitoria. Sobre el factor Xa que sobre la trombina. Eso hace que conlleven menos riesgo de sangrado postquirúrgico.

2.2. ELABORACIÓN DE HIPÓTESIS.

Si se realiza una correcta evaluación preoperatoria se podrían evitar hemorragias posoperatorias.

2.3. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable independiente: Si se realiza una correcta evaluación preoperatoria.

Variable dependiente: Se podría evitar hemorragias postoperatorias.

2.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	VARIABLES INTERMEDIAS	INDICADORES	METODOLOGIA
Si se realiza una correcta evaluación preoperatorio	Evaluación Clínica, Radiográfica y de Exámenes Complementarios	Laboratorio Clínico	Evaluación de una correcta anamnesis y Eficiente valoración de Exámenes complementarios
Se podría evitar hemorragias postoperatorias	Correcta Interpretación de Exámenes de Laboratorio	Exámenes de Laboratorio	Práctica de Laboratorio interpretación de los resultados

CAPITULO III

3. METODOLOGIA

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN:

Universidad de Guayaquil - Facultad Piloto de Odontología.

3.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.

Año 2011

3.3.-RECURSOS EMPLEADOS:

3.3.1 Recursos Humanos.

Con la ayuda del Dr. Kleber Lalama y del estudiante Diego Moncayo Vera

3.3.2 Recursos materiales.

Todos los instrumentos necesarios que se utilizan en los laboratorios para este tipo de evaluación sanguínea: jeringuillas, pipetas, reactivos, centrifugas, etc.

3.4.- UNIVERSO Y MUESTRA:

Este trabajo monográfico es de tipo descriptiva y por ésta razón no cuenta con análisis de universo y muestra.

3.5.- TIPO DE INVESTIGACIÓN

Investigación Bibliográfica.- Es de tipo bibliográfico ya que se consultaron varios libros y páginas científicas acreditadas que permitieron buscar la información y así poder elaborar el marco teórico para determinar cuál es el conocimiento existente en el tema a investigar.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Es de tipo investigativa - experimental realizada en laboratorios clínicos especializados en este tipo de exámenes sanguíneos.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

En este trabajo se concluye que se ha podido dar cuenta la importancia de conocer la etiología de las hemorragias y sus consecuencias las cuales pueden ser evitadas mediante una correcta historia clínica basadas en exámenes complementarios.

Por esta razón este trabajo permitirá tanto a estudiantes como a profesionales conocer los diferentes factores presentes en las hemorragias para así saber, cuál es el mecanismo adecuado para poder actuar de manera oportuna frente a esta emergencia.

4.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar una buena historia clínica basada en los antecedentes familiares y personales para determinar la existencia de enfermedades congénitas.

Realizar exhaustivos exámenes de laboratorio como complemento a la historia clínica y saber interpretar los valores normales establecidos.

Se recomienda dedicar mayor atención a los pacientes con enfermedades sistémicas mediante la interconsulta con su médico personal.

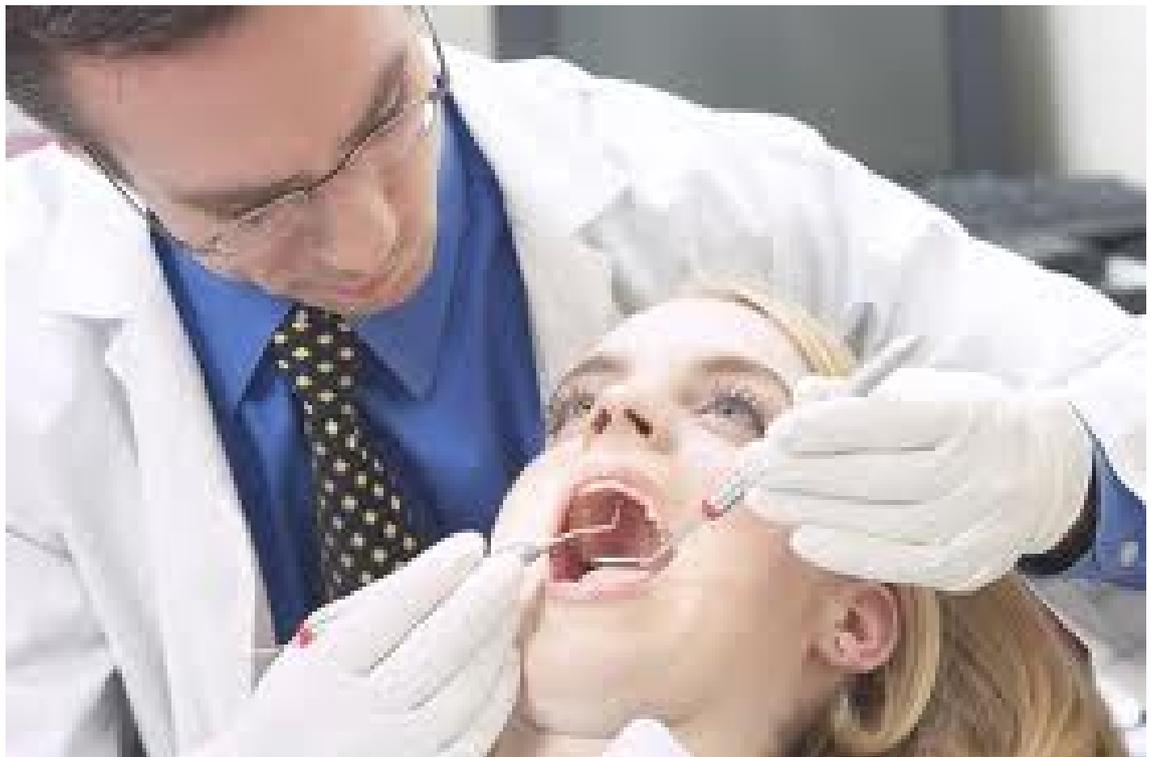
Identificar la procedencia de las hemorragias y a la vez determinar los cuidados posoperatorios empleando medicamentos adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guillermo Raspall, 2006, Cirugía Oral e Implantología, Editorial Medica Panamericana, Pág. 1363.
2. Carlos Navarro Vila, 2008, Cirugía Oral, ARAN Ediciones. Pag 298 -300
3. Cosme Gay Escoda, 2004, Cirugía Bucal Vol 2, MMVI EDITORIAL OCEANO, Pág. 332 336`
4. Sociedad Andaluza De Cirugía Oral y Maxilofacial, 2004, Recomendaciones para el diagnostico y tratamiento En Cirugía Oral y maxilofacial, tecnographic, SI, Pág. 105 – 120.
5. Mariella Montenegro Escalón, Manejo odontológico del paciente con enfermedades sistémicas [en línea]. Portal de internos de estomatología de la Universidad Inca Garcilazo de la Vega (22 Julio del 2005). Lima. Disponible en:<http://bonemaison.blogia.com/2005/090201-manejo-odontologico-del-paciente-con-enfermedades-sistemicas.php> [Consulta: 2 de septiembre del 2005].
6. <http://es.wikipedia.org/wiki/Coagulaci%C3%B3n>
7. <http://www.odontologia->
8. online.com/verarticulo/Mecanismos_de_la_hemostasia_y_coagulacion_para_el_manejo_odontologico.html
9. <http://es.scribd.com/doc/7374542/Trastorno-de-la-hemostasia>

10. <http://bonemaison.blogia.com/2005/090201-manejo-odontologico-del-paciente-con-enfermedades-sistemicas.php>)
11. http://www.google.com.ec/search?tbm=isch&hl=es&source=hp&biw=888&bih=485&q=hemorragia+cirugia+bucal&gbv=2&oq=hemorragia+cirugia+bucal&aq=f&aqi=&aql=&gs_l=img.12...6833.20888.0.25865.20.12.0.8.0.2.1295.8032.1j1j3j5-1j3j3.12.0...0.0.kP8SrL4hyfo
12. http://www.google.com.ec/search?hl=es&cp=18&gs_id=1s&xhr=t&q=imagen+laboratorios&bav=on.2,or.r_gc.r_pw.r_qf.,cf.osb&biw=888&bih=485&um=1&ie=UTF8&tbm=isch&source=og&sa=N&tab=wi&ei=FOzXT7PgNIGo8gTq6LSyAw
13. <http://www.google.com.ec/imgres?q=hemorragia+odontologo+bucal&um=1&hl=es&sa=N&biw=888&bih=485&tbm=isch&tbnid=obm0c9pzDVnD4M:&imgrefurl=http://medicinadentalyodontologia.blogspot.com/&docid=CWukBrKZHSID1M&imgurl=http://3.bp.blogspot.com/-nz19s4LGdho/Tx7mMjHuQvI/AAAAAAAAANA/2FCuLnvJAG0/s1600/libreria%252Bservicio%252Bmedico%252B%252525282%25252529.jpg&w=600&h=399&ei=cfTXT9bCD4qY8gTypJC0Aw&zoom=1&iact=hc&vpx=419&vpy=146&dur=31215&hovh=183&hovw=275&tx=109&ty=206&sig=117744182052590784446&page=4&tbnh=139&tbnw=194&start=32&ndsp=12&ved=1t:429,r:2,s:32,i:184>
14. ml6569.ar.ofertopia.com

Anexos



Anexo # 1 Diagnóstico clínico

Fuente: <http://www.consultoriodontalunam.com.mx>

Published by Consultorio Dental UNAM en México on 21 Sep. 2009



Anexo # 2 Análisis de muestra

Fuente: http://www.elcomercio.com/sociedad/Largos-tramites-entrega-registros-sanitarios_0_624537726.html

Redacción Guayaquil Martes 10/01/2012



Anexo # 3 **Surgicel – hemostático**

<http://ocwus.us.es/>

Estomatología cirugía-bucal tema-11/page_10.htm

Año 2007



Anexo # 4 **Hemorragia cirugía bucal**

Fuente: <http://www.odontoblogia.com.br/wp-content/uploads/2008/11/hemorragia-bucal-dental-dentaria.jpg>



Anexo # 5 **Tratamiento hemorragia compresión**

Fuente: <http://ocwus.us.es/>

Estomatología cirugía-bucal tema-11/page_10.htm

Año 2007