



**Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Odontología
Cátedra de Cirugía Oral
y Maxilofacial**

“Comparación de las propiedades clínicas del subgalato de bismuto versus compresión como agente hemostático en exodoncias simples de premolares y molares en pacientes sanos”.

**Trabajo de investigación
Requisito para optar al
Título de Cirujano - Dentista**

**Alumnos: Denis Fuentes Barros.
Ignacio Triviño Solís.**

Docente Guía: Dr. Luis Carrasco.

**Valparaíso
2007**

INDICE

	Página
I. Introducción	1
II. Marco Teórico	
1. Anatomía molares y premolares	
• <i>Inervación</i>	2
• <i>Irrigación</i>	4
2. Principios Quirúrgicos Exodoncia	
• <i>Sindesmotomía</i>	5
• <i>Adaptación de los bocados y prehensión</i>	5
• <i>Intrusión y luxación</i>	5
• <i>Avulsión o extracción propiamente tal</i>	5
• <i>Eliminación del tejido necrótico y de materiales extraños</i>	5
• <i>Indicaciones</i>	6
• <i>Respuesta celular a los materiales de sutura</i>	6
• <i>Aplicación de la tensión adecuada</i>	7
3. Hemostasia	
• Medios Mecánicos	
➤ <i>Compresión</i>	7
➤ <i>Gelatina</i>	8
➤ <i>Colágeno</i>	8
• Medios Térmicos	9
• Medios Químicos	9
➤ <i>Subgalato de Bismuto</i>	9
➤ <i>Celulosa</i>	12
4. Selección del material de síntesis	
• <i>Sutura</i>	12
• <i>Adhesión tisular con cianocrilatos</i>	13

5. Cicatrización de las heridas post exodoncias

- *Cicatrización primaria*
 - Fase temprana 15
 - Fase Intermedia 19
 - Fase Tardía 20
- *Cicatrización Secundaria* 21
- *Cicatrización Terciaria* 21

6. Complicaciones de la cicatrización

- *Infeción* 22
- *Alveolitis* 22
- *Comunicación Bucosinusal* 22
- *Hemorragia* 23

III. Objetivos

- Objetivo General 24
- Objetivos Específicos 24
- Hipótesis 24

IV. Materiales y Método 25

V. Análisis Estadístico 29

VI. Discusión 34

VII. Conclusiones 36

VIII. Sugerencias 37

IX. Resumen 38

X. Bibliografía 39

Anexos

- Anexo 1 42
- Anexo 2 43
- Anexo 3 45
- Anexo 4 46
- Anexo 5 47
- Anexo 6 48
- Anexo 7 49
- Anexo 8 53

A mi mamá y a mi papá, por su apoyo incondicional y su confianza, ahora y siempre, sin ellos no sería lo que soy.

A mis hermanos, que siempre han estado a mi lado, con sus consejos y su aliento.

A mi familia, que siempre ha creído en mi y siempre ha estado conmigo.

A mis amigos, que son la bencina en el camino, por acompañarme en los buenos momentos y los no tanto, porque juntos hemos vivido tanto, que jamás los podría olvidar.

A la conito, lo más grande ... mi amiga y compañera, gracias por regalarme tantos buenos momentos y por estar ahí cuando te necesito. SLM. Porque sin ella ésta tesis no tendría acentos.

A la familia Herrera Erber, que me ha acogido y me ha tratado como uno más en estos metros finales. Les estaré eternamente agradecido.

A Dr Luis San Martín, un gran profesional al que admiro mucho.

A mis amigos Sebastián y Ornella, los padrinos mágicos. Por que la vida no es solo estudio.

Denis

A mis padres, gracias por el esfuerzo, comprensión y fuerza que me han entregado siempre, sin lugar a dudas gran parte de lo que soy es gracias a ellos. Los quiero mucho.

A mi hermana, mi abuela y mi primo por todo lo que me han ayudado, cooperado y aconsejado en mi vida, muchas cosas se las debo a ellos.

A mis tíos, que siempre me tendieron una mano durante mi carrera, gracias por su apoyo incondicional

A todos mis amigos, que pasamos momentos inolvidables. Gracias por todo, jamás hubiera sido lo mismo sin ustedes.

A todos los que estuvieron presentes cuando los necesité, gracias por su apoyo.

Ignacio

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Luís Carrasco, por su preocupación y buena disposición para llevar a cabo esta tesis.

A la Dra. Rosa Moya, por su buena voluntad y apoyo en forma desinteresada.

Al equipo de la clínica B, por soportar nuestras incomodidades siempre con una sonrisa.

A la gente que trabaja en UCEOT por darnos una mano cuando más lo necesitábamos.

Al Director del Consultorio Esperanza Sr. Fernando Olmedo que nos facilitó el acceso para trabajar en sus dependencias.

A las Dras. Alejandra García Campo y Viviana Muentes por recibirnos de muy buena forma en el consultorio y darnos una gran ayuda para la realización de esta tesis.

A “Rossi” por su amabilidad y buena voluntad.

A Don Ignacio Triviño padre, por ayudarnos no solo en esta tesis, sino a lo largo de toda la carrera.

A la gente de esterilización del Hospital Carlos Van Büren.

Muchas Gracias

I. INTRODUCCIÓN

Dentro de la práctica odontológica nos enfrentamos frecuentemente a la realización de cirugías menores, dentro de las cuales una de las más requeridas es la exodoncia (Gay y Berini, 2004). Si bien, en la mayoría de los casos esta se efectúa sin mayores complicaciones, muchas veces nos vamos a enfrentar a situaciones en que el proceso no se da con total regularidad, como es el caso en que se produzcan hemorragias en el sitio donde se efectuó la cirugía.

La hemostasia, es uno de los objetivos que deben alcanzarse al momento de realizarse una cirugía oral, para lo cual se emplean distintas técnicas dependiendo el tipo de paciente. En la actualidad la forma más frecuente de lograr la deseada hemostasia es a través de maniobras mecánicas como son la simple compresión con gasas estériles además de la utilización de suturas que produzcan el cierre de los tejidos (Gay y Berini, 2004), siendo a veces estos insuficientes al momento que nos enfrentemos a pacientes que presenten patologías sistémicas, que estén bajo algún tratamiento con anticoagulantes orales de cualquier tipo; o que simplemente se produzca la hemorragia por incompleta o nula formación del coagulo.

Para estos casos existen métodos alternativos de hemostasia como lo son: la gelatina, el colágeno, la celulosa que están dentro de los más conocidos en el área odontológica. Pero existe uno muy poco estudiado en nuestra área, el *subgalato de bismuto* que es un material ampliamente utilizado y estudiado en el área médica, de bajo costo, y que poco a poco ha ido ganando terreno a nivel odontológico en otros países. Éste, presenta una serie de características que facilitarían la formación y mantención del coagulo, disminuyendo el riesgo de alguna complicación post operatoria en nuestros pacientes.

Como todo avance en el área médica, este deber ser probado en distintas situaciones clínicas de modo que nos permita conocer la efectividad de sus propiedades, la biocompatibilidad en el área y ausencia de reacciones alérgicas, y de este modo ser incluido como un material de ayuda en que quehacer quirúrgico odontológico.

El objetivo de nuestro estudio es comparar las propiedades hemostáticas del subgalato de bismuto en exodoncias simples, como es el tiempo sangramiento, versus la simple compresión y ver la posibilidad de potenciar el efecto hemostático del subgalato de bismuto al mezclarlo con un anestésico con vasoconstrictor, además como objetivos específicos: evaluar las complicaciones post operatorias entre ambas técnicas; y por último proponer el uso de subgalato de bismuto en exodoncias como efectivo método hemostático.

La hipótesis de este trabajo es que el tiempo de hemostasia en los sitios donde se utiliza subgalato de bismuto sea menor al ser comparado con la simple compresión con gasas. Además que existe una disminución de las complicaciones post operatorias. Como resultado una cirugía con mayor comodidad para el cirujano y el paciente.

II. MARCO TEÓRICO

1. ANATOMÍA.

La cavidad oral es el primer segmento del tubo digestivo. Es una cavidad irregular cuya capacidad varía dependiendo de la proximidad o separación entre la mandíbula y el maxilar. Esta dividida por las arcadas gingivodentales en dos partes: una periférica, llamada vestíbulo de la boca, y otra, central, llamada cavidad oral o bucal propiamente dicha. A continuación se describirán ciertos aspectos de la anatomía en relación a los premolares y molares. (Rouviere et al, 2005)

1.1 Inervación de la región de molares y premolares:

Inervación maxilar: Los dientes del maxilar están inervados por los nervios alveolares superiores posterior, medio y anterior, ramos del nervio maxilar, segunda rama del nervio trigémino (*fig.1*).

- **Nervios alveolares superiores posteriores:** Nacen en la fosa pterigomaxilar; son dos o tres, que perforan la tuberosidad del maxilar superior por sus agujeros dentarios posteriores y se distribuyen por las molares superiores (menos a la raíz mesio-vestibular del primer molar superior), sus alvéolos, ligamentos periodontales y seno maxilar. Una de esas ramas no ingresa a la tuberosidad y se dirige a inervar a la encía vestibular de molares y premolares superiores.
- **Nervios alveolares superiores medios:** Este nervio está presente en un 50% de los pacientes. Se origina en el conducto infraorbitario del nervio infraorbitario como uno o varias ramas que van a dar inervación por medio de filetes dentarios a los dos premolares, a la raíz mesial del primer molar, hueso, periostio y a la mucosa vestibular en relación a estos dientes.
- La mucosa palatina en relación a molares y premolares está dada por el **nervio palatino anterior y medio**.

Inervación mandibular: Esta dada por el nervio alveolar inferior (*fig. 1*), ramo del *Nervio mandibular*, nervio de tipo mixto. Nace del ganglio de Gasser en la fosa craneal media como un nervio sensitivo; se dirige verticalmente hacia abajo hacia el agujero oval, por el que ingresa hacia la fosa cigomática. Durante su paso por este agujero, la raíz motora del trigémino se funde a él, convirtiéndolo así en nervio mixto.

- **Nervio dentario inferior** se dirige a la cara interna de la rama mandibular (espacio pterigomandibular) para atravesar el agujero dentario inferior; antes de hacerlo, da origen al nervio milohioideo, destinado a los músculos milohioideo y vientre anterior del digástrico, luego de cruzar el agujero dentario inferior, recorre el conducto dentario inferior para inervar a molares y premolares inferiores y a su aparato de sostén. A la altura del primer premolar inferior se divide en dos ramas: una interna, la incisiva, destinada a incisivos, canino inferior y a su aparato de sostén, y otra externa, la mentoniana, destinada

- a las partes blandas del mentón, labio inferior, encía y surco vestibular de incisivos, canino y primer premolar inferior.
- **Nervio lingual:** Ingresa con el nervio dentario inferior al espacio pterigomandibular, para luego hacerse bastante superficial a la altura de la tercera molar inferior. Después ingresa a la celdilla sublingual inervando a la mucosa sublingual, glándula sublingual, glándula submaxilar y toda la encía lingual de las dientes inferiores. Finalmente ingresa a la lengua e inerva la mucosa de sus dos tercios anteriores.
 - **Nervio bucal:** Generalmente nace de la bifurcación del nervio temporobucal, pasando entre ambos fascículos del pterigoideo externo, se ubica luego en el espacio pterigotemporal y de allí se dirige al espacio pterigomandibular. A nivel de la cresta temporal, aborda al músculo temporal siguiendo su fascículo de Theile hacia abajo hasta el hiatus cigomatogeniano, cruza el borde anterior de la rama y llega a la región geniana distribuyéndose en: ramos superficiales o cutáneos que suministran innervación sensitiva a la cara profunda de la piel de la mejilla y ramos profundos o mucosos que perforan el músculo buccinador suministrando innervación sensitiva a la mucosa vestibular y encía entre el tercer molar inferior y el segundo premolar inferior. A nivel del foramen mandibular el nervio bucal está a un promedio de 13 mm. por delante del lingual.
 - En relación al tercer molar, se ha descubierto inervación accesoria proveniente del plexo cervical superficial.

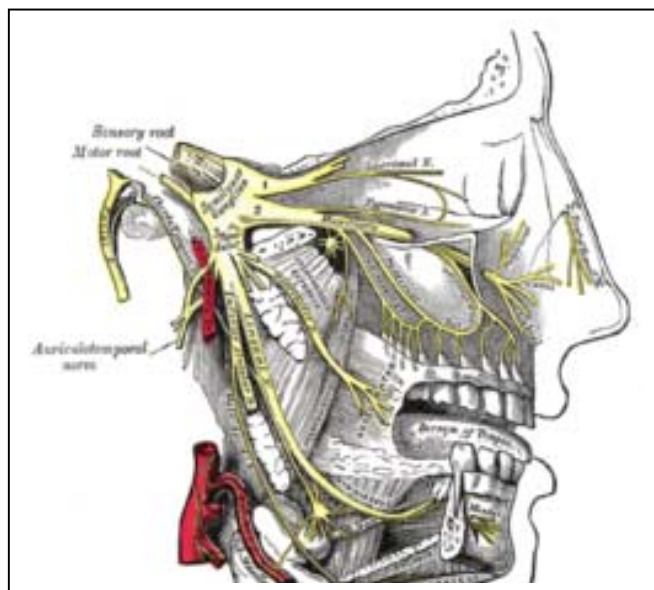


Fig. 1 Distribución de los nervios maxilares, mandibulares y ganglio submaxilar

1.2 Irrigación de la región de molares y premolares.

Maxilar superior: Esta dada por la arteria maxilar interna que corresponde a la rama terminal interna de la carótida externa. A través del ojal retrocondíleo se introduce en la región ptérido-maxilar llegando hasta el trasfondo de la misma donde se introduce por el agujero esfenopalatino, denominándose a partir de este punto arteria esfenopalatina. En su recorrido da catorce ramas colaterales dentro de las cuales destacamos:

- ***Arteria Alveolar:*** A través de la arteria dentaria posterior irriga la zona de los molares.
- ***Arteria Suborbitaria:*** a través de la dentaria anterior y 1/2 irriga la región de los premolares, caninos e incisivos.
- ***Arteria Palatina Superior*** irriga los 2/3 posteriores de la bóveda palatina.
- ***Arteria Bucal*** irriga el vestíbulo superior en la zona de los molares.

Maxilar inferior: La arteria dentaria inferior con sus ramos irriga toda la mandíbula. Es una rama colateral de la arteria maxilar interna. Tiene un trayecto descendente; da la arteria del nervio lingual y la arteria milohioidea y penetra a continuación en el conducto dentario de la mandíbula el cual recorre en toda su longitud y da ramos óseos y ramos dentarios para las raíces de los dientes. Al final del conducto se divide en dos ramas terminales la mentoniana y la incisiva.

2. PRINCIPIOS QUIRÚRGICOS DE LA EXODONCIA.

El odontólogo en la consulta o pabellón, debe seguir una pauta durante el proceso operatorio y además, muchas veces debe realizar maniobras adicionales durante el procedimiento para asegurar un buen tratamiento. Dentro de las prioridades están mantener una técnica aséptica para prevenir la infección y así no complicar la cicatrización, así como también un control de la hemostasia y el dolor. Durante la cirugía en sí, se describirán los siguientes tiempos operatorios y procedimientos, según lo descrito por Gay y Berini (2004) Kruguer (1986) y Townsend et al, (2002) podemos decir:

2.1 Sindesmotomía

Corresponde a desinsertar el ligamento circular del periodonto, generalmente se hace con la sonda curva, este se introduce en el surco gingival y corta las fibras que se insertan al cuello dentario y las fibras transeptales que pasan de un diente al contiguo.

2.2 Adaptación de los bocados y prehensión

Cuando la integridad del diente lo permite se debe ocupar fórceps para tomar el diente, de lo contrario se utilizara el elevador. El fórceps debe adaptarse bien al cuello dentario y, de esta manera poder tomar fuertemente el diente. Deben tenerse en cuenta algunos conceptos como: el eje longitudinal de la parte activa del fórceps debe colocarse paralelamente al eje longitudinal del diente, se debe hacer prehensión el diente lo más apical posible y la zona donde se coloquen las puntas deben poder soportar la prehensión que se realice o se fracturara el diente.

2.3 Intrusión y luxación

Se realiza con el fórceps o elevador dependiendo del estado de conservación del diente. Se realizan ligeros movimientos en dirección vestibulo lingual – palatino con presión hacia apical. Hay que evitar ejercer fuerzas desmesuradas al igual que movimientos de palanca, ya que en esta fase no es la avulsión del diente. Si no se realiza bien se consigue la fractura dentaria. La idea de la intrusión es cambiar la palanca de segunda a primera clase, con los elevadores se ocupa el principio de cuña.

2.4 Avulsión o extracción propiamente tal

El diente con el fórceps tomado según los conceptos anteriores, controlando la fuerza con movimientos de intrusión y vestibulo linguales - palatinos hasta que la cortical mas delgada cede, momento en el cual se realiza el movimiento extrusivo.

2.5 Eliminación del tejido necrótico y de materiales extraños

Una vez realizada la intervención, aunque se limite a una exodoncia se debe dejar un campo operatorio limpio y en óptimas condiciones para posteriormente éste cicatrice de la mejor manera, disminuyendo el riesgo de cualquier complicación posterior y si es posible cubrirlo con los tejidos blandos al realizar la síntesis. Para esto se debe:

- Eliminar todos los restos de tejidos patológicos (granulomas, quistes, etc.) con cucharitas de alveolo.
- Retirar los cuerpos extraños de la herida quirúrgica (fragmentos dentarios, de hueso)
- Regularizar con material rotatorio con fresa redonda de acero de los números 20 al 30 o con lima de hueso las crestas rugosas y los bordes óseos afilados (remodelado).
- Realizar una hemostasia cuidadosa y eficaz.
- Eliminar los fragmentos de tejidos blandos cuya vascularización sea comprometida.
- Eliminar los trozos de hueso fracturado y que no están unidos al periostio, al igual que el hueso adelgazado o papiráceo, para evitar su necrosis y las complicaciones consiguientes.
- Por último, debe irrigarse el campo quirúrgico de forma muy abundante con agua destilada o suero fisiológico estériles, para arrastrar y expulsar las virutas y especulas de hueso y cuerpos extraños cuya presencia interfiera en la cicatrización normal.

2.6 Indicaciones

Generalmente para exodoncias simples se dan las siguientes indicaciones según la cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso:

- Retirar la gasa después de 20 minutos post-extracción
- Mantener muy buena higiene bucal, cuidando de no lastimar con el cepillo la zona de la herida y realizando enjuagues en forma suave.
- Evitar masticar por la zona de la cirugía durante los cuatro primeros días.
- No fumar durante 48 hrs. después de efectuada la extracción.
- No efectuar deportes o ejercicios físicos durante las primeras 72 hrs. al menos.
- En caso de persistir el sangramiento al retirar el tapón comprimir un algodón limpio por otros 20 minutos y por ningún motivo realizarse enjuagues. Si aún persiste el sangramiento acudir al lugar donde se realizó la cirugía.
- Las molestias deben ser mínimas a las 72 hrs. si continúan por favor acudir al lugar donde se realizó la cirugía
- Seguir todas las indicaciones y medicaciones indicadas.
- Control a los 7 días.

2.7 Respuesta celular a los materiales de sutura

Siempre que se implantan materiales extraños como las suturas en el tejido, éste reacciona. Dicha reacción varía de mínima a moderada, dependiendo del tipo de material implantado. La reacción será más marcada si se complica con infección, alergia o trauma.

Inicialmente, el tejido desvía el paso de la aguja del cirujano y la sutura. Una vez que las suturas se han implantado, ocurre el edema de la piel y el tejido subcutáneo. Esto puede ocasionar molestia importante al paciente durante la recuperación, así como una cicatrización secundaria a necrosis isquémica. El cirujano debe tomar en cuenta todos estos factores al ejercer tensión en el material de sutura.

Además la colocación de suturas en la cavidad bucal provoca un acumulo de placa bacteriana, dependiendo del tipo de material de sutura será un mayor o menor acúmulo.

2.8 Aplicación de la tensión adecuada

Se debe aplicar la tensión para aproximar los tejidos, las suturas deben estar lo suficientemente flojas para evitar molestias exageradas al paciente, isquemia y necrosis del tejido durante la cicatrización. Esta situación puede verse superada al utilizar métodos alternativos a la sutura como el uso de adhesivos tisulares.

3. HEMOSTASIA

La hemostasis o hemostasia es el mecanismo por el cual se detienen los procesos hemorrágicos. Es la capacidad que tiene el organismo de hacer permanecer la sangre dentro de los vasos sanguíneos. Cuando la hemostasia falla ocurre la hemorragia. Si a un paciente se le realiza una cirugía electiva, o se le efectúa un procedimiento de urgencia, el objetivo final del cirujano al cerrar la herida es el mismo: mantener los tejidos lesionados en posición y reestablecer el equilibrio hemostático.

La hemostasia completa antes de cerrar la herida, evita la formación de hematoma postoperatorio. Un hematoma en el lugar de la incisión puede impedir la unión completa de los bordes de la herida. Más aún, el acumulo de sangre es un medio de cultivo ideal para el crecimiento bacteriano que puede causar infección. Sin embargo, cuando se pinza o liga un vaso o tejido no se debe aplicar un control demasiado agresivo. La ligadura en masa que involucra áreas grandes de tejido puede producir necrosis o muerte tisular y prolongar el tiempo de cicatrización.

Existen diversos métodos mecánicos, térmicos, y químicos para detener el flujo de sangre y líquido en el sitio de la herida. La hemostasia permite al cirujano trabajar con mayor precisión en un campo lo más limpio posible. Sin un control adecuado, el sangrado de los vasos seccionados o puncionados, o el sangrado difuso en superficies grandes desnudas puede interferir con la visión del cirujano en las estructuras subyacentes.

Hay que tener presente que un producto ideal hemostático debe tener las siguientes características: alta acción hemostática, reacción de tejido mínima, ninguna respuesta antigénica, reabsorbible, fácil esterilización, bajo precio y simulación de estructura del tejido. (Silverstein y Chvapil, 1981; citado por Tramontina et al, 2002)

3.1 Medios mecánicos

3.1.1 Compresión

En casos de exodoncias simples, lo mas común es la utilización de métodos de compresión como gasas estériles para lograr la detención del sangramiento, esto ha dado buenos resultados por mucho tiempo, manteniendo ciertos cuidados. Según Schwartz et al (1995) el

medio mecánico más activo para cerrar un punto de hemorragia o evitar que penetre sangre en un área de alteración es la presión digital

En aquellos casos de exodoncias más complejas, que dentro de las maniobras operatorias se incluya la realización de colgajos, será necesaria la utilización de métodos alternativos de hemostasia como es la sutura.

Una hemorragia difusa por desgarramiento de la encía pueden controlarse por técnicas mecánicas en las que se presiona presión directa sobre el área, a distancia o generalizada, además de la reposición de la encía con sutura. Estas técnicas se basa en que se formara un coagulo a medida que disminuyen la presión y el flujo en el área de alteración vascular. En la actualidad suele pensarse que es preferible la presión directa ya que ésta no implica el peligro de necrosis tisular. La presión directa con gasas constituye el mejor método para controlar una hemorragia difusa de áreas grandes. (Schwartz et al, 1995)

3.1.2 Gelatina

Deriva de gelatina desnaturalizada de piel de animales. Se presentan como láminas esponjosas insolubles en agua (gelita, geoflora, etc.), presenta la ventaja sobre las demás que puede impregnarse con trombina. Su procedencia es animal, y se reabsorbe a las 4 – 6 semanas (totalmente puede ser a los 120 días). Retarda la reparación ósea pero sin efectos a largo plazo; también provoca una respuesta inflamatoria transitoria. Para un fácil manejo, se recomienda no humedecerla antes de colocarla dentro del alveolo. (Gay y Berini, 2004; Schwartz et al, 1995)

3.1.3 Colágeno

En cirugía bucal se prefieren las formas de apósitos texturados blandos y flexibles que pueden fijarse mediante sutura y pueden retirarse con facilidad debido a que forman una interfase de gel que impide la reiniciación de la hemorragia. Su efecto hemostático se debe a que las fibras de colágeno – en especial la de las formas texturadas – forman una red que atrapa, concentra y facilita la agregación de plaquetas; así se inicia la cascada de la coagulación que, cuando la hemostasia es normal, acabara con la formación del coagulo. Al mismo tiempo, la fracción acuosa de la sangre contribuye a formar un gel de colágeno al entrar en contacto con el apósito; conforme la compresa absorbe mas agua, las fibras de colágeno se hincharan y formaran un gel uniforme que se adhiere al área afectada, y de esta forma se crea un cemento vascular eficaz. Su tiempo para la hemostasia va de 1 a 5 minutos. (Gay y Berini, 2004; Schwartz et al, 1995)

La adhesión a las superficies del campo supera a la de los preparados de celulosa y a la de la esponjas de gelatina. Así pues, en las hemorragias óseas su eficacia es óptima ya que contacta de forma muy íntima con las bocas de los vasos óseos de pequeño y mediano calibre.

En principio no tiene una buena reabsorción, y la respuesta inflamatoria por cuerpo extraño que produce es de poca importancia. Sin embargo, deberá colocarse en profundidad para que no interfiera en la cicatrización epitelial. (Gay y Berini, 2004)

3.2 Medios térmicos

El calor causa hemostasia por desnaturalización de proteínas, que origina la coagulación de grandes masas de tejido. En los cauterizadores actuales el calor se transmite por medio del elemento al tejido; con el electrocauterizador, el calor ocurre por inducción desde una corriente alterna. La ventaja que presentan estos aparatos es la rapidez de hemostasia y la desventaja consiste en que necrosa más tejido del necesario.

En el otro extremo del espectro térmico, el enfriamiento también se utiliza para controlar hemorragias, especialmente en mucosas. Esta técnica se realiza con la aplicación directa de una solución salina a baja temperatura, y su acción radica en aumentar el hematocrito vascular normal y disminuir el flujo sanguíneo de la zona por vasoconstricción. (Schwartz et al, 1995; Townsend et al, 2002)

3.3 Medios químicos

Existen una gran variedad de productos que nos permiten lograr hemostasia local, la mayoría funciona por vasoconstricción como sería el caso de la epinefrina, otros lo hacen por contracción de las fibras colágenas.

Dentro de estas alternativas para lograr el control del sangramiento en forma química, encontramos: el subgalato de bismuto y la celulosa.

3.3.1 Subgalato de bismuto

El subgalato de bismuto es un producto muy antiguo utilizado ampliamente desde principios del siglo pasado, varios autores han relatado el éxito del subgalato de bismuto en alcanzar hemostasia en los casos de amigdalectomías, indicando que este compuesto es muy eficaz en la detención del sangramiento de pequeños vasos y capilares, reduciendo el tiempo de la cirugía y evitando el sangramiento postoperatorio. En la cirugía, podría ser de gran ayuda en los casos que hay herida abierta y en la reparación por segunda intención, por ej., en el sitio donante de injertos gingivales libres, gingivectomías, áreas de biopsia excisional (Tramontina et al, 2002). También se ha ocupado en múltiples usos como en tratamiento de angina de Vincent (Mora et al, 2003), tratamiento de úlceras gastroduodenales, como antidiarreico, en manejo de epistaxis, en amigdalectomía (Helio et al, 2004), cura de heridas abiertas, tratamiento del chancro sifilítico amigdaliano y aplicación en las colostomías para prevenir la fetidez (Lin et al, 2004).

Es un compuesto insoluble, que tiene un metal pesado en su composición (Bi) de color amarillo mostaza (*Fig.2*), que se caracteriza por ser un hemostático con alto poder astringente (García de Hombre et al, 2006). Es desinfectante localmente y prácticamente no es absorbido por el tracto digestivo (Helio et al, 2004).



Fig. 2 Subgalato de bismuto en polvo sobre una loceta de vidrio

Su sal se descompone en ácidos clorhídrico, nítrico y sulfúrico. Su fórmula es $C_7 H_7 Bi O_7$, su peso molecular es 412,13, los cuales se encuentran en la siguiente proporción C 20,40% - H 1,72% - Bi 50,71% - O 27,18% (Helio et al, 2004).

Deriva del ácido gálico y su estructura guarda similitud con el ácido ellágico (*fig. 3*). La similitud estructural entre el subgalato de bismuto y el ácido ellágico sugirió que las propiedades hemostáticas del subgalato de bismuto pudieran ser medidas a través de la activación del factor de Hageman (García de Hombre et al, 2006). Se sabe que el ácido ellágico es un agente que estimula la formación del coágulo a través de la acción que ejerce sobre el factor XII de la coagulación (factor Hageman) que estimula la formación de trombina vía cascada intrínseca de la coagulación (Mora et al, 2003), conduciendo a la temprana formación del coagulo de fibrina (Thorisdothir et al, 1988). Se ha pensado que su capacidad de activar el factor de Hageman reside en sus grupos con carga negativa (Agrawal et al, 2005). El bismuto no acelera los tiempos de coagulación, pero en ensayos de laboratorio, puede sustituir al caolín como un activador de la coagulación en el tiempo parcial de tromboplastina. (Beltrán et al, 2005).

Ningún daño toxico se ha reportado con el uso específico del subgalato de bismuto como agente hemostático en humanos. En ratas, provoco neumonía debido a su aspiración continua. Esto solo sirve de alerta para aquellos pacientes que se encuentren pulmonarmente comprometidos para prevenir la aspiración en caso del uso de subgalato de bismuto. (Cozzi et al, 1992). Otro estudio en ratas ha demostrado que no interfiere en la cicatrización por segunda intención, ya que no posee efectos nocivos para el tejido conjuntivo. (Tramontina et al, 2002).

Para uso faríngeo se utiliza la cantidad de una cucharada de postre. Se mezcla el polvo de subgalato de bismuto con suero fisiológico, de esta manera se forma una pasta que aplicada sobre el lecho quirúrgico además de actuar como hemostático ayuda grandemente a localizar el punto exacto del sangrado al transparentarse sobre el fondo amarillo mostaza el vaso sangrante. Esto facilita grandemente el que se pueda actuar solo en el sitio que se precise evitando con ello el traumatismo tisular circundante (Murray et, al 2000).

Su uso exitoso en otorrinos lo señalan variados estudios como por ejemplo, señalan que el uso de subgalato de bismuto en las fosas adenoidea reduce el tiempo de la operación en 31.49%, la pérdida de sangre en 33.28% y también reduce el número de los lazos usados por 53.33%. Todos estos resultados son estadísticamente significativos. (Agrawal et al, 2005).

Dentro de la poca investigación en odontología tenemos un estudio de Mora et al (2003) donde el tiempo de sangrado que se encontró en 71 extracciones en el grupo manejado con subgalato de bismuto, presento un promedio de 1.197 minutos, en comparación con la el tiempo presentado por el grupo donde existía compresión con gasa y agua inyectable donde presento un promedio de 3.127 minutos. Además no se requirió colocar gasa post quirúrgicas en los sitios donde después de las extracciones se utilizo subgalato, debido a que no existía sangrado.

Entonces se trata de un producto que ha sido ocupado por mucho tiempo en medicina, de bajo costo, que no causa daño tóxico, eficiente, eficaz y seguro en el control de la hemorragia. Es fácil de aplicar y no causa perjuicios en caso de ingestión. Además que ayuda a reducir el tiempo operatorio.

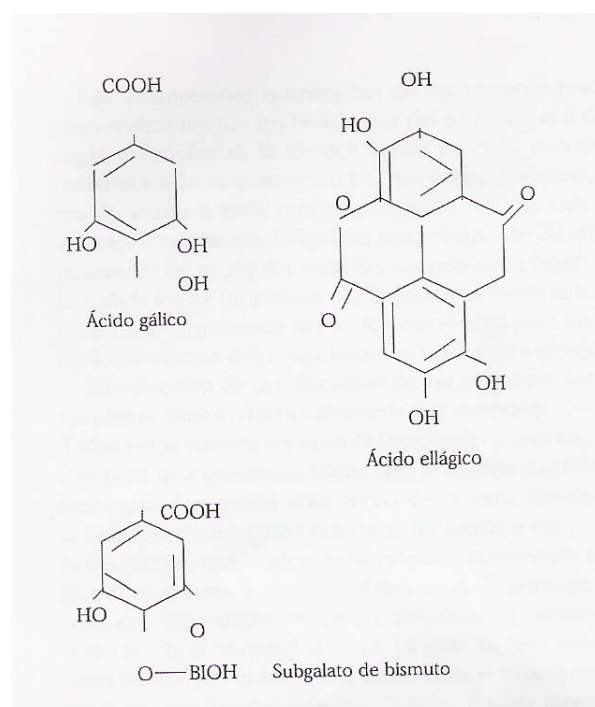


Fig. 3 Similitud del subgalato de bismuto y el ácido elágico.

3.3.2 Celulosa

Según Gay y Berini (2004) y Schwartz et al (1995), este material de procedencia vegetal, se presenta de dos formas: celulosa oxidada y celulosa oxidada y regenerada.

La celulosa oxidada (oxicel) tiene el inconveniente respecto a la otra de que se adhiere más a los guantes, y que induce más interferencias con la reepitelización.

La forma oxidada y regenerada, presentada en forma de redes o malla, es de uso mas frecuente. Su mecanismo de acción no esta completamente claro, pero parece que al saturarse de sangre se convierte en una masa gelatinosa que favorece físicamente la formación del coagulo; además existe una afinidad con la hemoglobina para formar una coagulo artificial.

La celulosa oxidada produce una reacción inflamatoria mas intensa que la esponja de gelatina, y su reabsorción espontánea es muy lenta. Además retarda la reparación ósea y la cicatrización epitelial, probablemente por el descenso del pH que provoca. El efecto negativo sobre la cicatrización epitelial puede minimizarse si solo se empaqueta la región del tercio apical del alveolo; entonces, la zona de fibrina que queda por encima de celulosa oxidada es una zona ideal para la expansión de los fibroblastos y para la proliferación en la superficie del epitelio. Dentro de las ventajas que posee es su capacidad bactericida. Su promedio para lograr la hemostasia es de 2 a 8 minutos.

4. SELECCIÓN DEL MATERIAL DE SINTESIS.

El cirujano debe valorar cada caso individualmente y escoger el material de síntesis que brinde la mayor oportunidad de cicatrización y minimice la probabilidad de infección. El material de síntesis adecuado permite al cirujano aproximar el tejido con el menor trauma posible, y con la suficiente precisión para aproximar los tejidos los más posible. Cabe resaltar que existen una variedad de elementos que nos permiten realizar en encuentro de los tejidos, dependiendo del lugar de la cirugía, la dirección de las fibras que forman el tejido y los factores del paciente influyen también en la decisión. A continuación se describirán algunos de los más utilizados en cirugía odontológica.

4.1 Sutura

Es seguramente el método de síntesis mas utilizado en cirugía bucal, dentro de los objetivos que buscamos al utilizarla después de exodoncias encontramos: reposición de tejidos luego de la cirugía, eliminar espacios muertos donde se podrían acumular líquidos o sangre y servir como medio de cultivo para los microorganismos, controlar el exudado desde el hueso alveolar, proteger el coagulo en la zona cicatricial y los bordes gingivales favorecer la hemostasia (Gay y Berini, 2004; Kruguer, 1986)

Se clasifican básicamente las suturas como absorbibles y no absorbibles. Los primeros son productos naturales, como el “catgut”, que puede ser simple o crómico y los segundos son productos sintéticos como el acido poliglicolico, poligluconato, etc. Las no absorbibles se utilizan en la piel porque causan menos reacción y se dice que causan una cicatriz de mejor aspecto. Este dogma tiene poco sentido en el esquema de la cicatrización. Aunque es cierto que los materiales a

base de intestino son más reactivos que los de ácido poliglicólico, que es más reactivo que el nylon, nunca se ha valorado la importancia de la reactividad tisular a suturas particulares en el proceso de cicatrización. Las suturas no absorbibles pueden utilizarse en tejido subcutáneo y fascia o para reparar órganos. En contraste, con frecuencia se emplean suturas absorbibles en la piel de lactantes y niños. Por ejemplo, las suturas con catgut simple 6/0 en la piel de un niño no requieren extraerse y se evita así el traumatismo importante al eliminar la sutura. De igual manera, es común utilizar materiales absorbibles para cerrar heridas en las manos – incluso en adultos. (Gay y Berini, 2004; Kruguer, 1986; Townsend et al, 2005)

La sutura que más se utiliza en la cavidad bucal es la seda negra trenzada 3/0, que es de fácil manipulación, suficientemente fuerte para no romperse al suturar y no es tan voluminosa para que moleste al paciente. La finalidad de que la seda sea trenzada es para que el hilo no se tuerce no enrede. Dentro de los inconvenientes tenemos absorción por expansión de tejidos, produce reacción a cuerpo extraño (leve) y como cualquier material de sutura trenzado es más propenso a infectarse que el liso porque es posible que se atrapen bacterias en los intersticios de una sutura trenzada y no se destruyan por las respuestas normales del huésped, originando así propagación bacteriana e infección. (Gay y Berini, 2004; Townsend et al, 2005)

4.2 Adhesión tisular con cianocrilatos

Los adhesivos de cianoacrilato son, por lo general, monómeros prácticamente puros, mono-funcionales, basados en los ésteres del ácido cianoacrilico (Pineda et al, 2003). Estos adhesivos no contienen co-reactivos para su polimerización, ya que homopolimerizan a temperatura ambiente. El monómero se obtiene haciendo reaccionar un éster cianoacético con el formaldehído. El policianoacrilato, producto de esa síntesis, es depolimerizado en presencia de inhibidores aniónicos y radicálicos para obtener el monómero reactivo. Modificando el grupo alcoxicarbonílico de la molécula se pueden obtener monómeros de diferente largo de cadena. Durante su aplicación, bajo la acción de bases o del agua, el monómero entra en una reacción exotérmica de polimerización, formando un enlace muy fuerte con los tejidos vivos. En los estudios de implantación subcutánea se ha observado que los derivados de cadenas cortas (cianoacrilato de metilo y de etilo) son más tóxicos que los de cadenas largas (cianoacrilato de n-butilo y de n-octilo) (Kim, 1997).

Esta toxicidad es debida a los productos de degradación (cianoacetato y formaldehído), cuya concentración local está directamente relacionada con la velocidad de degradación del compuesto de partida. Una degradación rápida, provoca una mayor acumulación de los productos de degradación en el sitio de implantación resultando en efectos inflamatorios agudos severos. La degradación más lenta, que ocurre en los compuestos de cadenas más largas, permite la eliminación gradual de los subproductos, apareciendo sólo una reacción inflamatoria aguda leve. (Guerra et al, 2003)

Dentro de sus características clínicas encontramos:

- **Adhesión tisular:** Los adhesivos en base a cianocrilatos son líquidos lo que permite su penetración en superficies irregulares, manteniéndolas unidas durante y después que se produzca la polimerización del adhesivo. (Giray et al, 1997)

- **Hemostático:** Se ha demostrado que el cianocrilato posee características hemostáticas con excelentes resultados (de 10 a 20 minutos) incluso en pacientes con terapia anticoagulantes en los cuales esta no ha podido ser suspendida, superando en este ámbito a los métodos hemostáticos locales (Al-Belasy et al, 2003)
- **Biocompatible:** El cianocrilato ha demostrado tener características biocompatibles al ser un producto biodegradable (Vogel, 1993). Los primeros estudios fueron enfocados a la utilización de etil o metil- cianocrilato que son alcoholes de cadena corta, pero se descubrió que estos tenían efectos tóxicos sobre los tejidos tratados. En la actualidad se han desarrollado productos que reemplazan estos alcoholes por otros de cadena corta como son el N-butil-2 cianocrilato (Giray et al, 1997)
- **Antibacteriano:** Muchos autores se han referido a las características antibacterianas (Avery et al, 1992), de los adhesivos en base a cianocrilatos esto les da cierta ventaja sobre la sutura. Estos productos son producidos a altas temperaturas (150° C) lo que avala en gran medida la característica de esterilidad y que combinado con sus propiedades antimicrobianas hacen posible su uso sin la utilización de métodos convencionales de esterilización como la filtración por membranas, radiaciones ionizantes o calor húmedo que en ocasiones pueden alterar la composición química del producto. Estudios mas recientes han arrojado la efectividad antimicrobiana de este tipo de adhesivos la cual es marcada en Gram + y levaduras, pero disminuida en Gram – (Avery et al, 1992). Se explica el efecto antimicrobiano debido a una posible reacción entre el doble enlace activo presente en la molécula de cianocrilato y entre los grupos amino e hidróxido libre presentes en la membrana celular de estas bacterias, lo cual es posible que ocurra por la ausencia de la capa lipopolisacarida de las bacterias Gram + (Kim, 1997). Otra teoría es que el efecto antimicrobiano sería provocado por la degradación de las moléculas de cianocrilato por la misma microbiota que habita en el lugar donde es instaurado el adhesivo lo cual provocaría un aumento en los niveles de formaldehído que son tóxicos para los microorganismos Gram +. (Guerra et al, 2003)

5. CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS POST EXODONCIA

La curación de las heridas, es decir, la reparación de las soluciones de continuidad y pérdidas de sustancia en el foco traumático, es uno de los principios de la cirugía (Salem y Perez, 2000). El conocimiento del proceso biológico de la cicatrización es esencial, ya que el tratamiento de las heridas, tanto accidentales como quirúrgicas, será eficaz no sólo en cuanto no interfiera su desarrollo natural que tiende a la curación, sino en la medida en que lo ayude en sus sucesivas etapas.

Considerando que toda herida es una puerta abierta, por la que pueden penetrar cuerpos extraños, gérmenes y salir líquidos orgánicos, su cierre es una urgente necesidad. Según lo descrito por Schwartz et al (1995) la curación de las heridas es un fenómeno complejo pero ordenado, que ocurre en varias etapas y que es común para los distintos tipos de heridas:

- *Inducción de un proceso inflamatorio agudo desencadenado por la lesión inicial.*

- *Regeneración de las células parenquimatosas.*
- *Migración y proliferación tanto de las parenquimatosas como de los elementos de tejido conjuntivo*
- *Síntesis de las proteínas de la matriz extra celular*
- *Remodelación de los componentes de los tejidos conjuntivos y parenquimatosos*
- *Formación de colágeno y desarrollo de resistencia por la herida*

5.1. Cicatrización primaria

En las heridas muy superficiales, que no traspasan la dermis, se produce un cierre primario espontáneo por la toma de contacto de sus bordes, mientras que en las que existe una clara separación de éstos solamente la acción quirúrgica (sutura) puede conseguir este cierre primario, como es el caso de la herida post exodoncia. En uno y otro caso, la curación va a realizarse bajo los bordes cerrados de la herida y se denomina primaria, por primera intención o *per primam*, que es rápida y deja pocas secuelas. Una incisión que cicatriza por primera intención, lo hace en un tiempo mínimo, sin separación de los bordes de la herida, y con mínima formación de cicatriz (Townsend et al, 2002).

5.1.1 Fase temprana

5.1.1.1 HEMOSTASIS

La hemostasia es un proceso que previene o suprime la pérdida de sangre desde el espacio intravascular alterado, proporciona un red de fibrina para la reparación tisular y, por ultimo, elimina la fibrina cuando ya no se requiere (Robert y Matthew, 1998). En el proceso participan los siguientes cuatro fenómenos fisiológicos importantes tanto en frecuencia como de manera interdependiente: **Constricción Vascular, Agregación de las Plaquetas, Coagulación y Fibrinólisis.** (Guyton, 2002).

a) Constricción vascular: La vasoconstricción es la respuesta vascular inicial a una lesión incluso a nivel capilar. Depende de la contracción local del músculo liso, que es una respuesta refleja a diversos estímulos. La contracción vascular inicial ocurre antes de la adherencia de plaquetas al sitio de la lesión. Se relaciona posteriormente con la formación de un tapón de plaquetas y fibrina. El tromboxano A₂, que resulta de la liberación del ácido araquidónico de la membrana de las plaquetas durante la agregación, es un vasoconstrictor potente. En contraste la prostaciclina, que también se secreta durante la reacción de liberación de plaquetas es un vasodilatador enérgico. La serotonina que se libera durante la agregación plaquetaria es otro vasoconstrictor. La bradicinina y los fibrinopéptidos en el esquema de la coagulación también son capaces de contraer el músculo liso.

El factor de respuesta vascular también incluye la contribución de la presión que proporcionan los tejidos vecinos.

b) Agregación de las plaquetas: Las plaquetas son fragmentos de 2 µm de diámetro cuyo número asciende de 200.000 a 400.000 por mm³ en la sangre circulante en condiciones normales,

con un periodo de vida de siete a nueve días. Tiene una acción integral en la hemostasia siguiendo dos vías. Las plaquetas normalmente no se adhieren entre si o a las paredes de los vasos, pero la lesión de la íntima expone la colágena endotelial a la cual se adhieren las plaquetas en un transcurso de 15 seg. post traumatismo. Ello requiere del factor de Von Willebrand. A continuación las plaquetas se expanden y se agregan con otras plaquetas circulantes. Como consecuencia, se forma una red laxa de plaquetas que sella el vaso alterado. Hasta este punto la red es reversible y no se acompaña de secreción. Este proceso se conoce como *hemostasia primaria* (proceso no alterado por la heparina).

Los principales mediadores en este proceso de adherencia y agregación son el ADP y serotonina. Varias prostaglandinas tienen actividades opuestas. El ácido araquidónico, que se libera de la membrana de las plaquetas, se convierte mediante la cicloxigenasa en prostaglandinas G_2 y prostaglandina H_2 , que a su vez se transforma en tromboxano A_2 , un agregador plaquetario y vasoconstrictor potente. En contraste, la prostaciclina y la prostaglandina E_2 inhiben la agregación y actúan como vasodilatadores.

El ADP, que se libera de tejidos dañados y plaquetas, el factor IV de las plaquetas e indicios de trombina en las plaquetas ante Ca^{+2} y Mg^{+2} estimulan una reacción de liberación de plaquetas por la cual se descargan el contenido de las mismas y sus gránulos. Para este proceso se requiere fibrinógeno. Durante el mismo se introducen en el plasma factor IV plaquetario, tromboglobulina beta, factor de crecimiento derivado de plaquetas, ADP, serotonina y Ca. La reacción de liberación origina la compactación de las plaquetas y la formación de un tapón amorfo e irreversible. Este proceso puede ser inhibido por el AMPc. Como consecuencia de la reacción de liberación, se disponen del factor III plaquetario y contribuye con fosfolípidos a varias etapas de la cascada de coagulación.

La superficie lipoproteínica que proporcionan las plaquetas cataliza las reacciones que participan en la conversión de la protrombina en trombina. El factor III plaquetario se incluye en la reacción mediante la cual el factor IX activado, el factor VIII y el calcio activan el factor X. También participa en la reacción por la cual Xa , el factor V y calcio activan al factor II. Así mismo las plaquetas pueden participar en la activación inicial de los factores XI y XII. El factor IV y la tromboglobulina beta también se encuentran disponible durante la reacción de liberación y pueden inhibir la actividad de la heparina y modificar la formación de fibrina. Las plaquetas también actúan en el proceso fibrinolítico liberando un inhibidor de la activación del plasminógeno.

c) Coagulación sanguínea: Es el proceso en el que la protrombina se convierte en la enzima proteolítica trombina que, a su vez, segmenta la molécula de fibrinógeno para formar fibrina insoluble a fin de estabilizar y contribuir al tapón de plaquetas (*Fig. 4*). Sigue dos vías: La *intrínseca*, que incluye componentes que se encuentran normalmente en la sangre, y la *extrínseca* que la inicia lipoproteínas tisulares. En la vía intrínseca el factor XII se activa por su unión a la colágena subendotelial. El factor XII activado (XIIa) segmenta proteolíticamente el factor XI y la precalicreína para formar XIa y calicreína. En presencia de Ca el factor XIa activa el factor (IXa) que, a su vez forma un complejo con el factor VIII, que también puede ser activado por la trombina y, en presencia de Ca y el factor III plaquetario fosfolípido activa al factor X. En la vía

extrínseca, el fosfolípido tisular tromboplastina reacciona con el factor VII y Ca para activar al factor X.

El factor X proteolisa protombina (II) para formar trombina. La trombina activa el factor estabilizador de trombina (XIII) y segmenta los fibrinopéptidos A y B del fibrinógeno (I) para formar fibrina, un monómero que se une transversalmente con el factor XIIIa para integrar un coagulo estable.

d) Fibrinólisis: Proceso natural que tiene como objetivo conservar la permeabilidad de los vasos sanguíneos mediante la lisis de depósitos de fibrina. La antitrombina III circulante y otras proteasas de la cascada de la coagulación también participan en la conservación de la permeabilidad vascular. La Fibrinólisis se inicia al mismo tiempo que el mecanismo de coagulación bajo la influencia de cinasas circulantes, activadores tisulares y la calicreína. Este proceso depende de la enzima plasmina que se deriva de una proteína precursora en plasma (plasminógeno). La activación del plasminógeno también la inicia la activación del factor XII. La enzima plasmina, lisa fibrina y actúa en otras proteínas coagulantes entre las que se incluyen fibrinógeno, factor V y factor VIII. La sangre humana también contiene antiplasmina que inhibe la activación del plasminógeno y se piensa que las plaquetas poseen actividad antifibrinolítica.

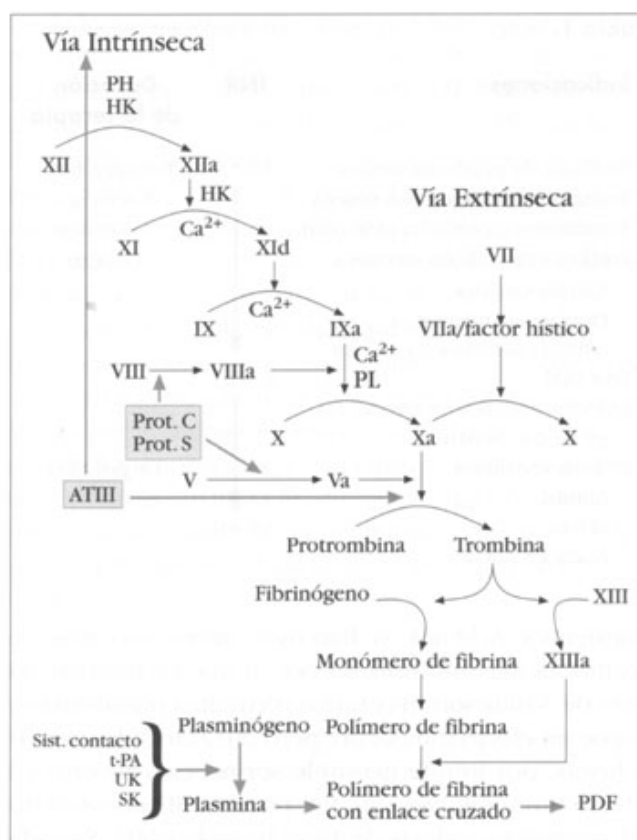


Fig. 4 Cascada de la coagulación

5.1.1.2. INFLAMACIÓN

Según autores como Kumar et al (2005) y Guyton (2002) los signos clásicos de la inflamación, son el resultado de cambios que ocurren en la microcirculación (capilares).

Inmediatamente luego de la injuria, hay una intensa vasoconstricción que contribuye a la hemostasia. Esta es mediada por catecolaminas circulantes, el sistema nervioso simpático y por prostaglandinas liberadas de células lesionadas. Luego de 10 - 15 minutos es reemplazada por vasodilatación, con eritema y calor, además las prostaglandinas y la histamina inducen la formación de espacios entre las células endoteliales de los capilares, por entre los que se escapa plasma lo que genera el edema. Ahora llegan leucocitos que se juntan con albúmina y globulinas para formar la matriz provisional. La vasodilatación, también esta comandada por histamina y prostaglandinas además de leucotrienos y productos de células endoteliales. El aumento de la permeabilidad favorece la migración de neutrófilos y monocitos al sitio de la lesión.

La histamina proviene de los mastocitos y directamente aumenta la permeabilidad vascular e indirectamente causa vasodilatación por estimular la síntesis de prostaglandinas, también secretan leucotrienos C4 Y D4, heparina, enzimas, metabolitos de prostaglandinas y factor de necrosis tumoral.

Las prostaglandinas que inducen vasodilatación, son la PGE1 y PGE2, las cuales actúan activando la adenilciclase y la subsecuente producción de AMPc. La actividad de la fosfolipasa induce la síntesis de las prostaglandinas (Kumar et al, 2005).

Los neutrófilos son las primeras células en llegar para defender limpiando cuerpos extraños mediante la acción de enzimas hidrolíticas y radicales de oxígeno. Luego de esta fagocitosis los neutrófilos son fagocitados por macrófagos.

Las alteraciones en el pH (bacterias), el edema y la disminución en la oxigenación tisular, causan el dolor.

Los neutrófilos producen citoquinas proinflamatorias, algunas de las primeras estimulantes de fibroblastos locales y queratinocitos. Los neutrófilos se doblan en número entre las 24 y 48 horas luego de la injuria.

Así como los monocitos migran al espacio extravascular, también son transformados en macrófagos por factores séricos y fibronectina. Factores específicos que median la migración de los macrófagos son fragmentos de colágeno, fibronectina y elastina (derivados de la matriz lesionada) elementos del complemento, trombina enzimáticamente activa y TGF beta. Los monocitos se van adhiriendo poco a poco a las células endoteliales hasta estar firmemente adheridos, entonces pasan entre las células endoteliales y migran al sitio de la lesión.

Una vez en la matriz provisional, los macrófagos son activados por IL2, INF sigma (de linfocitos T) y PDGF.

Los macrófagos son muy importantes en el proceso normal de cicatrización, ya que fagocitan bacterias y tejido muerto, además producen elastasas y colagenasas que rompen la matriz dañada. Cuando son estimulados por endotoxinas bacterianas, promueven el reclutamiento de otras células de la inflamación. Son la primera fuente de citoquinas que estimulan la proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y otros procesos de cicatrización. Entre estas se encuentran TNF alfa, PDGF, TGF beta y alfa, IL1, IGF 1 y FGF. La última célula de la inflamación en aparecer es el linfocito, el cual produce factores esenciales para la cicatrización normal (HBEGF y bFGF), además de ser inmunoreguladores mediante inmunidad celular y humoral.

Luego de 5 a 7 días, sólo pocas células de la inflamación están presentes en heridas con cicatrización normal y los fibroblastos llegan a ser la célula predominante. Después de la muerte de los neutrófilos, hay liberación de enzimas proteolíticas y radicales libres de O₂ que con productos finales del complemento forman el complejo citotóxico de ataque de membrana, el cual perpetúa el daño tisular.

5.1.2 Fase intermedia.

- ANGIOGENESIS Y EPITELIZACION
- PROLIFERACION Y MIGRACION CELULAR

Los procesos envueltos aquí incluyen la angiogénesis, epitelización y proliferación de fibroblastos. Procesos comprendidos entre los 2 a 4 días. Estos tres procesos necesitan de energía, síntesis proteica y anabolismo. (Ganong, 2000; Robert y Matthew, 1998; Townsend et al, 2002).

5.1.2.1 ANGIOGÉNESIS

Los bordes de las heridas, son isquémicos y sin la restauración de los vasos no hay O₂ y nutrientes suficientes. Esta fase empieza en los primeros días y es gracias a la liberación del factor angiogénico por parte de los macrófagos. Inicia con formación de cúmulos de células endoteliales que forman yemas y poco a poco estas se van uniendo entre sí y con células mesoteliales formando nuevos capilares. Este proceso se altera si hay exceso de inflamación, muerte tisular, exudado, mala perfusión o corticoides.

5.1.2.2 EPITELIZACIÓN

Con pérdida de la epidermis, las células basales empiezan su diferenciación y migración. Inicialmente forman una sola capa. Los factores de crecimiento epidérmico liberados por los macrófagos y plaquetas inician éste proceso, pero dicho proceso es limitado y la muerte tisular lo retarda. La máxima distancia que viaja la célula desde el borde es de 3 cm y es un proceso que puede demorar desde 3-5 días hasta meses o años. Una vez que se forma una sola capa el resto se reproduce por mitosis. Esta sola capa se debe proteger de desecación ó destrucción por liberación de las proteasas de los neutrófilos en infección local u otro proceso inflamatorio.

5.1.2.3 PROLIFERACIÓN DE FIBROBLASTOS

Dos días luego de la herida los primeros fibroblastos vienen de tejidos adyacentes, posteriormente por factores de crecimiento. Los fibroblastos se deslizan por filamentos de fibrina del coágulo y de colágeno. Este proceso depende de un buen aporte de O₂ y se ve afectado por mala perfusión, pocos nutrientes, disminución en la actividad anabólica y los corticoides.

5.1.3 Fase tardía

5.1.3.1 SÍNTESIS DE COLÁGENO Y MATRIZ

Fase caracterizada por la síntesis proteica con formación de colágeno y matriz. Los fibroblastos han sido activados para producir factores de crecimiento. (Ganong, 2000)

La producción de colágeno es iniciada por activación del factor de crecimiento estimulante de fibroblastos. La tasa de producción del colágeno depende de varios factores: aminoácidos, hierro ferroso, vitaminas C y A, Zinc, Cobre y O₂.

La síntesis se realiza en el fibroblasto y la molécula luego de adquirir su estructura terciaria es liberada en forma de procolágeno.

La vitamina A, mantiene y restaura el estímulo inflamatorio para generar factores de cicatrización. La tasa de producción de colágeno es máxima a las primeras dos semanas y el máximo de su depósito es de 3- 4 semanas.

La matriz intersticial es producida por los fibroblastos y otras células. Los proteoglicanos (principal componente de la matriz) son compuestos de glucosaminoglicanos y proteínas. Esto da una matriz más rígida en los estadios iniciales de la cicatriz, con la maduración de la misma disminuye su concentración con la consiguiente pérdida de rigidez. Disminución en la irrigación y malnutrición alteran este proceso. (Robert y Matthew, 1998)

5.1.3.2 CONTRACCIÓN

Es el proceso de cierre por movimiento de los bordes de la herida (no solamente epitelio) hacia el centro, esto encoge la herida (Kotran y cols, 2005). El mecanismo es por generación de fuerzas por parte de elementos contráctiles de los fibroblastos (miofibroblastos) hacia el centro. Con esta contracción de fibroblastos, es liberado colágeno y proteoglicanos, asegurando un nuevo tejido en el lugar afectado.

5.1.3.3 FASE FINAL

Según Kotran et al (2005) ésta fase empieza a las tres semanas y va hasta meses, incluso años, y es el resultado de:

1. Aumento de uniones colágenas: da fuerza tensil

2. Acción de colagenasa: rompe exceso de colágeno, creando un equilibrio.
3. Regresión de red exuberante de capilares en la superficie.
4. Disminución de proteoglicanos y por consiguiente disminuye la concentración de agua.

La disminución del flujo sanguíneo o la infección aumentan la pérdida de colágeno, con la consiguiente debilidad de la cicatriz.

El aumento en la fuerza tensil continua por un año, sin embargo la piel y la fascia nunca recuperan la totalidad. El exceso en los depósitos de la cicatriz lleva a la hipertrofia, la cuál impide los movimientos del tejido y produce una cicatriz friable y dolorosa. El aumento en la producción del tejido conectivo conlleva a la formación del queloide.

5.2 Cicatrización secundaria.

Cuando la curación tiene lugar con los bordes separados, aunque progresivamente aproximados por la "contracción" del tejido de granulación, que rellenará el defecto, todo el proceso se desarrolla a la vista hasta que, más tarde, el epitelio recubre el tejido que ha rellenado la pérdida de sustancia; a este modo de curación se le denomina secundaria o por segunda intención. Es más lenta y deja más secuelas. Este tejido de granulación es rojo, sangrante, y está constituido por tejido vascular y conjuntivo (Townsend et al, 2002).

5.3. Cicatrización terciaria

Todavía existe un tercer tipo de cicatrización: la que ocurre en una herida que se deja abierta unos pocos días y después se sutura: es la cicatrización por tercera intención, idéntica a la cicatrización por primera intención, pero que discurre a un ritmo acelerado, por lo que dadas estas similitudes la consideramos de una forma marginal.

Valorando la conveniencia del cierre precoz, el tratamiento quirúrgico se debe procurar realizar con la mayor prontitud posible, salvo en aquellos casos en los que las características de la herida (abundante contaminación e intensa desvitalización) justifiquen la consideración de este cierre como peligroso (desarrollo de infección). Las heridas operatorias realizadas en condiciones de escasa contaminación (técnica aséptica) y tratando de disminuir al mínimo posible la desvitalización de los tejidos son un ejemplo cotidiano de cierre inmediato que busca la curación por primera intención, la cual acelera y mejora el proceso. (Townsend et al, 2002).

6. COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACIÓN

Siempre que se rompe la integridad del tejido debido a accidente o disección, el paciente es vulnerable a la infección y sus complicaciones. Aún cuando el equipo quirúrgico siga escrupulosamente el procedimiento adecuado pueden ocurrir complicaciones en algunos pacientes, que retrasan la recuperación. Los problemas mas frecuentes que podemos encontrar después de la cirugía son infección, alveolitis, comunicación bucosinusal y hemorragia.

6.1. Infección

Esta continúa siendo una de las complicaciones más severas que afecta a los pacientes quirúrgicos. Una infección proviene de la introducción de microorganismos virulentos en una herida susceptible o el avance del proceso infeccioso preexistente. Si no se trata, puede dar lugar a una enfermedad prolongada, gangrena de tejidos o inclusive la muerte. (Romero, 1984)

Las infecciones post operatorias pueden clasificarse de acuerdo con la fuente de infección y los cambios anatómicos y fisiopatológicos que ocurren. La clave del tratamiento eficaz es la rápida identificación de los patógenos responsables. Un número considerable de infecciones son de origen bacteriano mixto. Tan pronto como se hace aparente una infección, se debe analizar la secreción purulenta o cultivar el tejido para identificar los microorganismos responsables. Se debe iniciar rápidamente el tratamiento con antibióticos para la celulitis y fascitis de acuerdo con los resultados de los cultivos. Sin embargo, ningún tratamiento tiene éxito a menos que primero se practique incisión y drenaje adecuado con debridación del tejido necrótico si es necesario. Este tratamiento no se requiere en las infecciones de heridas superficiales. (Schwartz et al, 1995; Townsend et al, 2005)

6.2 Alveolitis

Gay y Berini (2004), García – Arocha (2005) y Kruguer (1986) la describen como una de las complicaciones más comunes, y también la principal causa de dolor entre el segundo y quinto día operatorio. Se caracteriza por la desintegración total o parcial del coágulo con subsecuente exposición de tablas óseas, como consecuencia de una perturbación de la cicatrización pero sin evidencia de supuración. Dentro de las causas tenemos: locales (extracción traumática, instrumental contaminado, elementos extraños en el alvéolo, no seguir indicaciones post operatorias, exceso de saliva o deficiencia de factor inhibitorio de la actividad fibrinolítica, exceso anestesia local con vasoconstrictor) y sistémicas (pacientes susceptibles: desnutridos, inmunosuprimidos, diabéticos no compensados, anémicos, etc.). Hay que tener presente que por la calidad del hueso, la mayor parte de las alveolitis ocurren en el maxilar inferior en la zona de premolares y molares.

Las características clínicas de su estado agudo son: dolor intenso, pulsátil, irradiado, halitosis, edema del lado comprometido (ocasional), trismus o boca entreabierta (ocasional), adenopatías palpables. El alveolo se encuentra denudado, con el hueso expuesto al exterior, blanquecino e hipersensible.

6.3 Comunicación bucosinusal

Tanto Gay y Berini (2004) y García – Arocha (2005) lo describen como la perforación patológica que establece una solución de continuidad entre el seno maxilar y la cavidad bucal. Dentro de los factores predisponentes durante la exodoncia, están la estrecha relación anatómica de premolares y molares con el seno maxilar y algún tipo de accidente durante la exodoncia de los mismos.

Dentro de sus características clínicas encontramos: dolor espontáneo, neurálgico e irradiado a la órbita, dolor localizado zona malar y frontal, dolor que se acentúa con cambios posturales, paso del aire y fluidos buconasales, epistaxis, cefaleas, alteraciones de la voz, supuración nasal unilateral, . Al examen intraoral se observa: un lecho no cicatrizado, paso de aire y fluidos buco nasales.

Se describen causas como: extracción del piso del seno con el diente, destrucción del piso del seno por lesión apical, perforación de la mucosa sinusal por uso incorrecto de la cureta, hundimiento accidental del elevador a través del piso sinusal, impulsión de la raíz al seno durante la exodoncia, anomalías del desarrollo.

6.4. Hemorragias

Esta dentro de las complicaciones más comunes, consiste en el sangramiento persistente que no cede a la compresión. Dentro de las causas tenemos: locales (falla en la técnica: desgarró o cortes accidentales, tejidos muy inflamados, no seguir indicaciones post – exodoncias, herida arterial o venosa, persistencia de un ápice fracturado que sigue en su sitio) y generales (Alteraciones plaquetarias, enfermedades hepáticas. coagulopatías. trastorno vascular, consumo de fármacos, paciente fumador). (Gay y Berini, 2004; García – Arocha, 2005)

Al examen clínico encontramos uno o más de los siguientes signos: compromiso del estado general, compromiso signos vitales, paciente pálido y ansioso, boca entreabierto con coágulos, halitosis, dolor, edema y eversión de los márgenes alveolares. (García – Arocha, 2005; Kruguer, 1986)

III. OBJETIVOS

Objetivo general

Comparar el sangramiento en exodoncias simples, entre la técnica de subgalato de bismuto, la técnica de subgalato con anestésico con vasoconstrictor (corbadrina 1:20.000) y la técnica de compresión con gasa estéril.

Objetivos específicos

- Comparar el tiempo de sangría entre las técnicas
- Evaluar las complicaciones post operatorias entre las técnicas.
- Proponer el uso de subgalato de bismuto en exodoncias como efectivo método hemostático.

Hipótesis

El uso de subgalato de bismuto en exodoncias disminuye el sangramiento y las complicaciones post – operatorias, dando como resultado una cirugía con mayor comodidad para el cirujano y el paciente.

IV. MATERIALES Y MÉTODO

Diseño de la investigación

Nosotros realizamos un ensayo clínico controlado aleatorizado de tipo experimental, sin ciego, debido a que no existe un material inerte, que sirva de placebo para reemplazar al subgalato de bismuto en el grupo estudio.

Definición de casos: Son los pacientes en los cuales se utilizó subgalato de bismuto mezclado con suero o con anestesia con vasoconstrictor como hemostático local.

Definición de los controles: Son los pacientes en los cuales se utilizó gasa estéril en forma compresiva para lograr hemostasia.

Población en estudio

Las maniobras clínicas de nuestro estudio fueron realizadas, en la “Clínica B de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso”, estos pacientes fueron derivados desde UCEOT los días lunes martes y miércoles entre los meses de abril y junio del 2007 durante la jornada de la mañana, además se realizaron exodoncias en el “Consultorio Esperanza”, durante los mismos meses los días miércoles en la jornada de la tarde, ocasión en la cual eran citados todos los pacientes que necesitaran exodoncias simples de molares y premolares.

Nuestra muestra fue intencionada, eligiéndose un total de 47 pacientes en los cuales se efectuaron un total de 86 exodoncias simples de molares y premolares, en dientes superiores e inferiores. El tamaño de muestra fue realizado en base a la “comparación de medidas con asignación desigual” lo cual nos dió un número de 27 cirugías por grupo en estudio. La muestra fue seleccionada con los siguientes *criterios de inclusión*.

- **Pacientes sanos**
- **Indicación de exodoncias simples de molares y/o premolares tanto superiores como inferiores.**

Fueron *excluidos* del estudio aquellos pacientes que:

- **Consumieran fármacos que alteraran la coagulación.**
- **Pacientes bajo terapia anticonceptiva.**
- **Pacientes que presentaron mediciones de presión por sobre los 160 mm/Hg sistólica y 80 mm/hg diastólica.**
- **Pacientes que presentaron análisis de glicemia por sobre 200 mg/dl.**
- **Exodoncias que se complicaran y fuera necesario el uso de otras maniobras quirúrgicas como colgajo, osteotomía u odontosección**
- **Aquellos pacientes que no quisieron participar en el estudio.**

Se utilizaron estos criterios con el fin de estandarizar al máximo el tipo de pacientes y la cirugía a realizar, no fueron excluidos pacientes con hábitos de tabaquismo debido a que la casuística no sería la suficiente para lograr una alta potencia en el estudio. Se determinó que serían cirugías de molares y premolares debido que presentan un mayor número de incidencia de indicación de exodoncia. (*Según análisis de fichas de cirugía durante los años 2005-2006 realizadas en la clínica de cuarto año de la Facultad de Odontología U.V*)

Intervención:

Definición de las variables.

Dependiente: *Tiempo de hemostasia.*

Independiente: *Uso de Subgalato de Bismuto con Suero*
Uso de Subgalato de Bismuto con anestesia con vasoconstrictor
Uso de gasa estéril.

Otras variables:

- *Indicación de exodoncia* (pacientes con indicación de exodoncia por enfermedad periodontal avanzada v/s otras indicaciones exodoncia)
- *Habito de tabaquismo*
- *Edad*
- *Sexo*
- *Complicaciones post-exodoncia.*

Experimentación propiamente tal

Datos previos

El primer paso era el llenado de una ficha clínica diseñada para el estudio (*Anexo 2*) que incluía datos personales, anamnesis, examen con toma de presión digital (*pulsímetro digital citizen CH – 302B*). y glicemia con hemoglucoest, con *One touch de Johnson y Johnson*, preguntas sobre hábitos nocivos, examen intraoral, descripción de la cirugía, observaciones anexas. De esta forma se determinaría si el paciente era apto para participar en el estudio

Los grupos control y experimental fueron determinados al azar, con un sistema de 3 sobres cerrados de igual dimensiones y colores, previo al ingreso del paciente, lo que determinaría tres grupos:

1. **Grupo 1:** Compresión con “*gasa en cuadros de 3 *10 cms*” esterilizada en autoclave.
2. **Grupo 2** “*Subgalato de bismuto mezclado con suero fisiológico*” este era preparado juntando 1,5grs de subgalato de bismuto en polvo con 0,9ml de suero estéril en un vaso

dappen, con una espátula de cemento, hasta alcanzar consistencia de masilla similar al eugenato. (*Anexo 4, figura 5 y 6*)

3. **Grupo 3** “*Subgalato de bismuto mezclado con anestesia con vasoconstrictor*”. La anestesia utilizada fue carbonescart^f, mepivacaína clorhidrato 2%, con corbadrina 1:20.000. La forma de prepararlo fue igual a la utilizada en el grupo 2.

No se describe en la literatura utilizada, forma alguna de esterilización del subgalato de bismuto, sin embargo, nosotros consideramos que este era un paso fundamental inexcusable en una cirugía oral, por lo que esterilizamos el subgalato de bismuto en sobres de papel y plástico, en cantidades de 1,5grs (*Anexo 4, Fig. 7*) (medidos en una balanza electrónica tipo EB – 62005 de SHIMADZU, Corporation Kyoto Japan), en oxido de etileno con ventilación de 20 hrs. Procedimiento realizado en las dependencias del Hospital Carlos Van Buren.

A cada paciente se le informo previamente sobre el estudio y se le pidió la firma de un consentimiento informado (*Anexo 1*), un participante se negó a colaborar en el estudio.

Las cirugías fueron realizadas por alumnos de sexto de año de la carrera de odontología de la Universidad de Valparaíso, los cuales son los responsables del estudio.

Debido a la cantidad de exodoncias realizadas y en virtud de no interferir mayormente en los tiempos de trabajo del consultorio y requisitos de entrega de la tesis, es que las maniobras quirúrgicas fueron realizadas por ambos autores del estudio, esto previa calibración de los resultados esperados, como criterios de complejidad y desarrollo de exodoncia. La variable tiempo de hemostasia fue determinada en todos los casos por uno de los autores del estudio, a fin de obtener resultados lo más homogéneo posible.

Descripción de la técnica

Para la anestesia se utilizaron un tubo de 1.8 ml de mepivacaína clorhidrato 2%, con corbadrina 1:20.000 como vasoconstrictor en forma infiltrativa, en el caso de primeros molares, primeros premolares y segundos premolares, para molares superiores se colocó un tubo de la misma anestesia en la zona de la tuberosidad, en los molares inferiores se utilizo igual anestesia, pero solo a nivel troncular. Además en dientes superiores, se utilizo un cuarto de tubo para infiltración palatina y en dientes inferiores medio tubo para anestesia del nervio bucal. En casos de requerirse anestesia extra a la técnica antes mencionada esta fue Scandicaine al 3% sin vasoconstrictor.

Se procedía a la exodoncia propiamente tal la cual era realizada en forma tradicional con el fórceps correspondiente o con elevador en el caso de ser necesario, al momento de realizada la avulsión dentaria, en los casos experimentales (grupos 2 y 3) se empacaba en el alveolo la masilla de subgalato de bismuto mezclado con suero o anestesia. El sitio cruento quedaba cubierto por la gasa al momento cronometrar (cronometro Casio, modelo H5 30W 1V) el tiempo de hemostasia, ejerciendo una presión digital (*Anexo 5, Fig. 8*). Luego de cumplir el tiempo de hemostasia se suturaba el alveolo con sutura de seda 3/0 (*Anexo 5, Fig. 9*). En los casos controles solo se cubría el área post-exodoncia con una doble gasa estéril y ejerciendo similar presión. (*Anexo 5, Fig. 10*)

Recolección de datos

Se consideró que se había logrado la hemostasia al momento que se producía el cese del sangrado “en napa” en el sitio de la cirugía, esto a través de la observación clínica directa, levantando la gasa (sin recambiarla) primero al minuto, luego en intervalos de 30 segundos, independiente de quien fue el operador de la exodoncia propiamente tal, el observador fue siempre el mismo. El otro experimentador era el encargado de realizar el sorteo que determinaría el grupo de estudio, quien preparaba el material a utilizar en los casos experimentales y quien cronometraba el tiempo indicando los intervalos. Terminado el sangrado se procedía al cierre mecánico de la herida a través de sutura de *seda 3/0* con un punto cirujano simple o hemostático dependiendo del tamaño del sitio post-quirúrgico, luego se realizaba el recambio de la gasa estéril (sin agente hemostático alguno). Todos los pacientes fueron citados a control y retiro de sutura a los 7 días. (*Anexo 6, Fig. 11 y 12*)

Los cuidados post-exodoncia serán entregados a todos los pacientes por escrito y en forma verbal. Estos son los cuidados básicos por la cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad de Valparaíso (*Anexo 3*).

Definiciones operacionales

Paciente sano: Paciente que no posee ninguna enfermedad relacionada con trastornos de la coagulación. Si posee otra enfermedad que no afecta la coagulación, la encuentra controlada con medicamentos que lo hacen tener sus valores sistémicos dentro de los rangos normales.

Fármacos que afectan la hemostasia: Fármacos que actúan sobre el proceso hemostático ya sea en la fase plaquetaria o en la fase de la coagulación. Ejemplos: Heparina, warfarina, dicumarol, fenprocumon, acenocumarol, biscumacetato de etilo, derivados de la indandiona (anisindiona y fenindiona), raticidas (bromaiolona, difenadiona, clorofacinona y pindona), aspirina, etc.

Paciente fumador: Se define como el paciente que fuma más de 1 cigarrillo diario.

Exodoncia simple: Maniobra quirúrgica que comprende el uso de fórceps o elevador para la extracción del diente. No se utiliza colgajo

Enfermedad Periodontal avanzada: Movilidad mas de 3 cms. en sentido vestíbulo palatino – lingual y movilidad vertical

Complicación intraquirúrgica: Problema que obliga a realizar maniobras anexas a la exodoncia simple. Esta maniobra anexa sería para este estudio colgajos en sus distintos tipos.

Complicaciones post-exodoncia: Se definen como Alveolitis, hemorragia, comunicación bucosinusal o infección.

Tiempo de sangramiento: Es aquel que ocurre desde inmediatamente la avulsión del diente hasta que se detiene totalmente la salida de sangre del alveolo

V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos obtenidos fueron ingresados a una planilla de datos con el software Microsoft office Excel 2003. Se realizó el análisis estadístico de la muestra obtenida a través de software Stata 8.0

El punto de corte para el rechazo de la hipótesis de nulidad se fijó en un 0.05%.

Se comprobó distribución anormal de la variable de respuesta, tiempo de hemostasia post exodoncia, a través de la prueba de Shapiro-Wilk, que no fue corregible por transformación logarítmica. Se compararon las variables cualitativas separadas en grupos de estudio usando prueba de Test exacto de Fischer. Las variables cuantitativas tiempo de hemostasia post exodoncia y edad en años agrupadas por variables cualitativas fueron evaluadas por Mann-Whitney y Kruskal-Wallis según corresponda por número de categorías. En el caso de objetivar la correlación entre variables continuas se utilizó el test de Spearman.

Resultados

El primer paso en nuestro análisis estadístico fue la elección del las herramientas adecuadas según el tipo de estudio y características de las variables, dentro de éstas consideramos la distribución de los datos de la variable de respuesta para la toma de decisión. En nuestro caso, ésta corresponde al tiempo de hemostasia en segundos post exodoncia para lo cual se utilizó el Test de Shapiro-Wilk; que mostró una distribución anormal de los datos. (*Anexo 7, gráfico 1*).

H₀: Los datos se distribuyen de forma normal.

H₁: Los datos se distribuyen en forma distinta a la normal.

Tabla I. Test de Shapiro-Wilk					
Variable	Observaciones	W	V	z	P=
tiempo	86	0.93186	4.964	3.525	0.00021

Debido a ésta el análisis posterior de los datos se realizó con estadística no paramétrica. Esta decisión se basa en que para el análisis de variables cuantitativas continuas como lo es nuestra variable de respuesta, la normalidad forma parte de lo principios para su aplicación en la mayoría de las pruebas como el análisis de varianza o “T de student”.

Análisis descriptivo.

La muestra corresponde a 86 exodoncias realizadas entre Abril y Julio de 2007, la mediana de edad de los 47 pacientes estudiados fue de 54 años (IC del 95% 45.77 - 63). 61.63 % fueron realizadas en pacientes de sexo masculino y el 38.37% restantes en pacientes de sexo femenino. La distribución de edad se detalla para cada grupo de estudio en la tabla II (*Anexo 7, grafico 2*).

Tabla II: Distribución de la variable edad en años separada según los distintos grupos en estudio.					
Grupos de estudio	Mediana	IC 95%	RIC	Mínimo	Máximo
Subgalato de bismuto más suero	54	42.72-68.00	32	21	77
Subgalato con vasoconstrictor.	61	47.08-68.00	25	11	75
Compresión	51	42.13-63.00	24	24	70
<i>IC 95% intervalo de confianza la 95%.</i>					
<i>RIC rango inter cuartel.</i>					

Análisis inductivo.

Se evaluó como primer paso si existían diferencias estadísticamente significativas en las proporciones obtenidas del cruce de las variables cualitativas dicotómicas y los grupos de intervención. Para ello se deben conformar tablas 2*3 para cada una de las variables en estudio. La significación estadística fue calculada por el Test Exacto de Fisher. Los datos se presentan detallados en porcentaje por fila para cada grupo de estudio en la tabla III.

En todos los casos la hipótesis se redacta de la siguiente forma:

H₀: La proporción de datos es igual en cada uno de los grupos.

H₁: A lo menos uno de los grupos presenta una distribución distinta.

Tabla III: Distribución de variables cualitativas dicotómicas en porcentajes por columna para cada grupo de estudio.							
Variables	Grupos de Estudio						P=
	S/S		S/A		Comp.		
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	0.053
	51.85	48.15	79.31	20.69	53.33	46.67	
Lugar físico exodoncia	Clínica B	Consultorio	Clínica B	Consultorio	Clínica B	Consultorio	0.255
	37.04	62.96	58.62	41.38	43.33	56.67	
Ubicación arcadas	Superior	Inferior	superior	inferior	Superior	inferior	0.826
	55.56	44.44	62.07	37.93	53.33	46.67	
Dientes	Molar	Premolar	Molar	Premolar	Molar	Premolar	0.435
	40.74	59.26	58.62	41.38	50.00	50.00	
Indicación Exodoncia	O.I.E.	E.P.A.	O.I.E.	E.P.A.	O.I.E.	E.P.A.	0.549
	74.07	25.93	72.41	27.59	83.33	16.67	
Hábito tabáquico	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente	0.110
	33.33	66.67	11.11	88.89	32.14	67.86	
Control post operatorio	Sano	Alveolitis	Sano	Alveolitis	Sano	Alveolitis	0.364
	100	0	93.1	6.90	90	10	
<i>S/S subgalato de bismuto, más suero.</i> <i>S/A subgalato de bismuto con anestesia.</i> <i>Comp. Compresión</i> <i>O.I.E Otra indicación exodoncia.</i> <i>E.P.A Enfermedad periodontal avanzada.</i>							

La tabla III permite objetivar que no es posible demostrar en nuestro estudio diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la proporción de las distintas variables cualitativas analizadas.

En el caso de la edad; al ser ésta una variable cuantitativa, las diferencias de medias deben ser evaluadas a través del Test Kruskal-Wallis.

Hipótesis

H₀: La mediana de los datos es igual en cada uno de los grupos.

H₁: La mediana de los datos es distinta en a lo menos un grupo de estudio.

Tabla IV:
Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis test)

Grupos de estudio	Obs	Rank Sum
Subgalato de bismuto más suero	27	1171.00
Subgalato de bismuto con anestesia.	29	1414.00
Compresión	30	1156.00

chi-squared = 2.474 with 2 d.f.

probability = 0.2903

Al igual que el caso anterior no es posible descartar la hipótesis de nulidad, datos que son fáciles de apreciar el *grafico 2. (Anexo 7)*

El paso siguiente fue evaluar cómo las variables cualitativas afectaban la distribución de la variable de respuesta. Para cada una de las variables cualitativas se calculó la mediana de tiempo de hemostasia en segundos con IC al 95% y rangos inter cuartiles que se detallan en la tabla V. Análisis de significancia estadística por Test de Mann-Whitney.

Hipótesis:

H₀: La mediana de los datos es igual en cada uno de los grupos.

H₁: La mediana de los datos es distinta en a lo menos uno de los grupos.

Tabla V:
Distribución de tiempo de hemostasia en segundos post exodoncia según las distintas variables cualitativas.

Variables	Mediana		IC 95%		Rango inter cuartil		P=
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	
Sexo	120	120	90 - 150	99.93 - 180	90	120	0.6488
Lugar físico exodoncia	Clínica B 120	Consultorio 135	Clínica B 90 - 120	Consultorio 120 - 180	Clínica B 90	Consultorio 120	0.1086
Ubicación arcadas	Superior 120	inferior 120	superior 90 - 150	inferior 120 - 180	superior 90	inferior 120	0.4331
Dientes	Molar 120	Premolar 120	Molar 90- 163.9	Premolar 90 - 150	Molar 120	Premolar 90	0.5248
Indicación Exodoncia	O.I.E. 120	E.P.A. 120	O.I.E. 120 - 150	E.P.A. 90 - 150	O.I.E. 120	E.P.A. 75	0.5232
Hábito tabáquico	Presente 120	Ausente 120	Presente 103.6-196	Ausente 90 - 150	Presente 90	Ausente 120	0.4007

IC 95% intervalo de confianza la 95%.
O.I.E Otra indicación exodoncia.
E.P.A Enfermedad periodontal avanzada.

Como se deduce de la tabla V, no existen diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de tiempo de hemostasia en segundos, agrupado por las distintas variables cualitativas; tal y como se aprecia en los *gráficos 3, 4 y 5 (Anexo 7)*

En el caso de la edad, al ser ésta una variable continua, en la que es necesario evaluar su correlación con otras variables cuantitativas, la prueba adecuada es el Test de Spearman.

Hipótesis:

H₀: El tiempo de hemostasia es independiente de la edad en años.

H₁: El tiempo de hemostasia es dependiente de la edad en años.

Spearman's rho = -0.0149, correlación mínima e inversamente proporcional.

p = 0.8914, esta correlación no es estadísticamente significativa.

El último paso de nuestro análisis es establecer si el uso de subgalato de bismuto más solución salina (SB más suero) o anestesia (SB más anestesia), ambos con compresión v/s esta última por si sola (Compresión) disminuye el tiempo de hemostasia.

H₀: El tiempo de hemostasia en segundos es igual en todos los grupos.

H₁: El tiempo de hemostasia en menor en al menos en uno de los grupos

El Análisis de la intervención se realizó por test de Kruskal-Wallis, en donde se objetivó una diferencia estadísticamente significativa p=0.0001 entre las medianas de los distintos grupos de estudio, lo que puede ser apreciado claramente en el gráfico 6 (*Anexo 7*) y se detalla a continuación en la tabla VI.

Tabla VI:							
Distribución de tiempo de hemostasia en segundos, medianas y rangos inter cuartiles para los distintos grupos de estudio.							
	S/S		S/A		Comp.		
	Mediana	RIC	Mediana	RIC	Mediana	RIC	P=
Tiempo	120	30	90	30	210	60	0.0001
S/S <i>subgalato de bismuto, más suero.</i>							
S/A <i>subgalato más anestesia.</i>							
Comp. <i>Compresión</i>							

Para evaluar si la diferencia de medianas del grupo SB más suero de 120 seg. y SB más anestesia de 90 seg. es estadísticamente significativa se eliminó del modelo al grupo control. El análisis realizado por el test de Mann-Whitney no permite descartar la hipótesis de nulidad p=0.3981.

Por último, si bien, no es estadísticamente significativo, nos parece destacable que en el grupo de pacientes tratados con subgalato de bismuto en cualquiera de sus formas, el porcentaje de alveolitis fue menor al observado en los pacientes en los que sólo se realizó compresión, tal y como se detalla en el gráfico 7. (*Anexo 7*)

VI. DISCUSIÓN

En la práctica odontológica una de las complicaciones más frecuentes post-exodoncia es la hemorragia. Para evitar que ésta ocurra en pacientes sanos, se indica la compresión en la zona operatoria con una gasa seca estéril. Esta acción mecánica sobre los tejidos favorece en el alveolo la detención del sangramiento y la formación del coágulo que será la base para alcanzar la cicatrización por segunda intención.

En la actualidad existen una gran cantidad de productos procoagulantes tópicos que están enfocados en permitir o ayudar a alcanzar la hemostasia en el quehacer odontológico como son gelitas, celulosas, cementos quirúrgicos, colágeno texturado, compresas de alginato cálcico, medios térmicos y químicos en base a epinefrina o contracción de las fibras colágenas (Schwartz et al, 1995). Encontramos el uso de un producto químico poco mencionado y utilizado en cirugías orales, pero que comprobada efectividad en otros ámbitos de la medicina; el Subgalato de Bismuto (Agrawal et al, 2005; Mora et al, 2003; García de Hombre et al, 2006). Este ha sido ampliamente usado en otorrinolaringología, específicamente en adenoamigdalectomías para disminuir la hemorragia post quirúrgica. Maniglia et al, ha relatado la utilización específica de subgalato de bismuto como un agente hemostático en la otorrinolaringología en un estudio retrospectivo de 12 años, usándolo durante adenoamigdalectomías, en el cual fue alcanzado una baja incidencia de sangramiento postoperatorio (el 0.28 % de los casos) comparado al 1.2 % relatado por Pratt y Gallagher, quien utilizó la compresión con la gasa para obtener hemostasia (Maniglia et al, 1989; citados por Tramontina et al., 2002).

En este estudio se quiso ver la efectividad del SB como agente hemostático, post-exodoncias simples, para lo cual experimentamos en 47 pacientes a los cuales se les realizaron un total de 86 exodoncias simples de molares y premolares tanto superiores como inferiores. Estos pacientes fueron divididos en tres grupos, dos experimentales en los cuales se utilizó el hemostático en forma de masa mezclándolo con suero o con anestesia con vasoconstrictor (corbadrina 1:20.000), y un grupo control en los cuales sólo se utilizó compresión con gasa estéril.

A través de la observación clínica, se determinó que, en cuanto a los tiempos de hemostasia, nuestro estudio arroja en un promedio de 108.8 segundos, para el grupo en que se utilizó SB con suero, 99.9 segundos para el grupo en que se usó subgalato de bismuto con anestesia c/v; y para el grupo control 209 Segundos. Esto nos permite deducir y afirmar que el subgalato de bismuto es un efectivo y seguro agente hemostático, que ayuda en la formación del coagulo de fibrina, ya que disminuye efectivamente el tiempo de hemostasia en un 43% al ser comparado con el grupo que utilizó subgalato de bismuto con suero y un 57% cuando se compara con el grupo con anestesia c/v, lo que es estadísticamente significativo. Estudios anteriores indican resultados coincidentes con los encontrados como el de Mora et al (2003) donde se dio un tiempo promedio de, 1.197 minutos (71.8 sgs) en las exodoncias manejadas con el subgalato de bismuto, que también fue estadísticamente significativo al ser comparado con el tiempo de hemostasia de 3.127 minutos (187 sgs), promedio, que arrojó el mismo estudio.

Respecto al postoperatorio, en nuestro estudio encontramos un total de 3 casos de alveolitis en el grupo que solo recibió sutura y compresión, esto al compararlo con los grupos que

recibieron el tratamiento de subgalato, en donde solo se reportaron 2 casos de alveolitis (en ambos grupos), no es significativo hablando en términos estadísticos, debido a el reducido número de casos, pero si apoyaría en cierta forma la idea de investigadores como Tramontina et al (2002), que avalan al subgalato de bismuto como antimicrobiano. Esto sería apoyado por otros autores (Cozzi et al, 1992; Schwartz, 1995), quienes sugieren nuevos estudios con el fin de encontrar una solución a una de las principales preocupaciones en cuanto a postoperatorio se refiere, como sería la infección de la zona quirúrgica.

En cuanto a la utilización del subgalato como producto coayudante en cirugías orales es importante destacar su bajo costo (alrededor de \$25.000 pesos el kilo app), y ser un producto de fácil manejo que se ha utilizado hace mucho años en otros quehaceres de la medicina, donde ya se ha comprobado su efectividad, sin reacciones adversas y nula toxicidad al usarse en forma tópica . (Tramontina et al., 2002)

VII. CONCLUSIONES.

El uso de Subgalato de bismuto con suero o asociado a anestesia con vasoconstrictor disminuyó de forma estadísticamente significativa los tiempo de hemostasia posterior a una exodoncia, de forma independiente al sexo, ubicación en la arcada, tipo de diente, presencia de hábito tabáquico, indicación de exodoncia, edad o lugar físico donde se realiza el procedimiento.

No se logro demostrar diferencia entre el uso se subgalato con suero o asociado a anestesia con vasoconstrictor en el tiempo de hemostasia.

No se pudo demostrar en forma estadísticamente significativa una mejor respuesta en lo que respecta a complicaciones posteriores al procedimiento como; hemorragia, infecciones y alveolitis, debido a la baja incidencia de éstas. Lo que nos indica que el estudio no tiene la potencia necesaria para pronunciarse con claridad al respecto.

VIII. SUGERENCIAS

La utilización de subgalato de bismuto como hemostático puede ser todavía ampliamente estudiado en odontología para el control de las hemorragias intra o post – cirugía odontológica en pacientes que posean trastornos de la coagulación, ya que éste era un paso en la utilización post exodoncias simples para ver su comportamiento y su manipulación, debido a que existe un único estudio en odontología donde lo ocupan para el control de la hemorragia post extracción de los terceros molares.

Dentro de las sugerencias que se pueden hacer sobre este producto, es continuar su estudio en pacientes que tengan alterado el proceso de coagulación para tener resultados más contundentes de su efecto como hemostático en este grupo de personas, que según como se nos ha mencionado de su uso en forma empírica, funciona bastante bien. Ahora, nosotros pensamos que en su uso también se podría combinar con otros productos que tengan distinta función dentro del proceso de hemostasia como es el caso de la gelita que actúa como una red mecánica que atrapa las plaquetas, por lo que su uso combinado podría mejorar el post operatorio en sí, ya que el subgalato estimularía la cascada de la coagulación. También se podría combinar con ácido tranexámico en vez de anestesia con vasoconstrictor o suero. Siguiendo los estudios que se podrían realizar, sería interesante investigar la necesidad de empacar el subgalato en el alveolo en esta forma de masilla, o sólo colocar una gasa húmeda con polvo de subgalato directamente por un tiempo determinado. Ahora bien, también se podría estudiar, si es necesario que cuando la forma de masilla esté empacada en el alveolo, prescindir de la sutura y esperar que se desintegre y caiga solo con el tiempo.

Aparte de sus propiedades hemostáticas, existe un estudio en ratas acerca de sus alteraciones en la cicatrización, por lo que en estudios futuros se podrían hacer estudios histológicos de cómo afecta o si interfiere o no en la cicatrización de la mucosa oral, ya que los estudios en animales indican que no; y que la observación de los alvéolos post – exodoncias no se observa alteración macroscópica alguna.

En relación a su modo de esterilización, se podría analizar las propiedades de éste bajo distintas formas de esterilización, en este estudio se realizó con gas (óxido de etileno, con 20 horas de ventilación), se podría ver si bajo el efecto de una temperatura más alta, ya sea autoclave o pupinel, éste mantiene o no sus características, ya que son los métodos más convencionales de esterilización en las consultas privadas.

En relación a una de sus propiedades, que es la de antibacteriano, que se menciona en algunos artículos de otorrinolaringología, se podría hacer un estudio de su real espectro antibacteriano para saber bajo qué microorganismos actúa.

Entonces el subgalato de bismuto, y su uso en odontología nos abre una puerta de múltiples investigaciones sobre sus propiedades. Si bien es cierto, en este estudio disminuyó el tiempo de sangramiento en pacientes normales, su principal uso debería ser visto en pacientes que tengan problemas de sangramiento post-quirúrgico, pero para eso se debe seguir investigando para estar seguros que sus propiedades pueden ser beneficiosas para este grupo de pacientes en esta área de la medicina.

IX. RESUMEN

El control de la hemostasia es uno de los objetivos de toda cirugía, y para eso se han utilizado diversos productos y técnicas, uno de los cuales es el subgalato de bismuto, que ha sido ampliamente utilizado en otorrinolaringología activando la cascada de la coagulación a nivel del factor XII.

Pregunta: Disminuye realmente el tiempo de sangramiento y las complicaciones post operatorias.

Objetivo: Comparar el sangramiento en exodoncias simples, entre la técnica de subgalato de bismuto con suero, la técnica de subgalato con anestésico con vasoconstrictor (corbadrina 1:20.000) y la técnica de compresión con gasa estéril.

Hipótesis: El subgalato de bismuto en exodoncias disminuye el sangramiento y las complicaciones post – operatorias, dando como resultado una cirugía con mayor comodidad para el cirujano y el paciente.

Justificación: Es un agente hemostático de poco estudio en odontología, barato, de fácil manipulación que se podría usar en pacientes con trastornos de la coagulación.

Tipo de estudio: Ensayo clínico controlado aleatorizado de tipo experimental, sin ciego.

Método: Pacientes con indicación de exodoncia simple de molares y premolares, se aplicó de manera aleatoria, subgalato con anestésico con vasoconstrictor, subgalato con suero (empacados en el alveolo) y compresión con gasa estéril en los alvéolos del grupo control.

Resultados: Éstos se obtuvieron a través de software Stata 8.0. Se incluyeron en el estudio 47 pacientes, a los cuales se le realizaron 86 exodoncias simples. 27 con subgalato con suero, 29 de subgalato con anestésico con vasoconstrictor y 30 con compresión con gasa estéril. El grupo manejado con subgalato con anestésico, obtuvo 99,9 segundos, el grupo manejado con subgalato más suero 108 segundos observando una diferencia estadísticamente significativa con el grupo control (209 segundos) ($p < 0.05$). Se encontraron 2 reacciones adversa en los grupos experimentales y 3 en el grupo control.

Conclusión: El subgalato de bismuto disminuye el sangramiento y complicaciones post-operatorias.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal, S., Jain, A., Marathe, D, Agrawal, R. (2005). “The effect of bismuth subgallate as haemostatic agent in tonsillectomy”. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 57 (4), 287 - 289.
2. Mora, R., Trujillo, J., Mora, J. (2003). “Eficacia y seguridad de la aplicación de subgalato y subsalicilato de bismuto como agentes hemostáticos después de la extracción quirúrgica de terceros molares”. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 3, 90-4
3. Lin, C., Shen, Y., Wu, S., Lin, CH., Hwang, S., Tsai, Y. (2004). “Effect of bismuth subgallate on nitric oxide and prostaglandin E2 production by macrophages”. *Biochem Biophys*. 19: 830-5
4. García de Hombre, M., Perez, A., (2006). “Topic usage of bismuth subgallate as a hemostatic in tonsillectomy”. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 33 (3), 301-5.
5. Thorisdodhir, H., Ratnoff, O., Maniglia, A. (1988) “Activation of Hageman factor (factor XII) by bismuth subgallate, a hemostatic agent ”. *J Lab Clin*. 112:481-486
6. Tramontina, V., Machado, V., Noqueira Filho, G., Kim, S., Vizzioli, M., Toledo, S. (2002). “Effect of bismuth subgallate (local hemostatic agent) on wound healing in rats. Histological and histometric findings”. *Braz Dent J*. 13 (1), 11-6
7. Cozzi, L., Magerian, C., Dugue, C., et al. (1992). “Pulmonary sequelae of intraparenchymal bismuth subgallate ”. *Laryngoscope* ; 102: 597 – 599
8. Murray, A., Gibbs, S., Billings, K., Biavati, M. (2000) “Respiratory difficulty following bismuth subgallate aspiration”. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 126: 79- 81
9. Helio, M., Isabelle, C., Rapoport, A. (2005) “Use of bismuth subgallate as hemostatic agent in tonsillectomy: study of 201 cases.” *Acta ORL*. 24 (3): 181 -185
10. Beltrán, S., Viveros, C., Lugo, J., Hernández, J., Gonzalez, V. (2005). “Manejo de la hematuria de origen vesical con solución de bismuto como agente hemostático”. *Rev. Mex. Urol*. 65 (6): 416 - 422
11. Salem, Z.; Perez, P y L. Henning, (2000) *Heridas: Conceptos generales*. Volumen 14, No. 1, pp. 90-99.
12. Schwartz, S., Shires, T. y F. Spencer, (1995) *Principios de Cirugía*. Volumen 1. 6º Edición. Mexico. Editorial Mc Graw – Hill. pp 95 - 111 y 287 – 309
13. Kumar, V., Cotran, R.S., y S.L. Robbins, (2005), *Patología Humana*. Séptima Edición. Philadelphia. Editorial Elsevier Saunders. Capitulo 3, pp 52-64

14. Robert, M. (ed), y N. Matthew (ed), (1998) *Fisiología*. Segunda edición. Madrid. Editorial Harcourt Brace. Capítulo 4, pp 216 – 218.
15. Romero, R. (ed) (1984) *Tratado de cirugía*. México. Editorial Interamericana. Capítulo 1, pp 1 – 27.
16. Townsend, C., Beauchamp, R. y B. Evers, (2002) *Tratado de Cirugía, Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna*. 16º Edición. Philadelphia. Editorial W.B. Saunders. Capítulo 1, pp 82 – 93.
17. Gay, C. y L. Berini, (2004) *Tratado de Cirugía Bucal*. Volumen 1. Madrid, ediciones Ergon, capítulo 4, pp 111 – 124, 128 – 131, capítulo 8, pp 260 – 263.
18. Kruger, G. (1986) *Cirugía Buco – maxilofacial*. Argentina. Editorial medica panamericana. Capítulo 4, pp 57 - 68.
19. Giray, C., Atasever A., Durgun B., Araz K. (1997) “Clinical and electron microscope comparison of silk sutures and n-butyl-2-cyanoacrylate in human mucosa”. *Australian Dental Journal*, 42 (4): 255-8.
20. Guerra, R., Bomant, E., Pérez, M., Alvarez, C. (2003) “Vigencia de la tecnología de la adhesión tisular con cianoacrilatos”. *Revista Centro de Biomateriales Universidad de La Habana*. 8 (2): 23-26
21. Pineda, M., Palácios, E., Sáenz, L., Silva, M., (2003) “Uso de cianoacrilato en la síntesis de colgajos mucoperiosticos comparación con el uso de sutura de seda” *Revista Odontológica Sanmarquina*. 9 (1): 10-15.
22. Al-Belasy, F., Amer, M. (2003) “Hemostatic effect of n-butyl-2-cyanoacrylate (histoacryl) glue in warfarin-treated patients undergoing oral surgery”. *J Oral Maxillofac Surg*. Dec; 61 (12): 1405-9
23. Kim, Y., (1997) "Use of cyanoacrylate in facial bone fractures". *J Craniofac Surg*. May; 8 (3): 229-34.
24. Vogel, A., O'Grady, K., Toriumi D., (1993). “Surgical tissue adhesives in facial plastic and reconstructive surgery”. *Facial Plast Surg*. Jan; 9 (1): 49-57.
25. Avery, B., Ord, R., (1992). “The use of butyl cyanoacrylate as a tissue adhesive in maxillo-facial and cranio-facial surgery”. *Br J Oral Surg*. Jun; 20 (2): 84-95.
26. Rouviere H y A. Delmas (1999). *Antomía Humana. Descriptiva, topográfica, Funcional*. 10º Edición Tomo 1. Cabeza y cuello. Barcelona. Editorial Masson.
27. Garcia, A., (2005) *Complicaciones de la exodoncia. Disertacion*. México, departamento de Cirugía estomatologica, Universidad Central de Venezuela.

28. Guyton, A. (2002) *Tratado de fisiología Medica*. 10° Edición. México. Editorial Interamericana. Cap 3. pp 98 – 103.
29. Ganong, W., (2000) *Fisiología médica*. 17ª Edición. México. Editorial. Manual Moderno. Cap 5 pp 187 – 191.
30. http://es.wikipedia.org/wiki/Nervio_trigemino
31. <http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/trabajos/lv/lv04/lv04.html>
32. http://www.odont.ucv.ve/catedras/cirugia_estomatologica/complicaciones_exodoncia.asp
33. <http://www.dentopolis.com/odontologia.html>
34. <http://www.odontologia-online.com/casos/part/MAB/MAB01/mab01.html>

ANEXOS

- **Anexo 1:** Consentimiento Informado

**Cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial
Escuela de Odontología
Facultad de Odontología
Universidad de Valparaíso**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Paciente: _____

RUT: _____

Fecha: _____

1. Estoy en conocimiento de mi participación en un proyecto de investigación titulado *“Comparación de las propiedades clínicas del subgalato de bismuto versus compresión como agente hemostático en exodoncias simples de premolares y molares en pacientes sanos”* al cual me incorporo voluntariamente.
2. No he recibido ningún pago en dinero por mi participación
3. Se me ha explicado claramente en que consiste la investigación, con sus beneficios y posibles desventajas.
4. Me comprometo a asistir a las citaciones que se me hagan dentro de los horarios de funcionamiento del servicio.
5. Doy mi consentimiento para que se me tomen fotografías requeridas para el proceso de investigación.
6. Como paciente me comprometo a seguir todas las instrucciones que se me entreguen y una vez concluido mi tratamiento, asistir a todos los controles que se me indiquen.

Firma

- **Anexo 2:** Ficha Clínica

Entrevistador	
Fecha	

Ficha Clínica

1. Identificación

Nombre: _____

Rut: _____ Edad: _____ Fecha Nacimiento: ____ / ____ / ____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Estado Civil: _____

2. Antecedentes Sistémicos

2.1 Enfermedades:

(1) _____

(2) _____

(3) _____

Pº Arterial: _____ Pulso _____ Hemoglucotest: _____

Fumador: _____

2.2 Medicamentos:

() _____

() _____

() _____

() _____

2.3 Alergias: _____

2.4 Facilidad de formación de hematoma: _____

2.5 Experiencia de sangrado post exodoncia / post cirugía: _____

3. Exámen Físico

ATM		
Ganglios		
Glándulas Salivales		
Mucosa		
Oclusión		
Periodonto		
Labios		

Dgn. Periodontal: _____

4. Diagnóstico

5. Intervención

5.1 Equipo Quirúrgico

Cirujano: _____

Ayudante: _____

Otros: _____

5.2 Descripción de la cirugía

5.3 Numero de tubos de anestesia

Con vasoconstrictor

Sin vasoconstrictor

5.4 Tiempo de sangrado

_____ minutos _____ segundos

5.5 Prescripción medica predeterminada: _____

5.6 Indicaciones al paciente: _____

Control: _____

Anexo 3: Indicaciones post exodoncia.

Indicaciones post exodoncia de la cátedra de Cirugía oral y Maxilofacial de la Universidad de Valparaíso

- 1.- Retirar la gasa después de 20 minutos post-extracción
- 2.- Mantener muy buena higiene bucal, cuidando de no lastimar con el cepillo la zona de la herida y realizando enjuagues en forma suave.
- 3.- Evitar masticar por la zona de la cirugía durante los cuatro primeros días.
- 4.- No fumar durante 48 hrs. después de efectuada la extracción.
- 5.- No efectuar deportes o ejercicios físicos durante las primeras 72 hrs al menos.
- 6.- En caso de persistir el sangramiento al retirar el tapón comprimir un algodón limpio por otros 20 minutos y por ningún motivo realizarse enjuagues. Si aún persiste el sangramiento acudir a la Escuela o a algún Servicio de Urgencia, previo aviso telefónico al tratante.
- 7.- Las molestias deben ser mínimas a las 72 hrs. si continúan por favor acudir a la escuela, previo aviso telefónico al tratante.
- 8.- Seguir todas las indicaciones y medicaciones indicadas.

Anexo 4: Fotos Preparación y esterilización del subgalato de bismuto

Fig. 5 Elementos para la preparación de subgalato. Vaso Dappen con 1.5 grs. de subgalato de bismuto, jeringa de insulina para los 0.9 cc. de suero fisiológico, espátula de cemento, ampolla 20ml. de suero fisiológico, y gasa estéril para llevarlo a boca.



Fig. 6 Subgalato preparado en consistencia de masilla listo para llevarlo al alveolo



Fig. 7 Sobres de subgalato de bismuto de 1.5grs. esterilizados en oxido de etileno

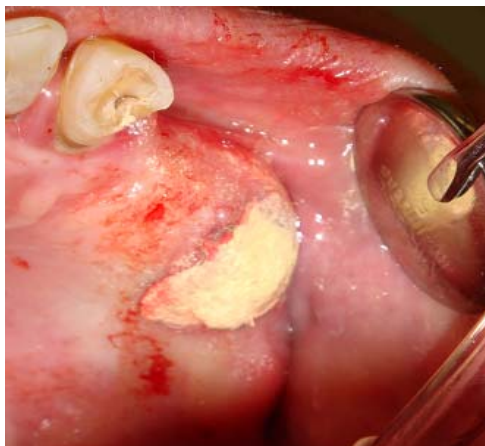
Anexo 5: Fotos intraoperatorias

Fig. 8 Alveolo diente 2.6 con subgalato una vez concluido tiempo de sangramiento.



Fig. 9 Alveolo diente 3.4 con subgalato de bismuto y sutura a los 10 minutos post exodoncia.



Fig. 10 Alveolo diente 4.5 una vez concluido el tiempo de sangramiento.

Anexo 6: Fotos post operatorias

Fig. 11 Control a los 7 días post exodoncia, alveolo diente 4.4 con alveolitis. Alveolo diente 4.5 en proceso de cicatrización normal. En el alveolo del diente 4.4 se había realizado compresión, en el del 4.5 subgalato de bismuto mas suero



Fig. 12 Control a los 7 días post exodoncia, alveolo de los dientes 3.5 y 3.4 con técnica de subgalato con suero y subgalato con anestésico respectivamente. Los alvéolos de los dientes 3.3 y 3.2 que no entran en este estudio se encuentra en cicatrización normal, su hemostasia fue realizada solo con compresión.

Anexo 7: Gráficos

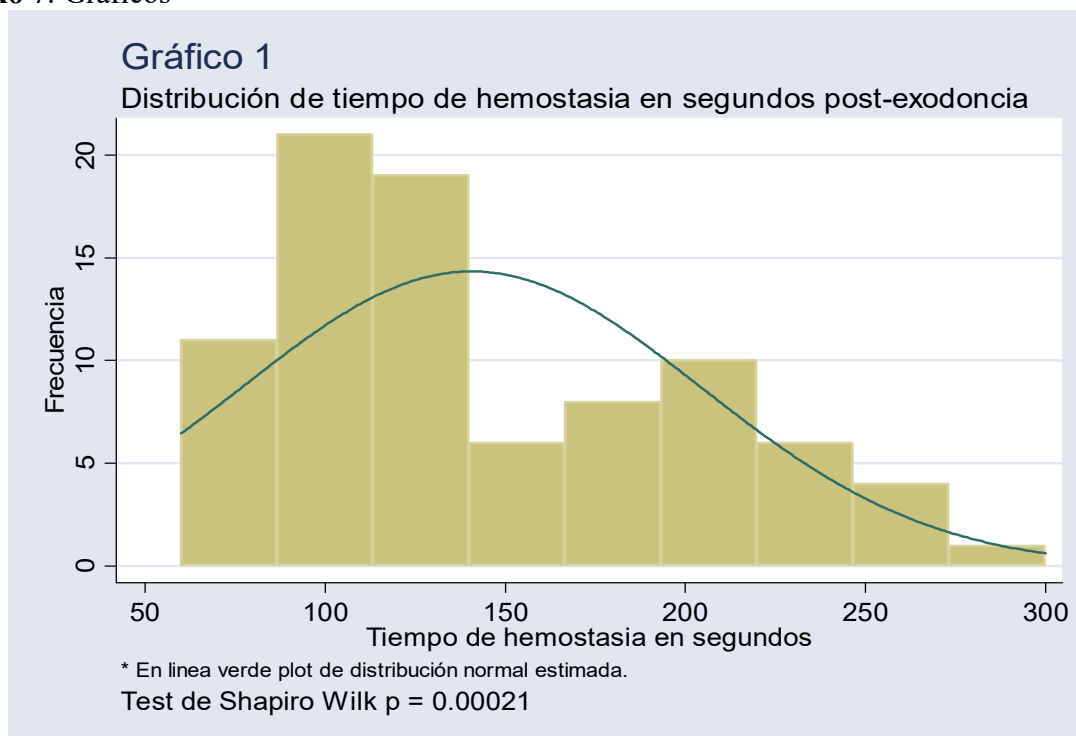


Gráfico 1: Distribución anormal de los datos según Test de Shapiro-Wilk

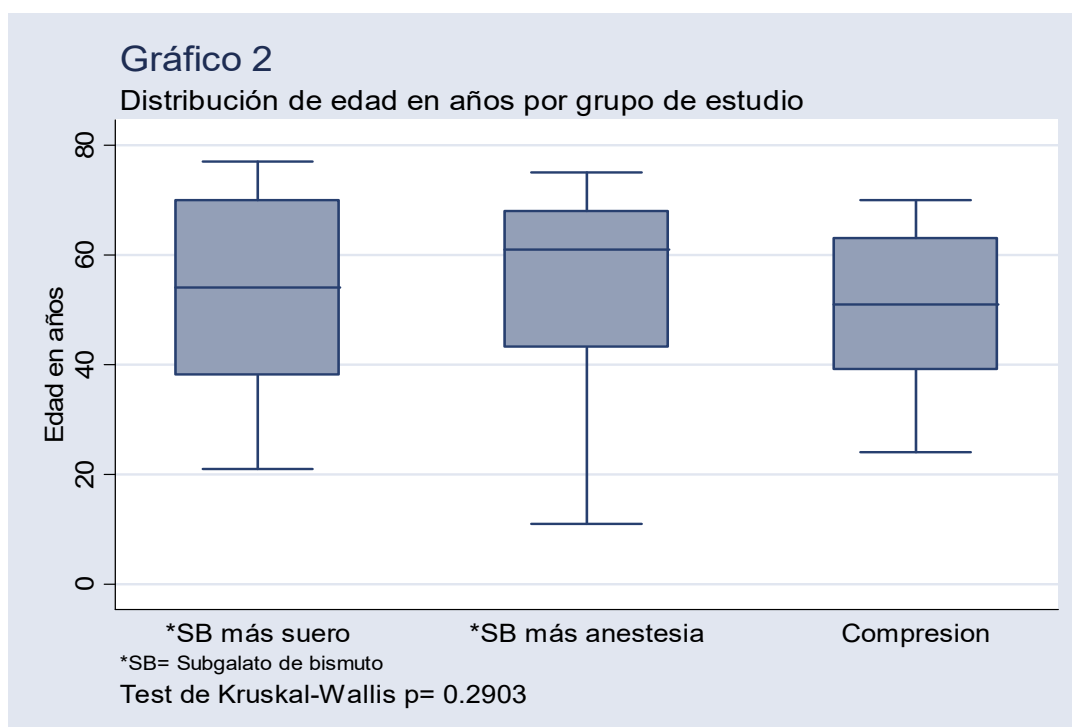


Gráfico 2: Distribución de edad en años por grupo de estudio

Gráfico 3

Distribución de tiempo de hemostasia en segundos según diente y ubicación.

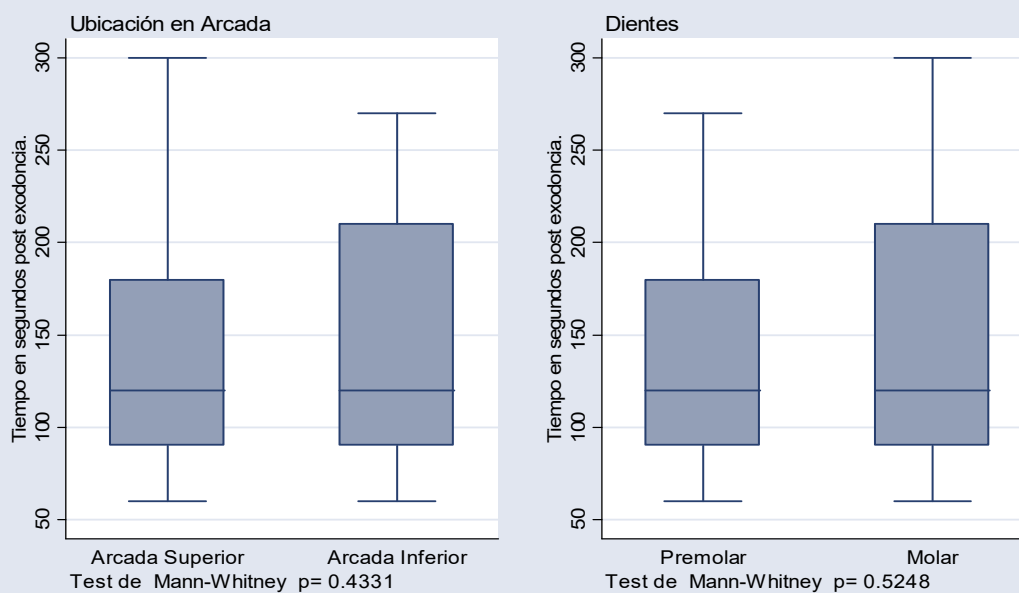


Gráfico 3: Distribución de tiempo de hemostasia en segundos según diente y ubicación

Gráfico 4

Distribución de tiempo de hemostasia en segundos según sexo y tabaquismo.

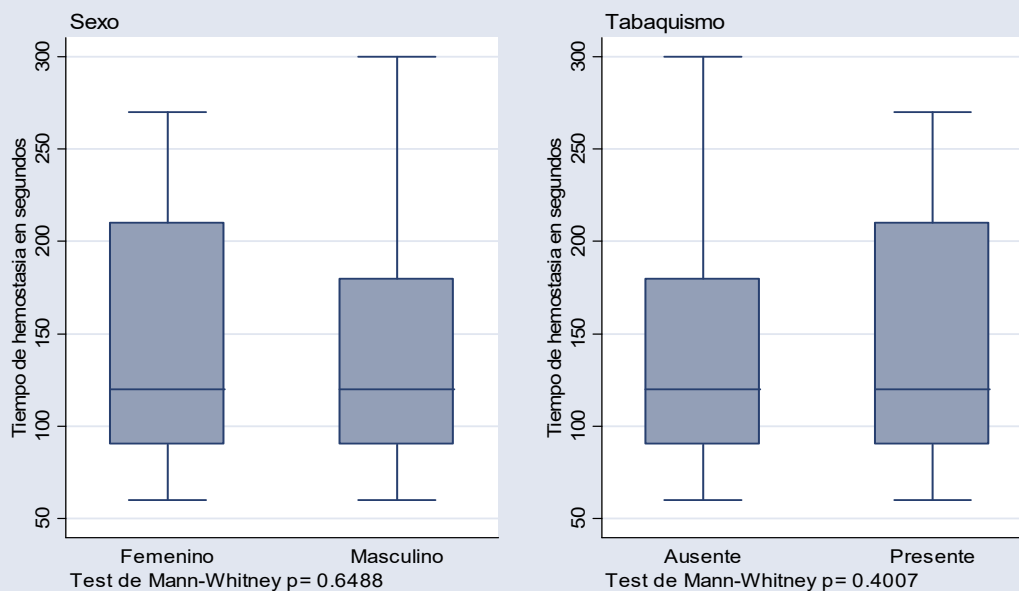


Gráfico 4: Distribución de tiempo de hemostasia en segundos según sexo y tabaquismo

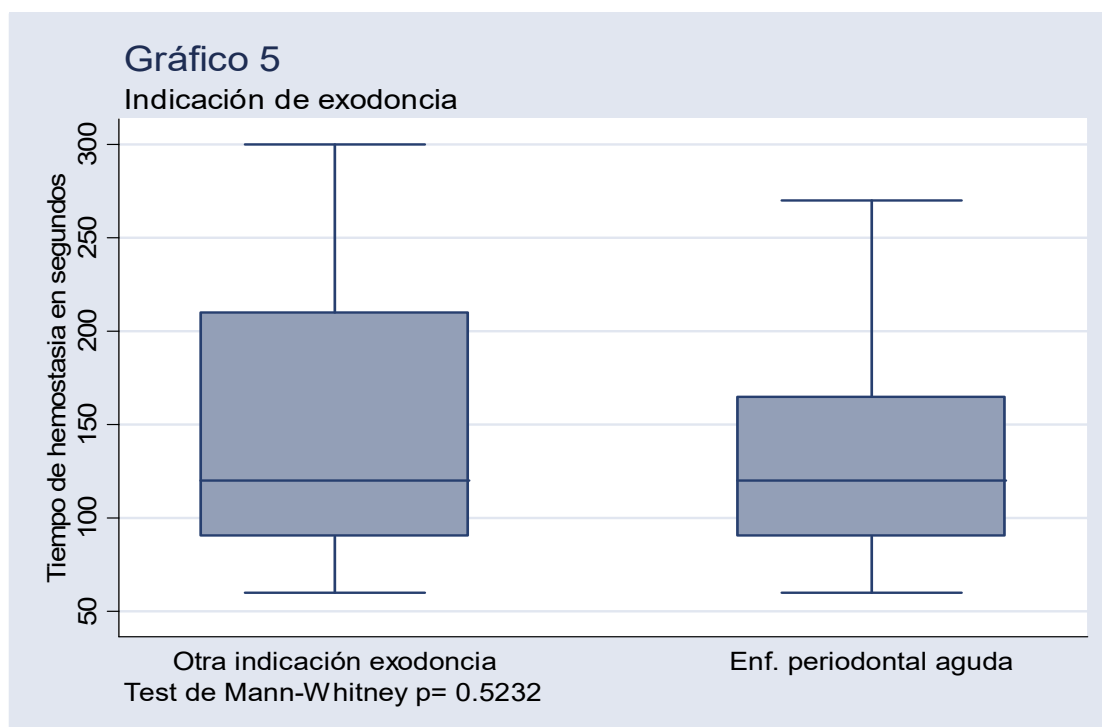


Gráfico 5: Indicación de exodoncia

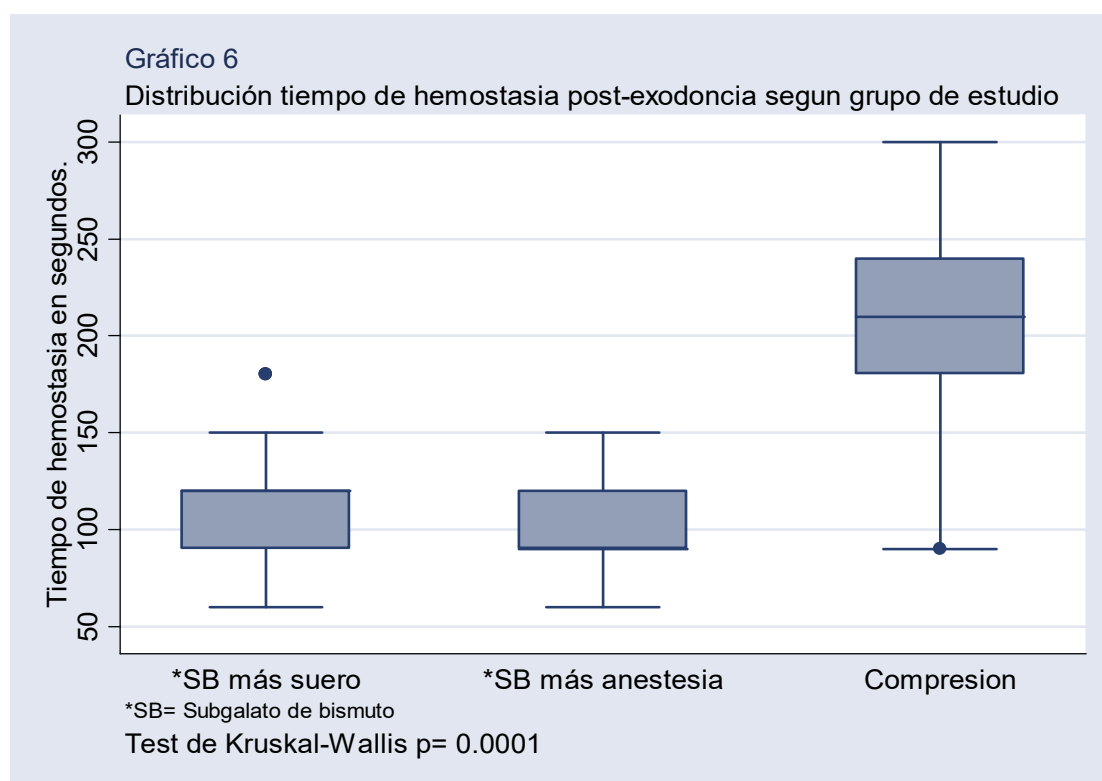


Gráfico 6: Distribución de tiempo de hemostasia post – exodoncia según grupo de estudio

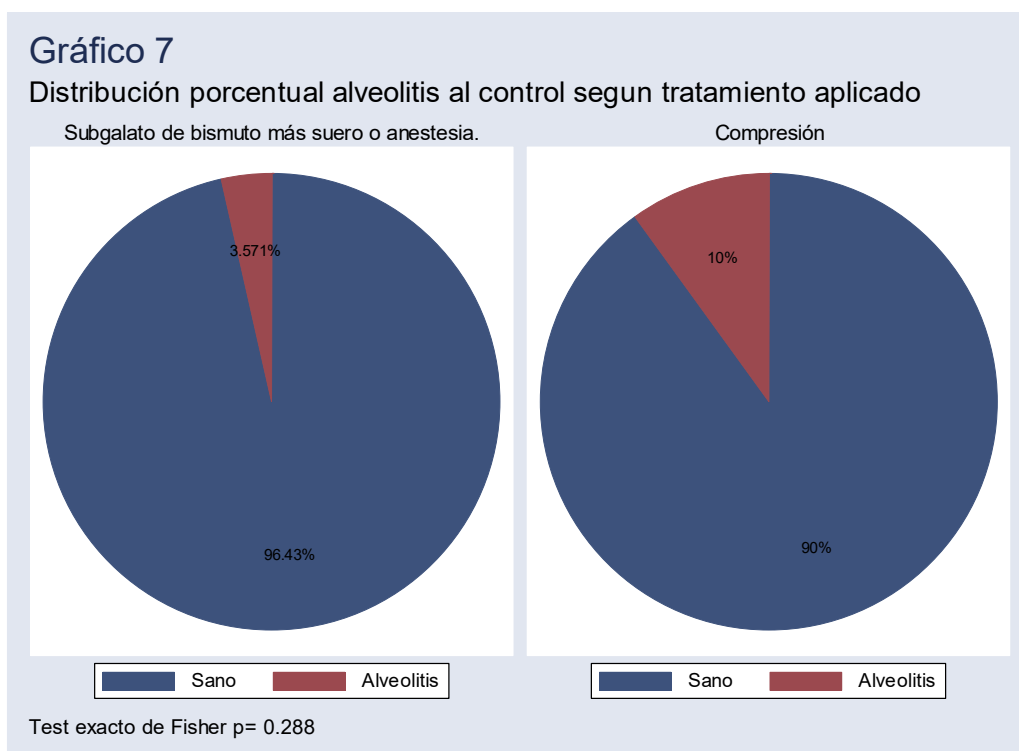


Gráfico 7: Distribución porcentual de alveolitis al control según tratamiento aplicado

Anexo 8: Cartas

Sr. Fernando Olmedo
Director
Consultorio Esperanza
Valparaíso

Junto con saludarlo, nos dirigimos a usted con motivo de la realización de nuestra tesis, requisito para optar al Título de Cirujano – Dentista. Para lo cual nos dirigimos a Ud. para trabajar en el centro de salud del cual Ud. es Director. Durante los meses de abril, mayo y junio. Para esto disponemos de los siguientes horarios: Lunes, martes y miércoles en la mañana, además de miércoles y jueves en la tarde. Todo esto en pacientes que previo examen cumplan los requisitos de nuestra tesis y a los cuales se les hará exodoncias simples de premolares y molares.

El propósito de nuestra tesis es probar la eficacia del subgalato de bismuto, el cual es un agente hemostático de amplio uso en otorrinolaringología y en cirugías orales en pacientes con trastornos de la coagulación en otros países, pero que a nivel nacional tiene muy escaso uso y ha sido poco estudiado a nivel odontológico.

Estudios arrojan que no tiene contraindicaciones ni problemas alérgicos, además nuestro estudio sería realizado en pacientes sanos por lo que no deberíamos tener problemas de insatisfacción por parte de los pacientes, además de que se realizará previamente un consentimiento informado, autorizado por el paciente.

Esperando tener una respuesta positiva se despide atentamente.

Denis Fuentes B.
Alumno VI año U.V.

Ignacio Triviño S.
Alumno VI año U.V.

Dr. Luís Carrasco
Jefe Clínicas U.V.

Valparaíso, 3 de Abril de 2007

**Prof. Dr. José Luíz García M.
Director Escuela de Odontología
Facultad de Odontología
Universidad de Valparaíso**

Junto con saludarlo, solicito a usted su colaboración para la realización de nuestra tesis, la cual esta siendo supervisada por el profesor ayudante Dr. Luíz Carrasco, para lo cual necesitaríamos trabajar en la clínica B de la Escuela de Odontología de la U.V, desde el mes de abril hasta el mes de julio durante la jornada de la mañana los días lunes, martes y miércoles, realizando exodoncias simples.

El propósito de nuestra tesis es probar la eficacia del subgalato de bismuto, el cual es un agente hemostático de amplio uso en otorrinolaringología y en cirugías orales en pacientes con trastornos de la coagulación en otros países, pero que a nivel nacional tiene muy escaso uso y ha sido poco estudiado a nivel odontológico.

Estudios arrojan que no tiene contraindicaciones ni problemas alérgicos, además nuestro estudio sería realizado en pacientes sanos por lo que no deberíamos tener problemas de insatisfacción por parte de los pacientes, además de que se realizará previamente un consentimiento informado, autorizado por el paciente.

Esperando tener una respuesta positiva se despide atentamente.

Denis Fuentes B.
Alumno VI año U.V.

Ignacio Triviño S.
Alumno VI año U.V.

Dr. Luíz Carrasco
Jefe Clínicas U.V.

Valparaíso, 10 de Abril de 2007