

HEMORRAGIAS POST-AVULSIVAS (*)

por los Drs.

INOCENCIO PUYOLES CANO y ESTEBAN AZPEITIA GUTIÉRREZ

No es nuestro propósito rectificar una muy interesante comunicación presentada aquí el 28 del pasado enero; muy al contrario, porque en un todo suscribiríamos trabajo tan perfecto. Pero el mismo Dr. Mundi decía que sólo había tratado el asunto en un aspecto unilateral, y a considerar los otros lados del polígono es lo que mueve nuestro deseo de colaboración. También nosotros queremos dejar sentado que no venimos en plan de magisterio, ya que sólo pretendemos señalar jalones que sean base de discusión en asunto de tanto interés en nuestro ejercicio profesional, pues de vuestra intervención, que esperamos y muy de veras agradeceremos, dependerá que la modesta aportación que os presentamos sea completada y perfeciconada.

Forzosamente tiene que ser así, porque la enorme extensión del tema, si se apura en todos sus extremos, no lo hacen adecuado en ocasión de estas comunicaciones, que deben ser breves; sobre que dudamos, sinceramente, de nuestra capacidad para abordarlo de otro modo que como lo pretendemos hacer, presentándolo sin la perfección que no podríamos lograr y esperamos ver realizada con las valiosas observaciones de nuestros compañeros.

Toda avulsión dentaria, como consecuencia de la separación violenta del diente de su alvéolo, por arrancamiento, se producen soluciones de continuidad en los vasos apicales y nutricios de la articulación peridental, si no es que una extracción más laboriosa de lo ordinario produce también roturas con lesiones óseas o de las partes blandas. La fractura del conti-

(*) Comunicación presentada a la Secc. Científica del Colg. de la VI Regn. (1950).

nente lleva la consecuencia de la exteriorización del contenido, en este caso la sangre; pero en esta hemorragia se dan todos los grados: desde la pérdida mínima hasta el derramamiento hemático, que por su abundancia adquiere indudable importancia clínica.

Si por hemorragia pos-avulsiva, adoptando un criterio fisiológico, consideramos simplemente toda extravasación sanguínea, aun de pequeñísima cantidad, debemos concluir en que es fenómeno constante y normal en toda extracción; si con aspecto patológico, juzgamos como hemorragia tan sólo cuando la pérdida es en suficiente cantidad para que dé lugar a trastornos orgánicos de mayor o menor gravedad, pero constitutivos de un cuadro morboso, debemos concluir en que es poco frecuente; si, acentuando más, sólo llamásemos hemorragia a la salida de sangre que pone en peligro la vida, deberíamos afirmar que es excepcional.

Ponderando las necesarias variaciones individuales, puede decirse que un hombre adulto tiene de cinco a seis litros de sangre, cifra que da el método colorímetro de Weleker, que parece ser el que tiene más garantías de acierto experimental. Pues bien: la salida de dos y medio a tres litros de sangre fuera del torrente circulatorio, o sea el 50 por 100, produce necesariamente la muerte, según Samuel, mientras Cajal estima una proporción superior, como forzosamente letal sobre el 70 por 100, aunque dice que la sustracción al organismo de la mitad de su sangre entraña un problema de real gravedad. Hedon, por el contrario, estima ya como mortal la pérdida de dos litros.

Mas como el organismo, con sus maravillosas reacciones y correlaciones fisiológicas que en él imprimió su Creador, tiende a defenderse por el descenso de la presión y, por tanto, la disminución de la velocidad de escape de la sangre, así como por la acción estimulante de la anemia aguda sobre los centros nerviosos vasomotores, determinando la constricción vascular y otros mecanismos todos favorecedores de la hemostasia, hay que considerar junto a la cantidad extravasada la velocidad con que se perdió, pues por dar o no lugar a esas reacciones defensivas resulta mucho más letal la hemorragia masiva y brus-

ca de la rotura de un femoral, por ejemplo, que las pos-avulsivas que nos ocupan, en que, por tratarse de vasos pequeños, la salida de sangre en notable cantidad requiere cierto tiempo. De aquí que la muerte por anemia aguda consecutiva a una extracción dentaria, a pesar de darse casos de copiosísima hemorragia, sea verdaderamente excepcional, aun sin contar con los recursos del arte, aun en el más completo abandono del paciente, pues en nuestro caso, las hemorragias consecutivas a la exodorcía, hay margen de tiempo a la defensa orgánica por aflujo de líquidos al torrente circulatorio cedidos por los tejidos, así como los órganos hematopoyéticos obedeciendo al estímulo anémico, puedan lanzar a la sangre nuevos elementos figurados que suplirán a los nuevos.

Pero aunque excepcional la muerte puede darse en determinadas circunstancias y, en todo caso, aun no llegando al fatal desenlace, una hemorragia grande siempre justifica los desvelos del profesional por las consecuencias que sobre el organismo tiene.

La hemorragia bastante copiosa y suficientemente brusca si mata no es por restar elementos vitales, sino por vacuidad del árbol circulatorio, falta de riego de los centros nerviosos y por la extremada hipotensión, que no prestando ayopo al miocardio se contrae sin eficacia y, por decirlo así, trabaja en el vacío, dejando muy pronto de latir. Esto recuerda el mecanismo fisiopatogénico del schok. Este síncope si no llega a ser mortal puede ser salvado, porque detiene la salida de la sangre y puede dar lugar a una intervención terapéutica feliz.

Pero si la hemorragia, aunque sea muy copiosa, no es rápida, que es el caso de las alvéolares, los principales efectos son los expoliativos constituyéndose el cuadro de la angina aguda, cuya repercusión orgánica será tan variable como lo sea la cuantía de la pérdida hemática, el estado de vigor del organismo y la energía de los procesos reparadores del plasma y hematopoiésis. Pero también la hemorragia, restando medios al organismo, presta condiciones favorables a la infección, como puede verse, manifiesto por la frecuencia de alvéolitis en los casos en que hubo hemorragia, en cuya etiología se aunan el déficit orgánico con las maniobras hemostáticas. Por eso todo

tratamiento, para cohibir una hemorragia, puede considerarse, aunque sólo hasta cierto punto, profiláctico de infección, concepto de tanto mayor interés cuanto que a mayor hemorragia corresponde infección clínicamente más grave, cuando ésta tiene lugar.

Supuesta la avulsión normal de una pieza dentaria, con normalidad también en los tejidos que la rodean, la hemostasia se realiza espontáneamente en más o en menos tiempo, pero siempre con seguridad. La hemorragia propiamente dicha, que es la patológica por su abundancia o duración, sólo hace presencia merced a circunstancias etiológicas adecuadas.

El arrancamiento del diente ha producido rotura por desgarramiento de tracción más allá de los límites de la elasticidad, del paquete vasculonervioso radicular y también de los vasos periodontales anexos a los elementos unitivos de la pieza a su alvéolo. Sabido es que la herida incisa, donde el corte de los vasos es limpio, sangra más que la contusa, donde se desgarran, con desigual nivel de sus capas constitutivas. Pues bien; las soluciones de continuidad vascular con ocasión de la oxodoncia tienen este segundo carácter, y esto unido al pequeño calibre de los vasos, hace que la salida de sangre ceda pronto, merced a la formación de un coágulo contenido en el lugar que el diente dejó, coágulo que después ha de ser asiento de interesantísimos fenómenos histogénicos.

Profundizando más en el detalle, considerando la misma boca del vaso sangrante, existe una vasoconstricción de defensa fisiológica en el cabo terminal, mientras su túnica muscular se ha contraído en sentido centrípeto a diferente nivel de la vaina del resto, con enrollamiento hacia adentro del endotelio; circunstancias todas que, unidas a la desigualdad de la superficie traumática y lesiones citológicas presentes, constituyen un conjunto óptimo para que la coagulación tenga lugar. Este coágulo local para cada vaso, presenta una forma que se ha comparado a un clavo, cuya punta dentro de la luz vascular llega a cierta profundidad y que se continúa con la cabeza o masa de sangre solidificada que rodea el extremo seccionado. En este "clavo" obturante también los fenómenos histogénicos

a beneficio del conectivo han de dar lugar a una cicatriz de perdurable hemostasia.

Pero las cosas no siempre suceden así, y cuando ciertos factores etiológicos están en juego la hemostasia no se produce, o se suspende la ya realizada, dando lugar a la hemorragia.

Como aquí muy bien se ha dicho, generalmente son varios los factores etiológicos que contribuyen a la hemorragia pos-avulsiva y, por lo tanto, su mecanismo patogénico dista mucho de la simplicidad. No obstante, para la discusión de los mismos deben considerarse separadamente; pero era oportuno dejar aclarada esta idea fundamental acorde de la clínica, como antes, repetimos, existe casi siempre esta multiplicidad etiopatogénica que puede probar uno de nuestros casos: la extracción de un incisivo dió lugar a una copiosísima hemorragia de carácter grave. El factor traumático fué mínimo por tratarse de una pieza muy desligada de sus conexiones naturales por avanzada piorrea con gran atrofia peridental; pero existía un elemento séptico bucal acentuado, una hipertensión arterial manifiesta y tóxica por esclerosis de los emuntorios, circunstancias todas que pueden valorarse como elementos de hemorragia.

Pensando en lo que antecede referente a la hemostasia natural, se concluye obligadamente en los distintos motivos de hemorragia. Hay una tendencia excesiva a juzgar definitivo en todo caso, de estos que nos ocupan, el factor hipocoagulabilidad. Efectivamente que a veces las cosas suceden de este modo, pero tenemos la impresión de que la mayoría de las ocasiones no existe dificultad coagulante, debida a la calidad hemática. No queremos insistir en este capítulo, tan brillantemente presentado por nuestro compañero Mundi, y por eso son otros los aspectos que nos van a ocupar.

Si la "calidad" de la sangre puede ser, y de hecho lo es, causa de hemorragia, también la produce el factor "cantidad". El concepto cuantitativo siempre lo es de relatividad en las proporciones entre el espacio intravascular y su contenido, pudiendo tratarse de presión general o localmente aumentada.

Los enfermos de hipertensión dan siempre más sangre en las extracciones, algunas veces de modo muy ostensible, como en el siguiente caso de uno de nosotros: practicada la extracción de un cordal inferior sin dificultad especial, la hemorragia inmediata fué lo suficientemente copiosa y duradera para requerir una exploración; del fondo del alvéolo se elevaba un pequeño surtidor de sangre, de bastante grosor relativo y de ritmo intermitente acorde con el latido carotídeo. La observación cuidadosa de los caracteres del pulso radial y un breve interrogatorio puso en la pista de la hipertensión. En consecuencia, se respetó esta sangría natural, y cuando después de bastantes minutos se estableció la hemostasia espontánea, el paciente no tenía cefálea que antes le había atormentado. Fué recomendada vigilancia ante la posible recidiva de la hemorragia, pero nada debió ocurrir ante la carencia de ulteriores noticias.

He aquí un caso claro, en el que la hemorragia se dió porque la mayor presión de la sangre dificultaba la formación del tapón hemostásico, caso inverso del de aquellas grandes pérdidas que llegan a cohibirse cuando la hipotensión manifiesta que la sigue no se opone a la formación del coágulo.

En la arterioesclerosis las lesiones pueden ser tan profundas en los pequeños vasos que convertidos éstos en tubos rígidos se retraen mal, dificultando el natural mecanismo hemostático que antes hemos dejado señalado.

Pero, además, son los arterioescleróticos enfermos con alteraciones orgánicas muy difusas que llevan consigo un déficit defensivo y de puesta en marcha de las correlaciones fisiológicas a que antes aludíamos.

Mayor interés odontológico tiene la hipertensión local. Uno de nosotros, en otro lugar, ha denominado "fatiga de reacción" a ciertos fenómenos fisiológicos de órganos que, sometidos a un estímulo persistente, acaban, por fatiga funcional, respondiendo en sentido inverso a su respuesta inicial. Algo así sucede, sin duda, a consecuencia de acciones tóxicas, microbianas o de las drogas empleadas en la anestesia local infiltrativa; a una vasoconstricción sigue el efecto opuesto con dilata-

ción paralítica de los pequeños vasos, que por ellos sangran fácilmente.

Cuando la infección de los tejidos peridentales próximos (fisiológicamente hablando) a la solución de continuidad traumática de la avulsión está en juego, puede la lucha antiinfecciosa tener como consecuencia la obliteración de alguna arteriola con anemia local y necrosis consecutiva. He aquí el infarto hemorrágico que será tan pequeño cuanto lo sea la región desecada por la obliteración vascular. Es llamado así por las alteraciones subsiguientes; se establece éxtasis capilar correspondiente con hipotensión venosa de las ramas que continúan, pero que por anastómosis con otras de presión aumentada o normal, que relativamente también será aumentada frente a la hipotensión venosa del foco, producen una corriente retrógrada en hiperpresión, que llega a producir nuevas roturas vasculares con hemorragia, hecho tanto más posible cuanto que la infección causante altera la misma textura vascular. Nuestro compatriota León Corral estima que para que esto sea posible ha de darse la obstrucción trombótica del vaso, juntamente con las alteraciones parietales de los capilares, producidas por la isquemia inicial o toxiinfección y, fijarse bien, *aumento de coagulabilidad de la sangre*. Cuanto más intensa sea esta hipercoagulación, serán de mayor calibre los vasos obturados, y arrastrando el razonamiento, mayor la hemorragia producida.

He aquí un razonamiento que explica bien muchas hemorragias secundarias que observamos y que precisamente no requieren discrasias de hipocoagulación, más bien al contrario. En efecto, es corriente observar la salida de sangre a través de un coágulo sólido y bien formado, que muchas veces hemos quitado previamente al taponamiento.

Esta concepción, ya clásica, del pequeño infarto hemorrágico conserva todo su valor en conformidad con la clínica, y nada queda desvirtuado con las modernas adquisiciones de la fisiopatología que, en todo caso, intenta dar luz siguiendo otro sendero.

Hoy se da mucha importancia a la histamina o vitamina de los tejidos, droga de efectos opuestos a la adrenalina, pero que también crean las células en su propio ambiente en admi-

rable respuesta defensiva. Bien pudiera imputarse al factor histamínico esa hiperpresión capilar generadora de hemorragia, fenómeno reaccional a la isquemia tóxica o infección que hemos señalado. Y tal vez aquí también tenga explicación el hecho de que la hemorragia sea mayor cuando hemos empleado anestesia con adrenalina y ha pasado el efecto de este vasoconstrictor.

Recientemente se ha dado mucha importancia en patología a la fragilidad capilar, asunto del que el doctor Antenor, de nacionalidad argentina, ha publicado una interesante monografía. Hay que advertir que "capilares" no son lo mismo anatómica que fisiológicamente considerados, como muy bien decía Hedon, puesto que histológicamente son vasos únicamente limitados por un endotelio, en concepto fisiológico lo son también las últimas ramificaciones arteriales y aun las primeras venosas.

Claro está, que no hay que invocar a esto de la fragilidad capilar para explicar la hemorragia de los vasos rotos en el arrancamiento del diente; pero sí es interesante considerar esta etiología en la hemorragia posterior a que nos hemos referido. Ya las autoridades en patología de hace medio siglo daban importancia, como hemos visto, a las lesiones de las túnicas vasculares. Hoy, junto a la influencia tóxica o infecciosa, se ha señalado como muy constante una mayor fragilidad de capilares en los enfermos de psiconeurosis. Nosotros, si hemos de ser sinceros, no podemos traer una conclusión en este punto; pero sería interesante que, entre todos, pasada una temporada, quizá en el próximo curso, pudiéramos concluir si las hemorragias son más frecuentes o no en aquellos clíntes de hiperexcitabilidad nerviosa o de hábito hipertiroideo, tal fácil de descubrir tan pronto pisan nuestro gabinete.

Y también se han señalado enfermos con gran labilidad de los capilares cuya causa escapa a toda indagación y de cuya fragilidad, quel es expone a hemorragias por la menor causa sin que nada tengan que ver con la hemofilia, pudiera decirse es idiosincrásica.

Aunque antes habrá de precisar bien la existencia o no de las llamadas diatesis hemorrágicas o de medicaciones, como el

ácido nicotínico, que no bastante transformado en nicotamida en los casos de insuficiencia hepática, pueda explicar la fragilidad de los pequeños vasos; hecho de cierta importancia clínica hoy ante la boga terapéutica de esta droga y que confirma, con otro mecanismo, aquella influencia medicamentosa, de que nos hablaba Mundi, como causa de hemorragia.

Existen también otras patogenias que explican las hemorragias que vienen ocupándonos. Tales son el desplazamiento mecánico del tapón hemostático o su íntima disgregación, merced a una etiología infecciosa.

En los vasos de gran calibre no puede realizarse la formación del clavo a que nos hemos referido anteriormente, de no darse circunstancias especiales, cosa del todo excepcional; pero en los de luz no muy conspicua puede suceder que el coágulo sea asiento de infección al contaminarse del medio que lo rodea. La fisiología bacteriana nos habla de producciones microbianas vertidas al exterior, tal vez de carácter eliminativo en las funciones nutritivas de los gérmenes y capaces de licuefactar la fibrina concreta y disgregar el coágulo. En tal caso sobreviene la hemorragia secundaria, la tremenda complicación que constituía una pesadilla de la cirugía preaséptica.

No puede negarse, asimismo que, establecido el tapón hemostático en la boca de una arteria, puede desplazarse, dando lugar a una hemorragia secundaria, con motivo de un aumento de la presión de la sangre de carácter general, como podría haber acaecido en el paciente de hipertensión a que nos hemos referido. Mas esto es poco probable; precisamente por la escasa luz de los vasos, que hace posible una oclusión más sólida y que por la lejanía *fisiológica* del centro circulatorio resulta menos eficaz la influencia de la presión, lo que se comprende mejor recordando que el continente arterial se puede representar por un cono en cuyo vértice estuviera el corazón y que en la base situáramos los capilares.

Volvamos a recordar que, no siendo las leyes naturales leyes exactas con mecanismo matemático, son a menudo varios factores etiológicos los que marcan su influencia, dando cierta complicación al proceso patogénico. Y tiene interés considerar esta verdad para fundamentar firmemente una terapéutica útil,

que no siempre lo será de no dilucidar la esencia del fenómeno clínico.

Decíamos anteriormente que, tras la avulsión dentaria, la hemostasia natural se establece constantemente, y cuando así no sucede entra en escena la complicación hemorrágica. Pero ¿qué cantidad de sangre o qué tiempo de salida son suficientes para estimar la hemorragia patológica? Vierordt nos dice que el coágulo debe establecerse, como máximo, en nueve minutos; pero a primera vista salta lo artificioso de este jalón, puesto que existe de hecho una extensísima gama de variaciones individuales, debidas a características anatómicas, histológicas y fisiológicas, de edad, constitución, influencias medicamentosas, estado de enfermedad, concomitante, etc. Es curioso señalar que si bien la hemofilia es poco frecuente, no así las discracias de hipocoagulación, ocultas clínicamente y que pueden ponerse de manifiesto con motivo de la extracción de un diente: así como la inversa, del menor tiempo de coagulación en algunas infecciones, como en los tuberculosos, que tanto abundan, muchas veces con ignorancia por parte de ellos mismos, y tanto es así que en la variación del tiempo de coagulación se ha establecido un método pronóstico.

En la práctica, pues, no pueden señalarse los límites que diferencian a la hemorragia normal de la patológica. Cada profesional se atiene a su propio juicio y experiencia.

Clínicamente, la hemorragia puede presentarse inmediatamente o transcurrido algún tiempo, durante el cual no hubo pérdida hemática anormal: hechos estos que fundamentan la clasificación de las hemorragias post-avulsivas en dos grupos: inmediatas y secundarias.

En ocasiones la sangre afluye del alvéolo, si no en gran abundancia, sí con desconcertante insistencia, desde el momento mismo de la extracción y prolongándose bastante tiempo. No es raro en estos casos que el cliente vuelva a nosotros tras de varias horas de perder sangre, *que no cesó de salir desde el acto operatorio*. El coágulo no se ha formado o lo hizo de modo muy imperfecto; y preguntando al paciente, nos dice en

algunos casos que sangra fácilmente por la más pequeña lesión traumática, mientras que otras veces no manifiesta antecedentes en este sentido.

Estos son los casos tipo de hemorragia por hipocoagulación debida a discrasias permanentes o accidentales. He aquí un problema que enseña el defecto social que gravita sobre nuestra profesión: a la extracción de un diente no se le da importancia, y de ordinario no es ponderado su interés ni precisada previamente su indicación o contraindicación; a veces, "cuando ya sucedió una vez", sí preocupan estos extremos y se procura profilaxis.

Otras veces, las más, la hemostasia natural se establece como de ordinario, y más tarde, horas o días después, el alvéolo empieza a sangrar con mayor o menor abundancia e insistencia. A veces, la hemorragia recidiva tras períodos de calma. Generalmente hay un coágulo, que puede ser grande, recubriendo no sólo el alvéolo vacío, sino también las piezas contiguas; masa concreta de sangre que por su aparente solidez no parece compatible con la hemorragia. Y, sin embargo la sangre babea a través. Separado el coágulo con una pinza, se indaga fácilmente que la pérdida surge del alvéolo, y secando con una tira de gasa se comprueba que la mayoría de las veces sólo existe una región parcial del mismo que dé sangre.

He aquí un caso de hemorragia secundaria tributaria de los mecanismos patogénicos que hemos señalado; pero nunca de la hipocoagulabilidad sanguínea, pues de existir ésta, no hubiera sido fácil la hemostasia previa que se estableció. Más bien, al contrario, resalta lo abundante en cantidad y calidad del coágulo, como hacemos notar que sucede con frecuencia y que confirma una patogenia anteriormente señalada. En efecto, casi siempre la infección está establecida, aunque clínicamente no puede diagnosticarse todavía, pero después se pondrá de manifiesto, cuando menos por fetidez alveolar y por demora de regeneración de los tejidos, cuando no por adenitis o fenómenos de mayor importancia y significación.

Prous señala el período comprendido entre cinco y diez días como acto para que la hemorragia secundaria se presente; pero indudablemente que es más amplio, como se desprende al

considerar las necesarias variaciones individuales y las más diversas circunstancias de cada caso. Además, según Vázquez, el trabajo de cicatrización reparativa en la sección vascular requiere no menos de cuarenta días y se comprende que no mucho antes aun pueda la infección entorpecerlo, dando lugar a la hemorragia. Aunque este período lo abreviemos bastante en nuestro caso por tratarse de vasos de pequeño calibre y región orgánica de gran vitalidad, da lugar a explicar las hemorragias tardías, a más de quince días, fecha de la extracción, que tenemos observadas, si bien no sea esto la regla, puesto que, generalmente, se presente a las pocas horas, que son las que hacen pensar en patogenias más mecánicas, o a los pocos días en las de etiología infecciosa.

Como consecuencia de la hemorragia se imprimen en el organismo los efectos espoliativos del déficit nutricio de los tejidos, más interesante de considerar por el médico que por nosotros, ya que indican un tratamiento del enfermo que cae fuera de nuestro campo.

El pulso frecuente y la palidez de mucosas que podemos constatar, bien en la conjuntiva ocular y la misma boca, nos advierten de la conveniencia de demorar una segunda extracción. En la gran hemorragia, la sensación de desfallecimiento, la angustia precordial, la frialdad y extrema palidez, juntamente con un pulso filiforme e hipotenso, son un conjunto de síntomas de alarma que deben ponernos en guardia, pues proceden a la pérdida del sentido en el síncope grave. Pero hay que enjuiciar bien y no confundir este cuadro con una lipotimia emotiva, muy en nuestros consultorios, y que se presenta en circunstancias muy distintas. La armonía o desarmonía entre causa y efecto tiene aquí gran valor para enjuiciar lo que depende de inestabilidad nerviosa y la que es debida al verdadero déficit orgánico.

Cuanto llevamos dicho tiene el interés de servir de cimentación a un correcto tratamiento de las hemorragias pos-avulsivas.

Naturalmente que, ante el diagnóstico de discrasia de hipocoagulación, tienen preciosa indicación los medicamentos coa-

gulantes de la sangre, localmente empleados o de acción general. En este sentido consideramos de gran valor profiláctico a la calcioterapia intensiva. Las trombinas, zunenas, etc., parecen de indudable utilidad. Hemos empleado poco el percloro de hierro; pero nos parecen injustificados los peligros que se le atribuyen. Recientemente se ha lanzado al mercado el antihemorrágico 101 de Esteve, del que no tenemos experiencia personal en odontología, habiéndolo visto fracasar en una hemoptisis grave.

Los vasoconstructores nos parecen siempre, sin excepción, contraindicados, pues localmente producen más tarde la vasodilatación reaccional y, como medicación general, son elevadores de la tensión sanguínea.

Teniendo en cuenta que la hemorragia secundaria, casi siempre es de etiología microbiana, la medicación antiinfecciosa tiene su más perfecta indicación: principalmente las sulfamidas y antibióticos modernos son un precioso medio. Puede también emplearse localmente la penicilina bruta.

En extracciones "sospechosas", por periodontitis, por ejemplo, nos ha dado una impresión favorable de utilidad—no tenemos datos para afirmar otra cosa que una impresión—el empleo del relleno alvéolar, previo su secado, con pomada de cloramina; lo que, en todo caso, siempre tendrá otro valor de profilaxis antiinfecciosa.

Pensando también en la génesis antes considerada de las hemorragias que puede producir la anestesia local por infiltración, tendremos, del mismo modo, con la troncular a distancia de la región operada, un medio profiláctico, si previamente tenemos fundamentos de sospecha.

La carencia del factor antihemorrágico, que puede informar el proceso que viene ocupándonos, justifica en ocasiones un tratamiento vitamínico profiláctico. Pero más interés tiene en la práctica la consumación orgánica, que siempre constituye un mal terreno para toda intervención, y la extracción de un diente no es caso de excepción; habiendo, pues, de ponderar si la utilidad compensa el riesgo. Se ve también aquí detrás de la cortina el problema social-profesional que la extracción nos

planta, pues el público, que tan escasa importancia da a un acto operatorio tan pequeño, ignora que las circunstancias, ajenas a nuestra voluntad o competencia, nos ponen a menudo en postura desairada; ignorando también que si la extracción dentaria no es operación *per se* que encierre gravedad suma, puede ser la gota de agua final que derrame la tragedia.

Rara vez tendremos que tratar un estado de colapso o síncope grave que no requiere ningún medio especial en las hemorragias estomatológicas: los tónicos cardíacos y la posición horizontal, o mejor, la antitransfusión, con elevación de las extremidades abdominales y la sepleción del árbol circulatorio, con inyecciones de suero para dar apoyo al corazón, evitar el enfriamiento del enfermo, y, en fin, todos los medios habituales están perfectamente indicados aquí. La transfusión de sangre, con su técnica y precauciones habituales, o la plasmoterapia también tienen perfecta indicación, y de ellos se puede esperar resultados sorprendentes: seguramente, desde que estos medios se emplean, viven enfermos que antes necesariamente hubieran sucumbido.

Pero en todo caso, de hemorragia alvéolar están indicados y prestán verdadera utilidad los taponamientos.

Simplemente lo que pudiéramos llamar *taponamiento externo* muestra su eficacia en la mayoría de los casos: se quita el coágulo que rebasa al exterior, si es que existe, y sobre la cavidad, *no dentro de ella*, se coloca un trozo de gasa y encima una pelota de algodón, de tamaño proporcionado; ordenando al cliente muerda para lograr la compresión. Puede también sujetarse este tapón con un alambre de ortodoncia, ligado en las piezas dentarias próximas. Este medio es fácil de recambiar y sustituir, pudiendo emplearlo el mismo cliente en su domicilio como cura de urgencia.

El taponamiento interno, reservado a los casos más graves o rebeldes, lo practicamos con una tira de gasa con bordillos de las usadas para curas de oído. Ni qué decir tiene que en todo taponamiento la cura debe estar esterilizada y ser manejada con las naturales precauciones de asepsia; pero al taponar interiormente, es obvio que estos cuidados son imprescin-

dibles. Limpia la cavidad de coágulos, se va insinuando en ella y comprimiendo desde el fondo a la superficie el vendote de gasa, que secciona con tijeras cuando el relleno se ha completado. A veces será oportuno colocar sobre él otro tapón exterior comprensivo. Si las maniobras fueron correctas, la salida de sangre queda suspendida inmediatamente...; pero la solución puede verse comprometida, pues frecuentemente recidiva la hemorragia al separar el taponamiento.

Esto es un pequeño problema de los que a diario nos presenta la práctica en nuestra profesión y que requiere cierta habilidad y experiencia clínica.

En efecto, un *taponamiento interior* que hemos colocado con toda perfección logrando la satisfactoria hemostasia, ¿cuándo lo hemos de separar? Si lo quitamos pronto, la sangre surge de nuevo con facilidad, pero si demoramos demasiado su levantamiento los gérmenes muerden fácilmente, con riesgo también de nueva hemorragia, aparte las complicaciones infecciosas que de por sí pueden revestir importancia cierta. Tampoco aquí creemos que se puedan dar cifras seguras, y consideramos que, aproximadamente, debe persistir el taponamiento más de doce horas y menos de veinticuatro. E insistamos de nuevo que debe preferirse el taponamiento exterior, que expone menos a los riesgos infectivos, y sólo taponaremos el hueco alvéolar ante el fracaso de nuestro intento.

También se ha recurrido al taponamiento laxo con fibras vegetales, entre ellos el hemostático llamado penghavar, impregnado o no de soluciones medicamentosas coagulantes. No tenemos experiencia personal de estos medios que, indudablemente, prestan un buen soporte para la formación del coágulo, pues sabido es que una de las condiciones que más lo favorecen es la desigualdad, aspereza u obstáculos en donde la fibrina se deposita mejor. Pero juzguemos que, por otro lado, su cualidad de cuerpos extraños los hace coadyuvantes de infección.

Resumiendo: lo más sencillo es lo mejor, porque a maniobra más complicada mayores riesgos. Pues no hay que olvidar que, aunque la boca tenga su defensa en el Lisozima de Flemig, también tiene una flora bacteriana capaz de ingertarse en el *locus minoris resistencie* creado por el traumatismo avulsivo.