

# PARTICULARITĂȚILE TABLOULUI CLINIC AL HEMORAGIILOR POSTEXTRACȚIONALE DENTARE ÎN DEPENDENȚĂ DE ETIOLOGIE

## Rezumat

În studiu au fost incluși 73 de pacienți cu hemoragie postextracțională dentară de diversă etiologie (hipertensivă, trombocitopenică, anticoagulantă orală și cauzată de factori locali). Plaga postextracțională dentară a fost apreciată după sursa sângerării, tipul hemoragiei, starea gingiei marginale și a apofizei alveolare, aspectul cheagului sangvin. Conform datelor obținute, în majoritatea cazurilor, simptomatologia locală corelează cu factorul etiologic, ceea ce orientează medicul practician asupra etiologiei hemoragiei și alegerii metodei optime de tratament.

**Cuvinte cheie:** extracția dentară, hemoragie postextracțională dentară, cheag sangvin.

## Summary

### ETIOLOGY-BASED PECULIARITIES OF THE CLINICAL PICTURE OF POSTEXTRACTATIONAL DENTAL HEMORRHAGES

There were included 73 patients with postextractional dental hemorrhages due to different etiology (hypertensive, oral anticoagulant one and that caused by local factors). The postextractional dental wound has been assessed by the source of bleeding, type of hemorrhage, condition of the marginal gum and alveolar apophysis, blood clot appearance. According to the obtained data, in the majority of cases the local symptomatology correlates with the etiological factor. This informs the medical practitioner about the etiology of the hemorrhage and choice of the best method of treatment.

**Key words:** dental extraction, postextractional hemorrhage dental, blood clot.

## Actualitatea temei

Una din complicațiile locale ale extracției dentare este hemoragia postextracțională dentară (HPD), care apare datorită unor factori locali și/sau generali [1,2]. Manifestările clinice ale HPD sunt locale, iar uneori și generale. Astfel, conform datelor literaturii de specialitate, în cazul hemoragiei postextracționale imediate, la controlul efectuat la o jumătate de oră după extracție, se constată că meșele de tifon, aplicate supraalveolar, sunt îmbibate cu sânge, că în alveolă s-a format un cheag neretractat și sângerarea continuă din gingie sau din os [2]. Hemoragia postextracțională tardivă apare după câteva zile (3-4) de la extracție, uneori provocată de un mic traumatism, alteori spontan, de regulă în timpul somnului: bolnavii se trezesc cu gura plină de sânge, sunt alarmați [2]. La examenul endobucal se determină că alveola dintelui extras, procesul alveolar și dinții vecini sunt acoperiți cu cheag sangvin amorf, de sub care se prelinge sânge [3]. În urma unei hemoragii de durată starea generală a pacientului se alterează [3,4]: apar slăbiciuni generale, amețeli, zgomote în urechi, paliditatea tegumentelor și uscăciunea lor. Tensiunea arterială (TA) se micșorează, iar pulsul este rapid și slab. Dacă hemoragia continuă mecanismele compensatorii se epuizează: debitul cardiac scade sub nivel critic, TA se prăbușește [5]. Bolnavul poate pierde cunoștința, cu dezvoltarea șocului hemoragic [4]. Prin urmare, apariția hemoragiei după îndepărtarea dintelui din alveola sa, uneori, îmbracă un aspect dramatic, cu alterarea stării generale, scăderea capacității de muncă, având consecințe negative și asupra sferei psiho-emoționale a pacienților. Conform unor opinii [6,7], HPD cauzate de factori generali, fiind uneori severe, pun în pericol viața pacientului, chiar în urma intervențiilor chirurgicale minore.

**Oleg Zănoagă,**  
doctorand, *catedra*  
*Stomatologie ortopedică,*  
*Chirurgie oro-maxilo-*  
*facială și Implantologie*  
*orală USMF „Nicolae*  
*Testemițanu”*

**Valentin Topalo,**  
*dr. hab. în medicină,*  
*prof. universitar, șef*  
*catedră Stomatologie*  
*ortopedică, Chirurgie*  
*oro-maxilo-facială*  
*și Implantologie*  
*orală USMF „Nicolae*  
*Testemițanu”*

**Dumitru Sirbu,**  
*dr. în medicină, conf.*  
*universitar, catedra*  
*Stomatologie ortopedică,*  
*Chirurgie oro-maxilo-*  
*facială și Implantologie*  
*orală USMF „Nicolae*  
*Testemițanu”*

**Ion Corcimar,**  
*dr. hab. în medicină,*  
*prof. universitar,*  
*Membru Corespondent*  
*AȘ RM, șef catedră*  
*Hematologie, oncologie*  
*și terapie de campanie*  
*USMF „Nicolae*  
*Testemițanu”*

Este necesar de remarcat că, până în prezent, în literatura de specialitate, nu sunt reflectate particularitățile plăgilor postextractionale dentare ce sângerează, precum și aspectul cheagului sangvin în dependență de factorul etiologic al hemoragiei. Astfel, prezența acestor lacune în literatura de specialitate argumentează necesitatea studiului aprofundat al tabloului clinic în cadrul HPD. Aceasta ar permite medicului practician să identifice atât factorul etiologic implicat în apariția HPD cât și aplicarea metodei hemostatice optime.

### Scopul studiului

Aprecierea particularităților tabloului clinic al hemoragiilor postextractionale dentare în dependență de factorul etiologic implicat în apariția lor.

### Materiale și metode

În studiu au fost incluși 73 de pacienți cu HPD, examinați și tratați în baza secției de chirurgie oromaxilo-facială a Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență din or. Chișinău în perioada anilor 2007-2009. Bărbații (39) au constituit 53,4%, iar femeile (34) — 46,6% ( $p > 0,05$ ). Vârsta medie a fost de  $54,4 \pm 1,9$  ani ( $p < 0,001$ ).

Examenul clinic s-a efectuat conform metodelor tradiționale de examinare a pacienților. După examenul obiectiv loco-regional extraoral s-a recurs la cel intraoral, care a avut ca scop de bază evaluarea plăgii postoperatorii ce sângerează. În acest sens, a fost apreciată sursa sângerării (din țesuturile moi sau din țesutul osos), tipul hemoragiei după vasul lezat (arterială, venoasă, capilară), starea gingiei marginale (lezată, integă), starea apofizei alveolare (prezența sau lipsa ciocurilor osoase neregulate, a eschilelor, a fracturii apofizei alveolare sau a septului interdicular, prezența sau lipsa în alveolă a unor procese patologice inflamatorii cronice), evaluarea cheagului sangvin.

Pentru evaluarea cheagului sangvin au fost utilizate următoarele criterii de apreciere ale acestuia:

- Raportul cheagului cu marginea alveolei (supraalveolar, la nivelul alveolei, sub marginea alveolei);
- Prezența sau lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei;
- Caracterul omo- sau neomogen al cheagului sangvin;
- Extinderea cheagului sangvin visavi de marginea alveolei (limitat — în limitele marginii alveolare sau difuz — în afara alveolei).

Au fost examinați parametrii de rutină ai analizelor generale și biochimice a sângelui, a urinei, indicii coagulogramei (indicele de protrombină, conținutul fibrinogenului, timpul trombolastinei parțial activate, timpul trombinic, testul cu etanol), radiografia panoramică și retroalveolară, electrocardiografia. Pentru o examinare de orientare a sistemului hemostatic, la pacienții examinați, a fost determinat timpul de sângerare după Duke și tim-

pul de coagulare a sângelui după Lee-White. Efectul anticoagulantelor orale a fost apreciat la internare și în dinamică prin monitorizarea timpului de protrombină, reprezentat de coeficientul internațional de normalizare, denumit *International Normalized Ratio* (INR).

Prelucrarea matematico-statistică a rezultatelor obținute a fost realizată utilizând programele Statistica 6.0 (Statsoft Inc), EXCEL și SPSS 16.0 (SPSS Inc) cu ajutorul funcțiilor și modulelor acestor programe. Prelucrarea statistică ne-a permis calcularea ratelor, valorilor medii, indicatorilor de proporție.

### Rezultate și discuții

La cei 73 de pacienți cu HPD cauzele apariției hemoragiei au fost următoarele (în ordine descrescătoare): în 28 ( $38,4 \pm 5,7\%$ ) cazuri — hipertensiunea arterială, în 22 ( $30,1 \pm 5,4\%$ ) — trombocitopenia, în 15 ( $20,5 \pm 4,7\%$ ) — factorii locali și la 8 ( $10,9 \pm 3,6\%$ ) pacienți — medicația anticoagulantă orală (trombostop, warfarina, fenilina). Analiza structurii patologiilor, ce au condiționat apariția HPD la bolnavii din grupul examinat (73), evidențiază o predominare semnificativă a factorilor etiologici generali ( $79,5 \pm 4,7\%$ ) în comparație cu cei locali ( $20,5 \pm 4,7\%$ ) ( $p < 0,001$ ). Predominarea factorilor etiologici generali asupra celor locali, în cadrul studiului respectiv, poate reflecta creșterea numărului de persoane cu boli concomitente cu impact asupra hemostazei [8], consumul sporit de remedii antitrombotice pentru tratamentul și profilaxia accidentelor tromboembolice [9,10]. Pe de altă parte, micșorarea numărului bolnavilor spitalizați cu hemoragii provocate de factori locali poate fi explicată prin posibilitățile curative efectuate la acești pacienți în condiții de policlinică (extrahospitalicesc).

Prin urmare, la pacienții incluși în studiu, tabloul clinic local al HPD a fost studiat în dependență de factorul etiologic al hemoragiei.

Tabloul clinic al HPD la pacienții cu hipertensiune arterială. La această grupă de pacienți (28), în urma examenului clinic endobucal, s-a constatat că sursa sângerării a fost din țesuturile moi (100,0%). Hemoragia capilară a fost înregistrată în 18 (64,3%) cazuri, iar cea arterială — la 10 (35,7%) pacienți. La inspecția plăgii postextractionale gingia marginală a fost lezată neînsemnat, iar intraalveolar nu au fost depistate semne de fractură a apofizei alveolare.

În urma evaluării cheagului sangvin, s-a constatat că, în raport cu marginea alveolei, la majoritatea pacienților — 22 (78,6%), cheagul era situat la nivelul alveolei, la 4 (14,3%) pacienți — supraalveolar, iar la 2 (7,1%) bolnavi — sub marginea alveolei. La toți pacienții s-a constatat lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei și caracterul omogen al acestuia. Astfel, sângerarea continua prin spațiul dintre marginea cheagului și cea a alveolei. Este necesar de menționat că, la toți pacienții din grupul respectiv, cheagul sangvin format a fost situat în limitele marginii alveolare. Acest fapt, probabil, poa-

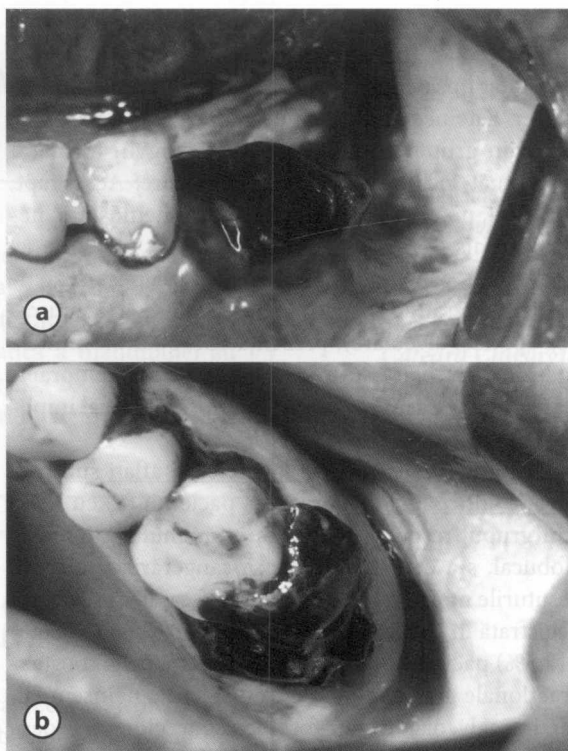
te fi datorat unui sistem hemostatic intact. În urma aprecierii indicilor hemodinamici s-au constatat prezența supravalorilor tensionale: TA sistolică varia în limitele 160-200 mmHg, iar cea diastolică — 100-110 mmHg.

Așadar, poziția cheagului la nivelul alveolei, extinderea acestuia în limitele marginii alveolare cât și prezența supravalorilor tensionale sugerează despre prezența unui fon general hipertensiv implicat în apariția HPD.

Tabloul clinic al HPD la pacienții cu trombocitopenie (numărul trombocitelor  $< 150,0 \cdot 10^9/l$ ). La această grupă de pacienți (22), în urma examenului clinic endobucal, s-a constatat că sursa sângerării a fost din țesuturile moi (100,0%). Hemoragia capilară a fost înregistrată în 18 (81,8%) cazuri, iar cea arterială — la 4 (18,2%) pacienți. De menționat, că la inspecția plăgii postextractionale gingia marginală a fost lezată neînsemnat, iar intraalveolar nu au fost depistate ciocuri osoase neregulate, eschile sau semne de fractură a apofizei alveolare sau a septului interadicular.

O importanță practică majoră a constat în evaluarea cheagului sangvin și aprecierea particularităților lui la pacienții cu trombocitopenie. Astfel, în raport cu marginea alveolei, la majoritatea pacienților (15 bolnavi sau 68,2%), cheagul era situat supraalveolar, iar la 7 (31,8%) pacienți — la nivelul alveolei. La toți pacienții s-a constatat lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei și caracterul omogen al acestuia. Astfel, sângerarea continua prin spațiul dintre marginea cheagului și cea a alveolei. În majoritatea cazurilor (18), cheagul sangvin a fost în afara alveolei (difuz) și doar la 4 pacienți — în limitele marginii alveolare.

Astfel, datele prezentate relevă că la pacienții cu trombocitopenie, în majoritatea cazurilor (68,2%), cheagul sangvin este situat supraalveolar. Mai mult ca atât, în 81,8% cazuri acest cheag este difuz, neretractat. Această constatare, probabil, se datorează numărului scăzut de trombocite în sângele periferic și/sau alterării funcțiilor lor la pacienții cu afecțiuni hepatice avansate. Conform datelor literaturii [11] plachetele contribuie direct la contracția trombului prin activarea trombosteninei, a moleculelor de actină și miozină, care toate sunt proteine contractile trombocitare ce determină contracții puternice ale spiculiilor plachetari atașați de fibrină. Acest fapt facilitează comprimarea rețelei de fibrină, până la o dimensiune mai mică. Astfel, în urma retracției, cheagul devine mai mic și dens, spre deosebire de cheagul lax care a fost până la retracție [12]. În pofida faptului că prezența trombocitelor este absolut necesară pentru retracția trombului, un deficit al retracției constituie un indiciu că numărul plachetelor circulante ar putea fi scăzut. Prin urmare, luând în considerare aspectul cheagului sangvin (supraalveolar, difuz și neretractat) la majoritatea pacienților cu trombocitopenie, noi l-am numit „cheag trombocitopenic” (Figura 1).



**Fig. 1.** Aspectul „cheagului trombocitopenic” la pacienții cu HPD

**A** — Aspectul cheagului omogen, neretractat și poziția supraalveolară, difuză a acestuia la pacientul C.P. cu HPD din alveola d.35 (no. Tr. =  $54,0 \cdot 10^9/l$ )

**B** — Aspectul cheagului omogen, neretractat și poziția supraalveolară, difuză a acestuia la pacientul B.G. cu HPD din alveola d.27 (no. Tr. =  $26,0 \cdot 10^9/l$ )

Așadar, la inspecția plăgii postextractionale ce sângerează, aspectul cheagului neretractat și poziția supraalveolară, difuză a acestuia sugerează despre un fon general trombocitopenic.

#### Tabloul clinic al HPD cauzate de factori locali.

Printre factorii locali implicați în apariția HPD, la 10 (66,7%) pacienți, au fost apreciate prezența extracțiilor traumatice cu fracturarea apofizei alveolare și cu delabrări importante ale mucoasei gingivale. La 4 (26,7%) pacienți cauza HPD a fost considerată liza cheagului sangvin și a trombilor din capilare în cadrul alveolitei, când activitatea fibrinolitica din alveolă crește esențial [13]. La acești pacienți, în urma inspecției plăgii postextractionale dentare, s-a pus în evidență prezența cheagului endoalveolar acoperit cu depozite purulente fetid mirositoare și prezența sângerării capilare. Vasodilatația secundară (paralitică), apărută în urma administrării, împreună cu anestezicul, a adrenalinii, urmată de apariția HPD, a fost considerată la un (6,7%) pacient.

La examenul clinic endobucal s-a constatat că la 11 ( $73,3 \pm 13,3\%$ ) pacienți sursa sângerării a fost din țesuturile moi, iar la 4 ( $26,7 \pm 11,4\%$ ) — din țesutul osos. Hemoragia capilară a fost înregistrată în 13 ( $86,7 \pm 8,8\%$ ) cazuri, iar cea arterială — la 2 ( $13,3 \pm 9,4\%$ ) pacienți ( $p < 0,001$ ).

În urma evaluării cheagului sangvin, s-a constatat că, în raport cu marginea alveolei, la majoritatea pacienților — 11 ( $73,3 \pm 13,3\%$ ), cheagul era situat



la nivelul alveolei, iar la 4 (26,7 ± 11,4%) bolnavi — supraalveolar (p<0,05). La pacienții respectivi s-a constatat lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei. Este necesar de menționat, că la toți pacienții (15) din grupul respectiv cheagul sangvin format a fost situat în limitele marginii alveolare. Acest fapt, probabil, poate fi datorat unui sistem hemostatic necompromis.

Așadar, aspectul traumatic al plăgii postextracționale sângerânde (plăgi mucoase întinse cu fracturarea apofizei alveolare), prezența cheagului în limitele marginii alveolare și lipsa antecedentelor hemoragipare pledează asupra factorului traumatic local implicat în apariția HPD.

Tabloul clinic al HPD la pacienții aflați sub medicație anticoagulantă orală. La pacienții (8) cu HPD din grupul respectiv, în urma examenului clinic endobucal, s-a constatat că sursa sângerării a fost din țesuturile moi (100,0%). Hemoragia capilară a fost înregistrată în 7 (87,5%) cazuri, iar cea arterială — la un (12,5%) pacient (p<0,001). La inspecția plăgii postextracționale gingia marginală a fost lezată neînsemnat, iar intraalveolar nu au fost depistate ciocuri osoase neregulate, eschile sau semne de fractură a apofizei alveolare sau a septului interadicular.

În raport cu marginea alveolei, la majoritatea pacienților (6 sau 75%) cheagul era situat la nivelul alveolei, iar la 2 (25%) bolnavi — supraalveolar. La toți pacienții s-a constatat lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei și caracterul omogen al acestuia. Astfel, sângerarea continua prin spațiul dintre marginea cheagului și cea a alveolei. În majoritatea cazurilor (7) cheagul sangvin a fost în limitele marginii alveolare (87,5%) și doar la un (12,5%) pacient — în afara alveolei (difuz).

Așadar, analizând datele obținute putem concludi că tabloul clinic al HPD încorporează o varietate largă de simptome locale, care în literatura de specialitate disponibilă nu am întâlnit. În acest context, aspectul cheagului sangvin, în cadrul plăgilor postextracționale dentare ce sângerează, se caracterizează prin diverse poziții ale acestuia față de marginea alveolei, prin caracterul său omogen, lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei și extinderea cheagului visavi de marginea alveolei.

În același timp, în urma analizei criteriilor de evaluare a cheagului sangvin la pacienții cu HPD de diversă etiologie, s-a constatat, că factorul etiologic a HPD nu poate fi stabilit cu certitudine doar în baza acestor criterii. Astfel, prezența cheagului omogen și lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei sunt criterii identice întâlnite la toți pacienții cu HPD de diversă etiologie. Totodată, în dependență de factorul etiologic al hemoragiei, s-a constatat o frecvență diferită a poziției cheagului față de marginea alveolei. Prin urmare, în urma inspecției plăgilor sângerânde, s-a determinat că poziția cheagului la nivelul marginii alveolare predomină la pacienții cu HTA (în 78,6%), la pacienții cu HPD provocate de factori locali (în 73,3%) și la bolnavii aflați sub me-

dicatie anticoagulantă orală (în 75%). La pacienții cu trombocitopenie, în majoritatea cazurilor (68,2%), a fost apreciată poziția supraalveolară a cheagului sangvin.

Rezumând asupra celor expuse trebuie să accentuăm că, în majoritatea cazurilor, simptomatologia locală corelează cu factorul etiologic, ceea ce orientează medicul practician asupra etiologiei hemoragiei și alegerii metodei optime de tratament.

### Concluzii

În urma analizei criteriilor de evaluare ale plăgilor postextracționale la pacienții cu HPD de diversă etiologie, s-a constatat, că factorul etiologic a HPD, în majoritatea cazurilor, poate fi stabilit în baza acestor criterii.

Prezența cheagului omogen și lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei sunt criterii identice întâlnite la toți pacienții cu HPD de diversă etiologie.

În urma inspecției plăgilor sângerânde, s-a determinat că poziția cheagului la nivelul marginii alveolare predomină la pacienții cu HTA (în 78,6%), la pacienții cu HPD provocate de factori locali (în 73,3%) și la bolnavii aflați sub medicație anticoagulantă orală (în 75%). La pacienții cu trombocitopenie, în majoritatea cazurilor (68,2%), a fost apreciată poziția supraalveolară a cheagului sangvin.

### Bibliografie

1. Zănoagă O., Guban L. Hemoragiile postextracționale dentare (date statistice). În: Anale științifice a USMF "Nicolae Testemițanu" din Chișinău, 2007, ediția a VIII-a, vol. IV, p. 452-456.
2. Burlibașa C. Chirurgie orală și maxilo-facială. București: Editura Medicală, 2007, p. 130-132.
3. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология, 3-е изд. Перераб. и доп. Москва: Медицина, 2003, с. 121-123.
4. Панчишин М., Готь И., Масный З. Неотложные состояния в стоматологической практике. Львов: ГалДент, 2004, с. 16-20.
5. Cojocar V. Dereglări hemostazice în stări patologice critice. Chișinău: Art-Grup Brivet, 2006, p. 125-129.
6. Hartman M. J., Caccamese J. F., Bergman S. A. Perioperative management of a patient with Bernard-Soulier syndrome for third molar surgery. In: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007, vol. 103, no. 5, p. 626-629.
7. Henderson J. M. et al. Management of the oral and maxillofacial surgery patient with thrombocytopenia. In: J Oral Maxillofac Surg, 2001, vol. 59, no. 4, p. 421-427.
8. Dumbrava V., Corcimar I., Cobilțean L. Modificările hemostazei primare și secundare la pacienții cu ciroză hepatică. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale, 2008, nr 2 (16), p. 136-141.
9. Brennan M. T., Wynn R. L., Miller C. S. Aspirin and bleeding in dentistry: an update and recommendations. In: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007, vol. 104, no. 3, p. 316-323.
10. Jiménez Y. et al. An update on the management of anticoagulated patients programmed for dental extractions and surgery. In: Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2008, vol. 13, no. 3, p. 176-179.
11. Guyton A. C., Hall J. E. Tratat de fiziologie a omului, ediția a 11-a. București: Editura Medicală Callisto, 2007, p. 457-467.
12. Corcimar I. Hematologie. Chișinău: CEP Medicina, 2007, p. 317-332.
13. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев: «Червона Рута-Тур», 2002, с. 159-163.