

4  
24.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**MANEJO ODONTOLOGICO ESPECIFICO PARA  
PACIENTES CON USO DE ANTICOAGULANTES  
EN CIRUGIAS MENORES**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :**

**NORMA ANGELICA CRUZ CAMPOS**

**DIRECTOR: DR. GUSTAVO GALVEZ REYES**

**ASESOR: DR. LUIS VEGA MARTINEZ**

**MEXICO, D. F.**

**1997**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**A MIS HIJOS  
BRAULIO Y VERÓNICA  
POR SER EL MOTIVO DE  
MI SUPERACIÓN.**

**A MI MADRE  
POR SER MI COMPAÑERA  
INSEPARABLE Y POR EL  
APOYO QUE ME HA  
BRINDADO A TRAVÉS  
DE MI VIDA.**

**A MI PADRE  
QUE ESTÉS LEJOS DE MI VISTA,  
NO QUIERE DECIR QUE ESTÉS LEJOS  
DE MI CORAZÓN LA PROMESA DEL  
SEÑOR ES QUE VOLVEREMOS A  
TOMARNOS DE LA MANO.  
HASTA PRONTO.  
GRACIAS POR TODO.**

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b> .....	1
<b>JUSTIFICACION</b> .....	3
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	5
<b>OBJETIVO</b> .....	6
<b>HIPOTESIS</b> .....	7
<b>DISEÑO METODOLOGICO</b> .....	8
<b>RECURSOS</b> .....	9
<b>ANATOMIA CARDIOVASCULAR</b> .....	10
<b>EMBOLIA PULMONAR</b> .....	13
<b>TROMBO FLEBITIS RECURRENTE</b> .....	15
<b>INFARTO AL MIOCARDIO</b> .....	16
<b>ANGINA DE PECHO</b> .....	18
<b>VALVULOPATIAS</b> .....	20
<b>ISQUEMIA CEREBRAL</b> .....	23
<b>TROMBOSIS CEREBRAL</b> .....	24
<b>ANTICOAGULANTES</b> .....	25
<b>HEPARINA</b> .....	26
<b>CUMARINA</b> .....	28
<b>INTERACCIONES FARMACOLOGICAS</b> .....	30
<b>MANEJO HEPARINA - CUMARINA</b> .....	32
<b>COAGULACION DE LA SANGRE</b> .....	34
<b>INICIACION DEL PROCESO DE COAGULACION</b> .....	35
<b>CONVERSION PROTROMBINA EN TROMBINA</b> .....	36
<b>CONVERSION DE FIBRINOGENO A FIBRINA</b> .....	37
<b>FORMACION DEL COAGULO DE SANGRE</b> .....	39
<b>ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO</b> .....	41
<b>MECANISMOS DE COAGULACION SANGUÍNEA</b> .....	42
<b>SISTEMA EXTRINSECO</b> .....	43
<b>ACTIVACION DE LA PROTROMBINA Y FORMACION DEL COAGULO</b> .....	44
<b>DISOLUCION DEL COAGULO SANGUÍNEO</b> .....	45
<b>FACTORES DE LA COAGULACION SANGUÍNEA</b> .....	46
<b>HEMOSTASIA</b> .....	50

<b>CONTROL DE HEMORRAGIAS EXTRAVASCULARES .....</b>	<b>51</b>
<b>LESIONES HOMORRAGICAS .....</b>	<b>53</b>
<b>HEMORRAGIA SECUNDARIA .....</b>	<b>54</b>
<b>AGENTES HEMOSTATICOS REABSORBIBLES .....</b>	<b>58</b>
<b>PROTOCOLO PARA MANEJO ODONTOLOGICO DE PACIENTES .....</b>	<b>66</b>
<b>EVALUACION PREOPERATORIA .....</b>	<b>67</b>
<b>MANEJO ODONTOLOGICO.....</b>	<b>69</b>
<b>ANALISIS CLINICOS .....</b>	<b>71</b>
<b>IMPORTANCIA DEL TIEMPO.....</b>	<b>72</b>
<b>PSICOLOGIA DEL CIRUJANO.....</b>	<b>76</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>84</b>

## **INTRODUCCION**

*El objetivo de este tema es conocer al paciente en forma más detallada que nos permita la evaluación antes de iniciar los procedimientos dentales. Se manejarán exclusivamente a pacientes dentales con terapia anticoagulante que serán sometidos a cirugías dentales menores.*

*El cirujano dentista está relacionado casi siempre con intervenciones quirúrgicas en las cuales existe el sangrado y en muchas ocasiones se encuentra con hemorragias inesperadas que requieren de un diagnóstico y tratamiento rápido, para evitar probables sorpresas se debe realizar una historia clínica completa en donde le permita saber algún antecedente de hemorragias o de administración de medicamentos, como los anticoagulantes.*

*Para el manejo de un paciente dental con trastornos de sangrado y uso de anticoagulantes se puede atender normalmente, siempre y cuando se conozcan los mecanismos de hemostasia más comunes utilizados en el consultorio dental, este paciente puede recibir un tratamiento quirúrgico comprensivo y de calidad y sobre todo eliminando lo más posible cualquier riesgo siempre y cuando esté acompañado de una planeación preoperatoria y de una evaluación conjunta con el médico del paciente.*

*Se debe conocer los fundamentos más comunes para la coagulación así como manejar los exámenes de laboratorio más adecuados para conocer el estado real del paciente con respecto a su sistema de coagulación. Y así poder determinar el momento más oportuno para realizar la intervención.*

*También se sabe que el estrés puede alterar el mecanismo normal de la coagulación y esto aunado a las características nerviosas normales de estos pacientes que tienen una sensibilidad más acentuada que cualquier otro, acuden al consultorio dental en un estado alterado, por lo tanto el odontólogo debe saber manejar psicológicamente al paciente para darle confianza y si se requiere tratarlo con algún fármaco adecuado para relajarlo y así mejorar la respuesta del paciente en el momento de la intervención quirúrgica.*

## JUSTIFICACION

*Muchos pacientes reciben tratamientos con anticoagulantes por tiempo prolongado. En consecuencia es importante establecer un método seguro y eficaz para llevar sin complicaciones la cirugía bucal que se requiera; esta puede ser desde una exodoncia hasta extracciones seriadas y remodelación de hueso, donde se hagan cortes más profundos, esto es, solo por mencionar un ejemplo, ya que hay una gran variedad de cirugías que estos pacientes pueden necesitar según sea el caso.<sup>(1)</sup>*

*Los anticoagulantes tienen como objetivo producir un estado de hipocoagulación en el paciente, lo que ocasiona necesariamente una predisposición hacia la hemorragia en cualquier cirugía. Hay 3 tipos de anticoagulantes que son: Heparina, cumarina y derivados de la indanediina.*

*Entre las condiciones más comunes para esta terapéutica prolongada se incluyen; las embolias pulmonares, la tromboflebitis recurrente, infarto al miocardio, las cardiopatías reumáticas con embolización, los ataques de isquemia cerebral, la trombosis cerebral y las prótesis de válvulas cardíacas, solo por mencionar algunas.<sup>(2)</sup>*

*Se ha comprobado los riesgos que corre el paciente al interrumpir el tratamiento con anticoagulantes cuando se someten a tratamientos que impliquen sangrado, por ello es de suma importancia que tanto el paciente como el odontólogo estén al tanto de las condiciones físicas y del control que lleve el paciente antes de llevar a cabo cualquier intervención quirúrgica.*

<sup>(1)</sup> H. H. Horch. Cirugía Odontostomatológica. pp. 253 a 27.

<sup>(2)</sup> Norman M. Kaplan, Terapéutica Cardiovascular, pp. 605 a 687.



*Con la colaboración del médico especialista responsable y el uso de las técnicas quirúrgicas adecuadas puede realizarse la cirugía bucal que necesite, con la seguridad que no se presentarán complicaciones de sangrado que no se puedan resolver. (3)*

*De esta manera, estos pacientes se podrán someter a cualquier cirugía bucal, en el momento oportuno y con las debidas precauciones, con el conocimiento que la situación esta bajo un buen control.*

---

<sup>(3)</sup> H. H. Horch, op.cit. pp. 33 a 36.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

*Aunque los anticoagulantes no tienen aplicación en odontología, un número creciente de pacientes los están tomando por razones médicas. Esto es de importancia para el odontólogo cuando tiene la necesidad de realizar extracciones o algún otro procedimiento quirúrgico, debido a que los tiempos de coagulación y de sangrado se alteran significativamente por medio del uso de estos.*

*Los anticoagulantes tienen como función aumentar el tiempo de coagulación, por lo tanto estos pacientes son de alto riesgo en las intervenciones de cirugía bucal ya que están propensos a hemorragias severas, si no se manejan correctamente. Por lo tanto consideremos necesario diseñar un manejo adecuado antes y después de la intervención quirúrgica.*

## **OBJETIVO**

### *Objetivo General:*

*Establecer un manejo adecuado pre y posoperatorio en pacientes cardiopatas con uso de anticoagulantes, en el tratamiento de cirugías bucodentales menores.*

### *Objetivo Especifico:*

- *Conocer los anticoagulantes más usados clínicamente y saber como funcionan.*
- *Establecer uso de un anestésico local más conveniente.*
- *Conocer los medicamentos contraindicados en estos casos.*
- *Diseñar un programa de atención odontológica adecuada para estos pacientes.*
- *Elaborar un manejo psicológico adecuado que necesitan estos pacientes.*

## **HIPOTESIS**

*Para atender correctamente a pacientes cardiopatas con uso de anticoagulantes, es necesario, la interconsulta con el especialista, para que de esta manera, se tenga un buen control pre y posoperatorio.*

## **DISEÑO METODOLOGICO**

*Para realizar esta investigación, se basará en la recopilación de datos en libros, revistas y tesis.*

*Visitaremos la biblioteca de la facultad de estudios superiores Zaragoza, Ciudad Universitaria.*

*A.D.M (Asociación Dental Mexicana); donde revisaremos los artículos más recientes que traten sobre el tema, así complementaremos con datos que nos puedan proporcionar algunas tesis.*

## **RECURSOS**

### ***Humanos:***

*Pasante*

*Directo*

*Asesor.*

### ***Material y equipo***

#### ***Material:***

*Documentación hemorobibliográfica*

*Equipo*

*Maquina de escribir, computadora e impresora*

### ***Fisicos:***

*Sacapuntas*

*Lapiz*

*Hojas*

## **ANATOMIA CARDIOVASCULAR**

*El corazón: Es necesario mencionar someramente las características del corazón y los grandes vasos, como paso previo tanto a la fisiología del aparato circulatorio como al de su patología.*

*Desde el punto de vista dinámico el corazón es el órgano más importante del aparato circulatorio ya que actúa como una bomba aspirante e impelente que atrae a sus cavidades la sangre que circula por las venas para lanzarla luego por medio de la aorta, a toda la red vascular hasta hacerla llegar a las ramificaciones más finas.*

*El corazón esta situado en una zona llamada mediastino comprendida entre ambos pulmones guardando estrecha relación con éstos, con la arteria aorta y la arteria pulmonar, venas cavas, tráquea y esófago, por su cara inferior limita con el diafragma, que lo separa del abdomen.*

*Tiene forma cónica, su base mira hacia arriba y su vértice mira hacia abajo apuntando ligeramente hacia la izquierda.*

*El tamaño es variable para cada individuo y mayor en los varones. Su peso aproximado es de 350 mg, y su volumen se aproxima al de la mano empuñada del propio sujeto. Varía en estados patológicos aumentando su tamaño. <sup>(4)</sup>*

---

<sup>(4)</sup> De la Torre A. Esteban Insuficiencia cardiaca p.p 1-7

*La finalidad del corazón<sup>54</sup> es la de impulsar la sangre a los tejidos y esto lo va a realizar mediante dos bombas que funcionan al unísono y que son el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho. El derecho bombeará la sangre que le llega al corazón, procedente de las venas cavas, hacia el pulmón para que la sangre sea oxigenada y el ventrículo izquierdo bombeará la sangre proveniente de los pulmones hacia los tejidos a través de la arteria aorta. Lógicamente y para que no se produzca una retención de sangre a nivel pulmonar o sistémico, la sangre que bombea el ventrículo derecho es la misma en cantidad que bombea el ventrículo izquierdo. De igual modo y con el objeto de que estos ventrículos funcionen adecuadamente, es preciso dos factores anatómicos de interés:*

- a) Que las válvulas cardiacas sean normales (evitando el reflujos de sangre).*
- b) Que las aurículas se contraigan adecuadamente facilitando el llenado de sangre de los ventrículos.<sup>55</sup>*

*Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en la mayoría de los países industrializados. Su importancia en este sentido aumenta progresivamente en muchos países en vías de desarrollo.*

---

<sup>54</sup> Ibid. p.p 7-9.



*lo anterior ha sido reconocido y publicado por la Organización Mundial de la Salud (O.M.D.), la cual además ha informado, que la lucha contra las enfermedades cardiovasculares deber ser regla de vital importancia en todo el mundo; y debe ser a la vez considerada en todos los aspectos: Prevención primaria, secundaria, diagnóstico temprano y preciso, tratamiento médico y quirúrgico.<sup>(6)</sup>*

*Existen diferentes patologías relacionadas con el sistema cardiovascular, pero a pesar de que todas tienen una gran importancia en este estudio, solo nos enfocaremos a las que esta indicado como terapia el uso de anticoagulantes de manera temporal o permanente ya que estos pacientes aparte de ser de alto riesgo, en el consultorio dental tienen aun más desventaja ya que su tiempo de sangrado esta aumentando considerablemente<sup>(7)</sup>.*

---

<sup>(6)</sup> Velazco J.A. Rehabilitación pac. cardiaco p.p. 32-34.

<sup>(7)</sup> Kaplan M. Norman Terapeutica Odontologica p.p 605-637

## **CARACTERÍSTICAS DE LAS PATOLOGÍAS CON TERAPIA ANTICOAGULANTE**

### **EMBOLIA PULMONAR:**

*La anatomía de los pulmones asegura que partículas materiales que penetran en la sangre venosa se alojarán en algún punto del árbol arterial pulmonar.*

*Numerosas sustancias pueden entrar en la sangre venosa y convertirse en émbolos, incluyendo el líquido amniótico, glóbulos de grasa, fragmentos tumorales, materiales extraños tales como : Proyectiles balísticos o plásticos de los catéteres o materiales trombóticos despegados de sus lugares de formación. De todos ellos la más importante y de mayor incidencia son los tromboémbolos.*

*Los tromboémbolos pueden surgir de diferentes localizaciones incluyendo las venas de las extremidades inferiores, el plexo pélvico y las extremidades superiores y la cámara derecha del corazón.*

*La trombosis de la vena pélvica se produce en presencia de una inflamación pélvica, especialmente en las infecciones o en las enfermedades malignas. En el corazón derecho se forman trombos cuando hay una cardiopatía obvia.*

*La trombosis de las venas inferiores ocurre con gran frecuencia, especialmente en los pacientes hospitalizados o inmovilizados. <sup>(8)</sup>*

---

<sup>(8)</sup> Chung K. Edward Trat. Urgencias Médicas p.p. 21-23.

*Su incidencia ha descendido por la monitorización temprana, ejercicios pasivos y/o activos en cama y el uso de anticoagulantes. El tratamiento del embolismo pulmonar consiste en 1 a 12 días de heparinización sistemática, seguida ha menudo del uso de anticoagulante oral durante varias semanas posteriores.*

*El embolismo pulmonar debe sospecharse por la aparición súbita de dolor torácico pleurítico asociado con disnea ansiedad y taquicardia.<sup>(9)</sup>*

---

<sup>(9)</sup> Hillis L. David Manual Cardiología p.p. 79-81.

## **TROMBO FLEBITIS RECURRENTE**

*La necesidad mayor del paciente con un embolismo pulmonar agudo que sobrevive y puede recibir cuidados médicos, es la prevención del embolismo recurrente. La heparinoterapia es muy efectiva para lograr dicho objetivo.*

*El tratamiento heparínico es el mismo de cuando tuvo su primer embolia pulmonar se inicia con una dosis de saturación de 5.000 unidades en bolo I.V. seguidas de 1.000 a 2.000 u/hora.*

*En infusión continua, la heparina se puede preparar inyectando 25.000 u en 500 ml de suero glucosado a 5% de suero salino fisiológico, se continuara con la heparina por espacio de 5 a 10 días para permitir la fijación y la organización del trombo en las extremidades inferiores. Después de esto es necesario un periodo de profilaxis secundaria prácticamente en todos los pacientes.*

*La profilaxis se logra mejor con los anticoagulantes orales, que deben empezar de 3 a 5 días antes de interrumpir el tratamiento de la heparina.*

*Los anticoagulantes se administrarán por un periodo al menos de 6 semanas, algunos pacientes se les deja hasta 8 semanas o más, aun de 3 meses a 6, y los pacientes que han tenido embolismo recurrente recidivantes cuando se les ha interrumpido el tratamiento, deben continuar definitivamente con él.<sup>(10)</sup>*

---

<sup>(10)</sup> Chung. Opclt. p.p. 34-37.

## **INFARTO AL MIOCARDIO**

*Podemos definir al infarto agudo al miocardio como la necrosis de tejidos miocárdico que resulta bien de un descenso muy acusado o cesación del flujo de sangre en una arteria coronaria, o de un aumento brusco de la demanda de oxígeno por parte del miocardio en un corazón con compromiso previo del riego coronario. Cuando esta pérdida parcial y total, la permeabilidad puede estar producida por motivos que van desde una aterosclerosis hasta la arterinitis, la trombosis y la embolia.*

*Con respecto a los síntomas clínicos estos son por una parte, la aparición del dolor de distribución igual a la correspondiente a la angina (área precordial, cuello, mandíbula, hombros y extremidades superiores). El dolor es superior a los 15 minutos y no se produce por consecuencia de un esfuerzo como en la angina, y puede aparecer estando el paciente en reposo.*

*El 80% de estos pacientes fallecen por infarto agudo al miocardio en el transcurso de las 4 horas siguientes al inicio de la sintomatología.*

*Primeramente se alivia el dolor y la ansiedad, la intensidad del dolor y la rapidez de acción lo hacen posible los opiáceos ( morfina) y que también actúan sobre la ansiedad. Todo esto acompañado con absoluto reposo físico y psíquico.*

*En ausencia de contraindicaciones el uso de heparina en dosis de 5.000 unidades internacionales por vía subcutánea cada 12 horas puede disminuir la incidencia de embolismo. <sup>(1)</sup>*

---

<sup>(1)</sup> De la Torre A. Opcit. p.p. 71-77.

*El uso sistemático de anticoagulantes a largo plazo en los pacientes con un infarto agudo al miocardio es controversial. Algunos estudios han demostrado una reducción de las complicaciones tromboembólicas en el paciente cuando se emplean los anticoagulantes pero no hay cambio en cuanto a la mortalidad global.*

*En los pacientes de alto riesgo deben iniciar los anticoagulantes con heparina inmediatamente después del infarto agudo de miocardio, se puede iniciar simultáneamente un derivado warfínico oral, luego se interrumpe la heparina después de 3 o 4 días y se continúa la warfina. Alternativamente se puede mantener la heparinización hasta que el paciente este en una fase por completo ambulatoria.<sup>(12)</sup>*

---

<sup>(12)</sup> Hillis L. Opcit. p.p. 82-83.

## **ANGINA DE PECHO**

*El término no especifica una etiología determinada, se usa para describir el dolor y los síntomas asociados que resultan de una disminución relativa del aporte de oxígeno al miocardio.*

*En general, la angina de pecho es causada por una carga mecánica desproporcionada en relación del aporte de oxígeno al miocardio ventricular, esto es causado por una disminución del diámetro de la luz de una arteria coronaria ocasionada generalmente por arteriosclerosis, también por una anemia grave, ya que afecta y limita el transporte de oxígeno por la disminución de los glóbulos rojos.*

*Un paciente con angina de pecho estable experimenta dolor de forma predecible a un nivel específico de esfuerzo o respuesta a una circunstancia específica por lo tanto tiene una estabilidad en la incidencia. Un paciente con angina de pecho inestable, creciente o preinfarto experimenta dolor a niveles cada vez menores de esfuerzo, en condiciones de tensión reducido o incluso en reposo, este paciente debe ser colocado en reposo absoluto.<sup>(13)</sup>*

*El tratamiento de estos pacientes además de reposo absoluto en cama, se debe controlar el ritmo cardiaco, si el dolor torácico no es controlado hay que administrar nitratos sublingualmente tópicos o intravenosos, además los vasodilatadores como el verapanil y nifedipina puede ser efectivo en el control del dolor torácico en dichos pacientes.*

---

<sup>(13)</sup> Opcit. Hillis p.p. 39-41.

*A estos pacientes se les prescribe tratamientos con anticoagulantes usando un derivado cumarínico durante periodos largos antes de la cardioversión eléctrica para asegurar un efecto seguro.*

*Después de los tratamientos requeridos ya sea cirugía o choques eléctricos después de una crisis grave se les administra anticoagulantes por cuatro semanas (derivado cumarínico), a no ser que la enfermedad cardíaca subyacente requiera que se continúe.<sup>14)</sup>*

---

<sup>14)</sup> Opcit. De la Torre. p.p. 35-37.



## VALVULOPATIAS

*Valvulopatias es el termino general utilizado para referirse a cualquiera de las condiciones que afectan a las válvulas del corazón. Las válvulas normales funcionan manteniendo el flujo sanguíneo unidireccional a través de los compartimientos cardiacos mediante apertura y cierre pasivos en respuesta a gradientes de presión variable, la válvula mitral y tricúspide (válvulas auriculo ventriculares) evitan el flujo de sangre de los ventriculos a las aurículas durante la sístole. Las cuerdas tendinosas y músculos capilares facilitan el movimiento de las válvulas auriculoventriculares de forma semejante, las válvulas aórticas y pulmonar (válvulas semilunares) evitan el flujo de sangre de las arterias pulmonar y aortica a sus respectivos ventrículos durante la diástole.*

*Los dos problemas básicos que comprometen el funcionamiento normal de las válvulas son la estenosis y la insuficiencia. Estenosis es un engrosamiento del tejido valvular que causa un estrechamiento del orificio. Insuficiencia se refiere a la incapacidad de la válvula para cerrar completamente; una válvula insuficiente o incompetente permite el flujo o regurgitación de la sangre.*

*En el pasado, la mayor parte de los casos de valvulopatías crónicas dependían de haber sufrido fiebre reumática, o así se consideraba, al disminuir la frecuencia de la fiebre reumática aguda, se ha comprobado cada vez más etiologías diferentes: Defectos congénitos que pueden no ser manifiestos hasta muy avanzada la infancia o alcanzada la vida adulta, endocarditis infecciosa, sífilis, esclerosis y calcificación, otro factor de gran importancia que ocasiona insuficiencia valvular es a fiebre reumática; a lo largo del curso de esta enfermedad grandes lesiones hemorrágicas y fibrosas vegetan a lo largo de los bordes inflamados de las válvulas. Estas lesiones se desarrollan frecuentemente en válvulas adyacentes, de manera que los bordes se adhieren juntos. Según progresa la enfermedad, las válvulas están tan cicatrizadas que existen una fusión permanente de las válvulas y un movimiento valvular limitado de los bordes que normalmente se mueven como solapas libres.*

*Puesto que estos cambios patológicos subyacentes se producen a lo largo de un periodo de tiempo, los signos y síntomas de una estenosis o insuficiencia valvular no aparece normalmente hasta los 10 a 40 años después de la aparición de la fiebre reumática. Es más, el alcance del deterioro valvular depende del grado de movilidad, dado que las presiones y consecuente movimiento valvular del lado izquierdo del corazón son mayores que los del lado derecho, las válvulas mitral y aórtica son más susceptibles*

## **TRATAMIENTO**

*Se pueden utilizar muchos tipos de válvulas para prótesis. La prótesis se elige en base a la localización de las válvulas incompatible, los cambios patológicos y la edad del paciente, el tamaño de la prótesis es de suma importancia, la prótesis se clasifica según su diseño y funcionamiento: Válvulas de bola enjaulada, válvulas de discooscilantes y válvulas biológicas.<sup>(13)</sup>*

---

<sup>(13)</sup> C. Long Barbara, J. Phipps Wilna. La enfermería Médico Quirúrgica. P p. 860 - 868.

## **ISQUEMIA CEREBRAL**

*Es la afección miocárdica debida a una desproporción entre el aparato del flujo sanguíneo coronario y los requerimientos miocárdicos, causada por cambios en la circulación coronaria.*

*Comprende estados agudos, temporales o crónicos, y pueden ser debidos a cambios hemodinamicos no coronarios, como suceden en las estenosis aórtica.*

*La cardiopatía isquemica y la coronaria puede manifestarse como angina de pecho, como arterosclerosis coronaria, estos pacientes revelan un cuadro clínico de insuficiencia ventricular izquierda crónica, en ocasiones se suma un bloque cardiaco por alteraciones del sistema de conducción. Con frecuencia existe atrofia del ventriculo derecho. El corazón tiene un tamaño normal o ligeramente reducido. El árbol coronario presenta lesiones ateromatosas, con afección de las tres principales arterias. Las fibras musculares pueden contener abundante pigmento hipofuccinico: La lesión válvular revela intensa fibrosis con calcificación distrofica.*

*La aplicación terapéutica de factores de coagulación y trombocitos nos lleva al empleo de anticoagulantes plaquetarios en la profilaxis estos son empleados en isquemias cerebrales ya que estos son capaces de inhibir la función plaquetaria<sup>(16)</sup>*

---

<sup>(16)</sup> Jdraque SL. Martín. Cardiopatía Izquemática. P.p. 6 - 11.

## **TROMBOSIS CEREBRAL**

*La activación no regulada del sistema hemostático puede ocasionar trombosis, hay trombosis aguda en una arteria cuya luz se ha estrechado por alteraciones arterioscleróticas en su pared, la sangre que fluye a través de una luz tan estrecha irregular o ulcerada, puede coagularse originando una oclusión completa repentina del segmento estrecho. La trombosis en una arteria puede ser secundaria a un episodio de hipotensión o insuficiencia cardiaca.*

*Esta alteración depende de la formación del trombo que se instala en el cerebro.*

*La trombosis es una fuente potencial del embolismo que puede ocurrir a cualquier nivel, en pacientes adultos, mas frecuentemente en aquellas que han tenido trombo embolias previas, aunque el embolismo o trombosis no es muy común ya que por lo general estos pacientes están recibiendo tratamientos para prevenir esta complicación, en la profilaxis de esta se emplean los anticoagulantes como la heparina y cumarina.<sup>(17)</sup>*

*Ya que estos actúan a nivel plaquetario para impedir la formación de trombos en cualquier parte de la circulación.<sup>(18)</sup>*

---

<sup>(17)</sup> Diagnostico Clínico y Tratamiento Lawrence p.p.212 -213

<sup>(18)</sup> Tratado de urgencias cardiacas. Chung. p.p. 21-37

## **ANTICOAGULANTES**

*Los dos anticoagulantes más conocidos son la heparina y los derivados de la cumarina, se complementan entre sí en su uso. Se recurre a la heparina cuando se necesita acción anticoagulante rápida, y en hospitalización, y después se da un cumarínico para efecto más duradero. Ningún de los dos debe administrarse indiscriminadamente, cada paciente que los reciba estará bajo supervisión médica minuciosa.*

## HEPARINA

*La heparina es un extracto refinado tisular, obtenido principalmente del pulmón o intestino del buey. Es un mucopolisacárido soluble en agua y líquidos corporales, retrasa la coagulación, inhibe la conversión de protrombina a trombina y del fibrinogeno o fibrina.*

*La heparina no disuelve el coágulo, sino que impide su extensión. Ella denota que no produce sangrado excesivo después de heridas pequeñas superficiales, se emplea para prolongar el tiempo de coagulación y tratar trombosis coronaria, tromboflebitis, embolia pulmonar o cualquier alteración excesiva o inconveniente de la sangre.*

*La heparina se administra por vía intravenosa, pues es destruida por los jugos de las vías digestivas, se absorbe adecuadamente después de aplicación parenteral y se distribuye de modo amplio en el cuerpo parte de la sustancia es metabolizada en el hígado por una enzima hepática llamada heparinasa y se excreta por la orina.*

*La heparina es metabolizada por una enzima hepática, la heparinasa y se excreta en la orina cuando se administra en grandes dosis. La heparina en si puede prolongar la mayoría de las pruebas de laboratorio. En casos raros pueden producirse reacciones de hipersensibilidad a la heparina: asma, urticaria, fiebre y rinitis.*

*La heparina tiene interacciones farmacológicas con otros agentes algunos son sinérgicos y otros antagonizan por ejemplo:*

*SINÉRGICOS*

*Metronidazol*

*Salicilatos*

*A.C. acetil salicílico*

*Ranitidina.*

*ANTAGONISTAS*

*Bromuro de hexadimetrina (Polibreno)*

*Sal de amoníaco*

*Sulfato de Protamina (Salmina) proteína*

*Azul de tolouidina<sup>(19)</sup>*

---

<sup>(19)</sup>



## CUMARINA

*Las propiedades anticoagulantes de los productos de la cumarina fueron demostrados por primera vez en el comienzo del decenio de 1920, cuando ocurrió una epidemia de enfermedad hemorrágica en ganado que había ingerido una especie de trébol descompuesto. Algunos de estos productos aun se obtienen del trébol descompuesto y otros se producen en forma sintética. Hay dos grupos de ellos los cumarínicos y la fenindiona estos compuestos son derivados de 4-hidroxycumarina o bien inda-1-3-diona.*

*La solubilidad varia de un producto a otro. Se desconoce el mecanismo exacto de acción de estas sustancias, pero se piensa que inhibe la producción de protombina (por participación de la vitamina k) en el hígado. Su acción es mucho más lenta y más duradera que la heparina.*

*Las indicaciones de la cumarina son las mismas que las de la heparina sólo que los derivados de la cumarina actúan más lentamente y por esta razón se les emplea entratamientos a largo plazo, no son utilizados en alteraciones agudas.*

*Su administración es por vía oral, la absorción de estas sustancias en las vías gastrointestinales, es lenta, y en algunas de ellas, algo irregular. Casi todas se absorben por completo. La variación en la rapidez de absorción no sólo varia con los distintos productos sino también de un sujeto a otro, que reciban el mismo producto.*

*Después de ingerirlos es necesario que transcurran varias horas para alcanzar niveles máximos en plasma.*

*‘ Casi toda la bishidroxycumarina se conjuga con las proteínas plasmáticas. Se distribuyen ampliamente en el organismo, pero la concentración varía en distintos tejidos. Aparece en pulmones, hígado vaso y riñones en concentración bastante alta y en el cerebro, prácticamente no se le encuentra o es muy poca su cantidad. Cruza la barrera placentaria y se excreta por la leche materna. Se desconoce el metabolismo exacto de estas sustancias en el cuerpo humano. Por la orina se elimina solo el 1% de este anticoagulante. (20)*

---

(20)

ibid. p.p 418-420

## **INTERACCIONES FARMACOLOGICAS**

### **INTERACCIONES DE LA CUMARINA CON LOS MEDICAMENTOS.**

*Desde que numerosos medicamentos interactúan con las comarinas para afectar adversamente su efectividad terapéutica y toxicidad potencial, cualquier paciente tratado con cumarinas no deberán tomarse ningún otro fármaco. Hasta que sean definidas las interacciones potenciales.*

*Otros agentes afectan la unión de las cumarinas a la albumina, si algún agente desplaza a las cumarinas se incrementará el nivel de droga libre en el suero por lo tanto aumentara su efecto, dentro del grupo de estos agentes potenciadores algunos son:*

- *Cloranfenicol.*
- *Cimetidina.*
- *Sulfamidas.*
- *Quinidina.*
- *Metronidazol.*
- *Metildopa.*
- *Clofibrato.*
- *Salicilatos.*
- *Eritromicina.*
- *Difenilhidantoína.*
- *Tolbutamida.*

*También hay fármacos que antagonizan el efecto de los anticoagulantes orales, algunos de estos son los que contienen las siguientes bases farmacológicas:*

- *Antiácidos.*
- *Barbitúricos:*
  - *Fenobarbital*
  - *Butabarbital*
  - *Amobarbital*
- *Colestiramina.*
- *Vitamina K*
- *Glucocorticoides*
- *Griseofulvina.*
- *Haloperidol*
- *Ranitidina*
- *Rifampicina.<sup>(21)</sup>*

---

<sup>(21)</sup> Farmacología Clínica Ghuth. p.p. 375-402

## **MANEJO HEPARINA - CUMARINA**

*Una proposición al problema ha sido usada por Harbar General Hospital. La técnica sustituye la heparina por vía parental, con una vida media de 4 horas por la cumarina la cual en la experiencia ha requerido de 48 a 96 horas para revertirse sin necesidad de usar vitamina k. La cumarina del paciente es detenida 24 horas antes de la admisión en el hospital y la terapia de la heparina es instituida ya en la admisión.*

*La efectividad de la terapia de la cumarina en el mecanismo de la coagulación se midió por el tiempo de la protrombina. el efecto de la heparina en el mecanismo de la coagulación se ha medido por el tiempo de la protrombina, el efecto de la heparina en el mecanismo se mide a través del tiempo parcial de la tromboplastina activado o tiempo de coagulación Lee White. A pesar del hecho de que la cumarina afecta hasta cierto punto el tiempo parcial de tromboplastina no se ha encontrado dificultad en establecer el nivel satisfactorio de anticoagulación con heparina, la prueba de protrombina de Owren o de preconvertiná podría evitar el problema. Tan pronto como el nivel de protrombina ha reformado a la humanidad justo antes de una dosis de heparina, se le da hora al paciente para la realización de su cirugía.*

*La terapia de heparina se suspende 8 horas antes del procedimiento quirúrgico, se mide el tiempo de protrombina como el tiempo parcial de tromboplastina activado y si están dentro del rango normal se procede al tratamiento quirúrgico, la terapia de la heparina se recomienda de 12 a 24 horas preoperatorio dependiendo del procedimiento quirúrgico por la noche de la operación se reinstituye la cumarina pues le tomara de 48 a 96 horas reducir los niveles procoagulentes del paciente.*

*Los anticoagulantes tienen un gran número de interacciones. No se conoce el mecanismo exacto por el que se dan estas interacciones se pueden tanto potenciar o disminuir la acción del medicamento.<sup>(22)</sup>*

---

<sup>(22)</sup>

Ibid p.p. 377.

## **COAGULACION DE LA SANGRE**

*La coagulación de la sangre es un importante mecanismo de defensa que está constantemente disponible como protección contra hemorragias excesivas. Mucho se han estudiado los problemas de la coagulación de la sangre, esta es muy importante para las funciones normales del cuerpo, sin embargo, la forma exacta en la cual se coagula la sangre todavía no esta bien definida, se han descubierto en ella y en los tejidos relacionados más de 40 sustancias que afectan la coagulación sanguínea.*

*Las que estimulan la coagulación sanguínea son los, "PROCOAGULANTES" y las que inhiben la coagulación son los, "ANTICOAGULANTES", la coagulación depende del equilibrio de estos dos grupos.*

*Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre no coagula, pero cuando se rompe un vaso sanguíneo, la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes y se desarrolla un coágulo.*

*Su participación se puede distinguir por una interacción compleja integrada por tres partes principales:*

*En primer lugar se forma una sustancia denominada activador de protrombina en respuesta a la rotura del vaso o la lesión de la propia sangre.*

*En segundo lugar, es el activador de la protrombina cataliza la conversión de la protrombina en trombina.*

*En tercer lugar la trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma, para formar su propio coágulo*

## **INICIACION DEL PROCESO DE COAGULACION**

### ***Formación de tromboplastina.***

*La coagulación comienza cuando hay ruptura de un vaso sanguíneo al principio el vaso se contrae, las plaquetas se adhieren a la pared endotelial para taponear la ruptura del vaso.*

*La primera etapa de la coagulación es la formación de tromboplastina que es producida en dos regiones diferentes; en el plasma sanguíneo y en los tejidos del cuerpo, a través de una interacción de varios factores de la coagulación.*



## **CONVERSION PROTROMBINA EN TROMBINA**

*La trombina es una enzima proteínica, con acción proteolítica con peso molecular de 33700, es similar a la protrombina se forma en la presencia de tromboplastina y de iones de Ca.*

*La protrombina es una proteína plasmática de peso molecular de 68700, esta presente en el plasma y puede desintegrarse en pequeños compuestos uno de los cuales es la trombina en su molécula se identifican aminoácidos y hemosamina se forma en el hígado y también es utilizada para coagular la sangre. El hígado necesita vitamina K para formar la protrombina, así la falta de vitamina K, o la existencia de una enfermedad en el hígado que impida la formación normal de protrombina, puede disminuir su concentración sanguínea hasta valores bajos que puede aparecer una tendencia hemorrágica.*

*El efecto del activador de la protrombina en la formación de la trombina a partir de la protrombina. Una vez formado el activador de protrombina en un vaso sanguíneo roto o en una lesión de las plaquetas en sangre se convierte la protrombina en trombina la cual a su vez hace que se formen moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina. En un plazo de 10 a 15 segundos la rapidez con que se reduce el coágulo es por el activador de protrombina. Los factores de la conversión de la protrombina son : Globulina aceleradora y proconvertina ambas son proteínas formadas por el hígado.<sup>(2)</sup>*

---

<sup>(2)</sup> Cirugía Maxilofacial Kruger p.p 206-208

## **CONVERSION DE FIBRINOGENO A FIBRINA**

*El fibrinógeno es una proteína, se produce en el hígado y las enfermedades hepáticas disminuyen la cantidad de fibrinógeno circulante, cuando la permeabilidad de los capilares se hace anormalmente elevada, el fibrinógeno aparece tanto en los líquidos tisulares como en la linfa en cantidades suficientes para coagularlos.*

*El fibrinógeno es una proteína de alto peso molecular (340 000), presente en el plasma en cantidad de 100 a 700 mg/100 ml. dado su peso molecular el fibrinógeno por lo regular no escapa en cantidad apreciable hacia los líquidos intersticiales, como constituye uno de los factores principales en el proceso de la coagulación.*

*Los líquidos intersticiales ordinarios coagulan poco o nada. Pero cuando la permeabilidad de los capilares se hace anormalmente elevada, el fibrinógeno aparece tanto en los líquidos tisulares como en la linfa en cantidades suficientes para coagularlos de la manera que coagulan la sangre y el plasma.*

*Acción de la trombina sobre el fibrinógeno para producir fibrina. La trombina es una enzima proteínica con acción proteolítica, actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo péptidos de peso molecular bajo cada molecular de fibrinógeno y formando moléculas de monómero de fibrina se polimerizan en*

*segundos constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo pero los filamentos no están cruzados entre sí, por lo tanto el coágulo es débil, el cual durante los siguientes minutos ocurre otro proceso que consolida el retículo de fibrina, incluye una sustancia denominada factor estabilizador de la fibrina, que se encuentra en las globulinas del plasma.*

## **FORMACION DEL COAGULO DE SANGRE**

*La formación de un coágulo es el resultado de una complicada serie de reacciones. El coágulo está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que aprisionan dentro de ella glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma.*

*El coágulo empieza a desarrollarse en un plazo de 15 a 20 segundos si el traumatismo de la pared vascular traumatizada de las plaquetas y proteínas se adhieren a la colágena de la pared lesionada, e inician el proceso de la coagulación en un plazo de 3 a 6 minutos después de la rotura del vaso, se lleva con un coágulo si la abertura no es demasiado grande.*

*Pocos minutos de formado el coágulo empieza a retraerse y suele exprimir la mayor parte del plasma en un plazo de 30 a 60 minutos, el plasma eliminado por el coágulo recibe el nombre de suero.*

*Para la retracción del coágulo es necesario que halla plaquetas si hay falta de retracción indica que el número de plaquetas es bajo. La contracción de las moléculas de actina y miosina se activa por acción de la trombina lo mismo que de los iones de calcio liberados desde las reservas de éste en el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi de las plaquetas.*

*Cuando el coágulo se retrae los bordes del vaso sanguíneo se retrae y reúnen contribuyendo así la hemostasia final.*

*Una vez formado el coágulo sanguíneo pueden seguir dos caminos es inbadido por fibroblastos que después forman tejido conectivo en todo el coágulo se forman en la pared vascular por fibroblastos que se inicia unas cuantas horas después de formado y prosigue hasta la formación completa en tejido fibroso en un plazo aproximado de 7 a 10 días.*

## **ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO**

*Después de formado el coágulo, este es invadido rápidamente por un gran número en macrófagos, más lentamente por fibroblastos. Los macrófagos fagocitan los glóbulos rojos liberando la hemoglobina en los líquidos corporales y digiriendo las membranas celulares.*

*Los fibroblastos por otra parte, organizan el coágulo de manera que después de dos a tres meses, éste se ha convertido en una masa, principalmente fibrinógena. Después de unos meses el tejido fibroso se retrae, dejando el vaso transformado en una pequeña brida fibrosa.*

*En ocasiones, pequeños vasos sanguíneos crecen a través de los coágulos organizados para formar vías sanguíneas nuevas, aunque menores, a lo largo de los vasos ocluidos.*

*Aunque los coágulos en los vasos suelen organizarse algunos de menor volumen, se disuelven y los vasos ocluidos vuelven a dejar pasar sangre.<sup>(24)</sup>*

---

<sup>(24)</sup> Revista de la Federación Odontológica 1991.

## **MECANISMOS DE COAGULACION SANGUÍNEA**

*La sangre circulante contiene todos los factores necesarios para la formación del coágulo, pero ahora se sabe que el material activo en la conversión de la protrombina puede provenir de dos orígenes:*

- 1).- Del sistema intrínseco;    2).- Del sistema extrínseco.*

*El sistema intrínseco es iniciado cuando el plasma hace contacto con un material de superficie activa, especialmente el colágeno "in vitro", el vidrio puede servir como material de la superficie activa.*

*El contacto activa el factor XII o factor de Hageman, el factor XII activado tiene actividad enzimática proteolítica que afecta el factor XI (o antecedente de tromboplastina del plasma PT). Para estas dos reacciones no se requiere calcio o fosfolípidos. El factor XI activado a su vez activa al factor IX o factor de Christmas que también se cree es el paso enzimático proteolítico en esta reacción se requiere de calcio como cofactor. El siguiente paso la interacción entre el factor IX activado con el factor VIII o globulina antihemofílica (AHG), el factor X o factor de Stuart-Prower, calcio y fosfolípidos para dar un factor X activado.*

*El mecanismo no está esclarecido, pero el factor VIII sirve como cofactor en la activación del factor X hecha por el factor IX.*

## **SISTEMA EXTRINSECO**

*Este sistema es el que va dirigiendo las reacciones del camino intrínseco. Una lipoproteína está involucrada en este mecanismo (es un factor de tromboplastina tisular). Este factor y el factor VII forman un complejo que con el calcio, activan el factor X. Cuando la Tromboplastina activa aparece en el plasma, se presenta la segunda fase de la coagulación y la protombina es convertida en trombina.*

*En ausencia de iones de calcio esta reacción es lenta por lo que el calcio iónico es considerado necesario para que haya actividad óptima. Una vez formadas pequeñas cantidades de trombina aumenta tanto la actividad del factor V como la formación de la propia trombina, por lo tanto, el factor V no solo toma parte en la formación de tromboplastina activa sino en la provisión de condiciones óptimas para la rápida conversión de la protombina en trombina, cuando la trombina se vuelve disponible en la sangre puede ocurrir la tercera etapa en la formación del coágulo. Esta reacción es la conversión de fibrinógeno en fibrina. Este paso es catalizado por la trombina no habiéndose descrito factores accesorios. La acción catalizadora de la trombina promueve la formación de fibrinógeno en fibrina dando lugar a filamentos de fibrina. La fibrina es la matriz de coágulo sanguíneo dándole su naturaleza como gel.*



## **ACTIVACION DE LA PROTROMBINA Y FORMACION DEL COAGULO**

*Como se ve tanto el sistema intrínseco como el extrínseco activan el factor X. El factor X activado y combinado con el factor V, el calcio y fosfolípido convierten la protombina en trombina. Entonces la Trombina activa al fibrinógeno partiéndolo por medio de enzimas, en monómeros de fibrina. Estos monómeros son transmitidos por el factor XIII o factor estabilizador de fibrina produciendo una serie de enlaces covalentes cruzados, lo que incrementa su fuerza mecánica. El factor XIII es activado por la trombina y el calcio.*

## **DISOLUCION DEL COAGULO SANGUÍNEO**

*El mecanismo de disolución del coágulo comprende la existencia en el plasma de otra proteína, una globulina conocida como profibrinolisisina esta es precursora inactiva de una enzima litica conocida como fibrinolisisina o plasmina, esta puede ocasionar la lisis o disolución de la fibrina. La conversión de estas se efectúa espontáneamente en presencia de fragmentos celulares o puede ser efectuada rápidamente por la enzima estreptocinasas. De este manera la estreptocinasas en fibrinolisisina, esta convierte después enzimáticamente la fibrina insoluble de un coágulo en fragmentos menores de proteína soluble de modo que el resultado final es la disolución del coágulo.<sup>(25)</sup>*

---

<sup>(25)</sup> Tesis. Mensaje de Pacientes con anticoagulentes Ortega Hernandez p.p. 10-20

## **FACTORES DE LA COAGULACION SANGUÍNEA**

*Se conoce 12 factores plasmáticos y un factor tromboplástico que conducen a la coagulación sanguínea, su designación con números romanos se hizo antes de que fuera definida su importancia en la coagulación.*

### **FACTORES DE LA COAGULACION**

<b><u>Factor No.</u></b>	<b><u>Nombre común.</u></b>
<i>I</i>	<i>Fibrinógeno.</i>
<i>II</i>	<i>Protrombina.</i>
<i>III</i>	<i>Tromboplastina.</i>
<i>IV</i>	<i>Calcio iónico.</i>
<i>V</i>	<i>Factor lábil hereditario.</i>
<i>VI</i>	<i>Ningún factor descrito.</i>
<i>VII</i>	<i>Proconvertina.</i>
<i>VIII</i>	<i>Globulina antihemofílica AHG.</i>
<i>LX</i>	<i>Factor de cristmas PTC.</i>
<i>X</i>	<i>Factor Stuart.</i>
<i>XI</i>	<i>Antecedentes plasmáticos de tromboplastina PTA.</i>

<i>XII</i>	<i>Factor de Hageman.</i>
<i>XIII</i>	<i>Factor estabilizador de fibrina.</i>
<i>HMW-K</i>	<i>Quininógeno de alto peso molecular, factor de Fitzgerald.</i>
<i>Pre-K</i>	<i>Precalicreína, factor de Fletcher.</i>
<i>Ka</i>	<i>Calicreína.</i>
<i>PL</i>	<i>Fosfolípido plaquetario.</i>

*Factor I. Fibrinógeno, se forma en el hígado, concentración normal de 200 a 400 mg % peso molecular de 450,000, se ha obtenido en estado muy puro.*

*Factor II. Protrombina. Se encuentra normalmente en el plasma en cantidades de 20 mg por mil ó 350 U (1 U es la cantidad capaz de formar 1 U de trombina). Peso molecular de 62,700. Electroforéticamente se conduce como una globulina alfa-1, subbiosíntesis en el hígado requiere de vitamina K, su acción es catalizadora puesto que no está demostrado que ella se encuentra incorporada en la molécula de protrombina.*

*Factor III. Trombolastina tisular, es necesaria para el mecanismo extrínseco.*

*Factor IV Calcio. Indispensable en todas las fases de la coagulación, la cual se alarga cuando su concentración es menor de 2.5 mg por 100 ml, aunque está proporción nunca se determina en la práctica clínica.*

*Factor V. Proacelarina ó factor lábil. Se forma en el hígado pero sin la intervención de la vitamina K, solo se encuentra en el plasma, ya que se consume al coagularse la sangre, actúa tanto en la primera como en la segunda fase, en la misma forma que el factor siguiente.*

*Factor VII. Proconvertina. Es uno de los factores plasmáticos esenciales para el desarrollo de la actividad tromboplastinica de origen tisular, se forma en el hígado mediante la presencia de la vitamina K, como no se consume en el mecanismo de coagulación se encuentra tanto en el plasma como en el suero.*

*Factor VIII. Globulina antihemofílica AHG. Se denomina así porque cuando falta, se produce la hemofilia clásica (A). No se conoce el lugar de su producción y su vida "in vivo" es de ocho horas, sólo se encuentra en el plasma ya que se consume durante la coagulación y su actividad disminuye rápidamente durante el almacenamiento de la sangre pero persiste cuando se congela el plasma, es indispensable para el desarrollo de la actividad de tromboplastina intrínseca.*

*Factor IX. Factor de cristas o componente tromboplástico del plasma (T T C). Su ausencia determina la Hemofilia (B) ó enfermedad de cristas, es necesario para la formación de tromboplastina intrínseca, se sintetiza en el hígado en presencia de la vitamina K se encuentra tanto en el plasma como en el suero, es activo en la sangre y plasma almacenado.*

*Factor X. Factor stuart. Interviene la primera y segunda fase de la coagulación, se sintetiza en el hígado en presencia de la vitamina K. Se encuentra tanto en el plasma como en el suero.*

*Factor XI. Antecedente plasmático de tromboplastina PTA. Su ausencia determina la hemofilia (C), se encuentra en el plasma y suero. Es activo en la sangre conservada y en plasma no congelado.*

*Factor XII. Factor Hageman. Al activarse en una superficie de contacto (vidrio) se inicia el mecanismo de la coagulación junto con el ATP solo actúa "in vitro" y no tiene manifestaciones clínicas.*

*Factor XIII. Factor estabilizador de la fibrina.<sup>(26)</sup>*

## **LA HEMOSTASIA**

*La hemostasia es la cesación espontánea o inducida del flujo de la sangre por rupturas en la integridad del sistema vascular.*

*La hemostasia resulta de la capacidad de adhesión y agregación de las plaquetas para taponar pequeñas roturas de los vasos sanguíneos.*

*Para la cesación espontánea y controlada se tienen que tomar en cuenta los factores intravasculares, como las plaquetas sanguíneas, el calcio y la proteína de la coagulación, los factores extravasculares, que incluyen el metabolismo general, los sistemas orgánicos, los tejidos conectivos y los tejidos mucosos y cutáneos y los factores vasculares que incluyen el metabolismo general y el tipo, el tamaño y la localización de los vasos sanguíneos.*

## **CONTROL DE HEMORRAGIAS EXTRAVASCULARES**

*La presión controla la mayoría de las hemorragias. La pérdida puede ser directamente ocluida por un punto de presión en un vaso principal que lleva al sitio de hemorragia.*

*Puede ejercerse presión sobre la colisión de sangre extravasada que tapone los vasos rotos. En sentido negativo. La falta de presión manifestada en el shock puede disminuir la hemorragia. Evidentemente el mejor método para controlarla sería directamente en el sitio de la hemorragia. De acuerdo con las circunstancias quirúrgicas, esta puede ser presión con gasas, goteros intraorales y vendajes extraorales.*

*La oclusión directa de los vasos sangrantes se puede obtener con la aplicación de pinzas hemostáticas llamadas mosquito, denominada así por sus puntas finas y delicadas. Las pinzas pueden ser curvas o rectas.*

*La ligadura puede ser de seda negra no reabsorbible para grandes vasos o pequeños.*

*La ligadura en masa son aquellas en que las suturas se colocan en los tejidos blandos a los lados del extremo cortado del vaso que ha sido pinzado.*

*Los agentes estípicos y astringentes fueron empleados durante años, entre los más difundidos están el subsulfato férrico, en forma de solución de monsel, y el ácido tánico, los agentes químicos han sido reemplazados por el uso de trombina y esponja de gelatina para el control de hemorragias intraorales.*



*La trombina se emplea como agente tópico directamente en el coágulo de fibrinógeno para producir una rápida hemostasia. La esponja de gelatina embebidas en trombina proveerán una coagulación efectiva en pequeñas venas capilares. El uso de agentes sistémicos para controlar las hemorragias postoperatorias han tenido mucho éxito.*

## **LESIONES HOMORRAGICAS**

*Hay dos aspectos en la exodoncia que tomar en cuenta como contraindicaciones absolutas: Los aneurismas arteriovasculares o sinusoidales y los hemangiosmas centrales. En casos en que las estructuras radiculares están involucradas en una de estas lesiones pueden producir la muerte. El paciente puede desangrarse, entrar en shock o aspirar un gran volumen de sangre a alta velocidad.*

*Para identificar estas lesiones se debe hacer un reconocimiento general del área. El manejo de los aneurismas o de los hemangiomas centrales incluyen la resección quirúrgica, la irradiación, el curetaje y la embolización.*

## **HEMORRAGIA SECUNDARIA**

*El tratamiento a seguir en caso de presentarse en una fuente intrabucal es calmando al paciente y aislarlo. Se limpia la cavidad bucal con aspiración y enjuagatorios, y se identifica la fuente de la hemorragia, se aplica una anestesia regional y se realiza el tratamiento según factores etimológicos y anatómicos.*

*Pueden ser utilizados sedantes anestésicos locales que contengan vasoconstrictores (que contengan) y gasas. En algunos casos serán necesarias pinzas hemostáticas tipo mosquito, para pinzar el vaso sangrante.*

## **SHOCK**

*Para los casos en que se presente shock, deben hacerse consideraciones oportunas y rápidas para que no se produzcan daños celulares y una mala oxigenación celular.*

*Si no se toma en cuenta su patogenia, el shock produce un ciclo de sucesos que, si no se interrumpen llevarán finalmente a la declinación descompensada de la hemostasia y a la muerte.*

*El reconocimiento del shock y la evaluación de su gravedad depende de la presencia de los mecanismos compensadores que actúan para mantener la hemostasia.*

*Para cualquiera de los tipos de shock (hipovolemico, cardiogenico séptico y neurogenico)*

*los mecanismos de compensación son similares, aunque el más común para el cirujano bucal es el hipovolemico. En estos casos hay que asegurar el intercambio de oxígeno y asegurar la hemostasia por presión, torniquete o ligadura directa a los vasos seleccionados.*

*Si hay un gran sangrado se deberá suministrar sangre fresca o un tratamiento con componentes sanguíneos. No hay cabida para glucosa agua. Hay que darle una posición en que las piernas del paciente estén elevadas y el cuerpo horizontal, debe mantenerse abrigado y seco.*

*Se debe tratar rápidamente la herida y de acuerdo al estudio realizado contra el dolor. El uso de drogas en el shock es muy limitado. Esto requiere una meticulosa atención a los detalles en el diagnóstico y la evaluación y una intervención terapéutica inteligente.<sup>(27)</sup>*

*El consultorio debe estar equipado con los productos comerciales siguientes: Surgicel, unas gasas quirúrgicas de coagulación que se corta y coloca sobre la herida en el defecto de sangramiento; Gel foam una esponja de gelatina reabsorbible que corta y coloca en el sitio; Abitene, Colágeno microfibrilar que se aplica en el sitio de sangramiento; y trombostat; una trombina bovina que se aplica como polvo o solución con un diluyente.*

*La trombina se aconseja en ciertos casos de deficiencia de ésta el ácido tánico, aconsejable en polvo, también se usa en hemostasia . si el sangramiento no es excesivo, se puede aconsejar al paciente una bolsa húmeda de té (el cual contiene ácido tánico) en el sitio de la herida. La electrocauterización puede usarse como coagulante de los pequeños vasos.*

*La mayoría de los problemas vistos en los consultorios son sangramientos suaves; si estos ocurren, el paciente debe relajarse para asegurarse que el problema se ha identificado y puede tratarse; la solución adecuada a las ligaduras deben mantenerse y utilizarse anestésicos con vasoconstructores efectivos. Debe aplicarse presión y suturarse el sitio. Si el profuso sangramiento tipo bombeo debe aplicarse presión y decidir si el paciente debe llevarse a una emergencia médica.<sup>(28)</sup>*

*Los agentes de acción local que provocan contracción de los tejidos por precipitación de proteínas se denominan astringentes. Sus usos principales en odontología son disminuir o detener la hemorragia capilar, reducir la inflamación de las membranas mucosas y desplazar los tejidos gingivales para la toma de impresiones. Son efectivos en la reducción o en la detención de hemorragia capilar por precipitación de las proteínas sanguíneas, formando así un coagulo cuando se aplica a la membrana mucosa moderadamente inflamada y edematosa, reduce la permeabilidad de las membranas de las células de los capilares. Así se inhibe el movimiento de proteínas plasmáticas a través del capilar y se reduce el edema local, la inflamación y el exudado. Pueden usarse soluciones diluidas de astringentes minerales para reducir temporalmente el tejido gingival para la toma de impresiones. La acción de los astringentes está limitada a la superficie del tejido con el que contacta en forma directa; no penetran en las células y su acción astringente es transitoria.*

*Como su nombre lo implica los vasoconstructores actúan por construcción o cierre de los vasos sanguíneos. Se les emplea en una medida limitada para limitar, y para controlar la hemorragia capilar.*

---

<sup>(28)</sup> Trastornos Sanguíneos ADM Comp. Educ. 1988.

## **AGENTES HEMOSTATICOS REABSORBIBLES**

### **ESPONJAS DE GELATINA REABSORBIBLE, USP.**

*Esponjas a base de gelatina, estéril, reabsorbible; insoluble en agua. La esponja de gelatina reabsorbible se presenta como una matriz porosa clara, blancuzca, no elástica y resistente que puede cortarse en cualquier forma y tamaño. No muestra tendencia a desintegrarse aun con una manipulación relativamente fuerte. Absorbe fácilmente líquidos cuando se le presiona suavemente sobre agua o solución acuosa. Tomará aproximadamente 50 veces su peso en agua o 45 veces su peso en sangre entera oxalada bien agitada. Soporta el calor seco a 149 grados centígrados durante 4 horas.*

### **ACCIONES E INDICACIONES**

*Cuando se implante en los tejidos una esponja de gelatina sirve para promover la rotura de las plaquetas y actúan como armazón para las fibras de fibrina. Es reabsorbida completamente de 4 a 6 semanas sin inducir una excesiva reacción celular. Se la puede utilizar para controlar hemorragias capilares, especialmente cuando se le humedece con solución de trombina.*

## **DOSIS Y ADMINISTRACION**

*La esponja de gelatina reabsorbible puede aplicarse sobre las superficies sangrientas en cantidad suficiente como para cubrir la zona. Aunque se le puede aplicar en forma seca, puede humedecerse con solución salada estéril o con solución de trombina. Nombre comercial gelfoam.*

## **CELULAS OXIDAD. UPS**

*Acido polianhidoglucurónico. La celulosa oxidada se presenta como una gasa de hilo de color blanco, que tiene un olor ligeramente chamuscado, es soluble en soluciones alcalinas, pero insolubles en agua o en soluciones ácidas*

## **ACCIONES E INDICACIONES**

*La celulosa oxidada es una forma químicamente modificada de gasa o algodón quirúrgico, ejerce un efecto hemostático y es capaz de reabsorberse cuando se introduce en los tejidos. Su acción hemostática depende de la formación del coágulo artificial por el ácido celuloico, tiene afinidad por la hemoglobina. La capacidad de reabsorberse depende del tamaño del implante usado. La reabsorción de la celulosa oxidada generalmente se produce entre el segundo y séptimo día después de la implantación del material seco pero la reabsorción completa de grandes cantidades de material empapado en sangre puede tomar hasta seis semanas o más.*



*La celulosa oxidada es valiosa como ayuda en la cirugía, en el control de hemorragia moderada. La gasa oxidada se emplea como implante saturado o como tapón temporal dependiendo del sitio anatómico o las estructuras comprometidas.*

### **CONTRA INDICACIONES**

*No debe usarse gasa oxidada ni algodón oxidado para empaquetaduras permanentes o implantadas en fracturas debido a que interfieren con la regeneración del hueso; tampoco se les debe emplear como apósitos superficiales excepto durante el control inmediato de la hemorragia dado que el ácido celulósico inhibe la epitelización. Su reacción con el uso de otros agentes hemostáticos, no se recomienda mojarlo en ninguna solución. Puede cerrarse sin drenaje en una hernia limpia, la dosis es según el tamaño de la herida.*

### **PREPARADOS ACEPTADOS**

- Novocell Pellets.- Celulosa oxidada en forma de pellets, se presenta en un recipiente estéril con 50 pellets.*
- Oxcel.- celulosa oxidada tipo algodón.*
- Oxcel.- celulosa oxidada tipo gasa.*

## **CELULOSA OXIDADA REGENERADA USP.**

*Acido polianhidroglucónico. La celulosa oxidada regenerada se suministra como una gasa blanca o amarilla muy clara con un leve olor a caramelo. Es soluble en solución alcalina pero insoluble en agua o en solución ácida se le prepara a partir de alfa celulosa por reacción con un alcali para formar una substancia viscosa que se transforma por rotación en filamentos adecuados y se le oxida. La reacción de la fibra de celulosa con el alcali diferencia a la celulosa oxidada regenerada USP de la celulosa oxidada. USP. Este proceso trae como resultado una mayor pureza química y uniformidad de la estructura física.*

### **ACCIONES E INDICACIONES**

*La celulosa oxidada regenerada difiere en varios aspectos de la celulosa oxidada pero los usos para los que se emplean ambos preparados son practicamente los mismos. Los dos se reabsorben bien en las heridas de los tejidos blandos. La evidencia indispensable indica que la celulosa oxidada regenerada no retarda la especialización y por lo tanto es útil como apósito superficial. La celulosa regenerada es menos friable y tiene menor tendencia a adherirse a los instrumentos y a los guantes, que la celulosa oxidada.*

## **REACCIONES ADVERSAS Y PREOCUPACIONES**

*Puede producirse un retardo de la cicatrización si la celulosa oxidada regenerada se coloca en la profundidad del alvéolo. El empleo de este producto no evita la necesidad del tratamiento habitual para las alteraciones de la coagulación sanguínea y las técnicas adecuadas para el logro de la hemostasia.*

## **DOSIS Y ADMINISTRACION**

*Se ha recomendado una firme presión, más una delgada capa de celulosa oxidada y regenerada cubriendo el alvéolo. Para el control del sangrado después de las extracciones.*

## **PREPARADOS ACEPTADOS**

*Surgisel.- Hemostático reabsorbible estéril en tela tejida con envoltura delgada.*

## **TROMBINA USP**

*Sustancia proteica estéril preparada a partir de protrombina de origen bovino. La trombina se presenta como un sólido amorfo, blando o grisáceo, que es libremente soluble en agua y en solución salina e isotónica, en estado seco la trombina es estable, pero en solución puede perder su potencia al cabo de 8 o más horas a temperatura ambiente.*

## **ACCIONES E INDICACIONES**

*La trombina se emplea únicamente para aplicación tópica. Coagula el fibrinógeno de la sangre en forma directa, sin recurrir a agentes intermediarios. Es particularmente útil siempre que esté mandando sangre de capilares accesibles o vénulas pequeñas.*

## **CONTRAINDICACIONES**

*La trombina no debe ser inyectada si se inyecta por vía intravenosa o se fuerza de alguna manera el interior de una vena puede provocar una embolia grave o un fatal desenlace provocando la muerte del paciente.*

## **DOSIS Y ADMINISTRACION**

*La trombina puede aplicarse a la superficie sangrante en forma de polvo o disolverse en una solución de cloruro de sodio isotónico. En algunos tipos de hemorragia puede empaparse trozos de esponja de gelatina reabsorbible, en solución de trombina y colocarse sobre tejido sangrante o en el interior del alvéolo con suturas o sin ellas.*

## **PREPARADOS ACEPTADOS**

*Thrombostat (trombina USP) se presenta en frascos cada uno contiene 1000 unidades.<sup>(29)</sup>*

---

<sup>(29)</sup> Terapéutica odontológica American Dental Association p.p. 268-271.

**PROTOCOLO PARA MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES  
CON TERAPIA ANTICOAGULANTE**

*Son pacientes con riesgo alto de trombosis a causa de problemas cerebrovasculares, en enfermedad coronaria, infarto al miocardio o pulmonar reciente o bajo control, con reposo prolongado.*

*Son pacientes que requieren atención odontológica inmediata dada por la necesidad de remover focos sépticos para lo cual el médico variará la terapia por el lapso más corto posible a fin de permitir precisamente los procedimientos que sean necesarios en cavidad oral.*

## **EVALUACION PREOPERATORIA**

### **1.- Anamnesis**

*se requiere el siguiente cuestionario*

- a.-** *Tiene antecedentes de hemorragias prolongadas, luego de cortarse o morderse la lengua, labios o carrillos?  
En caso de afirmativo, describa cómo ha sucedido.*
- b.-** *Le aparecen a usted hematomas (moretones) sin poder recordar cómo o cuando se originaron?  
Si es así que tamaño presentó el más grande de ellos?*
- C.-** *Cuántas extracciones dentales se le han efectuado? Recuerda cuanto duró la pérdida de sangre en esos casos?  
La pérdida de sangre se reinició con posteridad a la extracción: cuanto y en qué circunstancias?*
- D.-** *Qué intervenciones quirúrgicas le efectuaron, incluyendo cirugía menor, como por ejemplo: operación de amígdalas adenodes, biopsias piel, etc?  
Hubo hemorragias después de la intervención? En caso afirmativo, describa las situaciones.*
- E.-** *Ha padecido algún problema médico severo por hemorragias durante los últimos cinco años? Si es así cual fue su naturaleza?*
- F.-** *Qué medicamentos ha tomado durante la última semana? Incluya aspirinas u otros para calmar resfriados, dolores de cabeza, menstruales u otros dolores, en que cantidad y cuándo?*



- G.- *Tiene algún pariente cercano que haga hematomas con facilidad o que haga hemorragias después de actos quirúrgicos? Fueron necesarias transfusiones para controlar las hemorragias? En caso afirmativo precisa los casos.*
- H.- *Sufre de presión arterial alta?*

*El análisis de la anamnesis y del examen físico contribuirá la confección de la historia clínica.*

*La historia clínica contiene información suficiente como para suponer que la función hemostática es normal. Cuando en la historia clínica hay negativas constantes quiere decir que no hay datos para pensar en una función hemostática anormal por lo tanto en este caso no es imprescindible la realización de pruebas de hemostasia por lo tanto la intervención significa un riesgo menos comparado con beneficio que proporcionará la intervención quirúrgica necesaria.*

*En caso que en la mayoría de las preguntas la respuesta sea afirmativa se recomienda la realización de las siguientes pruebas de laboratorio: tiempo de sangría, tiempo de protombina, recuento de plaquetas y dosaje de fibrinógeno. En presencia de resultados positivos debe derivarse al paciente a un servicio de hematología para su correcto diagnóstico y tratamiento. En pacientes que usan anticoagulantes estas pruebas de laboratorio invariablemente están alteradas pero con un aumento de dos veces y media más de lo normal se considera que están en buenas condiciones para la intervención quirúrgicas sin un riesgo muy alto.<sup>(30)</sup>*

### **MANEJO ODONTOLÓGICO**

- 1.- *Revisar muy bien la historia clínica y la hoja de interconsulta con el objeto de establecer si la administración del medicamento es con fin profiláctico o terapéutico ya que esto variaría el manejo del paciente.*
- 2.- *Valorar estomatológicamente al paciente, identificar focos sépticos (prioridad uno) y otras lesiones (prioridad dos, tres, etc.) según sea el caso.*
- 3.- *Consignar los conceptos anteriores tanto en la historia clínica como en la hoja de inter-consulta y plantear el manejo técnico indispensable para disminuir el máximo riesgo de hemorragias graves, bacteremia, infecciones, etc.*
- 4.- *Solicitar al médico tratante su autorización por escrito en la historia, anotando claramente tal solicitud tanto en la hoja de interconsulta como en la historia clínica.*
- 5.- *Dar prioridad a este tipo de pacientes no solo para realizar el examen y/o valoración estomatológica sino también en el momento en que el paciente acuda a las citas para recibir tratamiento.*
- 6.- *Todo tratamiento realizado requiere una o más controles hasta evidenciar la resolución de las lesiones.*

### **INDICACIONES POST-OPERATORIAS PARA EL PACIENTE**

- a) *Mantener pac 2 horas aproximadamente*
- b) *No fumar*
- c) *Dieta líquida por 24 horas*
- d) *Ingerir alimentos tibios o fríos*
- e) *dormir con la cabeza mas alto que el resto del cuerpo*
- f) *No hacer buches*

- g) No realizar esfuerzos físicos**
- h) Si la herida comienza a sangrar (sangre roja) colocarse nuevamente gasa, mordiéndola durante 1 hora**
- i) Reposo relativo el resto del día**
- j) Ante cualquier duda consultar al odontólogo**

## **ANALISIS CLINICOS**

*En muchas ocasiones resulta difícil, casi imposible establecer un diagnostico sin ayuda de laboratorio, en este caso solo nos auxiliaremos con estudios de laboratorio que nos indiquen el estado real, todo lo que se refiere a la coagulación.*

### **TIEMPO DE COAGULACION:**

*Se trata de determinar el tiempo que tarda la sangre en coagularse fuera del cuerpo humano, en ausencia de todo tejido orgánico, el valor normal de la coagulación es de 5 a 8 minutos.*

### **TIEMPO DE PROTROMBINA:**

*Es una prueba similar a la del tiempo de coagulación, pero añadiendo a la sangre algunas sustancias. Es de importancia capital este procedimiento como guía de la coagulación de la sangre en el interior vascular. Es imprescindible durante los tratamientos con anticoagulantes para la prevención de la trombosis sus valores normales son :*

*10 - 14 segundos = 100 por ciento*

*Durante los tratamientos con anticoagulantes es importante bajar esta cifra al 70 % o menos.*

### **TIEMPO DE HEMORRAGIA :**

*Aquí se trata de determinar el tiempo que tarda la sangre en dejar de brotar espontáneamente después de una punción de la piel. Es muy importante también para diagnosticar las diátesis hemorrágicas. El valor normal es de 1 - 3 minutos <sup>(31)</sup>*

### **IMPORTANCIA DEL TIEMPO DE PROTOMBINA EN TRATAMIENTOS DENTALES**

#### **BAJO TERAPIA ANTICOAGULANTE**

*El objetivo de la terapia anticoagulante oral se considera efectiva, en la profilaxis y tratamientos de tromboembolia venosa así como en la prevención de émbolos sistémicos a partir del corazón.*

*El tiempo de protombina se expresa usualmente como una razón o proporción del tiempo del paciente a un valor de control se debe tener cuidado al interpretar los valores de diferentes centros pues dos agentes para tromboplastina con diferentes escalas.*

*Los usos y la farmacología de los anticoagulantes orales están fuera del objetivo de este artículo sin embargo es importante recalcar que la warfarina (ó cumarina) que es el anticoagulante más comúnmente utilizado cambia tanto el tiempo parcial de la tromboplastina (PTT) como el tiempo de protombina (PT) siendo éste último generalmente usado para la terapia de fijación o valoración.*

*El rango terapéutico en pacientes con válvulas cardíacas no ha sido evaluado adecuadamente y permanece aún como interrogante pesar de que*

<sup>(31)</sup> *Terapéutica cardiovascular Albert N. Brest. Pp. 100 - 107*

*tradicionalmente el valor de tiempo de protombina va de 2 a 2.5 se emplea un valor de control para prevenir una trombosis de vena proximal un valor más bajo de tiempo de protombina de 1.25 se ha sugerido recientemente.*

*En un estudio realizado por R. Benoliel, E. Leviner, J. Katz y A. Tzucker en donde 30 pacientes con una edad promedio de 45 años (desde 24 a 75) recibieron tratamiento dental de rutina por un periodo de 5 años todos recibiendo terapia anticoagulante oral, (warfarina ó acenocumarol (sintrom)) para prevenir Embolos de origen cardiaco debido al uso de válvulas cardiacas protesicas. Se prescribió terapia antibiótica profiláctica, como se recomienda por la Asociación Americana del corazón y los pacientes fueron tratados de acuerdo a nuestro protocolo para pacientes cardíopatas. El tiempo de protombina no se alteró en ninguno de ellos. Las citas se dieron de tal manera que el valor del tiempo de protombina de la misma semana se tuviera disponible.*

*Las visitas fueron cortas con el menor traumatismo posible y el trabajo realizado fue el mínimo. Los pacientes que sangraban excesivamente fueron observados hasta que el sangrado terminara.*

*En total se realizaron 490 procedimientos requiriendo de 600 visitas al dentista. El tiempo de protombina promedio tuvo un valor de 2.0 (en un rango de 1.3 a 2.5), solo un paciente regreso 24 horas después de una cirugía sangrando del surco gingival después de una restauración MOD en el 8 y una MOD 7. El sangrado fue fácilmente controlado con medidas locales y el paciente se remitió para una nueva determinación del tiempo de protombina.*

*Otro paciente no fue enviado a su médico pues sospechó de un valor en el tiempo de protombina inaceptable bajo o incontrolado.*

*El tratamiento dental de rutina puede llevarse a cabo sin alterar el valor del tiempo de protombina mientras haya un rango terapéutico de hasta 2.5.*

*En estos pacientes el tiempo de protombina se mantuvo relativamente estable de tal modo que la determinación del tiempo de protombina de la misma semana se aceptara.*

*El querer disfrazar el tiempo de protombina para el tratamiento dental general es innecesario y aun peligroso.*

*El riesgo de hemorragia intra cerebral después de los 50 años es 10 veces mayor en pacientes bajo terapia anticoagulante que en una población de control.*

*Además el riesgo aumenta con cualquier incremento en la intensidad del tratamiento. Así, el riesgo de émbolos y sangrado intracraneal resultante de un cambio en el tiempo de protombina es más alto que el riesgo de sangrado local. Esta evidencia inclina la balanza en favor del no soborno con el tiempo de protombina.*

*En los casos raros en donde el sangrado después de la cirugía ocurre puede controlarse adecuadamente con medidas locales.*

*Nuestra incidencia de sangrado postoperatoria fue muy baja, solo se presentó un caso y eso fue cuando nuestro protocolo no fue seguido de cualquier modo el sangrado fue fácilmente controlado en general en medidas locales. Los puntos que contribuyeron fueron el hecho de un monitoreo cercano y el comportamiento de los pacientes. Sin embargo la importancia de las revisiones dentales regulares con énfasis en la prevención (profilaxis, instrucción de higiene oral, fluoración tópica) la investigación empleada en el departamento ha probado beneficios durante más de 5 años por lo que se recomienda que el tratamiento dental de rutina en pacientes bajo terapia anticoagulante debe realizarse de acuerdo a lo siguiente:*

- 1).- No cambiar el tiempo de protombina para tratamiento dental de rutina por arriba de un valor del tiempo de protombina de 2.5.*
- 2).- Examinar cuidadosamente al paciente antes de cada cita en busca de signos de tiempo de protombina inestable (petequias hematoma). Si hay alguna duda remitase para la fijación del tiempo de protombina.*
- 3).- Realizar la mínima cantidad inevitable de traumatismo en cada visita.*
- 4).- Llevar a cabo las revisiones frecuentes con énfasis en un programa de prevención.*
- 5).- Mantener comunicación con el médico tratante.<sup>(32)</sup>*

---

<sup>(32)</sup>

Clínicas odontológicas, pacientes de alto riesgo pp. 290-297.



## **PSICOLOGIA DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PACIENTE CARDIACO**

*El cirujano dentista en su trato diario con el paciente y por la misma índole de su trabajo, tiene contacto directo con sus pacientes, los cuales en su mayoría con solo oír la palabra dentista, la asocian automáticamente al término dolor y más aún tratándose de un paciente con padecimientos cardiacos los cuales son hipersensibles a cualquier emoción.*

*El dentista deberá darle la suficiente confianza, para que el paciente se sienta tranquilo y así evitar cualquier alteración de angustia que repercuta en su estado de salud. El profesional debe dominarse a si mismo y demostrar seguridad en sus actos en tanto los movimientos bruscos y eliminando el dolor hasta donde le sea posible.*

## **PSICOLOGIA APLICADA A LA ACTITUD DEL PACIENTE**

*Se considera de suma importancia, tener noción y conocimiento de la personalidad y temores del paciente para evitar acontecimientos desagradables y hasta peligrosos por lo que se sugiere tener en cuenta aspectos importantes como son los de "ser buenos oyentes, buenos observadores y buenos educadores y sobre todo tener: INTERES Y OBJETIVIDAD, es decir el odontólogo deberá estar emocionalmente fuera de los problemas del paciente para poder apreciar con más objetividad los mismos en lugar de guiarse por el simple dicho del paciente y por lo tanto valorizar, dar un diagnóstico adecuado y brindar mejor atención.*

*Las medidas que todo cirujano dentista deberá tener con todo paciente y más aún con los pacientes especiales.*

*En primer lugar obtener la absoluta confianza del paciente, exponerle el panorama de su padecimiento ya que con frecuencia la mayoría de los pacientes cardiacos, desconocen el límite del riesgo que su alteración puede provocar.*

*Después de conversar y al elaborar la historia clínica el paciente nos relatará con sus propias palabras todo tipo de dolencias que haya tenido y principalmente como se sienta ese día y los días anteriores a la consulta dental ya que estos síntomas son de suma importancia para conocer el estado de equilibrio sistémico en que se encuentra en ese momento, se deberá tener sumo cuidado sobre todo con las secuelas que pueda haber dejado cualquier tipo de afección general de su organismo. Descubriremos el tipo de tratamiento al que haya sido sometido durante su vida, así como los medicamentos a los que su organismo es susceptible (alergias), es de esta manera como evitaremos cualquier contratiempo en el cual se vea afectada la seguridad del paciente y la integridad del dentista.*

*Una vez ya establecidos los medicamentos a los que el paciente puede tener susceptibilidad o desarrollar alguna reacción antígeno-anticuerpo, en la siguiente sesión el cirujano dentista realizará solo procedimientos sencillos como toma de modelos, radiografías o alguna profilaxis siempre se le explicará al paciente para que nos sirva cada método de diagnóstico y como llevaremos a cabo su tratamiento, todo esto es para dar tiempo al paciente para que nos conozca y tenga la plena confianza en nosotros, de que llevaremos a cabo su tratamiento con sumo cuidado y sobre todo que lo tratamos con mucha consideración .*

*En la cita subsecuente el cirujano dentista atenderá al paciente previamente sedado lo cual estará en relación con el tiempo a que el paciente esté sujeto a la*

*intervención ese día. (Amital súdico, si esta es de intermedia a moderada, con una duración aproximada de 3 a 6 horas.*

*Amoarbital y seronal si el tratamiento que se tenga planeado será de corta duración.*

*Es de gran importancia que todo paciente que tenga alguna afección del corazón obtenga una completa relajación, ya que cualquier presión emocional podrá manifestarse doblemente que en su paciente normal.*

*Una vez que el paciente se encuentra en el sillón dental sin stress, miedo o angustia, el cirujano dentista habrá seleccionado previamente y con extremo cuidado el anestésico ideal pensando en la lidocaína por su menor toxicidad.*

*Se realizará el tratamiento quirúrgico con pleno cuidado y tratando de lesionar lo menos posible, se tratará de hacer lo más limpia posible la intervención quirúrgica para lesionar lo menos posible los tejidos blandos.<sup>(13)</sup>*

---

<sup>(13)</sup> Opct. Tesis. Mancho de pacientes con anticoagulantes  
Ortega pp. 25-31.

## CONCLUSIONES

*Cada día hay más personas con enfermedades cardiovasculares que necesitan tratamiento con medicamentos especiales como son los anticoagulantes, cuya función es producir y conservar un estado de hipocoagulación que retrasa la coagulación, por lo tanto los pacientes que toman anticoagulantes se consideran como de "alto riesgo" con estas personas se debe tener cuidado de no someterlas arbitrariamente a tratamientos que impliquen sangrado sin un previo plan, tomando todas las medidas de seguridad posible tanto para conservar la seguridad física del paciente e integridad moral del odontólogo.*

*Los anticoagulantes son de gran utilidad en cardiología y cirugía, para prevenir la trombotosis y la embolia usándose en las siguientes patologías : Embolia pulmonar, tromboflebitis recurrente, infarto al miocardio, angina de pecho, valvulopatías principalmente en isquemia cerebral.*

*Los dos anticoagulantes más conocidos son la heparina y la cumarina.*

*El anticoagulante de elección es la heparina ya que no cruza la barrera placentaria, sin embargo no se aconseja su uso a periodos superiores a dos meses, por producir osteoporosis, solo se usa en hospitalización y cuando se requiere una anticoagulación rápida. Se administra por vía parental.*

*La cumarina se usa para tratamientos prolongados, es de acción lenta, se administra por vía oral, su empleo esta contraindicado en el primer trimestre de gestación, se secreta en la leche por lo cual se contraindica la lactancia, y se usa cuando el paciente se encuentra en estado de recuperación en su casa.*

*En general el odontólogo encara con precaución cualquier intervención quirúrgica en pacientes bajo tratamiento con anticoagulante y efectivamente en tales pacientes deben extremarse las medidas de hemostasis.*

*Las opciones varían ampliamente el respecto al tiempo de protombina óptimo para realizar la intervención quirúrgica, como resultado de las investigaciones realizadas el tiempo óptimo es elevarse al 50% para poder realizar la intervención, la mayoría de los pacientes que han necesitado tratamientos con anticoagulantes se caracterizan por tener una mayor tendencia a la coagulación en consecuencia y a pesar de la terapia específica, sus mecanismos de coagulación son prácticamente normales. Se considera más perjudicial elevar demasiado el nivel de protombina que trabajar en un nivel bajo, capaz de provocar un problema hemorrágico menor. Este criterio se basa en un hecho simple por la facilidad con que puede elevarse el tiempo de protombina y detener la hemorragia en caso de tener un percance que no se pueda controlar con los medios hemostáticos mencionados anteriormente, solo con administrar por vía intravenosa una ampollita de vitamina K, todo esto se hace con la previa autorización del especialista ya que la vitamina K altera el tiempo de protombina de una a dos semanas, el médico tomará las medidas correspondientes para normalizar al paciente posteriormente.*

*Es de suma importancia para el odontólogo estar en estrecha relación con el especialista, después de haber realizado una minuciosa historia clínica el médico debe revisarla y firmarla como aprobación y consentimiento del estado del paciente. Toda autorización debe ser por escrito y con su firma de aprobación.*

*Hay pacientes que se encuentran totalmente controlados se puede decir que ya están estables aunque sigan indefinidamente con anticoagulantes, son pacientes que no dejan de ser de alto riesgo pero están dentro de la normalidad.*

*Con los que se tiene que tener cuidado son los que se encuentran en estados inestables ya que pueden tener crisis impredecible ya que están en continuo desvalance funcional, cualquier intervención que implique sangrado se debe hacer en hospitalización para evitar desenlaces funestos.*

*Es bien sabido que el estrés puede alterar el mecanismo normal de la coagulación y esto aunado a las características nerviosas normales de estos pacientes que tienen una sensibilidad más acentuada que una persona normal, acuden al consultorio en un estado alterado, y más al conocer la acción de los medicamentos que está tomando y sabiendo que va haber sangrado lo llena de ansiedad por lo tanto el odontólogo debe demostrar seguridad en sus actos evitando movimientos bruscos y eliminando el dolor hasta donde sea posible y hacer una intervención lo más limpia y precisa.*

*se puede ayudar considerando el uso de algún tranquilizante para mejorar la respuesta del paciente con lo que respecta al uso del anestésico más adecuado, se puede usar cualquiera con vasoconstrictor pero se recomienda el uso de la lidocaína ya que se ha comprobado que su toxicidad es menor.*

*aunado al mundo de dudas que le ocasiona el conocer el mecanismo de acción de los medicamentos que están tomando y más aun si saben que va haber sangrado, por lo tanto el odontólogo debe saber manejar al paciente para darle confianza y*

*tener en consideración el uso de algún tranquilizante adecuado para relajarlo y así mejorar la respuesta del paciente en el momento de la intervención quirúrgica.*

*El profesional debe dominarse así mismo y demostrar seguridad en sus actos evitando movimientos bruscos y eliminando el dolor hasta donde sea posible y hacer una intervención lo mas limpia y precisa posible para evitar mayores traumatismos.*

*Hacer buena labor para que el paciente se responsabilice de el mismo con sus indicaciones.*

*Con lo que respecta al uso de anestésico mas adecuado, se puede usar cualquiera con vaso constructor pero se recomienda el uso de la liducaina, ya que se ha comprobado que su toxicidad es menor.*

*El paciente no debe tomar ningún fármaco hasta que sean definidas sus interacciones, ya que puedan actuar aumentando o disminuyendo el potencial de los anticoagulantes y traer consecuencias graves en estos pacientes.*

**Antagonistas**

*Diuréticos*

*Aluminio*

*Magnesio*

*Barbitúricos*

*-Difeniladantoína*

*-Fenobarbital*

*Benzodiazepinas - Diazepam*

**Sinergicos**

*Fenil Butazona*

*Acido Acetilsalicílico*

*Acetaminofen*

*Trimetropina con Sulfametoxazol*

*Metronidazol*

*El odontólogo debe tener conocimiento de los medicamentos contraindicados, a pesar de que cualquier medicamento que se le suministre estará bajo la supervisión del especialista, algunos de los medicamentos sinérgicos más importantes son los siguientes*

- *acetilsalicílico*
- *hepalobarbital*
- *alopirinol*
- *indometacina Oclofibrato*

*Antagonicos*

- *Protamina*
- *Bromuro de hexadimetrina*
- *Vitamina K*



## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.- *ADM. COMPENDIO DE EDUCACION CONTINUA  
TRASTORNOS SANGUINEOS EN EL PACIENTE DENTAL  
VOLUMEN IV NUMERO 7 JULIO-AGOSTO 1989*
- 2.- *ASESORES: JIMNEZ VAZQUEZ, PORFIRIO  
BIBLIOGRAFIA*
- 3.- *AYALA VILLASEÑOR ADELA  
MANEJO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES  
EN LA PRACTICA ODONTOLOGIA  
TESIS, 1981 E.N.E.P. ZARAGOZA, MEXICO.,  
pp. 21 a 24.*
- 4.- *BAENA PAZ GUILLERMINA  
MANUAL PARA ELABORAR TRABAJOS DE INVESTIGACION  
DOCUMENTAL. MEXICO, DE. MEXICANOS UNIDOS, S.A., 1982, pp. 21 a  
22*
- 5.- *CARDIOPATIA IZQUEMICA  
EL MARTIN JADRAQUE I. COMA CANELA  
EDITORIAL NORMAN MADRID AÑO 1988  
PT*
- 6.- *CIRUGIA BUCAL MENOR  
GL HOWE  
EDITORIAL MANUAL MODERNO. MEXICO. AÑO 1985  
PT 500*
- 7.- *CIRUGIA BUCOMAXILOFACIAL  
GUSTAVO KRUGER  
QUINTA EDICION EDITORIAL PANAMERICANA. MEXICO  
AÑO 1985 PT*
- 8.- *EMERGENCIAS ODONTOLOGICAS  
FRANKM MC CARTHY  
EDITORIAL EL ATENEO ARGENTINA AÑO 1986.  
PT.*

- 9.- *FARMACOLOGIA CLINICA*  
WESLEY G. CLARK, D. CRAIG BRATER  
EDITORIAL PANAMERICANA, MEXICO. AÑO 1989  
PT.
- 10.- *FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA*  
MARY W. FALCONER  
EDITORIAL INTERAMERICANA, MEXICO AÑO 1981  
PT.
- 11.- *FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA DENTAL*  
EDUAR G DOBBS  
EDITORIAL BOGOTA LIMA AÑO 1987  
PT.
- 12.- *FRANCO ORTEGA RUFINO*  
*HEMOSTACIA EN EL TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.,*  
TESIS, 1983, E.N.E.P. ZARAGOZA, MEXICO.,  
pp. 35 a 39
- 13.- *HEMOSTATICOS Y ASTRINGENTES*  
*TERAPEUTICA ODONTOLOGICA ASEPTADA*  
AMERICAN DENTAL ASOCIADOS  
EDITORIAL PANAMERICANA 39 EDICION AÑO 1989
- 14.- *INTERACCIONES FARMACOLOGICAS*  
PHILIP D HONSTEN  
EDITORIAL ESPAÑOLA, ESPAÑA AÑO 1985  
PT.
- 15.- *KAPLAN NORMAN M.*  
*TERAPEUTICA CARDIOVASCULAR, BUENOS AIRES,*  
1987, EDITORIAL PANAMERICANA, PP. 605 A 687.
- 16.- *KUTSCHER URIZAR E.*  
*TERAPEUTICA ODONTOLOGICA, MEXICO, 2DA. EDICION EDITORIAL*  
*INTERNACIONAL, 1982, pp. 36 a 37.*
- 17.- *LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL TRATAMIENTO*  
*ODONTOLOGICO*  
DR. ROBERTO ACOSTA DR. JESE GAIBOR  
REVISTA DE LA ASOCIACION DE PROFESORES DE ODONTOLOGIA  
AÑO JULIO DICIEMBRE 1988

- 19.- **LICENCIATURA CARDIOLOGIA**  
**A. HERTIZ J. A SIERRA**  
**EDITORIAL SALVAT MEXICO AÑO 1989**  
**PT 354.**
- 20.- **MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON TERAPIA ANTICOAGULANTE**  
**ODONTOLOGIA, FACULTAD DE**  
**CARRERA: CIRUJANO DENTISTA**  
**MEXICO: UNAM, 1994**  
**62 P**
- 21.- **PAUTAS PARA LA PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LAS**  
**HEMORRAGIAS EN ODONTOLOGIA**  
**REVISTA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**  
**UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES NUMERO UNO AÑO 1984**  
**VOLUMEN 5**
- 22.- **PROTOCOLO PARA EL MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES**  
**CON TERAPIA ANTICOAGULANTES**  
**REVISTA DE LA FEDERACION ODONTOLÓGICA**  
**COLOMBIA VOLUMEN 40 JULIO DICIEMBRE 1991**
- 23.- **REVISTA DE LA ACTUALIDAD ESTOMATOLÓGICA**  
**ESPAÑOLA**  
**PROFILAXIS DEL SANGRADO EN EXTRACCIONES DENTARIAS**  
**MARZO 1986**  
**DR. J. SANCHEZ - OCAÑA SERRANO**
- 24.- **TERAPIA VASCULAR**  
**ALBER N BREST**  
**EDITORIAL JIMENES BARCELONA AÑO 1982**  
**PT.**

- 25.- **TRASTORNOS SANGUINEOS EN EL PACIENTE DENTAL: FACTORES CAUSANTES Y SU MANEJO**  
**ADM. COMPENDIO DE EDUCACION CONTINUA**  
**VOL. IV N7 JULIO AGOSTO 1988**  
**FICHA 8 DE 8**  
**8**  
**001-01421**  
**02-1994**  
**204821**  
**ORTEGA HERNANDEZ, EDITH VIRGINIA**
- 26.- **TRATADO DE URGENCIAS CARDIACAS**  
**ADWARD K. CHUNG**  
**SEGUNDA EDICION EDITORIAL SALVAT. MEXICO. AÑO 1985**  
**PT. 500**