



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**URGENCIAS POR HEMORRAGIA EN EL
CONSULTORIO DENTAL A CAUSA DE IATROGENIAS.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANA BERENICE ZENDEJAS CRUZ

TUTORA: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2009



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 Dios, a mis padres y a mi hermana; por la vida, el amor, la oportunidad, el apoyo y la comprensión de cada uno para llegar hasta este momento tan importante de mi vida...

A mis familiares y amigos más cercanos por su apoyo e impulso en mi vida, en mi trayectoria escolar y en la elaboración de éste trabajo, especialmente a todos aquellos que me tendieron sus manos en los momentos más difíciles...

A la UNAM y a la Facultad de Odontología por hacerme puma de corazón...

A todos los Profesores y Doctores involucrados en mi trayectoria académica que con sus conocimientos, trabas y experiencias me guiaron por éste camino hasta terminar con el objetivo...

A las Dras. Angélica Arenas y Jerem Cruz que han sido mis guías, maestras y AMIGAS, pero sobretodo mis más grandes ejemplos a seguir en la vida y en la odontología...

Y por último pero no menos importantes, a las personitas que tuve que sacrificar para llegar a la meta que pase el tiempo que pase siempre las llevaré en mi corazón...

***GRACIAS A TODOS, LOS QUIERO
MUCHO...***

BERE

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	8
2. HEMORRAGIA	10
2.1 Definición	10
2.2 Clasificación	10
2.3 Importancia clínica	16
3. HEMOSTASIA	17
3.1 Definición	17
3.2 Endotelio	19
3.3 Sangre	20
3.3.1 Médula ósea	20
3.3.2 Eritrocitos	21
3.3.3 Leucocitos	21
3.3.4 Plaquetas	21
3.4 Factores de coagulación	22
3.5 Cascada de la coagulación	24
4. ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS	25
4.1 Enfermedades trombopáticas	25
4.1.1 Trombocitopenias	25
4.1.2 Trombopatías	26
4.2 Enfermedades angiopáticas	27

4.2.1 Congénitas	27
4.2.2 Adquiridas	29
4.3 Enfermedades plasmáticas	30
4.3.1 Congénitas	30
4.3.2 Adquiridas	31

5. IATROGENIAS

34

5.1 Definición	34
5.2 Clasificación	34
5.2.1 Iatrogenia medicamentosa	34
5.2.2 Iatrogenia por la palabra	34
5.2.3 Iatrogenia quirúrgica	34
5.2.4 Iatrogenia por rayos ionizantes	35
5.2.5 Iatrogenia instrumental	35
5.3 Clasificación de las hemorragias por iatrogenia	35
5.3.1 Historia clínica deficiente	35
5.3.2 Mecánicas	35
5.3.3 Anestésicas	35
5.3.4 Fuerza	36
5.3.5 Aberraciones anatómicas	36
5.3.6 Medicamentosas	37

6. HISTORIA CLÍNICA

38

6.1 Ficha de identificación	38
6.2 Antecedentes heredo-familiares	38

6.3	Antecedentes personales no patológicos	39
6.4	Antecedentes personales patológicos	39
6.5	Exploración física por aparatos y sistemas	39
6.6	Diagnóstico de presunción	40
6.7	Historia clínica dental	40
6.7.1	Exploración del sistema estomatognático	40
6.7.2	Otros apartados	40
6.8	Pruebas de laboratorio y gabinete	41
6.9	Diagnóstico definitivo	44
6.10	Tratamiento	44

7. TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS POR HEMORRAGIA

45

7.1	Tratamiento de una urgencia por hemorragia en el consultorio dental	46
7.1.1	Tratamiento mecánico	46
7.1.2	Fármacos	47
7.1.3	Factores de la coagulación	48
7.1.4	Materiales de hemostasia	48
7.1.5	Otros métodos	49
7.2	Tratamiento sistémico	50

8. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

51

8.1	Fármacos compatibles	51
8.2	Fármacos a evitar	51

9. CONCLUSIONES	53
10. BIBLIOGRAFÍA	55

1. INTRODUCCIÓN

En la vida cotidiana se presentan situaciones que afectan el equilibrio del organismo, dependiendo de la gravedad de la situación y del tiempo transcurrido para regresar a ese equilibrio, se puede hablar de un estado de urgencia en donde el tiempo transcurrido para atender al paciente no es fundamental ya que su vida no esta en peligro, y una emergencia en la cual el tiempo para resolver el problema es corto y se pone en riesgo la vida del paciente.

El cuerpo humano cuenta con sistemas de defensa para cualquier tipo de agresión por ejemplo, la *hemostasia* la cual compensa el desequilibrio que favorece la predisposición al sangrado conocida como *hemorragia* causada por enfermedades, traumas, interacciones medicamentosas o *iatrogenias*.

Las enfermedades hemorrágicas son todas aquellas que representan un fallo en el sistema hemostático o en alguno de sus elementos; se pueden dividir en enfermedades trombopáticas causadas por fallas cuantitativas o cualitativas de las plaquetas; enfermedades angiopáticas en las que la falla se encuentra en los vasos sanguíneo, pueden ser congénitas o adquiridas; y las enfermedades plasmáticas en las que hay falla en el sistema de coagulación sanguínea y se dividen en congénitas y adquiridas.

En cuanto a las hemorragias por traumas se puede decir que la gravedad depende del vaso lesionado, su localización, extensión y tiempo transcurrido entre el inicio y su cohibición.

Los medicamentos que pueden causar problemas en el sistema de coagulación son los que tienen propiedades anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

En el consultorio se puede llegar a producir un tipo de hemorragia por *iatrogenia* debida a una mala o nula historia clínica o al simple hecho de no contar con los conocimientos y habilidades profesionales suficientes. Por todo lo antes mencionado, es necesario tomar en cuenta que el paciente “aparentemente sano” puede desencadenar una urgencia y/o hasta una emergencia; ya que las formas leves de enfermedades hemorrágicas no se manifiestan hasta el momento de una cirugía, un trauma o una extracción dental o bien puede ser el caso por no recopilar la información necesaria o pasar desapercibidos detalles en la historia clínica, a los deficientes conocimientos y poca habilidad para utilizar el instrumental; por eso es necesario hacer hincapié que el odontólogo debe contar con la capacidad de realizar una correcta historia clínica, y el entrenamiento básico para resolver cualquier tipo de urgencia y/o emergencia que se presente en el consultorio dental.

El presente trabajo pretende dar información acerca de la importancia de la historia clínica, así como diferenciar entre una urgencia, su tratamiento, y el protocolo que se debe utilizar para el tratamiento de una emergencia.

2. HEMORRAGIA

2.1 Definición

Del griego: HAÏMA (HEMO) = SANGRE REGNNAY= REVENTAR ⁽¹⁾

Denominada también *SANGRADO*. ⁽²⁾

Extravasación de sangre por rotura de vasos sanguíneos. ⁽³⁾

2.2 Clasificación

SEGÚN SU ORIGEN ⁽³⁾

➤ HEMORRAGIA INTERNA

Es la rotura de algún vaso sanguíneo en el interior del cuerpo, pueden ser subcutáneas o confinadas a cavidades corporales (hemotórax, hemoperitoneo, hemartros entre otras).



➤ HEMORRAGIA EXTERNA

Es la hemorragia producida por rotura de vasos sanguíneos a través de la piel.



➤ HEMORRAGIA A TRAVÉS DE ORIFICIOS NATURALES DEL CUERPO

Como hematuria, hematemesis, hemoptisis, epistaxis, etc.



POR SU TAMAÑO⁽³⁾

➤ PETEQUIAS⁽⁴⁾

Del italiano petecchia, picadura de pulga. Son hemorragias diminutas que originan manchas puntiformes de 1 - 2mm de diámetro y de color rojizo.



➤ PÚRPURAS ⁽⁴⁾

Mancha de color rojo violáceo debido a una hemorragia superficial de piel y mucosas.



➤ EQUIMOSIS ⁽⁴⁾

Del griego ekekyosis, extravasarse la sangre. Mancha irregular extendida en superficie por la pérdida de sangre. Puede ser plana o ligeramente elevada.



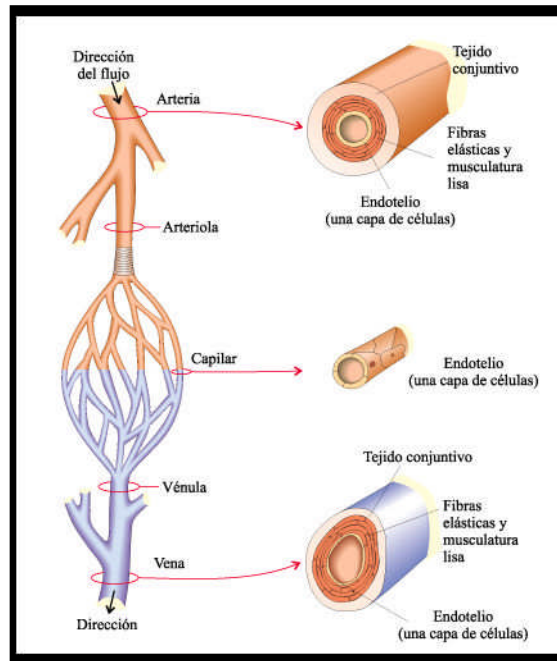
➤ HEMATOMA ⁽⁴⁾

Del griego haíma, sangre y el sufijo oma, tumor. Sangre acumulada en los tejidos de forma redondeada u oval y de color azulado o púrpura; se observa como una mancha.



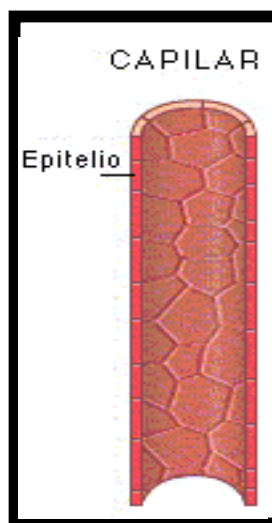
SEGÚN EL TIPO DE VASO SANGUÍNEO ⁽³⁾

Tomando en cuenta que:



➤ HEMORRAGIA CAPILAR

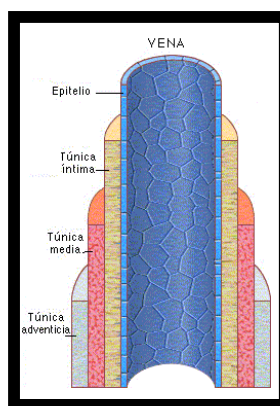
Es la más frecuente y la menos grave pues los capilares sanguíneos son los vasos más abundantes, los de menor diámetro de 7-9 μ ⁽⁵⁾ y los que menos presión de sangre tienen.



➤ HEMORRAGIA VENOSA

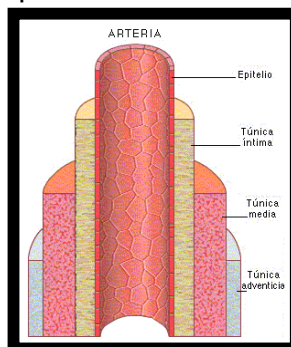
El diámetro de las venas depende de su clasificación: vénulas 0.2 - 1 mm; venas de pequeño y mediano calibre 1-9mm y venas de gran calibre las cuales desembocan directamente en el corazón. ⁽⁵⁾

La sangre perdida es de color rojo oscuro (pobre en oxígeno) y fluye lentamente de forma continua (retorna al corazón).



➤ HEMORRAGIA ARTERIAL

El sangrado procede de una arteria rota; son vasos que varían de diámetro, la más gruesa mide 25mm, 0.5mm las arteriolas y 8 μ los capilares. ⁽⁵⁾ Es menos frecuente que la hemorragia venosa, pero más grave. La sangre es de color rojo brillante y suele salir a presión, en saltos rítmicos que coinciden con el pulso cardíaco. Si no se ejerce presión o cohíbe la hemorragia, la muerte puede sobrevenir en pocos minutos.



2.3 Importancia clínica

La gravedad de una hemorragia depende de:

- 1.** El volumen de sangre perdido.
- 2.** La velocidad con que se pierde la sangre.
- 3.** Signos y síntomas neuropsíquicos en el sujeto. (mareo, vértigo, cansancio, sed, pérdida de la conciencia, dislalia, etc.).
- 4.** Signos cardiovasculares. (taquicardia, hipotensión).
- 5.** Signos cutáneos. (palidez de piel y mucosas, hipotermia en extremidades).
- 6.** Localización. Descartar que las hemorragias sean en sistemas vecinos como lo son el respiratorio y aparato digestivo.
- 7.** Causa desencadenante: Heridas o desgarros vasculares, fallos sistémicos en el mecanismo de regulación de la hemostasia o modificaciones del régimen circulatorio.

3. HEMOSTASIA

3.1 Definición

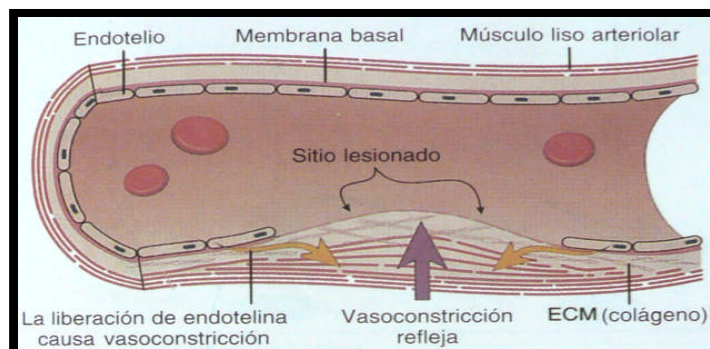
Del griego: HAÏMA (HEMO) = SANGRE STASIS=DETENER ⁽¹⁾

También denominada *HEMOSTASIS* ⁽²⁾

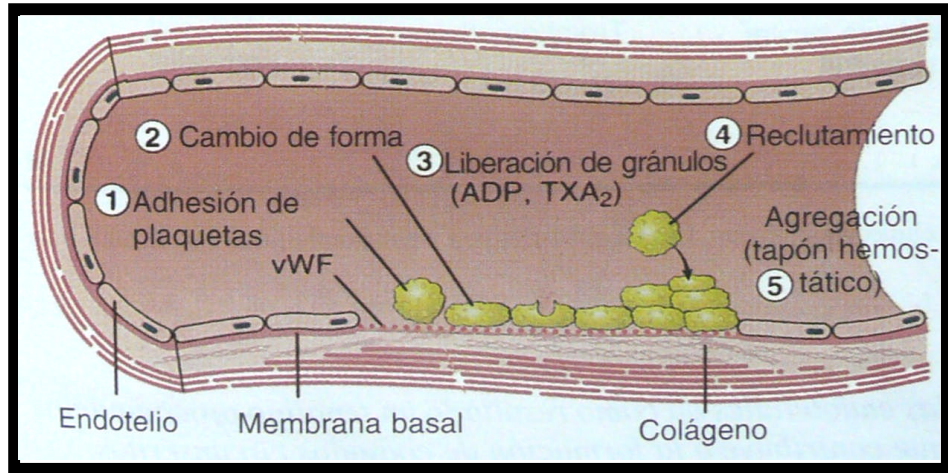
Detención de la hemorragia por medios mecánicos, químicos y sistémicos (coagulación). ⁽²⁾

En la hemostasia hay una serie de acontecimientos, una vez producida la lesión inicial hay una breve vasoconstricción atribuida a la endotelina (vaso constrictor potente derivado del endotelio), exponiendo así la matriz extracelular subendotelial (que es muy trombógena) lo que permite la adherencia y activación plaquetaria; la agregación plaquetaria forma un tapón hemostático (hemostasia primaria), seguida de ésta se obtiene la liberación de factores tisulares secretados por las plaquetas (hemostasia secundaria) lo cual activa la cascada de la coagulación que termina con la activación de la trombina que a su vez actúa sobre el fibrinógeno circundante para formar fibrina insoluble que se deposita formando una malla. Para mantener el equilibrio en dicho proceso, el organismo cuenta con sistemas anticoagulantes que limitan el tapón hemostático.

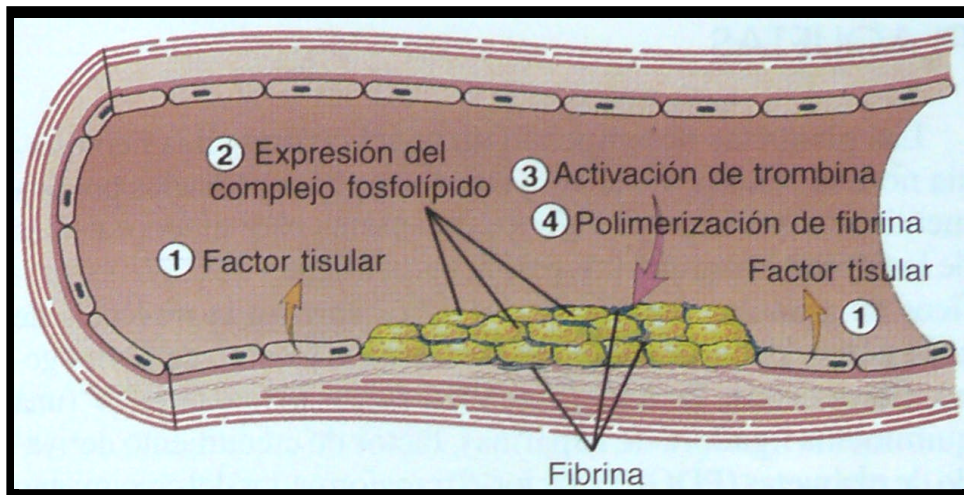
a. Vasoconstricción⁽³⁾



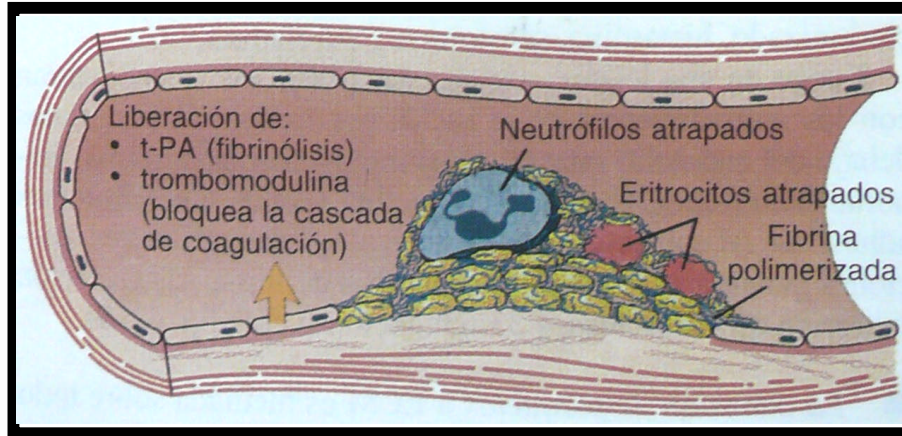
b. Hemostasia primaria⁽³⁾



c. Hemostasia secundaria⁽³⁾



d. Contrarregulación antitrombótica⁽³⁾

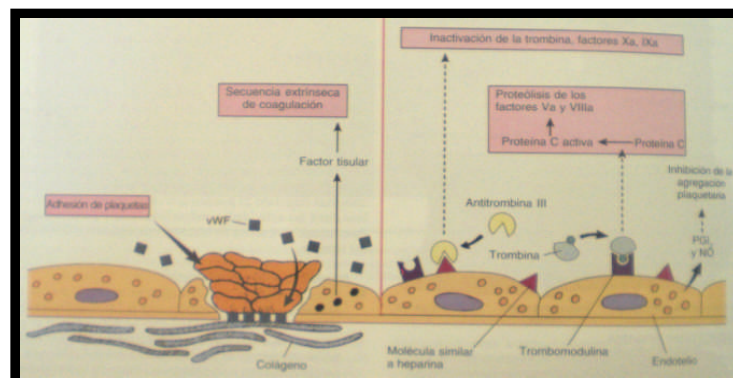


3.2 Endotelio

El endotelio cuenta con dos mecanismos para el equilibrio de la hemostasia, el primero llamado sistema antitrombótico se encarga de mantener las propiedades antiagregantes, anticoagulantes y fibrinolíticas en estado basal; y la capacidad procoagulante para detener una hemorragia una vez ocurrida la lesión.

*FAVORECE LA TROMBOSIS

*INHIBE LA TROMBOSIS ⁽³⁾

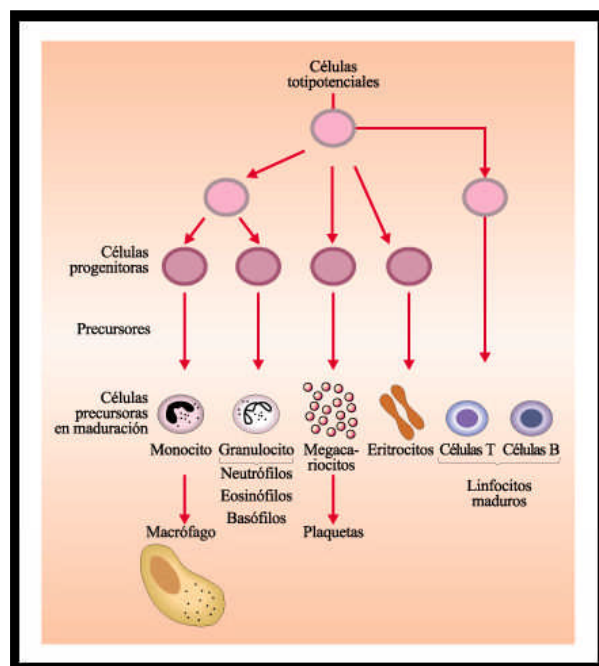


3.3 Sangre

Es un tejido fluido de color rojo que esta formado por una fase líquida llamada plasma y una sólida en la cual encontramos los elementos formes (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). Su volumen total es el 8% del peso corporal. Tiene como función transportar oxígeno y nutrientes a las células y retirar el dióxido de carbono y otros productos de desecho.

3.3.1 Médula ósea

En el adulto la médula ósea roja o activa es la productora de los elementos formes de la sangre, ésta contiene células madre pluripotenciales que se diferencian en células progenitoras las cuales se convierten en varios tipos de células sanguínea.



3.3.2 Eritrocitos ^(6,7)

También conocidos como glóbulos rojos, son los encargados de transportar hemoglobina, tienen forma de disco bicóncavo; su tiempo de vida es de 120 días. Tienen un diámetro de 7.5 μm y 2 μm de espesor.

3.3.3 Leucocitos ^(6,7)

También se les da el nombre de glóbulos blancos; proporcionan al cuerpo potentes defensas contra tumores e infecciones; tienen un tamaño entre 8 y 20 μm . Son un conjunto heterogéneo de células en las que encontramos a los granulocitos (neutrófilos, eosinófilos, basófilos), linfocitos (T y B) y monocitos. Su tiempo de vida varía:

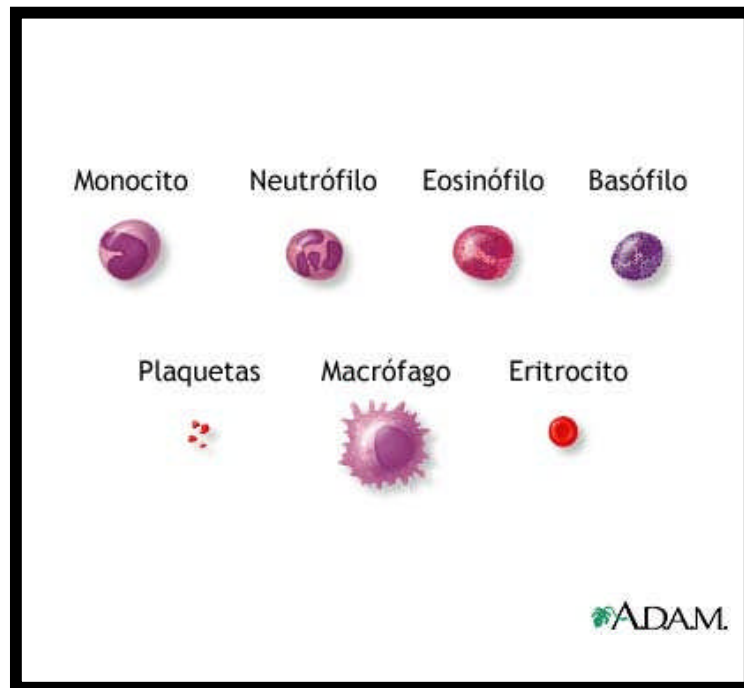
- ✓ **Granulocitos:** 4-8 horas circulando en sangre y de 4-5 días en los tejidos que los requieren.
- ✓ **Linfocitos:** Tienen una vida de semanas o meses dependiendo de la necesidad del organismo.
- ✓ **Monocitos:** 10-20 horas en sangre y después se convierten en macrófagos los cuales viven meses si no son utilizados. ⁽⁶⁾

3.3.4 Plaquetas ^(6,7,8)

También se conocen como trombocitos, son producidas por los megacariocitos en la médula ósea, tienen forma de disco y miden de 1 a 4 micrómetros de diámetro; no poseen núcleo ni organelos, pero sí gránulos con sustancias que activan la coagulación. Su producción está regulada por la trombopoyetina (TPO) sintetizada en el hígado, su periodo de vida es de 8 - 12 días y un tercio del volumen total se encuentra almacenado en el bazo.

Normalmente al no estar en contacto con la matriz extracelular no están activadas y no se adhieren al endotelio. Su membrana contiene receptores

de colágena, Factor Von Willebrand y fibrinógeno que favorecen el proceso de hemostasia.



3.4 Factores de la coagulación⁽⁷⁾

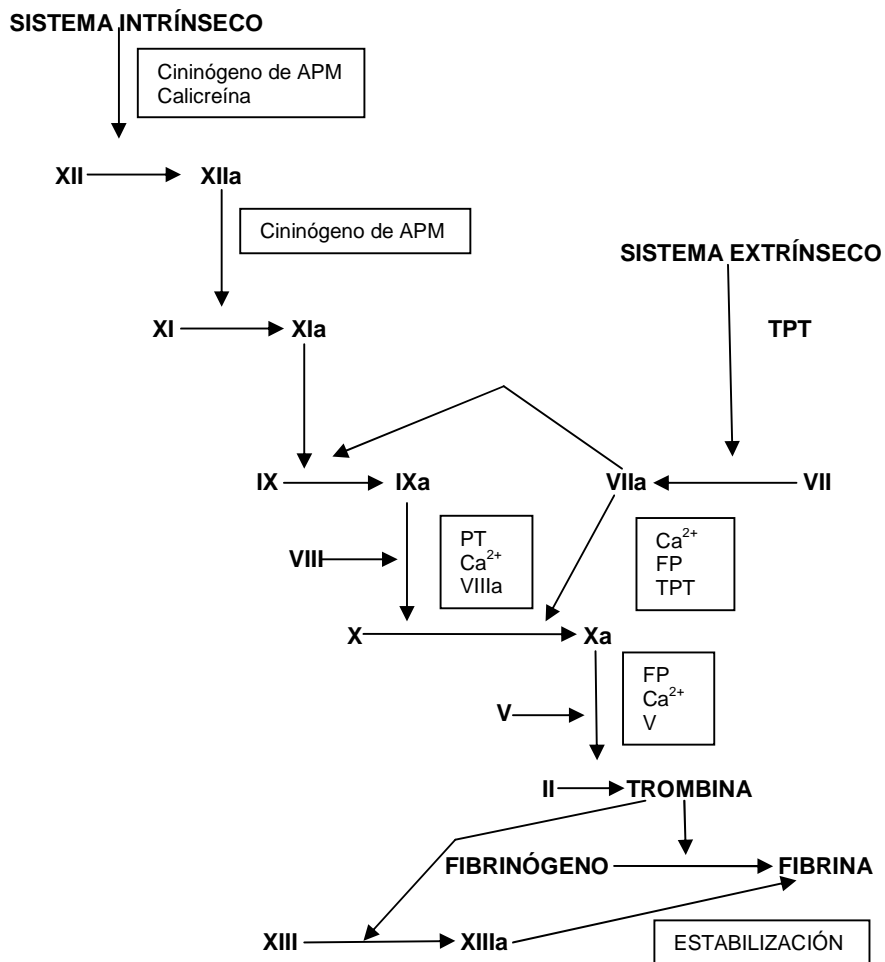
Son proteínas que actúan en la cascada de la coagulación, necesitan de cofactores de activación como el calcio y los fosfolípidos; algunos factores como el II, VII, IX y X son dependientes de vitamina K.

FACTOR	NOMBRE	
I	FIBRINÓGENO	Se convierte en fibrina por acción de la trombina.
II	PROTROMBINA	Se convierte en trombina por la acción del factor X _a .
III	TROMBOPLASTINA TISULAR (factor tisular)	Participa junto con el factor VII _a en la activación del factor X por la vía

		extrínseca.
IV	CALCIO	Cofactor que participa en toda la cascada de coagulación a excepción de las dos primeras etapas de la vía intrínseca.
V	PROACELERINA (factor lábil)	Potencia la acción de X_a sobre la protrombina
VII	PROCONVERTINA (factor estable)	En la vía extrínseca, forma un complejo para activar al factor X.
VIII:C	ANTIHEMOFÍLICO A	Para la acción del factor X (junto con el IX_a).
VIII:R	VON WILLEBRAND	Participa en la unión del factor VIII:C a plaquetas.
IX	ANTIHEMOFÍLICO B (factor de Christmas)	El complejo IX_a -VII- Ca^{2+} activa al factor X.
X	FACTOR DE STUART-POWER	Activado por el complejo IX_a -VIII- Ca^{2+} en la vía intrínseca o por VII-III- Ca^{2+} en la extrínseca, se encarga de la hidrólisis de protrombina para formar trombina.
XI	ANTECEDENTE TROMBOPLASTÍNICO PLASMÁTICO (PTA)	XI_a activa al factor IX.
XII	FACTOR HAGEMAN O DE CONTACTO	Se activa en contacto con superficies extrañas por medio de calicreína asociada a quinínogeno de alto peso molecular; convierte al factor XI en XI_a .
XIII	ESTABILIZADOR DE FIBRINA	Ya activado forma enlaces cruzados de los filamentos de fibrina, estabilizándolos.
PRECALICREÍNA	FACTOR FLETCHER	Activada a calicreína, juntamente con el quinínogeno de alto peso molecular convierte al

		factor XII en XII _a .
CININÓGENO DE ALTO PESO MOLECULAR	FACTOR FITZGERALD	Coadyuva con la precalicreína en la activación del factor XII.

3.5 Cascada de la coagulación⁽⁶⁾



4. ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS

Son todas aquellas que producen un desequilibrio con predisposición al sangrado, pueden ser adquiridas que son las de mayor frecuencia o congénitas.

4.1 Enfermedades trombopáticas ^(3, 8,9)

Es donde las plaquetas presentan la alteración y pueden ser debidas a dos causas:

4.1.1 Trombocitopenias

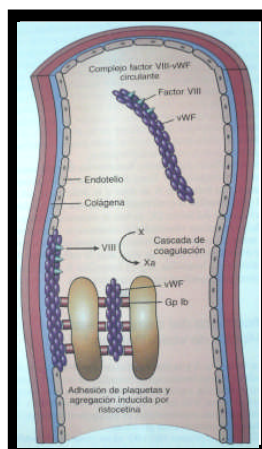
Por el *descenso del número de plaquetas (menos de 100,000/mm³)*. Puede ser idiopática, causada por disminución o anulación de la producción de plaquetas (virus, radioterapia, fármacos mielosupresores, tóxicos, cáncer, destrucción de médula ósea), por aumento de la destrucción periférica a causa de fármacos (AAS, paracetamol, dogoxina, anticonvulsivos, penicilinas), de origen infeccioso, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica, síndrome hemolítico-urémico; por secuestro de plaquetas (hiperesplenismo) y por pérdida exagerada de plaquetas (hemorragia profusa). Este tipo de pacientes pueden llegar al consultorio dental ya que algunas causas son comunes en la población y en etapas de inicio los síntomas no se manifiestan.



4.1.2 Trombopatías

Causadas por alteración en la *función plaquetaria*, entre ellas están las enfermedades mieloproliferativas, efectos de los antiagregantes plaquetarios que actúa inhibiendo la Cox-1 precursora del Tromboxano A2. ⁽¹⁰⁾

- **Enfermedad de Von Willebrand:** Trastorno hemorrágico congénito, se hereda y expresa con patrón heterógeno. Es causado por anomalías en el factor del mismo nombre (contribuye como cofactor en la adhesión plaquetaria y portador del factor VIII).
- ✓ TIPO I: Es el más frecuente (70-80% de los pacientes) y es cuantitativa parcial, todas las formas están presentes pero en poca cantidad. También pueden ser asintomáticos, son pacientes que probablemente lleguen al consultorio dental.
- ✓ TIPO II: Es un trastorno cualitativo (10-15% de los pacientes), donde el FvW es anormal y faltan algunos componentes. Ya están diagnosticados, se atienden en el hospital junto con su hematólogo.
- ✓ TIPO III: Es una deficiencia grave o nula del FvW (poco frecuente, menor al 10%). Se atienden en ambiente intrahospitalario, en conjunto con su hematólogo.

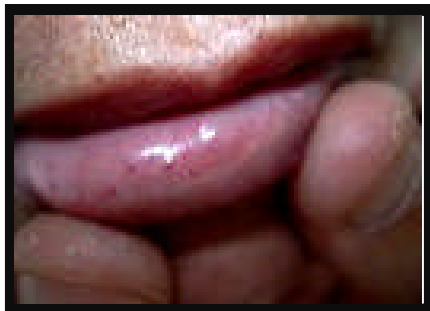


4.2 Enfermedades agiopáticas^(3,8,9)

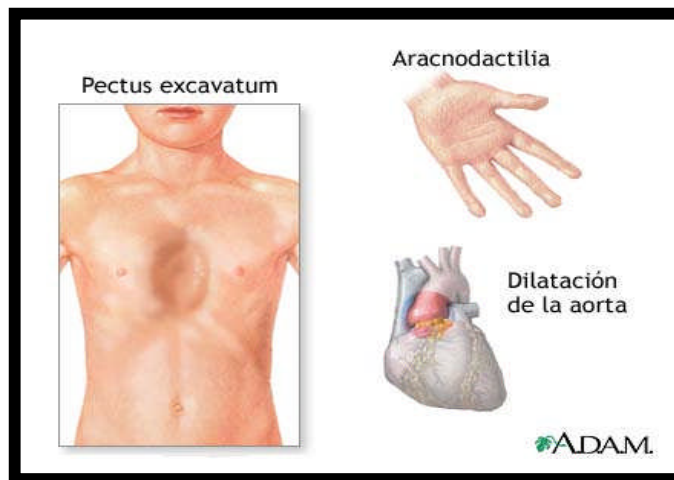
En donde el problema se encuentra en los vasos sanguíneos.

4.2.1 Congénitas

- **Síndrome Rendu-Osler-Weber:** Enfermedad autosómica dominante, su principal signo son las telangiectasias aracnoideas (disposición radial de arterias o arteriolas subcutáneas alrededor de un núcleo central), presentes desde el nacimiento en piel y mucosa (cavidad oral, labios, conductos respiratorios, digestivo y urinario, hígado, cerebro y bazo), el tamaño de las lesiones y su tendencia hemorrágica son variables (pueden poner en riesgo la vida del paciente). Las hemorragias nasales son frecuentes y difíciles de controlar; el problema mayor son las gastrointestinales ya que se requieren de resecciones repetidas para eliminar las lesiones vasculares. No hay tratamiento específico para éste síndrome. Son pacientes que por su tendencia a la hemorragia ya están diagnosticados y muy probablemente no lleguen al consultorio dental a menos que sean pacientes subclínicos.



- **Síndrome de Marfan:** Enfermedad autosómica dominante de tejido conectivo, presenta una anomalía que afecta a la fibrina (defectos cuantitativos y cualitativos). Aunque todo el organismo se encuentra afectado, hay tres tejidos donde los síntomas son más notorios: óseo, ojos y cardiovascular. Son pacientes ya diagnosticados y que se atienden a nivel intrahospitalario.



- **Síndrome de Ehlers-Danlos:** Es una enfermedad hereditaria, poco común, con defectos en la síntesis de la colágena. Hay deterioro en la curación de las heridas y la piel es frágil. Existe hiperextensibilidad de las articulaciones debida a la laxitud de las cápsulas articulares. Son pacientes diagnosticados desde la infancia y generalmente no los atendemos en el consultorio dental.

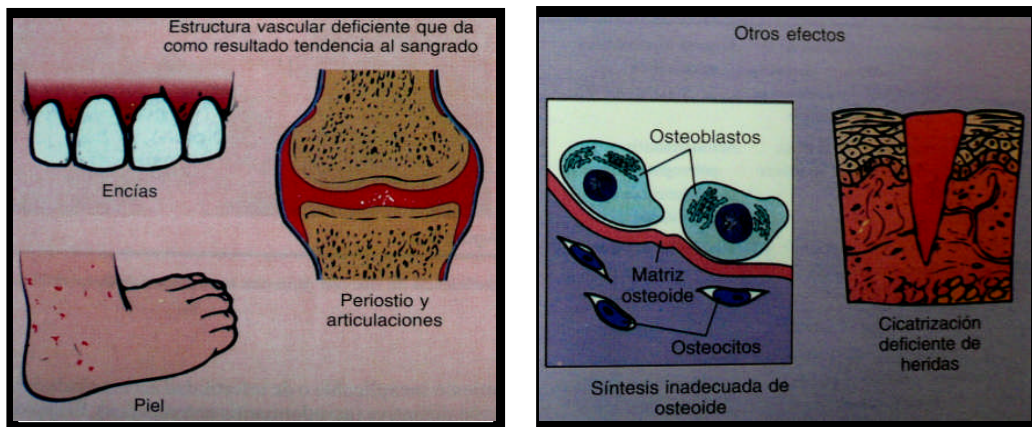


4.2.2 Adquiridas

- **Estados febriles por sepsis:** En estados febriles agudos (por sepsis bacteriana, vírica, micótica, parasitaria) los microorganismos se reproducen en las células endoteliales y las lesionan (como las *rickttesias*); esto se debe a una respuesta inmunitaria por parte de los leucocitos. Por lo regular, los pacientes que se sienten enfermos acuden primero al médico general y no llegan primero con el odontólogo.
- **Enfermedad de Schönlein-Henoch:** Son púrpuras causadas por una respuesta a la inflamación aguda de la IgA y componentes del complemento, en donde los vasos aumentan su permeabilidad vascular y traen como consiguiente la activación del sistema de coagulación. Al ser una enfermedad aguda, los pacientes son atendidos primero por el médico, no se atienden en el consultorio dental.



- **Escorbuto:** Es la deficiencia de vitamina C en donde se desarrollan episodios hemorrágicos generales, más comunes en piel y mucosas ya que se requiere de ésta vitamina para la síntesis de hidroxiprolina (componente esencial del colágeno). Son pacientes que al presentar otros síntomas se presentan con el médico antes que con el odontólogo.



4.3 Enfermedades plasmáticas^(3,8,9)

En éstas, la falla se encuentra en el sistema de coagulación sanguínea.

4.3.1 Congénitas

- **HEMOFILIA:** Tipo **A** (deficiencia del factor VIII), **B** o enfermedad de Christmas (deficiencia del factor IX) y **C** (ahora llamada deficiencia de factor XI⁽⁸⁾), es una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X, por lo cual las mujeres son portadoras y los varones la manifiestan.

Se clasifica en:

- ✓ **LEVE:** Donde los niveles de factor están entre el 25-50% de lo normal y el paciente tal vez no se dé cuenta nunca ya que son pacientes subclínicos, asintomáticos y la hemorragia puede aparecer hasta el

momento de realizar una cirugía mayor, traumas graves o extracción dental; son los pacientes que pueden dar problemas en el consultorio dental.

- ✓ MODERADA: Los niveles van del 1-5% de lo normal, son pacientes ya diagnosticados y las manifestaciones se relacionan con sucesos traumáticos. Este tipo de pacientes se atienden odontológicamente en el hospital con ayuda de su hematólogo, no los vemos en el consultorio dental.
 - ✓ SEVERA: Niveles de factor normal inferiores al 1% también son pacientes ya diagnosticados y que se atienden odontológicamente de manera intrahospitalaria en conjunto con su hematólogo; las manifestaciones se presentan con sucesos espontáneos de hemorragias difíciles de controlar.
- **Déficit de fibrinógeno o de algún factor de la cascada de la coagulación:** Este tipo de trastornos son raros, los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas fatales. En estas enfermedades no hay hemartrosis y el paciente es diagnosticado sólo mediante pruebas específicas de factores de la coagulación. Al haber un tipo subclínico, son pacientes que pueden presentar problemas en el consultorio dental si no saben de la existencia de su enfermedad.

4.3.2 Adquiridas

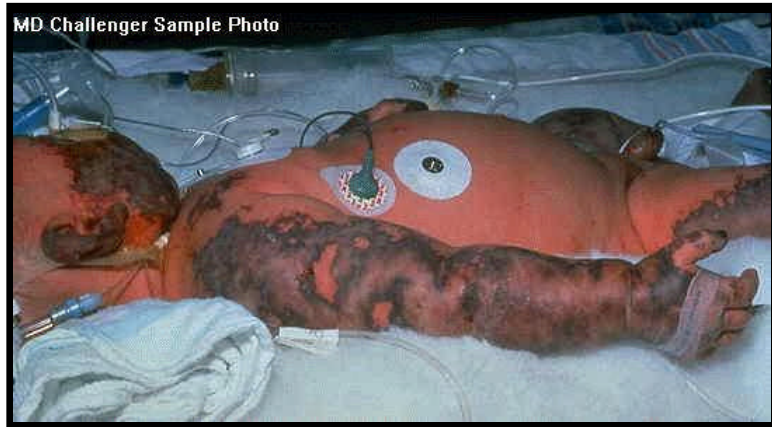
- **Déficit de vitamina K:** Esta vitamina liposoluble es un cofactor que interviene en la síntesis de los factores II, VII, IX y X, y los anticoagulantes proteína C y S. Son pacientes que pueden llegar al consultorio ya que los síntomas varían de leves a moderados, por ello es importante indagar en la historia clínica.

- **Hemorragias por fármacos:** En éste apartado se encuentran los anticoagulantes ⁽¹⁰⁾ como su nombre lo indica, actúan sobre el sistema de coagulación, entre ellos los dicumarínicos (actúan sobre la vitamina K, como la warfarina) y anticoagulantes del tipo heparina (activa y acelera la acción de la antitrombina III). El uso de dichos fármacos es para problemas de tromboembolias venosas. La hemorragia es uno de sus efectos secundarios. Los pacientes que están bajo tratamiento oral con anticoagulantes dicumarínicos son ambulatorios y pueden ser atendidos en el consultorio dental si llevan un estricto control de su hematólogo o médico y su INR es de 2 ó 3.⁽¹⁰⁾

- **Hepatopatías:** El hígado es el órgano fundamental del equilibrio anticoagulante y coagulante ya que en él se sintetizan la mayor parte de las proteínas procoagulantes y anticoagulantes naturales. La insuficiencia hepática trae como consecuencia el riesgo a hemorragia debido a la síntesis deficiente de factores procoagulantes, puede haber disminución de la concentración de fibrinógeno en daño grave y en algunas ocasiones trombocitopenia debida al hiperesplenismo que acompaña a dicho trastorno.

- **Coagulación intravascular diseminada (CID):** Es una enfermedad mortal, ya que hay coagulación excesiva dentro de los capilares sanguíneos lo que trae como consecuencia fallo del órgano u órganos afectados, es un síndrome caracterizado por la sobreproducción de fibrina en respuesta a una actividad excesiva de proteasa sanguínea que desequilibra el sistema anticoagulante natural, existen varias causas (sepsis, trastornos vasculares, enfermedades hepáticas, fármacos, trastornos inmunitarios) y al ser requeridas grandes cantidades de plaquetas y factores de la coagulación, da como consecuencia hemorragias periféricas. Su diagnóstico es algo

complicado ya que se puede confundir con daño hepático grave. Son necesarias muchas pruebas de laboratorio y son pacientes que no se presentan en el consultorio dental.



5. IATROGENIAS

5.1 Definición

Del griego: YATRO= MÉDICO GÉNESIS=ORIGEN⁽¹⁾
Alteración o enfermedad causada por el médico.⁽¹⁾

5.2 Clasificación⁽¹¹⁾

5.2.1 Iatrogenia medicamentosa

Es aquella en la cual las interacciones medicamentosas son la causa de la iatrogenia, entre ellas podemos encontrar la mala medicación, las alergias y los problemas con la potencialización, disminución o efectos secundarios de los medicamentos que se le administran al paciente.

5.2.2 Iatrogenia por la palabra

En ésta el modo de comunicación del médico no es preciso, ya sea por falta de un lenguaje entendible para el paciente o familiares; cuando el lenguaje mímico no corresponde al verbal; o cuando el lenguaje escrito es confuso.

5.2.3 Iatrogenia quirúrgica

Se encuentran los errores cometidos por el cirujano que no tiene experiencia ni noción de los conocimientos necesarios para realizar una cirugía; es importante también conocer el diagnóstico adecuado para poder justificar un tratamiento quirúrgico; otra iatrogenia que podemos mencionar aquí es la cirugía experimental.

5.2.4 Iatrogenia por rayos ionizantes

Es importante conocer las barreras de protección para el paciente, los auxiliares de laboratorio y para el mismo radiólogo ya que sobredosis de radiación ionizante pueden acarrear enfermedades serias en el ser humano.

5.2.5 Iatrogenia instrumental

Es necesario tener los conocimientos y actualizarse en las técnicas, conocimientos y beneficios de los avances científicos en cuanto a instrumental y materiales innovadores para poder usarlos adecuadamente.

5.3 Clasificación de las hemorragias por iatrogenia

5.3.1 Historia clínica deficiente

Este tipo de iatrogenia es la más grave, si no se conoce el estado de salud actual del paciente podemos causar un problema hemorrágico que va desde un hematoma hasta una hemorragia grave que pueda causar la muerte del paciente.

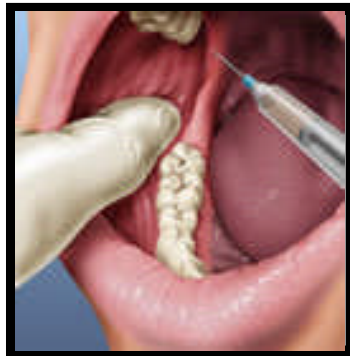
5.3.2 Mecánicas

Son las que surgen de la mala aplicación del instrumental y pueden propiciar una agresión a estructuras vecinas.

5.3.3 Anestésicas

Es importante recordar que el acto de anestésicar también es una herida la cual puede traer como consecuencia una hemorragia. En enfermedades con tendencia a hemorragia es necesario saber utilizar

las técnicas de anestesia local, intraligamentaria e intrapapilar, tanto para el nervio maxilar, como para el nervio alveolar inferior dando tiempo a la latencia del anestésico.

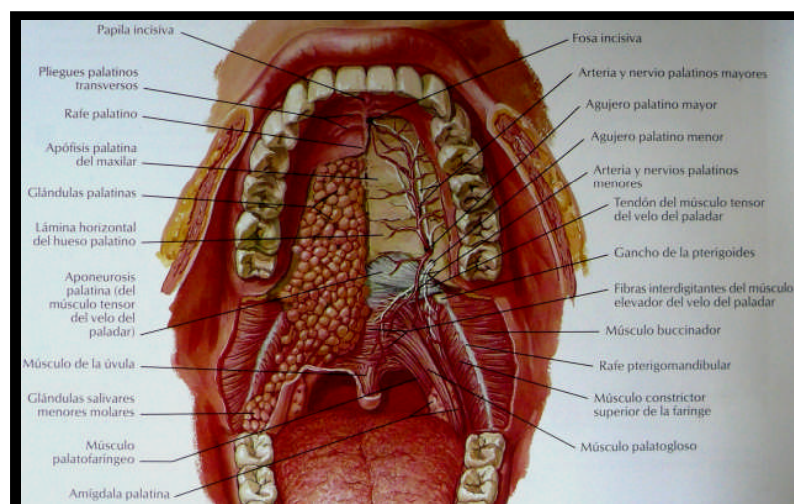


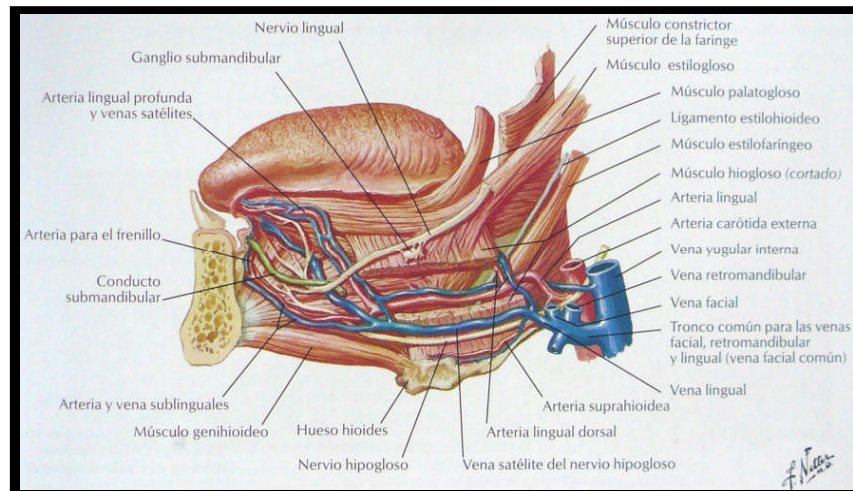
5.3.4 Fuerza

Aplicarla en exceso puede traer como consecuencia fracturas, desgarros de tejidos blandos o lesiones vasculares y ocasionar una hemorragia.

5.3.5 Aberraciones anatómicas

Son de suma importancia los conocimientos necesarios de anatomía de cavidad oral para evitar lesionar vasos sanguíneos.





5.3.6 Medicamentosas

Es necesario recordar que hay medicamentos que tienen como efectos secundarios tendencia a la hemorragia por destrucción de flora intestinal o trombocitopenia.

En pacientes con problemas de tendencia a la hemorragia ya diagnosticados es importante tomar en cuenta tanto el medicamento que se va a recetar como el ya establecido por el médico tratante ya que existen interacciones farmacológicas que inhiben o incrementan la acción de los fármacos.

6. HISTORIA CLÍNICA

Es el documento médico-legal que contiene toda la información que el personal médico necesita para un diagnóstico y un tratamiento adecuado; da a conocer el estado de salud general del paciente, el padecimiento actual y su tratamiento con la finalidad de facilitar la atención sanitaria. ⁽¹²⁾

Dicha historia se divide en interrogatorio, exploración, diagnóstico y estudios complementarios.

En cuanto a su relación con las hemorragias cabe mencionar que es de suma importancia indagar en los apartados que puedan proporcionar datos a cerca del sistema hemolinfático, los antecedentes heredo-familiares, antecedentes personales patológicos y los medicamentos que necesita o aquellos que el paciente consume por hábito ó moda (aspirina); dichos datos pueden darnos la pauta a que el paciente sea susceptible o que tenga problemas de hemostasia.

6.1 Ficha de identificación ⁽¹²⁾

En ella recopilamos información acerca del paciente, como su nombre, edad, domicilio, número de teléfono, sexo, ocupación; así como datos personales (religión) por si se llegaran a requerir en una urgencia o emergencia.

6.2 Antecedentes heredo-familiares ⁽¹²⁾

En éste apartado recopilamos información de enfermedades tanto sistémicas como locales de familiares directos y con ello tener bases para mandar a realizar estudios de laboratorio si se tiene la sospecha de que el paciente pueda presentar dichas enfermedades.

6.3 Antecedentes personales no patológicos ⁽¹²⁾

En ellos se describe la forma de vivir del paciente, sus costumbres, alimentación, hábitos, higiene y el medio donde se desarrolla, ésta información proporciona datos a cerca del lugar donde habita y si hay riesgo de contagio de alguna enfermedad.

6.4 Antecedentes personales patológicos ⁽¹²⁾

Aquí se recaban datos de enfermedades de la niñez, toxicológicos, alérgicos; y es importante indagar en eventos relacionados con traumas, cirugías, extracciones dentales o hemorragias espontáneas que haya sufrido y en las cuales su tratamiento fue complicado; también son importantes enfermedades que tengan relación con las plaquetas, el endotelio o los factores de coagulación, por ejemplo hepatopatías, deficiencias vitamínicas, deficiencia de calcio, síndromes hereditarios, tendencia tromboembólica, etc.⁽¹³⁾

6.5 Exploración física por aparatos y sistemas ⁽¹²⁾

En éste apartado se cuestiona al paciente a cerca de cambios anormales en todos sus aparatos y sistemas, enfermedades presentes (síntomas, diagnóstico, tratamiento), cambios en el funcionamiento normal de su organismo, síntomas recientes o problemas con su estado de salud que en ocasiones no se les da la importancia debida (equimosis, petequias, sangrados espontáneos). Se realiza también una exploración, auscultación, palpación, medición y comparación del o los sistemas y/o aparatos que presenten cambios.

6.6 Diagnóstico de presunción ⁽¹²⁾

Es el resultado que emitimos gracias a la recopilación de los datos anteriores pero aún no se puede dar el diagnóstico definitivo ya que hacen falta pruebas complementarias que ayuden a confirmar o a descartar dicha sospecha.

6.7 Historia clínica dental ⁽¹²⁾

Son datos recabados que brindan información acerca del estado de salud buco-dental. Ésta cuenta con una ficha de identificación, antecedentes patológicos personales y no personales, antecedentes personales no patológicos, padecimiento actual, interrogatorio por aparatos y sistemas, exploración física, y la exploración del sistema estomatognático.

6.7.1 Exploración del sistema estomatognático ⁽¹²⁾

Ésta debe llevar un orden, lo ideal es hacerlo de afuera hacia adentro y de arriba a abajo. Se revisa ATM, tejidos blandos, tejidos duros y periodonto; se deben anotar hallazgos clínicos como ruidos, deformaciones, dificultad de movimiento, cambios de color, textura, consistencia, depresiones, aumentos de volumen, movilidad dental, pérdida dental, dificultad para hablar, etc. Todos estos datos tienen la finalidad de llegar a un diagnóstico de presunción. En cuanto a los problemas de tendencia hemorrágica debemos observar si existe la presencia de petequias, equimosis, hematomas, telangiectasias, sangrados espontáneos sin enfermedad periodontal, etc.

6.7.2 Otros apartados ⁽¹²⁾

Hoja de control de placa dentobacteriana: Con ella se calcula el índice de higiene bucal.

Odontograma diagnóstico: Se anota el estado actual de las estructuras de la cavidad oral.

Estudios de laboratorio y gabinete: entre ellos encontramos los modelos de estudio, serie radiográfica dentoalveolar, ortopantomografía y otros estudios de laboratorio complementarios.

Diagnóstico definitivo: Éste menciona todos los problemas de salud relacionados con la cavidad oral.

Plan de tratamiento y ruta clínica: Se escribe cuál es la metodología a seguir y el orden que se va a llevar.

Nombres y firmas: Sirven para dar el valor legal a la historia clínica.

Tratamientos realizados: Como su nombre lo indica, se escribe todo lo que se realiza en una cita.

Consentimiento informado: Es el apartado que da la autorización del paciente para poder realizar el tratamiento ya planteado.

Nota de evolución: Indica cada uno de los pasos que se realizan en el consultorio.

Existen también historias clínicas de cada una de las especialidades de odontología que tienen como objetivo tener de manera ordenada y precisa información relevante y de interés para dicha especialidad.

6.8 Pruebas de laboratorio y gabinete

Son estudios complementarios que se utilizan en conjunto con la historia clínica para llegar a un diagnóstico definitivo en aquellos pacientes que se sospeche de alguna enfermedad o bien para saber que tan avanzado se encuentra un padecimiento en un paciente ya diagnosticado.

En las enfermedades que intervengan con la hemostasia del paciente las pruebas de laboratorio a realizar son:

a) Biometría hemática ^(4,6,7,10, 14)

✓ **Glóbulos rojos**

- **Recuento de glóbulos rojos:** El valor promedio es de 5.2 millones por mm^3 en el hombre y de 4.7 millones por mm^3 en la mujer.
- **Hematocrito:** Porcentaje de células sanguíneas en mujeres los valores normales van de 38% y en hombres 42%.
- **Hemoglobina:** Su valor normal en mujeres es de 41+4% y en hombres de 47+6%.

El aumento de eritrocitos puede ser causa de policitemia y la disminución de anemia, leucemia, hepatopatías, hemorragia profusa.

✓ **Glóbulos blancos:**

- **Recuento de glóbulos blancos:** Se encuentran de 4,000 - 11,000 por mm^3 y están distribuidos según sus características:
 - **Neutrófilos:** 45-65%
 - **Eosinófilos:** 1-4%
 - **Basófilos:** 0-1%
 - **Monocitos:** 4-8%
 - **Linfocitos:** 20-35%

Se encuentran aumentados en procesos infecciosos, leucemias, anemia, al final del embarazo, en el recién nacido; disminuidos en leucopenia, tifoidea, endocarditis séptica, enfermedades víricas.

✓ **Plaquetas:**

- **Recuento plaquetario:** Este estudio revela la cantidad de plaquetas, su valor normal es de 150 - 450 mil por mm^3 . Se pueden detectar trombocitopenias.

b) Pruebas de tendencia hemorrágica

- ✓ **Tiempo de sangrado o de sangría:** Revela la eficiencia en la formación del trombo plaquetario. Si se encuentra prolongado puede referir trombocitopenia, síndrome de disfunción plaquetaria, defectos vasculares capilares y enfermedad de Von Willebrand. El más usado es el método de Ivy y es normal en un rango de 1 - 6 minutos.

- ✓ **Tiempo de protrombina (TP):** Estudia la actividad de la vía extrínseca de la cascada de coagulación. Su valor normal es de 12 - 15 segundos. Se detectan alteraciones en los factores dependientes de vitamina k, fibrinógeno, déficit de vitamina K, uso de anticoagulantes, hepatopatías.

- ✓ **Tiempo parcial de tromboplastina (TTP):** Mide la actividad de la vía intrínseca de la coagulación. Su valor normal es de 25 - 35 segundos. La alteración de los resultados dan datos de hemofilias o déficit de factores de dicha vía.

- ✓ **Tiempo de trombina:** Indica un aumento en la fibrinólisis y es normal en un rango de 9-13 segundos.

- ✓ **Cuantificación de fibrinógeno:** El valor normal es de 250-450 mg/100ml. Indica la cantidad de dicho factor para su conversión en fibrina.

- ✓ **INR:** Estudio que se realiza a los pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes. El rango va de 0 - 5 segundos. ⁽¹⁰⁾

$$\text{INR} = \frac{\text{TP (paciente con terapia anticoagulante)}}{\text{TP (paciente control)}}$$

c) Química sanguínea (Existen de 3, 6, 9, 12 y más elementos y éstos dependerán del diagnóstico de presunción).

✓ **Glucosa:** El valor normal en ayunas es de 60-110mg/dl.

✓ **Urea:** El valor normal es de 15 - 35 mg/dl.

✓ **Creatinina:** El valor normal es de 0.64 - 1.10 mg/dl.

✓ **Colesterol:** El valor normal es de 150 - 200 mg/dl

✚ **LOS VALORES MENCIONADOS SON RELATIVOS YA QUE LAS CIFRAS CAMBIAN DEPENDIENDO DEL LABORATORIO Y EL LUGAR DONDE RADIQUE EL PACIENTE.**

6.9 Diagnóstico definitivo ⁽¹²⁾

Es la parte final y lo más importante de la historia clínica ya que aquí se encuentran las respuestas a todas las preguntas que se realizaron con anterioridad y los resultados de las pruebas complementarias que fueron necesarias con la finalidad de informarnos el estado de salud general del paciente; para poder decidir un tratamiento de la cavidad oral adecuado y oportuno haciendo las modificaciones necesarias.

6.10 Tratamiento ⁽¹²⁾

Parte donde se decide cuál o cuáles son los pasos a seguir en la rehabilitación bucal de acuerdo al estado de salud del paciente, hacer interconsultas con especialistas si es necesario y recabar información con su médico si es que requerimos de algún soporte en especial, por ejemplo, en pacientes ya diagnosticados con tendencia a hemorragia se necesita de un medio hospitalario donde se le pueda dar el tratamiento adecuado en conjunto con su hematólogo.

7. TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS POR HEMORRAGIA

En la consulta odontológica, lo primordial para poder evitar una urgencia o emergencia es la valoración del paciente para discernir quienes pueden ser tratados ambulatoriamente y quienes deben acudir a un centro hospitalario, se puede llegar a esta conclusión mediante una buena historia clínica.

Los pacientes ya diagnosticados y que llevan un tratamiento médico, saben que la medida principal de salud bucal es la prevención y para ellos se han elaborado protocolos como el de la *Federación Mundial de Hemofilia*^(15,16) en el cual la prevención toma el lugar número uno del tratamiento dental, de allí le siguen tratamientos operatorios conservadores y por último tratamientos quirúrgicos; todos ellos en un centro hospitalario donde se pueda atender al paciente con sus respectivas medidas de prevención y en caso de presentarse alguna complicación.

Es importante indagar a cerca de la terapia farmacológica que lleve el paciente para evitar iatrogenias de acciones o interacciones farmacológicas.

Las hemorragias pueden aparecer en sujetos “aparentemente” sanos, en personas con trastornos de la hemostasia (conocido o no) o sobre un terreno patológico por lo tanto es importante siempre tener en cuenta que todos los pacientes son de alto riesgo a complicaciones.

Otro punto importante es saber diferenciar cuándo el sangrado es normal y cuándo no lo es (descartar la tinción de saliva con la sangre es de suma importancia). Cuando se presenta una urgencia en el consultorio dental se

sugiere seguir el protocolo más apropiado según el tipo de hemorragia que se presente y el fármaco o material hemostático que se necesite.

7.1 Tratamiento de una urgencia por hemorragia en el consultorio dental

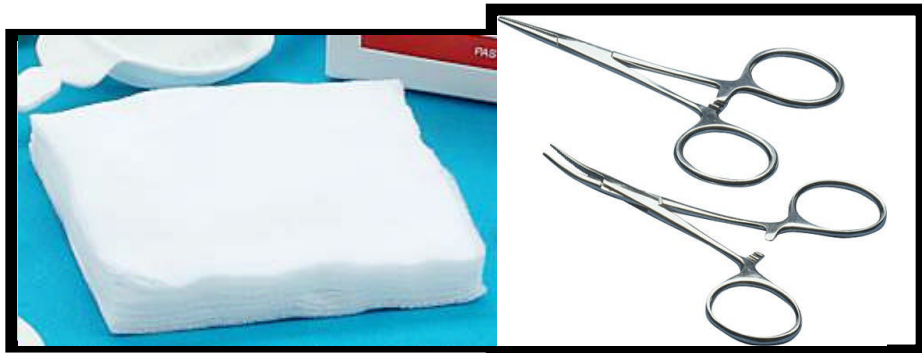
Los pasos a seguir de primera instancia son:

1. Suspender el tratamiento odontológico que se esté realizando.
2. Descartar tinción de la saliva con la sangre.
3. Observar el estado general del paciente (signos y síntomas presentes).
4. Colocar al paciente en posición semiFowler (semisentada).
5. Observar el estado de conciencia.
6. Secar el lugar donde se causó la hemorragia para determinar si es arterial, venoso, de tejido blando u óseo.
7. Establecer si la hemorragia es proporcional al trauma o esta agregada una alteración.

7.1.1 Tratamiento mecánico⁽¹⁴⁾

Como su nombre lo indica, se necesita de maniobras con medio externos para lograrlo.

- a) Compresión:** Se logra por presión directa, empaquetamiento (gasas, supositorios de glicerina) o instrumental (pinzas hemostáticas).



b) Sutura: Se utilizan cuando se ha lesionado un vaso lo suficientemente grande para poder suturar o cuando el sangrado es por capas (transfictivos).



7.1.2 Fármacos

a) Fármacos de aplicación tópica: Adrenalina al 1:1000 y astringentes de los cuales podemos encontrar dos tipos: soluciones acuosas de sales de metales pesados como sulfato férrico, cloruro de zinc, sales de plata, cloruro de aluminio; y soluciones acuosas de sustancias naturales como el ácido tánico.

b) Fármacos de administración sistémica: Entre ellos encontramos a la vitamina K, el ácido épsilon alfa aminocaprónico (EACA) y tranexámico (AMCHA).

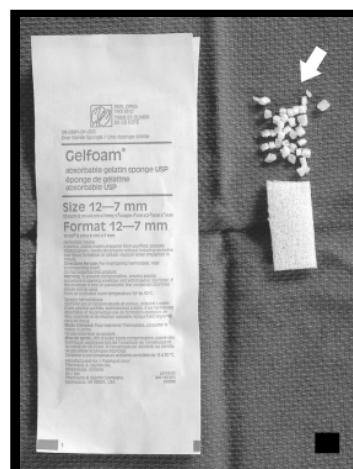


7.1.3 Factores de la coagulación

Como fibrina, trombina en polvo y sistemas adhesivos de fibrina.

7.1.4 Materiales de hemostasia

Existen cinco tipos, las gelatinas (gelfoam), celulosas (surgicel), colágeno, compresas de alginato cálcico y cera para hueso.





7.1.5 Otros métodos

En el mercado encontramos electrobisturí y láser que también dan buenos resultados hemostáticos en tejidos blandos.



Cuando la hemorragia no se ha controlado en un tiempo pertinente, la cantidad de sangre perdida es grave o el estado del paciente ya no es normal, es necesario llamar al equipo de emergencias (060 ERUM o 065Cruz roja) ya que se trata de un problema que pone en riesgo la vida del paciente y se requiere de un tratamiento sistémico.



7.2 Tratamiento sistémico

Este lo realiza un equipo multidisciplinario integrado por el urgenciólogo, el médico internista, y el hematólogo en un centro hospitalario. Se inicia con reposición de líquidos, transfusiones de crioprecipitados, factores de la coagulación, plaquetas, plasma o sangre; dicho tratamiento depende de la gravedad de la hemorragia, los resultados de las pruebas de laboratorio específicas y del padecimiento sistémico.

8. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Es importante tomar en cuenta el tipo de terapia farmacológica que vamos a utilizar en todos estos pacientes, lo más conveniente es contar con un estrecho conocimiento a cerca de los medicamentos que esta tomando con la finalidad de evitar una disminución o aumento de la acción de dichos fármacos; y para aquellos que no toman fármacos pero tienen enfermedades que tienen como consecuencia alteraciones de la hemostasia es de sumo cuidado vigilar que no agravemos el problema primario.

8.1 Fármacos compatibles

Son los fármacos más seguros según estudios ya realizados, entre ellos encontramos. ^(14,17)

- Codeína
- Paracetamol
- Diclofenaco
- Ibuprofeno
- Metamizol
- Amoxicilina
- Diazepam
- Triazolam

8.2 Fármacos a evitar

Son aquellos que pueden aumentar o disminuir el efecto de los fármacos utilizados por el paciente o que pueden provocar hemorragia intestinal. ^(14, 17)

De alta evidencia que pueden potencializar el efecto anticoagulante:

- Eritromicina
- Fluconazol

- Miconazol
- Metronidazol
- Piroxicam
- Fenilbutazona

De alguna evidencia que potencializó el efecto anticoagulante:

- Ácido acetilsalicílico
- Naproxeno
- Ketoprofeno
- Corticoides
- Penicilina G (altas dosis)
- Ampicilina
- Cefalosporinas
- Aminoglucósidos
- Quinolonas
- Tetraciclina

Fármacos que pueden inhibir los anticoagulantes:

- Clodiazepóxido
- Griseofulvina
- Barbitúricos

Fármacos con riesgo potencial de producir hemorragia gastrointestinal:

- Corticoides
- Ácido acetilsalicílico
- Fenilbutazona
- Piroxicam
- Naproxeno
- Indometacina

9. CONCLUSIONES

Las hemorragias por iatrogenia en el consultorio dental son provocadas por diversos factores pero el elemento esencial del éxito o fracaso de su tratamiento es una buena historia clínica donde se recopilen datos a cerca del estado de salud general del paciente y de la capacidad del odontólogo para resolver la urgencia, esto depende de los conocimientos previos que tenga a cerca de anatomía, fisiología, patología y farmacología.

En la actualidad existen medios de tratamiento mecánico, suturas, fármacos, factores de la coagulación y materiales de hemostasia para poder corregir aquellos errores que se cometan al realizar cualquier tratamiento en odontología, lo importante es saber cómo y cuándo utilizarlos. Otro punto son las interacciones farmacológicas a las que no se les da gran importancia y que pueden acarrear serias consecuencias; lo esencial es evitar las urgencias con la elaboración de una adecuada historia clínica, teniendo los conocimientos necesarios para detectar enfermedades o anormalidades en el estado de salud del paciente, saber interpretar los exámenes de laboratorio, tener los conocimientos anatómicos, fisiológicos, de instrumentalización y práctica en odontología; y si a pesar de haber tomado las medidas pertinentes se presenta la urgencia, hay saber cómo actuar.

Con los avances que ha tenido la medicina es difícil que un paciente con un estado de salud grave o que presente trastornos en el sistema de hemostasia llegue al consultorio dental, la mayoría al ser pacientes ya diagnosticados saben del cuidado y la importancia de tener una higiene oral adecuada, para ello se han elaborado programas especiales de salud bucal donde intervienen odontólogos y especialistas médicos como los hematólogos.

Cabe resaltar que al ser la sangre un tejido esencial del organismo no se debe escatimar en las enfermedades que afectan sus funciones normales, todos los pacientes a los que se detecten enfermedades hemorrágicas deben ser atendidos en conjunto con el hematólogo en un centro hospitalario donde se tengan las instalaciones y materiales necesarios para actuar frente a una urgencia o emergencia hemorrágica.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS MÉDICAS, 13ª edición; editorial Masson; España, 1998.
2. DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO ILUSTRADO DE MEDICINA DORLAND, 28ª edición, editorial Mc Graw Hill Interamericana; Vol. I y II; España, 1997.
3. Kumar V, Cotran R, Robbins S; ROBBINS Basic Pathology; 7a edición; U.S.A., editorial Elsevier; 2004. Pp. 69-74.
4. Giglio M J, Nicolosi L; Semiología en la práctica odontológica; Chile, editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2000. Pp. 57-93.
5. Fuentes Santoyo R, Corpus: Anatomía humana general; 1ª. Edición; México, Editorial Trillas; Vol. I y III; 1997. Pp. 169-194 y 1269-1301.
6. Ganong W F; Review of medical physiology; 20ª edición, México, editorial Manual Moderno; 2006. Pp. 485-512.
7. Guyton A C, Hall J E; Textbook of Medical Physiology; 11ª edición; España, editorial Elsevier; 2006. Pp. 457-468.
8. Fauci A S, Kasper D L, Longo D L, Loscalzo J, Braunwald E, Hauser S, Jameson J L; HARRISON Principles of Internal Medicine; 17ª edición; México, D.F. editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2009. Vol. I Pp. 718-870.
9. Donado M; Cirugía bucal Patología y Técnica; 3ª edición; España, editorial Masson; 2002. Pp. 260-275.
10. Brunton L, Lazo J, Parker K; Goodman & Gilman. The Pharmacological basis of therapeutics; 11ª edición; Colombia; editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2007. Pp. 1467-1487.
11. Wuani H; Iatrogénia; Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna; Caracas, Vol. 17 (2)-2001.
12. Medrano Morales J, Pérez Mata F; Expediente clínico odontológico, cómo elaborarlo, interrogarlo, manejarlo y archivarlo. 1ª edición; México, editorial Trillas; 2005.

13. Bickley L, Hoekelman R; Bates, Pocket guide to physical examinaticul and history taking; 3ª edición, U.S.A, editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2001.
14. Gay Escoda C, Berini Aytés L; Cirugía Bucal; 1ª edición; España; editorial Ergon, S.A. 1999. Pp. 83-106.
15. Scully C, Diz P, Giangrande P, Lee C; Cuidados orales para personas con hemofilia u otras alteraciones hereditarias de la coagulación; Federación Mundial de la hemofilia; Tratamiento de la Hemofilia no. 27, octubre, 2002; hallado en www.wfh.org
16. Brewer A; Tratamiento odontológico de pacientes con inhibidores del factor VIII o factor IX; Federación Mundial de la hemofilia; Tratamiento de la Hemofilia no. 45, abril, 2008; hallado en www.wfh.org
17. Interacciones de los anticoagulantes orales; Información farmacoterapéutica de la comarca; vol. 10, no. 6, junio 2002. Encontrado en: [http:// www.euskadi.net/sanidad](http://www.euskadi.net/sanidad)
18. Katzung B G; Farmacología Básica y clínica; 10ª edición, México; editorial Manual Moderno; 2007. Pp. 559-576.
19. Netter F; Atlas of Human Anatomy; 4ª edición, España; editorial Elsevier Mason; 2006. Pp. 51-62.
20. Trejo I C; Anticoagulantes: farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos; Servicio de Medicina Interna, Hospital Base de Osorno; Cuad. Cir. 2004; 18: 83-90. Hallado en:
21. Gómez B, Hernández R, Hernández S. Uso del Coagulite en el paciente hemofílico bajo tratamiento odontológico. Revista ADM, vol. 63, no. 5; septiembre-octubre 2006. Pp. 165-169.
22. Díaz L, Castellanos J. Prevalencia de antecedentes personales patológicos (APP) en la práctica odontológica. Revista ADM, Vol. 65, no. 6; noviembre-diciembre 2008; Pp. 302-308.
23. Ruiz Argüelles G J; Fundamentos de Hematología; 2ª edición, México, D. F. editorial Panamericana; 1998.

24. Jinich H, Lifshitz Guinzberg A, Suárez Núñez J F; Signos y síntomas cardinales de las enfermedades; 4ª edición, México, editorial Manual Moderno; 2006. Pp. 1-50 y 233-237.
25. Malagón Londoño G, Malagón Baquero O M; Urgencias odontológicas; 3ª edición, Colombia, editorial Médica Panamericana; 2003. Pp. 67-83.
26. Stone K, Humphries R; Diagnóstico y tratamiento de urgencias; 4ª edición, México, editorial Manual Moderno; 2005. Pp. 855-870.
27. Durán-Nah J, Aké-Poot L, Gómez C, Kim R, Cruz M, Moscoso P, Rodríguez A. Abnormal Pre-Surgical Tests and Their Association With Tramp-Surgical Hemorrhagic Complication in Elective Surgery; Gac. Méd. Méx V. 140 No. 3; México Mayo/junio 2004.
28. Pedemonte C, Montini C, Castellón L; Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía oral; Revista odontológica Mexicana; Facultad de odontología. Vol. 9, no. 4; diciembre de 2005. Pp. 171-177.
29. Gordon M, Souza S, Fernández M, Pereira L; Sangrado oral espontáneo en niños con neoplasias malignas: Su relación con trombocitopenia; Revista odontológica Mexicana; Facultad de odontología. Vol. 10, no. 4; diciembre de 2006. Pp. 162-166.
30. Durán L, Téllez J; Lesiones aneurismáticas como marcadores orofaciales en pacientes con defectos de la hemostasia. Presentación de caso clínico. Revista odontológica Mexicana; Facultad de odontología. Vol. 12, no. 1; marzo de 2008. Pp. 40-45.