



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRATAMIENTO PERIODONTAL EN PACIENTES CON
TRASTORNOS HEMORRÁGICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALEJANDRA SAYAKA KIMURA TAKASHIMA

TUTORA: Mtra. ALEJANDRA CABRERA CORIA



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, por sobre todas las cosas, que me ha guiado e iluminado todo el camino.

A mis papás, Lucero y Hiroaki. Gracias por todo su amor, comprensión y consejos que me han brindado. Siempre han dicho que este título es mío y de nadie más, pero no lo veo de esa forma, ya que sin ustedes nada de esto sería posible, así que deben saber que esto también es de ustedes y por ustedes; los amo y les agradezco infinitamente, y no hay nada que se compare con lo maravillosos que son como padres y seres humanos. Gracias por toda su lucha y dedicación, y por nunca rendirse ante nada.

Hiroki, nos podemos pelear mucho, pero sé que es mucho más grande el cariño que nos tenemos, te amo y te agradezco por ser mi hermano.

A la doctora Ale Cabrera, mil gracias por su paciencia, dedicación, regaños y conocimientos que me ha brindado. No me cabe duda de que es una excelente maestra y periodoncista, y aún más importante, persona, que con todo lo que ha logrado, se enfoca en ayudar a sus alumnos, y vernos cumplir nuevos logros.

Doctora Amalia, muchas gracias por todo su apoyo y orientación en estos meses, gracias por seguir con nosotros, aun cuando se interponen desastres, y seguir trabajando y ayudando a esta promoción.

A mis amigos y compañeros, gracias por todo, han sido extraordinarios y soy muy afortunada de tenerlos, en especial a ti Nicolás, si no fuera por ti, no creo que lo hubiera logrado. Gracias por ser mi compañero, cómplice, consejero académico, mental y emocional. Te has convertido en alguien irremplazable.

A los maestros que tuve durante la carrera, por todo lo que me dejaron, ser maestro no es fácil y siempre he considerado que la odontología es una carrera muy noble, pero ser maestro lo es aún más. A todos, se llevan mi respeto y admiración.

A la UNAM, por ser mí segundo hogar, porque soy sumamente afortunada de ser Universitaria. Siempre vas a tener un lugar muy especial en mi corazón.

A todos, gracias.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	7
CAPÍTULO 1 PERIODONTO EN SALUD	8
1.1 Concepto de periodonto	8
1.2 Encía	9
1.2.1 Anatomía macroscópica	9
1.2.1.1 Características clínicas	9
1.2.1.2 División anatómica	10
1.2.2 Anatomía microscópica	12
1.2.2.1 Epitelio gingival	12
1.2.2.2 Lámina basal	15
1.2.2.3 Lámina propia	16
1.3 Ligamento periodontal	19
1.4 Cemento radicular	23
1.5 Hueso alveolar	24
1.6 Irrigación sanguínea del periodonto	26
1.7 Nervios del periodonto	27
CAPÍTULO 2 ENFERMEDAD PERIODONTAL	29
2.1 Definición	29
2.2 Clasificación de la enfermedad periodontal	29
2.2.1. Enfermedades gingivales	30



2.2.1.1.	Inducidas por placa dental	32
2.2.1.1.1.	Enfermedades gingivales asociadas con discrasias sanguíneas	32
2.2.2.	Enfermedad periodontal	33
2.2.2.1.	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	33
2.2.2.1.1.	Periodontitis asociada con desordenes hematológicos.....	34
CAPÍTULO 3 FISIOLÓGÍA BÁSICA DE LA HEMOSTASIA		35
3.1	Definición y descripción	35
3.2	Fase vascular	35
3.3	Fase plaquetaria	36
3.4	Fase de coagulación	39
3.5	Fase fibrinolítica	43
CAPÍTULO 4 TRASTORNOS HEMORRÁGICOS		44
4.1	Definición	44
4.2	Clasificación de los trastornos hemorrágicos	44
4.2.1	Hemorragia relacionada con trastornos vasculares y plaquetarios (hemostasia primaria)	45
4.2.1.1	Telangiectasia hemorrágica hereditaria	47
4.2.1.2	Alteraciones plaquetarias cuantitativas	48
4.2.1.2.1	Trombocitopenias	48
4.2.1.3	Alteraciones plaquetarias cualitativas	54
4.2.1.3.1	Trombastenia de Glanzmann	56



4.2.2 Hemorragia relacionada con insuficiencias del factor de coagulación (hemostasia secundaria)	57
4.2.2.1 Trastornos hereditarios	58
4.2.2.1.1 Hemofilia A	59
4.2.2.1.2 Hemofilia B	63
4.2.2.1.3 Enfermedad de Von Willebrand (EVW)	64
4.2.2.2 Trastornos adquiridos	67
4.2.2.2.1 Déficit de vitamina K	67
4.2.2.2.2 Hepatopatías	68
4.2.2.2.3 Coagulación intravascular diseminada (CID).....	68
4.3 Terapia anticoagulante (TAC)	72
4.3.1 Heparina	73
4.3.2 Cumarínicos	73
CAPÍTULO 5 MANEJO PERIODONTAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS HEMORRÁGICOS	75
5.1 Importancia de los trastornos hemorrágicos en el tratamiento de la enfermedad periodontal	75
5.2 Manejo y precauciones preoperatorias	75
5.2.1 Pacientes con terapia anticoagulante	79
5.3 Acciones transoperatorias	81
5.4 Medidas postoperatorias	87
CONCLUSIONES	88
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90



INTRODUCCIÓN

En la práctica odontológica es primordial proporcionar un tratamiento periodontal correcto. Es muy frecuente que la población general acuda a consulta con la necesidad de este tipo de tratamiento, y el odontólogo general debe tener los conocimientos y la habilidad para realizar dichos trabajos.

Adicionalmente, existe la posibilidad de recibir a un paciente con problemas de hemorragia sin causa aparente; o en su defecto, que durante el tratamiento dental o periodontal se presente este tipo de evento, complicando el manejo del mismo. Es por esta razón que, tanto el odontólogo como el periodoncista deben poseer los conocimientos de las causas de una hemorragia espontánea o prolongada, al igual que un manejo adecuado para evitar o minimizar el riesgo de la misma.

En esta tesina se lleva a cabo una revisión de los conocimientos básicos del periodonto y de igual manera, se estudian las enfermedades gingivales y periodontales que están asociadas a los trastornos hemorrágicos.

Debido a que este tema discute las enfermedades y condiciones sistémicas que pueden predisponer a una hemorragia, es muy importante que se recapitule la fisiología básica de la hemostasia para tener una mejor comprensión de los trastornos hemorrágicos de interés. Los trastornos que se analizan son aquellos que tienen implicaciones bucales y periodontales, y que pueden aparecer con mayor frecuencia.

Finalmente, se discute el manejo odontológico y periodontal que se debe llevar a cabo con los pacientes que presenten estas condiciones, desglosando las acciones necesarias que el odontólogo o periodoncista debe tomar en cuenta al momento de brindar un tratamiento.



OBJETIVO

Analizar los conocimientos básicos del periodonto y la fisiología de la hemostasia para evaluar las condiciones gingivales y periodontales, y los trastornos hemorrágicos que pueden predisponer a complicaciones en el manejo del tratamiento periodontal y así conocer y comprender las medidas necesarias que se requieren conocer y aplicar en los pacientes con este tipo de trastornos y condiciones.

CAPÍTULO 1 PERIODONTO EN SALUD

1.1. Concepto de periodonto

El término periodonto, del griego *peri* (alrededor) y *odóntos* (diente), es la unidad biológica y funcional que sirve como aparato de inserción y sostén de los dientes, compuesto por tejidos blandos como la encía y ligamento periodontal y tejidos mineralizados como cemento radicular y hueso alveolar propiamente dicho (figura 1).^{1, 2.}

Entre sus funciones se encuentran: la inserción del diente al tejido óseo, resistir las fuerzas masticatorias y mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria separando el medio externo e interno.^{1, 2.}

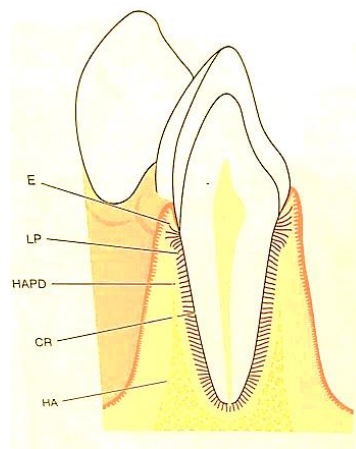


Figura 1 esquema de los tejidos periodontales. E: encía, LP: ligamento periodontal, HAPD: hueso alveolar propiamente dicho, CR: cemento radicular, HA: hueso alveolar.¹

Es de suma importancia entender que cada uno de los componentes periodontales tiene su propia estructura, la cual se encuentra altamente especializada y son estas características estructurales que definen directamente la función tisular. Adicionalmente, se vuelve cada vez más evidente que cada componente no funciona aisladamente, sino que éstos interactúan dinámicamente e influenciándose entre sí.³



1.2. Encía

La mucosa bucal está comprendida por tres tipos:

- Mucosa masticatoria: incluye la encía y revestimiento del paladar duro.^{1, 2.}
- Mucosa especializada: cubre el dorso de la lengua.^{1, 2.}
- Mucosa de revestimiento: recubre el resto de la cavidad bucal.^{1, 2.}

A la mucosa masticatoria que recubre el proceso alveolar y rodea a los dientes en su porción cervical es denominada encía, la cual abarca desde el margen de la encía libre hasta la línea mucogingival. Cabe mencionar que la encía es el único tejido periodontal que podemos observar durante la inspección clínica.^{1, 2.}

1.2.1. Anatomía macroscópica

La encía adquiere su forma y textura definitivas con la erupción dental. Coronalmente, se observa de color rosa pálido o coralino y festoneada. En sentido apical se encuentra la línea o unión mucogingival, la cual separa la encía de la mucosa alveolar o de revestimiento, de tonalidad rojiza debido a que su epitelio es translúcido y a través de él es posible observar pequeños vasos sanguíneos.^{1, 2.}

1.2.1.1. Características clínicas

Se evalúan características como el color, forma, consistencia y textura:

- El color puede variar de rosa pálido a rosa coral. No obstante, hay factores que lo modifican como el grado de vascularización, queratinización y presencia de pigmentación.² Figura 2.4
- La forma está en directa relación con el trayecto de la unión amelocementaria (UCE) y el margen óseo, siguiendo el aspecto festoneado del hueso alveolar y las raíces dentarias que aloja.²

- Cuenta con una consistencia firme y resiliente, otorgada por la presencia de fibras de colágena y la sustancia fundamental del tejido conectivo subyacente.²
- La textura está proporcionada por depresiones o puntilleo, correspondientes a los sitios de interdigitación del epitelio con el tejido conectivo subyacente, proporcionándole un aspecto de cáscara de naranja.²



Figura 2 encía sana.⁴

1.2.1.2. División anatómica

Se clasifica según su localización como encía libre, encía adherida y encía interdental.^{1, 2.}

- Encía libre o marginal (EL):

Tejido de color rosado coralino, consistencia firme y superficie opaca. Se extiende desde el borde gingival con sentido apical hasta el surco gingival libre, que corresponde a la altura de la unión amelocementaria. El margen gingival libre es de forma redondeada, de manera que crea una discreta invaginación o surco entre diente y encía. En la encía clínicamente sana no hay presencia de “surco gingival” sino que la encía se encuentra en estrecho contacto entre superficie dental sin unirse a éste.^{1, 2.} Figura 3.⁴

- Encía adherida o insertada (EA):

Se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar y a menudo presenta una superficie puntilleada. Su anchura varía entre las personas y puede ser mayor en las regiones de molares que en las regiones de incisivos y premolares. Se extiende en sentido apical hasta la unión o línea mucogingival.² Figura 3.⁴

Esta línea representa la unión entre encía insertada y la mucosa alveolar, la cual sigue un curso ondulado, paralelo al contorno del margen gingival y en la región palatina es imperceptible.² Figura 4.²

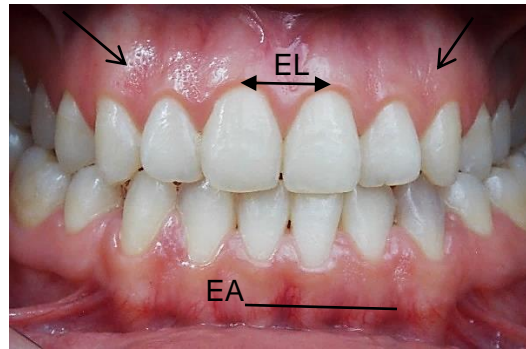


Figura 3 fotografía de la división anatómica de la encía, encía libre (EL), encía adherida (EA). Flechas superiores muestran el puntilleo de la EA. Flecha inferior límite de EA.⁴

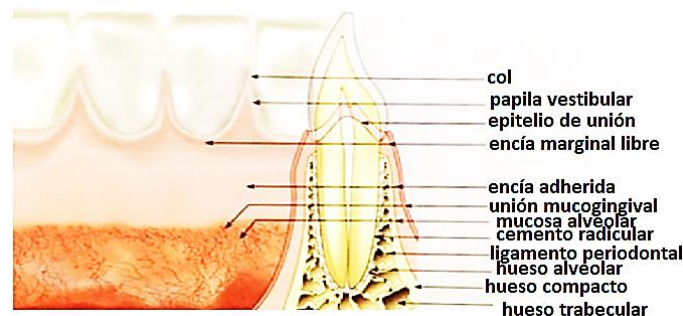


Figura 4 esquema de la división anatómica de la encía según su ubicación.²

- Encía interdental:

También llamada papila interdental, es la porción de la encía determinada por la relación entre el contacto de las superficies dentarias y el recorrido de la unión amelocementaria. En los sectores anteriores su forma suele ser piramidal y su vértice se encuentra por debajo del área de contacto dentario. En las regiones posteriores la papila se adapta al contorno de las superficies de contacto formando una concavidad llamada col o collado. Debido a las papilas interdentales, el margen gingival se observa con un aspecto festoneado (figura 5).^{1, 2.}

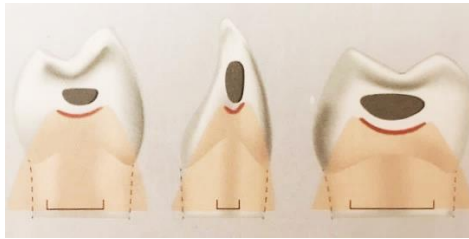


Figura 5 formas de la papila interdental, en relación con la dimensión vestibulo-lingual de los dientes.²

1.2.2. Anatomía microscópica

Histológicamente, la encía se compone de una capa epitelial, una lámina basal y un tejido conectivo subyacente llamado lámina propia.¹

1.2.2.1. Epitelio gingival

Está conformado por epitelio oral externo o bucal, epitelio del surco y epitelio de unión (figura 6).^{1, 2.}

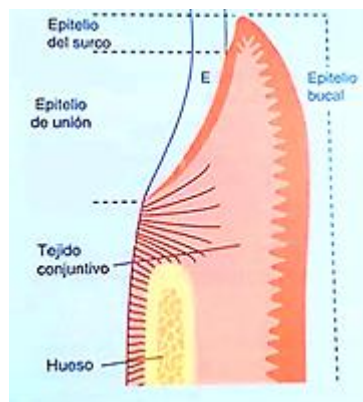


Figura 6 esquema del epitelio gingival.¹

- Epitelio oral externo:

Inicia en la porción más coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival, con respecto a la cavidad bucal. Es de tipo plano, estratificado, queratinizado. Las células productoras de queratina o queratinocitos constituyen alrededor del 90% del epitelio. Según el grado de diferenciación de éstas, se divide en los estratos: basal, espinoso, granular y queratinizado.

Su resistencia al daño mecánico es proporcionada por la proliferación, diferenciación celular y principalmente por las uniones intercelulares que contribuyen a su falta de permeabilidad mediante desmosomas (pares de hemidesmosomas) celulares manteniéndolas firmes y estrechamente unidas entre sí (figura 7).^{1, 2, 5.}



Figura 7 vista microscópica de desmosomas en el estrato espinoso del epitelio gingival.¹

Adicional a los queratinocitos, el 10% de la población celular restante se encuentra conformada por células como melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel y células inflamatorias.² Tabla 1.¹

Tiene la tasa de proliferación más lenta de los tres epitelios con un recambio de 9 a 12 días.^{2, 5.}

Función de las células presentes en el epitelio oral externo. ¹	
Queratinocitos	Producción de queratina. ¹
Melanocitos	Síntesis de pigmento y producción de pigmentación melánica. ¹
Células de Langerhans	Función de defensa de la mucosa bucal. Inicio de respuesta inmunitaria temprana. ¹
Células de Merkel	Función sensitiva. ¹
Linfocitos	Respuesta inflamatoria. ¹

Tabla 1 células del epitelio oral externo y su función.¹



- Epitelio del surco:

Es la continuación del epitelio oral externo, cubre la pared blanda del surco gingival. Presenta 2 capas celulares: basal y espinosa, y generalmente una superficie no queratinizada. Cuando hay presencia de inflamación, es vulnerable a perforarse por su delgadez, permitiendo así el sangrado dentro del surco y la entrada de sustancias al interior del tejido conectivo.²

- Epitelio de unión:

Se deriva del epitelio reducido del esmalte. A medida que el diente erupciona, este epitelio se fusiona con el epitelio oral permitiendo que la continuidad epitelial nunca se pierda.^{1, 2}

Rodea la porción cervical del diente y termina en la unión amelocementaria. Es un epitelio escamoso, estratificado, no diferenciado; en su parte más coronal está compuesto por 15 a 30 células, y presenta muy pocas células en su terminación apical. Consta de una capa única de células basales y suprabasales, éstas últimas cuentan con una alta capacidad de división celular.²

Las células basales del epitelio de unión están separadas del tejido conectivo mediante la producción de una lámina basal externa. De igual modo, desde que las células de este epitelio tienen contacto con la superficie dentaria, producen una lámina basal interna de la que se anclan mediante hemidesmosomas, los cuales son estructuras de la membrana plasmática en forma de prolongaciones de las células epiteliales que sirven como uniones intercelulares, proporcionando así la adherencia epitelial; además la lámina basal interna es tres veces más gruesa que la externa ya que contiene proteoglicanos, laminina y colágena tipo VIII, lo que también contribuye a este mecanismo (figura 8).^{2, 5}

Cabe señalar que la cantidad de desmosomas en el epitelio de unión es menor que en el epitelio oral externo, de esta forma se presentan menos uniones intercelulares, debido a eso, los espacios intercelulares son distensibles

favoreciendo la salida de fluido crevicular y leucocitos polimorfonucleares provenientes del tejido conectivo subyacente hacia el surco gingival.^{2, 5.}

Este epitelio presenta un alto índice de recambio celular, de aproximadamente 4 a 6 días. La diferencia de proliferación celular entre los tres epitelios gingivales es posible que sea ocasionada debido a la respuesta de cada uno al efecto inhibitor del crecimiento del factor de crecimiento transformador- β y al efecto estimulante del factor de crecimiento epidérmico.⁵

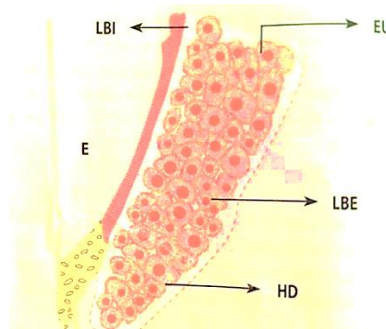


Figura 8 esquema representando al epitelio de unión (EU), lámina basal interna (LBI), lámina basal externa (LBE), hemidesmosomas (HD) y esmalte (E).²

1.2.2.2. Lámina basal

Es una membrana de $1\mu\text{m}$ de espesor que produce las células basales del epitelio adyacentes al tejido conectivo, visible con microscopía electrónica. La lámina basal está conformada por dos capas:²

- Capa electrodensa o lámina densa. Se encuentra paralela a las membranas de las células basales, con la lámina lúcida de por medio. Presenta casi 500 \AA de espesor y está compuesta de colágena tipo IV, mientras que el heparán sulfato, un proteoglicano, recubre sus superficies. En su interior, cuenta con asas de fibras insertadas llamadas fibras de anclaje de colágena tipo I y III, las cuales no son sintetizadas por la célula basal.²
- Capa electrolúcida o lámina lúcida: Tiene un espesor de 400 \AA aprox. Contiene glicoproteínas o proteína no colagenosa como laminina, la cual se encarga de regular diversas funciones biológicas asociadas con la



membrana basal. Está en contacto con las células basales mediante los hemidesmosomas, permitiendo que ciertas proteínas penetren a la lámina lúcida.²

1.2.2.3. Lámina propia

También llamada corion, este tejido conectivo gingival es el que predomina en la encía. Formado en su mayoría por fibras de colágena que ocupan el 60% de su volumen, aportando firmeza a la encía e inserción al cemento y hueso alveolar subyacente. Adicionalmente, lo conforman fibroblastos en un 5%, al igual que vasos sanguíneos, linfáticos y nervios abarcando un 35%.^{1, 2.}

Estas fibras a su vez son producidas por fibroblastos, los cuales son las células más abundantes, representando un 65% de las células del tejido conectivo. Se encargan de la adaptación funcional de los tejidos y poseen la capacidad de síntesis, resorción y degradación enzimática de colágena y sustancia fundamental.^{1, 2.}

- Sustancia Fundamental:

También conocida como matriz extracelular del tejido conectivo, es una red insoluble compuesta por proteoglicanos como ácido hialurónico y glucoproteínas como la fibronectina u osteonectina. Su función es dar soporte estructural a los tejidos y participar en el desarrollo y funciones bioquímicas de las células. Es producida principalmente por los fibroblastos y es el medio en el que se encuentran incluidas las células del tejido conectivo.^{1, 2.}

- Fibras del tejido conectivo:

La encía contiene fibras de colágena tipo I y tipo III principalmente, y se ha detectado la presencia de colágena tipo V y tipo VI en microfibrillas difusas alrededor de vasos sanguíneos y nervios cerca de la lámina basal, entremezcladas con las fibras de colágena, oxitalán, reticulina y elásticas.^{1, 2.}

A continuación, se describirá cada una de ellas.

- Fibras colágenas: Predominan en el tejido conectivo gingival y son parte esencial del periodonto, cuando dichas fibras maduran, su resultado es la reducción de la solubilidad del colágeno lo cual está asociado al envejecimiento.¹
- Fibras de reticulina: Compuestas por colágeno tipo III, se encuentran en gran cantidad en el tejido adyacente a la membrana basal y en el tejido conectivo laxo que rodea vasos sanguíneos. Por ende, se encuentran este tipo de fibras en las interfaces de tejido conectivo, en el epitelio y endotelio- tejido conectivo (figura 9).^{1, 2.}



Figura 9 vista microscópica de fibras de reticulina (flechas).¹

- Fibras de oxitalán: Escasas en encía, pero abundantes en ligamento periodontal, su recorrido es paralelo al eje mayor del diente. Aunque su función aún no ha sido completamente determinada, se considera que tienen un papel en la regulación del flujo vascular en relación con la función dentaria, también se encuentran asociadas con elementos nerviosos (figura 10).^{1, 6.}



Figura 10 corte histológico del recorrido de las fibras de oxitalán en el ligamento periodontal.¹

- Fibras elásticas: En el tejido conectivo gingival y en el ligamento periodontal sólo se encuentran asociadas a vasos sanguíneos, donde el 6% de la proteína total gingival está contenida en estas fibras. Son de tres tipos: elastina, oxitalán y elaunina. Las fibras elásticas maduras se encuentran adyacentes al hueso alveolar y las inmaduras (oxitalán) al tejido conectivo subepitelial.^{1, 6.}

Si bien la distribución de muchas fibras colágenas gingivales es aleatoria, la mayoría tiende a organizarse en dos patrones de haces con orientación definida.^{1, 2}

El primero de ellos está compuesto por haces grandes y densos, llamados fibras principales que incluyen a las fibras dentogingivales, circulares, alveologingivales, dentoperiósticas y transeptales (figura 11).¹

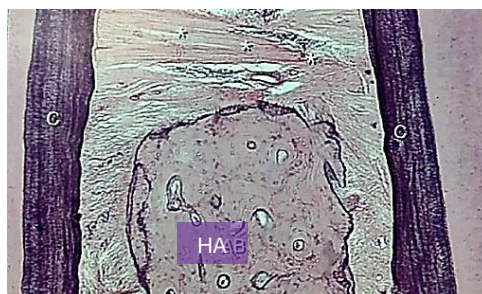


Figura 11 corte histológico de fibras transeptales, señaladas por asteriscos, que pasan por encima del hueso alveolar (HA) conectando al cemento supraalveolar (C).¹

El segundo grupo, son las fibras secundarias que conforman un patrón laxo de fibras delgadas mezcladas en una fina red (figura 12).²

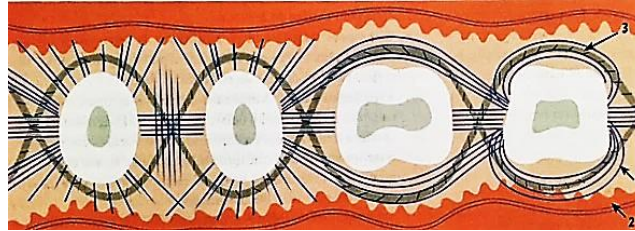


Figura 12 fibras secundarias. 1. Intergingivales 2. Semicirculares 3. Transgingivales.²

Las fibras de colágeno densamente insertadas están ancladas al cemento acelular con fibras extrínsecas justo por debajo del límite del epitelio de unión, formando así la unión con el tejido conectivo. La estabilidad de esta inserción es un factor clave para limitar la migración del epitelio de unión.^{1, 4.}

Células del tejido conectivo gingival

Asimismo, hay presencia de células cebadas y células inflamatorias como neutrófilos, macrófagos, linfocitos y algunas células plasmáticas (tabla 2).²

1.3 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo laxo especializado, altamente celular, muy fibroso y vascularizado que une al diente con el hueso alveolar propiamente dicho, otorgándole soporte, protección, nutrición, capacidad de remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales, y percepción sensorial a la masticación.^{2, 7.}

Presenta un espesor de entre 0.2 y 0.4 mm, su presencia permite que las fuerzas ejercidas durante la masticación y contactos dentarios sean absorbidas y distribuidas por medio del hueso alveolar propiamente dicho hacia el proceso alveolar. Adicionalmente, es vital para la movilidad de los dientes.¹



Función de las células del tejido conectivo gingival.²

Fibroblasto	Adaptación funcional de los tejidos. Síntesis, resorción y degradación de colágena. En la encía puede liberar más prostaglandinas en respuesta a la histamina. ²
Célula cebada (mastocito)	Producción de sustancias vasoactivas, puede afectar la función del sistema microvascular y control del flujo sanguíneo. En sus vesículas contienen sustancias biológicamente activas como enzimas proteolíticas, histamina y heparina. ²
Células inflamatorias: leucocitos polimorfonucleares (PMN)	Extravasación de leucocitos PMN del tejido conectivo gingival al surco gingival. ²
Neutrófilos Leucocitos PMN.	Primera línea de defensa en la enfermedad periodontal. Atracción quimiotáctica y migración extravascular producida por los agentes quimiotácticos liberados por la biopelícula dental del surco. Fagocitosis bacteriana dentro del surco.
Macrófagos	Fagocitosis y síntesis dentro del tejido conectivo. Quimiotaxis por la presencia de ciertos factores de crecimiento, interleucinas, inmunoglobulinas, factores de crecimiento. Abundantes en tejido inflamado. ²
Linfocitos T y B	Inician respuesta inmune cuando los antígenos de la biopelícula dental del surco penetran en epitelio de unión y tejido conectivo. Se encuentran en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión en condiciones de salud. ²
Células plasmáticas	Producción de inmunoglobulinas. Predominantes en lesiones gingivales inflamatorias. ²

Tabla 2 células del tejido conectivo gingival y su función.²

Fibras del ligamento periodontal

El diente se une al hueso mediante haces de fibras colágenas, formadas por colágena tipo I y III, con participación de colágenas tipo V, VI, XII, y XIV; de manera que éstas forman una red de fibras interconectadas principales, clasificadas de acuerdo con su disposición como fibras de la cresta alveolar, fibras horizontales, fibras oblicuas y fibras apicales (figura 13).^{1, 2}

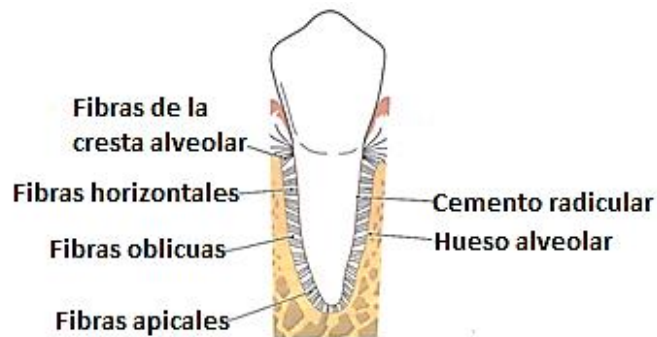


Figura 13 esquema de las fibras periodontales clasificadas de acuerdo con su disposición.¹

Se le denomina fibras de Sharpey a la porción embebida de las fibras principales del ligamento periodontal en cemento y hueso, éstas sirven a las fibras mencionadas de anclaje. A menudo pueden recorrer largas distancias, al atravesar el hueso y cemento, superando el espesor del ligamento. Sin embargo, las porciones que se encuentran en hueso y cemento sólo están mineralizados en su periferia, mientras que las que están incluidas en cemento acelular primario están totalmente mineralizadas.^{2, 7.}

También hay presencia de fibras elásticas como las fibras de oxitalán y elaunina, con dirección aparentemente vertical desde el cemento radicular hacia apical, terminando en el complejo apical de vasos sanguíneos. Las fibras de oxitalán son abundantes en la región cervical.^{2, 7.}

Células del ligamento periodontal (figura 14):²

- Osteoblastos y osteoclastos en el borde del hueso alveolar.²

- Fibroblastos alineados paralelos a las fibras principales y las células del ligamento periodontal predominantes.²
- Células epiteliales de Malassez conocidos también como restos epiteliales, son células epiteliales remanentes de la vaina epitelial radicular de Hertwig.²
- Macrófagos que proporcionan función de fagocitosis y quimiotaxis.²
- Células endoteliales delimitando a los vasos sanguíneos y linfáticos del ligamento.²
- Células mesenquimales indiferenciadas o células progenitoras ubicadas perivascularmente en los espacios endoteliales.²
- Cementoblastos muy próximos a la superficie del cemento, producen fibras colágenas intrínsecas y sustancia fundamental.²
- Elementos neurales que se encuentran dentro del ligamento como terminaciones libres, son sensibles al dolor o funcionan como receptores especializados a la presión. Estas células nerviosas son mielinizadas cerca del ápice y pierden esta característica coronalmente.²

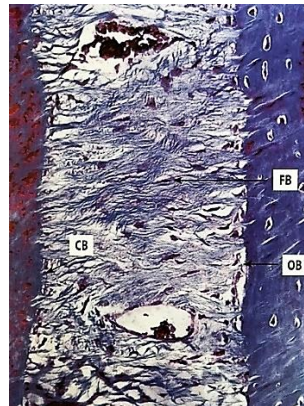


Figura14 vista microscópica de cementoblastos (CB), fibroblastos (FB), y osteoblastos (OB), en el ligamento periodontal.²

En cuanto a su función formativa, las células del ligamento tienen la capacidad de aumentar células óseas y cementoblastos. También pueden producir cemento acelular con fibras extrínsecas en el periodonto maduro, y los



fibroblastos del ligamento periodontal son necesarios para mantener el grosor normal del ligamento periodontal, evitando así la invasión ósea y de cemento en el espacio de ligamento periodontal.⁷

El ligamento periodontal es un tejido conectivo único ya que no fácilmente se le puede reemplazar por otras poblaciones celulares que no sean aquellas que tuvieron su origen en este mismo.⁷

1.4 Cemento radicular

Tejido conectivo mineralizado, especializado y avascular, que cubre las raíces dentarias y sirve de investidura y unión a las principales fibras del ligamento periodontal, además de que adapta la posición del diente a nuevas exigencias. Este tejido no cuenta con vascularización ni inervación, tampoco presenta remodelación ni resorción fisiológica se caracteriza por seguir depositándose toda la vida.^{1, 6}

Al ser un tejido mineral, está compuesto principalmente por hidroxiapatita en un 65%, mayor que el contenido de este mineral en el hueso. No obstante, también contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica.¹ Existen distintas variedades de cemento que se distinguen por la presencia o ausencia de células en su estructura y el origen de las fibras colágenas.⁶

- Cemento acelular afibrilar (AAC):

Ubicado principalmente en la parte cervical del esmalte (figura 15).¹

- Cemento acelular con fibras extrínsecas (AEFC):

Localizado en las partes coronal y media de la raíz, contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Este cemento forma una parte importante del aparato de inserción que conecta al diente con el hueso. (figura 15).¹

- Cemento celular mixto estratificado (CCME):

Se ubica en el tercio apical de raíces y furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.¹

- Cemento celular con fibras extrínsecas (CCFI):

Principalmente se ubica en lagunas de resorción y compuesto por fibras extrínsecas y cementocitos.¹

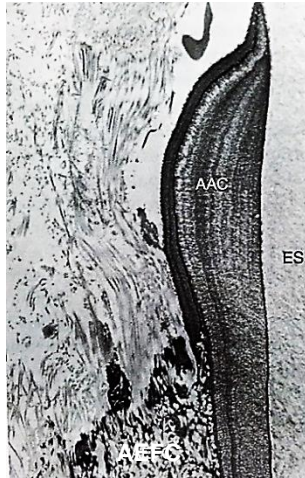


Figura 15 vista con microscopio electrónico del AAC extendiéndose desde el AEFC en sentido coronal.¹

1.5 Hueso alveolar

Componente de los tejidos periodontales y forma la pared ósea de los alveolos que sostiene a los dientes. Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente cuya función es la distribución de fuerzas del aparato masticatorio. Es por eso que se encuentra en constante remodelación.¹

Se ubica a 2 mm de la unión amelocementaria y se continúa a lo largo de la raíz, terminando en el ápice de los dientes. Presenta múltiples perforaciones, a través de las que pasan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios hacia el ligamento periodontal. Radiográficamente, es un hueso compacto y se observa como una línea radiopaca que bordea a la raíz del diente, por esta razón se le ha considerado como “lámina dura” (figura 16).^{1, 2.}



Figura 16 corte transversal de maxilar superior. Las flechas indican el hueso alveolar propiamente dicho.¹

La porción que directamente cubre al alvéolo es denominada hueso fasciculado y en él se insertan las fibras del ligamento periodontal.²

Composición:

Está compuesto por una parte orgánica y otra inorgánica. La primera está conformada por un componente fibrilar, principalmente de colágena tipos I y III, en un 95%. El resto de su parte orgánica es un componente no fibrilar de proteínas no colagenosas y moléculas regulatorias. Estas moléculas frecuentemente son secretadas por los osteoblastos durante la deposición ósea, y al mineralizarse la matriz osteoide quedan atrapadas. Otras moléculas logran llegar a torrente sanguíneo como la prostaglandina 2 y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. Su porción inorgánica está proporcionada por cristales de hidroxapatita.^{1, 2}

Células óseas:

- Osteoblastos: Se encuentran en el endostio del hueso alveolar, participan en la formación ósea. Producen y secretan matriz osteoide. Sintetizan factores de crecimiento al mismo tiempo que son influidos por ellos.²
- Osteocitos: Osteoblastos que quedan atrapados en lagunas, tienen un tamaño menor y un núcleo que ocupa la mayor parte de su volumen

celular. Su función es mantener niveles uniformes de minerales dentro del hueso.²

- Osteoclastos: Células gigantes, multinucleadas con la capacidad de degradar los componentes orgánicos e inorgánicos del hueso. Localizados en endostio, ligamento periodontal y superficie externa del alvéolo, la resorción ósea es llevada a cabo por los osteoclastos, la cual se debe a la liberación de sustancias que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse.²

1.6 Irrigación sanguínea del periodonto

Los tejidos periodontales reciben su irrigación de esta manera:

- Arteria dental (a. d.) → rama de la arteria alveolar superior o inferior (a. a. i.).¹
- Arteria alveolar superior o inferior (a.a.i.) → arteria intraseptal (a. i.), esto ocurre antes de ingresar al alvéolo dental.¹
- Ramas terminantes de la arteria intraseptal → ramas perforantes (r. p.).¹

Las ramas perforantes penetran en el hueso alveolar propiamente dicho en todos los niveles del alvéolo, y se anastomosan en el espacio periodontal con vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas de la arteria intraseptal.¹

Antes de que la arteria dental ingrese en el conducto radicular, ésta emite una o dos ramas que irrigan la porción apical del ligamento periodontal (figura 17).¹

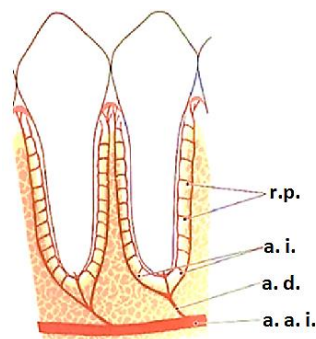


Figura 17 esquema de la irrigación sanguínea del periodonto.¹

La encía recibe su irrigación sanguínea principalmente a través de vasos sanguíneos supraperiósticos, que son ramas terminales de las arterias ilustradas a continuación. (figura 18).¹

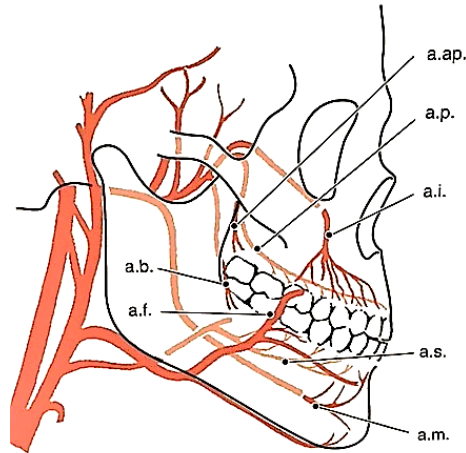


Figura 18 esquema de la irrigación sanguínea de la encía por las arterias: sublingual (a.s.), mentoniana (a.m.), bucal (a.b.), facial (a.f.), palatina mayor (a.p.), infraorbitaria (a.i.) y dental posterior superior (a.ap.).¹

1.7 Nervios del periodonto

La encía está inervada por los ramos terminales del nervio trigémino (NC V). Los nervios de la encía discurren por el tejido superficial con relación al periostio y emiten varios ramos para el epitelio bucal en su trayecto hacia la encía libre, estos llegan al ligamento periodontal por perforaciones como los conductos de Volkman presentes en la pared alveolar. Una vez, en el ligamento, los nervios se agrupan en fascículos mayores que siguen un recorrido paralelo al diente.¹ Figura 19.⁸

El maxilar superior se encuentra inervado por: ¹

- La encía de la cara vestibular de incisivos, caninos y premolares superiores por los ramos labiales superiores del nervio infraorbitario.¹
- A la encía vestibular de las regiones molares superiores la inerva los ramos del nervio dentario superior posterior.¹

- La encía palatina por el nervio palatino mayor (con excepción del área de incisivos).¹
- El área de incisivos de la encía palatina área de incisivos la inerva el nervio esfenopalatino largo.¹
- Los dientes superiores y ligamentos periodontales que se encuentran inervados por el plexo alveolar superior.¹

El maxilar inferior está inervado por: ¹

- A la encía lingual la inerva el nervio sublingual, ramo terminal del nervio lingual.¹
- La encía vestibular de incisivos y caninos inferiores inervada por el nervio mentoniano.¹
- El nervio bucal llega a la encía de la cara vestibular de molares.
- Los dientes inferiores y ligamentos periodontales, por el nervio alveolar inferior.¹

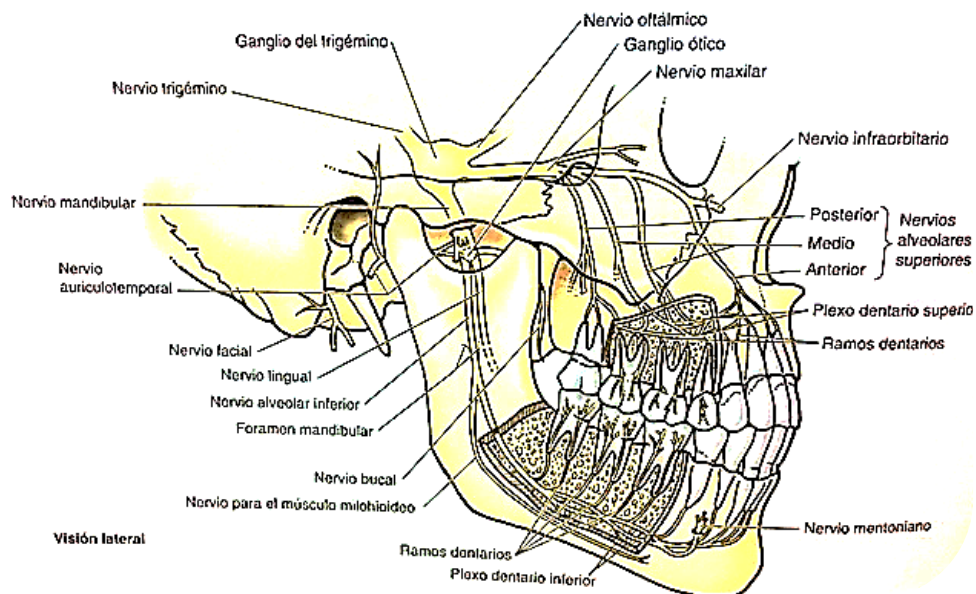


Figura 19 esquema de inervación de los dientes.⁸



CAPÍTULO 2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1 Definición

La enfermedad periodontal es la alteración presente en uno o más tejidos circundantes al órgano dental como en la encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular. Por ello, hay una variedad de fenotipos que se definen de acuerdo con sus signos clínicos y síntomas que serán descritos a continuación.³

Los fenotipos pueden estar asociados a diversos factores como lo son la biopelícula, alteraciones sistémicas, o algún síndrome.³

2.2 Clasificación de la enfermedad periodontal

El clasificar la enfermedad periodontal es de suma importancia ya que nos ayuda a estudiar y trabajar de una manera ordenada la etiología, patogénesis y tratamiento de la enfermedad.⁹

Se han diseñado diversas clasificaciones a través de los años ya que el criterio de los especialistas siempre varía, lo que ha llevado a una búsqueda por un consenso que ponga en común acuerdo a las distintas asociaciones mundiales respecto a la clasificación de las enfermedades periodontales y en su lugar han ido surgiendo nuevas clasificaciones que traten de corregir los defectos de las anteriores realizadas.⁹

El Comité del International Workshop de 1999 ha clasificado a la enfermedad periodontal incluyendo nuevos términos como:

- Se sustituye el término de periodontitis del adulto por periodontitis crónica.⁹
- Desaparece el término de periodontitis de comienzo temprano y se incorpora el de periodontitis agresivas.⁹
- Se reclasifican las enfermedades periodontales como manifestación de enfermedades sistémicas, en las que se incluye la periodontitis prepuberal.⁹
- Se renombran las enfermedades periodontales necrosantes.⁹

— Se añaden las enfermedades gingivales, abscesos periodontales, lesiones endo-periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas.⁹ Esquema 1.3, 9.

2.2.1. Enfermedades gingivales

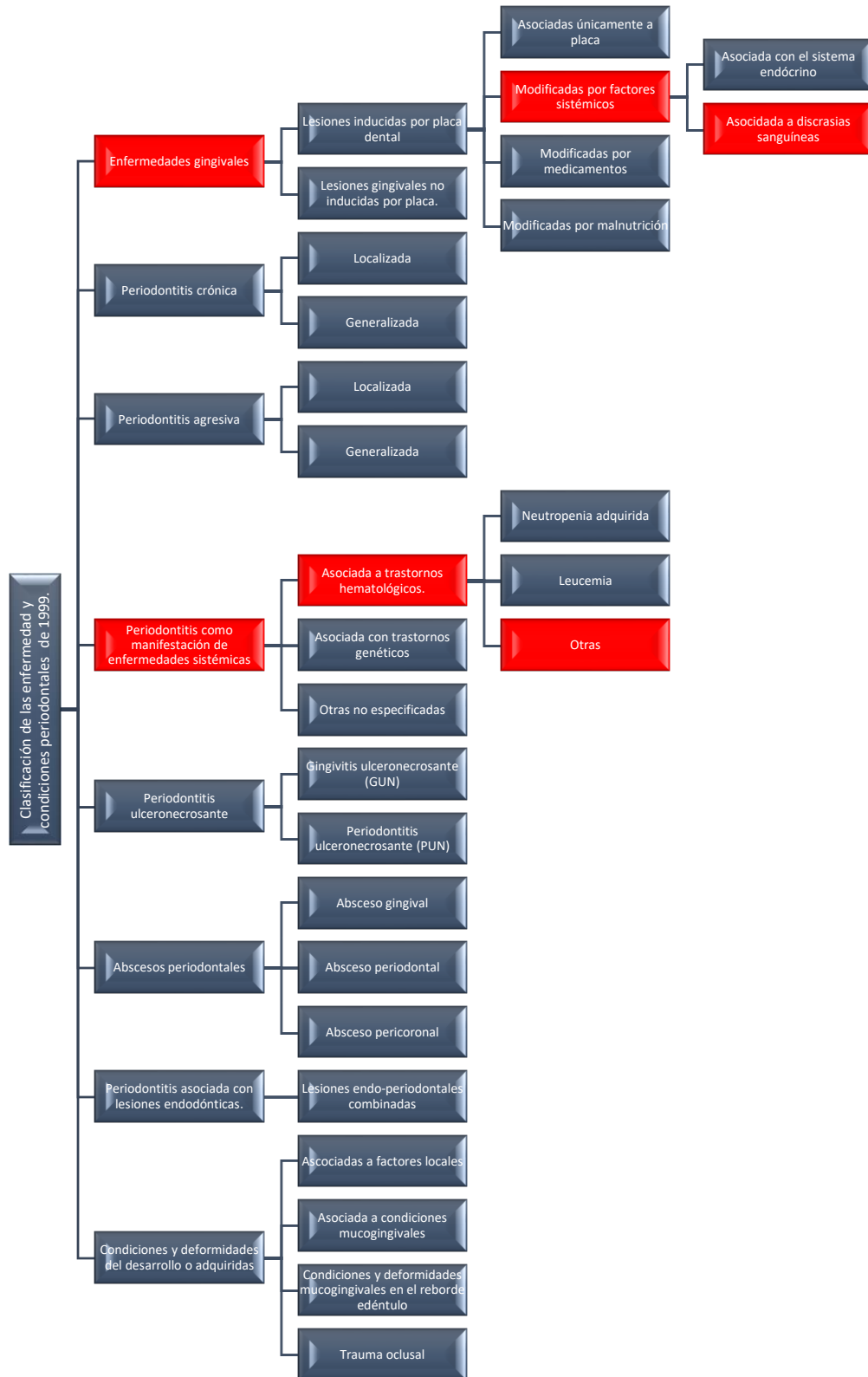
Las enfermedades gingivales son una variada familia de complejas y distintas patologías localizadas en la encía, que brindan diversas etiologías.¹⁰

Las enfermedades gingivales tienen en común ciertas características como lo son:

- Los principales signos clínicos de inflamación son agrandamiento del contorno gingival debido a edema o fibrosis, transición de color a una tonalidad rojo azulado, elevación de temperatura, sangrado después de la estimulación e incremento del exudado gingival.¹⁰
- La presencia de placa dental como iniciador y/o exacerbador de las lesiones.¹⁰
- Retroceso de la enfermedad removiendo la etiología.¹⁰
- Posible precursor de la pérdida de inserción alrededor del órgano dental.¹⁰ Figura 20.⁴



Figura 20 enfermedad periodontal.⁴



Esquema 1 resumen de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales según Armitage, 1999 (se resaltan en rojo las que serán abordadas). 3, 9.



2.2.1.1. Inducidas por placa dental

El fenotipo de mayor prevalencia es la gingivitis inducida por placa dentobacteriana (biopelícula), la cual consta de diversos cambios en el tejido gingival como lo son su color, volumen, temperatura, exudado y sangrado.¹⁰

En esta etapa, la enfermedad periodontal puede considerarse reversible si es tratada a tiempo de una forma eficiente, con un equipo integrado por paciente-profesional de la salud, al implementar y mantener una correcta higiene oral.^{3, 10.}

De no seguir los cuidados e indicaciones puede reestablecerse.¹⁰

En la biopelícula están agregadas bacterias que se adhieren entre sí y éstas a su vez a la superficie dental. El epitelio que recubre la boca y la superficie de los dientes constituyen el sustrato de la biopelícula.¹⁰

El surco gingival es una estructura que debido a su morfología ofrece protección a esta placa, indirectamente pero así favoreciendo la sedimentación de las bacterias.¹⁰

La placa dentobacteriana puede albergar una gran variedad de géneros bacterianos, y de acuerdo con esto, entra en la clasificación de infecciones que se divide de la siguiente manera:

- Polimicrobiana: Causada por una o más especies
- Mixta: Intervienen diferentes tipos de bacterias, ya sean anaerobios, facultativos o anaerobios.¹⁰
- Inespecíficas: Se presentan las mismas características clínicas, pero la etiología es distinta.¹⁰
- Oportunistas: Causadas por la microbiota dental personal.¹⁰

2.2.1.1.1. Enfermedades gingivales asociadas con discrasias sanguíneas

La densa infiltración leucocítica es una de las características más sobresalientes de la inflamación gingival. Los leucocitos son críticos para las respuestas tisulares a los antígenos de la microbiota en la placa subgingival.¹³



Cuando la función de las plaquetas o trombocitos se ve comprometida en la reparación de daño vascular y el reemplazo de células endoteliales, se observa incrementado el tiempo de sangrado, como es evidente en una de las discrasias más conocidas, la trombocitopenia. Los trastornos hemostáticos no predisponen a la enfermedad periodontal pero sí presentan un desafío durante la terapia periodontal. Es predecible la hemorragia en estos pacientes después del curetaje.¹³

2.2.2. Enfermedad Periodontal

Se ha considerado a la enfermedad periodontal como una infección polimicrobiana oportunista. Es el producto de la interacción entre los mecanismos de defensa del huésped y las biopelículas que contienen complejos patógenos bacterianos putativos como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, entre otros.^{3, 11,}

Es importante mencionar que la mayoría de la gente presenta un equilibrio con su biopelícula, la enfermedad solo aparece cuando este equilibrio se rompe, es decir, la expresión y la progresión de la enfermedad reflejan la interacción entre las bacterias, el sistema inmunitario del huésped y los factores ambientales.^{3, 11,}

2.2.2.1 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Se le asocia a diversas enfermedades y condiciones, sin embargo, la más predominante es la diabetes mellitus. Adicional a la diabetes también se categorizan:¹²

- Medicamentos: como bloqueadores de membrana de canal iónico, medicamentos anticonvulsivos, terapia combinacional y uso de esteroides.¹²



- Terapia hormonal: Utilizada por ciertos pacientes en la pubertad, o mujeres con problemas hormonales. También se considera a los pacientes con osteoporosis.¹²
- Inmunosupresión: Pacientes con VIH, estrés emocional.
- Desordenes hematológicos: Engloba desordenes leucocíticos cuantitativos como neutropenias, desordenes leucocíticos cualitativos como el Síndrome de Chediák-Higashi. Y otros tipos de desórdenes como trastornos hemorrágicos.¹²
- Síndromes de histocitosis: La linfocitosis eritrofagocítica familiar puede tener un componente genético que predisponga a lesiones asociadas a periodontitis ulceronecrosante.¹²
- Desordenes genéticos: Síndrome de Down, enfermedad granulomatosa crónica, Síndrome de Papillon -Lefevre e hipofosfotasia.¹²

2.2.2.1.1. Periodontitis asociada con desordenes hematológicos

Está determinado por la correlación entre el sistema inmune y el sistema inflamatorio, como se ha mencionado, si hay fallas en esta vinculación puede resultar en la predisposición a múltiples enfermedades, como es la periodontitis crónica, aun cuando los sistemas de defensa suelen estar presentes. Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) en la enfermedad periodontal pueden causar daño tisular. No obstante, se ha encontrado evidencia de estudios de trastornos hematológicos en donde la susceptibilidad a la periodontitis se ve aumentada al sugerir un papel protector de estas células. Los individuos que presentan deficiencias cualitativas generalmente presentan enfermedad periodontal generalizada. Mientras que los que presentan defectos cualitativos a menudo se ven afectados con periodontitis localizada.¹²



CAPÍTULO 3 FISIOLÓGÍA BÁSICA DE LA HEMOSTASIA

3.1 Definición y descripción

La hemostasia es el proceso dinámico y ordenado por pasos para detener el flujo sanguíneo o hemorragia en el cual intervienen de manera importante la pared de los vasos sanguíneos y las plaquetas, compuesta por vasoespasmo, formación de un tapón plaquetario y desarrollo de un coágulo de fibrina.^{13, 14.}

La hemostasia es normal cuando sella un vaso sanguíneo para evitar la pérdida de sangre y la hemorragia y es anómala cuando causa coagulación sanguínea inapropiada o cuando no es la suficiente para detener el flujo de sangre desde el compartimiento vascular.¹⁵

A la incapacidad de la sangre para coagularse en respuesta a un estímulo apropiado se le conoce como hemorragia.¹⁵

La hemostasia puede describirse de dos formas:

- Dividida en hemostasia primaria y secundaria. La hemostasia primaria implica la formación del tapón plaquetario y dura de 2 a 3 segundos; el cual es considerado el mecanismo predominante de detención de pérdida sanguínea en capilares y vasos de pequeño calibre. La secundaria se asocia con la síntesis y depósito de fibrina que rodea y une al tapón plaquetario y brinda estabilidad al coágulo, esta etapa puede tomar varios minutos para completarse.¹⁶
- Como un proceso de cuatro etapas: vascular, plaquetaria, coagulación y fibrinolítica (figura 21).¹⁶

3.2 Fase vascular

Empieza inmediatamente después de la ruptura de los vasos. Las células vasculares del músculo liso se activan fácilmente y se contraen para reducir la luz vascular y así mantener la integridad del vaso, este fenómeno suele

durar minutos e incluso horas, dicho espasmo es causado por mecanismos locales y humorales. El vaso dañado se contrae liberando endotelina I, el vasoconstrictor más poderoso. A su vez, la prostaciclina, una prostaglandina liberada por el vaso inhibe la agregación plaquetaria en las zonas del endotelio no lesionado al producir vasodilatación.^{15, 16, 17.}



Figura 21 esquema de las fases de la hemostasia.¹⁶

3.3 Fase plaquetaria

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos citoplasmáticos de células liberadas de los megacariocitos, producidos en la medula ósea, tienen una forma discoide enucleada, de 2-4 μm de diámetro. Aunque no presentan núcleo, sí cuentan con una membrana celular que tiene fosfolípidos que ayudan en el proceso de coagulación, y una capa de glucoproteínas, glucosaminoglicanos y proteínas de coagulación. También cuenta con las enzimas necesarias para la síntesis del tromboxano A₂ (TXA₂), una prostaglandina que contribuye funcionalmente en la hemostasia.^{15, 17.}

El recuento normal de plaquetas es de 150–450 000 por mm^3 de sangre; tienen una vida media de entre 8 y 12 días, posteriormente los macrófagos las descomponen y eliminan.^{15, 17.}



La producción de plaquetas está controlada por la trombopoyetina, una proteína que causa la proliferación y maduración de megacariocitos. Adicionalmente, cuentan con dos tipos específicos de gránulos: alfa y delta (α y δ), que liberan mediadores para la hemostasia. Los gránulos α expresan selectina P, una proteína adhesiva en su superficie; y contienen también fibrinógeno, factor de von Willebrand (FvW), fibronectina, factores de la coagulación V y VIII, factor plaquetario 4 (quimiocina unida a una heparina), factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), factor de crecimiento transformador (FCT- α), entre otros.¹⁵

Los δ -gránulos o gránulos densos contienen adenosín difosfato (ADP) y adenosín trifosfato (ATP) producidos por la mitocondria y los sistemas enzimáticos de la plaqueta. Además, cuentan con calcio ionizado, histamina, serotonina y adrenalina los cuales contribuyen a la vasoconstricción.¹⁵

La fase plaquetaria inicia cuando las plaquetas, al ser atraídas por la pared vascular, entran en contacto con ella. Cuando ocurren pequeñas rupturas en las paredes vasculares son selladas con el tapón plaquetario, sin necesidad de la formación del coágulo sanguíneo.^{15, 16, 17.}

Esta fase se caracteriza por la adhesión plaquetaria, activación, secreción y agregación.¹⁶

- Activación:

Cuando las plaquetas se activan, cambian de discos lisos a esferas puntiagudas exponiendo los receptores de glucoproteína en sus superficies, al adherirse al factor de Von Willebrand (FvW) y al colágeno en el subendotelio expuesto después de una lesión. Cabe mencionar que el FvW es producido por las células endoteliales de los vasos sanguíneos y circula en sangre como una proteína portadora para el factor VIII.¹⁵

La activación de las plaquetas también es mediada por las fuerzas de corte que conlleva el flujo sanguíneo en sí, sobre todo en zonas donde está lesionada la pared vascular y también es afectada por el estado inflamatorio



del endotelio. La superficie de la plaqueta activada constituye el principal sitio fisiológico para la activación de factores de la coagulación, lo cual origina la activación adicional de plaquetas y la formación de fibrina. Factores genéticos y adquiridos influyen en la plaqueta y la pared vascular, así como en los sistemas de la coagulación y fibrinolítico determinando si ocurrirá una hemostasia normal, hemorragia o síntomas de coagulación.¹⁶

- Adhesión:

Las plaquetas se adhieren al tejido conectivo subendotelial expuesto a través de complejos de receptores de glucoproteínas localizados en la membrana plaquetaria (gp) y tienen un papel muy importante en la unión de plaquetas en el lugar de la lesión.^{15, 16.}

Los más importantes son los complejos de glucoproteínas Ib-IX-V y la IIa (gp Ib-IX-V/ gp Ia-IIa respectivamente), y la glucoproteína plaquetaria VI (gp VI). El factor Von Willebrand actúa como un puente entre la gp Ib-IX-V y la colágena subyacente, lo cual permite la adhesión a la capa subendotelial del vaso, así ligando la plaqueta a las fibras de colágeno expuestas.^{15, 16.}

Los receptores del complejo gp IIb/IIIa se unen al fibrinógeno y vinculan plaquetas. La formación defectuosa del tapón plaquetario causa hemorragia en personas con insuficiencia plaquetaria o de factor de Von Willebrand. ^{15, 16.}

- Agregación:

Las plaquetas se agregan al sitio de lesión poco tiempo después de la adhesión, mientras que la secreción del contenido de gránulos de plaquetas actúa como mediadora. Se requiere la liberación de los gránulos densos debido a la importancia que tiene el calcio como componente de coagulación de la hemostasia, y de adenosín difosfato (ADP) como mediador de la agregación plaquetaria, facilitando así la liberación de otras plaquetas, añadiendo a su vez más plaquetas para sellar la hemorragia con un tapón plaquetario. Además, los trombocitos secretan a la prostaglandina TXA₂, que,



en conjunta acción con el ADP, favorecen igualmente a la expansión del agregado plaquetario, convirtiéndose en un tapón hemostático primario. El tapón plaquetario se estabiliza conforme la vía de coagulación se activa en la superficie plaquetaria y el fibrinógeno se convierte en fibrina, creando una red de fibrina soportada por las plaquetas y otros componentes sanguíneos.^{14, 15.} El tiempo requerido para este sellado se le llama tiempo de sangrado (2 a 4 minutos).¹⁷

3.4 Fase de coagulación

La tercera fase de la hemostasia, conocida como coagulación, incluye una serie compleja de reacciones proteolíticas que ocurren en la membrana fosfolipídica de las plaquetas activadas. La cascada de la coagulación es parte de este proceso hemostático. Es un proceso que promueve la conversión del fibrinógeno, una proteína plasmática soluble, en fibrina. Las hebras de fibrina insoluble crean una red semejante al pelo que pega las plaquetas y otros componentes de la sangre para formar el coágulo.^{15, 16.}

Durante la coagulación, una variedad de sustancias, incluyendo enzimas, cofactores, factores de procoagulación (promueven la formación del coágulo) o anticoagulación (inhiben su formación), contribuyen a la formación de trombina, una importante enzima necesaria para la conversión de fibrinógeno en fibrina, este material se encargará posteriormente de estabilizar al coágulo.^{15, 16.}

Dichas sustancias se identifican con números romanos y realizan un paso específico en este proceso, están diseñadas de tal manera que la activación de un factor de procoagulación activará el siguiente; dando así un efecto en cascada. Cabe destacar que la mayoría de estos se encuentran en la sangre todo el tiempo, así que este proceso es vital para mantener una coagulación intravascular normal.¹⁵

Casi todos los factores de coagulación son proteínas sintetizadas en el hígado, la vitamina K es necesaria para la síntesis de factores II, VII, IX, y X,



protrombina y proteína C. El calcio (factor IV), el cual no es sintetizado por el hígado, es necesario en todos excepto los 2 primeros pasos del proceso de coagulación (tabla 3).^{15, 17.}

		Vida media (h)
I	Fibrinógeno	96
II ^K	Protrombina	72
III	Tromboplastina tisular	
IV	Calcio ionizado (Ca ²⁺)	
V	Proacelerina	20
VII ^K	Proconvertina	5
VIII	Factor antihemofílico A	12
IX ^K	Factor antihemofílico B o componente tromboplastínico del plasma o Factor Christmas.	24
X	Factor Stuart- Power	30
XI	Antecedente tromboplastínico del plasma	48
XII ^K	Factor Hageman	50
XIII	Factor estabilizador de fibrina (FSF)	250
	Precalicroína: Factor de Fletcher. Cininógeno de alto peso molecular: Factor de Fitzgerald	

Tabla 3 factores de la coagulación y su vida media en horas. K= Vitamina K dependientes para su síntesis.¹⁷

El proceso de coagulación es resultado de la activación de la forma tradicional de la división del sistema de coagulación, en las vías extrínseca e intrínseca, y el nuevo modelo de coagulación, el cual son dos vías interrelacionadas que se funden en la vía común, también conocido como complejo protrombinasa. La vía dependiente del factor tisular, también conocida como la vía extrínseca actúa rápidamente ya que puede producir coagulación en 15 segundos, inicia con el traumatismo del vaso y la liberación del factor tisular, también conocido como tromboplastina tisular (FT) o factor III, produce una pequeña cantidad de trombina, desencadenando el inicio de la vía intrínseca que es responsable de la producción principal de trombina a través del complejo protrombinasa. El



complejo protrombinasa está compuesto de Factor V activado, factor X activado, fosfolípido de membrana y de calcio. En la vía extrínseca (o dependiente del factor tisular), el factor VII se activa a partir del factor tisular, cuando la sangre se expone a extractos tisulares, y provoca la activación del factor X y la formación del complejo protrombinasa. El inhibidor de la vía del factor tisular regula la vía extrínseca, inhibiendo al complejo factor VII-factor tisular.^{15, 16.}

La vía intrínseca es mucho más lenta que su contraparte, al llegar a producir coagulación en 1 a 6 minutos; ésta inicia su circulación con la activación del factor XII y se activa cuando la sangre entra en contacto con el colágeno en la pared del vaso lesionado. Los factores de contacto, precalicreína y cininógeno de alto peso molecular, y el Factor XII ya activado (XIIa) forman un complejo que activa el factor IX y XI, dando como resultado la formación del complejo tenasa, formado por calcio, fosfolípidos de membrana, el factor IX y XI activados. La trombina se asocia con la aceleración del proceso de coagulación a través de la activación de los factores V, VII, VIII, XI y XIII, así como a través de la agregación plaquetaria, además de su papel en la formación de fibrina.^{15, 16.} Figura 22.⁴

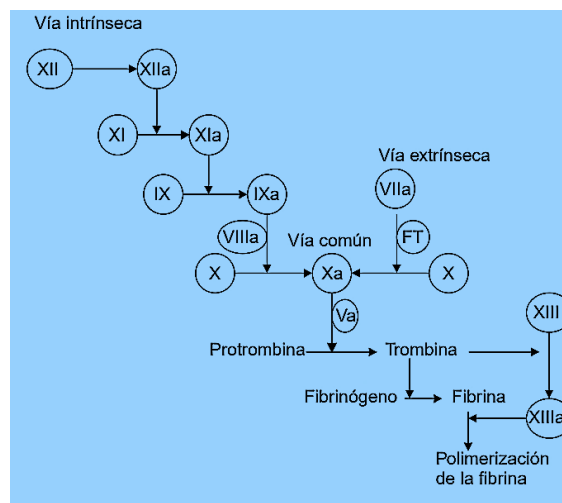


Figura 22 representación de la cascada de coagulación (fase de coagulación).⁴



El coágulo plaquetario se transforma en el coágulo de fibrina bajo la influencia de la estabilización de la fibrina activada del factor XIII, que crea una red de los monómeros de fibrina. Además, la trombina estimula al inhibidor de fibrinólisis activable para proteger al coágulo de fibrina de la disolución prematura.¹⁶

Reguladores de la coagulación sanguínea.

La coagulación se encuentra regulada por diversos anticoagulantes naturales como:¹⁷

- Antitrombina III: Inactiva los factores de coagulación y neutraliza la trombina. Cuando la antitrombina III forma un complejo con la heparina de origen natural, su acción se acelera para inactivar a la trombina, al factor Xa y otros factores.¹⁴
- Proteína C: También conocida como antígeno de proteína C, es una proteína plasmática, inactiva a los factores V y VIII; se produce en el hígado y evita la trombosis.¹⁴
- Plasmina: Descompone la fibrina en productos de degradación de fibrina que actúan como anticoagulantes.¹⁴
- Warfarina: Fármaco que disminuye la protrombina y otros factores de procoagulación. Altera la vitamina K de un modo que reduce su capacidad para participar en la síntesis de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K en el hígado.¹⁴
- Heparina: Se forma de modo natural y es liberada en cantidades pequeñas por los mastocitos en el tejido conectivo que rodea los capilares. Se une a antitrombina III provocando un cambio de conformación que incrementa la capacidad de la antitrombina III para inactivar trombina, factor Xa y otros factores de coagulación. Al hacer esto, suprime la formación de fibrina.¹⁴

El coágulo se retrae a partir de los 20 a 60 minutos que siguen a su formación, esto ayuda a la hemostasia a exprimir el suero del coágulo y unir los bordes

del vaso roto. Gracias a que los filamentos de actina y miosina de las plaquetas ayudan a la retracción del coágulo y hemostasia, este evento requiere un gran número de plaquetas.¹⁵

3.5 Fase fibrinolítica

La fibrinólisis es la última etapa de la hemostasia e inicia la desintegración del tapón plaquetario y el proceso de reparación tisular.¹⁶

También conlleva una serie de pasos controlados por activadores e inhibidores:

- Se encuentran dos activadores del plasminógeno, activador del plasminógeno tisular (TpA) y activador del plasminógeno urinario (UPA), formados en el endotelio vascular, el hígado y los riñones, estos tienen la tarea de transformar plasminógeno a plasmina, que descomponen las redes de fibrina a péptidos de fibrina y ciertos factores de coagulación como factor V, VIII, XII y protrombina y en menor medida, desactiva el fibrinógeno.^{15, 16.}

Figura 23.¹⁴

- La acción fibrinolítica es limitada al sitio del coágulo hemostático y es regulada por inhibidores específicos del activador del plasminógeno (PAI) y por alfa-2-antiplasmina que actúa inhibiendo directamente a la plasmina.^{14, 15, 16.}

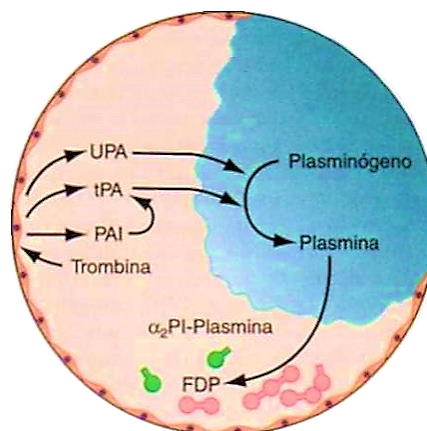


Figura 23 representación del sistema fibrinolítico en la célula endotelial; la plasmina degrada el exceso de fibrina hasta formar productos precisos de degradación (FDP).¹⁴



CAPÍTULO 4 TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

4.1 Definición

Los trastornos hemorrágicos son condiciones hematológicas caracterizadas por un deterioro en la función hemostática.¹⁶

4.2 Clasificación de los trastornos hemorrágicos

Este tipo de trastornos se categorizan con respecto a las anomalías, insuficiencias o funciones defectuosas de los componentes de la hemostasia primaria y secundaria.^{15, 18, 19.}

Los trastornos de la coagulación se clasifican en 2 amplias categorías: hereditarios y adquiridos. Y al mismo tiempo, se categorizan con respecto a las anomalías, insuficiencias o funciones defectuosas en relación con cada una de las fases hemostáticas.^{15, 16, 18, 19.}

En estas se describirán:

- Trastornos hemorrágicos causados por trastornos vasculares, a veces denominadas púrpuras no trombocitopénicas.¹⁸
- Hemorragias relacionadas con trastornos plaquetarios como alteraciones cuantitativas y alteraciones cualitativas.^{15, 18}
- Diátesis hemorrágicas relacionadas con anomalías e insuficiencias en los factores de coagulación.^{15, 16, 18}
- Trastornos fibrinolíticos: También se pueden dividir en hereditarios y adquiridos. Los primeros son muy raros, sin embargo, se ha detectado la deficiencia del activador del plasminógeno, así como la deficiencia de alfa-2-antiplasmina, que conduce a episodios hemorrágicos. Con respecto a los trastornos adquiridos, la enfermedad hepática puede reducir la metabolización de ciertos activadores fibrinolíticos, afectando así a la fase fibrinolítica y posteriormente a la disolución del tapón



plaquetario. Por otro lado, algunos fármacos, como la estreptoquinasa, administrada para destruir el coágulo formado en trastornos tromboembólicos, crea el potencial de fibrinólisis. Al igual se conocen casos de carcinoma prostático también asociado a niveles aumentados de plasmina y fibrinólisis (esquema 2).^{16, 18, 20, 21.}

4.2.1 Hemorragia relacionada con trastornos vasculares y plaquetarios (hemostasia primaria)

- Trastornos vasculares

En ocasiones denominadas púrpuras no trombocitopénicas, son trastornos hemorrágicos causados por anomalías de las paredes de los vasos, defectos en los vasos subendoteliales y el tejido conectivo perivascular. Tanto la fragilidad capilar como los hemangiomas y la telangiectasia hemorrágica hereditaria son trastornos vasculares que inducen pequeñas hemorragias en piel o mucosas, particularmente en encía. No obstante, pueden producir hemorragias más significativas en articulaciones, músculos y subperiostio, resultando en un difícil control al realizar procedimientos quirúrgicos. O adoptar la forma de menorragia, hemorragias nasales, gastrointestinales o hematuria.^{16, 18.}

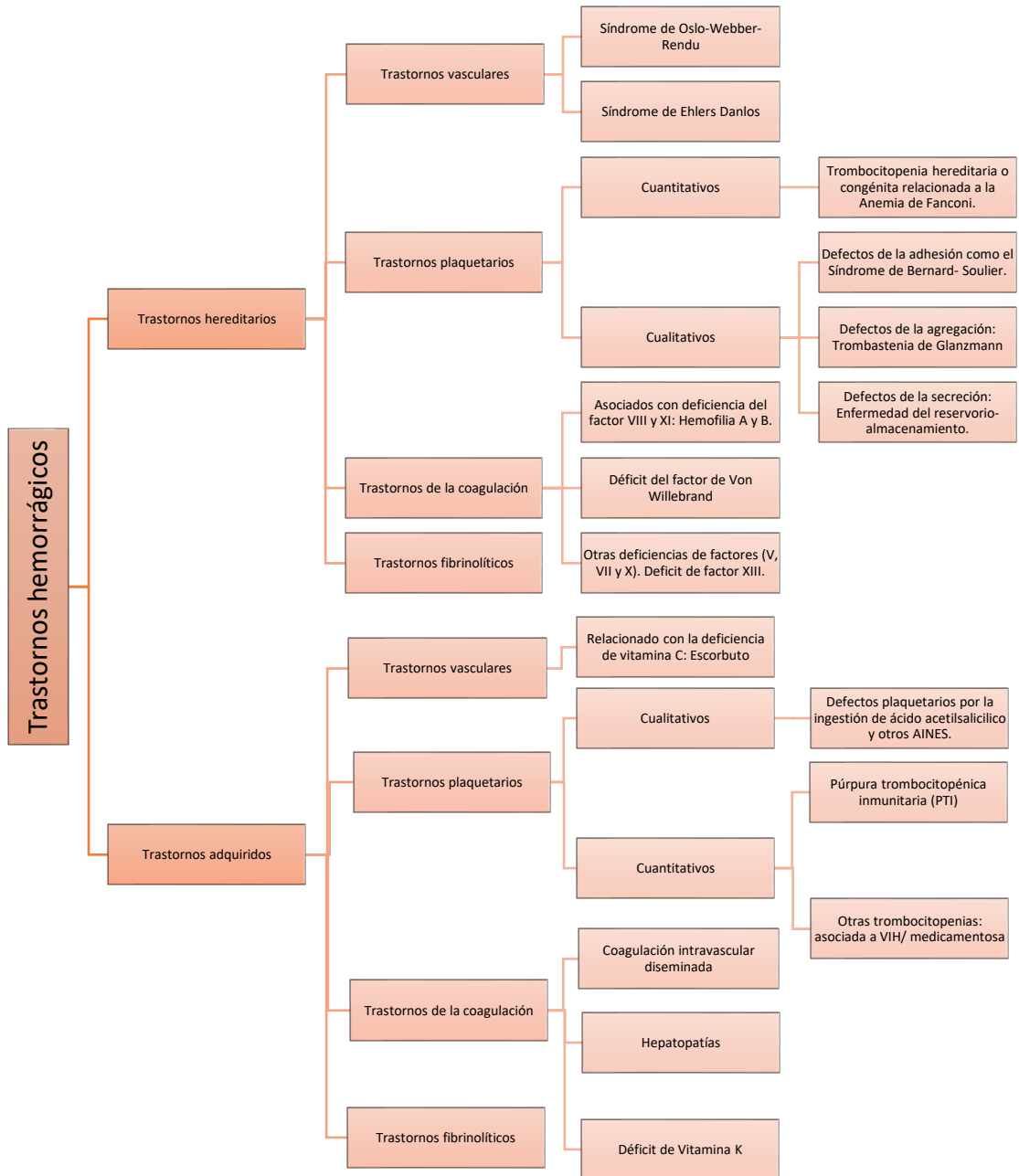
El recuento de plaquetas, el tiempo de sangrado y pruebas de coagulación como el tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP) son normales.^{18, 19.}

- Trastornos plaquetarios

La hemorragia relacionada a trastornos plaquetarios refleja una disminución de la cantidad de plaquetas secundaria a la producción reducida, destrucción incrementada o función deteriorada.¹⁵

De acuerdo con el número y función de las plaquetas, estos trastornos se clasifican en:

- Anomalías cuantitativas.¹⁸
- Anomalías cualitativas o alteraciones funcionales.¹⁸



Esquema 2 trastornos hemorrágicos categorizados. 16, 18, 20, 21.



La hemorragia espontánea de trastornos plaquetarios con mucha frecuencia se relaciona con vasos pequeños de las membranas mucosas y piel siendo las membranas de nariz, boca, tubo digestivo y cavidad uterina son los sitios de hemorragia más frecuentes; en la piel se observan como petequias, las cuales se ven por lo general en padecimientos de insuficiencia plaquetaria, y zonas púrpuras de lesión.¹⁵

Sin embargo, la hemorragia más peligrosa es la intracraneal ya que involucra un agotamiento plaquetario grave. Es rara, pero conlleva una amenaza para cualquier paciente con un descenso significativo de plaquetas.^{15, 18.}

4.2.1.1 Telangiectasia hemorrágica hereditaria

También conocido como síndrome de Weber-Osler-Rendu, se presenta debido a una anomalía en las paredes de los vasos. Es un trastorno autosómico dominante, caracterizado por vasos sanguíneos tortuosos y dilatados con paredes finas que sangran con facilidad, debido a esto se presentan telangiectasias de membranas mucosas. Las lesiones incrementan con el tiempo, produciendo hemorragias en estos vasos.^{18, 20.}

➤ Manifestaciones sistémicas:

Las telangiectasias se identifican como pequeñas vénulas que se presentan en forma de lesiones puntiformes, aracniformes o nodulares, de color rojo o púrpura y de tamaño milimétrico o hasta 3 cm de diámetro. Al ejercer presión sobre ellas pierden su color y lo recuperan al eliminar dicha presión, es decir son lesiones no pulsátiles. Este tipo de lesiones se presenta con mayor frecuencia en la cara y cavidad bucal, y tienden a sangrar ante el menor traumatismo. Las hemorragias pueden presentarse en cualquier sitio, sin embargo, las más frecuentes son las hemorragias en mucosas como la hemorragia nasal (epistaxis), lengua, boca, ojos y en el tubo digestivo. Siendo las hemorragias gastrointestinales el mayor problema terapéutico, que a menudo requieren resecciones para eliminar las lesiones vasculares.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con este trastorno presentan fístulas arteriovenosas pulmonares.^{18, 20}

➤ Manifestaciones bucales:

Las telangiectasias se encuentran en la piel alrededor de los labios, lengua, mucosa bucal y con menor frecuencia en paladar.²⁰ Figura 24.²²



Figura 24 lesiones vasculares (telangiectasias) en lengua.²²

4.2.1.2 Alteraciones plaquetarias cuantitativas

Son alteraciones debidas por el descenso en el número de plaquetas causado por varios factores. También son conocidas como trombocitopenias o púrpuras trombocitopénicas.¹⁸

4.2.1.2.1 Trombocitopenias

Al recuento de plaquetas por debajo de 100,000/ μ l se le considera una trombocitopenia, aunque las hemorragias espontáneas no son evidentes hasta que los recuentos plaquetarios caen por debajo de 20,000/ μ l. Los recuentos entre 20,000 y 50,000 plaquetas/ μ l pueden agravar las hemorragias postraumáticas. Este tipo de hemorragias se asocian a tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina (TP y TTP respectivamente) normales.¹⁸

Las distintas causas de la trombocitopenia se pueden clasificar en cuatro categorías principales (ver tabla 4):¹⁸



- Descenso de la producción plaquetaria: Puede ser consecuencia de afecciones que deprimen la producción medular en general (como anemia aplásica y leucemia) o que afectan a los megacariocitos de forma selectiva, por ejemplo, algunos fármacos y el alcohol ingeridos en grandes cantidades, ya que suprimen la producción de plaquetas mediante mecanismos no del todo conocidos. Además, el VIH puede infectar a los megacariocitos e inhibir la producción de plaquetas.¹⁸
- Reducción de la supervivencia de las plaquetas: Puede tener un origen inmunitario o no inmunitario. En la trombocitopenia inmunitaria, la destrucción de las plaquetas se debe a la presencia de anticuerpos frente a estas o, con menor frecuencia, a complejos inmunitarios que se depositen en ellas. Los anticuerpos frente a las plaquetas pueden reconocer los autoantígenos o antígenos no propios.¹⁸
- Secuestro: El bazo secuestra normalmente el 30- 35% de las plaquetas del cuerpo antes de liberarlas a la circulación, cuando éste se encuentra aumentado de tamaño puede ser hasta el 90%, produciendo distintos grados de trombocitopenia. En caso de ser necesario, puede ser tratado con esplenectomía.^{15, 18}
- Dilución: En este caso, las transfusiones masivas son las que producen una trombocitopenia dilucional.¹⁸

Púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI)

Es una enfermedad autoinmunitaria que causa formación de anticuerpos plaquetarios y destrucción excesiva de plaquetas. Los anticuerpos pueden dirigirse contra los autoantígenos plaquetarios, contra antígenos en las plaquetas de transfusiones sanguíneas o en el embarazo, estos anticuerpos se dirigen a las glucoproteínas de membrana gp IIb/IIIa y gp Ib/IX. Al unirse los anticuerpos con los antígenos fijan al complemento que termina con el complejo de ataque de membrana (CAM) y lisa la membrana plaquetaria, produciendo el estallido de éstas. Adicionalmente, se ha descubierto que los



efectos mediados por linfocitos T también tienen un papel importante en el mecanismo de esta enfermedad.^{15, 23.}

Causas de trombocitopenia	
Descenso de la producción de plaquetas.	<ul style="list-style-type: none">-Deterioro selectivo de la producción de plaquetas por medicamentos, alcohol, fármacos citotóxicos, Infecciones como sarampión y VIH.-Deficiencias nutricionales: vitamina B₁₂ y de folatos.-Reemplazo medular (por leucemia o cáncer diseminado).-Fracaso medular.
Descenso de la supervivencia de plaquetas	<p>Destrucción inmunitaria: autoinmunitaria primaria: púrpura trombocitopénica inmunitaria. Autoinmunitaria secundaria: por lupus eritematoso sistémico y por neoplasia de linfocitos B.</p> <p>Infecciones: VIH, mononucleosis infecciosa, dengue.</p> <p>Asociada a fármacos como quinidina heparina y sulfas.</p> <p>Destrucción no inmunitaria: causada por la coagulación intravascular diseminada (CID) o microangiopatías trombóticas.</p>
Secuestro.	Hiperesplenismo.
Dilución.	Transfusiones.

Tabla 4 resumen de las causas de trombocitopenia.¹⁸

Es relativamente frecuente, produciendo trombocitopenia aislada en individuos sanos. La enfermedad puede tener lugar en ausencia de cualquier factor de riesgo conocido (PTI conocida como primaria o idiopática) o como un trastorno secundario debido a una alteración previa, las cuales se han relacionado con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), lupus eritematoso sistémico, entre otras; y con medicamentos como la heparina y quinidina. De igual modo se conoce a la PTI como un trastorno con dos formas clínicas: aguda y crónica.²⁰



La PTI aguda se presenta en niños la mayoría de las veces, pero puede ocurrir a cualquier edad, con igual frecuencia en ambos sexos. Se caracteriza por un inicio repentino y brusco, generalmente sigue a una infección viral. Es una enfermedad que remite de forma permanente sin secuelas, ya que está autolimitada y se resuelve espontáneamente antes de los 6 meses. Su tratamiento consiste en glucocorticoides únicamente si la trombocitopenia es grave.^{18, 20.}

La PTI crónica es un término que se utiliza para pacientes que presentan esta enfermedad por más de 12 meses, suele observarse en adultos y se puede presentar de manera súbita o insidiosa; es tres veces más frecuente en mujeres que en hombres en el rango de edad que va de los 30 a 60 años, y su curso se caracteriza por remisiones y exacerbaciones.^{15, 23.}

Las pruebas de valoración de la coagulación (TP: vía extrínseca y común y TTP: vía intrínseca) son normales. Sin las pruebas de anticuerpos plaquetarios el diagnóstico es de exclusión y puede establecerse una vez que se hayan excluido otras causas de trombocitopenia.¹⁵

Suelen emplearse esteroides para su tratamiento, así como globulina inmunitaria intravenosa y en algunos casos la esplenectomía. Recientemente se han introducido nuevos agentes terapéuticos como rituximab, anti-D y sustancias parecidas a la trombopoyetina.¹⁹

➤ Manifestaciones sistémicas:

Se observan signos clínicos como púrpura (término generalizado utilizado para describir las lesiones de color rojizo- púrpura causadas por hemorragia en la dermis o tejidos subcutáneos que al presionar directamente sobre ellas no pierde su color), petequias (rupturas de capilares en forma de punta de alfiler que son predominantes en las áreas dependientes donde la presión capilar es mayor) y antecedentes de equimosis. Con frecuencia hay antecedentes de epistaxis y hematomas fáciles en partes blandas por traumatismos relativamente leves. Este trastorno se manifiesta primero con melena,

hematuria o flujo menstrual excesivo. La hemorragia intracraneal o subaracnoidea es una complicación grave, pero son raras en estos casos.^{15, 18, 20, 23.} Figura 25.²⁴



Figura 25 púrpura y petequias en pierna de paciente con PTI.²⁴

➤ Manifestaciones bucales:

Hemorragia gingival espontánea y prolongada por traumatismos, cepillado o extracciones dentales; púrpura y petequias en mucosa bucal.²⁰ Figura 26.²³



Figura 26 petequias y equimosis en mucosa bucal de paciente con PTI.²³

Las lesiones purpúreas pueden inducirse en el paladar por la succión generada por una prótesis total. La primera manifestación puede ser una ampolla hemorrágica de la mucosa bucal.²⁰ Figura 27.²⁵



Figura 27 púrpura en la mucosa bucal de paciente con PTI.²⁵

Trombocitopenia inducida por fármacos

La trombocitopenia puede ser producida por fármacos como la quinina, quinidina y ciertos antibióticos que contienen sulfas. Estos medicamentos inducen una respuesta antígeno-anticuerpo que ocasionan la destrucción de plaquetas por lisis mediada por el complemento. Las personas que experimentan este trastorno sufren una caída rápida del recuento plaquetario de 2 a 3 días de volver a tomar el medicamento o arriba de 7 días después de empezar uno por primera vez. El recuento plaquetario aumenta por primera vez al suspender el uso del fármaco.¹⁵

Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

Se presenta en el 5% de personas que reciben heparina, la mayoría desarrolla trombocitopenia I o trombocitopenia transitoria leve, que se presenta después del inicio del tratamiento y tiene escasa importancia clínica, siendo consecuencia de un efecto agregante plaquetario de la heparina. La trombocitopenia II es menos frecuente, pero con mayor significado clínico. Se presenta entre 5 y 14 días del inicio del tratamiento y de manera paradójica puede producir trombosis venosas y arteriales, las cuales se deben a anticuerpos que reconocen los complejos de heparina y factor plaquetario 4 (componente normal de los gránulos de las plaquetas); por lo tanto, la unión de los anticuerpos a estos complejos favorece la trombosis, incluso en caso de trombocitopenia. Su tratamiento requiere discontinuar de inmediato el



tratamiento con heparina y consumo alternativo de anticoagulantes para evitar que recurra la trombosis.^{15, 18.}

4.2.1.3 Alteraciones plaquetarias cualitativas

Trastornos hemorrágicos relacionados con funciones plaquetarias defectuosas, estos pueden ser hereditarios o adquiridos. Los trastornos hereditarios se caracterizan por una función plaquetaria anormal con recuento normal de plaquetas. Entre los defectos adquiridos de la función plaquetaria, el más importante por su relevancia clínica se debe a la administración de ácido acetilsalicílico y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).¹⁸

Administración de ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos. La administración del ácido acetilsalicílico (AAS) y otros AINE es la causa más frecuente de disfunción plaquetaria. El AAS es un inhibidor potente e irreversible de la enzima ciclooxigenasa, necesaria para la síntesis del tromboxano A_2 y prostaglandinas. En contraste con los efectos del AAS, la inhibición de la ciclooxigenasa por otros AINE es reversible y dura sólo el tiempo que la acción del fármaco persiste. El ácido acetilsalicílico es usado para la prevención de la formación de trombos arteriales, reducir el riesgo de ataque cardíaco y de accidentes cerebrovasculares (tabla 5).^{15, 18.}

Los trastornos hereditarios se clasifican en tres grupos patogénicamente distintos:

- Defectos de la adhesión plaquetaria:

El síndrome de Bernard- Soulier es el mejor representante de las hemorragias que son consecuencia de este tipo de defectos. Es un trastorno autosómico recesivo que se debe a la deficiencia hereditaria del complejo de proteínas Ib-IX. Esta proteína es un receptor del Factor Von Willebrand (FvW), y es esencial para la adhesión normal de las plaquetas a la matriz subendotelial. Generalmente se presenta en la infancia con síntomas como epistaxis,



sangrado gingival, púrpura y hematomas. Aunque esta es su representación típica, hay una variación considerable en la severidad y la edad en la que se presenta la hemorragia por primera vez entre los individuos. Los traumatismos y procedimientos invasivos a veces se encuentran asociados a sangrado. Adicionalmente, la menorragia puede convertirse en un problema significativo, y también puede presentarse hematuria y sangrado gastrointestinal.^{18, 26.}

- Defectos de la agregación:

La trombostenia de Glanzmann es el trastorno principal que representa a este tipo de defectos.¹⁸

Fármacos que pueden predisponer a hemorragias.	
Interferencia con la producción o función plaquetarias.	Acetazolamida. Antimetabolitos y fármacos anticáncer. Antibióticos como penicilina y cefalosporinas. Ácido acetilsalicílico y salicilatos. Carbamacepina- Clofibrato. Colchinina. Dipiradamol. Diuréticos tiacídicos. Heparina AINE Derivados de quinina (quinidina e hidroxicloroquina) Sulfonamidas.
Interferencia con factores de coagulación.	Amiodarona. Esteroides anabólicos. Warfarina. Heparina.
Disminución de las concentraciones de vitamina K.	Antibióticos. Clofibrato.

Tabla 5 fármacos predisponentes a hemorragia con sus respectivos efectos.^{15, 18.}



- Defectos de la secreción plaquetaria:

Se caracterizan por alteraciones en la liberación de algunos mediadores de la secreción plaquetaria; un representante de estos trastornos es la enfermedad del reservorio-almacenamiento, asociado con el albinismo.^{18, 20.}

4.2.1.3.1 Trombastenia de Glanzmann

Trastorno autosómico recesivo cuya incidencia es más alta en comunidades donde la consanguineidad es prevalente. El defecto es causado por anomalías en el complejo del receptor de membrana de glucoproteínas IIb/IIIa (gp IIb/IIIa), resultando en una agregación plaquetaria anormal o defectuosa. En la trombastenia de Glanzmann (TG), las plaquetas son capaces de interactuar con la colágena subendotelial pero las interacciones entre plaquetas son defectuosas, lo que conlleva a una formación del trombo anormal. A menudo, la retracción del coágulo también está ausente. Sin embargo, es preciso mencionar que las manifestaciones clínicas de pacientes con TG severa o grave no han mostrado una correlación consistente entre los niveles de gp IIb/IIIa y la seriedad del trastorno hemorrágico.²⁶

El recuento plaquetario y la morfología de los trombocitos es normal, mientras que el tiempo de sangrado se encuentra aumentado. Aunque la mayoría de las veces se manifiesta en la infancia y con episodios frecuentes de hemorragia durante la primera década de vida, otros pacientes no presentan hemorragias frecuentes, con necesidad de intervención muy rara. Sin embargo, aquellos que cuentan con fenotipos severos desde el comienzo, experimentan que la gravedad de los síntomas puede disminuir con la edad asociado a cambios en el estilo de vida. No obstante, en mujeres es menos probable ya que cuentan con los periodos menstruales y partos, por lo tanto, los síntomas de esta enfermedad son más agresivos en mujeres.²⁶

➤ Manifestaciones sistémicas:

Se puede observar epistaxis, púrpura y hematomas, está caracterizada por hemorragias mucocutáneas. La epistaxis es la causa más común de sangrado excesivo, especialmente en niños con fenotipo agresivo, y a menudo desaparece en los adultos. La menorragia es un hallazgo común, siendo en la menarca particularmente severa. La pérdida de sangre por el periodo menstrual es excesiva. El sangrado post traumatismo y o en procedimientos quirúrgicos puede llevar a hemorragias aparatosas, ocurriendo al momento del evento traumático y no posterior a éste.²⁶

➤ Manifestaciones bucales:

Presenta manifestaciones similares a las de trombocitopenia. La hemorragia gingival es la más importante y un hallazgo constante en la TG; la cual se ve exacerbada cuando hay una higiene oral deficiente. La pérdida de sangre es considerable incluso en la exfoliación de los dientes deciduos.²⁶ Figuras 28 A y B.²⁶

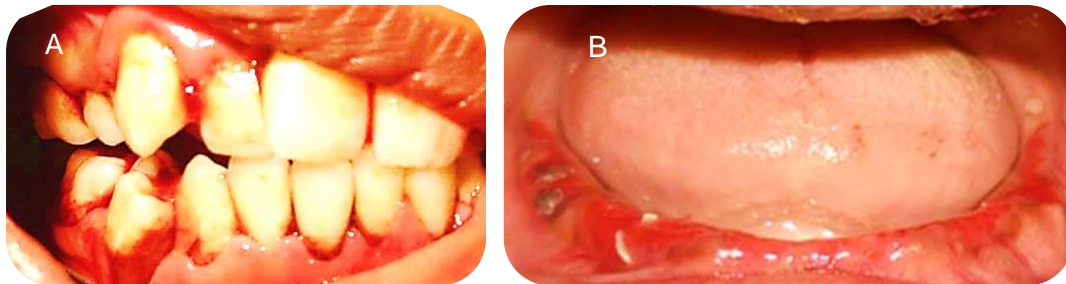


Figura 28 paciente masculino con Trombastenia de Glanzmann. A) Fotografía preoperatoria de extracciones totales. B) Fotografía postoperatoria de reborde edéntulo del mismo paciente.²⁸

4.2.2 Hemorragia relacionada con insuficiencias del factor de coagulación (hemostasia secundaria)

Los defectos de la coagulación sanguínea pueden ser consecuencia de la insuficiencia o función alterada de uno o más factores de la coagulación,



incluido el FvW. Estos trastornos surgen como resultado de enfermedades hereditarias, síntesis defectuosa o el incremento del consumo de los factores de coagulación, La enfermedad de Von Willebrand, la hemofilia A y la hemofilia B representan el 95-97% de todas las deficiencias de coagulación.^{16, 18, 20.}

De esta forma es que estas alteraciones se pueden clasificar en:

- Hereditarias o primarias: trastornos hemorrágicos de origen genético.¹⁹
- Adquiridas o secundarias: Resultan de enfermedades por lo regular hepáticas o por el consumo de fármacos como anticoagulantes.¹⁹

A diferencia de las hemorragias petequiales en la trombocitopenia, las hemorragias debidas a deficiencias aisladas de factores de coagulación se manifiestan principalmente como equimosis o hematomas postraumáticos de gran tamaño o hemorragias prolongadas después de alguna laceración o de cualquier forma de procedimiento quirúrgico. Es común encontrar hemorragias digestivas y urinarias, y en especial las que se producen en las articulaciones de carga (hemartrosis).¹⁸

El diagnóstico exacto de estos trastornos requiere de estudios altamente específicos, especialmente de los factores individuales. Sin embargo, con pocas pruebas sencillas se puede lograr la detección o una aproximación de la localización de la alteración, las cuales son tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina (TTP) y el tiempo de trombina (TT) que es una medida de la formación de fibrina a partir de fibrinógeno; un estudio cuantitativo del fibrinógeno, recuento plaquetario y tiempo de sangrado completan la evaluación junto con una historia clínica precisa.^{22.}

4.2.2.1 Trastornos hereditarios

Las deficiencias hereditarias afectan típicamente a un único factor de coagulación. Las más frecuentes afectan al factor VIII o proteína antihemofílica (hemofilia A), al factor IX (hemofilia B) y a la deficiencia del FvW (enfermedad



de Von Willebrand) que como ya se ha discutido, este factor influye en la coagulación como en la función plaquetaria.^{18, 19.}

Para entender mejor las enfermedades mencionadas, es importante realizar la descripción general del factor VIII, el cual está conformado por dos componentes: la porción procoagulante, conocida como VIIIc, que es la parte del complejo que participa en la cascada de la coagulación y corrige las alteraciones producidas por la hemofilia A; y la segunda parte, que corresponde a la parte más grande del factor, está compuesta por el factor de Von Willebrand (también conocido como VIIIvW), y se une a la glucoproteína plaquetaria Ib, permitiendo la función normal de adhesión de las plaquetas. Igualmente sirve como proteína de transporte del factor VIIIc.²⁰

Así mismo se han descrito otras enfermedades hereditarias, poco frecuentes, de cada uno de los demás factores de coagulación. Todas ellas son causantes de hemorragia, excepto la deficiencia del factor XII.¹⁸

4.2.2.1.1 Hemofilia A

La hemofilia es un trastorno hemorrágico recesivo ligado al cromosoma X, lo que la convierte en una enfermedad ligada al sexo. El déficit de la porción VIIIc del complejo del factor VIII corresponde a la hemofilia A. Sin importar cuál sea el tipo, las hemofilias presentan una tendencia a la hemorragia espontánea o inducida por traumatismo.^{19, 29}

La incidencia de hemofilia A es de 1 en cada 10,000 varones nacidos vivos y no tiene predilección por razas, el defecto genético (gen F8) se localiza en el cromosoma X del cariotipo 46 XY de los varones, por lo que padecen la enfermedad al no poder compensar la información genética anormal con la contenida en el cromosoma Y. Las mujeres suelen no padecer la enfermedad, aunque pueden transmitir el cromosoma afectado a la mitad de sus hijos. En cambio, las hijas que reciben el cromosoma X de este trastorno serán portadoras sin sufrir la enfermedad, pues cuentan con el otro cromosoma X normal.¹⁹ Figuras 29 A y B.³⁰

Aproximadamente el 80% de los pacientes sufre de hemofilia A, cuyos dos tercios sufren de un trastorno severo. Entre estos pacientes se exhibe una gran variabilidad en su fenotipo hemorrágico y su respuesta al tratamiento.²⁹

Una complicación que se produce en aproximadamente un 15% de estos pacientes es el desarrollo de un inhibidor del factor VIIIc.²⁰

➤ Manifestaciones sistémicas:

Se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas serias ante traumatismos menores, las cuales pueden ser espontáneas. Incluyen epistaxis, hemoptisis, hematuria, hematemesis, hemartrosis, hemorragias abdominales e intracraneales que pueden ser graves e incluso mortales. Las petequias y lesiones purpúreas son raras puesto que la hemostasia primaria se mantiene intacta.^{19, 20}

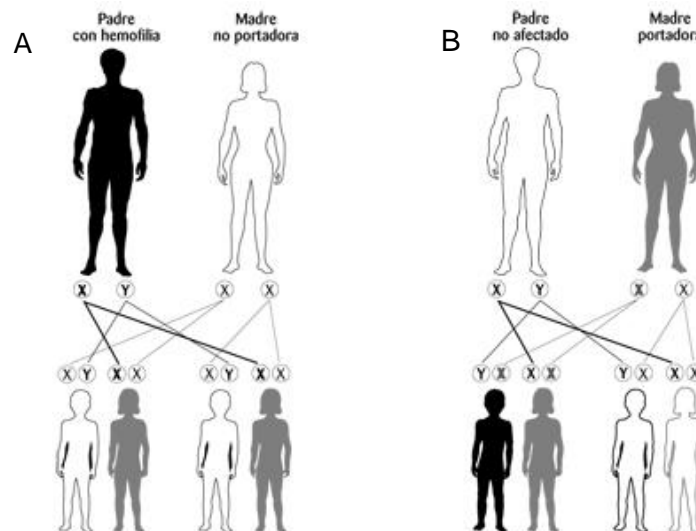


Figura 29 herencia de la hemofilia. A) Las hijas de un portador de hemofilia heredan el cromosoma X alterado. B) Las portadoras tienen un 50% de probabilidad de transmitir el gen X alterado a sus descendientes varones, y de tener descendencia portadora.³⁰

El lugar más frecuente de este tipo de hemorragias es en el interior de las articulaciones, sobre todo en rodillas y codos, también presentándose en hombros y articulación coxofemoral, produciendo dolor agudo y limitación del

movimiento. La sangre acumulada dentro de la articulación puede organizarse e inducir con el paso del tiempo anquilosis fibrosa y atrofia muscular.^{19, 20.} Figura 30.³¹

Es muy poco frecuente que los pacientes con enfermedad leve presenten episodios hemorrágicos, excepto cuando son sometidos a cirugía o sufren traumatismos, de esta manera, el no tener diagnosticado el trastorno antes de que se produzcan alguno de estos eventos se convierte en el principal riesgo.

➤ Manifestaciones bucales:

Son frecuentes las hemorragias de labios y boca episódicas prolongadas, espontáneas o traumáticas; las cuales pueden ser graves.²⁰ Figura 31.³²



Figura 30 fotografía de individuo con severa hemartrosis en rodilla.³¹

Se ha señalado que en 13% de los pacientes con hemofilia, el diagnóstico se ha establecido en los primeros meses de vida, por presentar hemorragias bucales generadas por alguna lesión traumática leve del frenillo o de la lengua. Ante una hemorragia gingival que no tenga etiología, sangrado tardío posquirúrgico o lesiones hemorrágicas cutáneas o en mucosa bucal, debe incluirse hemofilia como diagnóstico diferencial.^{19, 20.}

Una característica de este trastorno es el que durante la manipulación quirúrgica de los tejidos no se genera hemorragia inmediata como ocurre en la trombocitopenia o en disfunciones plaquetarias, sino que con el transcurso de las horas se presenta sangrado incontrolable a pesar del empleo de

medidas hemostáticas locales. Puede producirse hemartrosis de la articulación temporomandibular, sin embargo, es poco frecuente.¹⁹

Son muy comunes las lesiones cariosas y periodontales.¹⁹

Tanto la hemofilia A como la B se diagnostican con el historial médico familiar o posterior a la presencia de sangrado. Ambos trastornos son indistinguibles clínicamente uno del otro, así que el diagnóstico debe confirmarse mediante pruebas de factores específicos.³³



Figura 31 hemorragia gingival en paciente con hemofilia.³²

Si la evaluación clínica inicial sugiere un trastorno hemorrágico, se deben ordenar las pruebas iniciales de hemostasia: Estas pruebas incluyen un hemograma completo, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Si el historial de hemorragia es fuerte, son necesarias más pruebas (factores específicos).³³.

El pilar del tratamiento es elevar suficientemente la concentración del factor faltante para detener los sangrados espontáneos (en casos graves) y traumáticos, o en la cobertura de la cirugía. Esto puede hacerse mediante la aplicación de concentrados del factor faltante. La concentración de factor VIII (en hemofilia leve A y enfermedad de Von Willebrand) puede ser aumentada de manera efectiva mediante el uso de desmopresina, un análogo de la hormona antidiurética vasopresina.³³



Las ventajas evidentes de la desmopresina son que no es costosa y no presenta riesgo de transmisión de virus a la sangre. Además, pueden aplicarse terapias adjuntas y adyuvantes, por ejemplo, aminoácidos antifibrinolíticos (como ácido tranexámico) y adhesivos de fibrina.³³

4.2.2.1.2 Hemofilia B

También llamada enfermedad de Christmas, (el factor IX recibe este nombre), es un trastorno sanguíneo hereditario que se caracteriza y diferencia de la hemofilia A por presentar el déficit en el factor IX funcional. Es mucho más rara que la hemofilia A, al observarse en 3 a 4 individuos por millón. Al igual que en la hemofilia A, su etiología es el gen que codifica el factor IX, que se encuentra en el cromosoma X, haciéndola también una enfermedad ligada al sexo. En esta enfermedad falta la función coagulante del factor IX, pero a diferencia de la falta de factor VIII, en muchos casos no se puede detectar el antígeno protéico.^{19, 20.}

La hemofilia B también puede clasificarse en tres grupos: leve, moderada o severa.³³

➤ Manifestaciones sistémicas:

Las manifestaciones de la hemofilia B son idénticas a las de la hemofilia A. Las hemorragias serán mínimas si los niveles de factor IX están por encima del 30%.^{20.}

➤ Manifestaciones bucales:

Los signos clínicos bucales son iguales al de la hemofilia A.³³

Los pacientes con hemofilia B se tratan con concentrados de factor IX (productos recombinantes).³³



4.2.2.1.3 Enfermedad de Von Willebrand (EVW)

Es el trastorno hemorrágico hereditario más común, afectando a 1% de la población mundial.³⁴

En diversos países se calcula que la prevalencia de las manifestaciones más graves de la enfermedad (EVW tipo 3) es de entre 1 y 3 por millón y la prevalencia de EVW que se presenta con síntomas hemorrágicos a médicos de atención primaria parece ser de 1 en 1,000.³⁴

Los estudios sobre la EVW, muestran que afecta a ambos sexos, sin embargo, la prevalencia en mujeres es aproximadamente el doble de la documentada en varones, probablemente debido al potencial único de menorragia entre las mujeres.³⁴

En los casos más afectados, la tendencia hemorrágica es leve, y a menudo pasa desapercibida hasta que algún estrés hemostático como un procedimiento dental, revela su presencia.¹⁸

La EVW puede ser una causa común de sangrado, pero la prevalencia varía considerablemente entre los estudios y depende fuertemente de la definición del caso que se presenta.³³

Clasificación.

La EVW se clasifica en tres tipos principales (figura 32):³³

-Tipo 1: Deficiencia cuantitativa parcial del factor de Von Willebrand (FvW), transmitido como rasgo autosómico dominante y es la forma más prevalente de la enfermedad, con aproximadamente el 70% de los casos.^{33, 34}

Se caracteriza por una reducción de leve a moderada (0.45-0.05 μ /ml) en las concentraciones plasmáticas de FvW. El FvW es normal desde el punto de vista funcional, y la concentración plasmática de la actividad coagulante del factor VIII (FVIIIc) se reduce en proporción a la concentración de FvW.^{33, 34}

Los pacientes manifiestan un espectro de síntomas de hemorragias mucocutáneas cuya gravedad por lo general está correlacionada con el nivel de su deficiencia de FvW.³³



-Tipo 2: Al igual que en el tipo 1, se hereda como trastorno autosómico dominante y es responsable del 25% de los casos aproximadamente. Sin embargo, este tipo se caracteriza por mutaciones cualitativas del FvW y se asocia a hemorragias leves o moderadas.^{18, 33}

Se divide en cuatro subtipos: A, B, M y N.

- 2A: Este padecimiento se caracteriza por una pérdida de la función del FvW dependiente de las plaquetas debida a la ausencia de formas de la proteína con alto peso molecular del mismo, es el más frecuente de este grupo.^{18, 34}
- 2B: Las mutaciones que presenta el FvW incrementan la adherencia del mismo al receptor plaquetario de la glicoproteína Ib y causan interacciones espontáneas entre este factor y las plaquetas en el torrente sanguíneo. Como resultado de las interacciones plaquetarias anormales, estos pacientes a menudo presentan trombocitopenia de leve a moderada.³⁴
- 2N: Pérdida de la función equivalente a la del tipo 2B.³⁴
- 2M: Herencia autosómica recesiva, provocado por la disminución de la fijación al factor VIII.³⁴

Cabe mencionar que las manifestaciones clínicas de las variantes del tipo 2 de la EVW son similares a las del tipo 1.³⁴

-Tipo 3: Trastorno hereditario autosómico recesivo en el que se presenta una deficiencia cuantitativa completa de FvW y representa el 5% de los casos.³³

De estos tres tipos de EVW existen subdivisiones que dificultan el establecimiento del diagnóstico. Y existe una variante más conocida como tipo IV, llamada Enfermedad de Von Willebrand de tipo plaquetario, o pseudo Von Willebrand; es muy parecida a la EVW tipo 2B y se caracteriza por tener un defecto intrínseco en las plaquetas en lugar del FvW.^{19, 35.}

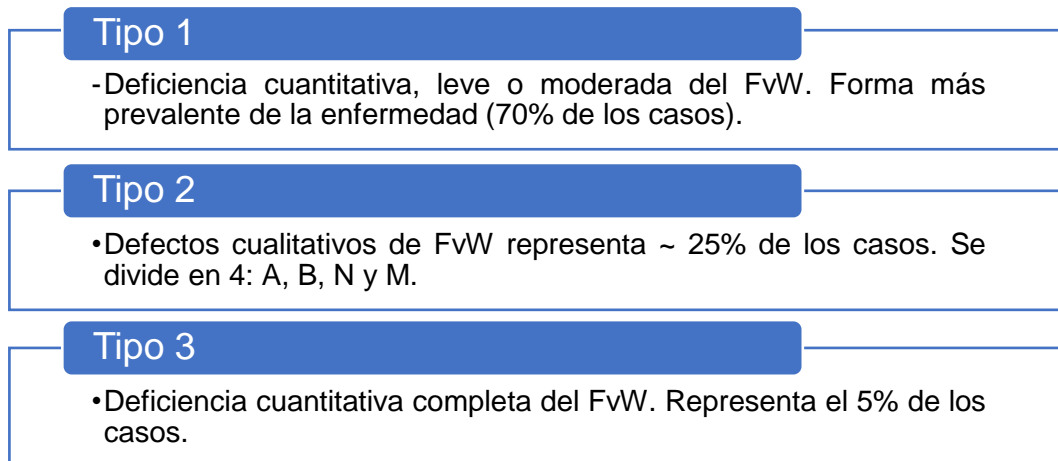


Figura 32 representación gráfica de la clasificación de Von Willebrand.³³

La EVW es causada por una deficiencia o disfunción del factor Von Willebrand (FvW), que como ya se ha mencionado, es una proteína plasmática que regula la función hemostática de las plaquetas y estabiliza el factor VIII de coagulación sanguínea. El FvW es también el portador del mismo factor en plasma; por lo tanto, su deficiencia puede resultar en bajos niveles de factor VIII.³³

Los pacientes con EVW tienen defectos en la función plaquetaria a pesar del recuento normal de plaquetas, provocando anomalías secundarias en la adhesión de las plaquetas y en la formación del coágulo.¹⁸

Los criterios para diagnosticar a la EVW son el historial personal de hemorragias mucocutáneas excesivas, realizar pruebas de laboratorio de hemostasia consistentes con la EVW y el historial familiar de hemorragias excesivas.³⁴

Las personas que deben someterse a procedimientos y presentan problemas de coagulación (cirugía u odontología) pueden recibir desmopresina, que estimula la liberación del FvW, o infusiones de concentrados de plasma que contienen el factor VIII y FvW.¹⁸

➤ Manifestaciones sistémicas:

Las más comunes son epistaxis recurrentes, laceraciones con hemorragias prolongadas, propensión a la formación de hematomas, menorragia, hemorragia abundante o prolongada después del parto, hemorragia posterior a intervenciones dentales, hemorragia posterior a intervenciones quirúrgicas, y en EVW tipo 3 hematomas musculares y hemartrosis.³⁴

➤ Manifestaciones bucales:

Hemorragias orales, siendo la hemorragia gingival la más común, sangrado prolongado post-extracciones u otras cirugías. Las equimosis y petequias son poco frecuentes.²⁰ Figura 33.³⁶



Figura 33 fotografía de hemorragia gingival, un signo clínico de la EVW.³⁶

4.2.2.2 Trastornos adquiridos

Este tipo de deficiencias afectan normalmente a varios factores de la coagulación simultáneamente y se pueden basar en el descenso de la síntesis de proteínas.¹⁸

4.2.2.2.1 Déficit de vitamina K

La carencia de la vitamina K es consecuencia del deterioro de la síntesis de los factores II, VII, IX y X. Sin la vitamina, dichos factores no pueden unirse al calcio, y así ser funcionales.^{18, 20}



Las causas más frecuentes del déficit de vitamina K, además de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K, son el síndrome de malabsorción y las enfermedades hepáticas, ya que, al ser una vitamina liposoluble, en condiciones de esteatorrea, enfermedad celíaca u obstrucción biliar, disminuye su absorción. Adicionalmente, el tratamiento con antibióticos de amplio espectro puede producir un déficit de vitamina K por la eliminación de la microbiota intestinal que es una fuente de vitamina K. Los pacientes postoperatorios bajo antibióticos y con una dieta insuficiente son especialmente susceptibles a presentar déficit de vitamina K.²⁰

➤ Manifestaciones clínicas:

Puede variar desde hematomas ligeros a hemorragias de peligro vital. El diagnóstico debe sospecharse en presencia de un TP prolongado y datos clínicos sugestivos. El diagnóstico se confirmará una vez que la administración de la vitamina K corrija la alteración.²⁰

4.2.2.2.2 Hepatopatías

Las coagulopatías por enfermedades hepática son multifactoriales, y generalmente se correlacionan con la gravedad de la enfermedad hepática.²⁰ La mayoría de los factores de coagulación se elaboran en el hígado, por lo tanto, la enfermedad hepatocelular causa una disminución en la producción de todos los factores esenciales para la coagulación, con excepción del factor VIII, el cual se produce en las células endoteliales.¹⁸

La disminución de la producción de fibrinógeno o el aumento de su consumo en las hepatopatías graves dan como resultado una hipofibrinogenemia o aún más frecuente, una disfibrinogenemia.²⁰

4.2.2.2.3 Coagulación intravascular diseminada (CID)

Es un síndrome adquirido caracterizado por la activación intravascular generalizada de la coagulación que puede ser causada por afecciones



infecciosas y no infecciosas. Ha sido reconocida como una condición grave, bien definida y potencialmente mortal.³⁷

Los principales mecanismos fisiopatológicos de la CID son la activación iniciada por una citoquina inflamatoria de la coagulación dependiente del factor tisular, el control insuficiente de las vías anticoagulantes y la inhibición de la fibrinólisis mediada por el inhibidor del activador del plasminógeno 1. En conjunto, estos cambios dan lugar a disfunción endotelial y trombosis microvascular, que puede causar disfunción orgánica y afectar seriamente el pronóstico del paciente.³⁷

Observaciones recientes han señalado un papel importante del ADN extracelular y las proteínas de unión al ADN, tales como las histonas, en la patogénesis de la CID.³⁷

La CID es una complicación frecuente del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Este síndrome puede ser causado por afecciones infecciosas como la sepsis y lesiones no infecciosas como alguna lesión traumática. Tanto la sepsis como el trauma son dos condiciones clínicas predominantes asociadas con CID. Hay estudios que revelaron la prevalencia de sepsis o infección en 30 a 51% de los pacientes y trauma o cirugía mayor en 45% de los pacientes.³⁷

La Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH por sus siglas en inglés) estableció un sistema de puntuación diagnóstica de CID consistente en parámetros globales de pruebas hemostáticas. El pilar teórico de este trastorno es el tratamiento específico y vigoroso de las condiciones subyacentes, y la CID debe ser tratada simultáneamente para mejorar los resultados.³⁷

➤ Manifestaciones sistémicas:

La coagulación desordenada asociada con CID puede manifestarse en cualquier punto del espectro entre hemorragia y trombosis, aunque la

hemorragia, que va desde la supuración en los sitios de venopunción hasta la hemorragia mayor de los órganos, es una manifestación del trastorno; la disfunción orgánica de la trombosis microvascular suele ser evidente, cuya representación típica es la manifestación cutánea de la púrpura fulminante, que aparece como hematomas debido al sangrado bajo la superficie, pero también isquémica debido a la reducción del suministro sanguíneo (figuras 34 A y B).³⁷

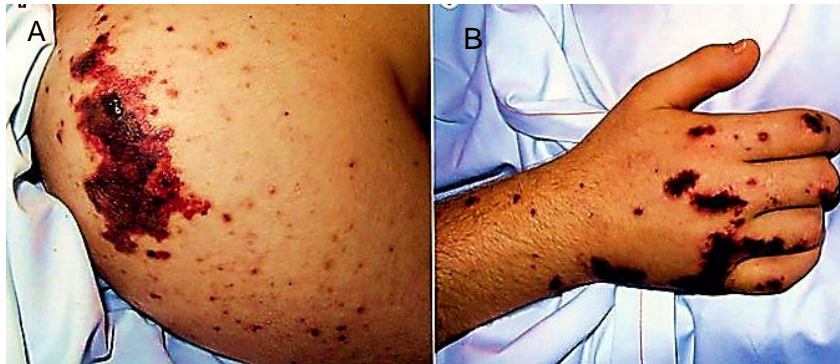


Figura 34 fotografía de púrpura fulminante. A) Lesiones en hombro de paciente con DIC debido a septicemia meningocócica. B) Misma manifestación en mano.³⁷

➤ Manifestaciones bucales:

Son similares a las del resto de las coagulopatías hereditarias. La hemorragia suele ser aguda. Puede haber formación de petequias, hematomas y hemorragia gingival.²⁰

A continuación, se muestra un resumen de los trastornos hemorrágicos con sus manifestaciones sistémicas y bucales más significativas (tabla 6).^{15, 18, 19, 20, 37.}



TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

Trastorno	Descripción	Manifestaciones sistémicas	Manifestaciones bucales
Telangiectasia hemorrágica hereditaria	Trastorno vascular, se presentan vasos tortuosos, dilatados y paredes finas que sangran con facilidad.	Lesiones puntiformes o nodulares rojizas, de tamaño de la punta de una aguja hasta 3 cm frecuentes en cara y boca.	Hemorragia en cavidad bucal. Telangiectasias en labios, lengua, encía y mucosa bucal.
Púrpura trombocitopénica Inmunitaria	Formación de anticuerpos plaquetarios que produce la destrucción de plaquetas.	Púrpura, petequias, hematomas, melena, hematuria y menorragia.	Hemorragia gingival excesiva, prolongada. Lesiones purpúreas y petequias en cavidad bucal.
Trombastenia de Glanzmann	Trastorno plaquetario hereditario, consiste en una agregación defectuosa.	Hemorragias mucocutáneas, epistaxis es el sangrado más frecuente; menorragia severa en menarca.	Hemorragia gingival exacerbada por mala higiene y en exfoliación de dientes deciduos.
Hemofilia A y B	Causadas por un trastorno genético, produce una deficiencia en el factor VIII.	Hemartrosis, hemorragias espontáneas como epistaxis, hematuria, hemoptisis y hematemesis.	Hemorragias bucales, hemorragia posquirúrgica retardada, caries y enfermedad periodontal.
Enfermedad de Von Willebrand	Deficiencia o defecto funcional del factor Von Willebrand.	Epistaxis recurrente, hemorragias prolongadas posquirúrgicas y posparto.	Hemorragia gingival y sangrado posquirúrgico y post-extracción prolongado.
CID	Activación de la coagulación por eventos infecciosos o trauma	Púrpura fulminante, hemorragia, trombosis	Hemorragia gingival, petequias, hematomas.

Tabla 6 manifestaciones sistémicas y bucales de los trastornos más significativos.^{15, 18, 19, 20,}



4.3 Terapia anticoagulante (TAC)

El empleo de anticoagulantes es la causa más común de sangrado bucal de origen sistémico, aún más frecuente que cualquier enfermedad sistémica.¹⁹

Los anticoagulantes son fármacos que se utilizan para evitar el desarrollo de procesos tromboembólicos en los portadores de válvulas o desarrollo de infarto al miocardio, fibrilación atrial, embolia pulmonar o sistémica, trombosis venosa, entre otras.¹⁹

Para la atención de pacientes en TAC es muy importante la interconsulta médica. Al atender a un paciente que recibe este tipo de tratamientos, se requiere conocer: ¹⁹

- La patología subyacente que conlleva el uso de estos fármacos.¹⁹
- El tiempo que serán empleados.¹⁹
- La frecuencia del monitoreo con INR.¹⁹
- EL grado de anticoagulación del paciente.¹⁹

Ante un evento hemorrágico no es suficiente la suspensión de TAC, debido a que se necesitan de 3 a 4 días para que la producción de factores de la coagulación se regularice, de igual modo ni la administración de vitamina K contrarresta de manera rápida el efecto de los anticoagulantes orales. En esos casos, está indicada la administración de plasma o concentrados de factores de la coagulación.¹⁹

El riesgo hemorrágico es mayor durante el primer mes de tratamiento o un incremento en la dosis, en pacientes arriba de 65 años, antecedentes de infarto al miocardio, fibrilación atrial o sangrado gastrointestinal. El mayor grado de anticoagulación lo presentan los portadores de prótesis valvulares.¹⁹

A continuación, se discutirán dos de los anticoagulantes más importantes ya que su prescripción es muy frecuente.²⁰



4.3.1 Heparina

Es un ácido orgánico derivado del intestino porcino o del pulmón bovino. Es un potente anticoagulante que inhibe el efecto de la trombina y de los factores IX, X y XII activados, realizando su acción por unión y potencialización del efecto de los inhibidores naturales de la coagulación, en especial la antitrombina III.²⁰

Su valoración es mediante el estudio de tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), y cuando se administra por vía intravenosa tiene efecto inmediato. Es por eso el agente ideal cuando se necesita conseguir una anticoagulación inmediata, o se necesita interrumpir inmediatamente la anticoagulación, como la hemodiálisis.²⁰

El mayor efecto secundario que presenta este anticoagulante son las hemorragias, ya que su administración continua evita grandes oscilaciones del efecto anticoagulante, lo que reduce la posibilidad de una anticoagulación excesiva, pudiendo llegar a producir una trombocitopenia importante, lo que agrava el problema hemorrágico. Su administración prolongada se asocia con desmineralización ósea.²⁰

4.3.2 Cumarínicos

Son antagonistas de la vitamina K, y actúan por interferencia con los factores dependientes de la vitamina K, lo que resulta en una producción de factores no funcionales. La mejor forma de medir este efecto es con el estudio de tiempo de protrombina (TP).¹⁹

El más conocido es la warfarina. Su uso principal es la anticoagulación oral a largo plazo como tratamiento o profilaxis de la enfermedad tromboembólica.²⁰

Se absorbe fácilmente después de la administración oral. Sin embargo, su efecto no es inmediato, se requieren de 36 a 72 horas para alcanzar su efecto máximo, ya que depende de la vida media de los factores circulantes al



momento de administrarse. El primer factor en disminuir es el FVII, al tener la vida media más corta.^{15, 20.}

En general, el defecto de estos fármacos es la producción de hemorragias.²⁰ Los antibióticos, como la penicilina, eritromicina, tetraciclina, metronidazol, cefalosporinas, ampicilina y amoxicilina con ácido clavulánico pueden potenciar la acción de cumarina.¹⁶



CAPÍTULO 5 MANEJO PERIODONTAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

5.1 Importancia de los trastornos hemorrágicos en el tratamiento de la enfermedad periodontal

En los pacientes que presentan este tipo de trastornos, la extensión y gravedad de la enfermedad periodontal determina la necesidad de un tratamiento quirúrgico o no quirúrgico para su manejo.¹⁶

Estos tratamientos tienen en común el objetivo del desbridamiento de las superficies radiculares. Los casos periodontales pueden ser más complicados, ya que el tratamiento puede involucrar extracciones dentales múltiples o procedimientos quirúrgicos de implantes dentales para restaurar la pérdida de función.¹⁶

Los pacientes sometidos a tratamiento periodontal pueden tener un mayor riesgo de sangrado y aunque la incidencia de trastornos hemorrágicos es baja en la población general, un episodio hemorrágico durante o después de los procedimientos periodontales puede dar lugar a severas complicaciones, colocando la vida del paciente en riesgo. El dentista o periodoncista debe tener presente la posibilidad de que los pacientes sin manifestaciones previas de hemorragia puedan manifestar este evento por primera vez en el consultorio dental.¹⁶

5.2 Manejo y precauciones preoperatorias

El manejo preoperatorio de los pacientes con trastornos hemorrágicos comienza con un historial médico centrada en el antecedente de sangrado previo del paciente y las condiciones médicas asociadas con el sangrado.¹⁶



Un historial médico detallado debe incluir lo siguiente: ¹⁶

- Episodios hemorrágicos previos después de un traumatismo o cirugía, o incluso sangrado espontáneo.¹⁶
- Antecedentes familiares relacionados con trastornos hereditarios de la coagulación.¹⁶
- Enfermedades actuales, como insuficiencia hepática y renal, y el tratamiento que estas reciben, como medicamentos que interfieren con la hemostasia, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), medicamentos antiplaquetarios y antibióticos, ya que estos pacientes tienden al sangrado durante el tratamiento.
- Medicamentos anticoagulantes, como cumarina, heparina, aspirina, clopidogrel y ticlodipino.¹⁶

Los pacientes con antecedentes familiares de hemorragia o episodios hemorrágicos previos deben ser alentados a buscar consejo médico para encontrar la causa del sangrado. Es necesaria la interconsulta con el médico de atención primaria y un hematólogo, ya que ellos establecerán recomendaciones apropiadas sobre el manejo dental de estos pacientes.¹⁶

La naturaleza y severidad de un trastorno hemorrágico adquirido y el grado de procedimientos odontológicos invasivos determinan si es necesario que el tratamiento se lleve a cabo en un centro de tratamiento especializado. En tales casos, el hematólogo sugerirá el régimen farmacológico que será administrado profilácticamente con el fin de lograr la hemostasia.¹⁶

Estudios de laboratorio

Cuando la historia clínica del paciente indique un riesgo de alteración en la hemostasia o si se identifican lesiones hemorrágicas en piel y mucosas sin antecedente de traumatismo, deberán solicitarse estudios de laboratorio iniciales que permitan identificar en qué parte del proceso de la hemostasia existen problemas. El grupo de estudios iniciales para evaluar la hemostasia



consiste en: cuenta de plaquetas y tiempo de sangrado de Ivy para evaluar la hemostasia primaria, mientras que el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada evalúan trastornos de la coagulación.¹⁹

➤ Cuenta de plaquetas (CP).

Identifica alteraciones cuantitativas de plaquetas, que consiste en el conteo actual del número de plaquetas por milímetro cúbico de sangre. Ningún procedimiento quirúrgico debe llevarse a cabo con menos de 50,000/mm³ plaquetas en sangre por el riesgo alto de hemorragia de difícil manejo.^{19, 38.}

➤ Tiempo de sangrado de Ivy (TSI).

Al igual que el CP, identifica problemas relacionados con el funcionamiento plaquetario. El tiempo de sangrado se ve afectado cuando la cantidad o calidad de plaquetas es inadecuada o si la contracción vascular es insuficiente.³⁸

Ante resultados de una CP normal con un TSI prolongado, se debe sospechar de alguna alteración de la función plaquetaria.¹⁹

➤ Tiempo de protrombina (TP).

Consiste en la valoración de las vías extrínseca y común de la coagulación, que incluye a los factores I, II, V, VII y X. Cuando algunos de ellos son insuficientes o algún fármaco utilizado está afectando a dichos factores, el TP se encuentra prolongado.³⁸

➤ Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTP).

Valora la vía intrínseca de la coagulación, que incluye los factores I, II, V, VIII, IX, X, XI y XII. Cuando hay deficiencia de estos factores o se está utilizando heparina, el TTP se encuentra prolongado.³⁸

A continuación, se realiza una comparación de los valores normales de estos estudios, con los factores exógenos y endógenos que pueden interferir en su resultado, y los trastornos en los que se encuentran alterados (tabla 7).^{14, 38.}



COMPARACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO

Estudio	Valores de Referencia	Factores de interferencia endógenos	Factores de interferencia exógenos	Interpretación
Tiempo de sangrado de Ivy	Rango normal: 1-9 min. Valores >15 min en estudios repetidos deben de ser tomados a consideración.	Extremos en temperatura corporal	Tiempos prolongados con consumo de alcohol, anticoagulantes, indometacina, salicilatos, estreptoquinasa, alopurinol, antibióticos, AINE y warfarina.	Prolongado en: Síndrome de Bernard-Soulier, CID, trombostenia de Glanzmann, hiperesplenismo, trombocitopenias, hepatopatías severas, telangiectasia y EVW.
Tiempo parcial de tromboplastina	Rango normal: 60- 70 seg. En tratamiento anticoagulante el valor ideal es 1.5-2.5 veces de los valores estándar.		Prolongado con antihistamínicos, ácido ascórbico, clorpromazina, heparina, cumarina y salicilatos.	Prolongado en cirrosis, hemofilia A y B, EVW, hipofibrinogenemia, deficiencia de vitamina K y CID. Niveles retardados en CID y cáncer diseminado.
Conteo de plaquetas	Normal en el adulto: 150,000-400,000/mm ³ . <50,000 o >1,000,000 deben ser tomados a consideración.	Vivir a elevadas altitudes, menstruación	Aumenta con uso de estrógenos y anticonceptivos orales. Disminuye con acetaminofén, aspirina, quimioterapia, cloranfenicol, colchicina, bloqueadores de H ² , sulfonamidas, estreptomycin, quinidina, diuréticos tiazídicos.	Aumentado en deficiencia de hierro, anemia, leucemia, linfoma, tumores de colon y artritis reumatoide. Disminuye en quimioterapia, CID, anemia hemolítica, hemorragias, PTI, infecciones.
Tiempo de protrombina	Rango normal: 11-12.4 seg. Valores >20, sujetos a seria valoración	Diarrea y síndrome de mala absorción.	Prolongado con alcohol, alopurinol, barbitúricos, antibióticos β-lactámicos, cefalosporinas, cloranfenicol, heparina, warfarina, anticoagulantes orales, salicilatos y sulfonamidas. Disminuye con esteroides anabólicos, barbitúricos, digitalis, estrógenos, anticonceptivos orales y vitamina K.	Niveles prolongados en obstrucción de ductos biliares, CID, deficiencia hereditaria de factores, hepatopatía, transfusiones masivas, intoxicación por salicilato y deficiencia de vitamina K.

Tabla 7 estudios de laboratorio requeridos en la valoración de trastornos hemorrágicos.^{14, 38.}



El tratamiento protocolario puede ser modificado para minimizar el riesgo de hemorragia transoperatoria y posoperatoria asumiendo medidas como:

- Los pacientes que toman ácido acetilsalicílico deben suspender su uso de 3 a 7 días previos al procedimiento quirúrgico, siempre consultando la decisión con el médico o hematólogo.¹⁶
- Otro tipo de medicación antiplaquetaria se debe discontinuar 7 días antes del procedimiento, lo que proporciona el tiempo adecuado para la restauración del nivel de plaquetas funcionales circulante.¹⁶
- Pacientes con trastornos hemorrágicos hereditarios requieren la interconsulta con el hematólogo previa al tratamiento, ya que el manejo de ellos es individualizado, tomándose en cuenta la gravedad del trastorno, el tipo de procedimiento y el potencial de hemorragia. Además de contar con el conocimiento de estas patologías con el material y equipo necesario para realizar los procedimientos recomendados en pacientes de alto riesgo.¹⁶

Cabe mencionar que la necesidad de tratamiento dental en pacientes con este tipo de trastornos, especialmente con hemofilia, es alta. El 50% requiere tratamiento periodontal, como Fase I y extracciones dentales.³⁹

El cuidado dental es esencial en pacientes con trastornos hemorrágicos, sobre todo severos, y en especial desde una edad temprana, con consultas dentales periódicas, control de placa dentobacteriana, pulido dental frecuente, implementación y refuerzo de la técnica de cepillado dental, suplementos de fluoruro, uso de enjuague bucal y valoraciones radiográficas; esto conlleva a prevenir la necesidad de procedimientos periodontales invasivos, y reducir el riesgo de sangrado prolongado que se asocia a estos trastornos.^{16, 29.}

5.2.1 Pacientes con terapia anticoagulante

Los pacientes bajo tratamiento anticoagulante (TAC) reducen el riesgo de embolia y aumentan la probabilidad de hemorragia durante y después del tratamiento dental. Igualmente, existen casos de eventos tromboembólicos por



la interrupción de la TAC, siendo este riesgo tres veces mayor que el de un evento hemorrágico en pacientes que continuaron con su tratamiento. Debido a esto, la decisión de suspender o continuar debe basarse en el Radio Internacional Normalizado (INR por sus siglas en inglés), la invasión y extensión del tratamiento, padecimientos y medicación actuales.¹⁶

Se puede reducir la dosis en el tratamiento con cumarina de manera segura, 2 a 3 días antes del procedimiento y se requiere la repetición del INR la mañana del procedimiento para comprobar que haya un valor menor a 4 segundos. Igualmente, el tratamiento con heparina no fraccionada se puede interrumpir 4 a 6 horas antes del procedimiento quirúrgico. Subsecuentemente la TAC se vuelve a iniciar 12 a 18 horas después del procedimiento dental.¹⁶

➤ Radio Internacional Normalizado (INR):

Es un valor que generalmente se emplea para el monitoreo de pacientes en TAC, aunque puede ser también utilizado para el manejo de otros trastornos de la coagulación. El índice de un paciente sano es de 1.0, en cambio para los pacientes bajo tratamiento de anticoagulantes suele ser de 2.5 a 3.5 seg.¹⁹ Tabla 8.³⁸

El INR consiste en una fórmula en la cual se divide el TP del paciente sobre el TP testigo o control, elevado a la potencia del índice de sensibilidad internacional (ISI), un valor que toma en cuenta la sensibilidad de la tromboplastina utilizada en el reactivo estándar.^{19, 38.}



Manejo de pacientes utilizando el INR.

Tratamiento periodontal	Seguro (INR)	Límite (INR)	Ajuste (INR)
Profilaxis	<3.5		>3.5
Raspado y alisado radicular	<2.5	2.5-3.5	>3.5
Extracción	<2.5	2.5-3.5	>3.5
Gingivoplastia	<2.5	2.5-3.5	>3.5
Extracciones múltiples (<4)	<2.5	2.5-3.5	>3.5
Gingivectomía	<1.5	1.5-2.5	>2.5
Cirugía de colgajos menores	<1.5	1.5-2.5	>2.5
Extracciones totales		≥1.5	≥1.5
Cirugía de colgajos mayores		≥1.5	≥1.5

Tabla 8 manejo de pacientes en relación con el INR. En el rango seguro, el tratamiento puede ser iniciado sin alterar la dosis de anticoagulantes, En el límite, se requiere de interconsulta para determinar si son necesarios ajustes en la TAC. El de ajuste requiere el cambio en la TAC previa al tratamiento.³⁸

5.3 Acciones transoperatorias

- Medidas profilácticas:
 - Reemplazo de factor de la coagulación.

Las coagulopatías hereditarias son tratadas sistémicamente con terapia de reemplazo del factor de la coagulación para prevenir y tratar hemorragias. En los trastornos graves, se administra por vía intravenosa una hora antes del procedimiento quirúrgico para conseguir una concentración plasmática del factor VIII que sea del 30% de la dosis normal del factor al momento de administrar la anestesia regional, siendo una medida profiláctica suficiente para el tratamiento dental practicado en una sola consulta.¹⁶



Se ha sugerido que la dosis de terapia de reemplazo del factor puede disminuirse considerablemente si se utiliza un enjuague bucal a base de ácido tranexámico después de una extracción dental.⁴⁰

En trastornos plaquetarios hereditarios, como la trombostenia de Glanzmann (TG), el factor VII activado recombinante (FVIIar) es una alternativa de las plaquetas para episodios hemorrágicos agudos y como tratamiento profiláctico quirúrgico.²⁷

Si se trata de un procedimiento complicado e invasivo, se puede tratar con FVIIar aunado al uso de antifibrinolíticos.²⁷

- Desmopresina.

Es un derivado sintético de la hormona vasopresina, que induce la liberación del factor VIII y del factor Von Willebrand de las plaquetas y células endoteliales.¹⁶

En coagulopatías hereditarias, la desmopresina puede incrementar el nivel de factor VIII en algunos pacientes con hemofilia A leve o moderada o con EVW tipo 1 e incluso en trastornos plaquetarios hereditarios, presentando resultados exitosos en los dos primeros mencionados. El hematólogo se encarga de su prescripción, sin embargo, es importante mencionar que no todos los pacientes responden a este medicamento.⁴⁰

- Agentes antifibrinolíticos.

Los más conocidos son el ácido tranexámico y el ácido épsilon aminocapróico (AEAC), cuya función es detener o disminuir hemorragias, como se ha visto en la hemofilia. Su mecanismo consiste en inhibir al plasminógeno y reducir la actividad fibrinolítica del coágulo hemostático previamente formado.^{16, 41.}

Si la administración es oral, la dosis habitual para adultos es de 1 g tres veces al día y el AEAC, 50 mg/kg cuatro veces al día, que se administran durante 7 siete días. Cuando la hemorragia es leve o moderada, se utilizan en conjunto

con otras medidas hemostáticas en forma de enjuagues bucales para controlar hemorragias bucales.⁴⁰

➤ Antibrinolíticos en forma de enjuague bucal.

El ácido tranexámico y el AEAC tienen como función prevenir o reducir el sangrado después de una cirugía, al neutralizar la actividad fibrinolítica de la saliva y mucosa bucal, que son ricas en activadores del plasminógeno. La dosis del ácido tranexámico es de 10 ml de una solución al 4.8%, de 4 a 6 veces al día durante 1 semana. Y respectivamente, la dosis del AEAC es 15–25 mg/kg, 3 a 4 veces al día. Cabe mencionar que la presentación de colutorio del ácido tranexámico no se encuentra disponible en México ni Estados Unidos, y la presentación intravenosa como enjuague bucal no es una indicación aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA por sus siglas en inglés).^{33, 40, 41.} Figura 35.⁴²



Figura 35 presentación de enjuague bucal del ácido épsilon aminocapróico.⁴²

En extracciones dentales, se debe de empezar terapia con antifibrinolíticos orales el día previo al procedimiento y continuar dicho tratamiento durante 5 a 7 días. Adicionalmente, se deberán emplear medidas hemostáticas locales.²⁷

- Procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos periodontales:
 - No quirúrgicos.

Antes de cualquier procedimiento quirúrgico, se asegura que la cavidad oral se encuentre tan sana como sea posible, mediante los controles de placa



dentobacteriana, siendo de ayuda el uso cotidiano de un enjuague antibacterial, como la clorhexidina.^{16, 40.}

El pulido dental, eliminación de cálculo y raspado y alisado radicular pueden realizarse de manera segura, con el uso local de enjuagues antifibrinolíticos.¹⁶

- Quirúrgicos.

A continuación, se presenta de manera ordenada las acciones a seguir durante un procedimiento quirúrgico:

- Lo principal que será tomado en cuenta será el tipo de procedimiento quirúrgico y el potencial de sangrado.¹⁶

- Anestesia: Debe evitarse la anestesia regional debido a la posible presencia de hemorragias o hematomas por el tracto faríngeo, lo que puede causar obstrucción de la vía aérea. La infiltración local con vasoconstricción es ideal, utilizando lidocaína al 2% con 1:100,000 de epinefrina, la articaína al 4% con 1:100.000 de epinefrina brinda suficiente anestesia para los actos quirúrgicos en mandíbula.¹⁶

- Manipulación de tejidos blandos: El manejo cuidadoso de tejidos blandos también previene el sangrado excesivo.¹⁶

- Diseño de colgajos: Se debe crear un diseño conservador y minimizar la elevación del mismo en momentos críticos.¹⁶

- Extracciones: La odontosección es útil para la preservación alveolar, tratando de involucrarse lo menos posible en espacios anatómicos próximos al sitio quirúrgico, y considerar que los molares mandibulares deben de abordarse por el colgajo vestibular, sin reflejo de colgajo lingual.¹⁶ Figura 36.⁴³

- Inmediatamente después de la extracción dentaria, el alvéolo puede ser enjuagado con 10 ml de solución de ácido tranexámico al 5%.⁴¹



Figura 36 fotografía de odontosección del OD 84 en un paciente con hemofilia leve.⁴³

- Curetaje del alvéolo: Se lleva a cabo un curetaje detallado del alvéolo y remover todo tejido de granulación presente con el fin de evitar infecciones secundarias. Se debe tomar en cuenta que los alvéolos remanentes de los dientes con enfermedad periodontal pueden tener mayor riesgo de sangrado después del procedimiento debido a la infección localizada en el sitio.¹⁶
- Sutura: Cierre de colgajos con sutura no reabsorbible o absorbible.¹⁶
- Aplicación de presión en el colgajo durante 10 minutos con gasa humedecida.¹⁶

Agentes hemostáticos

Hay una gran cantidad de agentes hemostáticos disponibles comercialmente, que ayudan a mejorar la estabilización del coágulo (tabla 9).^{16, 19.}

La hemorragia que se puede presentar debido a extracciones es controlada eficientemente con la inserción de una esponja de gelatina oxidada en el sitio, la cual puede estar humedecida con un agente antifibrinolítico.^{16, 19} Figura 37 A.⁴³

Una esponja de gelatina absorbible sólo debe ser usada en combinación con la trombina para este uso.¹⁶ Figura 37 B.⁴⁴

Adicionalmente, se sugiere la elaboración de una férula quirúrgica para generar más presión y protección.¹⁶



Figura 37 esponja hemostática. A) Inserción de esponja hemostática en alvéolo postextracción.⁴³ B) Presentación comercial de esponja de gelatina reabsorbible.⁴⁴

HEMOSTÁTICOS LOCALES	
Celulosa regenerada oxidada (Surgicel J & Johnson)®	Formación de un coágulo artificial. Afinidad por la hemoglobina, puede emplearse en una solución de carbonato de sodio- trombina. Apósito superficial.
Esponja de gelatina oxidada. (Gelfoam. Upjohn)®	Forma un entramado con la fibrina para la formación del coágulo.
Colágena microfibrilar (Avitene de Avicon)®	Permite el atrapamiento de las plaquetas y sus reacciones. Se moldea con facilidad o se dispersa sobre superficies húmedas. No impide la reparación.
Trombina tópica (Parke-Davies)®	Muy útil en zonas de hemorragia de difícil acceso. Convierte fibrinógeno en fibrina. Puede emplearse sola, en solución de cloruro de sodio y con Gelfoam.
Coagulite®	Mezcla de crioprecipitado del factor VIII, trombina y EACA.
Ácido aminocapróico en enjuague	Impide el proceso de fibrinólisis.
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar.
Epinefrina 1:1000	Produce isquemia por vasoconstricción capilar y de arteriolas.
Electrocauterio	Coagula proteínas.
Suturas	Contribuye a la hemostasia al ocluir vasos.
Férulas de acrílico	Se emplea en colgajos palatinos, a través de la presión, generando isquemia y evita el desplazamiento del coágulo.
Plasma rico en plaquetas.	Contiene factores de crecimiento liberados por las plaquetas, acelerando la cicatrización.

Tabla 9 descripción de los agentes hemostáticos locales en odontología y su acción.^{16, 19, 33.}



Al final del procedimiento quirúrgico, se le proporciona al paciente susceptible a la hemorragia, la indicación de morder durante 30 minutos una gasa, o gasa húmeda con algún agente hemostático. Posterior a ese tiempo, la gasa se retira y se observa si hay exudado en el área quirúrgica. Si hay hemorragia, se debe reingresar e identificar la fuente del sangrado. Se pueden utilizar electrocauterio y láser para controlar la hemorragia en tejidos blandos.¹⁶

5.4 Medidas postoperatorias

Son cruciales para prevenir hemorragias. A continuación, se enlistan las medidas más importantes:¹⁶

- Se enfatiza la importancia del cuidado especial en la zona.¹⁶
- El paciente tiene prohibido enjuagarse el día de la cirugía, sin perturbar el área.¹⁶
- Se debe proporcionar atención específica a movimientos de la lengua, al interferir con la recuperación e ingesta de alimentos.¹⁶
- Se recomienda una dieta alta en proteínas y consumo de líquidos.¹⁶
- El uso de enjuague antifibrinolítico está altamente recomendado el día posterior al tratamiento periodontal, cuatro veces al día durante 2 minutos en un periodo de 2 a 8 días como máximo.¹⁶
- El periodoncista debe tener cuidado al prescribir terapia farmacológica, ya que diversos antibióticos, como la tetraciclina, ampicilina, cefalosporinas, amoxicilina con ácido clavulánico entre otros, pueden potencializar el efecto de la heparina. Al igual que el acetaminofén, limitando el consumo de este AINE a menos de 6 tabletas por semana.¹⁶
- La clindamicina debe ser el antibiótico de elección en estos pacientes, y se recomienda una dosis baja por un periodo de tiempo corto para control del dolor.¹⁶



CONCLUSIONES

Los trastornos hemorrágicos pueden no ser muy comunes en la población general, sin embargo, existe la posibilidad de que un paciente presente complicaciones como el sangrado excesivo o hemorragia durante o posterior al tratamiento dental o periodontal sin contar con una causa u origen de dicho evento, presentando un reto muy serio para el profesionalista. Cabe mencionar que estas complicaciones pueden ser originadas por distintos trastornos hemorrágicos.

Estos trastornos pueden ser consecuencia de defectos en cualquiera de los eventos que componen a la hemostasia: función o cantidad de las plaquetas, factores de la coagulación o integridad vascular, y se engloban en dos grandes y distintas categorías: hereditarios o adquiridos. También es preciso considerar que la terapia con anticoagulantes es la causa más frecuente de las complicaciones en la coagulación sanguínea en nuestra población. Sin embargo, puede existir un temor o reserva por parte del odontólogo o periodoncista para manejar este tipo de circunstancias y brindar la atención necesaria al paciente cuando no se cuentan con los conocimientos básicos, como son las manifestaciones sistémicas y bucales de estos trastornos sistémicos, su posible implicación en las enfermedades gingivales y periodontales, y el posterior tratamiento y mantenimiento.

Es por este motivo que, en el tratamiento dental y periodontal, se debe de contar con un expediente clínico con la elaboración de una historia clínica minuciosa que contenga los antecedentes patológicos familiares y personales, los padecimientos actuales, la exploración clínica, el diagnóstico sistémico general del paciente y la farmacoterapia que recibe; y en diversos casos la exploración clínica general y bucal pueden manifestarnos la presencia de algún trastorno. De igual manera, se deben conocer los estudios de laboratorio



necesarios cuando se presenta una condición que nos oriente a sospechar de un trastorno hemorrágico o con la certeza de que estamos ante uno de ellos, para empezar la planeación del tratamiento. Es de suma importancia la interconsulta con el médico general o el hematólogo, ya que en base a esta comunicación detallada del procedimiento a realizar, el médico tratante proporcionará recomendaciones e indicaciones para el tratamiento en el consultorio dental.

Contando con la información ya mencionada y las medidas preventivas necesarias, es seguro llevar a cabo el tratamiento dental y periodontal de los pacientes con trastornos hemorrágicos. Todo dependerá de la gravedad del padecimiento y la extensión y complejidad del tratamiento planeados.

Por último, cabe señalar que para el manejo de pacientes con estos trastornos siempre se debe tener en cuenta la complicación de una hemorragia. Sin embargo, implementando los protocolos del control de la hemostasia en acciones transoperatorias, medidas y recomendaciones postoperatorias, se obtiene el tratamiento eficaz de estos pacientes.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomía de los tejidos periodontales. En Lang N, Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Tomo 1. 6a ed. Buenos Aires: MÉDICA Panamericana; 2017. P. 3-46.
2. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 1a ed. México: MÉDICA Panamericana; 2016. P. 4-24.
3. Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. Periodontol. 2000. 2013; 61(1): 16.
4. Fuente directa.
5. Moon IL, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. Periodontol. 2000. 2000; 24(1): 9–27.
6. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. Periodontol. 2000. 2006; 40(1): 11-28.
7. Beertsen W, McCulloch CA, Sodek J. The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. Periodontol. 2000. 1997; 13(1): 20-23.
8. Moore K, Dalley AF. Anatomía con orientación clínica. 5a edición. México: MEDICA Panamericana; 2007. P. 982.



-
9. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 1-4.
 10. Mariotti A. Dental Plaque-Induced Gingival Diseases. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 7-14.
 11. Seymour GJ, Berglundh T, Trombelli L. Patogenia de la periodontitis. En Lang N, Lindhe J, editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Tomo 1. 6a ed. Buenos Aires: MÉDICA Panamericana; 2017. P. 256, 257.
 12. Kinane D. Periodontitis Modified by Sistemic Factors. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 54-59.
 13. Kinane D. Blood and lymphoreticular disorders. *Ann Periodontol.* 2000.1999; 21(1): 84-93.
 14. Konkle BA. Trastornos de las plaquetas y de la pared vascular. En Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *Harrison principios de medicina interna*. Vol 1. 18a ed. México: McGraw-Hill; 2012. P. 363-365.
 15. Grossman S. Trastornos de la hemostasia. En Grossman S, Porth CM. *Porth fisiopatología*. 9a ed. España: Lippincott Williams and Wilkins; 2014. P. 648-655.
 16. Vassilopoulos P, Palcanis K. Bleeding disorders and periodontology. *Periodontol.* 2000. 2007; 44(1): 211-223.



17. Despopoulos A, Silbernagl S, Gay R, Rothenburger A. Color Atlas of Physiology, 6a ed. Nueva York: Thieme; 2009. P. 102-105.
18. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. 8a ed. España: Elsevier; 2010. P. 666-675.
19. Díaz LM. Trastornos de la hemostasia. En Castellanos JL, Díaz LM, Lee EA. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3a edición. México; 2015. P. 247-266.
20. Rose LF, Kaye D. Medicina interna en odontología. Tomo 1. 1992. P. 431-465.
21. Pizzuto C, Gutiérrez G. Plaquetas y púrpuras trombocitopénicas. En Ruíz GJ. Fundamentos de hematología. 2a ed. México; 1998. P. 289-308.
22. Cosola M, Cazzolla AP, Scivetti M, Testa NF, Muzio L, Favia J, et. al. Rendu-Osler-Weber Syndrome or Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT): Report of two cases and review of literature. Av Odontoestomatol. 2005; 21 (6): 305-310.
23. Dentistry and medicine. Red lesions of the oral mucosa-differential diagnosis, clinical features and treatment. (Internet). 2011 (citado 4 octubre 2017). Disponible en: <https://dentistryandmedicine.blogspot.mx/2011/08/red-lesions-of-oral-mucosa-differential.html>.
24. Omics international. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. (Internet). 2017 (citado 5 octubre 2017). Disponible en:



<https://www.omicsonline.org/singapore/idiopathicthrombocytopenicpurpura-peer-reviewed-pdf-ppt-articles/>.

25. Mann M, Grimes E. Treating patients with immune thrombocytopenic purpura. *Dimensionsofdentalhygiene.com*. (Internet). 2011 (citado 4 octubre 2017). Disponible en: http://www.dimensionsofdentalhygiene.com/2011/08_August/Features/Treating_Patients_with_Immune_Thrombocytopenic_Purpura.aspx
26. Alamelu J, Riesner L. Modern management of severe platelet function disorders. *Br J Haematol*. 2010; 149(6): 813-823.
27. Valera M, Kemoun P, Cousty S, Sie P, Payrastre B. Inherited platelet disorders and oral health. *J Oral Pathol Med*. 2012; 42(2): 115-124.
28. Ghosh A, Kumar S, Chacko R, Charlu AP. Total Extraction as a Treatment for Anaemia in a Patient of Glanzmann's Thrombasthenia with Chronic Gingival Bleed: Case Report. *J Clin Res*. (Internet). 2016 (citado 7 octubre 2017); 10(1): ZD11-ZD12. Disponible en: <http://www.jcdr.net/ReadXMLFile.aspx?id=7123>.
29. Givol N, Hirschhorn A, Lubetsky A, D. Bashari D. Kenet G. Oral surgery-associated postoperative bleeding in haemophilia patients – a tertiary centre's two decade experience. *J World Fed Hemoph*. 2015; 21(2): 234–240.
30. Wfh. Herencia de la hemofilia. (Internet). 2012 (citado 6 octubre 2017). Disponible en: <https://www.wfh.org/es/abd/carriers/portadoras-herencia-de-la-hemofilia>.



-
31. Diseases pictures. Hemofilia- causes, symptoms, treatment. (Internet) 2017 (citado 8 octubre 2017). Disponible en: http://diseasespictures.com/wp-content/uploads/2012/10/hemophili_a-3.jpg.
 32. Agarwal L, Gupta A, Kulshrestha R. Bleeding Disorders in Orthodontics and Their Management - A Review. *J Dent Sci.* 2016; 4(3): 114-117.
 33. Nickles K, Wohlfeil M, Alesci S, Miesbach W, Eickholz P. Comprehensive Treatment of Periodontitis in Patients With von Willebrand Disease. *Ann Periodontol.* 2010; 8(10): 1432-1440.
 34. Lillicrap D, James P. Enfermedad de von Willebrand: Introducción para médicos de atención primaria. *Fed Mundial Hemofil.* 2009; (47): 1-8.
 35. Othman M. Platelet-type Von Willebrand disease: Three decades in the life of a rare bleeding disorder. *Blood Rev.* 2011; 25(4): 147-153.
 36. Medicalrealm. What Is Genetic Disorder- von Willebrand Disease. (Internet) (citado 9 octubre 2017). Disponible en: <http://www.medicalrealm.net/what-is-genetic-disorder---von-willebrand-disease.html>.
 37. Gando S, Marcel M, Toh C. Disseminated intravascular coagulation. *Nat Rev.* 2016; 2(16037): 1-16.
 38. Mariotti A. Laboratory testing of patients with systemic conditions in periodontal practice. *Periodontol 2000.* 2004; 34(4): 84-108.



-
39. Lee AP, Boyle CA, Savidge GF, Fiske J. Effectiveness in controlling haemorrhage after dental scaling in people with haemophilia by using tranexamic acid mouthwash. *Brit Dent J.* 2005; 148(1): 33-38.
40. Brewer A, Correa ME. Directrices para el tratamiento odontológico de pacientes con trastornos de la coagulación hereditarios. *Fed Mundial Hemofil.* 2006; (40): 1-10.
41. Seligsohn U. Treatment of Inherited platelet disorders. *Haemophilia.* 2012; 18(4): 161-165.
42. Akorn products. Amicar® Aminocaproic acid. (Internet). 2016 (citado 11 octubre 2017). Disponible en: http://www.akorn.com/prod_detail.php?ndc=49411-052-08.
43. Batawi HY. Minimizing the Risk of Perioperative Bleeding in a Child with Hemophilia A during Dental Rehabilitation under General Anesthesia: A Case Report. *Int J Clin Pediatr Dent.* (Internet). 2013 (citado 11 octubre 2017); 6(3): 217-222. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/259296355_Minimizing_the_Risk_of_Periooperative_Bleeding_in_a_Child_with_Hemophilia_A_during_Dental_Rehabilitation_under_General_Anesthesia_A_Case_Report.
44. Net32. GelFoam Absorbable Gelatin Sponges Size 100 sq cm (8 cm x 12.5 cm). (Internet). 2017 (citado 11 octubre 2017). Disponible en: <https://www.net32.com/ec/gelfoam-absorbable-gelatin-sponges-100-sq-cm-d-86629>.