



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LIVER CLOT, UNA EXTRAÑA COMPLICACIÓN
HEMORRÁGICA POSTQUIRÚRGICA.

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:

KAREN JHOTZIN REYES LIRA

TUTOR: Esp. RAFAEL DEL SAGRADO CORAZON RUIZ
RODRIGUEZ



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.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco infinitamente a Dios por permitirme llegar hasta este punto tan importante en mi vida. Llena de salud y rodeada de personas maravillosas y correctas en mi camino.

Le agradezco a mis padres por formar una familia tan hermosa que me ha brindado amor, comprensión y que me han enseñado infinidad de cosas, como el no rendirme a pesar de la adversidad de la situación, a dar siempre todo de mí, aunque sienta que ya no pueda. Por brindarme todo su apoyo tanto emocional como económico, sobre todo este porque sé que no fue fácil para ustedes, pero siempre traté de dar lo mejor de mí para que valiera la pena todo su esfuerzo por darme lo que necesitaba y a veces hasta más.

A mi mamá, Angeles Lira, gracias por todo tu amor de mamá, me ha hecho llegar lejos. A mi papá, Robertiano, por nunca dudar de mí. A mi hermano Ángel Yaxem porque a pesar de ser el pequeño de la familia, muchas veces me pone el ejemplo de cómo hacer las cosas correctas.

A mis abuelitos, Juan Manuel y María de Jesús, aunque ya no están presentes en cuerpo, en mi mente siempre estarán y sé que estarían super orgullosos de este logro más en mi vida.

A todos mis doctores porque sin ellos, sin su vocación de docencia, no estaría donde estoy, gracias por compartir todos sus conocimientos conmigo.

A mis pacientes por tenerme paciencia y confiar en mí, por poner su salud bucal en mis manos, a pesar del poco conocimiento con el que contaba.

A mis amigos de la facultad y de la clínica periférica, por siempre extenderme su mano en todo momento, por hacer tremendo equipo, sé que todos vamos por caminos bien distintos ahora, pero siempre les estaré agradecida porque eran mi segunda familia, estar más de ocho horas en la escuela nos unieron.

A mis amigas de la clínica Dental Bueno, por todo su apoyo, su cariño en tan poquito tiempo y sus enseñanzas.

ÍNDICE

OBJETIVO	1
INTRODUCCIÓN	2
MARCO TEÓRICO	3-61
1. Hemorragia	3-6
1.1 Según su origen	3-4
1.1.1 Arteriales	3
1.1.2 Venosas	4
1.1.3 Capilares	4
1.2 Según su naturaleza	5
1.2.1 Externas	5
1.2.2 Internas	5
1.3 Según su gravedad	5-6
1.3.1 Leves	5
1.3.2 Moderadas	5
1.3.3 Graves	5
1.3.4 Muy graves	6
1.3.5 Mortal	6
2. Hemostasia	6-8
3. Sistema de coagulación	8-10
3.1 Mecanismos propuestos de la coagulación sanguínea	10
3.1.1 Teoría clásica: la cascada de la coagulación	10-12
3.1.2 Modelo celular de la coagulación	12-14
4. Alteraciones de la hemostasia	14-29
4.1 Alteraciones de la hemostasia primaria	16-20
4.1.1 Del endotelio vascular	16

4.1.1.1 Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler	17-18
4.1.2 De las plaquetas	18
4.1.2.1 De la función plaquetaria	18
4.1.2.2 Del número de plaquetas	18-20
4.1.2.2.1 Púrpura trombocitopénica idiopática	20-21
4.2 Alteraciones de la hemostasia secundaria	21-28
4.2.1 Por defectos de la fase I	21
4.2.1.1 Hemofilia A	21-22
4.2.1.2 Hemofilia B	23-24
4.2.1.3 Enfermedad de von Willebrand	24-25
4.2.2 Por defectos de la fase II	25
4.2.2.1 Hepatopatías	26
4.2.2.2 Deficiencias de vitamina K	26-27
4.2.2.3 Tratamiento con anticoagulantes del tipo dicumarínicos	27-28
4.2.2.4 Tratamiento con anticoagulantes del tipo heparina	28
4.2.3 Por defectos de la fase III	29
4.2.3.1 Alteraciones de la fibrinólisis	29
5. Recomendaciones en el manejo odontológico	30-46
5.1 Intuible en la historia clínica	30
5.2 Detectable tras nuestra intervención quirúrgica	31-32
5.3 Evaluación del riesgo del tratamiento a realizarse	32
5.3.1 En relación con los diversos tratamientos odontológicos	32-34
5.3.2 En relación con el estado del paciente	35
5.4 Adecuación de la técnica quirúrgica	35-39
5.5 Uso de fármacos	39
5.5.1 De aplicación tópica	39-40
5.5.2 De administración sistémica	40-44

5.5.3 Medicación compatible y fármacos a evitar en estos	45-46
pacientes	
6. Estudios de laboratorio	47-50
7. Materiales hemostáticos	51-57
7.1 Gelatina	52
7.2 Celulosa	52-53
7.3 Colágeno	53-54
7.4 Compresas de alginato cálcico	55
7.5 Cera de hueso	55
7.6 Otros métodos	56-57
8. Complicaciones hemorrágicas postquirúrgicas	57-58
9. Liver clot	58-61
	61-63
CONCLUSIONES	
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64-65
ANEXOS	65-70

OBJETIVO

Describir el liver clot como complicación hemorrágica postquirúrgica a partir de la revisión bibliográfica.

INTRODUCCIÓN

La salida de sangre por causa del rompimiento de vasos sanguíneos como las venas, arterias y capilares se conoce como hemorragia, en algunos casos la salida de sangre del torrente circulatorio también puede producirse de manera espontánea. La pérdida de sangre suele ser en ciertas situaciones de poca cantidad, y en otras puede ser una gran pérdida de volumen que llega a comprometer la vida del paciente. La hemostasia es la respuesta fisiológica que tiene el cuerpo humano para ayudar a detener la pérdida de sangre ante una lesión vascular. Cuando ocurre algún daño a nivel de los vasos sanguíneos, la hemostasia se activa y por medio de varios eventos importantes se logra la formación de un coágulo que previene de esta manera la hemorragia. Cuando existe un defecto en los mecanismos fisiológicos que logran la hemostasia se desarrollan diferentes tipos de patologías.

En la cavidad bucal existen una gran cantidad de vasos sanguíneos que en su interior albergan un gran contenido de activadores del plasminógeno esto hace que el sangrado sea más propenso en esta zona. Es por esto, que los trastornos hemorrágicos son un problema de importancia a la hora de realizar la práctica clínica por parte del odontólogo y el estudiante de odontología.

El riesgo de sangrado puede ser provocado por procedimientos realizados durante o después de la práctica clínica odontológica. Es por esta razón, que resulta importante tener los conocimientos adecuados sobre el manejo de las hemorragias en odontología para evitar que se produzcan y saber cómo manejar el dolor en este tipo de pacientes. En lo personal, esta investigación brindará un conocimiento más claro sobre el manejo adecuado que se debe tener en los pacientes durante los procedimientos odontológicos desarrollados. Tomando consciencia de la importancia que tengo como futura odontóloga en el cuidado de la salud bucal y general de todos los pacientes en especial aquellos con trastornos hemorrágicos, y en el impacto negativo que puede tener sobre ellos un mal manejo odontológico de su enfermedad.

MARCO TEÓRICO

1. Hemorragia

La hemorragia hace referencia a la pérdida sanguínea o salida de sangre del torrente o sistema vascular, ya sea de forma espontánea o provocada, y que puede llegar a ser anormal dependiendo su intensidad y duración.

Una hemorragia bucal o maxilofacial obedece siempre a una causa; normalmente es consecuencia de un acto quirúrgico o de un traumatismo, y puede aparecer en un sujeto sano, en un individuo con un trastorno de la hemostasia (conocido o no), o sobre un terreno patológico; en este último caso cualquier agresión local podrá ocasionar problemas graves al estar así potenciada (1).

La hemorragia es una de las complicaciones más importantes y frecuentes en la praxis diaria del odontólogo debido, en la mayoría de los casos, a problemas mecánicos durante la extracción dentaria como pueden ser: desgarros gingivales, fracturas alveolares, lesiones de la mucosa bucal, etc. No obstante, existen otros casos en que la hemorragia es consecuencia de una alteración de la hemostasia (1).

Estas se pueden clasificar:

1.1 Según su origen.

1.1.1 Arteriales: son aquellas que se producen por una arteria lesionada. Las hemorragias arteriales tienen un color rojo brillante, el sangrado es abundante debido a que las contracciones miocárdicas y la capa muscular de las arterias concuerdan con las pulsaciones sanguíneas, son las más graves de todas ya que pueden provocar la muerte en cuestión de minutos por la gran cantidad de pérdida sanguínea que provocan (2).



Imagen 1
Hemorragia arterial

1.1.2 Venosas: son aquellas que se producen por una vena lesionada. Las hemorragias venosas poseen un tono de rojo oscuro debido a la poca cantidad de oxígeno y gran cantidad de dióxido de carbono que contienen en su interior, el flujo sanguíneo suele ser lento y no sale de manera pulsátil como en las hemorragias arteriales (2).



Imagen 2
Hemorragia venosa

1.1.3 Capilares: son aquellas que se producen de las arteriolas y arterias de pequeño calibre. Tienen menos presión y la pérdida de sangre suele ser en menor cantidad que las hemorragias venosas. Las hemorragias capilares pueden bloquearse con facilidad (2).



Imagen 3
Hemorragia capilar

1.2 Según su naturaleza.

1.2.1 Externas: son aquellas hemorragias visibles, el vaso lesionado a través de una herida se expone a la superficie (3).



Imagen 4
Hemorragia externa

1.2.2 Internas: son aquellas producidas por un vaso lesionado en el interior del organismo. No son visibles al momento de realizar el examen clínico (3).



Imagen 5
Hemorragia interna

1.3 Según su gravedad.

1.3.1 Leves: la pérdida sanguínea es menor a 500cc (3).

1.3.2 Moderadas: la pérdida sanguínea oscila entre 500 – 1000 cc. produce las manifestaciones clínicas secundarias a la hipovolemia: sed, taquicardia, hipotensión, tendencia a la lipotimia por hipotensión ortostática, etc. (3)

1.3.3 Graves: la pérdida sanguínea sobrepasa 1000 cc. Hay una pérdida del 15 al 30% del volumen sanguíneo. En algunos casos hay síntomas de shock hipovolémico: caída de la presión venosa, hipotensión arterial severa, taquicardia, disnea, frialdad en las extremidades, etc. (3).

1.3.4 Muy graves: la pérdida sanguínea es de 1500 – 3000 cc. Hay una pérdida entre el 30 al 60% del volumen sanguíneo. El shock hipovolémico está presente en esta situación (3).

1.3.5 Mortal: la pérdida sanguínea excede los 3000 cc. Hay una pérdida de más del 60 al 100% del volumen sanguíneo lo que conlleva a la muerte del paciente (3).

2. Hemostasia

La hemostasia es un mecanismo de defensa del organismo, necesario para mantener la integridad de la pared vascular, evitar la pérdida de sangre ante una lesión vascular y restablecer el flujo sanguíneo cuando se ha reparado la lesión. Su función involucra a cuatro mecanismos que actúan de manera localizada, amplificada y modulada, uno de ellos es la coagulación (posiblemente el más importante) muchas veces confundido de forma errónea con todo el proceso de la hemostasia. Por lo cual, se detallan a continuación cada uno de los mecanismos (1).

1. El espasmo vascular. Inmediatamente después de que se lesiona o se rompe un vaso, el traumatismo de su pared provoca su contracción y reduce el flujo de sangre procedente del vaso roto (4).

2. La formación de un agregado o trombo de plaquetas sobre la superficie vascular lesionada, el cual proporciona la hemostasia primaria o provisional, y también intervienen en la coagulación plasmática. Las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales que han quedado expuestas por la lesión. Las plaquetas producen serotonina y tromboxano A₂ que realizan tres funciones: aumentar la adhesión plaquetaria iniciada, aumentar la vasoconstricción y por último contribuir a la activación de los factores de la coagulación X y II. Dependiendo de la magnitud de la rotura del vaso, las plaquetas requieren una proteína plasmática, denominada factor de Von Willebrand, que le permite su adhesión a la matriz endotelial subepitelial expuesta. La adhesión de estas proteínas en la zona de la lesión vascular va seguida rápidamente por la

agregación de grandes cifras de plaquetas para formar el tapón plaquetario, completando así la hemostasia primaria (4).

3. El tercer mecanismo de la hemostasia es la formación del coágulo de sangre. La coagulación plasmática o formación de fibrina consiste en la transformación del fibrinógeno (soluble) en fibrina (insoluble), por medio de la trombina, la cual es una enzima proteolítica que se forma por activación de la protrombina. La protrombina y el fibrinógeno, junto a otras proteínas, constituyen los factores de coagulación necesarios para la formación de fibrina. La coagulación intensifica la hemostasia iniciada con la vasoconstricción y desarrollada por las plaquetas. La transformación de protrombina en trombina se considera que ocurre por dos vías, aunque en realidad éstas interactúan constantemente (4).

4. La eliminación de los depósitos de fibrina o fibrinólisis. Este proceso destruye la fibrina formada durante la coagulación. Se caracteriza por la activación de la plasmina a partir de un precursor inactivo del plasma, el plasminógeno. La acción impulsora que ejerce la trombina sobre la hemostasia se ve limitada por la misma trombina, actuando como un seguro, que evita que la hemostasia vaya más lejos del hecho de restablecer el vaso dañado, prolongándose en el tiempo. Esta acción limitadora la realiza la trombina activando un receptor que se encuentra a nivel de la membrana endotelial que se denomina trombomodulina. Desde el momento que la trombina se une a este receptor se produce la denominada proteína e, que es un potente inhibidor de la coagulación (4).

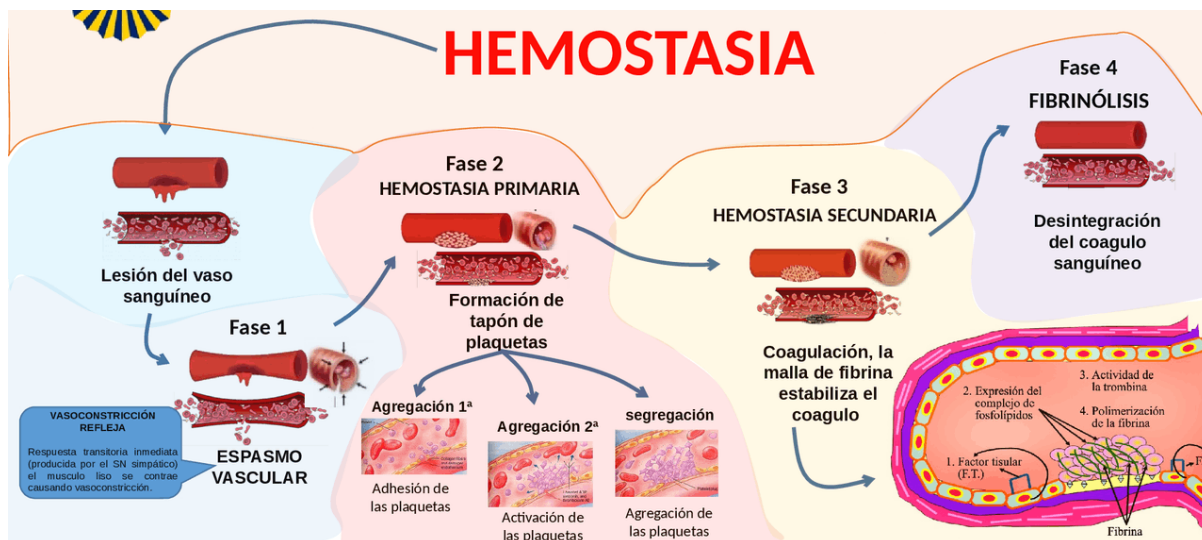


Imagen 6
Fases de la hemostasia

3. Sistema de la Coagulación

El sistema de la coagulación está integrado por una serie de proteínas plasmáticas, a las que se les asignó un número romano según el orden en el cual fueron descubiertas. La mayoría de estas proteínas o factores de la coagulación, existen bajo condiciones fisiológicas en forma inactiva, como zimógenos, que son convertidos a enzimas activas por ruptura de una o dos uniones peptídicas (5).

Las proteínas de la coagulación, según sus funciones o características bioquímicas, se clasifican de la siguiente forma:

Factores de Contacto: representados por los factores XI, XII, PK y QAPM. Inicialmente se relacionaron con la activación del FXII o Factor Hageman, por contacto con superficies cargadas negativamente, como el colágeno subendotelial que se expone ante una lesión vascular. La deficiencia de alguno de estos componentes se manifiesta por un alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), sin embargo, su deficiencia in vivo se ha asociado con riesgo de trombosis, lo cual se explica por la participación de estos factores en la fibrinólisis, al activar el plasminógeno, bien sea de manera directa por acción del FXIIa o indirecta, por activación de la prouroquinasa mediada por la caliceína (5).

Factores dependientes de la vitamina K: son una serie de proteínas que comparten características bioquímicas y estructurales especiales, son sintetizadas en el hígado. Entre estos factores se encuentran el factor II (mejor conocido como protrombina) y los factores VII, IX y X (los dos últimos también llamados Factor Christmas y Factor Stuart-Power, respectivamente) y las proteínas C, S y Z. En casos de deficiencia de vitamina K o de tratamiento con anticoagulantes que actúan como antagonistas de la vitamina K, estos factores son sintetizados, pero carecen de los residuos de ácido γ -carboxiglutámico, por lo que no son funcionales (5).

Cofactores: son componentes de los complejos enzimáticos que no poseen actividad catalítica per se, sino que actúan acelerando la velocidad de reacción de la enzima presente en el complejo, asegurando una eficiencia catalítica adecuada. Entre estos se encuentran los QAPM, los factores V, VIII, la proteína S, la trombomodulina y el factor tisular (5).

Zimógenos o Sustratos: están representados por las proteínas que se sintetizan como proenzimas, que en su mayoría al ser activadas se convierten en proteasas tipo serina, entre estas se encuentra la protrombina que es transformada en trombina. El FXIII y el fibrinógeno representan dos excepciones, debido a que el FXIII al ser activado se convierte en una transglutaminasa plasmática, el FXIIIa, que cataliza la reacción de entrecruzamiento de la fibrina; y el fibrinógeno que por acción de la trombina es transformado en fibrina, una proteína estructural sin función catalítica (5).

Inhibidores: la mayoría de los inhibidores de la coagulación se asocian a una superfamilia de proteínas denominada serpinas o inhibidores de proteasas de serina, que regulan además otros procesos como: angiogénesis, fibrinólisis e inflamación, entre otros. Uno de sus principales representantes es la antitrombina III (ATIII), que actúa junto al heparán sulfato para inhibir a la trombina, así como a los factores VIIa, IXa, Xa, XIa, XIIa y a la calicreína. Adicionalmente, existen otros importantes inhibidores de la coagulación que no pertenecen al grupo de las serpinas, como el inhibidor tipo "KUNITZ"

denominado Inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), que inhibe al FXa en presencia de la Proteína S y al complejo FXa/FT/FVIIa (5).

3.1 Mecanismos propuestos de la coagulación sanguínea

La coagulación de la sangre es un proceso dinámico que requiere la participación e interacción de células y proteínas plasmáticas y/o transmembranas, que tiene como función, generar la trombina, enzima central del sistema de la coagulación que tiene como función hemostática transformar el fibrinógeno en fibrina.

3.1.1 Teoría clásica: la cascada de la coagulación

En la década entre 1960 y 1970, dos grupos propusieron el modelo de la cascada de la coagulación, el cual explica el funcionamiento de este mecanismo como un proceso enzimático secuencial y limitado, sobre la superficie de las plaquetas, con el cual se favorece la generación de trombina. Este modelo se explica a través de dos vías:

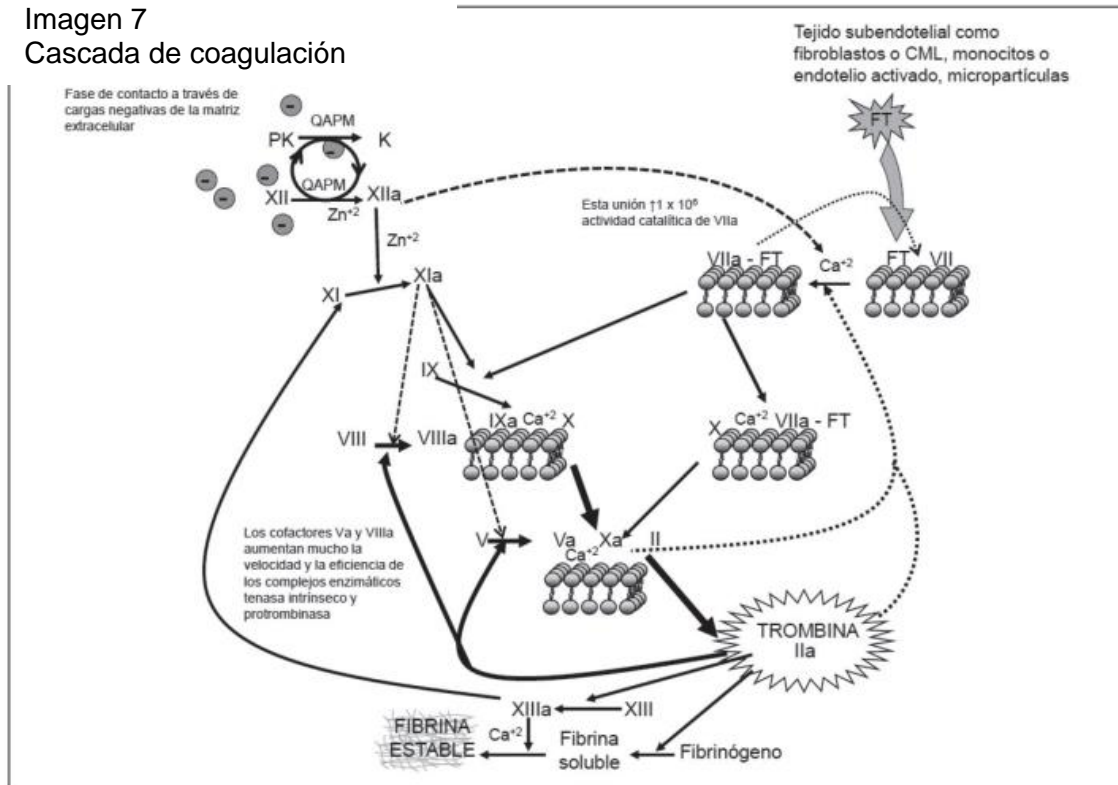
La vía intrínseca se inicia tras un daño vascular, con la exposición de superficies cargadas negativamente que interactúan con los factores de contacto (FXII, FXI, PK y QAPM) e inician el proceso de activación secuencial, donde el FXII funciona como verdadero iniciador, puesto que, si bien es una proenzima, posee una pequeña actividad catalítica que alcanza para activar a la PK, convirtiéndola en calicreína. En segunda instancia la calicreína, potenciada por los QAPM, actúa sobre el factor XII para convertirlo en XIIa, una enzima mucho más eficiente que actúa sobre el factor XI para generar FXIa, que en presencia de iones de Ca^{++} activa al FIX. El factor IXa generado junto al FVIIIa, iones Ca^{++} y fosfolípidos conforman el complejo "Tenasa Intrínseca", el cual asegura la eficiencia catalítica para activar al FX a la velocidad requerida en el momento de activarse el proceso de la coagulación (5).

La vía extrínseca se inicia con la formación del complejo "Tenasa Extrínseca" conformado por el factor tisular (FT), el FVIIa circulante, iones de Ca^{++} y fosfolípidos, el cual activa tanto al FX, como al FIX (5).

Finalmente, en la vía común, convergen las dos vías antes mencionadas, a nivel del FXa que conforma junto con el FVa, la protrombina, iones de Ca^{++} y

fosfolípidos, el complejo “Protrombinasa”, encargado de generar trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno transformándolo en monómeros de fibrina que se polimerizan y se estabilizan por acción del FXIIIa, formando junto con los elementos formes de la sangre, el tapón hemostático o coágulo (Imagen 7). (5).

Imagen 7
Cascada de coagulación



El modelo clásico es muy útil para describir la interacción entre las proteínas con actividad procoagulante y para interpretar las pruebas de laboratorio más utilizadas para la evaluación de desórdenes de la coagulación. Entre estas pruebas están el Tiempo de Protrombina (TP), para evaluar la vía extrínseca; el Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa) para la vía intrínseca y el Tiempo de Trombina (TT), que evalúa la vía común (Imagen 7). Sin embargo, este modelo falla en explicar hallazgos in vivo, entre estos; el hecho de que el déficit de algún factor de la vía intrínseca prolonga el TTPa, pero no cursa con riesgo hemorrágico, o cómo las deficiencias de los factores VIII y IX, asociadas a la hemofilia A y B, respectivamente, cursan con hemorragias severas, a pesar de no haber alteraciones de la vía extrínseca, por la cual también se genera trombina. Más aún, el hecho de que el complejo FT/VIIa actúa sobre los factores FX y FIX, condujo a la conclusión que in vivo la vía extrínseca sería la más

relevante para iniciar la coagulación. Así surgió el modelo actual de este sistema, mejor conocido como el Modelo Celular de la Coagulación, desarrollado por Hoffman y Monroe (5), el cual resalta la importancia de la participación de diversas células, como: fibroblastos, monocitos, células endoteliales y plaquetas, que son fundamentales para el funcionamiento del sistema hemostático en condiciones normales y en diversos estados patológicos (5).

3.1.2 Modelo celular de la coagulación

Según este modelo, la coagulación ocurre en tres fases.

1. Fase de Iniciación, comienza tras la exposición del FT, una proteína transmembrana que se expresa constitutivamente en los fibroblastos expuestos luego de una lesión vascular, en células musculares lisas y que puede ser inducida en células endoteliales, monocitos y macrófagos, entre otros tipos celulares, por acción de diversos estímulos proinflamatorios. El FT se une al FVII, que circula en pequeñas cantidades (cerca del 1 %) en su forma activada, formando junto con iones calcio y fosfolípidos el complejo "Tenasa Extrínseco", que genera más FVIIa y activa a los factores X y IX. El FXa generado se une sobre una superficie fosfolipídica con su cofactor, el FVa (liberado en su forma activa de los gránulos plaquetarios o activado por el FXa u otras enzimas), para producir pequeñas cantidades de trombina, que serán insuficientes para completar el proceso de formación de la fibrina, pero que sirven para estimular la sobreexpresión del FT y activar a las plaquetas y al FV, así como para disociar al FVIII del Factor von Willebrand y activar al FVIII (6).

2. Fase de Amplificación, que es dependiente de la adhesión de las plaquetas al colágeno subendotelial y su activación por las trazas de trombina que se forman durante la fase de iniciación. Las plaquetas activadas experimentan un cambio morfológico, con la subsecuente exposición de fosfolípidos cargados negativamente y además, liberan el contenido de sus gránulos, los cuales almacenan sustancias que inician el proceso de la agregación y por ende, la formación del tapón hemostático primario. Más aún, otros factores procoagulantes, como el FV y el FIX, se liberan de los gránulos plaquetarios. Los

factores XI, VIII y V son activados por la trombina generada para formar los complejos enzimáticos requeridos en la siguiente fase (6).

3. Fase de Propagación, el FIXa generado en la fase de iniciación, forma junto con el FVIIIa, sobre una superficie fosfolipídica y en presencia de iones de calcio, el complejo "Tenasa Intrínseco". Este complejo produce grandes cantidades de FXa, el cual, a su vez, al unirse al FVa sobre una superficie celular en presencia de iones de calcio, forma el complejo "Protrombinasa" que activa a la protrombina y asegura la generación de grandes cantidades de trombina, fenómeno denominado "explosión de trombina". Estas cantidades de trombina son suficientes para liberar los fibrinopéptidos A y B de los extremos N-terminales de las cadenas A α y B β del fibrinógeno y generar monómeros de fibrina, que luego se polimerizan y entrecruzan por acción del FXIIIa, lo que genera un coágulo de fibrina estable y resistente a una lisis prematura. Una vez cumplida su función hemostática, la generación de trombina es atenuada y neutralizada por la acción de inhibidores, como: la antitrombina III, el TFPI y el sistema de la Proteína C activada (PCa) (6).

El modelo celular de la coagulación asegura que la hemostasia se localice en el sitio donde ocurre la lesión vascular y que este proceso ocurra sobre superficies celulares esenciales para el ensamblaje de las diversas reacciones enzimáticas que modulan la formación del coágulo (Imagen 8).

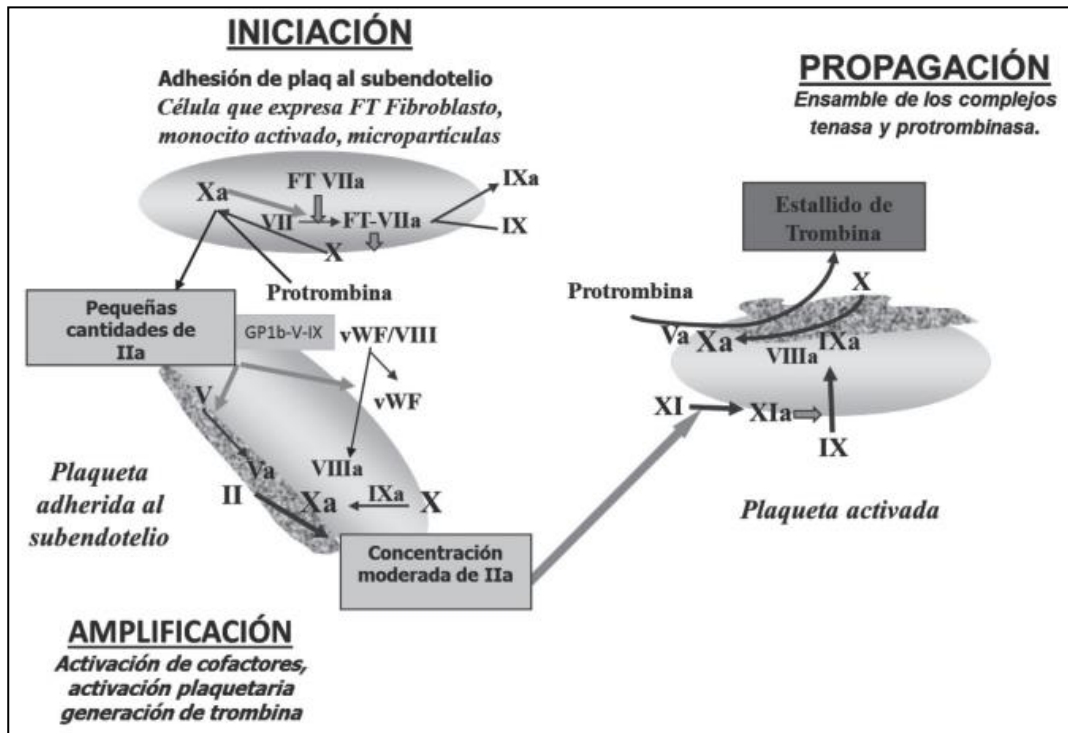


Imagen 8
Modelo celular del sistema de coagulación

4. Alteraciones de la hemostasia

La mayoría de las alteraciones de la hemostasia es iatrogénica, sin embargo, las más frecuentes son las motivadas por el tratamiento con:

- Anticoagulantes orales (postinfarto de miocardio o post-accidente vascular cerebral, tratamiento o prevención de enfermedades o condiciones embolígenas como tromboflebitis, valvulopatías, cardiopatías congénitas, válvulas artificiales).
- Antiagregantes plaquetarios tipo aspirina en situaciones de riesgo embolígeno.
- Fármacos (aspirina, AINEs) que, tomados de forma crónica, alteran secundariamente la hemostasia, como por ejemplo en las enfermedades reumáticas.

La presentación de trastornos no iatrogénicos es menos frecuente, ya que nos referimos a las coagulopatías hereditarias como la enfermedad de von Willebrand o las hemofilias verdaderas (hemofilia A y B). Sin embargo, un trastorno de la hemostasia puede acompañar a muchos otros procesos de los que destacaremos hepatopatías crónicas, leucemias, inmunodeficiencias y tratamientos con quimioterapia (1).

Las alteraciones de la hemostasia se clasifican según la fase de la coagulación que se encuentre afectada (Tabla 1), los trastornos de la hemostasia primaria, encargada de formar el tapón plaquetario y trastornos de la hemostasia secundaria que depende de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación. Existen una serie de datos que, a grandes rasgos, pueden ayudar a diferenciar si un trastorno de la hemostasia es de origen primaria o secundaria. Si la hemorragia que aparece tras un traumatismo o manipulación quirúrgica es inmediata, se tratará de una alteración de la hemostasia primaria. En ésta la hemorragia suele ser superficial (mucosa oral, piel, nariz) y en la clínica se manifiesta en petequias, equimosis o lesiones purpúricas. Si la hemorragia aparece al cabo de unas horas o días, orientará hacia una alteración de la hemostasia secundaria, que se caracteriza por afectar zonas profundas (articulaciones, músculos o espacios retroperitoneales), y la clínica se manifiesta en forma de hematoma. En cuanto al tratamiento, en las alteraciones de la hemostasia primaria es suficiente con medidas locales, ya que la respuesta suele ser inmediata. No ocurre igual en los trastornos de la hemostasia secundaria, que suelen requerir un tratamiento sistémico mantenido (2).

A continuación, se comenzará a describir los trastornos de la hemostasia, basándonos en la clasificación ya descrita.

TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA				
	Púrpuras vasculares		Púrpuras plaquetarias	
	Vasculopatías congénitas	Vasculopatías adquiridas	Trastornos cuantitativos	Trastornos cualitativos

Primaria	<ul style="list-style-type: none"> -Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler. -Angioqueratoma <i>corporis diffusum</i> (enfermedad de Fabry). -Síndrome de Ehlers-Denlos y síndrome de Grönblad-Strandberg. -Síndrome de Marfan. -Seudoxantoma elástico. -Osteogénesis imperfecta. 	<ul style="list-style-type: none"> -Púrpura escorbútica. -Púrpura senil de Bateman. -Púrpura por exceso de ingesta de corticoides. -Púrpuras mecánicas. -Púrpuras idiopáticas. -Púrpuras vasculares inmunopáticas. 	<ul style="list-style-type: none"> -Producción de plaquetas. -Distribución de plaquetas. - Trombopenias dilucionales. -Destrucción anormal de plaquetas. - Trombopenias inmunes. 	<ul style="list-style-type: none"> -Trastornos de adhesión de las plaquetas. -Trastornos de agregación. -Trastornos adquiridos.
	Alteraciones congénitas		Alteraciones adquiridas	
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> -Hemofilia A -Hemofilia B -Enfermedad de von Willebrand. 		<ul style="list-style-type: none"> -Trastornos del metabolismo de la vitamina K. -Enfermedad hepática. -Coagulación intravascular diseminada. -Anticoagulantes circulantes. 	

Tabla 1. Trastornos de la hemostasia (1).

4.1 Alteraciones de la hemostasia primaria

4.1.1 Del endotelio vascular

En general tienen escaso interés práctico para nosotros, y el escorbuto (déficit de vitamina C) es su representante más característico; quizás posean una mayor

relevancia la enfermedad de Rendu-Osler o las secuelas que aparecen tras la acción prolongada de la corticoterapia (1).

4.1.1.1 Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler

Es un raro trastorno mucocutáneo que se hereda de forma autosómica dominante. Se caracteriza por la presencia de numerosos hematomas vasculares (pequeñas colecciones de capilares dilatados), que afectan a la piel y a las mucosas, por lo que se considera una angiopatía neoformativa de telangiectasias circunscritas, que, al romperse determinan síndromes hemorrágicos locales (4).

Manifestaciones clínicas: Se caracteriza por la presencia desde el nacimiento de múltiples telangiectasias en piel y mucosas. Son pacientes propensos a hemorragias localizadas, principalmente nasales (en forma de epistaxis), urinarias y con menor frecuencia digestivas y respiratorias (2). El aspecto macroscópico de las lesiones es el de unas manchas de color rojo vinoso, cuyo tamaño varía entre el de una cabeza de alfiler y el de una lenteja, las cuales, al ser comprimidas, desaparecen casi por completo. Estos hemangiomas se presentan siempre en forma múltiple y se localizan principalmente en frente, pómulos, nariz, mentón, lengua, paladar y faringe. Generalmente estos pacientes presentan anemia ferropénica, por el sangrado de las telangiectasias gastrointestinales (4).

Manifestaciones orales: Las lesiones orales se localizan en la piel alrededor de los labios y en la lengua, encía, mucosa bucal y con menos frecuencia en el paladar (4).

Manejo odontológico: Las hemorragias se pueden controlar con presión local o con agentes hemostáticos. En algún tratamiento protésico o periodontal puede ser necesaria la exéresis de estas lesiones (4).



Imagen 9
Telangiectasia en superficie
dorsal de la lengua



Imagen 10
Telangiectasia en mucosa
labial

4.1.2 De las plaquetas

4.1.2.1 De la función plaquetaria

Las alteraciones de la función plaquetaria más frecuentes son las motivadas por fármacos. Se ha demostrado una alteración de la agregación plaquetaria inducida por fármacos tales como aspirina, antiagregantes plaquetarios, AINEs, betalactámicos incluyendo cefalosporinas, etc. Se trata de una etiología deliberadamente iatrogénica y en franco aumento ya que forman parte del tratamiento general de diversas enfermedades (accidentes vasculares cerebrales de causa tromboembólica, ciertas formas de hipertensión, etc.). Sin embargo, en nuestro ámbito también pueden verse en pacientes que consumen de forma crónica fármacos con este tipo de acción y que desconocen su riesgo (1).

Ante la sospecha o evidencia de que un tratamiento farmacológico es capaz de producir una alteración de la función plaquetaria, ésta podrá resolverse espontáneamente en unos 10 días después de haber suprimido el tratamiento, puesto que la semivida plaquetaria es de 7-14 días; no obstante, en casos urgentes sólo será necesario esperar de 4 a 5 días (1).

4.1.2.2 Del número de plaquetas

La trombocitopenia ha sido hasta hace poco la causa más común de un tiempo de sangría prolongado, ahora los trastornos de la función plaquetaria son más

frecuentes. Por definición, trombopenia corresponde a una cifra de plaquetas inferior a 150.000 plaquetas por microlitro, pero en general se admite que cuando existen menos de 50.000 plaquetas por microlitro estamos ante un caso severo que exigirá tratamiento intrahospitalario (1).

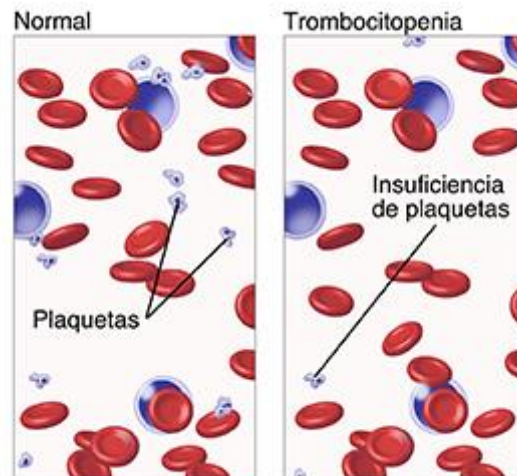


Imagen 11
Trombocitopenia

Las trombopenias se clasifican en idiopáticas cuando se desconoce su causa, y todas las demás se consideran como secundarias; en éstas la causa define sus distintos tipos:

- Trombopenia causada por disminución o anulación (aplasia) en la producción de plaquetas: originadas por virus, radiaciones ionizantes (radioterapia), fármacos mielosupresores (los que se emplean en quimioterapia), tóxicos (industriales o de abuso como el alcohol), infiltración tumoral de la médula ósea (leucosis, mielomas) o destrucción de esta (metástasis óseas), etc.
- Trombopenia originada por aumento de la destrucción periférica de plaquetas; ésta puede tener diversas causas:
 - De origen inmunológico como la enfermedad de Werlhof y la provocada por determinados fármacos como penicilinas, ácido acetilsalicílico y derivados, paracetamol, digoxina, anticonvulsivantes, etc.
 - De origen no inmunológico: infecciosa, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica o síndrome de Moschowitz-Singer, síndrome hemolítico-urémico, etc.

- Trombopenia por secuestro de plaquetas: hiperesplenismo.
- Trombopenia por pérdida o consumo exagerado de plaquetas: hemorragias profusas, circulación extracorpórea (1).

Como complemento se describe la alteración del número de plaquetas más frecuente.

4.1.2.2.1 Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)

Enfermedad en la que se produce una alteración de plaquetas aislada en individuos sanos.

Manifestaciones clínicas: Se manifiesta bajo dos formas: aguda y crónica. La PTI aguda se presenta con más frecuencia en niños. Se caracteriza por un inicio súbito con trombocitopenia, que da lugar a hematomas, hemorragias y petequias, pocos días o semanas después de una enfermedad vírica. Suele ser un proceso autolimitado, que remite, en general, sin secuelas. La PTI crónica es más frecuente en adultos y su inicio puede ser súbito o insidioso. El mecanismo patogénico es una destrucción periférica de las plaquetas, de base inmunológica con la detección de anticuerpos antiplaquetarios. La clínica deriva del déficit plaquetario, por lo que consiste en hematomas y hemorragias de gravedad variable, así como petequias y equimosis (7).

Manifestaciones orales: En muchas ocasiones las manifestaciones orales suelen ser el primer signo de la enfermedad y clínicamente se pueden observar como petequias, equimosis o vesículas hemorrágicas de localización variable, principalmente en la lengua, los labios y en la línea oclusal o línea alba, secundarias a pequeños traumatismos. También son frecuentes pequeñas hemorragias tras cepillado, exodoncias de dientes temporales o tratamiento periodontal, así como espontáneas. Entre los datos de laboratorio sólo se encuentra un trastorno plaquetario (7).

Manejo odontológico: Las hemorragias gingivales espontáneas pueden tratarse generalmente con enjuagues oxidantes, pero pueden requerir transfusiones plaquetarias para detener la hemorragia. Una buena higiene oral y el tratamiento periodontal conservador ayudan a eliminar la placa y el cálculo que potencian las hemorragias (7).



Imagen 12
Púrpura trombocitopénica idiopática en mucosa labial



Imagen 13
Púrpura trombocitopénica idiopática en línea alba

4.2 Alteraciones de la hemostasia secundaria

Se dan por trastornos de la coagulación, donde se dividirán de acuerdo con la fase que se encuentre afectada.

4.2.1 Por defectos de la fase I (formación de tromboplastina)

Sus principales exponentes son las hemofilias y la enfermedad de von Willebrand.

4.2.1.1 Hemofilia A

Define una anomalía congénita del factor VIII de la coagulación sanguínea. El tipo de herencia de la hemofilia A es recesiva, ligada al cromosoma X. Este hecho determina que la hemofilia A se manifieste en varones, mientras que las mujeres son portadoras de la enfermedad. El diagnóstico se suele realizar en la historia clínica, o por el hallazgo en pruebas de hemostasia sistemáticas, de una prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), acompañados de tiempo de hemorragia y protrombina normales (8).

Manifestaciones clínicas: Sólo de forma esporádica aparecen hemorragias en las mucosas. La frecuencia y la intensidad de las manifestaciones hemorrágicas guardan relación con las concentraciones del factor VIII circulante. Cuando éstas son indetectables, la hemofilia se clasifica como grave. En las formas graves los pacientes presentan hemorragias espontáneas, en las articulaciones y a veces en los tejidos blandos, y cualquier traumatismo menor puede asociarse con hemorragias de peligro vital. Los pacientes con enfermedad leve rara vez presentan episodios hemorrágicos, excepto cuando son sometidos a cirugías o sufren traumatismos. En la hemofilia moderada pueden producirse hemorragias espontáneas con poca frecuencia, pero puede requerir tratamiento por traumatismos menores varias veces al año (8).

Manifestaciones orales: La presentación oral más frecuente son las hemorragias gingivales episódicas, prolongadas, espontáneas o traumáticas. Puede producirse, aunque es poco frecuente, hemartrosis de la articulación temporomandibular. También se pueden encontrar los llamados pseudotumores de la hemofilia, que consisten en inflamaciones quísticas progresivas producidas por hemorragias recurrentes, que pueden acompañarse de signos radiológicos de afectación ósea (8).

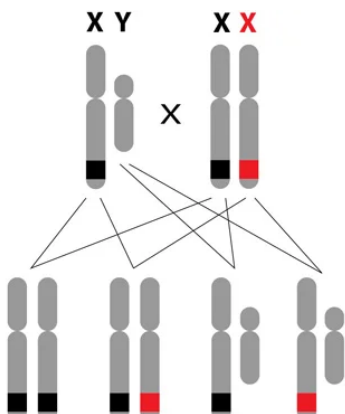


Imagen 14
Hemofilia A y B, ligadas al cromosoma X



Imagen 15
Sangrado localizado en la encía inferior en paciente con hemofilia A

4.2.1.2 Hemofilia B

También llamada enfermedad de Christmas es una coagulopatía congénita secundaria a una anomalía cuantitativa o cualitativa del factor IX de la coagulación. Al igual que en la hemofilia A, el gen que codifica al factor IX se encuentra en el cromosoma X, lo que la convierte en enfermedad ligada al sexo (8).

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones de la enfermedad de Christmas son idénticas a las de la hemofilia A, con los mismos problemas musculoesqueléticos. La gravedad del cuadro hemorrágico está relacionada con la actividad funcional del factor IX circulante, por lo que los criterios de clasificación de la enfermedad son los referidos para la hemofilia A (8).



Imagen 16
Coágulo exófito en
paciente pediátrico con
hemofilia B

El diagnóstico del déficit del factor IX es muy evidente. El tiempo de tromboplastina parcial (TTP) está prolongado, el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de sangrado son normales, y los análisis de factores específicos confirman el diagnóstico. Las manifestaciones orales se correlacionan con las de la hemofilia A (8).

Manejo odontológico de las hemofilias: Es importante que el odontólogo conozca la enfermedad y sus complicaciones. El tratamiento dental debe ir dirigido a la prevención. Una buena higiene oral y una inspección dental regular a edades tempranas son medidas importantes que favorecen a reducir la hemorragia gingival. En el caso de que ya no se pueda realizar una pauta preventiva, sino que haya que realizar tratamientos invasivos, debe considerarse la estabilidad y el control de la enfermedad. Es indispensable consultar con el hematólogo (8).

Es importante tener en cuenta que los pacientes hemofílicos constantemente están sometidos a tratamientos de reposición o transfusiones, con lo cual tienen mayor riesgo de ser contagiados por el virus de la hepatitis o el sida, por lo que en la consulta se deben mantener las medidas de profilaxis para evitar el contagio tanto de personal como de otros pacientes que asisten a la consulta (8).

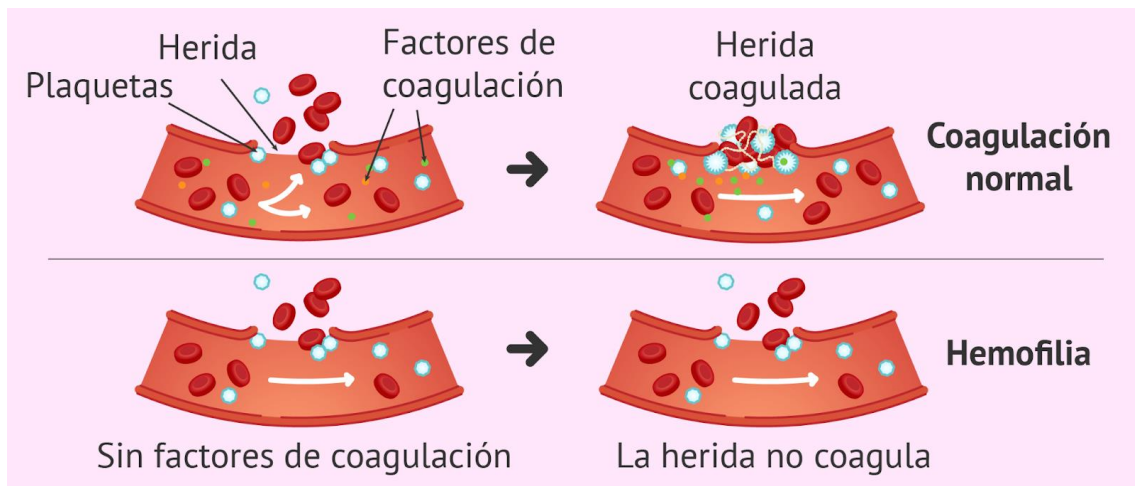


Imagen 17
Sistema de coagulación en pacientes con hemofilia

4.2.1.3 Enfermedad de Von Willebrand

Es un trastorno hereditario, autosómico dominante, de una parte del complejo del factor VIII, necesario para la función plaquetaria normal. Como consecuencia de este déficit, la enfermedad se manifiesta como una alteración funcional plaquetaria. Es un desorden común de la sangre, por deficiencia o disfunción del factor von Willebrand (vWF). El factor vWF participa en dos funciones principales: la hemostasia primaria y la coagulación intrínseca, ya que media la adhesión de las plaquetas al sitio del daño vascular y estabiliza el factor VIII en la circulación (6). La alteración de estas funciones es expresada por bajos niveles de actividad coagulante del factor VIII en plasma (VIIIc), y por un tiempo de sangrado prolongado. Se clasifica en 3 tipos diferentes: Tipo I, deficiencias cuantitativas parciales; tipo II, deficiencias cualitativas; y tipo III, deficiencias cuantitativas totales (4).

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones hemorrágicas más importantes son las mucocutáneas, mientras que las hemartrosis o hemorragias musculares sólo se observan en el tipo III. Puede sospecharse el diagnóstico en pacientes con antecedentes de hemorragias en mucosas e historia familiar positiva que afecta a ambos sexos. El tiempo de hemorragia es un parámetro fundamental para establecer el diagnóstico, ya que está alargado en todos los casos. El tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) puede ser normal o alargado, dependiendo de la cantidad de factor vWF circulante (4).

Manifestaciones orales: Las manifestaciones más comunes son las hemorragias orales espontáneas y las hemorragias prolongadas tras extracciones dentales u otras intervenciones quirúrgicas bucales (4).

Manejo odontológico: El tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta el grado de las hemorragias y la gravedad de la enfermedad en cada paciente (4).



Imagen 18
Manifestación oral de la enfermedad de von Willebrand

4.2.2 Por defectos de la fase II (conversión de protrombina en trombina)

Las deficiencias hereditarias en esta fase son raras y de menor trascendencia que las que se dan en la fase I. Las alteraciones más frecuentes en esta fase son:

4.2.2.1 Hepatopatías

Todos los factores de la coagulación, excepto una fracción del factor VIII, se sintetizan en el hígado, si bien sólo cuatro (II, VII, IX, X) requieren la presencia de vitamina K. En los trastornos hepáticos se observa una disminución de todos los factores que requieren su síntesis en el hígado; así, por ejemplo, los niveles de factor V disminuyen a medida que aumenta la lesión hepatocelular, por lo que son un índice de mal pronóstico de la hepatopatía en cuestión. En la lesión hepática coinciden además otras alteraciones de la hemostasia, entre ellas la disminución del fibrinógeno, la antitrombina III baja y una trombopenia, esta última debida al hiperesplenismo que suelen presentar estos pacientes (1).

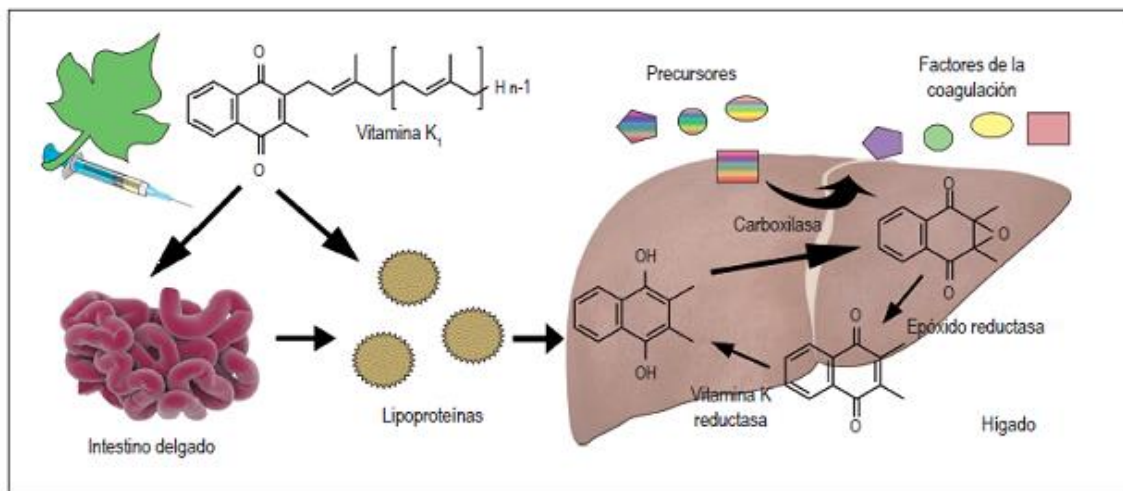


Imagen 19
Factores de coagulación que se sintetizan en hígado

4.2.2.2 Deficiencias de vitamina K

Deben considerarse aquí los déficits de vitamina K originados por otros motivos que las hepatopatías; como etiologías más frecuentes destacaremos: insuficiencia biliar, malabsorción de vitamina K, destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro que generalmente se han tomado a dosis importantes y/o de forma crónica, etc. (1).

La vitamina K es beneficiosa para la coagulación de la sangre



Imagen 20
Vitamina K en la coagulación



Imagen 21
Manifestación oral de deficiencias de vitamina K

4.2.2.3 Tratamiento con anticoagulantes del tipo dicumarínicos

La síntesis de protrombina (factor II) y de los factores VII, IX y X, por parte de las células parenquimatosas del hígado, exige la presencia de vitamina K; el déficit de ésta se traducirá en una disminución de dichos factores, con el consiguiente alargamiento del tiempo de protrombina. El tratamiento con dicumarínicos no tiene por objetivo disolver los trombos ya formados sino evitar la aparición de nuevos, además de prevenir el embolismo. Por tanto, está indicado primordialmente en los tratamientos prolongados de las cardiopatías embolígenas o cuando existe una situación potencialmente embolígena. También se administra de modo profiláctico para evitar las recurrencias del tromboembolismo venoso (1).

Su fármaco más representativo, el acenocumarol, impide la función de la vitamina K, razón por la cual se considera como una anti vitamina K; al inhibir el enzima epoxidoreductasa, interrumpe el ciclo oxidación-reducción de la vitamina K, lo que tendrá como consecuencia la inhibición de la síntesis hepática de los factores del complejo protrombínico, y finalmente una reducción de la formación de trombina (1).

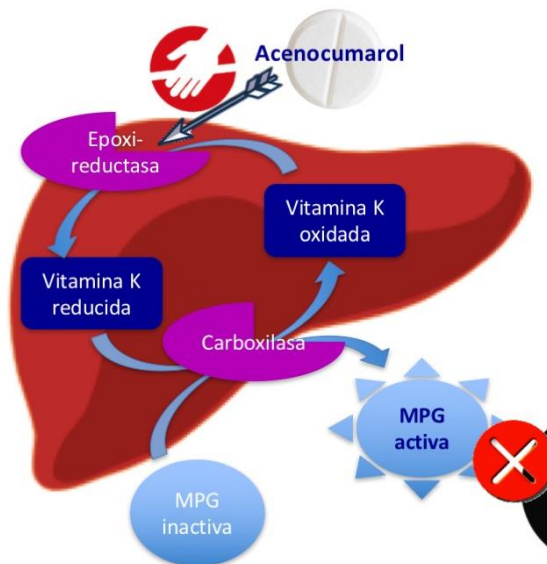


Imagen 22
Acenocumarol, mecanismo de acción

4.2.2.4 Tratamiento con anticoagulantes del tipo heparina

La heparina actúa sobre diversos puntos del proceso de la hemostasia, inhibiendo la acción de todos los factores activados sobre todo del factor X y de la trombina, a través del cofactor plasmático antitrombina III, que es uno de los inhibidores fisiológicos más importantes de la coagulación (1).

Dejando aparte su uso en hemodiálisis, a excepción de las cardiópatas embarazadas, prácticamente nunca está indicada en pacientes ambulatorios.

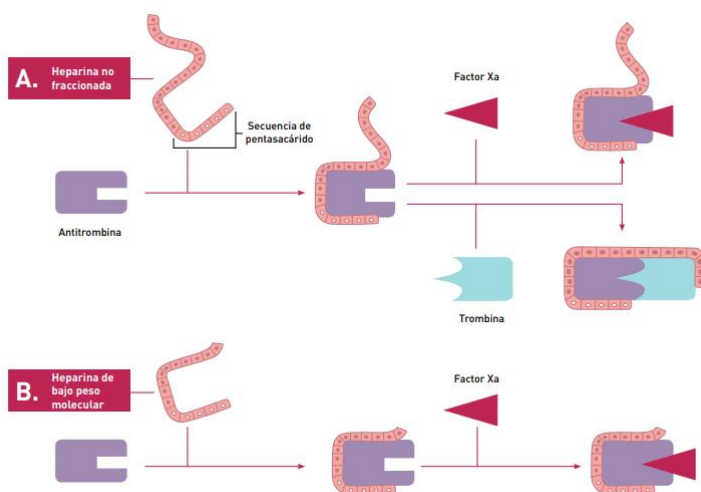


Imagen 23
Mecanismo de acción de la heparina

Adaptado de Fauci AS et al. Harrison. Principios de Medicina Interna 17 Edición

4.2.3 Por defectos de la fase III (conversión del fibrinógeno en fibrina)

De forma adquirida, sólo se producen déficits de fibrinógeno y del factor XIII en hepatopatías parenquimatosas importantes y difusas.

4.2.3.1 Alteraciones de la fibrinólisis

En algunos pacientes se presenta un estado de hiperactividad fibrinolítica. Aparte de las situaciones, no raras, de hiperfibrinólisis local, deben tenerse presentes aquellos casos en los que esta situación es generalizada. Se comprobó un estado de hiperfibrinólisis generalizada en el 50% de las intervenciones quirúrgicas; el hecho de que se tratase en muchos casos de operaciones menores y la observación de que este estado se iniciaba justo antes de empezar la intervención, hizo sospechar que la liberación masiva de activadores de la plasmina formaba parte de la reacción de alarma, que se produce ante cualquier tipo de agresión. No obstante, hay que recalcar que, en cirugía oral, sólo tiene verdadera trascendencia la hiperfibrinólisis que se produce a nivel local (1).

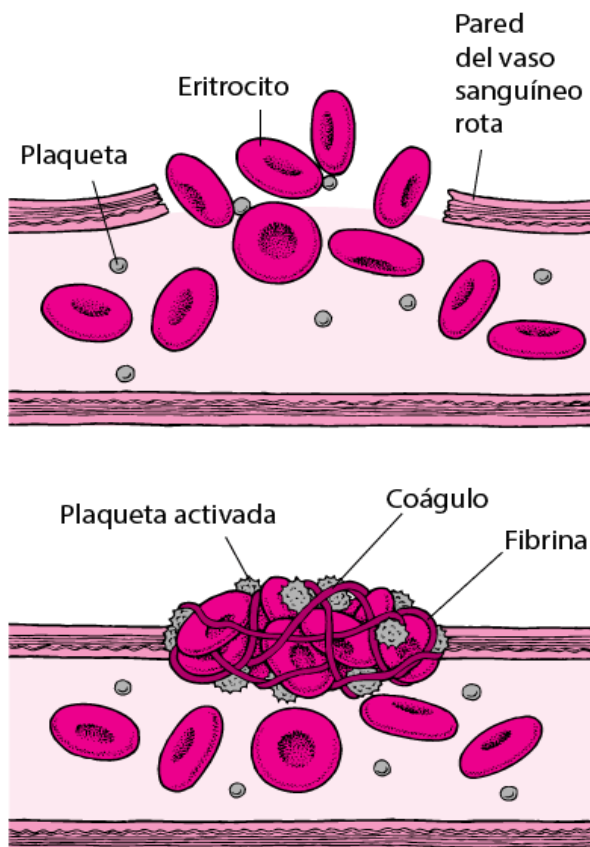


Imagen 24
Fibrinólisis

5. Recomendaciones en el manejo odontológico

5.1 Intuible en la historia clínica

Debe hacerse un interrogatorio meticuloso al realizar la historia clínica del paciente; hay que preguntar acerca de:

- Antecedentes familiares de hemorragias anormales.
- Antecedentes personales de sangrado abundante después de cirugía menor, exodoncias, pequeños traumas, etc. En este interrogatorio debemos determinar las circunstancias de la aparición de la hemorragia (naturaleza de la intervención o del traumatismo), averiguando quién hizo la intervención, cuándo fue efectuada, e intentando conocer todos los datos o problemas que acontecieron, buscando así las eventuales lesiones locales que expliquen el problema.
- Toma de medicación, ya sea por prescripción médica, pero indagando también sobre la posibilidad de automedicaciones a las que el propio paciente no suele conceder importancia alguna. Hay que recordar que bastantes fármacos son capaces de alterar la hemostasia.
- Presencia de patología sistémica favorecedora.
- Antecedentes de sangrado espontáneo (epistaxis, petequias, gingivorragias, etc.); es importante saber valorar también las características de la menstruación, que muchas veces suelen pasar inadvertidas por la propia paciente (9).

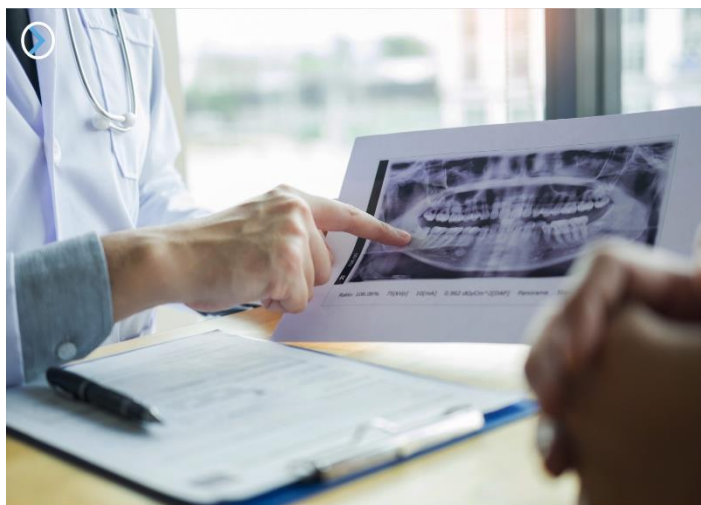


Imagen 25
Historia clínica en odontología

5.2 Detectable tras nuestra intervención quirúrgica

Pueden apreciarse alteraciones de diversa índole:

-Petequias, púrpura, equimosis: cuando se producen espontáneamente reflejan una alteración de vasos y/o plaquetas (1).



Imagen 26
Petequias en cavidad oral

-Hematoma (extravasación que ocupa e infiltra el tejido subcutáneo o un músculo): propio de hemorragias del compartimiento plasmático (coagulopatías), si obedecen a un trauma mínimo o son espontáneas; pueden también ocupar espacios anatómicos y resbalar por fascias en casos de lesión de algún vaso importante; se crea entonces un hematoma a tensión (1).



Imagen 27
Hematoma

- Hemorragia. Es importante saber determinar si la alteración de la hemostasia es debida a un defecto capilar y plaquetario, o es consecuencia de un defecto de la coagulación (1).



Imagen 28
Hemorragia en cavidad oral

El odontólogo debe tener conocimientos básicos, para tratar a pacientes con alteraciones de la hemostasia, ya sea primaria o secundaria. Principalmente debe realizar una correcta historia clínica, para así diferenciar si se trata de una alteración de tipo hereditaria o adquirida, y así poder realizar un correcto diagnóstico de la enfermedad y un plan de tratamiento adecuado. Debemos valorar en el manejo de estos pacientes, las medidas preventivas y locales, junto con el tratamiento específico para cada trastorno de la hemostasia. Es importante que hagamos participativo al paciente en su tratamiento, explicándole que, con un cuidado dental apropiado y medidas profilácticas, la intervención del odontólogo será menor, reduciendo el riesgo de posibles complicaciones hemorrágicas. Antes de realizar cualquier tratamiento es recomendable realizar una interconsulta con el hematólogo que trata al paciente (4)

5.3 Evaluación del riesgo del tratamiento a realizarse

5.3.1 Con relación a los diversos tratamientos odontológicos

- Procedimientos de bajo riesgo
 - Profilaxis supragingival
 - Restauraciones sencillas sin preparación subgingival
 - Tratamientos endodónticos que no sobrepasen el ápice
 - Anestésias intraligamentosa e intraseptal



Imagen 29
 Profilaxis supragingival



Imagen 30
 Restauración sin preparación subgingival

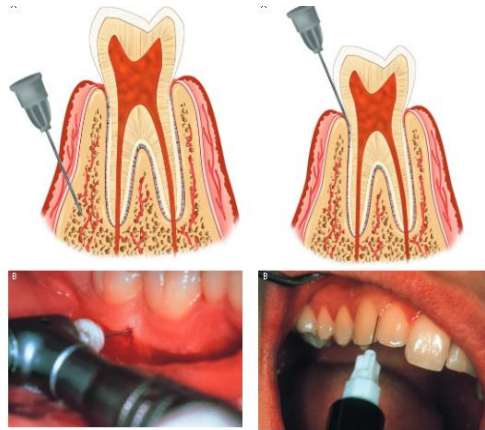


Imagen 31
 Anestésias intraligamentosa e intraseptal

- Procedimientos de riesgo moderado
- Profilaxis subgingival (curetaje subgingival)
- Restauraciones que incluyan una preparación subgingival
- Exodoncias convencionales
- Tratamientos endodónticos que sobrepasen el ápice
- Anestésias infiltrativas

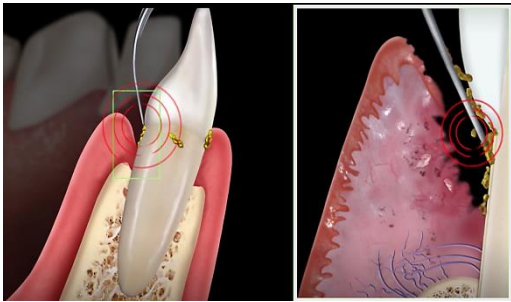


Imagen 32
Profilaxis subgingival



Imagen 33
Exodoncia convencional

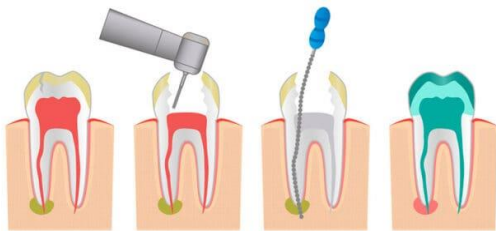


Imagen 34
Tratamiento endodóntico que
sobrepasa el ápice

- Procedimientos de alto riesgo
- Técnicas quirúrgicas, periodontales e implantológicas, que incluyan el levantamiento de un colgajo, o la eliminación de hueso alveolar, o que sean extensas en superficie (más de 2 dientes)
- Anestésias troncales (o técnicas profundas)



Imagen 35
Técnica quirúrgica que incluye
levantamiento de colgajo

5.3.2 Con relación al estado del paciente

Está en función de varios parámetros:

- Severidad del trastorno de la hemostasia (tipo de proceso y situación actual): se valorará con las pruebas de laboratorio
- Otras alteraciones orgánicas acompañantes o presentes de forma casual
- Edad
- Presencia actual de inflamación o infección



Imagen 36
Evaluación odontológica del paciente

5.4 Adecuación de la técnica quirúrgica

Respecto a cada una de las fases operatorias de cualquier técnica de cirugía oral, pueden darse ciertas normas:

- Premedicación. Es discutible, aunque hay quien ha preconizado un tratamiento ansiolítico/sedante con fármacos basándose en el hipotético incremento de la fibrinólisis que se produce por motivos emocionales (1).
- Anestesia. En principio siempre que se pueda será preferible tratar al paciente de forma ambulatoria y por ello emplearemos anestesia local; ésta debe hacerse mediante técnicas infiltrativas. Es todavía más segura la técnica intraligamentosa. Las técnicas regionales como los bloqueos troncales deben estar descartadas puesto que se carece de la barrera ósea protectora que suponen las corticales en la técnica infiltrativa. Además, la hemorragia motivada por la lesión de un vaso, si se produce en una zona profunda, puede ser difícil

de detectar y de cohibir, tanto es así que, en los pacientes con un trastorno grave de la hemostasia, la anestesia troncular del nervio alveolar inferior puede tener incluso un riesgo vital (1).



Imagen 37
Adecuación de las técnicas de anestesia

- Solución anestésica. No hay preferencias en cuanto al anestésico local, aunque en principio será mejor siempre emplearlo asociado con un vasoconstrictor eficaz como la adrenalina (1).



Imagen 38
Elección de la solución anestésica

- Técnica quirúrgica. Obviamente será lo más atraumática posible. Las manipulaciones quirúrgicas deben ser cuidadosas con movimientos no bruscos, y procurando en lo posible conservar las corticales óseas y evitar los desgarros mucosos. La experiencia del cirujano se demuestra muy significativa en estos casos (1).



Imagen 39
Adecuación de la técnica quirúrgica

- Procedimientos hemostáticos. Comprenden desde actos físicos tan simples como la compresión hasta la posibilidad de utilizar materiales y fármacos específicos que favorecen la hemostasia (1).



Imagen 40
Compresión del alveolo

- Sutura. Existen tres corrientes de opinión respecto a la colocación de puntos de sutura después de una extracción dentaria:

- Ser lo más atraumático posible puesto que el hecho de suturar ya predispone a la hemorragia, y por lo tanto sólo estará justificado si se ha levantado un colgajo.
- Colocar puntos de aproximación de los bordes para evitar que escape el material de hemostasia que se ha colocado en el interior del alvéolo. En los pacientes más delicados, como son los hemofílicos, se propone suturar con seda con aguja cilíndrica atraumática, más que usar materiales de sutura reabsorbibles.
- Levantar un colgajo mucoperióstico por vestibular y eventualmente también por lingual, con el fin de obtener un cierre primario. Este no afecta directamente a la hemostasia, pero sí que consigue una mejor protección del coágulo, y por tanto existirá un menor riesgo de hemorragia postoperatoria (1).



Imagen 41
Adecuación de la técnica de sutura



Imagen 42

Apósito quirúrgico como protector de la herida

- Protectores de la herida. Muchos autores recomiendan estos protectores para los casos difíciles, como los hemofílicos, puesto que si la extracción no ha sido muy traumática va a ahorrarnos la sutura. Pueden ser férulas de material acrílico, o también cemento quirúrgico (óxido de zinc-eugenol), que se mantienen in situ gracias a estructuras metálicas que

se suspenden mediante la colocación de brackets en dientes adyacentes. Es importante que no rebasen la mucosa móvil, y se retiran entre los 7 y 14 días para asegurar que la hemostasia haya sido completada (1).

- Frío local. Es aconsejable colocar frío local, de forma discontinua, cada 10 minutos durante las primeras 24 horas (1).



Imagen 43

Aplicación de frío local

- Enjuagues. Los enjuagues con colutorios no se recomiendan nunca ya que provocan el desprendimiento del coágulo y mayor sangrado; los que contienen antifibrinolíticos serían la excepción de dicha regla, si bien siempre deben efectuarse de forma no violenta (1).



Imagen 44
Enjuague bucal

- Dieta. Se recomienda reposo y dieta líquida durante los 3 primeros días, y blanda durante una semana (1).



Imagen 45
Dieta líquida

5.5 Uso de fármacos

5.5.1 De aplicación tópica

-Adrenalina al 1:1.000. Puede dar lugar a manifestaciones sistémicas, aunque no graves; es útil para controlar el sangrado de capilares y arteriolas, pero no para hemorragias importantes ya que fácilmente es lavada y arrastrada fuera de la zona hemorrágica. Hay que vigilar el efecto de rebote y posibles necrosis tisulares (10)



Imagen 46
Adrenalina

- Astringentes. Existen dos tipos de astringentes:

- Soluciones acuosas de sales de metales pesados: cloruro de aluminio, sulfato férrico, cloruro de zinc, sales de plata.
- Soluciones acuosas de sustancias naturales como el ácido tánico. Todos ellos actúan desnaturalizando y precipitando las proteínas; esto da lugar a una masa semisólida que obstruye mecánicamente la luz de los vasos. Tienen una baja penetrabilidad por lo que su acción estará limitada a la superficie de contacto. Son cáusticos y pueden provocar quemaduras de los tejidos blandos; algunos de ellos continúan siendo utilizados para conseguir una retracción gingival (10).



Imagen 47
Sulfato férrico

5.5.2 De administración sistémica

- Fármacos que actúan sobre la hemostasia primaria

No tienen ninguna aplicación terapéutica ni profiláctica en cualquier hemorragia bucodentaria.

- Aminaftona (Capilarema®): protector de la pared capilar con cierto efecto vasoconstrictor.
- Carbazocrom (Cromoxin): disminuye la fragilidad capilar.
- Etamsilato (Dicinone, Hemo 141): facilita la adhesión capilar (1).

- Fármacos que actúan sobre la coagulación

- Hemocoagulasa (Reptilase): se trata de estimuladores naturales de la coagulación que tienen una acción sólo por vía parenteral, aunque no se ha demostrado ninguna utilidad para hemorragias bucales. Pueden causar fenómenos anafilácticos e inducción de coagulación intravascular diseminada (CID).
- Vitamina K: tarda como mínimo 24 horas en normalizar el TP; por lo tanto, en caso de urgencia hay que recurrir a otras soluciones (plasma fresco, preparados comerciales que contengan complejo protrombínico o factores dependientes de vitamina K). Las dos formas que encontramos disponibles son la vitamina K1 o fitomenadiona (Konakion), y la vitamina K3 o menadiona (Kaergon).
- Protamina: es el antagonista de la heparina, su uso es estrictamente hospitalario.
- Desmopresina: es un derivado de la arginina-vasopresina, que actuaría aumentando el nivel del factor VIII por lo que está especialmente indicada en los déficits de factor VIII. Su uso es hospitalario por vía intravenosa, aunque últimamente también se ha empleado mediante spray por vía nasal (10).

- Fármacos que actúan sobre la fibrinólisis

Son los fármacos antifibrinolíticos, los ácidos epsilon alfa aminocaproico (EACA) y tranexámico (AMCHA). El EACA puede administrarse por vía endovenosa o por vía oral; su aclaramiento es rápido por lo que debe darse a grandes dosis y a intervalos frecuentes. El AMCHA no presentaría este inconveniente, por ser de 3 a 6 veces más potente. Así al requerir dosis más bajas, infiere una mayor seguridad.

Ambos presentan una buena absorción oral, consiguiendo niveles plasmáticos máximos a las 2 horas; sus semividas difieren, AMCHA es de 80 minutos mientras que EACA es de 90 a 120 minutos. Se sabe que el EACA tiene una buena difusión tisular (11):

- EACA (Caproamin Fides, Hemocaprol): para su uso por vía sistémica se aconsejan 12-24 gramos diarios en casos de hemorragias severas; también se ha empleado como profilaxis de hemorragias en intervenciones quirúrgicas

menores (adenoides, amígdalas, hemorroides) con una dosis de 0,5-1 g cada 8-12 horas (11).



Imagen 48
Ácido epsilon alfa aminocaproico (EACA)

- AMCHA (Amchafibrin, Tranexámico Labaz): para éste, la dosis ante hemorragias graves es sensiblemente menor: 3-6 g. Sin embargo, en Odontología, la utilización habitual de ambos es tópica (irrigaciones, enjuagues) para lo que se disuelven al 5%; obviamente, en esta indicación concreta, nunca deben ingerirse (11).



Imagen 49
Ácido tranexámico (AMCHA)

- Administración de factores de coagulación

Es importante conocer que existe un cierto riesgo de transmitir enfermedades víricas. Además de que estos factores sólo deben ser administrados por el Servicio de Hematología correspondiente y que se administran por vía parenteral, sin embargo, existen otros que están disponibles sin este requisito,

son de aplicación tópica, y que el cirujano dentista puede utilizar si lo cree conveniente (11).

- Fibrina: se trata de esponjas a base de fibrina de origen bovino (Hemofibrine).
- Trombina en polvo: se obtiene a partir del plasma bovino. La trombina en polvo (Topostatin Roche) se inactiva en un pH ácido; este pH se consigue tras la irrigación con soluciones anestésicas o tras la aplicación conjunta con otros materiales de hemostasia (sobre todo celulosas, pero también colágenos). Es útil en pacientes que presenten déficits de factores de la coagulación como el tratado con dicumarínicos, aunque hay quien la crítica por su efecto poco duradero. Es difícil de manipular en hemorragias francas ya que el polvo es arrastrado y la solución se pierde (11).

- Sistema adhesivo de fibrina: también llamado cola de fibrina, está comercializado con los nombres de Tissucol® y Beriplast. Está constituido por factores, que normalmente están presentes en la hemostasia, pero ahora en mayor concentración. Sus componentes son el "pegamento" constituido por el fibrinógeno, el factor XIII que es el estabilizador del coágulo de fibrina, la fibronectina, y aprotinina que es un inhibidor de la fibrinólisis. Y el "catalizador" compuesto de trombina de origen bovino y una solución de cloruro cálcico.

Ambos componentes se mezclan mediante un dispositivo especial (Sistema Duploject®) y a una temperatura superior a la ambiental; con ello se obtiene una malla de fibrina, que se forma directamente sobre la superficie donde se aplica. Si se usa una concentración alta se logra un rápido endurecimiento, aproximadamente en 10 segundos y un mejor efecto hemostático; si es baja, el fraguado se obtiene a los 30-60 segundos, y se consigue una mejor adaptación. Es un método que raramente ocasiona problemas a nivel local, tolerándose muy bien ya que de hecho se obtiene un coágulo prácticamente fisiológico; su reabsorción es completa, y permite una buena cicatrización al acelerar la vascularización y la formación de tejido de granulación.

Los resultados obtenidos son buenos en pacientes con defectos de la función plaquetaria, pero sobre todo para los que siguen una terapia anticoagulante ya que así no deben suspender su medicación habitual (11).



Imagen 50
Sistema adhesivo de fibrina

Con el fin de lograr una mejor comprensión se ha elaborado un cuadro (Tabla 2) en el cual se ha desglosado la información recopilada de varios autores, para lograr una clasificación más completa de otros fármacos hemostáticos que pueden utilizarse en la práctica odontológica (9).

FARMACO	MECANISMO DE ACCION	USO	REACCIONES ADVERSAS
Vitamina C Vitamina P (flavonoides)	Mantenimiento de la unión intercelular de capilares.	Indispensable en la síntesis de colágeno	En dosis excesivas desarrollo de cálculos renales.
Aminoflona Carbazocromo	Potencia la vasoconstricción	Acortan el tiempo de sangría Profilaxis y tratamiento post-Quirúrgico con hemostasia normal o disminuida.	No reacciones adversas de importancia.
Etamsilato Debesilato	Facilitan la adhesividad plaquetaria		
Factores específicos de coagulación Concentrado factor VIII Concentrado factor IX Concentrado factor I, II, VII, X	VIII factor antihemofílico A IX factor antihemofílico B I fibrinógeno(se convierte en fibrina) II protrombina	Hemostáticos en pacientes con déficit de factores de la coagulación.	Transmisión de infecciones (Hepatitis vírica, SIDA)
Plasma Humano	VII acelerador de la conversión de la protrombina serica, proconvertina (estabiliza la coagulación)	Cuando los factores deficitarios son desconocidos o no disponibles; déficit simultaneo de factor VII, IX, XI y XII.	Transmisión de infecciones (Hepatitis vírica, SIDA); Reacciones alérgicas
Vitamina K	Esencial en la síntesis hepática de los factores II, VII, XI y X	Hemorragia o riesgo de hemorragia secundario a hipoprotrombinemia grave; deficiencia de los factores de coagulación.	
Fármacos antifibrinoliticos	Inhibe la fibrinólisis normal o aumentada	Síndrome hemorrágico con fibrinólisis aumentada.	Persistencia de la fibrina

Tabla 2. Fármacos hemostáticos (9).

5.5.3 Medicación compatible y fármacos a evitar en estos pacientes

La selección de los fármacos que pueden emplearse en el tratamiento pre y postoperatorio del paciente con alteraciones de la hemostasia se basa en evitar los potencialmente peligrosos; éstos lo pueden ser por tres motivos:

- Porque interactúan con los que toma el paciente (es el caso de los anticoagulantes orales).
- Porque pueden inducir hemorragias (por ejemplo, a nivel gastrointestinal).
- Porque agravan o descompensan la enfermedad de base (sería el caso de los hepatópatas, por ejemplo).

Vamos a enfocarnos en ofrecer un listado de fármacos a evitar en las situaciones en las que el odontólogo puede verse involucrado con mayor frecuencia. Se ha confeccionado, de forma estricta, siguiendo dos fuentes (Litin y Gastineau (1995), y Alonso y cols. (1997)) (1).

- Fármacos de los que se tiene una alta evidencia que pueden potenciar a los anticoagulantes orales:

- Eritromicina
- Fluconazol
- Miconazol
- Metronidazol
- Piroxicam
- Fenilbutazona

- Fármacos de los que se tiene alguna evidencia que pueden potenciar los anticoagulantes orales:

- Ácido acetilsalicílico
- Naproxeno
- Sulindaco
- Ácido mefenámico
- Flurbiprofeno
- Ketoprofeno
- Corticoides
- Penicilina G (a altas dosis)

- Ampicilina
- Cefalosporinas
- Aminoglucósidos
- Quinolonas
- Tetraciclina

- Fármacos que pueden inhibir los anticoagulantes orales:

- Clordiazepóxido
- Griseofulvina
- Barbitúricos

- Fármacos con riesgo potencial de producir hemorragias gastrointestinales:

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

De todo ello se deduce que habrá una serie de fármacos que se consideran más seguros en cuanto a su utilización en este tipo de pacientes. Si bien su prescripción siempre debe ajustarse a las condiciones del paciente, éstos son los fármacos en principio más recomendables:

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

6. Estudios de laboratorio

Los trastornos hemorrágicos se diagnostican fundamentalmente por pruebas de laboratorio, las cuales conforman un amplio grupo de exámenes que van desde pruebas muy sencillas y poco específicas, hasta otras muy complejas y sumamente selectivas. Debe realizarse un estudio analítico de la hemostasia en todos los pacientes que han de ser intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia local y que presenten la más leve sospecha de existencia de alteraciones de la hemostasia; dicho estudio será obligatorio cuando la cirugía que se vaya a efectuar requiera anestesia general, sea cual sea la condición física del paciente (4).

¿Qué pruebas debe solicitar el odontólogo ante un presunto trastorno de la hemostasia? Dejando de lado si puede o no solicitarlas, lo que sí debe saber es interpretarlas y verificar que estén en su totalidad. Otro punto a tener en cuenta es controlar cuándo se efectúan ya que algunas deberían hacerse el mismo día, mientras que en otras se puede ser más laxo (4).

Actualmente se dispone de pruebas de laboratorio (Tabla 3) que evalúan diferentes vías de la coagulación: el tiempo de sangrado, de acuerdo con la técnica de Duke, consiste en la medición de la duración de la hemorragia producida por la punción hecha en el lóbulo de la oreja con una lanceta; normalmente dura de tres a siete minutos. En una forma muy general permite evaluar la retracción del capilar, la cantidad y calidad de las plaquetas (12).

Para evaluar la función plaquetaria es indispensable tener la cuenta plaquetaria que se obtiene con la realización de la biometría hemática. Una cuenta normal es de 150 a 450,000/mL (12).

La sangre fuera de un ámbito normal coagula espontáneamente inducida por materiales como el vidrio de los tubos de ensayo, por activación de los factores de contacto. Este fenómeno dio lugar a otra prueba conocida como tiempo de coagulación de Lee-White, que rápidamente permite conocer el funcionamiento de los factores de la coagulación que normalmente ocurre entre 5 y 10 minutos.

Las plaquetas también se pueden activar desencadenando la cascada de la coagulación. El tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) son las pruebas generalmente utilizadas como escrutinio para evaluar la mayoría de los factores de la coagulación. Los factores involucrados en la vía intrínseca de la coagulación son evaluados por el TTPa mientras que el TP evalúa a la vía extrínseca, ambos coinciden en los factores de la vía común. Para su realización ambos requieren sangre anticoagulada con citrato de sodio, que funciona como un quelante de calcio. Es muy importante tomar en cuenta que si la cantidad de anticoagulante es inapropiada puede dar resultados muy alterados, que confunden al clínico, debido a que la cantidad de citrato interfiere con el calcio utilizado durante la prueba. Otro aspecto importante a cuidar es el tiempo transcurrido entre la extracción de la sangre y la realización de las pruebas, ya que, si transcurren más de 4 horas algunos factores lábiles como FV y VII se inactivan, dando tiempos prolongados sin que necesariamente reflejen la condición in vivo del paciente (12).

El tiempo de protrombina activa la coagulación cuando se le agrega factor tisular o tromboplastina y calcio; el resultado normal varía de 10 a 14 segundos con >60% de actividad. Dependiendo del tipo de tromboplastina que se agregue el resultado puede variar ampliamente, por lo que se ha desarrollado un método estandarizado para expresar estas variaciones, razón internacional normalizada (INR). La importancia de este parámetro radica en su utilidad para evaluar la efectividad de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K, pero tiene poca utilidad en otros estados de coagulopatía como en la insuficiencia hepática. El tiempo de tromboplastina parcial activado evalúa la vía intrínseca de la coagulación y la vía común; esta última, junto con el tiempo de protrombina. Para esta reacción al plasma citratado se le agregan fosfolípidos, calcio y un iniciador de los factores de contacto como caolín osílica. El resultado normal va de 25 a 45 segundos; sin embargo, es importante conocer los valores de referencia de cada laboratorio. La causa más frecuente de alteración del tiempo de tromboplastina parcial activado es la deficiencia de alguno de los factores de la vía intrínseca; la mayor incidencia de déficit es la de factor VIII que corresponde a hemofilia A. La alteración simultánea del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activado con frecuencia indica una alteración tanto de las vías intrínseca y extrínseca. Tal es el caso de la enfermedad hepática, la

coagulopatía por consumo y, en casos menos frecuentes, por un defecto aislado de los factores de la vía común. En estas condiciones será de utilidad medir los productos de degradación de la fibrina, el dímero D y los niveles de fibrinógeno que nos podrán orientar al origen de esta alteración simultánea, desde luego en correlación con la clínica. El tiempo de trombina evalúa la conversión del fibrinógeno en fibrina, la última etapa de la vía común, que se obtiene agregando trombina bovina al plasma citratado; el valor normal va de 9 a 35 segundos y se prolonga cuando hay fibrinógeno anormal, disminuido o cuando hay elevación de los productos de fragmentación de la fibrina; por lo tanto, resulta un buen parámetro para evaluar coagulación intravascular diseminada y hepatopatías (12).

El fibrinógeno, última proteína de la cascada de la coagulación, puede medirse por métodos químicos o inmunitarios, se encuentra en concentraciones que van de 200 a 400 mg/dL. En condiciones de estrés actúa como un reactante de fase aguda y puede elevarse hasta 800 mg/dL (12).

La medición de dímeros D, que se realiza mediante un anticuerpo monoclonal específico contra las regiones D de la fibrina fragmentada es una prueba más específica y sensible en pacientes con coagulación intravascular diseminada con valores >500 ng/mL; a mayor nivel mayor grado de afección (12).

PRUEBA	VALORES NORMALES
Recuento de plaquetas	150 000-450 000/mL
Tiempo de sangrado (Duke)	3-7 minutos
Tiempo de coagulación (Lee-White)	5-10 minutos
Tiempo de protrombina	10-14 segundos >60%
INR	0.8-1.2
Tiempo de tromboplastina parcial activado	25-45 segundos
Tiempo de trombina	9-35 segundos
Fibrinógeno	200-400mg/dL

Productos de degradación de fibrina	0-11 (<10 mg/mL)
Dímero D	<500 ng/MI

Tabla 3. Valores normales de las pruebas de coagulación. (12)

En conclusión, una vez realizada una adecuada valoración clínica del paciente con hemorragia (Tabla 4) podremos orientar el tipo de estudios a solicitar, lo que finalmente también nos permitirá definir el tratamiento a seguir.

Problema plaquetario	Tiempo de sangrado Cuenta plaquetaria	
Deficiencia de un factor de coagulación	TP alterado TTPa alterado TP y TTPa alterados	Factor VII Factores XII, XI, IX, VIII Factores X, V, protrombina, fibrinógeno
Deficiencia de múltiples factores	TP y TTPa alterados	Deficiencia de vitamina K, hepatopatías, antagonistas de vitamina K
Anticoagulantes circulantes	TTPa alterado	Heparina Anticuerpos contra factor VIII o IX Anticoagulante lúpico
Coagulopatía por consumo	Plaquetas bajas TP, TTPa y TT alterados Fibrinógeno disminuido Productos líticos de fibrina, dímeros D	CID Sepsis SHU/PTT Hepatopatía

CID: coagulación intravascular diseminada; SHU: síndrome urémico hemolítico; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica.

Tabla 4. Algoritmo para el estudio del paciente con hemorragia. (12)

7. Materiales hemostáticos

También se les ha llamado procoagulantes tópicos. Su procedencia, en principio, es animal o vegetal, y no forman parte de los elementos que actúan, de forma fisiológica y habitual, en la hemostasia del ser humano. Al permanecer durante un tiempo considerable, hasta ser completamente reabsorbidos en el interior de los tejidos del organismo, deben superar una serie de requisitos como que:

- No contengan elementos nocivos.
- No sean citotóxicos.
- No sean pirogénicos.
- Sean biocompatibles.
- Tengan un mínimo efecto antigénico.
- Produzcan una reacción tisular mínima.
- Se reabsorban y biodegraden rápida y totalmente.
- Sean fácilmente adaptables en el interior del alvéolo.
- Se adhieran bien a las paredes del alvéolo.
- Sean expansibles en contacto con la sangre.
- Sean lo suficientemente consistentes para ocluir los pequeños vasos sanguíneos.

Un agente hemostático local generalmente induce un cierto efecto de retardo de la cicatrización y de la osificación, si bien éstas acaban por completarse cuando el material es eliminado de forma espontánea. El uso de estos materiales está contraindicado ante la presencia de infección local puesto que impedirían el drenaje del exudado purulento (11).

Su mecanismo de acción, en relación a la hemostasia, es todavía mal conocido; en términos generales, actúan aglutinando las plaquetas (se ha mencionado que si el número de plaquetas no es suficiente el comportamiento de estos materiales es ineficaz), estabilizando los filamentos de fibrina que constituirán el coágulo, y ocluyendo físicamente los pequeños vasos nutricios alveolares (11).

Mencionaremos 5 tipos de materiales:

7.1 Gelatina

Se presenta en forma de láminas esponjosas insolubles en agua (Gelfoam, Espongostan Film, Gelastypst Sine, Gelita); presenta la ventaja sobre los demás que puede impregnarse con trombina. Su procedencia es animal, y se reabsorbe a las 4-6 semanas, aunque para algunos la reabsorción total se conseguiría a los 120 días. Retarda la reparación ósea, pero sin efectos a largo plazo; también provoca una respuesta inflamatoria transitoria. Para un fácil manejo, recomendamos sobre todo no humedecer antes de colocarla in situ (11).



Imagen 51
Spongostan Dental

7.2 Celulosa

Este material, de procedencia vegetal, se presenta de dos formas: celulosa oxidada y celulosa oxidada y regenerada.

La celulosa oxidada (Oxigel) tiene el inconveniente de que se adhiere más a nuestros guantes. Produce una reacción inflamatoria más intensa que la esponja de gelatina, y su reabsorción espontánea es muy lenta. Además, retarda la reparación ósea y la cicatrización epitelial, probablemente por el descenso de pH que provoca. El efecto negativo sobre la cicatrización epitelial puede minimizarse si sólo se empaqueta en la región del tercio apical del alvéolo; entonces, la zona de fibrina que queda por encima de la celulosa oxidada es una zona ideal para la expansión de los fibroblastos y para la proliferación en la superficie del epitelio (11).



Imagen 52
Celulosa oxidada

La forma oxidada y regenerada, presentada en forma de redes o mallas (Surgicel), es de uso más frecuente. Su mecanismo de acción no está completamente claro, pero parece que al saturarse de sangre se convierte en una masa gelatinosa que favorece físicamente la formación del coágulo; además existe una afinidad con la hemoglobina para formar un coágulo artificial (11).

Ambos tipos de celulosa, en contacto con el suero salino que proviene de la irrigación del campo operatorio, proporcionan un medio ácido que inactivará la trombina; por tanto, si se quiere añadir trombina tópica, deberá utilizarse una solución de bicarbonato sódico con EACA, para modificar dicho pH. También puede impregnarse con polvo de colágeno para el tratamiento post extracción de los pacientes con hemofilia A (11).

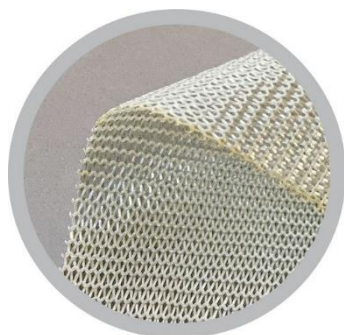


Imagen 53
Oxicel

7.3 Colágeno

Generalmente, hasta la actualidad, el colágeno que se ha utilizado es de procedencia bovina. Se presenta de formas diversas (polvos, gel, fibras, esponjas, apósitos, etc.) aunque en cirugía oral son preferibles las formas de apósitos texturados blandos y flexibles que pueden fijarse mediante sutura y pueden retirarse con cierta facilidad. Se conocen distintos preparados:

- Polvo (Avitene): se trata de microcristales que, para fines exclusivamente hemostáticos, presentan el inconveniente de su fácil dispersión, con la consiguiente pérdida, y una considerable condición pegajosa a las superficies húmedas (11).

- Esponjas (Hemocollagene, Hémarcol, Cilindros de colágeno Pierre Rolland, Hemostop): respecto a la hemostasia, dicha presentación es interesante porque su forma de malla permite el atrapamiento de plaquetas (11).



Imagen 54
Esponjas de colágeno

- Apósitos (Lyostyp, Novacol, Hematex, Collatape): una de sus ventajas teóricas es que permite ser retirado, acción posible gracias a que ha creado una interfase de gel que impide la reiniciación de la hemorragia (11).

Su efecto hemostático se debe a que las fibras de colágeno forman una red que atrapa, concentra y facilita la agregación de las plaquetas; así se inicia la cascada de la coagulación que, cuando la hemostasia es normal, acabará con la formación del coágulo. Al mismo tiempo, la fracción acuosa de la sangre contribuye a formar un gel de colágeno al entrar en contacto con el apósito; conforme la compresa absorbe más agua, las fibras de colágeno se hincharán y formarán un gel uniforme que se adhiere al área afectada, y de esta forma se crea un cemento vascular eficaz (11).

La adhesión a las superficies del campo supera a la de los preparados de celulosa y a la de las esponjas de gelatina. Así pues, en las hemorragias óseas su eficacia es óptima ya que contacta de forma muy íntima con las bocas de los vasos óseos de pequeño y mediano calibre. En principio tiene una buena reabsorción, y la respuesta inflamatoria por cuerpo extraño que produce es de poca importancia; el retraso de la osificación que ocasiona tiene poca trascendencia clínica. Sin embargo, también deberá colocarse en profundidad para que no interfiera con la cicatrización epitelial (11).

7.4 Compresas de alginato cálcico

Se trata de una compresa no tejida cuyo principal constituyente es el alginato cálcico, que liberan iones calcio que estimulan la coagulación, pero además se intercambian con los iones sodio del plasma para formar un gel. Posee la ventaja de que no reinicia la hemorragia cuando se quiere retirar, pero tiene los mismos inconvenientes de biocompatibilidad de la celulosa oxidada y regenerada (11).



Imagen 55
Compresas de alginato cálcico

7.5 Cera de hueso

La cera de hueso está indicada como material hemostático cuando el origen de la hemorragia es óseo. Básicamente está compuesta por cera de abeja y otros componentes que varían según las firmas comerciales (aceite de almendra, ácido salicílico, etc.); actúa de forma puramente mecánica, sin ningún efecto sobre el mecanismo de la coagulación. Inhibe la osteogénesis, es reabsorbida muy difícilmente, pudiendo producir reacciones inflamatorias por cuerpo extraño y reacciones por hipersensibilidad (11).



Imagen 56
Cera de hueso

7.6 Otros métodos

Toda consulta dental debería disponer de un electrobisturí puesto que, si su utilidad en función de corte puede ser suplida por el bisturí frío, la eficacia para obtener la coagulación de hemorragias de partes blandas está fuera de toda duda (1).

Los electrobisturís modernos permiten utilizar cuatro tipos de corrientes:

- Corriente totalmente rectificadas y filtradas: útil como corte, pero sin efectos hemostáticos.
- Corriente totalmente rectificadas: permite obtener corte y efectos hemostáticos, aunque éstos son mínimos.
- Corriente parcialmente rectificadas: no provoca corte, y en cambio proporciona una hemostasia excelente.
- Fulguración: produce únicamente una coagulación superficial, y es útil cuando no puede aislarse con claridad el vaso sangrante.

Ante una hemorragia de partes blandas el electrobisturí se emplea primordialmente con corriente parcialmente rectificadas. La hemorragia se podrá controlar directamente a través del contacto con el electrodo activo (debe ser un electrodo grueso de bola) o indirectamente mediante el paso de corriente a través de una pinza hemostática tipo mosquito con la cual pinzaremos el vaso sangrante (1).

Para un correcto uso del electrobisturí es imprescindible un minucioso secado del campo quirúrgico lo que se consigue mediante la compresión con una gasa estéril sobre la zona sangrante, maniobra siempre ayudada con la succión obtenida por el aspirador quirúrgico (1).

Es importante recordar que no debe aplicarse nunca en la proximidad del hueso o del periostio ya que podría producir necrosis óseas (1).



Imagen 57
Electrobisturí

El láser duro, en sus diferentes modalidades, también es eficaz en el control de la hemorragia; su principal inconveniente sigue siendo su coste económico. El láser de CO2 proporcionará una coagulación estrictamente superficial, provocando un frenado momentáneo del sangrado, mientras que otros de mayor profundidad de penetración (como los de Nd: YAG y de Argón) se consideran más eficaces en cuanto a la resolución de una hemorragia activa. Exigen asimismo que el campo, en el momento de su aplicación, esté lo más limpio posible (1).

La mayoría de los autores coincide en afirmar que el láser duro cauteriza bien los vasos superficiales de pequeño calibre (diámetro inferior a 1 mm), sellando su luz. Ahora bien, a medida que los vasos aumentan de calibre este efecto es menor, lo que hace aconsejable la utilización de otros métodos para obtener una hemostasia eficaz (1).



Imagen 58
Láser duro

8. Complicaciones hemorrágicas postquirúrgicas

La cirugía oral y máxilo facial corresponde a la especialidad médico-quirúrgica que se ocupa de la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las patologías de la cara, estructuras cervicales y la cavidad bucal. La cirugía oral corresponde a un área de esta especialidad que se ocupa de la prevención, diagnóstico y tratamiento (médico y/o quirúrgico) tanto en el aspecto funcional como estético, de las patologías congénitas y adquiridas de los tejidos blandos y duros de la boca; engloba diferentes procedimientos entre los cuales podemos mencionar las exodoncias, fenestraciones, cirugías de reborde alveolar, biopsias de la mucosa oral, entre otros. Las tasas de complicaciones de cirugía bucal

varían según el tipo de procedimiento, de los cuales, la exodoncia es el que presenta una mayor incidencia (1).

La exodoncia es uno de los procedimientos más realizados en cirugía oral y su objetivo es remover dientes afectados con alguna patología que comprometa la salud del individuo, siendo los terceros molares los más frecuentes (13).

Las complicaciones post extracción pueden ocurrir durante y/o después de la realización del acto quirúrgico. De acuerdo con el tiempo de evolución, estas serán inmediatas o postoperatorias. Las inmediatas afectan a piezas dentarias, tejidos blandos y tejidos duros, ocurriendo de manera intraoperatoria; las mediatas o postoperatorias, como alveolitis y hemorragias, por ejemplo, ocurren posteriormente a la extracción. La etiología es variada, en muchos casos se debe a factores asociados a la técnica quirúrgica, estado de la pieza dentaria, o patología concurrente (13).

La complicación post extracción más frecuente es la alveolitis y ocurre con una frecuencia que varía desde el 0 al 35% de todas las extracciones dentales. Otras de las complicaciones más comúnmente reportadas son las hemorragias postoperatorias con una incidencia de 0,6%, ya que suele ser auto limitada y cesa espontáneamente, parestesia del nervio mandibular, dolor e infecciones (13).

9. Liver clot

Las complicaciones quirúrgicas postoperatorias pueden agruparse en dos categorías diferentes: las complicaciones relacionadas con el sangrado y las complicaciones relacionadas con la herida y la infección. Un procedimiento quirúrgico plantea diferentes retos al mecanismo de coagulación del cuerpo; las razones son porque, en primer lugar, los tejidos intraorales son muy vasculares; en segundo lugar, la lengua del paciente tiende a desprender el coágulo que se forma después de los procedimientos quirúrgicos, lo que da lugar al inicio de una hemorragia secundaria. Los otros factores que hay que tener en cuenta son el

papel de las enzimas salivales que en última instancia impedirán la organización del coágulo y el crecimiento del tejido de granulación (14).



Imagen 59
Liver clot en relación con el OD 48

Normalmente, después de la cirugía, se produce el proceso de coagulación sanguínea y fibrinólisis. Inmediatamente después de la lesión de un vaso, se produce la adhesión de plaquetas en el tejido subendotelial en el lugar de la lesión. Se agregan para formar el tapón hemostático primario. Estas plaquetas provocan la activación de los factores de coagulación que conducen a la formación de un coágulo de fibrina que refuerza el agregado plaquetario. Por lo tanto, las plaquetas son protagonistas de la hemostasia. El número insuficiente de plaquetas hace que la sangre no pueda formar coágulos. Esto puede conducir a la exudación de sangre de las heridas (15).

Los "coágulos de hígado" o "coágulos de gelatina de grosella" se definen como un coágulo rojo y gelatinoso rico en hemoglobina procedente de los eritrocitos del interior del coágulo. Estos coágulos pueden producirse con cierta frecuencia en los procedimientos quirúrgicos orales, especialmente en la extracción de terceros molares mandibulares y demuestra una coagulación inadecuada de la fibrina. Generalmente, es el resultado de una hemorragia venosa caracterizada por una sangre roja oscura que exuda lentamente (16).

El diagnóstico de "coágulo hepático" se basa en la apariencia clínica, debido a la similitud con el tejido del hígado. Se observa una masa pedunculada de color

rojo oscuro, algo firme, asociada a la zona quirúrgica, para confirmar el diagnóstico se realiza una biopsia, la cual informa la presencia de una banda fibrosa rodeada de eritrocitos (14), contiene principalmente glóbulos rojos atrapados, fibrina y algunas plaquetas, y puede crecer a una velocidad variable que puede alcanzar unos pocos centímetros (17).



Imagen 60
Liver clot en la evaluación posquirúrgica

La hemorragia menor después de la extracción es un hecho común en la cirugía oral. Este evento puede ocurrir durante el procedimiento, inmediatamente después de la extracción o alrededor de 1 a 3 días después de la cirugía. Sin embargo, las hemorragias importantes son un acontecimiento inusual, si no raro, que se produce tras el tratamiento en la práctica dental, incluso en pacientes sin factores de riesgo conocidos (18).

La formación del "liver clot" después del procedimiento quirúrgico se produce, según la literatura, después de 24 a 48 horas. Se trata de un caso poco frecuente; sin embargo, los profesionales de la odontología deben ser competentes en la prevención y gestión de este tipo de eventos (18).

La probabilidad de que esto ocurra puede atribuirse a muchos factores, como una infección, un traumatismo intrínseco, la presencia de cuerpos extraños como una astilla de hueso, una mota de esmalte o un trozo de material de apósito de restauración dental que puede causar una organización repetida y retardada del coágulo sanguíneo (15).

Al buscar en la literatura, se encontró solo un caso de liver clot asociado a prácticas masoquistas. Las prácticas masoquistas incluyen lesiones orales autoinfligidas, sin la noción de suicidio. Este informe de caso representa un caso único o probablemente el primer caso en el que se produce un "coágulo de hígado" o "coágulo de gelatina actual" en sucesión de prácticas masoquistas por parte del paciente (19).

Tratamiento.

Los coágulos de hígado se eliminan generalmente mediante una succión de alta velocidad o una cureta grande. Tras la eliminación del coágulo, se aplica una irrigación salina y una presión directa la zona expuesta. Rara vez se requieren suturas (16).

En la literatura también se menciona que se realiza un curetaje de la zona de interés seguido de irrigación con suero fisiológico. Sin embargo, en situaciones de emergencia, por ejemplo, si el paciente presenta dolor, podemos utilizar el láser para tejidos blandos no sólo para eliminar el coágulo de sangre, sino también para mejorar la curación y cicatrización utilizando la terapia láser de baja intensidad.

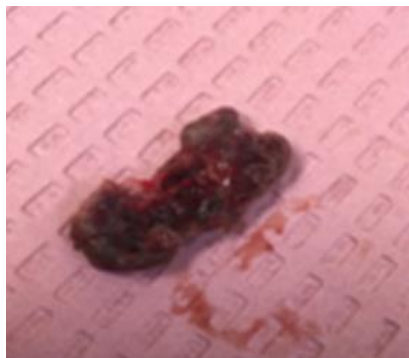


Imagen 61
Liver clot removido usando láser

CONCLUSIONES

- En cualquier procedimiento quirúrgico puede ocurrir un proceso hemorrágico, por esta razón el odontólogo debe tener en cuenta, una planificación minuciosa, una técnica quirúrgica cuidadosa, el

conocimiento de la anatomía quirúrgica y la conciencia de las complicaciones postquirúrgicas. Si llegara a presentarse un problema de hemorragia debemos tener presentes los diferentes agentes hemostáticos; de esta manera el odontólogo tendrá diversas opciones para contrarrestar el problema sin poner en riesgo la vida del paciente.

- No existe un hemostático ideal, todos pueden producir efectos secundarios sobre el área quirúrgica. Sin embargo, utilizándolos apropiadamente, se logrará alcanzar una reparación y cicatrización adecuada.
- El uso de hemostáticos locales es útil para detener la hemorragia. Sin embargo la sutura es el método más utilizado debido a su compatibilidad con la cicatrización normal.
- Al presentarse una hemorragia postoperatoria lo primero será interrogar y evaluar al paciente para saber el origen, limpiar el área afectada, producir presión y eliminar la causa de hemorragia.
- En aquellos pacientes comprometidos sistémicamente que presenten hemorragia durante o después de una cirugía además de aplicar los medios locales debe indicarse una interconsulta con el hematólogo responsable.
- El conocimiento de las diversas patologías hemorrágicas es imprescindible, ya que el profesional de la odontología debe familiarizarse con el manejo de estos trastornos que requieren del trabajo en equipo multidisciplinario, con el fin de brindar al paciente la mejor atención y minimizar las complicaciones propias de su condición.
- Siempre que el procedimiento quirúrgico se haya completado deben darse a los pacientes las instrucciones adecuadas del auto cuidado desde el día de la cirugía y los días siguientes a esta. Las instrucciones postoperatorias deben explicar lo que va a ocurrir y cómo manejar y controlar las secuelas postoperatorias típicas. Estas deben ir por escrito, incluyendo todos los datos del cirujano para que el paciente pueda localizarlo en cualquier emergencia.
- A veces, después de la cirugía se forma lo que se llama un coágulo de hígado. Representa una coagulación incompleta de la fibrina y se manifiesta como un coágulo de color rojo-marrón de desarrollo lento.

Suele deberse a una hemorragia venosa, esta condición clínica se ha documentado en pacientes jóvenes y en pacientes médicamente comprometidos. Aunque la etiología de la formación del coágulo hepático no está clara, debemos hacer énfasis en la importancia de realizar una buena historia clínica y de seguir las instrucciones postoperatorias para evitar la mayoría de las complicaciones postoperatorias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cosme Gay Esconda, Berini L. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Madrid: Ergon; 2011.
2. Sánchez Sánchez M, Miró Andreu O, Coll-Vinent Puig B. Las hemorragias. Medicina Integral. [Internet] Elsevier; 2000; 36(6):203-10. [Consultado 20 septiembre 2021] Disponible en: [Las hemorragias | Medicina Integral \(elsevier.es\)](https://www.elsevier.es/revistas/medicina-integral)
3. Tito Ramírez EY, Mamani Villa BL. Hemorragias. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2013; 36:1862-6.
4. Quintero Parada E, Sabater Recolons M, Chimenos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. Avances en Odontoestomatología. 2004; 20:247-61.
5. Guerrero Belsy, López Mercedes. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Invest. clín [Internet]. 2015 Dic [Consultado 4 octubre 2021]; 56(4): 432-454. Disponible en: [Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio \(scielo.org\)](https://scielo.org)
6. Martinuzzo M. Sistema de coagulación. Hematología. [Internet] 2017; 21: 31-42. [Consultado 4 octubre 2021] Disponible en: [08-Vol 21-extra.pdf \(sah.org.ar\)](https://www.sah.org.ar)
7. Páramo JA, Alfonso PA, Varea DS. Alteraciones de la hemostasia primaria. Purpuras y alteraciones de las plaquetas. Medicina-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2012 Nov; 11(22): 1337-44.

8. Shastry SP, Kaul R, Baroudi K, Umar D. Hemophilia A: Dental considerations and management. J Int Soc Prev Community Dent. 2014; 4(Suppl 3): 147-52.
9. Marinero DG, Osorio DU. Protocolo y manejo clínico de la hemorragia post-quirúrgica. UES. [Internet]. 2005 [Consultado 18 octubre 2021] Disponible en: [UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR \(ues.edu.sv\)](http://www.ues.edu.sv)
10. Schwartz, Seymour Capítulo 3 “Hemostasia Hemorragia quirúrgica y transfusión”. Principios de cirugía. 7° Edición. Vol. I. McGraw – Hill Interamericana. México. D.F. 1999. Pág. 83- 108
11. Assayag D. Complicaciones en cirugía oral menor en pacientes bajo medicación anticoagulante. Tesis. UNMSM. Lima, Perú [Internet]. 2008 [Consultado 18 octubre 2021] Disponible en: [Microsoft Word - TESIS PARTE 1 \(core.ac.uk\)](#)
12. López-Santiago N. Pruebas de coagulación. [Internet]. 2016 [Consultado 18 octubre 2021] 37(4):241-245 Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v37n4/2395-8235-00241.pdf>
13. Valencia BAV, Marino A. Frecuencia de complicaciones post exodoncia simple. Oral. 2012; 13(42):906-912.
14. Jayakrishnan R, Aneesh Alim, Basim Burhan KB. Liver clot after flap surgery: A case report. International Dental Journal of Student's Research. [Internet]. 2018 [Consultado 17 septiembre 2021]; 6(2):35-37 37. Disponible en <https://www.idjronline.com/article-details/6955>
15. Pandya D, Manohar B, Mathur L K, Shankarapillai R. "Liver clot"-A rare periodontal postsurgical complication. Indian J Dent Res [Internet] 2012 [Consultado 17 septiembre 2021]; 23:419-22. Disponible en: <https://www.ijdr.in/text.asp?2012/23/3/419/102244>
16. Richard F. Druckman, DDS; Edwar B. Fowler, DDS, MS Lawrence G. Breault, DMD, MS. Formación de un "coágulo de hígado" secundario a Cirugía Plástica Periodontal The Journal of Contemporary Dental Practice [Internet] 2001 [Consultado 17 septiembre 2021]; 2:2. Disponible en: [jcdp-2-2-42 \(thejcdp.com\)](http://www.thejcdp.com)

17. Kumar PD, Kabbinahalli M, Ranganathan HKA. Liver clot- A rare postoperative complication following tooth extraction. Int J Oral Health Dent. 2020;6(1):58-62
18. Emmanuel BJ, Raja J, Yeptho B, Qayoom S. Liver clot following masochistic habit: Case report. Int J Med Dent Case Rep [Internet] 2021; [Consultado 17 septiembre 2021]; 12:1-3. Disponible en: [TX 1~ABS:AT/TX 2~ABS:AT \(ijmdcr.com\)](http://www.ijmdcr.com)
19. Natalia E, Irene B. Comprehensive Approach in “Liver Clot” Management Case Report. Biomed J Sci &Tech Res 3(5)- 2018.

ANEXOS

Imagen 1. Hemorragia arterial. Obtenida de https://live.staticflickr.com/4666/39707224451_6dc5bb149c_z.jpg

Imagen 2. Hemorragia venosa. Obtenida de https://live.staticflickr.com/4666/39707224451_6dc5bb149c_z.jpg

Imagen 3. Hemorragia capilar. Obtenida de https://live.staticflickr.com/4666/39707224451_6dc5bb149c_z.jpg

Imagen 4. Hemorragia externa. Obtenida de <http://www.mondolatino.eu/consejosyservicios/consejospracticos/hemorragias2.gif>

Imagen 5. Hemorragia interna. Obtenida de <https://4.bp.blogspot.com/-pXpXoP9Zwuw/XAC1ZAZWHol/AAAAAAAAAFo/D9ACA92gXxiBrZstJdd6wfi5lZEgCjdvgCLcBGAs/s1600/hemorragia%2Binterna.png>

Imagen 6. Fases de la hemostasia. Obtenida de https://static.docsity.com/documents_first_pages/2020/07/15/782f99b3fb259eb273e21da48b448f81.png

Imagen 7. Cascada de coagulación. Obtenida de [Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio \(scielo.org\)](http://www.scielo.org)

Imagen 8. Modelo celular del sistema de coagulación. Obtenida de [08-Vol 21-extra.pdf \(sah.org.ar\)](http://www.sah.org.ar)

Imagen 9. Telangiectasia en superficie dorsal de la lengua. Obtenida de <https://scielo.isciii.es/img/revistas/odonto/v21n6/297fig1.jpg>

Imagen 10. Telangiectasia en mucosa labial. Obtenida de <https://scielo.isciii.es/img/revistas/odonto/v21n6/297fig2.jpg>

Imagen 11. Trombocitopenia. Obtenida de <https://www.fairview.org/hlimg/krames/449987.jpg>

Imagen 12. Púrpura trombocitopénica idiopática en mucosa labial. Obtenida de https://faros.hsjdbcn.org/sites/default/files/styles/ficha-contenido/public/pti_wikimedia.jpg?itok=Vy00PvhC

Imagen 13. Púrpura trombocitopénica idiopática en línea alba. Obtenida de https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSPOpokUHzyM6N6pyVAzBrRHPZgU2CzDiJqk_OWqp3w03G0LhDYgL7WZfRJSFs4Jvzbz4&usqp=CAU

Imagen 14. Hemofilia A y B, ligadas al cromosoma X. Obtenida de <https://www.redaccionmedica.com/images/enfermedades/hemofilias.jpg>

Imagen 15. Sangrado localizado en la encía inferior en paciente con hemofilia A. Obtenida de <http://www.scielo.org.mx/img/revistas/rsm/v72n5-6//0301-696X-rsm-72-5-6-355-gf2.jpg>

Imagen 16. Coágulo exofítico en paciente pediátrico con hemofilia B. Obtenida de <data:image/jpeg;base64> revistas.ujat.mx

Imagen 17. Sistema de coagulación en pacientes con hemofilia. Obtenida de <https://www.reproduccionasistida.org/wp-content//problemas-de-coagulacion-sanguinea.jpg>

Imagen 18. Manifestación oral de la enfermedad de von Willebrand. Obtenida de <https://cuspidenacional.files.wordpress.com/2019/05/von-willebrand.jpg>

Imagen 19. Factores de coagulación que se sintetizan en hígado. Obtenida de <https://www.redalyc.org/journal/3377/337754725006/0120-9957-rcg-32-04-00349-gf3.png>

Imagen 20. Vitamina K en la coagulación. Obtenida de <https://www.ecured.cu/images/a/a0/Vit.jpeg>

Imagen 21. Manifestación oral de deficiencias de vitamina K. Obtenida de <https://i.ytimg.com/vi/B5zHRICDzb4/maxresdefault.jpg>

Imagen 22. Acenocumarol, mecanismo de acción. Obtenida de <https://www.elenaconde.com/wp-content/uploads/2018/05/Antagonitas-Vitamina-K-1.jpg>

Imagen 23. Mecanismo de acción de la heparina. Obtenida de <https://titulomasterentrombosis.com/wp-content/uploads/2019/12/5.2-figura4.png>

Imagen 24. Fibrinólisis. Obtenida de https://www.merckmanuals.com/-/media/manual/home/images/h/e/m/hem_blood_clots_plugging_es.gif?thn=0&sc_lang=es

Imagen 25. Historia clínica en odontología. Obtenida de <https://www.odonture.app/wp-content/uploads/2020/05/historia-clinica-en-odontologia.jpeg>

Imagen 26. Petequias en cavidad oral. Obtenida de <https://pbs.twimg.com/media/D63OE11WwAAbbR9.jpg>

Imagen 27. Hematoma. Obtenida de https://scielo.isciii.es/img/revistas/odonto/v31n3/original11_fig_1.jpg

Imagen 28. Hemorragia en cavidad oral. Obtenida de <http://www.centro-oms.com/wp-content/uploads/2019/07/SANGRADO-DE-ENCI%CC%81AS.png>

Imagen 29. Profilaxis supragingival. Obtenida de <https://i-cf65.ch-static.com/content/dam/cf-consumer/healthcare/paradontax/master/assets/caringforgums/scale-and-polish.jpg?auto=format>

Imagen 30. Restauración sin preparación subgingival. Obtenida de <https://www.materialesde.com/wp-content/uploads/2012/07/restauracion-01.jpg>

Imagen 31. Anestésias intraligamentosa e intraseptal. Obtenida de https://docplayer.es/docs-images/47/21365448/images/page_5.jpg

Imagen 32. Profilaxis subgingival. Obtenida de <https://tecnologiaparalasalud.com/wp-content/uploads/2019/07/Detartraje-Combitouch.jpg>

Imagen 33. Exodoncia convencional. Obtenida de <https://dentalut.com/wp-content/uploads/2018/11/cuidados-despues-de-una-extraccion-dental2.jpg>

Imagen 34. Tratamientos endodónticos que sobrepasen el ápice. Obtenida de <https://q5g4e3i5.rocketcdn.me/app/uploads/pasos-de-una-endodoncia-640x300.jpg>

Imagen 35. Técnica quirúrgica que incluye levantamiento de colgajo. Obtenida de <https://i.ytimg.com/vi/E8liUBGYgIM/hqdefault.jpg>

Imagen 36. Evaluación odontológica del paciente. Obtenida de <https://gacetadental.com/wp-content/uploads/2019/05/visita-dentista.jpg>

Imagen 37. Adecuación de la técnica de anestesia. Obtenida de <https://www.iberomed.es/blog/wp-content/uploads/2020/01/Anestesia-dental.jpg>

Imagen 38. Elección de la solución anestésica. Obtenida de https://1.bp.blogspot.com/-p8l9kvtAy3g/W9dty-nVGNI/AAAAAAAAAOg/Oo1SsnkATOkngk200txUTXuYJ4_49yvlqCKgBGAs/s1600/ADF12527-4D50-42F1-A0ED-C80C51E092E4.jpeg

Imagen 39. Adecuación de la técnica quirúrgica. Obtenida de <https://www.propdental.es/wp-content/uploads/2020/12/contraindicaciones-de-las-extraccion-dental.jpg>

Imagen 40. Compresión del alveolo. Obtenida de <chrome-extension://mhjfbmdgcfjbbpaeojofohoefgihjai/index.html>

Imagen 41. Adecuación de la técnica de sutura. Obtenida de <chrome-extension://mhjfbmdgcfjbbpaeojofohoefgihjai/index.html>

Imagen 42. Apósito quirúrgico como protector de la herida. Obtenida de [http://4.bp.blogspot.com/-QyP_veaDWg8/TzFKIICVwII/AAAAAAAAAF9Q/5pWeTj-K628/s1600/cemento+quirurgico+\(2\).png](http://4.bp.blogspot.com/-QyP_veaDWg8/TzFKIICVwII/AAAAAAAAAF9Q/5pWeTj-K628/s1600/cemento+quirurgico+(2).png)

Imagen 43. Aplicación de frío local. Obtenida de https://estaticos-cdn.sport.es/clip/9a7a1b31-f89a-4589-9334-2d6fce8a191f_alta-libre-aspect-ratio_default_0.jpg

Imagen 44. Enjuague bucal. Obtenida de <https://www.clinicablancohungria.es/wp-content/uploads/2017/07/e8.jpg>

Imagen 45. Dieta líquida. Obtenida de <https://arribasalud.com/wp-content/uploads/2018/01/dieta-liquida-665x285.jpg>

Imagen 46. Adrenalina. Obtenida de <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/cd/Epinephrine-ampule.JPG/220px-Epinephrine-ampule.JPG>

Imagen 47. Sulfato férrico. Obtenida de https://www.dentalmedrano.com/admin/files/productos/img_1553527853535.jpg

Imagen 48. Ácido epsilon alfa aminocaproico (EACA). Obtenida de https://static.wixstatic.com/media/894685_23fac9539ee44aa2b9ca91756d99bdf~mv2.jpg/v1/fill/w_500,h_500,al_c,q_90/file.jpg

Imagen 49. Ácido tranexámico (AMCHA). Obtenida de <https://tostpost.com/images/2018-Apr/01/f67e5136501122019df5eda4738c1602/3.jpg>

Imagen 50. Sistema adhesivo de fibrina. Obtenida de <https://www.researchgate.net/profile/Mauro-Valentini/publication/288664819/figure/fig5/AS:667916299165711@1536255063493/Figura-3-Colocacion-del-adhesivo-de-fibrina-Tissucol-R.jpg>

Imagen 51. Spongostan Dental. Obtenida de <https://depositodentalvq.com.mx/wp-content/uploads/2020/01/spongostan-rgb.jpg>

Imagen 52. Celulosa oxidada. Obtenida de https://img.medicaexpo.es/images_me/photo-mg/111143-11802225.webp

Imagen 53. Oxichel. Obtenida de https://img.medicaexpo.es/images_me/photo-mg/111143-11828623.jpg

Imagen 54. Esponjas de colágeno. Obtenida de <https://www.dentaltix.com/es/sites/default/files/styles/large/public/hemocollagene.jpg?itok=3q4xRmRB>

Imagen 55. Compresas de alginato cálcico. Obtenida de http://www.hospitalia.cl/wp-content/uploads/2018/12/9231_9232_9233_9238.jpg

Imagen 56. Cera de hueso. Obtenida de <https://unilene.com/wp-content/uploads/2019/02/cera-para-huesos.jpg>

Imagen 57. Electrobisturí. Obtenida de <http://vidalycoello.com/images/electrocirugia.jpg>

Imagen 58. Láser duro. Obtenida de https://www.news-medical.net/image.axd?picture=2018%2F9%2Fshutterstock_569280154.jpg

Imagen 59. Liver clot en relación con el OD 48. Obtenida de <https://html.scribdassets.com/6le5tnxq807vd1az/images/2-7f91c2223b.jpg>

Imagen 60. Liver clot en la evaluación posquirúrgica. Obtenida de <https://biomedres.us/pdfs/BJSTR.MS.ID.000973.pdf>

Imagen 61. Liver clot removido usando láser. Obtenida de <https://biomedres.us/pdfs/BJSTR.MS.ID.000973.pdf>