



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONTROL DE HEMORRAGIA EN PACIENTES CON
TRASTORNOS EN LOS FACTORES PLASMÁTICOS
DE LA COAGULACIÓN DURANTE CIRUGÍA BUCAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LILIANA JERÓNIMO JIMÉNEZ

TUTOR: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALPHAT

Jerem
VoBo 07 Dic 21

MÉXICO, Cd. Mx.

2021



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

A Daniela por ser mi compañera de aventuras en esta vida, por dar cada paso a mi lado desde el primer día, por creer en mí y por ser mi inspiración.

A mis padres Ofelia y José, por asegurarse de cumplir mis sueños, por ser mi mayor ejemplo a seguir y por darme la vida.

A mamá Sabi, papá Berna y noma por apoyarme en todo momento y convertirse en mi familia.

A María de Jesús Sánchez, por sus consejos y ser el apoyo que necesitaba para lograrlo.

A la Dra. Jerem Cruz Aliphat, por otorgarme la confianza, paciencia y el tiempo para realizar este trabajo.

A ustedes, a mis hermanos, a mi prima Lore, a la Dra. Laura Flores y a mis amigos que me brindaron su apoyo, afecto y tiempo, este trabajo también es suyo.

Gracias por acompañarme en el camino y contribuir a mi aprendizaje en esta vida.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVO GENERAL	2
3. ANTECEDENTES	3
3.1. De la época antigua al siglo XVIII.....	3
3.2. Período preclásico.....	4
3.3. Periodo clásico	5
3.4. Período de la trombina	6
3.5. Edad de oro de la coagulación	6
4. HEMOSTASIA	9
4.1. Hemostasia primaria.....	9
4.2. Coagulación plasmática	9
4.2.1. Vía extrínseca	9
4.2.2. Vía intrínseca.....	10
4.2.3. Vía común.....	10
4.3. Fibrinólisis	10
5. TRASTORNOS HEREDITARIOS DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN	11
5.1. Hemofilia	12
5.1.1. Clasificación.....	12
5.1.2. Inhibidores en la hemofilia	15
5.2. Enfermedad de Von Willbrand.....	16
5.2.1. Tipo 1	16
5.2.2. Tipo 2.....	17
5.2.3. Tipo 3.....	17
5.3. Deficiencias de otros factores de coagulación	18
5.3.1. Deficiencia de factor I	18
5.3.2. Deficiencia de factor II, V, VII, X, XI y XIII	19
5.3.3. Deficiencia combinada de factor V y factor VIII	19
6. PRUEBAS DE HEMOSTASIA	20
7. PRODUCTOS TERAPÉUTICOS	24
7.1. Concentrados	24

7.2. Agentes de desvío.....	25
7.3. Agentes hemostáticos	25
7.4. Agentes antifibrinolíticos.....	26
7.5. Hemocomponentes	27
8. CUIDADO ODONTOLÓGICO.....	28
9. CIRUGÍA BUCAL	29
9.1. Preoperatorio.....	29
9.2. Operatorio	29
9.3. Postoperatorio	30
9.3.1. Indicaciones para el paciente	31
10. PROTOCOLO DE ATENCIÓN.....	33
11. CONCLUSIÓN	34
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35

1. INTRODUCCIÓN

Durante años el enigma del proceso de coagulación generó dudas en la comunidad científica, las preguntas acerca de su función en la hemostasia, los componentes que conforman el coágulo y a través de qué mecanismos era posible su formación, llevó a los científicos a buscar respuestas. En su camino, al ir descubriendo los factores de la coagulación, los investigadores hallaron anomalías en diferentes etapas de este proceso a las que les asignaron nombre, entre los que podemos encontrar a los trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación. Actualmente los trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación más frecuentes son la hemofilia y la enfermedad de Von Willbrand, sin embargo, también se presentan déficits en los factores I, II, V, VII, X, XI y XIII, y de manera combinada la deficiencia de factor V y VIII.

En los pacientes que presentan estas enfermedades encontramos dificultades para su atención odontológica, que los lleva a un descuido en su salud bucodental ocasionando procedimientos invasivos para su rehabilitación en el futuro.

Los cirujanos dentistas deben encontrarse preparados para atender preventivamente a estos pacientes, con el fin de disminuir problemas de salud oral y en caso de necesitar un procedimiento invasivo, tener la capacidad de restaurar el proceso de coagulación a través de un tratamiento integral y coordinado, planificando la intervención en conjunto con el hematólogo y evitando así poner en riesgo la vida del paciente.

En este trabajo se abordarán los trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación, desde sus características, resultados en pruebas de laboratorio, cuidados preventivos, tratamiento odontológico y se sugiere un protocolo de atención para realizar cirugía bucal.

2. OBJETIVO GENERAL

Describir el control de la hemorragia durante la cirugía bucal en los pacientes con trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación.

3. ANTECEDENTES

3.1. De la época antigua al siglo XVIII

La búsqueda de una explicación al fenómeno de coagulación sanguínea se puede resumir en cuatro teorías.

Teoría del enfriamiento

Los filósofos y médicos griegos atribuyeron la coagulación a una solidificación causada por el enfriamiento derivado de la distancia entre la sangre y el corazón, lo comparaban con la transformación del agua y el hielo. Esta teoría tuvo vigencia por más de quince siglos. Galeno, William Harvey y Thomas Sydenham sostuvieron la teoría afirmando que la sangre se espesa a partir de una mucosidad fibrosa presente. En el siglo XVIII, Friederich Hoffmann aún sostenía esta teoría y aportó la relación de la coagulación con los procesos inflamatorios y el espesamiento discrásico como causa de bloqueo parcial de los vasos sanguíneos. Para mediados de este siglo, William Hewson observó la coagulación bajo condiciones variables de temperatura, contrarió a Galeno afirmando que el frío retrasa la coagulación, también demostró que el calor provoca que la sangre se coagule a mayor velocidad y agregó que al añadir sulfato de sodio la sangre podía mantenerse incoagulable. Concluyó atribuyéndole la propiedad de coagulación exclusivamente al plasma.

Teoría de la detención del flujo sanguíneo

En 1666, Marcelo Malpighi descubrió la fibrina, describiéndola como una red de hilos que brinda firmeza a la estructura del coágulo y da la razón a la teoría circulatoria de 1629, donde se menciona que la sangre se mantiene en estado líquido gracias al movimiento circulatorio vital (Teoría circulatoria).

Teoría de la pérdida de la fuerza vital

Harvey atribuía la fluidez de la sangre a una fuerza vital que desaparecía al extraerla de los vasos sanguíneos, siguiendo con el vitalismo, Jan Baptista van Helmont y Franz de le Boë, creían que la formación de ácido repercutía en la fuerza vital de la sangre. John Hunter añadió un concepto de animación en la sangre, por lo que la carencia de esta animación indicaba la formación de un coágulo.

Jean Louis Petit en 1731 afirmó que los coágulos son fundamentales en la detención de la hemorragia y no solo son una consecuencia del enfriamiento corporal provocado por la muerte. ¹

3.2. Período preclásico

A inicios del siglo XIX, los avances eran notables, se tenía el conocimiento de la existencia de la fibrina y se consolidaba la idea de que la coagulación es una propiedad del plasma.

Para 1832, Johannes Müller ataca la teoría de la fuerza vital asegurando que la sangre no está animada porque sus células carecen de movimiento y reafirmó que la fibrina se encontraba disuelta en el plasma y su precipitación se daba con relación a la falta de movimiento de la sangre.

Cuatro años más tarde, Alexander Buchanan comunicó que el líquido mucinoso en un proceso inflamatorio testicular (hidroceles) no coagulaba en forma espontánea, lo hacía al agregarle tejidos y suero. Al integrar la idea de que intervienen más sustancias en el proceso el concepto de coagulación se va tornando más estable.

En 1856 Rudolph Virchow añade a la lista de sustancias el oxígeno, también destaca la importancia del estudio de los exudados para relacionarlo al proceso de coagulación y propone el término fibrinógeno, describiéndolo como un precursor de la fibrina.

Retomando las ideas anteriores en 1861, Alexander Schmidt concluye que este proceso fisiológico requiere de dos sustancias que nombra proplástica o antecesor de la fibrina y fibrinoplástica que promueve la

conversión. Aisló una sustancia capaz de realizar el proceso de coagulación en soluciones de plasma a un pH neutro y a 37° grados de temperatura, la llamó sustancia procoagulante fermento de la fibrina y posteriormente, trombina; definiéndola como un precursor. También describió que esta sustancia provenía de los gránulos de los leucocitos, que se encuentran presentes en los líquidos que coagulan, a diferencia de los eritrocitos. Posteriormente Cornelius Pekelhearing lo renombró protrombina.

En el periodo entre 1877 y 1879, Olav Hammerstein encontró la relación de la concentración del calcio con la velocidad de la coagulación y la cantidad de fibrina, por lo que la clasificó como una sustancia fibrinoplástica. Y por primera vez logró aislar fibrinógeno del plasma de una forma pura, mediante una saturación del plasma con cloruro de sodio y al ser insoluble en agua lo clasificó como globulina. Para 1899 Hammerstein concluyó que el calcio únicamente es necesario para la presencia de trombina y no para generar fibrina.¹

3.3. Periodo clásico

A principios del siglo XX el proceso fisiológico de la coagulación permanecía descrito de manera incompleta y con hechos aislados.

Entre 1903 y 1906 Paul Morawitz publicó estudios y elaboró un esquema fisiológico que con el paso del tiempo ha sufrido modificaciones, pero sigue siendo vigente. Con sus aportaciones consolidó un concepto enzimático de la coagulación.

Morawitz se basó en los cuatro factores que se habían descubierto; fibrinógeno, protrombina, calcio y factor de los tejidos. Planteó que el proceso ocurre en dos etapas: la primera es la conversión de protrombina a trombina mediante la intervención de factor tisular en presencia de calcio y la segunda es la conversión de fibrinógeno a fibrina por acción de la trombina. Sin embargo, esta teoría causó que los investigadores originaran una diversidad de teorías. Hasta que, en 1908 el fisiólogo

William Henry Howell en su tratado de fisiología agrega la teoría de Morawitz sin realizarle modificaciones. Howell se dedicó a estudiar al factor tisular, dándole el nombre de tromboplastina. Más tarde, Howell modificó su concepto de coagulación; afirmó que la heparina viajaba unida a la protrombina para impedir la coagulación, la tromboplastina era la encargada de separar estas sustancias y la protrombina en presencia de calcio se convertiría en trombina. Esta teoría permaneció vigente durante años e impidió que nuevas aportaciones fueran publicadas. ¹

3.4. Período de la trombina

A principios de la década de 1930, Henrik Dam aisló un compuesto llamado filoquinona, conocido como la vitamina de la coagulación, posteriormente fue nombrada vitamina K. El descubrimiento de esta vitamina representó un gran avance en la bioquímica de la coagulación.

Para mediados de la década de 1930, Armand Quick elaboró un método de laboratorio para replicar la teoría de Morawitz, añadió extractos de tejido al plasma en presencia de calcio para convertir la protrombina en trombina y esta pudiera transformar el fibrinógeno en fibrina. Estas aportaciones fueron rechazadas por no coincidir con la teoría de Howell, hasta que en 1936 fueron publicadas. Actualmente esta prueba es conocida como TP o Tiempo de Protrombina y ayudó a entender la función de la vitamina K en la coagulación, también sirvió para vigilar tratamientos con anticoagulantes orales que habían sido descubiertos recientemente. ¹

3.5. Edad de oro de la coagulación

En 1948 Quick sostuvo la existencia de dos factores más, el quinto factor que llamó la acelerina o factor lábil, por sus propiedades en la aceleración de la coagulación y su fácil destrucción al ser almacenado el plasma y un sexto factor llamado factor estable, que al ser una variante del quinto fue eliminado de la lista.

Simultáneamente Paul Owren también descubrió el quinto factor. Y para el año siguiente André de Vries y Benjamín Alexander por separado identificaron la existencia de un factor que mejoraba la conversión de protrombina en el suero, al llegar a 1950 Owren nombró convertina al factor, al que le correspondió el séptimo número y proconvertina a su precursor.

En 1936 Arthur Patek descubrió el factor antihemofílico; al juntar plasma normal a plasma de un enfermo con hemofilia y observar que el tiempo de coagulación se corregía. Y en 1952, Paul Aggeler e Irving Shulman sostuvieron la existencia de un nuevo factor; el componente tromboplastínico del plasma análogo a la tromboplastina del plasma, posteriormente el concepto fue tromboplastina plasmática y se amplió al descubrir la interacción de los fosfolípidos de las plaquetas, el calcio, el factor VIII y IX como un proceso para generar trombina. En este mismo año, fue descubierto por Stuart Douglas y Robert MacFarlane, el factor de Christmas, al que le correspondió el número IX. El siguiente factor en ser descubierto fue el número X también conocido como factor de Stuart-Prower. Seguido a este hallazgo, en 1953 Robert Rosenthal descubrió un tercer tipo de hemofilia a causa de la ausencia del factor antecedente tromboplastínico del plasma, años después conocido como factor XI.

El factor XII o factor de Hageman, fue descubierto por Oscar Ratnoff en 1955, mientras que el factor XIII o factor estabilizador de la fibrina fue descrito entre 1944 y 1948 por Robbins y Laki.

Irving Wright realizó una propuesta en 1954 para establecer una nomenclatura de los factores que intervenían en la coagulación, el siguiente año se estableció el Comité Internacional para Nomenclatura de los Factores de Coagulación y tres años más tarde se aprobó la designación de los factores del I al IX. Los factores del X al XIII fueron agregados entre 1959 y 1963. ¹

Respecto al mecanismo fisiológico para el que actúan los factores de la coagulación, Fischer desde 1935 lo describió como una reacción en cadena capaz de perpetuarse de forma infinita. En 1949, Milstone explicó que la finalidad de la primera aparición del coágulo es sellar la herida y que la reacción en cadena perpetuada permitía generar suficiente fibrina para estabilizar ese coágulo y contener la hemorragia, concepto que sigue vigente en la actualidad.

El concepto “cascada de coagulación” fue introducido por Oscar Ratnoff, Davie y MacFarlane, este modelo establecía dos vías, una vía intrínseca y una vía extrínseca que convergen en la activación del factor X donde inicia la vía común.

A mediados del siglo XX se vivió una era de oro en cuanto al conocimiento sobre la coagulación, se conocía su mecanismo, los sistemas de regulación de la hemostasia, los tipos de antitrombinas, también se relacionó la coagulación con otros sistemas de defensa como el proceso inflamatorio y la regulación del tono. ¹

4. HEMOSTASIA

La hemostasia se define como una secuencia de respuestas que detienen el sangrado. Se compone de tres etapas: hemostasia primaria, coagulación plasmática y fibrinólisis. ²⁻³

4.1. Hemostasia primaria

En una lesión vascular, la hemostasia primaria permite una rápida agregación de plaquetas. Inicia con una vasoconstricción que reduce el flujo sanguíneo disminuyendo así la pérdida de sangre. Simultáneamente las plaquetas entran en contacto con las fibras colágenas del tejido conjuntivo, extendiendo proyecciones que les permiten interactuar entre ellas, promoviendo así, la activación de más plaquetas cercanas mediante la liberación de ADP y tromboxano A₂ de sus vesículas. La acumulación de una masa de plaquetas se denomina tapón plaquetario.

La interacción entre las plaquetas está favorecida por el factor de Von Willebrand que conduce a la formación de un tapón plaquetario inestable que posteriormente se consolida en la coagulación. ²⁻³

4.2. Coagulación plasmática

La coagulación representa una cascada de reacciones enzimáticas con la finalidad de la interrupción definitiva del sangrado. La vía extrínseca y la vía intrínseca convergen en una sola vía; la vía común, en ésta, la transformación del fibrinógeno en una red de fibrina fortalece el tapón plaquetario como se había mencionado en la hemostasia primaria. ³

4.2.1. Vía extrínseca

En una lesión vascular, el factor tisular (III) liberado de la superficie de las células lesionadas, entra en contacto con el factor VII y lo activa → FVIIa,

en conjunto con el calcio (FIV) y los fosfolípidos presentes en la superficie de las plaquetas forman un complejo que activa al factor X \rightarrow FXa.

La unión del FXa, el cofactor Va, calcio y fosfolípidos forman el complejo protrombinasa, a partir de este paso inicia la vía común. ²⁻⁴

4.2.2. Vía intrínseca

El factor XII se activa en contacto con fibras colágenas del tejido conjuntivo del endotelio del vaso sanguíneo \rightarrow FXIIa, este factor activa al FXI \rightarrow FXIa, que activa el FIX \rightarrow FIXa. La unión del FIXa y el cofactor VIIIa forman un complejo que activa al FX \rightarrow FXa y posteriormente forma el complejo protrombinasa e inicia la vía común. ²⁻⁴

4.2.3. Vía común

La vía común tiene su inicio en la formación del complejo protrombinasa que junto al Ca²⁺ cataliza la conversión de protrombina (FII) en trombina (FIIa). La trombina en la presencia de Ca²⁺ transforma el fibrinógeno en fibrina FI \rightarrow FIa y el estabilizador de fibrina también es activado por la trombina FXIII \rightarrow FXIIIa, estabilizando así la red de fibrina del coágulo. ²⁻⁴

4.3. Fibrinólisis

La fibrinólisis es un proceso fisiológico que mantiene la permeabilidad vascular, evita la extensión del coágulo y disuelve coágulos después de que finalizo la reparación.

Inicia con una enzima plasmática llamada plasminógeno, que se activa en plasmina mediante el activador tisular del plasminógeno. La plasmina tiene la capacidad de degradar la fibrina del coágulo e inactivar sustancias como el fibrinógeno, la protrombina y los factores V y XII. ²⁻³

5. TRASTORNOS HEREDITARIOS DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN

Son enfermedades en las que se presentan alteraciones en el proceso de coagulación en la fase plasmática debido a la disminución de la cantidad o funcionamiento inadecuado de algunos factores que forman parte de la cascada de coagulación, también llamadas coagulopatías. La deficiencia de cualquiera de los factores puede provocar que el coágulo no se forme de la manera adecuada, lo que lleva a una hemorragia que se prolonga por más tiempo de lo normal. ⁵⁻⁶

Signos y síntomas

A consecuencia de la alteración en la hemostasia generada por la ausencia de alguno de los factores de la coagulación, las principales manifestaciones suelen ser semejantes en los diferentes trastornos y consisten en sangrado anormal que puede presentarse como los siguientes signos y síntomas:

- Equimosis
- Epistaxis
- Hematomas
- Hematuria
- Hemartrosis
- Sangrados intramusculares
- Sangrados de mucosa usualmente oral
- Sangrado a nivel digestivo
- Sangrados espontáneos
- Hemorragias en sistema nervioso central (en hemofilia severa). ^{5,7}

5.1. Hemofilia

La hemofilia es un trastorno de coagulación hereditario y congénito, derivado de un defecto recesivo en el cromosoma X. La mujer al contar con dos cromosomas X es portadora, solo cuando el hombre sea hemofílico y la mujer sea portadora existirá una excepción en la descendencia siendo una mujer hemofílica, por otro lado, el hombre al tener solo un cromosoma X presentará las manifestaciones.⁸⁻¹¹

Se ha reportado que un 30% de los pacientes que presentan esta enfermedad carecen de antecedentes heredofamiliares relacionados con la hemofilia.¹²

Esquema genealógico de una familia con hemofilia

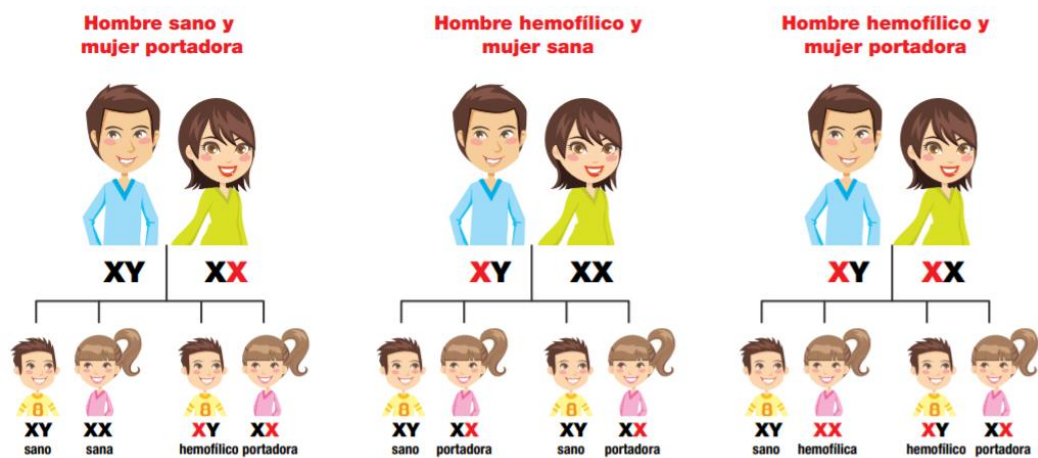


Figura 1. El esquema genealógico de una familia con hemofilia nos muestra de manera sistemática que es un trastorno de carácter recesivo ligado al cromosoma X. Fue extraído del Manual para el manejo odontológico de pacientes con hemofilia y enfermedad de Von Willebrand.¹³

5.1.1. Clasificación

Se clasifica en hemofilia A cuando hay disminución de factor VIII y en hemofilia B (enfermedad de Christmas) cuando se presenta disminución del factor IX, este tipo de hemofilia es menos común que el tipo A.

Y también se clasifica en leve, moderada y severa de acuerdo con la concentración del factor deficiente.⁹⁻¹¹

Tabla 1. Clasificación de la Hemofilia

Gravedad	Severa	Moderada	Leve
Nivel del factor de coagulación (% de act.- UI/ml)	<1%	1 - 5%	5 - 40%
Episodios hemorrágicos	Hemorragias espontáneas semanales, principalmente en articulaciones o músculos.	Hemorragias graves con traumatismos o cirugías, mensuales, algunas hemartrosis; rara vez sangrado espontáneo.	Hemorragias raras, hemorragias graves con traumatismos o cirugías.
Factor VIII/IX: Valor de referencia: 50-150%			

Nota: La tabla representa la clasificación de la hemofilia de acuerdo con la concentración plasmática de FVIII y FIX. Tomada del Manual para el manejo odontológico de pacientes con hemofilia y enfermedad de Von Willebrand.¹⁰

Tratamiento

La finalidad en el manejo de los pacientes con hemofilia es prevenir hemorragias, evitando así su evolución a complicaciones.⁷

El tratamiento principal reside en la administración intravenosa del factor ausente, es decir, en una terapia de reemplazo de factores, que habitualmente resulta favorable a excepción de los pacientes que desarrollan inhibidores de los factores de coagulación.⁹⁻¹¹

La administración periódica del factor ausente para prevenir hemorragias, se denomina profilaxis y es común en la hemofilia A severa.¹⁴⁻¹⁵

Tabla 2. Definiciones de los protocolos de terapia de reemplazo. Tabla tomada del Manual de atención integral de hemofilia. ¹⁶

Protocolo	Definición
Tratamiento por episodios (“a demanda”)	Se aplica en las dos primeras horas posteriores a un traumatismo o cuando hay evidencia clínica de una hemorragia.
Profilaxis continua Profilaxis primaria	Tratamiento regular y continuo que comienza a aplicarse ante la ausencia de una enfermedad articular osteo-cartilaginosa documentada, determinada mediante un examen físico y/o estudios con imágenes, y antes de que exista evidencia clínica de una segunda hemorragia en alguna articulación grande (tobillos, rodillas, caderas, codos y hombros), a partir de los 3 años.
Profilaxis secundaria	Tratamiento regular continuo que comienza a aplicarse después de que se han producido 2 o más hemorragias en alguna articulación grande y antes del inicio de una enfermedad articular documentado mediante un examen físico y estudios con imágenes.
Profilaxis terciaria	Tratamiento regular continuo que comienza a aplicarse a continuación del inicio de la enfermedad articular que se ha documentado mediante un examen físico y radiografías simples de las articulaciones afectadas.
Profilaxis intermitente (“periódica”)	Se aplica para prevenir hemorragias durante periodos que no excedan 45 semanas por año. Relacionadas con actividad deportiva, rehabilitación, viaje etc.

Una alternativa para el tratamiento de hemofilia A leve o moderada es la desmopresina, usada únicamente en eventos específicos como traumatismo y hemorragia o cirugía menor. Debido a que su eficacia se ve disminuida con el uso constante, primero se debe verificar que el paciente tenga una respuesta favorable. ^{15,17}

5.1.2. Inhibidores en la hemofilia

A causa de que las personas con hemofilia no producen el FVIII o FIX, o el factor que producen se encuentra disminuido o disfuncional, al administrarse terapia de reemplazo de factor, el sistema inmune lo percibe como una proteína ajena al cuerpo y desarrolla inhibidores contra estos factores administrados, por lo que el tratamiento resulta ineficaz para prevenir hemorragias.

Los inhibidores son sobre todo anticuerpos de tipo inmunoglobulinas G (IgG) y pueden ser neutralizantes o no neutralizantes, dependiendo a que epítomos del factor proteico se unan. Los anticuerpos no neutralizantes al no afectar sitios indispensables para la actividad del factor no inhiben su función coagulante, mecanismo contrario a los inhibidores neutralizantes que si interfieren con la función.

El desarrollo de inhibidores resulta más común en pacientes con hemofilia tipo A severa comparados a hemofilia A leve o moderada e incluso que en pacientes con hemofilia tipo B.

La exploración de la formación de inhibidores se lleva a cabo durante la prueba de detección de rutina o cuando el paciente no responde favorablemente al tratamiento de reemplazo de factores. Para dar tratamiento a pacientes con inhibidores, como primera opción se considerará acudir a su centro de tratamiento de hemofilia, en caso de hemorragias menores se deberá actuar con medidas hemostáticas locales y terapia antifibrinolítica. ¹⁸

5.2. Enfermedad de Von Willbrand

Es una enfermedad hereditaria, no ligada al sexo, en la que hay un déficit cualitativo o cuantitativo del factor de Von Willbrand, que cumple con dos funciones principalmente: contribuye a la hemostasia primaria debido a que promueve la adhesión plaquetaria y también se encarga de transportar al factor VIII. ⁹⁻¹¹

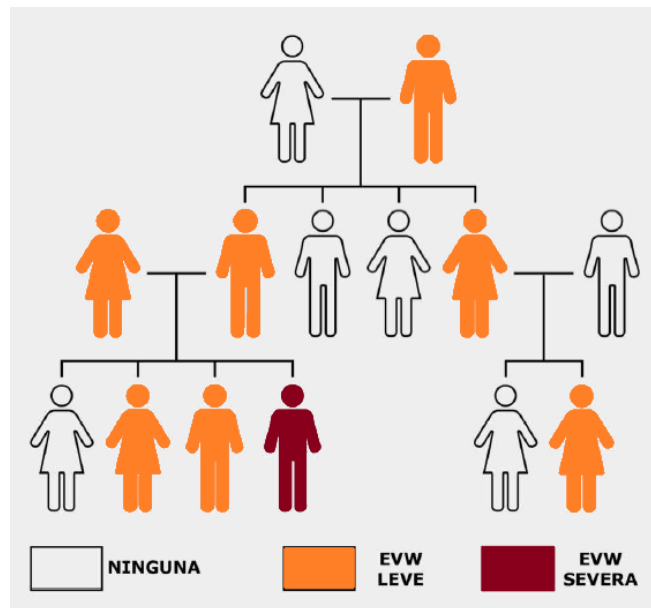


Figura 2. El hijo de un hombre o mujer con EvW tiene un 50% de probabilidades de heredar el gen de la enfermedad. En los tipos 1 y 2, el hijo hereda el gen de la enfermedad de un solo progenitor. En el tipo 3 y 2N, el hijo hereda los genes de la enfermedad de ambos padres. ¹⁰

5.2.1. Tipo 1

Herencia autosómica dominante, se presenta un déficit cuantitativo, se manifiestan síntomas leves como epistaxis, gingivorragias, propensión a hematomas, sin embargo, al sufrir heridas, intervenciones quirúrgicas o en extracciones dentales las personas con esta enfermedad pueden tener un sangrado difícil de controlar. ¹⁰

5.2.2. Tipo 2

Herencia autosómica dominante, su característica son los cambios cualitativos del factor de Von Willbrand (FvW), se han descrito 4 subtipos (2A, 2B, 2M, 2N).

Tipo 2A: Herencia autosómica dominante. Presenta una disminución de la función dependiente de las plaquetas. Con multímeros anormales.

Tipo 2B: Herencia autosómica dominante. Hay un aumento de la afinidad del FvW a la GP Ib de las plaquetas.

Tipo 2M: Herencia autosómica dominante. Disminución de la función dependiente de las plaquetas. Con multímeros normales.

Tipo 2N: Herencia autosómica recesiva. Presenta una disminución de la afinidad del FvW por el FVIII. ¹⁰

5.2.3. Tipo 3

Herencia autosómica recesiva. El tipo 3 es la forma más grave de esta enfermedad, es causada por la ausencia casi total del FvW con cantidades menores a 0.05 UI y como resultado obtenemos un déficit de factor VIII (< de 10%). ¹⁰

Tratamiento

Los pacientes con enfermedad de Von Willbrand (EvW) tipo 1 generalmente son tratados con desmopresina, que ayuda a aumentar la concentración del factor en sangre. Cuando los pacientes no responden favorablemente a la desmopresina, se tratarán con concentrado de FvW derivado del plasma.

Para algunos pacientes con EvW tipo 2 y los pacientes del tipo 3 se deberá administrar FVIII y FvW por vía intravenosa. ¹³

Debido a que la mayoría de los casos de enfermedad de Von Willbrand no presentan hemorragias severas, normalmente los médicos prescriben tratamiento profiláctico solo en pacientes que padecen el tipo 3 con hemorragias recurrente. ¹⁹

5.3. Deficiencias de otros factores de coagulación

Las deficiencias de estos factores de la coagulación son poco comunes, tienen una herencia autosómica recesiva por lo que llegan a ocurrir en regiones con un alto porcentaje de matrimonios consanguíneos como Israel, Irán o Italia. ²⁰

Estas deficiencias han sido descubiertas a lo largo de los últimos 40 años, debido a su baja incidencia contamos con poca información para su diagnóstico. ⁶

5.3.1. Deficiencia de factor I

Estos trastornos se conocen como defectos congénitos del fibrinógeno, debido a que el cuerpo produce una menor cantidad de fibrinógeno o el que produce no funciona adecuadamente, en consecuencia, la reacción de coagulación se interrumpe prematuramente y el coágulo no termina su formación. ⁶

Tabla 3. Defectos congénitos del fibrinógeno. ⁶

Defecto congénito del fibrinógeno	Tipo	Descripción
Afibrinogenemia	Cuantitativo	Ausencia total del fibrinógeno.
Hipofibrinogenemia	Cuantitativo	El fibrinógeno se encuentra en bajas concentraciones.
Disfibrinogenemia	Cualitativo	El fibrinógeno no funciona adecuadamente.
Hipodisfibrinogenemia	Cualitativo y cuantitativo	El fibrinógeno presenta alteraciones en su funcionamiento y también se encuentra en bajas concentraciones.

5.3.2. Deficiencia de factor II, V, VII, X, XI y XIII

Son trastornos con herencia autosómica recesiva, ambos padres deben ser portadores del gen defectuoso para transmitirlo a los hijos. La deficiencia de estos factores se debe a que el cuerpo los produce en bajas concentraciones, o bien, a que el factor que produce no funciona adecuadamente. ⁶

La deficiencia de FXI, de herencia autosómica dominante, se clasifica en leve, moderada y severa. También es conocida como hemofilia C por sus características. ⁹

5.3.3. Deficiencia combinada de factor V y factor VIII

En este trastorno combinado, ambos factores se encuentran disminuidos impidiendo así, la formación del coágulo. Se debe a un defecto genético que afecta la capacidad del cuerpo de transportar a los factores V y VIII hacia el torrente sanguíneo.

Tabla 4. Deficiencias poco comunes de factores de coagulación. ^{6,9,20}

Factor deficiente	Tratamiento
Fibrinógeno (FI)	Concentrado de FI.
Protrombina (FII)	Plasma o concentrado de complejo de protrombina (CCP).
Factor V	Plasma.
Factor V y VIII	Desmopresina. Plasma o concentrado de FVIII.
Factor VII	Concentrado de FVII, concentrado de factor VIIa recombinante, Concentrado de complejo de protrombina (CCP) que contenga factor VII.
Factor X	Plasma o concentrado de complejo de protrombina que contenga FX (CPP/ complejo de FIX).
Factor XI	Fármacos antifibrinolíticos. Concentrado de FXI.
Factor XIII	Concentrado de FXIII o plasma.

6. PRUEBAS DE HEMOSTASIA

Al realizar la historia clínica en la consulta dental debemos efectuar una correcta anamnesis, exploración física y apoyarnos de estudios de laboratorio y gabinete. En ausencia de signos clínicos referentes a coagulopatías en la exploración inicial, nos limitaremos a prescribir un recuento de plaquetas y medición de fibrinógeno. En presencia de antecedentes personales y familiares del paciente que refieran sintomatología hemorrágica inexplicable, como la presencia de los siguientes síntomas: epistaxis, propensión a equimosis o hematomas, hematurias, hemorragias espontáneas, hemorragias excesivas después de un traumatismo, hemartrosis y en mujeres menorragia o hemorragias posparto, debemos prescribir pruebas biológicas de hemostasia. Hay que resaltar que un diagnóstico preciso nos ayudará a brindar un tratamiento adecuado. ^{3,8,10}

Como primera fase consideraremos:

- ❖ Hemograma
- ❖ Tiempo de protrombina [TP]
- ❖ Tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA]
- ❖ Tiempo de trombina [TT]
- ❖ Prueba de fibrinógeno ^{8,10}

De acuerdo con la *Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA3-2011, para la organización y funcionamiento de los laboratorios clínicos*, citada por Jiménez ²¹, cada laboratorio entregará un informe de resultados con los valores de referencia de acuerdo con el método que hayan empleado.

Sin olvidar que estos parámetros biológicos normales cambian dependiendo del género, la raza, genética, estilos de vida, edad, además del método y equipo utilizado en el laboratorio.

Hemograma

Esta prueba biológica también se conoce con el nombre de biometría hemática y con ella se obtiene una cuenta plaquetaria. El valor de referencia normal oscila de 150,000 a 450,000 / μL .²²

Tiempo de protrombina [TP]

Reproduce in vitro una coagulación iniciada por alta concentración de factor tisular, evalúa a los factores de la vía extrínseca y en consecuencia implica a la vía común. El resultado normal varía de 10 a 14 segundos.²²

Tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA]

Reproduce in vitro una coagulación iniciada por la vía intrínseca por los factores XII y XI, activados por inductores como sílice, caolín o ácido eláxico en el laboratorio. Esta prueba biológica junto con el tiempo de protrombina, evalúan la vía común. El parámetro normal va de 25 a 45 segundos.²²

Tiempo de trombina [TT]

Valora la última etapa de la vía común, que es la conversión de fibrinógeno en fibrina. El valor de referencia normal va de 9 a 35 segundos.²²

Prueba de fibrinógeno

El fibrinógeno es la última proteína de la cascada de coagulación y se encuentra en concentraciones que van de 200 a 400 mg/dL.²²

En los exámenes de laboratorio de pacientes con enfermedad de Von Willbrand y pacientes con hemofilia, el tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA] se encuentra prolongado.

En la enfermedad de Von Willbrand el recuento plaquetario lo encontramos con un rango de normal a reducido en el hemograma y un TT prolongado.

Los resultados de TP y TTPA se pueden ver prolongados en pacientes con enfermedad hepática, pacientes en tratamiento con anticoagulantes y en casos menos frecuentes en déficits de factor II, V, X o de vitamina K.

Si en los resultados el TP se encuentra prolongado y el tiempo de TTPA se encuentra en los parámetros normales, podemos deducir una deficiencia de factor VII.

Un resultado de fibrinógeno por debajo de los parámetros de referencia nos puede referir un déficit de factor I, sin embargo, su diagnóstico diferencial será contra trastornos hepáticos o renales, donde también obtenemos estos resultados. ^{6,20}

En caso de obtener resultados de TP, TTPA y TT aumentados; nos encontramos frente hepatopatías severas.

En función de los resultados obtenidos en esta primera fase, complementaremos con estudios más especializados en una segunda fase.

Confirmación de diagnóstico de hemofilia A:

- ❖ Dosaje de factor VIII

Confirmación de diagnóstico de hemofilia B:

- ❖ Dosaje de factor IX

Confirmación de enfermedad de Von Willbrand

- ❖ Prueba de determinación funcional del FVW o cofactor de ristocetina.

Si esta prueba presenta evidencia de enfermedad de Von Willbrand, la tercera prueba biológica que se prescribirá será para diagnosticar el tipo de déficit al que nos enfrentamos será:

- ❖ Prueba de determinación antigénica de FVW.

Cuando los resultados arrojan un TTPA y un TP dentro de los parámetros normales, pero el paciente ha presentado hemorragias recurrentes o alteraciones en el proceso de cicatrización, se valorará con:

- ❖ Prueba de solubilidad del coágulo frente a urea 5M.

Utilizada para el diagnóstico de déficit de FXIII. ²³

Las pruebas biológicas también se prescriben para evaluar el riesgo de sangrado previo a una intervención quirúrgica. ^{8,10,22}

7. PRODUCTOS TERAPÉUTICOS

7.1. Concentrados

Los concentrados son elaborados a partir de lotes de plasma humano de diversos donantes. Este plasma recibe tratamiento contra virus para mayor seguridad del paciente que recibirá la terapia de reemplazo. ^{6,20}

Tabla 5. Concentrados de factor de coagulación.

Concentrado	Descripción
Concentrado de fibrinógeno	Usado en el tratamiento de pacientes con déficit de FI. Es un derivado del plasma humano, disponible solo en algunos países. ^{6,20}
Concentrado de complejo de protrombina: CCP/ complejo de FIX	Algunas presentaciones contienen a su vez FII, FVII, FIX y FX, por ello se usa para el tratamiento de hemofilia B y para pacientes con deficiencias de FII, FVII y FX. ^{6,20}
Concentrado de factor VII	Para el tratamiento de pacientes con déficits de FVII.
CFC de FVIII: Concentrado de factor de coagulación VIII	Usado para el tratamiento de pacientes con hemofilia tipo A. ⁸
Concentrado de Factor VIII/FvW.	Concentrado fabricado solo en algunos países. ¹³
CFC de FIX: Concentrado de factor de coagulación IX	Se usa principalmente para el tratamiento de pacientes con hemofilia B. También se encuentra disponible con factor II, VII, IX y X, llamado concentrado de complejos protrombónicos (CCP), pero en esa presentación es escasamente utilizado. ⁸

7.2. Agentes de desvío

El concentrado de complejo de protrombina activada (CCPA) y el concentrado de factor VIIa recombinante activado (FVIIra), son utilizados como agentes de desvío para el tratamiento y la prevención de complicaciones por hemorragia en pacientes con inhibidores en hemofilia.^{8,20}

7.3. Agentes hemostáticos

- Esponja a base de gelatina: es un apósito absorbible insoluble al agua que provee una matriz para la formación del coágulo controlando el sangrado.^{10,24}
- Desmopresina (DDAVP): es una hormona antidiurética sintética. Actúa induciendo la liberación del factor de Von Willbrand y FVIII de las células endoteliales. Principal tratamiento para la EvW únicamente bajo supervisión médica.
- Subgalato de bismuto: favorece la formación del coágulo iniciando la formación de trombina por vía intrínseca, acelerando la cascada de coagulación. Sus principales características son la biocompatibilidad y su poder antiséptico y astringente.¹⁰
- Sulfato férrico: es un producto químico que reacciona al unirse con los iones hierro de la sangre provocando aglutinación de proteínas de la sangre. Para su uso se requieren de cantidades limitadas y no es recomendable como primera opción debido a sus propiedades citotóxicas.
- Trombina tópica: se utiliza como hemostático de pequeños capilares por su participación tanto en la vía extrínseca como en la vía intrínseca. No es usada como primera opción debido a su alto costo y difícil manipulación.
- Sulfato de calcio: es un material reabsorbible que actúa como barrera mecánica obstruyendo los capilares en la cripta ósea.²⁴

- Gasa de celulosa oxidada: su función hemostática recae en actuar como una barrera física sin interferir en la cascada de la coagulación.
- Torundas de algodón impregnadas con vasoconstrictor: Su acción es mecánica y química. El clorhidrato de epinefrina racémica ha demostrado ser el vasoconstrictor más eficaz y recomendado como hemostático tópico. Las torundas prefabricadas vienen en diferentes presentaciones con cantidades de epinefrina variable. Su uso requiere de un manejo cuidadoso al tener efectos sobre el sistema cardiovascular del paciente y el riesgo de dejar fibras de algodón en el alveolo.
- Cloruro de aluminio: es un agente soluble en agua con propiedades de aglutinación de proteínas más seguro que el sulfato férrico.
- Cera para hueso: es cera de abeja altamente purificada unida a agentes de ablandamiento y acondicionamiento. Su mecanismo de acción es únicamente mecánico. No se utiliza como primera opción debido a que aún después de retirada pueden quedar residuos que afecten el proceso de cicatrización.
- Agentes a base de colágeno: estimulan la agregación plaquetaria y también tienen una función mecánica por su consistencia. ²⁴

7.4. Agentes antifibrinolíticos

- Ácido tranexámico: es el agente antifibrinolítico de primera elección, inhibe la activación del plasminógeno en plasmina y fomenta la estabilidad del coágulo. ¹⁰
- Ácido épsilon aminocaproico AEAC: es un inhibidor de la fibrinólisis. Su mecanismo de acción impide la destrucción del coágulo por parte de la plasmina, evitando la aparición de las hemorragias por actividad excesiva del sistema fibrinolítico. ¹⁰
Su uso está contraindicado en pacientes con trombosis arterial o venosa, hematuria macroscópica o hemorragia subaracnoidea. ¹⁷

7.5. Hemocomponentes

Estos hemocomponentes no deben usarse como primera opción, debido a que no son sometidos a procesos de inactivación viral, por lo que pueden transmitir enfermedades infecciosas, así que solo se utilizan cuando no exista otra alternativa de concentrado. ^{6,10}

- Plasma fresco congelado (PFC): El uso de plasma se limita a causa del aumento de volumen intravascular que causa, cada paciente tiene una tolerancia de acuerdo con su complexión, edad y comorbilidades. Su uso principal es como terapia de reemplazo de factores para los que no hay concentrados disponibles, por ejemplo, de FV. ^{6,20}
- Crioprecipitado: Es el material insoluble al frío que permanece después de descongelar lentamente el plasma. Contiene FvW, FI, FVIII y proteínas. Es utilizado en algunos casos para pacientes con déficit de FI. ^{6,20}

8. CUIDADO ODONTOLÓGICO

En los pacientes con trastornos de los factores plasmáticos de la coagulación, la promoción y prevención de la salud es un aspecto fundamental, esta consiste en revisiones odontológicas periódicas, en los niños se aplicará barniz de flúor al 5% cada 3 meses, se debe mantener una buena higiene oral basada en el uso de tabletas reveladoras y una correcta técnica de cepillado con una duración de 2 minutos por al menos 3 veces al día con un cepillo de cerdas medianas, uso de hilo dental y el empleo de enjuague con fluoruro, estas son acciones eficaces para prevenir hemorragias causadas por gingivitis o enfermedad periodontal y también para evitar cirugías bucales.⁸⁻¹⁰

Otro aspecto por considerar en estos pacientes es la predisposición para contagiarse de enfermedades como hepatitis B o C, VIH, C. Chagas o sífilis debido al uso de hemoderivados en su tratamiento, por lo que hay que considerar prescribir exámenes de laboratorio para descartar alguna de estas enfermedades.⁹

El cuidado del paciente con trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación incluye conocer que odontológicamente pocas veces se requiere una intervención quirúrgica de emergencia, por lo que realizar la planificación en conjunto con el hematólogo es esencial para disminuir riesgos.¹⁰

La atención integral del paciente es de suma importancia para elaborar un plan de tratamiento adecuado con la finalidad de que el paciente se encuentre bajo la mejor atención en el consultorio dental. Hay que considerar la existencia de centros especializados para el tratamiento de pacientes con trastornos congénitos de la coagulación.

9. CIRUGÍA BUCAL

El realizar una historia clínica detallada nos proporcionará datos acerca de las enfermedades que padecen los pacientes, así como su severidad, siendo útil para realizar un plan de tratamiento adecuado. ¹³

La prescripción de medicamentos inyectables será vía subcutánea o endovenosa, nunca muscular. ¹⁰

9.1. Preoperatorio

Previo a una intervención quirúrgica dental, cada paciente deberá tener un manejo personalizado bajo la asesoría de un hematólogo para recibir indicaciones de las dosis de factor o agentes antifibrinolíticos que necesitará durante una semana antes del procedimiento quirúrgico.

El paciente realizará enjuagues durante tres días previos a la cirugía con 15 mililitros de digluconato de clorhexidina al 0.12%, durante 30 segundos, dos veces al día, esto con el propósito de disminuir el índice de placa bacteriana antes del tratamiento. ^{8,10}

En los pacientes que padezcan infección, se prescribirá antibiótico, no hay contraindicaciones para su uso. ¹³

Es preferible atender a los pacientes con coagulopatías al comienzo de la semana y en las primeras horas del día para tener un mayor control si se presentan complicaciones. ²⁵

9.2. Operatorio

Al preparar el sitio de la exodoncia se recomienda el uso de antisépticos tópicos como clorhexidina o yodopovidona.

Para el uso de anestesia se le informará al paciente de las posibles complicaciones a nivel muscular o de vía aérea al utilizar la técnica de anestesia troncular al nervio dentario inferior. Esta técnica se realizará con una aguja de calibre 30, sin hacer aspirado.

Como primera opción la técnica a usar será infiltrativa, ya sea perióstica, intrapulpar, intraligamentosa o papilar y está será con vasoconstrictor.

En los casos en que el paciente requiera extracciones múltiples, por cada cita se programaran únicamente dos órganos dentales.

Las exodoncias simples o quirúrgicas se realizarán de la forma más cuidadosa preservando los tejidos para evitar hemorragias. En caso de ser necesario se colocará esponja hemostática y sutura con aguja atraumática.

En caso de evento hemorrágico, el paciente recibirá tratamiento a demanda del factor que se encuentre disminuido siguiendo las instrucciones del hematólogo y se utilizarán agentes hemostáticos embebidos en una gasa. ^{8,10}

9.3. Postoperatorio

Al finalizar la cirugía bucal del paciente, este se quedará bajo observación durante un periodo prolongado para verificar que no haya riesgo de hemorragia o detectar signos de alergia en caso de administración de concentrado de factor de coagulación. ^{10,20}

Durante la primera semana postoperatoria, el nivel del factor deficiente se mantendrá al 50% y en la segunda semana se mantendrá por encima de 30%. ¹⁷

La prescripción de fármacos antifibrinolíticos para los días subsiguientes a la extracción, se realizará en conjunto con el hematólogo. A consideración del cirujano dentista se prescribirá antibiótico. ^{10,20}

Tabla 6. Antifibrinolíticos recomendados como tratamiento coadyuvante para cirugía oral menor y extracciones dentales. ¹⁷

Antifibrinolíticos recomendados	
Ácido tranexámico (TXA)	Ácido Aminocaproico (EACA)
IV en ≥ 1 año de edad a 20 mg/kg/día dividido en 2 a 3 veces al día, TXA IV (100 mg/ml).	EACA IV (250 mg/ml), 100 mg/kg o 3 g/m ² para 1 hora, luego, 33.3 mg/kg/h en infusión continua o 1 g/m ² /h.
Oral TXA (500mg) dosis: ≥ 1 año 20 mg/kg/día dividido en 2 a 3 dosis.	EACA oral (500 y 1000 mg) (dosis de inicio 100 mg/kg, seguido de 3 g/m ² durante la primera hora, seguido de 33.3mg/kg o 1g/m ² cada hora, máximo 18g/m ² o 600 mg/kg en 24 horas.

9.3.1. Indicaciones para el paciente

Todas las indicaciones se le entregarán al paciente de forma escrita. Se le informa al paciente que en presencia de alguno de los siguientes síntomas: hemorragia prolongada, dificultad para hablar, deglutir o respirar, debe comunicarse de inmediato con el cirujano dentista o con el hematólogo. ¹⁰

- Mantener una dieta líquida fría por las primeras 48 horas, seguida de una dieta blanda y hasta completar una semana se permitirán alimentos duros.
- Mantener una higiene bucal de forma cuidadosa, realizando enjuagues con un preparado de 200cc de agua destilada combinada con una ampolleta de ácido tranexámico durante el primer día, si el sangrado persiste se repetirá el preparado con 500cc de agua destilada y una ampolleta.
- Colocar fomentos fríos de manera intermitente por un máximo de 10 minutos, 4 veces al día durante las primeras 24 horas.
- No realizar enjuagues con sustancias que el odontólogo no haya indicado.

- No acostarse en las primeras 6 horas. Al dormir, adoptar una posición con la cabeza levantada.
- No introducir objetos extraños a la cavidad oral.
- Evitar realizar actividades físicas.
- No utilizar popotes.
- No escupir.
- No fumar. ⁸⁻¹³

Manejo del dolor

Como primera elección se utilizará paracetamol.

- Paracetamol 500 mg cada cuatro horas durante cuatro días o paracetamol 1 g cada seis horas durante cuatro días.

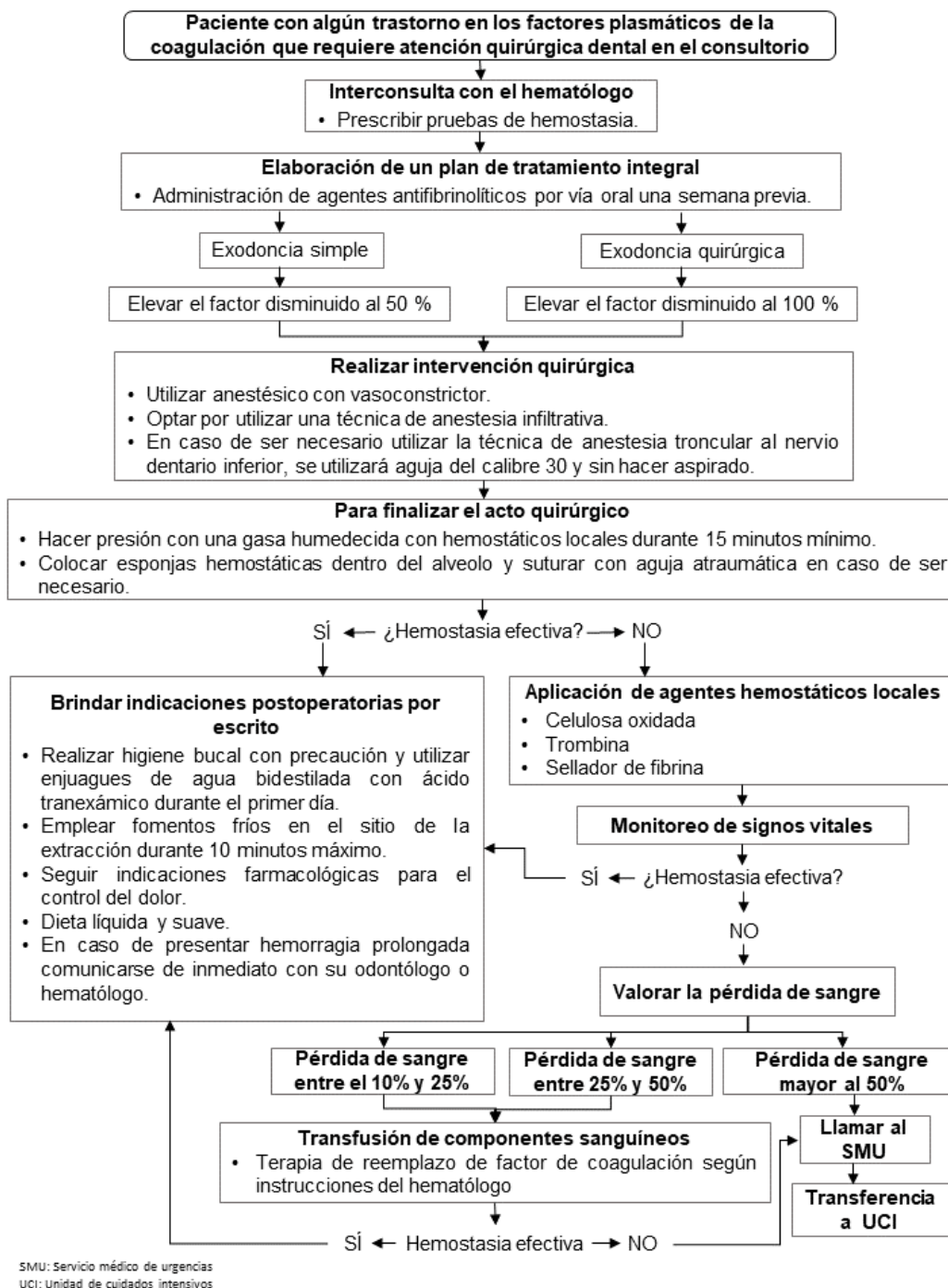
También se pueden prescribir opiáceos en caso de ser necesario.

- Acetaminofén + Codeína o Tramadol ampollita de 50 – 100 mg o gotas de 2.5 mg cada cuatro a seis horas sin sobrepasar los 400 mg por día por cuatro a cinco días. ⁹

Tabla 7. Medicamentos para el manejo de dolor y fiebre. ¹³

Permitidos	No permitidos
Paracetamol	Ácido acetilsalicílico
Acetaminofén	Ibuprofeno
Corticoides	Diclofenaco
Derivados de opioides (Nalbufina y tramadol)	Ketorolaco
	Dipirona
Clonixinato de lisina	Naproxeno
Dextropropoxifeno	Piroxicam
	Antihistamínicos

10. PROTOCOLO DE ATENCIÓN



11. CONCLUSIÓN

Uno de los mecanismos de protección que posee nuestro cuerpo se ve reflejado a través de la hemostasia, esta aportación contribuye a mantener la homeostasis del organismo al limitar la pérdida de sangre y mantener la integridad de las paredes de los vasos sanguíneos. Es nuestra responsabilidad conocer los pasos y componentes de este sistema para atender adecuadamente situaciones en donde este mecanismo se vea comprometido.

A pesar de los avances tecnológicos y científicos, en la actualidad seguimos teniendo un conocimiento limitado acerca de algunos de los trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación, sin embargo, contamos con técnicas hemostáticas sistémicas y locales que nos sirven de apoyo para el tratamiento de estos pacientes.

A fin de lograr un diagnóstico clínico correcto, debemos de asegurarnos de que la elaboración de la historia clínica sea de forma minuciosa y sin omitir signos y síntomas de los pacientes, prescribir pruebas de laboratorio y contar con el conocimiento para su interpretación. Con esto también lograremos la elaboración de un plan de tratamiento individualizado que garantice el éxito de nuestros tratamientos.

Un manejo odontológico inadecuado puede provocar graves complicaciones en el paciente, por lo que otorgar un tratamiento integral con especialistas nos llevará a un pronóstico favorable, incluyendo un acompañamiento psicológico, ya que, por complicaciones en algunas actividades físicas, los pacientes con alto riesgo de hemorragia pueden sentirse excluidos.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Izaguirre Ávila Raúl. Centenario de la doctrina de la coagulación sanguínea. Arch. Cardiol. Méx. [revista en la Internet]. 2005; 75(Suppl 3): 118-129. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000700016&lng=es.
2. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 15ª ed. México. Editorial Medica Panamericana; 2017.
3. C. Vayne, Y. Gruel, C. Pouplard. Hemostasia: fisiología y principales pruebas de exploración. EMC - Tratado de medicina [Internet] 2021; 25(1):1-10. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541021446854#!>.
4. Vargas Ruiz AG, El fibrinógeno: su fisiología e interacciones en el sistema de la coagulación. Revista mexicana de anestesiología [Internet]. 2016; 39(2):321-323. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cmas162g.pdf>.
5. Viola VL. Cirugía oral en pacientes con trastornos hereditarios de la coagulación: Revisión bibliográfica de la literatura. [Tesis]. Sevilla: Universidad de Sevilla; 2020.
6. Federación mundial de la hemofilia. ¿Qué son las deficiencias poco comunes de factores de coagulación? [Internet]. 2009. Disponible en: www.wfh.org.
7. Gallo S, et al. Hemofilia, una revisión de la literatura. Crónicas científicas 2020;14(14):6-21. Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/images/ediciones/edicion14/hemofilia.pdf>.
8. Srivastava A, Santagostino E, Dougall A, et al. WFH Guidelines for the Management of Hemophilia, 3rd edition. Haemophilia. 2020;26 (Suppl 6): 1-158. <https://doi.org/10.1111/hae.14046>.
9. Cano-Franco MA, Ortiz-Orrego GE, González-Ariza SE. Cuidado odontológico de pacientes con trastornos hereditarios de la

- coagulación. CES odontol. [Internet]. 11 de octubre de 2017;30(1):30-4. Disponible en: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/4392>
10. Sol Cruz M, et al. Manual para el manejo odontológico de pacientes con hemofilia y enfermedad de Von Willebrand. 2ª ed. Gobierno de la Provincia de Salta [Internet]. 2019. Disponible en: http://www.aosalta.com.ar/descargas/Manual_odontologico_de_Hemofilia_y_von_Willebrand_-_2_edicion__COLOR.pdf.
 11. Sociedad Argentina de Hematología. Guías de diagnóstico y tratamiento: edición 2019 [Internet] Ciudad Autónoma de Buenos Aires: SAH, 2019. Disponible en: http://www.sah.org.ar/guias_hematolo_2019.asp.
 12. Parada Fernando, Fonseca Diego, Palavecino Franco, Farías Mónica, Cerro Simón, Montero Sandra. Manejo quirúrgico del paciente con hemofilia sometido a cirugía bucal: Reporte de un caso clínico. Odontología Vital [Internet]. Diciembre de 2020; (33): 79-86. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752020000200079&lng=en.
 13. Alemanni S, et al. Manual para el manejo odontológico de pacientes con hemofilia y enfermedad de Von Willebrand. 1ª ed. Gobierno de la provincia de Salta [Internet]. 2014. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/0000000531cnt-manual-manejo-pacientes-con-h-vw-terminado.pdf>.
 14. Federación mundial de hemofilia. ¿Qué es la profilaxis? [Internet]. 2014. Disponible en: www.wfh.org.
 15. O'Shea CGJ, et al. Reporte sobre hemofilia en México. [Internet] México. Secretaría de salud. Disponible en: <http://www.hemofilia.org.mx/files/reporte-sobre-hemofilia-mexico.pdf>.
 16. Secretaría de salud. Manual de atención integral de hemofilia. Ciudad de México. 2017. Disponible en:

<https://www.gob.mx/cnts/documentos/manual-de-atencion-integral-de-hemofilia?idiom=es>.

17. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento de Hemofilia Hereditaria en < de 16 Años. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>.
18. Carcao M, Goudemand J. Los inhibidores en la hemofilia: información básica. Tratamiento de la hemofilia. 5ª ed. 2018;7:1-21.
19. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento enfermedad de Von Willebrand hereditaria. Personas de todas las edades. Segundo y tercer nivel de atención. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social;16/03/2017.
20. Kasper CK. Trastornos hereditarios de los factores de coagulación plasmáticos y su manejo. 5ª ed. Federación mundial de hemofilia. 2008;1-20.
21. Jiménez-Ramírez C, Rosas-Montañez C, Romero-Vázquez J, Juárez-Pérez CA, Aguilar-Madrid G, Romero-Leguizamo H, *et al*. Determinación de límites de referencia de pruebas de coagulación en población mestizo-mexicana. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(3):231-238.
22. López-Santiago N. Pruebas de coagulación. Acta Pediatr Mex. 2016; 37(4):241-245.
23. Manlab ® Diagnóstico bioquímico y genómico. ¿Qué sabemos sobre el factor XIII del sistema hemostático? [Internet]. Nov-Dic 14. Disponible en: http://www.manlab.com.ar/publicaciones/Bioanálisis/Bioanálisis_MANLAB_60.pdf.
24. Coaguila Llerena Hernán, Mendiola Aquino Carlos. Agentes hemostáticos en cirugía periapical: Revisión de literatura. Rev. Estomatol. Herediana [Internet]. 2015 Oct; 25(4): 318-326.. Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552015000400010&lng=es.

25. Solís SG, et al. Consideraciones en el tratamiento dental del paciente con trastornos de la coagulación. REDOE. [Internet] 2017. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=263>.