



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA**

RELEVANCIA DE LAS PRUEBAS SANGUÍNEAS EN EL  
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN ODONTOLÓGÍA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

KAREN UGUETTE SERRANO MARTINEZ

TUTOR: Dra. MARIA DOLORES JIMENEZ FARFAN

ASESOR: Dr. JUAN CARLOS CUAUHEMOC HERNANDEZ  
GUERRERO

MÉXICO, Cd. Mx. 24 DE ENERO

2024



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	3
<b>CAPÍTULO I. LA SANGRE</b> .....	5
1.1 Hematopoyesis.....	5
1.2 Funciones de las células sanguíneas.....	8
1.3 Hemostasia: fases y vías de activación.....	11
<b>CAPITULO II. PRUEBAS SANGUÍNEAS</b> .....	17
2.1 Citometría hemática y parámetros normales.....	17
2.2 Pruebas de coagulación y parámetros normales.....	21
<b>CAPÍTULO III. ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS NORMALES</b> .....	23
<b>DE LA CITOMETRÍA HEMÁTICA Y LAS PRUEBAS DE COAGULACIÓN.</b>	
3.1 Medicamentos y sustancias adictivas.....	23
3.2 Trastornos sanguíneos: hemofilia y anemia.....	25
3.3 Diabetes.....	26
3.4 Hipertensión.....	28
3.4 COVID-19.....	28
3.6 Trastornos digestivos.....	30
3.7 Neoplasias.....	32
<b>CAPÍTULO IV. HEMOSTÁTICOS EN ODONTOLOGÍA</b> .....	34
<b>CONCLUSIONES</b> .....	38
<b>REFERENCIAS</b> .....	39

## INTRODUCCIÓN

Una valoración integral del estado de salud de los pacientes atendidos en el consultorio dental, debe obligadamente incluir un interrogatorio adecuado y una exploración minuciosa. No obstante, el completamiento de la información recabada durante la clínica, muy frecuentemente requiere del apoyo de las pruebas de laboratorio.

En el campo odontológico, cualquier procedimiento quirúrgico o de rehabilitación que implique la manipulación de los tejidos duros y blandos orales donde la respuesta inflamatoria se encuentra presente, tiene como consecuencia directa la solicitud de mayor información a través de estudios complementarios. La realización de estos procedimientos permite confirmar el estado general del paciente, siendo el propio odontólogo quien pueda precozmente identificar padecimientos que se han mantenido en un estado subclínico o, cuyos signos tempranos en cavidad oral han pasado desapercibidos. Al médico le corresponde el diagnóstico y tratamiento de enfermedades sistémicas, pero el odontólogo puede ser un actor de prevención, al identificar oportunamente alteraciones o patologías que impactan la calidad de vida de los pacientes.

Particularmente, el estudio de la sangre a través de sus componentes formes, plasma y suero, permite al odontólogo proveerse de información que impacte en la toma de decisiones diagnósticas y rutas terapéuticas acertadas y seguras, así como el seguimiento de los procedimientos realizados. Es importante que el odontólogo conozca qué servicios proporcionan los laboratorios clínicos, y pueda interpretar los resultados derivados de los diferentes estudios.

Los estudiantes de la carrera de Odontología, a su paso por los distintos servicios de especialización odontológica, frecuentemente quedan satisfechos con la información obtenida durante la anamnesis en relación a la presencia de

enfermedades sistémicas, la fecha de los últimos estudios clínicos y, si éstos presentaron alguna alteración. No obstante, la comprensión de los datos obtenidos a partir de los estudios de laboratorio en particular, los relativos a los análisis en sangre- son todo un tema por dominar, pues a pesar de que los tratamientos odontológicos pudieran ser poco invasivos o de bajo riesgo, las posibilidades de que se presente una complicación no son nulas, durante o después de la atención.

El presente trabajo de revisión surge como una necesidad de destacar la gran relevancia de los estudios de laboratorio sanguíneos durante el proceso formativo de los estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista. La sangre puede ser analizada a través de distintos estudios, sin embargo, nos centraremos en la citometría hemática y las pruebas de coagulación, dado que son análisis que brindan valiosa información general sobre el paciente y, pueden derivar en estudios más especializados.

# **CAPÍTULO I.**

## **LA SANGRE.**

La sangre es un tejido conectivo especializado compuesto por una matriz extracelular llamada plasma, que contiene proteínas como albúmina, globulinas, fibrinógeno y agua. Los elementos celulares se clasifican en general como eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Las funciones de la sangre son muy diversas dado que transportan el oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos y, el dióxido de carbono desde los tejidos hacia los pulmones; participa en el transporte de nutrientes y hormonas, además de regular el pH y el contenido de agua de las células; favorece la conservación o liberación del calor mediante cambios en la vasculatura; a través de la coagulación se evita la pérdida de sangre y, mediante los distintos componentes celulares y proteínas como anticuerpos, interferón, citocinas y complemento participa en la respuesta inmunológica. En el ser humano, el volumen sanguíneo es de 5 a 6 litros y, en la mujer, de 4 a 5 litros en promedio. [1],[2]

La sangre contiene componentes producidos primordialmente en el hígado como los factores de coagulación, sistema fibrinolítico y de complemento, así como electrolitos, lípidos, carbohidratos, proteínas y pequeñas moléculas, a los cuales nos referiremos más adelante. [3], [6]

### **1.1 Hematopoyesis**

Las células sanguíneas suspendidas y circulantes a través de la red vascular derivan de la médula ósea. La hematopoyesis se refiere al proceso de producción y maduración de las células sanguíneas. [4] La producción celular

comienza en el saco vitelino, y se conoce como fase del saco vitelino. Esta fase ocurre en la tercera semana de gestación, cuando se forman islotes sanguíneos en la pared del saco vitelino. La segunda etapa (fase hepática) sucede al principio del desarrollo fetal, al aparecer centros hematopoyéticos en el hígado. A partir del segundo trimestre del desarrollo, el hígado es el principal órgano hematopoyético. En la tercera etapa conocida como fase medular ósea (durante el segundo trimestre del embarazo), la médula ósea adquiere un papel importante al ser el lugar donde residen las células madre hematopoyéticas. A partir de entonces, la hematopoyesis ocurre primordialmente en este órgano. [5]

Las células madre de la hematopoyesis se separan para crear células hijas que mantienen su capacidad de autorenovación (células madre hematopoyéticas), y otras que darán lugar a dos tipos de células madre capaces de diferenciarse en varios tipos de células sanguíneas en la médula ósea roja. El primer tipo son las células madre progenitoras mieloides que dan origen a las Unidades Formadoras de Colonias (UFC) con capacidad uni o bipotencial, de las cuales derivan los eritrocitos, plaquetas, monocitos, granulocitos, células dendríticas y mastocitos. El segundo tipo son las células madre linfoides que originan a las células madre de los linfocitos T y a las células madre de los linfocitos B. [2]

La médula ósea roja es el principal sitio hematopoyético durante los últimos tres meses antes del nacimiento y, es el órgano principal de las células sanguíneas durante toda la vida. Además, es un tejido conectivo rico en células sanguíneas ubicado en los espacios del hueso esponjoso, en los huesos del esqueleto axial y en las epífisis del fémur y el húmero. Conforme envejecemos, la formación de las células hematopoyéticas se reduce. En los huesos largos, la médula ósea roja deja de funcionar y es reemplazada por la médula amarilla compuesta principalmente de células adiposas. Solo bajo ciertas condiciones

muy especiales (hemorragia grave, por ejemplo), la médula amarilla puede transformarse nuevamente en médula ósea roja. [2],[5],[7]



**Fig. 1.** Representación de la médula ósea roja y amarilla. Se define como un tejido conectivo rico en células sanguíneas situado en los espacios del hueso esponjoso. La médula ósea amarilla reemplaza a la médula ósea roja durante el envejecimiento.

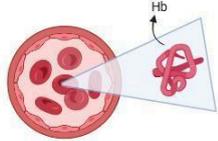
**Fuente:** Imagen creada con el programa Biorender.com

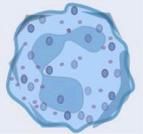
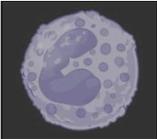
La vida media de las células es variable, por ejemplo, los eritrocitos tienen una vida media de 120 días, las plaquetas de 8 a 10 días, y los leucocitos granulocitos después de estar en el torrente sanguíneo aproximadamente entre 8 a 10 horas, migran a los tejidos y tienen una vida media de 1 o 2 días. [8]

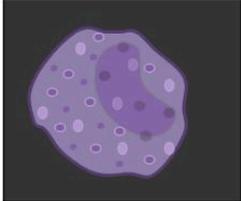
## 1.2 Funciones de las células sanguíneas.

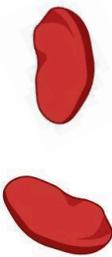
**TABLA 1. Componentes celulares de la sangre y funciones generales.**

[2],[9],[12],[13],[14],[15],[16],[17],[18]

Célula	Funciones	Vida media
<b>Glóbulos rojos</b>		
<p style="text-align: center;"><b>Eritrocito</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transportan O<sub>2</sub> desde los pulmones a los tejidos y, CO<sub>2</sub> desde los tejidos a los pulmones mediante la hemoglobina (Hb). El oxígeno que se propaga al líquido intersticial y después hacia las células es difundido por la hemoglobina. Por otro lado, el CO<sub>2</sub> es captado por la sangre que circula entre los capilares tisulares al mismo tiempo que la sangre se propaga en los pulmones, es liberado de la hemoglobina y luego es exhalado.</li> <li>• La anhidrasa carbónica que es una enzima del eritrocito une al CO<sub>2</sub> y al agua para generar H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Este ácido se convierte en (HCO<sub>3</sub>) que regula el pH sanguíneo. El CO<sub>2</sub> se une al (HCO<sub>3</sub>) y de esta forma también puede transportarse desde las células a través del plasma hasta los pulmones y ser eliminado del organismo.</li> <li>• Transporta hormonas, nutrientes como la glucosa y enzimas.</li> <li>• Regula la temperatura del cuerpo.</li> <li>• La hemoglobina también se encarga de controlar la tensión arterial y la circulación sanguínea.</li> <li>• Están involucrados en el espesor de la sangre, la rigidez del eritrocito provocada por alguna patología desencadena una trombosis.</li> </ul>	<p>La vida media es de 120 días debido al desgaste que presentan en sus membranas cuando se deforman en los capilares sanguíneos. Carecen de núcleo y otros organelos.</p> <p>Cuando la hemoglobina se encuentra glicosilada de forma anormal, esto puede disminuir la vida media del eritrocito.</p>
<b>Glóbulos blancos (leucocitos granulocitos)</b>		

<p style="text-align: center;"><b>Neutrófilo</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Células clave de la respuesta inmune innata.</li> <li>● Destruyen bacterias mediante diversos mecanismos, tales como fagocitosis, netosis y actividad enzimática, además de liberar quimiocinas y citocinas.</li> <li>● Pueden estar presentes en ciertos entornos tumorales.</li> </ul> <p>Son capaces de regular y reparar diversos procesos inflamatorios crónicos. Además de modular componentes del sistema inmune pueden regular las células T y B. Funcionan como inmunosupresores inhibiendo la proliferación y activación de las células T, por otro lado, también funcionan como células presentadoras de Ag.</p>	<p>Tienen un tiempo de vida media entre 6 y 8 horas.</p>
<p style="text-align: center;"><b>Basófilo</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Durante ciertos procesos inflamatorios, migran hacia los tejidos y liberan histamina y serotonina, además de heparina (anticoagulante).</li> <li>● Debido a que tiene receptores para la IgE, su activación está relacionada con enfermedades alérgicas como asma, reacciones anafilácticas, enfermedades dermatológicas y parasitarias.</li> <li>● Participan en la respuesta inmune produciendo IL-4, IL-13</li> </ul>	
<p style="text-align: center;"><b>Eosinófilo</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Realizan la fagocitosis de complejos Ag-Ab.</li> <li>● Liberan enzimas como la histaminasa y ribonucleasas.</li> <li>● Ayudan a regular o potenciar reacciones alérgicas y otras respuestas inflamatorias, incluso a nivel gastrointestinal.</li> <li>● Liberan redes de ADN para atrapar agentes patógenos (Etoxis).</li> <li>● Participan en la defensa contra helmintos.</li> <li>● Promueven estados antivirales (especialmente contra virus ARN) mediante la generación de IFN, IL-12 y otras citocinas.</li> <li>● Pueden exponer antígenos y activar a las células T CD8 y CD4.</li> <li>● Inducen la activación de linfocitos B para la producción de IgM.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Intervienen en la defensa contra infecciones parasitarias y también participan en la respuesta inflamatoria de procesos alérgicos. Dentro de sus</li> </ul>	<p>Tiempo de vida de 10 a 12 días.</p>

	funciones está la liberación de mediadores inflamatorios.	
<b>Glóbulos blancos (leucocitos agranulocitos)</b>		
<p style="text-align: center;"><b>Monocito</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Fagocito que puede ingerir bacterias, restos celulares y células cancerosas.</li> <li>● Cuando se encuentran en los tejidos, incrementan su tamaño convirtiéndose en macrófagos.</li> <li>● Cuentan con distintos mecanismos de destrucción, tales como enzimas, citocinas, especies reactivas.</li> <li>● Cuando hay una lesión se convierten en macrófagos que actúan como células presentadoras de Ag en el sistema inmunitario.</li> <li>● Son capaces de modificar su metabolismo dependiendo de las circunstancias para combatir diferentes formas de hongos</li> </ul>	Viven alrededor de 3 días.
<p style="text-align: center;"><b>Linfocitos T</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Atacan directamente a la célula infectada o con cáncer y células de tejidos trasplantados.</li> <li>● Intervienen en la respuesta inmune y en las manifestaciones de alergia Ag-Ac.</li> <li>● Atacan virus, bacterias, hongos, participan en las reacciones alérgicas y en reacciones transfusionales y en el rechazo de órganos trasplantados.</li> <li>● Regulan la respuesta inmune mediada por células.</li> </ul>	Pueden vivir varios años.
<p style="text-align: center;"><b>Linfocitos B</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Producen Ac que atacan a los patógenos y dirigen a los fagocitos para que los eliminen.</li> <li>● Destruyen bacterias e inactivan sus toxinas.</li> <li>● Median la respuesta inmune humoral.</li> </ul> <p>Son importantes en la patogenia de enfermedades autoinmunes considerando también la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico por medio de la presentación de Ag, producción de Ac y citoquinas; intervienen en las respuestas humorales adaptativas.</p>	Viven de 5 a 30 días.

<b>Plaquetas</b>		
<p><b>Trombocitos (plaquetas)</b></p>  <p><b>Fuente:</b> Imagen creada con el programa Biorender.com</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Liberan sustancias como ADP, tromboxano y ácido graso permitiendo que se forme el coágulo creando tapones de plaquetas para evitar la pérdida de sangre.</li> <li>• Rodean el revestimiento endotelial y cuando existe alguna lesión en la pared de algún vaso sanguíneo se adhieren al sitio de lesión.</li> <li>• Provocan la retracción del coágulo por medio de la actina y miosina que se encuentran en la zona estructural de la plaqueta.</li> <li>• Participan en la reparación de los tejidos lesionados por estimulación de PDGF que es liberado desde los gránulos a y provoca que las células musculares lisas y fibroblastos se dividan y permitan la reparación del tejido.[9]</li> <li>• Almacenan y exponen proteínas antibacterianas llamadas trombocidinas, e intervienen en el proceso trombótico agudo.</li> </ul>	<p>Tienen una vida media de 10 días.</p>

### 1.3. Hemostasia: fases y vías de activación.

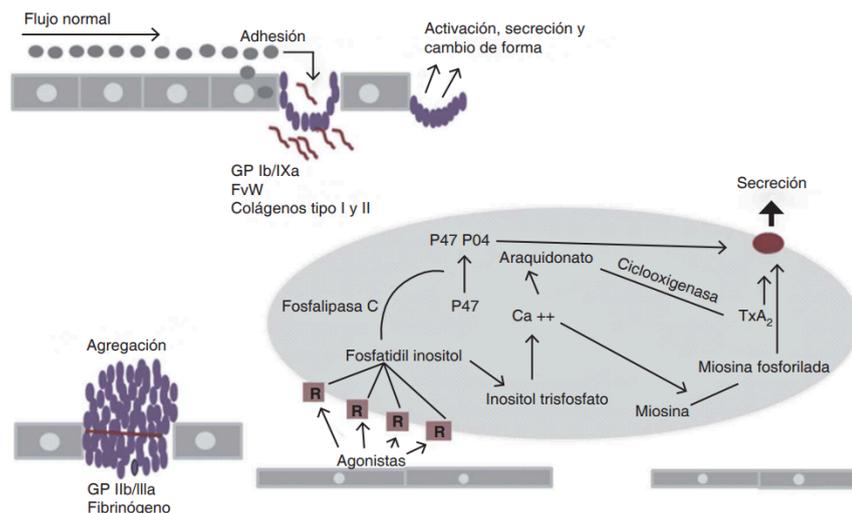
La hemostasia consiste en una serie de procesos en el que intervienen diversos elementos que evitan la pérdida de sangre después de una lesión. Inicialmente se forma un tapón plaquetario, seguido de la activación de mecanismos para la formación de un coágulo estable y reparación del tejido. [9],[10].

La finalidad de la hemostasia es mantener la sangre en su estado fluido, evitar su escape de la vasculatura endotelial después de una lesión (detener una hemorragia), favoreciendo la formación de un tapón hemostático. Las reacciones hemostáticas evitan la pérdida de sangre en los vasos pequeños, sin embargo, las hemorragias procedentes de vasos de mayor tamaño generalmente requieren intervención. [9]

Las proteínas del plasma inician la activación de la coagulación para la generación de fibrina y formación de un trombo estable. [8] El primer paso para detener la hemorragia depende de la formación del tapón plaquetario (hemostasia primaria). La hemostasia secundaria ocurre cuando se forma la red de fibrina a partir del fibrinógeno, lo que genera un trombo estable. La fibrinólisis (disolución del coágulo) consiste en la activación de enzimas que se encargan de disolver el coágulo para la recanalización del vaso sanguíneo obliterado y, la reparación del tejido lesionado. Si están disminuidos los anticoagulantes fisiológicos o la fibrinólisis está alterada se puede desarrollar un trombo patológico. [8],[10]

La hemostasia tiene cuatro fases:

1. Fase vascular. La serotonina, histamina y las prostaglandinas producen vasoconstricción en el área de la lesión y se disminuye el calibre del vaso sanguíneo. [10],[11]
2. Fase plaquetaria (hemostasia primaria). La vasoconstricción favorece el acercamiento de las plaquetas circulantes al sitio lesionado. Éstas se activan y adhieren al sitio dañado, formando un tapón de plaquetas que disminuye o detiene el sangrado temporalmente. El tapón de plaquetas se contrae para disminuir todavía más la pérdida de sangre. [2],[10],[11]



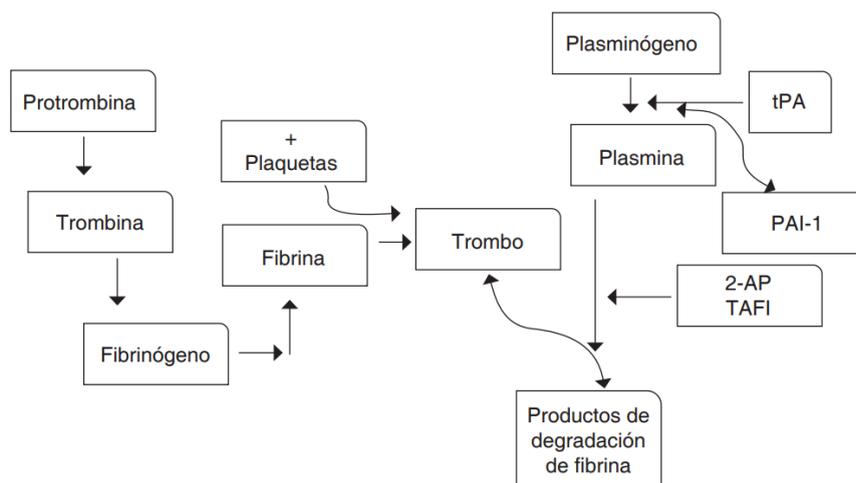
**Figura 1.** Fases de la respuesta plaquetaria posterior a la lesión vascular. La adhesión plaquetaria al subendotelio depende del colágeno, factor de von Willebrand (FvW) y GPIb/IXa. La agregación depende de la GPIIb/IIIa y el fibrinógeno es el puente. La enzima ciclooxigenasa convierte al araquidonato en tromboxano A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) un agente agonista y vasoconstrictor.

**Figura 2. Fuente:** Flores-Rivera OI, Ramírez-Morales K, Meza-Márquez JM, et al. Fisiología de la coagulación. Rev Mex Anest. 2014;37(Suppl: 2):382-386. [19]

3. Fase de coagulación. Se inicia la hemostasia secundaria caracterizada por la producción de trombina y fibrina. Esta fase comprende tres etapas: iniciación, amplificación y propagación.[19]
4. Fase fibrinolítica y anticoagulante. Durante la hemostasia secundaria se activan mecanismos inhibitorios que controlan la propagación exagerada de la coagulación, previniendo el desarrollo de un proceso patológico y que se limita solo a la zona afectada. Estas moléculas inhibitorias producidas por el endotelio son: el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), la antitrombina (AT), la trombomodulina, el óxido nítrico, la prostaciclina PGI<sub>2</sub> y la ecto-ADPasa. La fibrinólisis mediada por plasmina es la responsable de remover el coágulo, al cortar los residuos de lisina y arginina en el extremo carboxilo-terminal de la fibrina y revierten la polimerización. Esto genera productos de degradación solubles de la fibrina como el dímero D. Este

proceso es muy importante, dado que tras cumplir su función hemostática, la fibrina debe eliminarse para restaurar la permeabilidad de los vasos y remodelar los tejidos. [10],[11]

De estas últimas fases, en el laboratorio clínico pueden determinarse: el tiempo de trombina (TT) que indica el tiempo que tarda en convertirse el fibrinógeno en fibrina estimulada por la trombina; el tiempo de protrombina (PT) que mide el tiempo que tarda el plasma en coagularse, asociado a los factores de la vía extrínseca; el tiempo de tromboplastina parcial activada (TPTa), que se refiere al tiempo requerido para la aparición de fibrina, tras mezclar el plasma en el laboratorio, con sustitutos de los fosfolípidos plaquetarios. Esta prueba evalúa las vías intrínseca y común de la coagulación. [10],[11],[2]



**Figura 3.** Cascada de fibrinólisis. tPA: activador de plasminógeno tipo tisular, PAI-1: inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1, TAFI: inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina.

**Figura 3. Fuente:** Flores-Rivera OI, Ramírez-Morales K, Meza-Márquez JM, et al. Fisiología de la coagulación. Rev Mex Anest. 2014;37(Suppl: 2):382-386. [19]

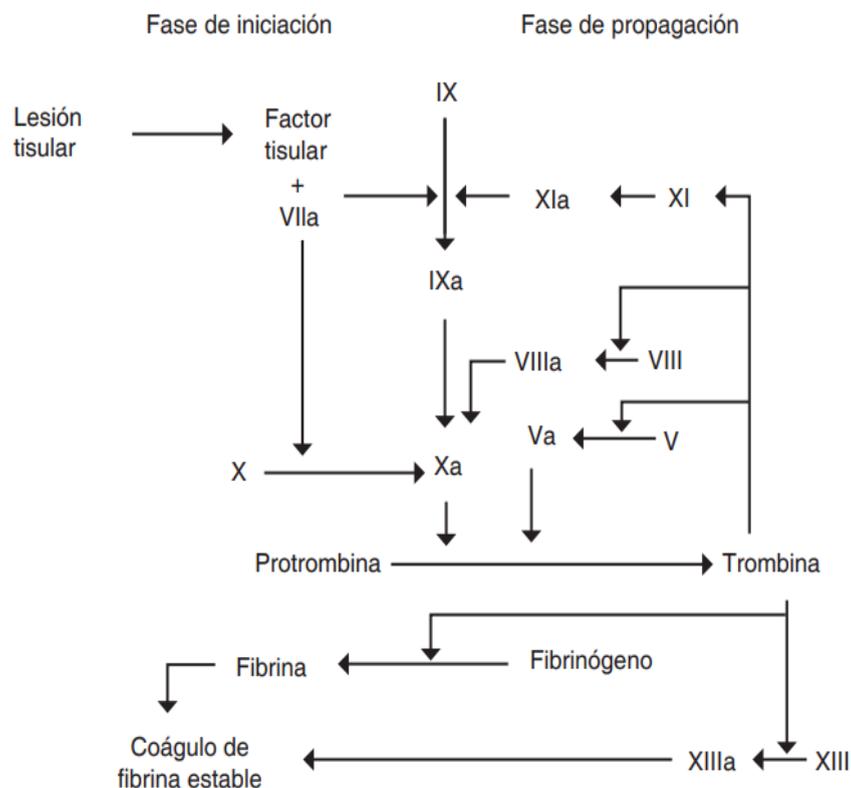
Las proteínas más importantes que se involucran en la hemostasia primaria son el factor de von Willebrand y el colágeno subendotelial. La

hemostasia primaria se inicia casi inmediatamente después de que las plaquetas interactúen con la pared vascular donde se encuentra expuesto el tejido conectivo subendotelial. [20] Existen cuatro etapas en la hemostasia primaria: adhesión, activación, secreción y agregación, lo que favorece la formación del tapón hemostático plaquetario. [19] Durante la adhesión, las plaquetas se unen a las zonas lesionadas de un vaso sanguíneo. Al activarse, cambian morfológicamente (aparecen pseudópodos) e intervienen estímulos que involucran al ADP, epinefrinas, trombina y colágeno. La serotonina y el tromboxano TXA2 participan en la vasoconstricción que crea la contracción del músculo liso vascular haciendo que disminuya la circulación. [21] Las plaquetas adheridas liberan sus gránulos formando la base del tapón plaquetario inicial. En la agregación plaquetaria, el coágulo crece y las plaquetas están rodeadas de poca fibrina. La liberación de ADP permite que las plaquetas que circulan de manera inactiva se adhieran a las que ya están activadas, permitiendo la acumulación de más plaquetas y formación del hemostático primario (fenómeno que ocurre a los 10 o 20 segundos después de la lesión). [2],[19],[20] Las plaquetas, también secretan proteínas adhesivas como fibronectina, trombospondina y factores de crecimiento que estimulan la mitosis de células del músculo liso. El tapón de plaquetas se contrae para disminuir todavía más la pérdida de sangre. [2],[10],[11]

La hemostasia secundaria ocurre al activarse la coagulación y se forma la trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno y lo convierte en fibrina, el componente principal del coágulo. [22] Las reacciones de la cascada que inducen la formación final de fibrina se dividen en vía intrínseca, vía extrínseca y, el resultado de ambas es la vía común. [2],[23]

La vía intrínseca ocurre a partir de la activación del factor XII (factor de Hageman) que se produce por la lesión del vaso. Si las células endoteliales sufren daño, la sangre puede comunicarse con las fibras colágenas del tejido

conectivo subendotelial del vaso. La lesión de las células endoteliales afecta a las plaquetas, que liberan sus fosfolípidos. La interacción de éstos últimos con iones calcio, activan al factor X y, combinado con el factor V transforman la protrombina en trombina, terminando así la vía intrínseca. Esta vía converge en la vía común con la vía extrínseca. [2],[9],[23] La vía extrínseca comienza a partir del Factor Tisular liberado del tejido dañado que, junto con el factor VII y iones calcio activan al factor X y así, transforman a la protrombina en trombina. Este paso constituye el final de la vía extrínseca e inicia la vía común que genera la formación de fibrina. La trombina activa el factor XIII que refuerza y estabiliza el coágulo haciéndolo más resistente. [2],[9],[23]



**Figura 4. Fuente:** Flores-Rivera OI, Ramírez-Morales K, Meza-Márquez JM, et al. Fisiología de la coagulación. Rev Mex Anest. 2014;37(Suppl: 2):382-386. [19]

## **CAPITULO II.**

### **PRUEBAS SANGUÍNEAS.**

Las pruebas sanguíneas ofrecen información muy valiosa, que analizada en conjunto, facilita el diagnóstico y la instauración terapéutica. Los componentes de la sangre son tan diversos y los cambios que se generan en este tejido propician alteraciones múltiples, que pueden detectarse de manera más cierta mediante distintas pruebas de laboratorio. A continuación nos referimos a las dos pruebas sanguíneas más frecuentemente requeridas por su utilidad, en la práctica clínica de los odontólogos.

#### **2.1 Citometría hemática y parámetros normales.**

Esta prueba consiste en la medición de los parámetros celulares de la serie roja y blanca de la sangre. De la serie roja se miden los eritrocitos/reticulocitos (éstos últimos, son células jóvenes que aún conservan restos de retículo endoplásmico y de núcleo, que bajo tinciones especiales aparecen como una red) y, la hemoglobina. También se obtienen valores derivados de la concentración, volumen y capacidades de los eritrocitos en relación a la hemoglobina (hematocrito, volumen corpuscular medio, concentración media de hemoglobina corpuscular, hemoglobina corpuscular media y volumen de amplitud de distribución eritrocitaria). De la serie blanca se miden el número de glóbulos blancos (granulocitos, agranulocitos, linfocitos), su cuenta diferencial y alteraciones. [10] La serie trombocítica es otro componente que se mide y es altamente relevante en la práctica odontológica. [10] El hematocrito, también llamado Volumen de Paquete Globular (VPG), Fracción del Volumen de los Eritrocitos, Valor del Hematocrito se refiere al porcentaje de eritrocitos en el total de la sangre.

El Volumen Corpuscular Medio indica el tamaño y capacidad del eritrocito, medido en fentolitros ( $fL=10^{-15}L$ ). También puede medirse en  $\mu m^3$ . De acuerdo al tamaño del eritrocito, permite clasificar a las anemias en el tipo normocítico, microcítico o macrocítico. La Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media es el promedio de la concentración de hemoglobina en 100 mililitros de eritrocitos. Se mide en g/dL (%). La Hemoglobina Corpuscular Media indica la cantidad promedio de hemoglobina contenida en un eritrocito. Se mide en picogramos ( $pg= 10^{-12}$ , billonésima parte de 1 gramo). Muy comúnmente se afecta por anemias asociadas a deficiencia nutricional de hierro o talasemias. El Volumen de Amplitud de Distribución Eritrocitaria, también llamado Distribución de Eritrocitos, Ancho de Distribución de Eritrocitos o Prueba RDW-SD (Red Cell Distribution Width) mide la variación en el volumen y el tamaño de los eritrocitos. Es útil para la identificación de anemias o talasemias. [8],[11]

Las alteraciones en el conteo de células sanguíneas puede deberse a muy diversas razones, que pueden ser de tipo fisiológico como el ejercicio, el estrés, embarazo o menstruación. Por otro lado, diversos factores patológicos pueden modificar los resultados, tales como infecciones agudas, infestaciones por parásitos, intoxicaciones, hemorragias, deficiencias nutricionales (principalmente hierro y ácido fólico), neoplasias, necrosis, consumo de fármacos, exposición a radiación, anemias, hiperesplenismo, choque anafiláctico, caquexia, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso o artritis reumatoide, insuficiencia renal, procesos inflamatorios, hepatitis, tuberculosis, hipersensibilidad inmediata, urticaria, rinitis, choque anafiláctico, consumo de esteroides, esplenectomía, enfermedades gastrointestinales, trauma severo, infarto cardíaco e insuficiencia cardíaca. [8], [11] Es decir, la gama de alteraciones o patologías directamente asociadas a la sangre o como resultado de modificaciones en otros tejidos o sistemas, nos permite dar cuenta

de la relevancia de conocer el estado de este tejido para la comprensión integral del paciente a tratar.

La citometría hemática permite identificar a los pacientes con riesgo de infección durante los procedimientos dentales, además de identificar a los pacientes con trastorno de la hemostasia. Asimismo, permite detectar alteraciones en el número de las células como resultado de procesos nutricionales carenciales, infecciosos, inflamatorios, alérgicos, inmunológicos, reactivos o neoplásicos. [8],[11] Es importante resaltar que si durante la anamnesis o exploración el paciente reporta datos como debilidad, mareos, palidez o manos y pies fríos, sangrado de encías, antecedentes familiares de talasemia, anemia falciforme u otros trastornos hereditarios de la sangre, enfermedad de Crohn, diabetes, VIH positivo/SIDA, alcoholismo, trastornos digestivos crónicos (gastritis o colitis), una dieta baja en hierro y minerales, infección crónica que ha requerido el uso de diversos fármacos, farmacoterapia por cáncer y, pérdida excesiva de sangre por una herida o un procedimiento quirúrgico, el clínico está obligado a solicitar estudios complementarios si realizará algún procedimiento de intervención en el paciente.

**TABLA 2. Parámetros normales en la citometría hemática.** [8],[11],[24],[25],[26]

Células sanguíneas	¿Qué puede indicar?
<p><b>Eritrocitos:</b> Hombres: 5-6 - 6.3 millones//<math>\mu</math>L. Mujeres: 4.1 - 5.7 millones/<math>\mu</math>L.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumentado (policitemia) por procesos muy diversos como hemorragias, neoplasias, alteraciones renales o hepáticas.</li> <li>• Disminuido (Anemia) por causas nutricionales, infecciosas, neoplásicas, degenerativas en riñones o hígado, agentes tóxicos, alcoholismo.</li> </ul>
<p><b>Reticulocitos:</b> Recién nacidos: 3 – 6 %.</p>	<p>Valora la magnitud de la hematopoyesis que puede alterarse por hemorragias, neoplasias, hemólisis, agentes tóxicos hemolíticos, anemias.</p>

Adultos: 0.5 – 1.5 % (2.5% en casos especiales adaptativos).	
<p><b>Hemoglobina (Hb):</b></p> <p>Hombres: 13 - 16 g/dL.</p> <p>Mujeres: 11.5 - 15 g/dL.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumentado (policitemia) por procesos muy diversos como hemorragias, neoplasias, alteraciones renales o hepáticas.</li> <li>• Disminuido (anemia) por causas nutricionales, infecciosas, neoplásicas, degenerativas en riñones o hígado, agentes tóxicos, alcoholismo.</li> </ul>
<p><b>Hemoglobina glicosilada (HbA1c)</b></p> <p>Menor a 5%.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por arriba del valor del 5% se considera en riesgo de diabetes (prediabetes) o diabetes.</li> <li>• También se altera por insuficiencia renal, enfermedades hepáticas y anemia grave.</li> </ul>
<p><b>Hematocrito:</b></p> <p>Hombres: 46-56%.</p> <p>Mujeres: 39-50%.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina de forma genérica policitemia.</li> <li>• La disminución se denomina anemia. Puede relacionarse también con estados importantes de deshidratación.</li> </ul>
<p><b>Volumen Corpuscular Medio (VCM)</b></p> <p>Hombres: 83 - 98 fL</p> <p>Mujeres: 78 – 103 fL</p>	Permite identificar el tipo de anemia. Por ejemplo, la anemia microcítica está relacionada con la deficiencia de hierro.
<p><b>Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM)</b></p> <p>Hombres: 32 -34%</p> <p>Mujeres: 30 – 34%</p>	Permite identificar anemias por diversas causas principalmente por deficiencia de hierro (ferropénica o talasemia).
<p><b>Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)</b></p> <p>27-34 pg.</p>	Permite identificar tipos de anemias hipocrómica o hiperocrómica.
<p><b>Leucocitos:</b></p> <p>4 – 12 x 10<sup>9</sup>/L = 4,000 – 12,000/μL.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se miden en miles de millones/L (10<sup>9</sup>/L).</li> <li>• El aumento se denomina leucocitosis.</li> <li>• La disminución se denomina leucopenia.</li> </ul>
<p><b>Neutrófilos:</b></p> <p>2,000 - 7,500 mm<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina neutrofilia.</li> <li>• La disminución se denomina neutropenia.</li> </ul>

<p><b>Basófilos:</b> 10 -100 mm<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina basofilia.</li> <li>• Disminuido se denomina basopenia.</li> </ul>
<p><b>Eosinófilos:</b> 40-400 mm<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina eosinofilia.</li> <li>• Disminuido se denomina eosinopenia.</li> </ul>
<p><b>Linfocitos:</b> 1,000 a 3,500 mm<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina linfocitosis.</li> <li>• Disminuido se denomina linfopenia.</li> </ul>
<p><b>Monocitos:</b> 200 - 800 mm<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina monocitosis.</li> <li>• Disminuido se denomina monocitopenia.</li> </ul>
<p><b>Plaquetas:</b> 150,000 - 450,000 mm<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El aumento se denomina trombocitosis.</li> <li>• Disminuido se denomina trombocitopenia.</li> </ul>

## 2.2. Pruebas de coagulación y parámetros normales.

La realización de estas pruebas se indica en pacientes con antecedentes de sangrado abundante durante procedimientos quirúrgicos generales u odontológicos, así como en aquellos que en algún momento requirieron transfusiones sanguíneas. No obstante, debe subrayarse que su utilidad posibilita el diagnóstico de alteraciones o padecimientos en estados subclínicos, sospechados durante el interrogatorio o la exploración física. [6]

Asimismo, la indicación de esta prueba aplica en una gama muy amplia de padecimientos, entre los que destacan los pacientes con trombocitopenias, anemia, leucemias, linfomas, obstrucción biliar crónica, alteraciones hepáticas, enfermedades autoinmunes, diabetes, hipertensión, afecciones renales, trastornos cardíacos o hemofilia. Por otro lado, se requieren estas pruebas en pacientes sometidos a algún tratamiento farmacológico, por ejemplo con

heparina, antibióticos o antineoplásicos, así como en los casos de automedicación con ácido acetilsalicílico u otros AINES. [6]

Pruebas PT (Tiempo de Protrombina) e INR (TP/INR): estas evalúan las vías de coagulación extrínseca detectando la presencia de fibrinógeno, protrombina y factor V, VII y X. El rango normal de PT es de 11 a 13 segundos. Debido a la variabilidad de los reactivos de laboratorio individuales, se suele informar el PT con el INR (Índice Internacional Normalizado) que se refiere a la proporción de PT que se ajusta a la sensibilidad de los reactivos de tromboplastina, de modo que un perfil normal de PT se informa con un INR de 1.0 y valores más altos, indican una coagulación anormal. [6],[11]

La prueba de TPTa (Tiempo de Tromboplastina Parcial activada) se usa para evaluar en cuánto tiempo se forma un coágulo, lo que permite detectar deficiencias en los factores VII, IX, XI y XII. El rango de esta prueba es de 15 a 35 segundos. [6],[11]

El TT (Tiempo de Trombina) es útil para determinar la capacidad de formar el coágulo de fibrina inicial a partir del fibrinógeno, agregando trombina al plasma. El rango normal es de 9 a 13 segundos; si los valores son de 16 a 18 segundos se considera prolongado. Se usa para medir la actividad de la heparina, FDP (productos de degradación de la fibrina y del fibrinógeno) y otras proteínas que inhiben la conversión del fibrinógeno en fibrina. El fibrinógeno se puede analizar específicamente y su valor debe estar entre 200 a 400 mg/dL. [6],[11]

## **CAPÍTULO III.**

### **ALTERACIONES EN LOS PARÁMETROS NORMALES DE LA CITOMETRÍA HEMÁTICA Y LAS PRUEBAS DE COAGULACIÓN.**

Estas alteraciones pueden ser secundarias a procesos fisiológicos o adaptativos como el ejercicio, la menstruación, el embarazo, la exposición a vacunas, el lugar de residencia o, cambios en la dieta. Por otro lado, una amplia gama de procesos infecciosos agudos o crónicos, trastornos degenerativos, enfermedades inflamatorias, el consumo de fármacos prescritos, la automedicación, las deficiencias nutricionales o, las enfermedades neoplásicas también alteran los resultados. De esta manera, cualquier cambio en la sangre puede generar alteraciones importantes en la respuesta inmunológica, en el acarreo de oxígeno, en el control de la presión sanguínea, en el suministro de nutrientes a los órganos y, en el proceso de la coagulación.

A continuación, nos referiremos a algunos de los factores y trastornos patológicos más frecuentes en la población mexicana, que pueden tener efectos en los resultados de estas pruebas.

#### **3.1 Sustancias adictivas y medicamentos.**

El tabaquismo es el principal factor de riesgo de enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la cardiopatía isquémica, y la enfermedad vascular cerebral (EVC). La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2022 reportó un consumo de tabaco en población adolescente del 4.6% y, del 19.5% en adultos, lo que significa cerca de un millón de adolescentes y 16.6 millones de adultos fumadores. Entre más tempranamente se inicie el hábito de fumar, se incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y pulmonares en la edad adulta. [27]

Asimismo, los efectos dependen de la vulnerabilidad de cada individuo y, de la cantidad y frecuencia del consumo de tabaco. El consumo cotidiano puede alterar los valores de la hemoglobina total, el volumen corpuscular medio, el hematocrito, el recuento leucocitario y plaquetario. [28]

Se estima que el consumo de alcohol es la causa principal de millones de muertes y discapacidades en el mundo. [29] En México, el consumo excesivo de alcohol entre los adultos mayores de 19 años fue del 40.4%. [30] Entre los efectos más destacados del consumo excesivo de alcohol se encuentran los trastornos mentales y de la conducta, además de los relacionados al alcoholismo, tales como la cirrosis hepática, enfermedades cardiovasculares y, algunos tipos de cáncer (principalmente en vías digestivas, incluida la cavidad oral). [29] Aunque no todas las personas bebedoras desarrollarán enfermedad hepática avanzada (lo cual depende de diversos factores tales como la vulnerabilidad genética), el consumo excesivo de alcohol puede generar daño hepático grave con el paso del tiempo, iniciando como una infiltración grasa que progresa a fibrosis, cirrosis y, finalmente la falla hepática. [31] El alcohol puede dañar severamente el hígado, lo que implica efectos sobre la producción de los componentes clave de la coagulación e inflamación. Asimismo, estos pacientes pueden desarrollar anemia por el bajo consumo de nutrientes o, por los efectos en las vías digestivas que afectan la absorción, la microbiota y la estructura anatómico-funcional digestiva. Se observa bajo recuento plaquetario y hemorragias. [31]

Se conoce que una amplia variedad de medicamentos pueden afectar los valores sanguíneos, entre los que destacan los antibióticos, antiinflamatorios como la aspirina, los esteroides, los anticonceptivos orales, los antihipertensivos, las vitaminas como la vitamina C que altera la creatinina o, la vitamina E que puede afectar las pruebas de agregación plaquetaria. [31]

### **3.2 Trastornos sanguíneos: hemofilia y anemia.**

Las alteraciones del tejido sanguíneo pueden tener diversas causas. Una gama importante de enfermedades y trastornos de la sangre tienen un origen genético o hereditario. Otras causas de tipo extrínseco pueden asociarse a los efectos secundarios de los medicamentos, radiaciones y a las carencias nutricionales. Los trastornos más comunes se asocian a problemas directos sobre cualquiera de las células de la sangre (plaquetas, eritrocitos, granulocitos, agranulocitos) o de alguno de los componentes de la hemostasia primaria o secundaria.

La hemofilia es un trastorno hereditario provocado por la deficiencia del factor VIII de la coagulación (hemofilia A, representa el 80% de los casos) o del factor IX (hemofilia B). [32] Ambos tipos de hemofilia son enfermedades hemorrágicas de carácter hereditario recesivo ligadas al sexo (70%) o generadas por mutaciones espontáneas de novo (30%). Afectan casi exclusivamente a los hombres por su genotipo XY. [33] dado que los genes codificantes de los factores VIII y IX se localizan en el brazo largo del cromosoma X que determina el sexo. [34] En México se reportaron un total de 5,814 casos de hemofilia A y B. [35] En esta deficiencia de la coagulación hereditaria se presentan hemorragias espontáneas después de sufrir alguna lesión leve, que pueden ser sangrados nasales, hematuria o hemorragias musculares o articulares que generan mucho dolor. [2] La anemia está definida por la OMS como una concentración de hemoglobina <13 g/dL en los hombres y, <12 g/dL en mujeres posmenopáusicas. La anemia es común en los pacientes con enfermedad cardiovascular. [36] Según la encuesta Ensanut 2022, la anemia afecta en mayor medida a las mujeres adultas. En promedio 1 de cada 7 mujeres adultas y 1 de cada 10 adolescentes y adultos mayores presentan anemia. La menor prevalencia de anemia se observó en la población escolar seguida de la población de niños menores de 5 años. El riesgo de

anemia en la adolescencia aumenta debido al crecimiento acelerado y la alta demanda de nutrientes, principalmente hierro. [37], [38]

Algunas características clínicas generales de la anemia son palidez, fatiga, cansancio, dificultad para respirar y taquicardia. La conjuntiva del párpado inferior, el recubrimiento de las uñas y la mucosa oral son las zonas propensas a presentar algunas de estas características. La pérdida de sangre puede ocurrir en la menstruación o un sangrado del tracto intestinal. Otras características importantes específicamente en la mucosa bucal son aftas recurrentes, retraso en la cicatrización, candidosis, queilitis angular, glositis y parestesia. [39] La candidiasis es frecuente en las personas con diabetes, linfomas, desnutrición grave, avitaminosis y en personas que han recibido tratamiento prolongado con antibióticos, esteroides o drogas inmunosupresoras. También puede haber inflamación de la parótida y xerostomía ocasionados por los depósitos de hierro que resultan de transfusiones múltiples de sangre, además puede haber palidez de las mucosas, ulceraciones y gingivitis necrotizante. [39]

### **3.3 Diabetes.**

La Federación Internacional de Diabetes la define como una afección grave y de largo plazo que ocurre cuando los niveles de glucosa en la sangre son altos porque el cuerpo no puede producir insulina o la cantidad suficiente de esta hormona o cuando no se puede utilizar de manera eficaz la insulina que produce. [41] Los glóbulos rojos que contienen a la hemoglobina pueden unirse a la glucosa mediante su extremo amino terminal. Esta unión se mantiene aproximadamente durante 3 meses. De esta forma la prueba de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es útil para la medición de los niveles de glucosa en la sangre en tiempos prolongados. El incremento en el valor de la HbA1c, disminuye la vida media del eritrocito de 6 a 9 días por cada 1% de

aumento. El resultado de este parámetro de laboratorio se expresa en porcentaje, siendo un valor límite máximo normal del 5%. Valores superiores se consideran como prediabetes o diabetes establecida. En un estudio realizado en 2018, se reportó que en pacientes con diabetes tipo 2, el hematocrito estaba disminuido, con presencia de anemia leve a moderada, monocitosis y menor conteo en el porcentaje de linfocitos. [41] La hiperglucemia genera estrés oxidativo, el cual altera los glóbulos rojos y la hemoglobina. [42], [43]

Conforme avanza la diabetes se presenta el deterioro de diferentes órganos, incluida la función renal. En este caso, la producción de eritropoyetina disminuye, aumenta la respuesta inflamatoria y se presenta déficit de hierro. Por lo tanto, los pacientes con enfermedad renal tienen un grado de anemia aumentado. Asimismo, la función de los neutrófilos se ve afectada debido a los estados de hiperglucemia crónicos o hiperinsulinemia, se reduce la producción de linfocitos T CD4 y CD8, lo cual incrementa el riesgo de infecciones. [42], [43], [44]

Los pacientes con diabetes son más vulnerables a presentar eventos coronarios y muerte por la mala regulación de los factores involucrados en la coagulación e hiperagregación plaquetaria. Este último fenómeno incrementa la producción de tromboxano y protrombina que agiliza la actividad de las plaquetas y tienden a bloquear los vasos sanguíneos, disminuyendo los factores anticoagulantes. La hiperactividad de las plaquetas también lleva a un gran aumento de calcio intracelular y disminución de la concentración de magnesio, lo que abona a la agregación y adhesión plaquetaria. [42], [43], [44]

Otra alteración en las plaquetas es su aumento de volumen, lo que las vuelve más reactivas y con mayor superficie para expresar sus receptores de agregación. En pacientes diabéticos se pueden presentar polimorfismos en la enzima óxido nítrico sintasa, lo que genera un endotelio proclive a la adhesión plaquetaria. [42] Este proceso también se ha relacionado con incremento en el

factor VIII, trombina, factor tisular y fibrinógeno, mientras que se reducen los factores antitrombóticos como la trombomodulina soluble y la proteína C activada. La metformina o glibenclamida ayudan a regular estos valores. [42], [43], [44]

### **3.4 Hipertensión.**

Los valores de la presión arterial se refieren a la presión sobre las arterias ejercida desde el ventrículo izquierdo durante la sístole, y a la presión que queda en las arterias cuando el ventrículo está en diástole. La presión arterial normal sistólica en un adulto es menor que 120 mmHg; la presión diastólica normal es menor que 80 mmHg, siendo un valor idóneo 110/70. [9],[2]

Diferentes factores fisiológicos y patológicos pueden alterar la presión sanguínea. El volumen de sangre arterial aumenta la presión, y la disminución del volumen sanguíneo la disminuye, por lo que complicaciones en el embarazo (preeclampsia), estrés agudo, consumo de alcohol, uso de nicotina y algunos medicamentos como la ciclosporina o el tacrolimus, anemia, trastornos renales, vasculares, endocrinos y linfáticos o, procesos neoplásicos pueden afectar directamente los valores de la presión sanguínea. [11]

Se considera que una persona tiene hipertensión cuando la presión arterial sistólica es mayor o igual a 140 mmHg y presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg. La hipertensión puede desarrollar complicaciones como hemorragia cerebral, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia renal, enfermedad aterosclerótica, entre otros. [11]

### **3.5 COVID-19.**

Después del inicio de los síntomas del COVID-19, los pacientes con enfermedades hematológicas presentaban disminución de la cifra de

hemoglobina, linfocitos y plaquetas. La mortalidad para los pacientes con patologías hematológicas fue del 54.54%. En el estudio realizado se reportó que la principal patología hematológica fue leucemia linfoblástica aguda seguida de linfoma de no Hodgkin y leucemia mieloide aguda. [45] En informes publicados en China y Europa se identificó la afección multisistémica del virus, como un trastorno de la coagulación con variación en los leucocitos y elevación de ferritina, entre otras alteraciones hematológicas. Las alteraciones hematológicas más importantes que han continuado en los estudios de investigación es la hiperactivación de plaquetas y procesos de coagulación además de los procesos de regulación antitrombótica y fibrinolítica. [46] La infección por SARS-CoV-2 puede provocar coagulopatía debida a una reacción inflamatoria derivada de la lesión al endotelio sanguíneo, por lo que la presencia de enfermedades como hipertensión, diabetes, obesidad o enfermedad cardiovascular pueden favorecer y complicar los eventos trombóticos. [47],[48]

Se ha mencionado que en pacientes con infección por COVID-19 disminuyen los niveles de antitrombina. Es probable que al provocar inflamación excesiva, hipoxia y coagulación intravascular diseminada (CID), aunado a la inmovilización a la que se somete al paciente que está grave, sea lo que cause las dos formas de tromboembolia venosa: trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. [48]

La inflamación que se genera por la infección por SARS-CoV-2 puede afectar la coagulación y la fibrinólisis incluyendo la disminución de los niveles de proteína C y el aumento del inhibidor del activador del plasminógeno 1, lo que finalmente activa la cascada de coagulación e inhibe la reacción fibrinolítica, promoviendo así la trombosis. Por ello, la OMS recomienda la administración de heparina de bajo peso molecular diariamente por vía subcutánea dos veces al día como profilaxis. [48] De acuerdo con la Sociedad

Española de Trombosis y Hemostasia, la CID se presentó en gran parte de los pacientes fallecidos por COVID-19. Los pacientes que tienen infección viral pueden desarrollar sepsis, siendo la causa más común de la CID, que resulta de la activación de monocitos y células endoteliales que dan lugar a la liberación de citocinas después de una lesión con la presencia del factor tisular y el factor de Von Willebrand. [49]

Recordemos que la CID es un trastorno de la hemostasia debido a la activación sistémica de la coagulación y fibrinólisis endógena adecuada que provoca la formación de fibrina intravascular. La trombina que está circulando provoca que se formen pequeños trombos en las venas y arterias lo que conduce a hipoxia de los tejidos. Como resultado de la producción excesiva de trombina, plaquetas y factores de coagulación, paradójicamente produce hemorragia generalizada, difusa y necrosis hemorrágica que pueden afectar el suministro de sangre a diferentes órganos y llevar a una falla orgánica. [50]

Una de las complicaciones más alarmantes de los pacientes con COVID-19 es la formación de coágulos que pueden llegar a los pulmones, el corazón o el cerebro y provocar accidentes cerebrovasculares. Los anticoagulantes pueden prevenir el ataque cardíaco, accidente cerebrovascular y embolia pulmonar. [51]

### **3.6 Trastornos digestivos.**

La enfermedad celíaca es un padecimiento inflamatorio debido al consumo de gluten, que daña la mucosa del intestino delgado. Clínicamente la anemia es quizás la manifestación más significativa. Un estudio norteamericano sugiere que los pacientes con enfermedad celíaca y anemia tienen mayor prevalencia de osteoporosis y niveles séricos más altos de antitransglutaminasa. Por otra parte, los pacientes celíacos son más vulnerables a presentar deficiencia de ácido fólico, lo que incrementa el riesgo y gravedad de la anemia. [52] La colitis ulcerosa idiopática (CUCI), es una enfermedad inflamatoria degenerativa de la

mucosa colónica. CUCI es el padecimiento inflamatorio con mayor incidencia en México. Algunos factores de riesgo de esta enfermedad son el consumo de tabaco, el estrés, la contaminación del agua, el estilo de vida del individuo, así como la dieta. [53]

Cuando se presenta una crisis aguda hay leucocitosis, anemia ferropénica debido al sangrado crónico y puede haber neutrofilia según la gravedad de la enfermedad. [54]

La Enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria autoinmune que afecta al intestino delgado, principalmente el extremo final. [55]. Los signos y síntomas son pérdida de peso, dolor abdominal, desnutrición, úlceras, fiebre, pérdida del apetito, entre otros. [55] En las pruebas de laboratorio, se encuentra disminuido el número o tamaño de los eritrocitos. La presencia de leucocitosis sugiere una agudización inflamatoria o, la presencia de infección en alguna parte del cuerpo. [56]

La hepatitis C es provocada por el virus del mismo nombre, que se transmite por contacto directo con sangre de la persona que tiene este padecimiento. [57] La infección de hepatitis C se asocia significativamente al desarrollo de cirrosis y carcinoma hepatocelular. Los pacientes con alguna enfermedad hematológica son más propensos a tener infección por el virus de hepatitis C debido a que requieren tratamientos que involucran transfusiones. También las personas que tienen tratamiento con quimioterapia o radioterapia tienen riesgo de adquirir la enfermedad. [58] Otro grupo de riesgo son las personas con infección por VIH o hemofilia. [59] Los pacientes con hepatitis C muestran un bajo nivel de linfocitos T reguladores CD5+. [59]

### 3.7 Neoplasias.

Los trastornos neoplásicos representan un panorama complicado para el sistema inmunológico, incluida la respuesta inflamatoria. Sea por el proceso mismo o, por el uso de terapias que pueden afectar directamente la médula ósea, los pacientes tienen riesgo incrementado de desarrollar otras enfermedades de diferente gravedad. Veamos algunos ejemplos que implican alteraciones a nivel sanguíneo.

La leucemia se origina a partir de mutaciones en las células hematopoyéticas. Estas células malignas se acumulan en la médula ósea y en la sangre, lo que provoca un fallo medular con datos clínicos de anemia, neutropenia y trombocitopenia. Algunos agentes exógenos relacionados con la leucemia son el virus de Epstein-Bar, citomegalovirus, VIH, virus linfotrópicos T humanos y virus de la hepatitis C, fármacos antineoplásicos, agentes químicos como el benceno y agentes físicos como las radiaciones. [8] La prevalencia de este tipo de leucemia está aumentada en pacientes con trisomía 21. [10]

En todos los tipos de leucemia se presenta la leucocitosis (un conteo de leucocitos superior a 100,000 /mm<sup>3</sup> en sangre circulante). Entre los signos y síntomas se pueden encontrar agrandamiento de los ganglios linfáticos, astenia, anemia y dolor óseo. [2] Las personas de 55 años o más y los niños menores de 15 años son más propensos a padecer leucemia. El exceso de células leucémicas en la médula ósea y en la sangre (células anormales que no realizan su función adecuadamente) puede resultar en alguna infección, hemorragias o anemia. [10], [60] Las personas bajo quimioterapia son más vulnerables al desarrollo de algún tipo de leucemia. [61]

La policitemia es una neoplasia caracterizada por el aumento de eritrocitos. Algunas veces también presenta esplenomegalia, eritromelalgia, cefalea, prurito y parestesia. La mutación de la célula progenitora

hematopoyética JAK2 provoca un estado de proliferación y diferenciación continuo e independiente que vuelve hipersensible a estas células ante factores de crecimiento como la eritropoyetina, provocando eritrocitosis, leucocitosis y trombocitosis. Las células neoplásicas en la policitemia vera son comúnmente eritrocitos maduros y activos a diferencia de las leucemias agudas donde la célula neoplásica es inmadura e inactiva. El incremento duplicado o triplicado de eritrocitos en la sangre periférica es una característica de esta neoplasia que la diferencia de otras, y ese incremento puede traer como consecuencia deficiencia de hierro y la disminución de producción de eritropoyetina en el riñón por retroalimentación negativa lo que puede ser un diagnóstico diferencial porque la eritropoyetina se encuentra en sus valores normales. Algunos signos y síntomas son debilidad, mareo, cefalea, parestesias, molestias epigástricas, prurito, trombosis arterial, eritromelalgia, dolor quemante en pies y manos, eritema, cianosis, plétora facial y esplenomegalia. Hay incremento de hemoglobina y hematocrito y en aproximadamente 50% de los pacientes se presenta trombosis. [10]

## **CAPÍTULO IV.**

### **HEMOSTÁTICOS EN ODONTOLOGÍA.**

En Odontología, particularmente en las áreas quirúrgicas y de rehabilitación, es importante conocer el estado de salud general del paciente, lo que permitirá determinar las medidas que se deban tomar antes, durante y después del tratamiento.

Pongamos dos escenarios comunes que ejemplifican la importancia que tienen los estudios de laboratorio como la citometría hemática y las pruebas de coagulación en la práctica odontológica.

Escenario 1: Un paciente que requiere atención en prostodoncia se ha diagnosticado con órganos dentarios con movilidad grado III, por lo que se solicita atención en el área de exodoncia. A la valoración se determina realizar la extracción de los órganos dentarios 11, 12, 13, 21, 22, 23, 36, 38, 44 y 45. Durante la anamnesis, el paciente refiere diabetes e hipertensión. Si se omitiera la solicitud de los estudios de laboratorio el paciente podría estar en riesgo al momento de realizar las extracciones debido al sangrado durante la cirugía o en el postoperatorio. En este caso, es posible considerar el uso de hemostáticos y determinar el número de citas que se requerirán para la extracción de los órganos dentarios y continuar con el tratamiento protodónico.

Escenario 2: Durante una consulta de rehabilitación oral, se determina preparar el órgano dentario 36 para corona total libre de metal. Por las condiciones del diente es necesario hacer una preparación subgingival lo que implica sangrado por la manipulación que se realizará en tejido blando. Un paciente con diabetes, trastorno hepático o, alguna enfermedad hematológica puede presentar sangrado prolongado, lo que retrasaría la toma de impresión y

la calidad de ésta. Se deben solicitar los estudios de laboratorio para determinar el tiempo de trombina y protrombina y, de esta manera considerar el uso de hemostáticos como auxiliares para controlar el sangrado y permitir la toma de la impresión.

El sangrado gingival debido a la manipulación de los tejidos blandos inflamados o por la colocación de cuñas o grapas es un factor a considerar en la odontología adhesiva. Los agentes hemostáticos que se utilizan actualmente incluyen sales minerales, sulfato férrico, cloruro férrico, cloruro de aluminio y sulfato de aluminio, capaces de controlar el fluido crevicular disminuyendo la permeabilidad capilar a nivel de la adherencia epitelial sulcular. Estos permiten la hemostasia por el taponamiento local de los capilares lesionados por procedimientos operatorios o inflamación y facilitan la retracción gingival por la disminución de la elasticidad de las fibras colágenas del tejido conectivo gingival. Su efecto se potencializa al incluir un agente de efecto físico como un hilo retractor. [62]

Indicaciones de los agentes hemostáticos, astringentes e hilo retractor:

- Cavidades clase II, III, IV y V.
- Procedimientos para delimitar la terminación de una preparación subgingival.
- Para procedimientos de toma de impresión.
- Cementación de restauraciones inlay, onlay, carillas, entre otras.
- Cementación de postes con técnica adhesiva.
- Hemostasia o retracción gingival en caso de no poder realizar el aislamiento absoluto.
- Como hemostático en pulpotomía y cirugía periapical. [62]

La epinefrina era el agente hemostático más usado, principalmente en casos de retracción gingival, pero su uso se ha restringido debido a los efectos a nivel cardiovascular, dado que puede ingresar por ósmosis al sistema

vascular a través del epitelio sulcular semipermeable. El manejo de los sistemas adhesivos requiere control de los factores intrínsecos como el grado de humedad, la aplicación adecuada del tiempo de polimerización, el control de la saliva, la sangre, el fluido crevicular y, la retracción gingival. No obstante, todos los agentes hemostáticos se consideran perjudiciales porque contaminan las restauraciones adhesivas debido a su naturaleza hidrofílica que hace que interfieran con las técnicas de adhesión. [62] Una solución de sulfato férrico en hilos de retracción puede permitir la hemostasia, pero la reproducción final de los materiales de impresión como el polivinil siloxano se puede ver afectada al interferir en la polimerización.

Otra técnica es la electrocirugía, con propósitos como cauterización, hemostasia, división y destrucción permitiendo crear espacio para la línea de terminación. [63] Esta técnica se trata de la incisión o coagulación del margen gingival y así permitir descubrir la línea de terminación, eliminando el epitelio interno del surco, evitando su posible retracción. Está contraindicado en pacientes con marcapasos, alteraciones en la cicatrización, pacientes con radioterapia, y en dientes adyacentes con restauraciones o reconstrucción metálica. [64] La técnica de curetaje gingival rotatorio elimina el tejido dañado de la pared interna del surco, permitiendo que se regenere el tejido conectivo y de esta manera ya no es necesario ejercer presión sobre el surco para retraerlo, la cicatrización es rápida y está indicado cuando el periodonto está completamente sano sin que exista sangrado al sondeo y el surco gingival mida menos de 3 mm. [64] Los agentes químicos que actualmente se recomiendan son el cloruro de aluminio y el sulfato férrico que permiten un correcto control del fluido crevicular y evitan lesiones irreversibles en el tejido periodontal. [64]



**Figura 5.** Gel de sulfato férrico al 20% (izquierda). Hemocor, sulfato férrico al 15%. Solución para retracción de tejidos blandos (centro). Viscostat Clear. Gel hemostático (derecha).

**Fuente:** Imágenes tomadas del Catálogo Ultradent®.

## CONCLUSIONES

Los procesos de hemostasia y fibrinolisis en condiciones normales deben estar en equilibrio para mantener la integridad del sistema vascular y favorecer la cicatrización de las heridas. Si este equilibrio se pierde, pueden aparecer alteraciones o patologías. Por tanto, comprender las diversas funciones de la sangre, incluida su participación en la hemostasia y cicatrización, permitirá al clínico establecer diagnósticos más certeros y ofrecer mejores tratamientos.

Igual de importante es realizar una historia clínica adecuada para que el clínico pueda determinar el estado de salud del paciente, sobre todo cuando se considera algún procedimiento quirúrgico o protésico o, si a la exploración existe alguna lesión o algún signo que pueda alertar sobre un posible padecimiento local o sistémico. En este contexto, es primordial que el cirujano dentista pueda interpretar los diferentes tipos de estudios de laboratorio.

Por otro lado, si el paciente presenta alguna enfermedad sistémica, siendo las más frecuentes en México, la anemia, la hipertensión, la diabetes y la obesidad, el cirujano dentista deberá considerar las interacciones farmacológicas.

El conocimiento sobre los diferentes padecimientos que pueden afectar el sistema estomatognático es sumamente importante para brindar la correcta atención y tratamientos a los pacientes, mejorando su calidad de vida y su estado de salud. La prevención y el diagnóstico oportuno de padecimientos sistémicos que puedan poner en riesgo la vida, también es parte de nuestra misión como cirujanos dentistas. Esto se puede lograr si se integra de manera sistemática, la solicitud y análisis de pruebas de laboratorio básicas, como las relativas al tejido sanguíneo.

## REFERENCIAS

1. Chiego DJ. Principios de histología y embriología bucal : Con orientación clínica: Con Orientación Clínica. 4a ed. Chiego DJ, editor. Elsevier; 2014.
2. Tortora J, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología tortora. Madrid, España; 2006.
3. Directrices de la OMS sobre gestión de la sangre y los componentes sanguíneos como medicamentos esenciales [Internet]. Paho.org. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: [https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/55875/9789275322284\\_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/55875/9789275322284_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
4. Arribas Castrillo JM, Álvarez EV. Hematología Clínica. Temas de Patología Médica. Universidad de Oviedo; 2005.
5. Gartner LP, Hiatt J. Atlas en color y texto de Histología. 6a ed. Madrid, España; 2015.
6. Castellanos Suarez JL, Díaz L. Medicina en odontología. 2da edición. México: 2002.
7. San Miguel JF. Hematología : manual básico razonado. 4a ed. San Miguel JF, Sanchez-Guijo F, editores. Elsevier; 2015.
8. Moraleda Jiménez JM. Pregrado de hematología. 4ª edición. Madrid, España; 2017.
9. Patton KT. Anatomía y Fisiología. 8ª ed. Madrid, España; 2013.
10. Ruiz Arguelles GJ. Fundamentos de hematología. 6ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2021.

11. Glick Michael. Medicina oral. 12<sup>a</sup> ed. Estados Unidos; 2015.
12. Liew PX, Kubes P. The neutrophil's role during health and disease. *Physiol Rev* [Internet]. 2019;99(2):1223–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00012.2018>
13. Raza IGA, Clarke AJ. B cell metabolism and autophagy in autoimmunity. *Front Immunol* [Internet]. 2021 [citado el 13 de enero de 2024];12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2021.681105>
14. Anyan WK, Seki T, Kumagai T, Obata-Ninomiya K, Furushima-Shimogawara R, Kwansa-Bentum B, et al. Basophil depletion downregulates *Schistosoma mansoni* egg-induced granuloma formation. *Parasitol Int* [Internet]. 2013;62(6):508–13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1383576913000925>
15. Megías M, Molist P, Pombal MÁ. Tipos celulares. Eritrocito. Atlas de Histología Vegetal y Animal [Internet]. Uvigo.es. [citado el 14 de enero de 2024]. Disponible en: <https://mmegias.webs.uvigo.es/8-tipos-celulares/eritrocito.php>
16. Comunicación CNB. Las células del sistema inmunitario reorganizan su metabolismo para luchar contra infecciones fúngicas [Internet]. Csic.es. [citado el 14 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.cnb.csic.es/index.php/es/cultura-cientifica/noticias/item/1457-el-sistema-inmune-reorganizan-su-metabolismo-para-luchar-contrainfecciones-fungicas>
17. Eosinófilos [Internet]. Immunology.org. [citado el 14 de enero de 2024]. Disponible en:

<https://www.immunology.org/es/public-information/inmunolog%C3%ADa-bit-sized/celulas/eosinofilos>

18. López Farré A, Macaya C. Plaqueta: fisiología de la activación y la inhibición. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2013 [citado el 14 de enero de 2024];13:2–7. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-plaqueta-fisiologia-activacion-inhibicion-articulo-S1131358713700736>
19. Flores-Rivera OI , Ramírez-Morales K, Meza-Márquez JM, Nava-López JA. Fisiología de la coagulación. Revista Mexicana de Anestesiología 2014.
20. Grimaldo-Gómez FA. Fisiología de la hemostasia. Rev Mex Anest. 2017;40 (Supl: 2): 398-400
21. Gómez-Gómez B, Rodríguez-Weber FL, Díaz-Greene EJ. Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica [Internet]. Org.mx. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: <https://medicinainterna.org.mx/article/fisiologia-plaquetaria-agregometria-plaquetaria-y-su-utilidad-clinica/>
22. Hemostasia y factores asociados a tendencia trombótica. Rev Mex Patol Clin Med Lab 2019; 66 (4): 221-226. [Internet]. Org.mx. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: [pt194.pdf \(medigraphic.com\)](#)
23. Rhoades RA, Bell DR. Fisiología medica: Fundamentos de medicina clínica. 5a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
24. Hurtado R, et al. Semiología de la citometría hemática. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 53(4):36-44.
25. Centro para el Control y Prevención de las Enfermedades, CDC, 2023.

26. López-Santiago N. La biometría hemática. *Acta Pediatr Mex* 2016; 37(4):241-249
27. Barrera-Núñez DA, López-Olmedo N, Zavala-Arciniega L, Barrientos-Gutiérrez I, Reynales-Shigematsu LM. Consumo de tabaco y uso de cigarro electrónico en adolescentes y adultos mexicanos. *Ensanut Continua* 2022. *Salud Publica Mex* [Internet]. 2023;65:s65–74. Disponible en:  
[10-Consumo.de.tabaco-ENSANUT2022-14830-72305-2-10-20230619.pdf](https://www.insp.mx/10-Consumo.de.tabaco-ENSANUT2022-14830-72305-2-10-20230619.pdf)  
([insp.mx](https://www.insp.mx))
28. Bain BJ, Bates I, Laffan MA. Dacie Y Lewis. *Hematología Práctica*. Elsevier; 2018.
29. Alcohol [Internet]. Who.int. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en:  
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
30. Rivera-Rivera L, Séris-Martínez M, Reynales-Shigematsu LM, Villalobos A, Jaen-Cortés CI, Natera-Rey G. Factores asociados con el consumo excesivo de alcohol: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 sobre Covid-19. *Salud Publica Mex*. 2021;63:789-798. Disponible en:  
<https://doi.org/10.21149/13187>
31. Teli MR, Day CP, Burt AD, et al. (1995) Determinants of progression to cirrhosis or fibrosis in pure alcoholic fatty liver. *Lancet* 346:987–90.  
Lefkowitz JH. (2005) Morphology of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis* 9:37–53.
32. López-Arroyo José L., Pérez-Zúñiga Juan M., Merino-Pasaye Laura E., Saavedra-González Azucena, Alcivar-Cedeño Luisa María, Álvarez-Vera

José Luis et al . Consenso de hemofilia en México. Gac. Méd. Méx [revista en Internet]. 2021 [citado 2023 Dic 08];157( Suppl 1): S1-S37. Disponible en:

[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132021000700001&Ing=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132021000700001&Ing=es) Epub 25-Abr-2022.

33. Garcia-Chavez J, Majluf-cruz A. Hemofilia. Gac Med Mex. 2013; 149:308-321
34. Swystun LL, James PD. Genetic Diagnosis in Hemophilia and von Willebrand disease. Blood Rev. 2017;31(1):47-56)
35. World Federation of Hemophilia. Report on the Annual Global Survey 2019; World Federation of Hemophilia, 2020; Canadá
36. Xu W, Wang TY, Becker RC. Enfermedades hematológicas: desde dentro del corazón. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2011 [citado el 8 de enero de 2024]; 64(7):606–13. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-enfermedades-hematologicas-desde-dentro-del-articulo-S0300893211003848>
37. Mejía-Rodríguez F, Mundo-Rosas V, García-Guerra A, Mauricio-López ER, Shamah-Levy T, Villalpando S, et al. Prevalencia de anemia en la población mexicana: análisis de la Ensanut Continua 2022. Salud Publica Mex [Internet]. 2023;65:s225–30. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/doctos/analiticos/29-Anemia-ENSANUT2022-14771-72496-2-10-20230619.pdf>
38. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. ENCUESTAS. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/documentos\\_analiticos.php](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/documentos_analiticos.php)

39. [Kamel Z. Edu.iq. \[citado el 8 de enero de 2024\]. Disponible en: https://uomustansiriyah.edu.iq/media/lectures/3/3\\_2021\\_05\\_25!01\\_01\\_02\\_PM.pdf](https://uomustansiriyah.edu.iq/media/lectures/3/3_2021_05_25!01_01_02_PM.pdf)
40. Santana Garay JC. Atlas de patología del complejo bucal. 2da ed. Editorial Ciencias Médicas. La Habana; 2010.
41. Características Hematológicas Pacientes con Diabetes. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: <http://file:///C:/Users/kserr/Downloads/Dialnet-CaracteristicasHematologicasEnPacientesConDiabetes-7941076.pdf>
42. M. LS, L. LC, A. PD, de los Ríos A. y. MG. Alteraciones hematológicas en la Diabetes Mellitus [Internet]. Revistasoched.cl. [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: [https://revistasoched.cl/4\\_2014/4.pdf](https://revistasoched.cl/4_2014/4.pdf)
43. Barrantes A, Gei O, Fonseca J, Schosinski K. Modificaciones de la Hemostasia en la Diabetes Mellitus del adulto. Rev Costarric Cienc Med [Internet]. 1985 [citado el 9 de enero de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.binasss.sa.cr/xmlui/handle/20.500.11764/3817>
44. Palate JVT, Chacón LJR, Ramírez MCR. Alteraciones eritrocitarias en pacientes con Diabetes Mellitus: Revisión sistemática. Serie Científica de la Universidad de las Ciencias Informáticas [Internet]. 2022 [citado el 9 de enero de 2024];15(7):66–76. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8590723>
45. Barranco-Lampón G, Baltodano-Martínez Y, Martínez-Murillo C, Castellanos-Sinco HB, Ramos-Peñafiel C, Zazueta-Pozos F, et al. COVID-19 en pacientes con patologías hematológicas. Gac Med Mex [Internet]. 2023 [citado el 9 de enero de 2024];157(93):S3–9. Disponible en:

[https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132021000900002](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132021000900002)

46. Hernández-Zamudio Ó. Hematología y COVID-19. *Gac Med Mex* [Internet]. 2023 [citado el 9 de enero de 2024];157(93):S1–2. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132021000900001](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132021000900001)
47. Coiras M, Meijón Ortigueira M del M, Jiménez Yuste V, Grupo de Análisis Científico de Coronavirus del ISCIII (GACC-ISCIII). Problemas de coagulación y trombos en pacientes con COVID-19. 2020 [citado el 9 de enero de 2024]; Disponible en: <https://repisalud.isciii.es/handle/20.500.12105/10463>
48. Carrillo-Esper R, Melgar Bieberach RE, Jacinto-Flores SA, Tapia-Salazar M, Campa-Mendoza AN. Alteraciones de la coagulación en la COVID-19. *Cir Cir* [Internet]. 2020 [citado el 9 de enero de 2024];88(6):787–93. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2444-054X2020000600787&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2444-054X2020000600787&script=sci_arttext)
49. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2020;18(4):844–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jth.14768>
50. Mogollón Gallo JD, Merchán Figueroa MK, Gualdrón Frías CA, Parra Pinzón PA, Niño Rodríguez DP, Obando Busto VJ. Coagulación intravascular diseminada. *Rev médicas UIS* [Internet]. 2020 [citado el 9 de enero de 2024];33(2):75–84. Disponible en:

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-03192020000200009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192020000200009)

51. Paredes Barzola CM, Parra Amay CL, Carranza Delgado KA, Mayorga Fierro LM. Trastornos de la coagulación en pacientes infectados con coronavirus: Covid-19. RECIAMUC [Internet]. 2020 [citado el 9 de enero de 2024];4(3):50–7. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/498>
52. Dorelo R, Méndez D, Oricchio M, Olano C. Anemia y patología digestiva. An Fac Med [Internet]. 2021 [citado el 9 de enero de 2024];8(1). Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2301-12542021000101301](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2301-12542021000101301)
53. De León-Rendón JL, Jiménez-Bobadilla B, López-Pérez RY, Gracida-Mancilla NI, Alarcón-Bernés L, Villanueva Herrero JA. Colitis ulcerosa crónica idiopática: epidemiología, características clínicas y factores asociados al tratamiento quirúrgico en un hospital de tercer nivel en México. Cir Cir [Internet]. 2019 [citado el 9 de enero de 2024];87(4):450–8. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2444-054X2019000400450](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2019000400450)
54. Salomón R. Enfermedad inflamatoria del intestino: colitis ulcerativa. Gac Med Caracas [Internet]. 2007 [citado el 9 de enero de 2024];115(3):183–202. Disponible en: [https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0367-47622007000300002](https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622007000300002)

55. Kerr M. Cómo se diagnostica la enfermedad de Crohn: Los tests y pruebas [Internet]. Healthline. 2021 [citado el 9 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.healthline.com/health/es/prueba-de-enfermedad-de-crohn>
56. Diagnóstico de la enfermedad de crohn [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. [citado el 9 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/enfermedad-crohn/diagnostico>
57. Poma PA. Hepatitis viral C. An Fac Med (Lima Peru : 1990) [Internet]. 2011 [citado el 9 de enero de 2024];72(4):277–90. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832011000400009](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832011000400009)
58. Vega R I, León R A, Zolezzi R P, Ibarra H V, Faúndez C V, Montecinos J V. Virus de la hepatitis C en un grupo de pacientes hematológicos y oncohematológicos. Rev Med Chil [Internet]. 2001 [citado el 9 de enero de 2024];129(1):18–22. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872001000100003](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001000100003)
59. Gob.mx. [citado el 9 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/336GRR.pdf>
60. Tratamiento de la leucemia linfocítica crónica [Internet]. Instituto Nacional del Cáncer. 2023 [citado el 9 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/leucemia/paciente/tratamiento-llc-pdq>

61. German. Leucemia - Asociación Mexicana de Lucha Contra el Cáncer [Internet]. Asociación Mexicana de la Lucha Contra el Cáncer. 2020 [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.amlcc.org/leucemia/>
62. Manejo de tejidos gingivales, hemostasia y control del fluido crevicular: paradigmas en odontología adhesiva contemporánea [Internet]. 2004 [citado el 8 de enero de 2024]. Disponible en: [SINTITUL-27 \(researchgate.net\)](#)
63. Cruz González AC, Díaz Caballero A, Méndez Silva JE. Técnicas para el manejo del tejido gingival en prótesis fija: una revisión sistemática. Av Odontoestomatol [Internet]. 2013 [citado el 9 de enero de 2024];29(4):191–9. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852013000400004](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852013000400004)
64. Salazar JR. Métodos de separación gingival en protesis fija. Acta Odontol Venez [Internet]. 2007 [citado el 9 de enero de 2024];45(2):311–5. Disponible en: [https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652007000200037](https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000200037)