



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CUIDADOS ODONTOLÓGICOS EN LA ATENCIÓN DE
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASTORNOS
ANTICOAGULANTES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

KARLA LISBETH VILLAFUERTE TREJO

TUTORA: Mtra. ROSAURA YARELI CAPDEVIELLE CUEVAS



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.

UNAM: en primer lugar, a mi alma mater por permitirme estudiar en una de las mejores universidades y no sólo universidad si no desde el bachillerato y enseñarme el valor de la buena educación.

Facultad de Odontología: mi segunda casa y lo seguirá siendo, ya que me acogió en sus instalaciones con sus grandes profesores que me encaminaron durante este tiempo y me proveyó de las armas suficientes para poder formarme como profesionalista.

A mis padres: gracias por su apoyo y comprensión, ya que ustedes estuvieron ayudándome en todo momento de la carrera y no sólo de la carrera de la vida, desde ayudarme a conseguir esos primeros pacientes, acompañarme en las noches de desvelo, esos desayunos que me brindaron la energía suficiente para mis actividades diarias y sobre todo por ser unos excelentes padres, los amo.

Rafael Zárate de Jesús: mi alma gemela, gracias por enseñarme el verdadero apoyo incondicional, día a día demostrándomelo, y me has regalado momentos tan hermosos y preciados. Me has impulsado a cada día querer ser mejor, ayudándome a lograr mis sueños, por eso y más te amo mi compañero de vida.

Mis amigas: gracias por su cariño y hermosa amistad que durante estos cinco años me demostraron, también por su apoyo, son una parte clave en mi logro, las quiero mucho.

Mis maestros: por ayudarme a formarme como profesional, y sus lecciones que no sólo tenían que ver con la carrera, si no lecciones de vida.

A mi tutora Rosaura Yareli Capdevielle Cuevas: por su gran disposición de ayudarnos, porque me enseñó que puedes ser un gran profesionalista, pero sin

humildad no estas completo, también gracias por despertarme ese gusto por la Odontopediatría gracias a sus excelentes clases y su enseñanza en la clínica.

Juan Carlos Rodríguez Avilés: por permitirme vivir una de las experiencias más hermosas de mi vida en uno de los mejores servicios sociales, donde vez la verdadera situación de nuestro país y el poder brindarle por medio de esa ayuda sonrisas a las personas, me llena mucho el alma. También gracias a usted por cuidarnos como si fuéramos sus hijas, nos demostró que ser familia no sólo es por compartir la misma sangre, y por ser un excelente ser humano.

En general gracias a todas las personas que pusieron un granito de su apoyo y ayuda para que yo pudiera culminar ese gran sueño de ser Cirujana Dentista.

“Hay una fuerza motriz más poderosa que el vapor, la electricidad y la energía atómica: la voluntad.”-Albert Einstein.

“Cuida el exterior tanto como el interior; porque todo es uno”. -Buddha.

“La vida no trata de encontrarse a uno mismo, sino de crearse a uno mismo.”-George Bernard Shaw.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
1. CONCEPTOS Y GENERALIDADES DE HEMOSTASIA	8
1.1 Concepto de hemostasia	8
1.2 Mecanismos de la hemostasia	8
1.2.1 Fase vascular	8
1.2.2 Fase plaquetaria (hemostasia primaria)	9
1.2.3 Fase de coagulación (hemostasia secundaria)	11
1.2.4 Trombomodulina, proteínas C y S.....	13
1.2.5 Sistema fibrinolítico.....	13
1.3 Factores de la coagulación.....	14
2. TRASTORNOS ANTICOAGULANTES (HEMORRÁGICOS)	16
2.1 Trastornos de la pared vascular.....	16
2.1.1 Hereditarios	16
2.1.2 Adquiridos.....	21
2.2 Trastornos de las plaquetas.....	22
2.2.1 Hereditarios.	22
2.2.2 Cuantitativos.	24
2.2.3 Cualitativos (funcionales).	25
2.3 Trastornos de la coagulación.....	26
2.3.1 Hereditarias (vía intrínseca)	26
2.3.2 Adquiridas (vía extrínseca)	27
2.4 Alteraciones farmacológicas	29
2.4.1 Primarios o terapéuticos	29

2.4.2 Secundarios o Iatrogénicos.....	30
2.5 Anemias.....	31
2.5.1 Anemias carenciales o nutricionales	31
2.5.2 Anemias por fallo medular	32
3. CUIDADOS ODONTOLÓGICOS DEL PACIENTE CON TRASTORNOS ANTICOAGULANTES.....	34
3.1 Historia clínica.....	34
3.1.1 Antecedentes.....	34
3.1.2 Exploración física.....	34
3.1.3 Manifestaciones bucales en niños con trastornos hemorrágicos.	37
3.1.4 Medicamentos que pueden producir problemas hemorrágicos.	38
3.1.5 Exámenes de laboratorio	40
3.1.6 Interconsulta con especialista en Hematología	41
3.2 Medidas preventivas.	41
3.2.1 Promoción de la salud.....	41
3.2.2 Prevención primaria	42
3.2.3 Técnica de cepillado	43
3.2.4 Selladores de fosetas y fisuras (SFF)	45
3.2.5 Aplicación Tópica de Fluoruro (ATF) y barnices de flúor.	45
3.2.6 Protectores bucales.	46
3.3 Diagnóstico precoz y tratamiento dental oportuno	46
3.4 Protección específica	48
3.4.1 Primera cita.....	48
3.4.2 Control Personal de Placa	49

3.4.3 Limpieza dental.....	49
3.4.4 Operatoria dental	49
3.4.5 Ortopedia y prótesis	50
3.4.6 Tratamientos de urgencias.....	50
3.4.7 Cirugía	50
3.4.8 Consultas de mantenimiento.....	51
3.5 Prevención secundaria (medidas hemostáticas).....	52
3.5.1 Inhibidores fibrinolíticos en el control de los trastornos de la coagulación	52
3.5.2 Terapia de reemplazo hemostática sistémica	52
3.5.3 Agentes hemostáticos locales.....	53
3.5.4 Transfusión de plaquetas.....	55
CONCLUSIONES	56
REFERENCIAS	57

INTRODUCCIÓN

Las funciones del sistema hemostático previenen la pérdida de sangre de los vasos sanguíneos intactos y cuando se provoca una lesión minimizan la hemorragia. Las anomalías de uno o más componentes en el proceso de formación del coágulo pueden producir sangrado excesivo o hemorragia.

Los trastornos hemorrágicos constituyen uno de los problemas de mayor interés a ser considerados por el odontólogo en su práctica diaria, ya que se llevan a cabo diversos procedimientos clínicos donde se producen lesiones de tejidos blandos donde normalmente se produce sangrado y éste llega a ser abundante debido a la gran vascularización de la cavidad bucal, en pacientes sanos se puede controlar la hemorragia mediante la compresión con una gasa o algodón, pero aquellos pacientes que presentan trastornos de la coagulación necesitan de ciertas medidas para poderlos controlarlos, por lo cual es necesario realizar una adecuada anamnesis e historia clínica para detectar antecedentes importantes que nos permitan tomar acciones preventivas, además de una interconsulta con el hematólogo para poder prevenir una complicación.

Existen protocolos odontológicos que ofrecen una reducción notable en el número de episodios hemorrágicos debido a intervenciones orales, se pueden emplear el uso de agentes antifibrinolíticos orales, terapia de reemplazo hemostática sistémica y agentes hemostáticos locales. Lamentablemente no todos los pacientes responden al medicamento por eso hay que verificar antes de realizar cualquier procedimiento.

1. CONCEPTOS Y GENERALIDADES DE HEMOSTASIA

1.1 Concepto de hemostasia

La hemostasia es considerada como el equilibrio de los mecanismos fisiológicos procoagulantes y anticoagulantes que mantienen la sangre líquida dentro del torrente sanguíneo, también existen los procedimientos técnicos quirúrgicos que contribuyen a detener una hemorragia y reducir al máximo la pérdida de sangre. Hay tres componentes que contribuyen al proceso de la hemostasia fisiológica los cuales son: los vasos sanguíneos, plaquetas y proteínas plasmáticas solubles.¹

1.2 Mecanismos de la hemostasia

La hemostasia involucra por lo menos tres mecanismos estrechamente relacionados que actúan ante una lesión vascular para la formación del cierre de dicha lesión: vasoconstricción, aglomeración (adhesión y agregación) o hemostasia primaria, y activación de los factores de coagulación o secundaria.²

1.2.1 Fase vascular

Esta fase se lleva a cabo en décimas de segundos, después de una lesión vascular produciendo una vasoconstricción transitoria, provocada por reflejos nerviosos locales (axónicos y espinales) y a la acción de ciertas aminas vasoactivas. Esta respuesta vasoconstrictora cumple dos finalidades en la hemostasia: la disminución de la pérdida de sangre (por el cierre del vaso lesionado) y por la segunda fase plaquetaria; también se da la exposición de fibras de colágeno en la pared vascular lesionada.³

1.2.2 Fase plaquetaria (hemostasia primaria)

Las plaquetas son el segundo componente del sistema hemostático, circulan en el torrente sanguíneo como células anucleares discoideas formadas por la fragmentación de megacariocitos derivados de una célula madre pluripotencial de la médula ósea, se ha estimado que un megacariocito da lugar a 1000 plaquetas y la vida media de las plaquetas oscila entre 7 y 11 días.³

La hemostasia primaria se lleva a cabo cuando las plaquetas se adhieren a las fibras colágenas del vaso lesionado para formar un tapón plaquetario y sellar el vaso lesionado, esto permite que temporalmente se controle la hemorragia, proporcionando la hemorragia primaria o provisional.

Las funciones de las plaquetas en la fase plaquetaria trascienden en este estadio para aportar mecanismos importantes tanto en la fase vascular y plasmática. Las plaquetas producen serotonina y tromboxano A2 realizando funciones como: aumentar la vasoconstricción de los vasos sanguíneos y contribuir a la activación del factor de la coagulación X activado y la trombina.^{1,3} (Fig.1)

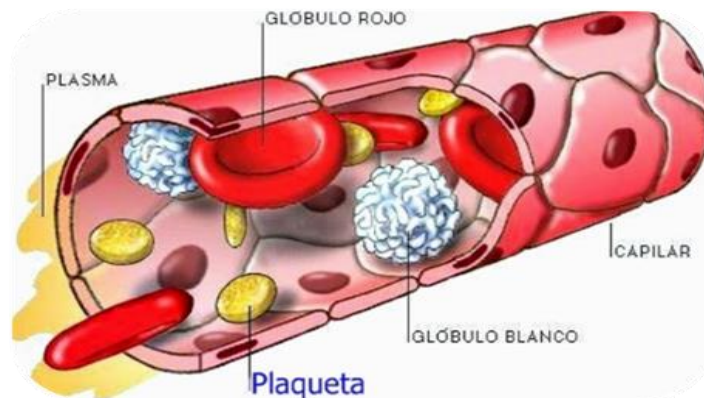


Fig.1 Componentes del vaso sanguíneo.⁴

Dependiendo de la magnitud de la rotura del vaso y la exposición de la matriz subendotelial, la interacción de los receptores de superficie plaquetaria como la glucoproteína II activado que se une al fibrinógeno para favorecer la agregación y adherencia al endotelio vascular, también se favorece la unión entre las plaquetas (adhesividad) con la ayuda del Factor de Von Willebrand (Fvw).

La adhesión es el principio de una serie de reacciones fisiológicas en el interior de las plaquetas donde se estimula la liberación de calcio y también la síntesis de tromboxano A₂, el cual activa a otras plaquetas produciéndose la agregación plaquetaria. Esta unión supone un cambio de forma en la plaqueta volviéndolas más rugosas con espículas para poder adaptarse a los acúmulos.^{1,3} (Fig.2)

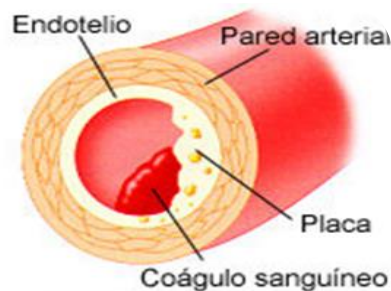


Fig.2 Endotelio vascular.⁵

Las fibrillas de colágeno que emergen entre las células endoteliales producen al contacto con las plaquetas una reacción que genera adenosín difosfato (ADP), calcio y sobre todo tromboxano A₂, esta molécula de ADP es capaz de inducir la agregación plaquetaria y activar los factores de la coagulación in situ para mantener la hemostasia normal en los lechos vasculares con mínimos defectos. La adhesión de estas plaquetas en la zona de la lesión vascular va seguida rápidamente por

la agregación de un gran número de plaquetas para formar el tapón plaquetario complementando la hemostasia primaria.^{1,3} (Fig.3)



Fig.3 Participación plaquetaria en la formación del tapón hemostático primario.⁶

1.2.3 Fase de coagulación (hemostasia secundaria)

El proceso de la coagulación es un sistema de amplificación biológico que permite que pocas moléculas de los productos iniciadores induzcan la activación secuencial de una serie de proteínas inactivas, esto con el objeto de producir fibrina. La cascada de coagulación o hemostasia secundaria es la interacción de las proteínas de la coagulación que forman una cascada enzimática análoga a una reacción en cadena.

Casi todos los factores de la coagulación son proteasas séricas (enzimas desdobladoras) que circulan inactivas hasta que son activadas por la proteasa sérica; los factores V, VII y el fibrinógeno no son enzimas desdobladoras. Las reacciones de la cascada de la coagulación que conducen a la formación de fibrina, se dividen en dos vías principales que son la vía intrínseca y extrínseca donde su porción final de ambas es la vía común. El

producto final es la formación del coagulo de fibrina generado a partir del fibrinógeno. Los factores que intervienen en la cascada de la coagulación son:

- Primer grupo (factores VIII y IX), que está involucrado en la hemofilia.
- Segundo grupo (factores V y X).
- Tercer grupo (factores II y I).

La vía intrínseca de la cascada de la coagulación comienza en el espacio intravascular con la activación del factor XII por contacto con la superficie interna del vaso roto del endotelio, el factor XII se convierte en XIIa que a su vez activa al factor XI con lo cual la superficie de la plaqueta queda afectada.

La vía extrínseca sirve como método de emergencia para la activación del factor X y en consecuencia es un método alternativo para producir fibrina. El fosfolípido tisular (TP) proporciona una superficie eléctrica apropiada para unir el Ca^{++} como factor VII. Normalmente el fosfolípido tisular no se encuentra en la sangre, sino que el tejido dañado lo libera cuando se rompen las células endoteliales; por eso la llave de la vía extrínseca es el fosfolípido tisular extravascular. Por lo tanto, la vía intrínseca como la extrínseca se pueden activar por lesiones vasculares mínimas (fig.4).¹

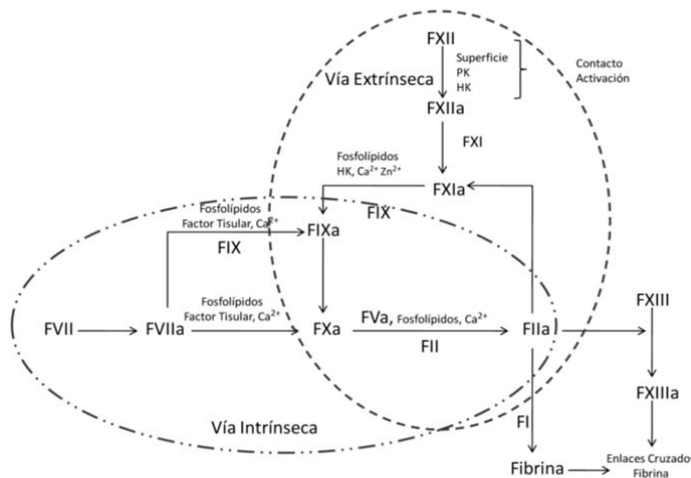


Fig.4 Cascada de la coagulación

1.2.4 Trombomodulina, proteínas C y S

El cofactor trombomodulina (llamado así por su propiedad de cambiar o modular la especificidad de la trombina de procoagulante a anticoagulante) se encuentra en la superficie de las células epiteliales y potencia de manera notable la activación de la proteína C por la trombina. Cuando la trombina se enlaza a la trombomodulina por su elevada afinidad, la trombina no puede escindir al fibrinógeno, sino que se convierte en un iniciador potente de la anticoagulación por su función de activador de la proteína C.³

Otros elementos reguladores de la coagulación son las sustancias anticoagulantes naturales, como la antitrombina III, que inhibe la activación de la trombina y otras proteasas y las proteínas C y S (dependientes de la vitamina K), que inactivan los factores Va y VIIIa, así como los productos de degradación de la fibrina.¹ (Fig.5)

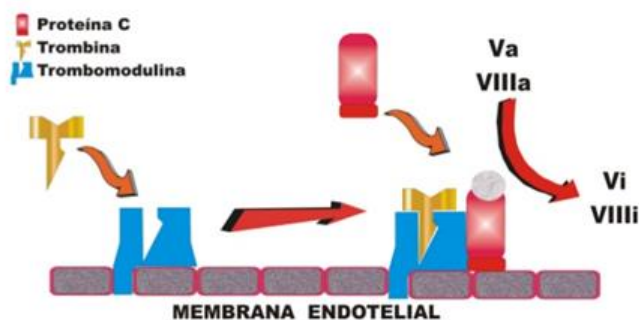


Fig.5 Interacción de la trombomodulina con la proteína C.⁷

1.2.5 Sistema fibrinolítico

Al producirse daño en los tejidos no sólo se desencadena el proceso de coagulación, sino que también se activa un mecanismo de regulación que impide la propagación del coágulo fuera del área lesionada. El sistema fibrinolítico permite la concentración y localización de las sustancias que

intervienen en la hemostasia secundaria en el sitio de la lesión, evitan a través de la destrucción de la fibrina que el proceso de coagulación, una vez desencadenado, se disemine de manera sistémica.

La fibrinólisis se dispara por varios mecanismos. Uno de ellos es mediante la activación del factor XII (Hageman), proteína polifuncional que tiene la particularidad de activar también la vía intrínseca del sistema de coagulación. Este factor actúa sobre el plasminógeno, elemento circulante inactivo y lo transforma en plasmina, sustancia activa que hidroliza la fibrina. La activación del sistema fibrinolítico limita el proceso de coagulación sólo al área dañada y hasta que se produce la reparación de los tejidos.¹

1.3 Factores de la coagulación

Los factores de la coagulación se descubrieron cuando los pacientes con antecedentes de problemas de sangrado eran examinados por los médicos, sus estudios de sangre revelaban que ciertas proteínas tenían funcionamiento deficiente; en la actualidad se han aislado a la mayor parte de estas proteínas y clasificado de acuerdo con su composición y función bioquímicas.

Los factores de la coagulación se han designado por los numerales romanos del I a XIII, de acuerdo con el orden de su descubrimiento. Cuando un factor se activa, es decir, funciona como enzima, se agrega la letra "a" a la designación numérica. (Cuadro 1)

Los factores de la coagulación con excepción del factor VIII, se sintetizan en el hígado. El factor VIII (factor de von Willebrand) es un complejo macromolecular grande, compuesto de dos proteínas distintas: una porción pequeña con actividad procoagulante y una porción más grande multimonomérica, que sirve para unir las plaquetas a la colágena.

Estos factores pueden dividirse en tres grupos según sus funciones bioquímicas:

- Grupo de la protrombina: Incluye los factores II, VII, IX y X; se conocen como factores dependientes de vitamina K ya que intervine en la síntesis de factores funcionales en este grupo.
- Grupo del fibrinógeno: Este grupo incluye los factores I, V, VIII y XIII. Se les nombra también grupo de factores consumibles porque se utilizan durante la formación de fibrina y no existen en el suero.
- Grupo de contacto: comprende a los factores XI y XII y también a las proteínas plasmáticas, precalicreína y a cininógenos de peso molecular elevado (HMWK). Estos factores se ocupan de la activación inicial de la cascada de coagulación, y requieren el contacto con una superficie con carga negativa para su acción.³ (Fig.6)

Factor	Sinónimos
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina tisular, factor tisular
IV	Calcio
V	Factor lábil, proacelerina, acelerador de protrombina
VI	Desechado (en realidad factor V activado)
VII	Factor estable, proconvertina, acelerador de la conversión de la protrombina sérica (SPCA)
VIII	Factor antihemofílico (AHF), globulina (AHG)
IX	Factor antihemofílico B, factor de Christmas, componente tromboplastínico del plasma
X	Factor de Stuart Prower
XI	Antecedente de la tromboplastina plasmática (PTA), factor antihemofílico C
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizador de la fibrina
Precalicreína	Factor de Fletcher
Cininógeno de peso molecular elevado	Factor de Fitzgerald, factor de Flaujeac

Fig. 6 Nomenclatura de los factores de la coagulación.³

2. TRASTORNOS ANTICOAGULANTES (HEMORRÁGICOS)

El fracaso del proceso hemostático fisiológico puede deberse a trastornos en uno de los mecanismos de la hemostasia, por eso las alteraciones de la hemostasia se clasifican dependiendo el mecanismo que se encuentre afectado en: trastornos de la hemostasia primaria (pared vascular o plaquetas) y trastornos de la hemostasia secundaria (coagulación). También se presentan alteraciones en la coagulación debido a los fármacos que se utilizan de manera terapéutica o iatrogénica.¹

2.1 Trastornos de la pared vascular

Los trastornos de origen vascular capaces de generar hemorragias de difícil control son: aumento de la fragilidad capilar, hemangiomas y telangiectasia hemorrágica hereditaria.¹

2.1.1 Hereditarios

Dentro de los trastornos hereditarios encontramos:

- **Telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) o enfermedad de Rendu-Osler**

Es una enfermedad rara ya que afecta a uno de cada 3000-8000 individuos, caracterizada por una displasia en el endotelio de la pared vascular asociada a telangiectasia, se origina por una mutación en el gen endoglina (EGN) y afecta preferentemente piel, mucosa, pulmón y cerebro.⁸

La piel y las superficies mucosas presentan múltiples telangiectasias con mayor frecuencia en la cara, lóbulos de las orejas, labios, lengua, dedos, mucosa nasal, paladar, conjuntivas, nariz y pómulos. Las lesiones cutáneas aumentan en tamaño y cantidad con la edad y sangran fácilmente.

La característica clínica más importante de la enfermedad es el sangrado de las mucosas, aproximadamente un tercio de los pacientes tienen sangrados leves que requieren asistencia médica, también pueden presentar hemorragias incontrolables que necesitan hospitalización y transfusiones sanguíneas.⁹ (Fig.7)

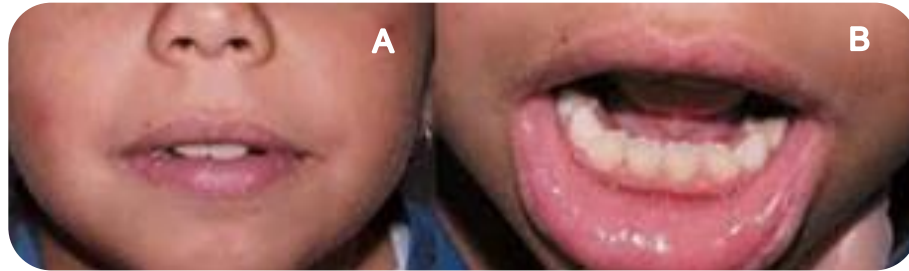


Fig.7 A) Telangiectasia en ambas mejillas. B) Angiomas puntiformes múltiples.⁸

- **Angioqueratoma corporis diffusum (Enfermedad de Fabry)**

Los angioqueratomas (AQ) son un grupo de lesiones cutáneas que se caracterizan por presentar una histología común que consiste en la dilatación de los vasos superficiales dérmicos acompañada, en un mayor o menor grado de cambios epidérmicos suprayacentes. Clínicamente los AQ se presentan como pápulas únicas o múltiples, de color rojo a negro y poseen una superficie verrugosa.

La enfermedad de Fabry es una patología multisistémica severa y progresiva que se manifiesta de forma clínica desde la niñez o la adolescencia, constituye una alteración hereditaria del metabolismo de los glicoesfingolípidos debido a la deficiencia parcial o completa de la enzima alfa galactosidasa. Es una enfermedad de transmisión genética ligada al cromosoma X, con una incidencia de 1 por cada 100.000 nacimientos, aunque es probable que esta cifra subestime la real prevalencia de la enfermedad especialmente por el gran número de casos no diagnosticados.¹⁰

Es posible que estos pacientes presenten pequeñas telangiectasias en el cuello, tórax anterior y cara, así como en la mucosa oral y la semimucosa labial.¹¹ (Fig.8)



Fig.8 Manchas rojizas puntiformes en la mucosa labial y encía.¹²

- **Síndrome de Ehlers-Danlos**

Es un grupo de trastornos en donde la síntesis del tejido conectivo endotelial se realiza de forma anormal y se ve disminuida, en particular la colágena y la elastina. Se hereda con carácter autosómico dominante, el sangrado ocurre debido a la fragilidad extrema de los vasos que permite a la sangre escapar.

La mayor parte de los síntomas hemorrágicos es visible y varía de un paciente a otro, el tiempo de sangrado puede ser anormal y se tienen informes de función plaquetaria anormal en algunos enfermos.³ (Fig.9)



Fig.9 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Ehlers Danlos.¹³

- **Síndrome de Marfan**

Este síndrome es un trastorno autosómico dominante que afecta ojos, piel, los sistemas esquelético y cardiovascular, es ocasionado por mutaciones en el gen fibrilina 1 el cual juega un papel importante como andamiaje de los tejidos elásticos en el cuerpo, que al ser interrumpido este entramado (por mutaciones en fibrilina-1) ocasiona cambios en los tejidos elásticos, particularmente en la aorta provocando su agrandamiento o dilatación. También causan crecimiento exagerado de los huesos largos del cuerpo provocando una estatura elevada, extremidades largas y un conjunto de rasgos faciales que incluyen un paladar muy arqueado y dientes apiñonados.¹⁴ (Fig.10)



Fig.10 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Marfan.¹⁵

- **Seudoxantoma elástico o síndrome de Grönblad-Strandberg**

Es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo caracterizada por calcificación y fragmentación progresiva de las fibras elásticas en distintos tejidos. Las manifestaciones cutáneas son la primera manifestación que se presenta en esta enfermedad, se pueden observar desde la infancia o la adolescencia en forma de pápulas amarillentas con tendencia a la formación de áreas de piel con aspecto laxo, hiperelástico y redundante conocida como piel de gallina, de naranja o en empedrado. Las lesiones se localizan inicialmente en el cuello, extendiéndose posteriormente hacia los grandes

pliegues y la región periumbilical; pocas veces se observan lesiones en las mucosas.

Las manifestaciones sistémicas del trastorno del tejido conectivo en las formas más graves de la enfermedad pueden dar lugar a claudicación intermitente, aneurismas arteriales, cardiopatía coronaria, accidentes cerebrovasculares, equimosis, hemartrosis, hemorragias uterinas y gastrointestinales, que son un riesgo grave para la vida del paciente (Fig.11).¹⁶



Fig.11 Paciente con manifestación de piel laxa.

- **Osteogénesis imperfecta**

La osteogénesis imperfecta (O.I.) conocida como la enfermedad de los huesos quebradizos o huesos de cristal, según Tau (2007), la incidencia de la enfermedad es de 1/10.000 a 1/20.000 nacidos. La alteración del colágeno tipo I produce laxitud moderada de los ligamentos, pero rara vez compromete la función. Respecto al sistema cardiovascular, tisular y hemostático son ricos en colágeno, por lo que la afectación de este sistema es mayor que en la población normal.

Las mutaciones en los genes del colágeno pueden predisponer a las personas a sufrir aneurisma de la aorta. Existe un incremento de la fragilidad capilar lo que ocasiona una marcada tendencia a tener hematomas con facilidad (Fig.12).¹⁷



Fig.12 Manifestaciones clínicas de la Osteogénesis Imperfecta

2.1.2 Adquiridos

Con los defectos adquiridos de la pared vascular o de las propias células endoteliales, pueden producirse hematomas y petequias.³

Púrpuras vasculares

- **Púrpura de Henoch Schölein (inmunopáticas):** Este es un grupo de trastornos afines en el que lesiones purpúricas y petequiales características se acompañan de síntomas generalizados diversos. La enfermedad ocurre por lo general en niños mayores de dos años de edad y se piensa que es de naturaleza inmunológica. Se tiene un comienzo súbito de síntomas como eritema, malestar, cefalea, fiebre, trastorno gastrointestinal o dolor articular. Las lesiones cutáneas empiezan como urticaria con tonalidad rosa, después roja y luego se vuelven hemorrágicas. Las lesiones individuales pueden fusionarse y convertirse en placas grandes; hay también petequias.
- **Púrpura escorbútica:** Esta es una enfermedad causada por deficiencia de vitamina C, la cual es necesaria para la síntesis de colágena. En su ausencia se produce sangrado abundante ocasionado por la falta de soporte subendotelial para los vasos. El sangrado de las encías y alrededor de los folículos pilosos en brazos y muslos es característico, así mismo se observan equimosis y hemorragias musculares; el tiempo de hemorragia es normal; el tratamiento es de vitamina C oral.

- Púrpura senil de Bteman: Como su nombre lo indica, se observa en ancianos, las equimosis aparecen en forma espontánea o con presión ligera, en particular en áreas del cuerpo que se han expuesto a la luz solar, la falta de soporte hace que los vasos sanguíneos pequeños estallen y formen equimosis. La misma forma de degeneración conduce a los hematomas del síndrome de Cushing y en la terapéutica con dosis altas de corticoesteroides.
- Púrpuras mecánicas: Es bastante común especialmente en el niño, caracterizada por la aparición de petequias en párpados y cuello, se observa sobretodo post ataque de epilepsia o después de ataques excesivos de tos (tos convulsiva), o en cualquier situación en que aumente la presión/tensión de la musculatura facial. Los exámenes son normales y no requiere tratamiento.^{3,18}
- Púrpuras idiopáticas: La Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) es la alteración hemorrágica adquirida más común que se presenta en niños aparentemente sanos posterior a una enfermedad viral común, aplicación de vacunas, medicamentos o transfusiones. Se presenta de manera súbita desarrollando un cuadro severo de sangrado que amenaza la vida. Entre las manifestaciones clínicas generales encontramos: petequias, equimosis, hematomas, epistaxis, hemorragia mucocutánea y hematuria. En las manifestaciones estomatológicas tenemos petequias, equimosis o hematomas en mucosas, lengua y paladar; gingivorragia.¹⁹

2.2 Trastornos de las plaquetas.

2.2.1 Hereditarios.

- **Síndrome de Bernard-Soulier (síndrome de plaqueta gigante)**

Bernard y Soulier lo describieron por primera vez en 1948, es un trastorno poco común heredado como un carácter recesivo autosómico. Los pacientes

muestran una tendencia durante toda la vida al sangrado, que puede empezar desde la infancia.

Los síntomas hemorrágicos afectan en gran medida a la piel y las mucosas. Presentan epistaxis, sangrado gastrointestinal, menstruación excesiva, facilidad para contusiones (equimosis y petequias) y sangrado excesivo después del traumatismo. El síndrome se debe a una reducción en la cantidad de fracciones de las glucoproteínas de la membrana plaquetaria. Por esto no se logra una interacción con Fvw impidiendo así su adherencia a la colágena.³ (Fig.13)



Fig.13 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Bernard-Soulier.²⁰

- **Trombastenia de Glazmann**

Es una enfermedad muy poco frecuente que se describió por primera vez en 1918. La herencia es autosómica recesiva. Los síntomas de sangrado comprenden áreas superficiales características de las anomalías plaquetarias.

Las plaquetas de los pacientes con enfermedad muestran deficiencia del complejo glicoproteínico II-IIIa, se piensa que el complejo contiene al sitio receptor para el fibrinógeno. Como las plaquetas no poseen el sitio para la adherencia de fibrinógeno, de modo que puedan unirse una a otra, la agregación no ocurre.³

- **Enfermedad de la reserva de gránulos α (síndrome de plaqueta gris)**

Es un trastorno caracterizado por una deficiencia proteínica en el contenido de los gránulos alfa, tanto en plaquetas como en megacariocitos. En el frotis de sangre periférica, las plaquetas aparecen agrandadas y grises. Los estudios de función plaquetaria muestran consistentemente un deterioro en la agregación a la trombina.²¹

2.2.2 Cuantitativos.

Las anormalidades cuantitativas se presentan cuando el número de plaquetas es demasiado baja o demasiado alta. Entre estos trastornos encontramos: la producción de plaquetas, distribución de plaquetas, destrucción anormal de plaquetas, entre otras. Cuando la cuenta de plaquetas es menor del límite inferior de los valores de referencia, el estado se denomina trombocitopenia; la trombosis describe una cuenta plaquetaria por arriba de los límites de referencia.

El primer grupo de trombocitopenias se debe a un aumento en su destrucción. En esas condiciones las plaquetas tienen una supervivencia corta o se eliminan de la circulación con mayor rapidez que su producción en la médula ósea.

La destrucción de las plaquetas se da mediante los anticuerpos, siendo la fagocitosis esplénica sensibilizadas por un anticuerpo como el principal mecanismo de destrucción. La supervivencia plaquetaria se reduce y la adherencia del anticuerpo ocurre en receptores específicos (antígenos) de la superficie plaquetaria.

La trombocitopenia inmunitaria se observa en varios estados patológicos como son: formas idiopáticas, trombocitopenia transplacentaria, aloanticuerpos inducidos por transfusión o embarazo, relacionada con

fármacos, o estados causados por otras enfermedades. La forma inmunitaria más común de trombocitopenia se conoce como púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).^{3,18}

2.2.3 Cualitativos (funcionales).

Las anomalías en cualquier fase de la función plaquetaria (adherencia, agregación o liberación) pueden conducir a la formación prolongada o anormal del tapón hemostático primario. Los síntomas clínicos van desde una leve equimosis hasta el sangrado excesivo, amenazando la vida del paciente. Las manifestaciones comunes son petequias, equimosis superficiales en la piel (aparecen de forma espontánea), hemorragia de mucosas, hemorragia vaginal anormal y hemorragias prolongadas al provocarse una cortadura.

- **Trastornos de adhesión de las plaquetas**

La adhesión a la colágena requiere la presencia de cantidades adecuadas de factor de von Willebrand y de glucoproteína Ib de la membrana plaquetaria a la colágena. Como la adherencia a la colágena es el mecanismo principal de inicio de la función plaquetaria, la formación del tapón hemostático primario se prolonga en pacientes en los que se demuestra una adherencia anormal. Se conocen dos trastornos hereditarios donde ocurre este defecto la enfermedad de Bernard- Soulier y la enfermedad de von Willebrand.

- **Trastornos de agregación de las plaquetas:**

La respuesta plaquetaria al ADP (Adenosín difosfato) en la prueba de agregación, requiere la presencia de fibrinógeno y calcio, además de receptores para las glucoproteínas IIb y IIIa en la membrana de la plaqueta. Cuando faltan uno o más de estos componentes, las plaquetas no interactúan entre sí para producir las curvas de agregación primaria o secundaria. Los trastornos congénitos en los que no hay respuesta de agregación primaria de ADP son: afibrinogenemia, falta de fibrinógeno y trombostenia de Glazmann.³

2.3 Trastornos de la coagulación

2.3.1 Hereditarias (vía intrínseca)

- **Hemofilia**

Es el trastorno congénito de la coagulación más frecuente, capaz de producir serios episodios hemorrágicos, como consecuencia de una deficiencia del factor VIII (hemofilia A) o a la deficiencia del factor IX (hemofilia B). La hemofilia es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X, afecta solo a los hombres siendo la mujer portadora.

La hemofilia A, Silvestre en 2007 mencionan que es la más representativa de los dos tipos de hemofilia, ya que supone el 80% de los pacientes hemofílicos. Normalmente las personas presentan 50-200% del factor VII. De acuerdo a la cantidad de factor VIII existen 3 niveles de hemofilia:

- Severa: se produce cuando el nivel es inferior a 1% de lo normal, hay hemorragias constantes de 1 a 2 veces por semana. Los pacientes presentan hemorragias espontáneas en las articulaciones y los músculos e intracerebrales.
- Moderada: 2-5% de factor VIII, se pueden tener hemorragias una vez al mes. Se pueden tener ocasionalmente hemorragias articulares o menos severas, que suelen producirse tras traumatismos leves.
- Leve: 5-25% del factor VIII. Las hemorragias articulares son poco comunes Silvestre en 2007 menciona que podrían no tener nunca un problema hemorrágico. Puede no manifestarse hasta la edad adulta, tras traumatismos importantes o intervenciones quirúrgicas

Como manifestaciones bucales encontramos que existe una mayor prevalencia a desarrollar caries dental en pacientes hemofílicos, la causa

principal es la falta de una correcta higiene oral, debida por el temor al sangrado

A nivel de los tejidos bucales, la hemorragia puede afectar a los labios como consecuencia de un traumatismo. La erupción y caída de los dientes deciduos no se acompaña generalmente de grandes pérdidas sanguíneas, pero en cambio, la erupción de los dientes permanentes es seguida de hemorragia a nivel del alveolo dentario. La presencia de hemartrosis en la articulación temporomandibular (ATM).

El tratamiento de pacientes con hemofilia A ó B requiere el reemplazo de los factores de coagulación deficiente mediante infusión venosa, ya sea para controlar o prevenir hemorragias.^{3,18,22}

- **Enfermedad de von Willebrand**

Esta enfermedad se caracteriza por la reducción de síntesis del factor de von Willebrand o en algunas formas variantes, por una molécula anormal. Este factor facilita la adhesión de la plaqueta a la colágena vascular, ya que las personas que carecen de estas sustancias poseen plaquetas que no logran adherirse.

Clínicamente el trastorno se presenta en una forma leve, es probable que la enfermedad se manifieste hasta la segunda década de la vida. Los síntomas que se observan con más frecuencia son hemorragias mucosas y cutáneas.³

2.3.2 Adquiridas (vía extrínseca)

- **Trastornos del metabolismo de la vitamina K:**

La vitamina K es necesaria para que las células hepáticas completen la alteración postranslacional de los factores II, VII, IX y X y también de los

inhibidores, proteína C y proteína S. Sin la vitamina K, las proteínas se sintetizan, pero los sitios de fijación del calcio no son funcionales. Si la concentración de factores funcionales desciende a menos de 0.3U/ml aparecen síntomas de hemorragia y los tiempos de TP y TTP se prolongarán. La administración de vitamina K corrige la deficiencia en 24 horas.

- **Enfermedad hepática**

La mayor parte de las proteínas de la coagulación, que interviene en la formación e inhibición de la fibrina se sintetizan en el hígado. Cuando el hígado está enfermo disminuyen estas funciones, los productos de degradación de la fibrina aumentan, alterando la coagulación sanguínea y provocando una disfunción plaquetaria.

Los síntomas son mínimos, excepto en enfermedades hepáticas graves, puede haber equimosis y epistaxis; también es común que haya hemorragia de lesiones gastrointestinales locales.

- **Coagulación intravascular diseminada (CID)**

Es un estado de desequilibrio en la hemostasia, dando lugar a una formación inadecuada e incontrolable de fibrina dentro de los vasos sanguíneos. La microcirculación es la primera en afectarse, con depósitos difusos de fibrina en capilares, arteriolas y vénulas. La CID implica coagulación dentro de los vasos sanguíneos.

Los estados que con mayor frecuencia se desarrollan con CID son: infecciones, sepsis, complicaciones del embarazo (toxemia, retención de placenta; embolia de líquido amniótico; placenta previa; muerte fetal intrauterina; aborto séptico), neoplasias, lesión tisular masiva (quemaduras, lesión traumática, cirugía extensa, circulación extracorpórea) y lesión vascular (shock, hipotensión hipoxia, acidosis).

El curso clínico de CID puede ser agudo o crónico, la forma aguda es la que tiende a manifestar problemas hemorrágicos, en tanto que en la manifestación crónica es más probable que ocurra una trombosis.

- **Anticoagulantes circulantes**

También llamados inhibidores adquiridos, se producen de forma patológica con ciertas enfermedades y algunos no tienen razón aparente. Casi todos son inmunoglobulinas IgG o IgM, con especificidad hacia un componente de la cascada de formación de fibrina.

Dentro de los inhibidores contra factores sencillos, se encuentran los que atacan a los factores VIII y IX, debido a que se relacionan con hemofilia, los síntomas de pacientes con inhibitorios son análogos a los de hemofilia grave. El segundo tipo de inhibidor es el anticoagulante lupoide, llamado así porque fue descubierto por primera vez en pacientes con lupus eritematoso diseminado, no se relaciona con ningún síntoma de hemorragia. Los pacientes que lo tienen se han sometido a intervención quirúrgica mayor, sin complicaciones.³

2.4 Alteraciones farmacológicas

Se ha demostrado que muchos fármacos contribuyen a la disfunción plaquetaria; éstos actúan de diversas maneras para inhibir la actividad de las plaquetas, pueden alterar cualquiera de las tres fases de hemostasia (vascular, plaquetaria y coagulación) y entorpecer el proceso de cicatrización.³

2.4.1 Primarios o terapéuticos

Son los fármacos que se administran como objetivo terapéutico para evitar accidentes tromboembólicos y así alterar la coagulación sanguínea o también en caso contrario se administran fármacos para favorecer la coagulación en pacientes con riesgo hemorrágico. Entre los cuales encontramos:

- Antiagregantes plaquetarios: aspirina, trifusal, dipiridamol, ticlopidina.
- Antiagregantes parenterales: La heparina acelera la acción de antitrombina III potenciando su acción, e impide la formación de fibrina y de trombos. Entre sus efectos secundarios se encuentra que actúa directamente sobre la trombina bloqueándola; inhibe la agregación plaquetaria y activa el sistema de fibrinólisis.
- Anticoagulantes orales: Los más usados son dicumarol, acenocumarol, warfarina. Estos van a actuar como antagonistas de vitamina K impidiendo sus acciones e inhibiendo la coagulación y van a actuar varios días después ya que primero deben agotarse los factores de coagulación. Los antiagregantes potencializan la acción de anticoagulantes.
- Fibrinolíticos: son sustancias (estreptoquinasa y la uroquinasa) que provocan la disolución del coágulo: fibrinólisis.
- Antifibrinolíticos: son sustancias que impiden la disolución del coágulo: ácido epsilonaminocapróico y ácido tranexámico.
- Hemostáticos locales: se colocan sobre una herida abierta para cohibir la hemorragia, cuando los métodos mecánicos no son suficientes (presión, ligadura, etc.). Son esponjas de celulosa, de gelatina, fibrina y lo que hacen es crear un lecho para que el coágulo se asiente.
- Acción vascular: desmopresina que es un análogo sintético de la vasopresina, es el tratamiento indicado en la diabetes insípida neurogénica y enuresis nocturna primaria, pero por su acción vasopresora se utiliza en la Hemofilia A y en la enfermedad de von Willebrand.^{1,23}

2.4.2 Secundarios o Iatrogénicos

Aquí vamos a encontrar cualquier fármaco administrado que por sus efectos secundarios puede llegar a causar reacciones alérgicas o anafilácticas y en

especial en los que pueden producir alteración en la coagulación como lo son los siguientes:

- Salicilatos, Fenilbutazonas y antiinflamatorios no esteroideos (AINES): estos fármacos van a actuar sobre la agregación plaquetaria.
- Antibióticos: Van a actuar sobre la absorción de la vitamina K.
- Metronidazol
- Alopurinol
- Cimetidina
- Dextrano 70
- Sulfonilurea
- Cabamacepina
- Diuréticos
- Barbitúricos.^{1,23}

2.5 Anemias

Es una reducción en la masa de los eritrocitos circulantes. Su diagnóstico se basa mediante la reducción en la hemoglobina, el hematocrito o en la cuenta de eritrocitos.²⁴

2.5.1 Anemias carenciales o nutricionales

- Anemias por déficit de hierro: este tipo de anemia es la más común en el mundo. Dentro de sus manifestaciones en la cavidad oral encontramos queilitis angular, glositis atrófica, úlceras en la mucosa bucal, recurrentes y dolorosas que crean dificultad para masticar los alimentos y deglutirlos, lo cual nos ocasionará anorexia. También este tipo de pacientes presentan aftas ya que su mucosa oral se encuentra atrofiada y otra manifestación que se da en este tipo de anemia es la boca urente (sensación generalizada de ardor en la cavidad bucal).

- Megaloblásticas: son causadas por la síntesis trastornada de ADN (desarrollo anormal del núcleo), debida a la deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico.
- Drepanocitosis: Según la OMS esta enfermedad se caracteriza por una alteración morfológica de los glóbulos rojos, ya que pierde su forma de dona y adquiere una forma semilunar; estas células pierden su plasticidad por lo que pueden llegar a obstruir los vasos sanguíneos pequeños, disminuyendo el flujo de la sangre y así mismo la oxigenación de los tejidos. Bucalmente se observa una mucosa pálida, hay modificaciones en el patrón de erupción y recambio de los dientes; los focos sépticos de origen dentario o periodontal se manifiestan en esta enfermedad y se diseminan con rapidez a los tejidos vecinos.²⁴

2.5.2 Anemias por fallo medular

- Leucemias agudas (linfoblásticas y mieloblásticas): las manifestaciones se presentan en ambas formas agudas y crónicas de todo tipo de leucemias. Las manifestaciones bucales más frecuentes son gingivorragias, ulceraciones, petequias, infecciones e hipertrofia gingival.

En el inicio de la enfermedad la encía aparece de color rojo intenso, con aumento de la papila interdental. Más avanzada la enfermedad se presentan cambios degenerativos de la encía como son una tonalidad rojo-azulada, consistencia esponjosa y hemorragia persistente ante un estímulo ligero o en forma espontánea.

La infección bacteriana que se da sobre el tejido dañado puede llegar a producir necrosis gingival y formación de pseudomembranas, lesiones que constituyen a la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA). También se presentan infecciones bucales en estos pacientes como candidiasis, zygomycosis y aspergilosis.

- Aplasia medular: las manifestaciones bucales en estos pacientes son gingivorragias, petequias en la mucosa bucal, úlceras de borde irregulares, las encías se tornan inflamadas, eritematosas, halitosis.²⁴

3. CUIDADOS ODONTOLÓGICOS DEL PACIENTE CON TRASTORNOS ANTICOAGULANTES

3.1 Historia clínica

La historia clínica es fundamental en el manejo de cualquier paciente, ya que a través de la realización de una correcta historia clínica podemos identificar a los pacientes con posibles trastornos hemorrágicos.²⁵

3.1.1 Antecedentes

Todo paciente nuevo debe ser interrogado sobre los antecedentes familiares y personales de hemorragia (si ha tenido un sangrado excesivo tras intervenciones quirúrgicas y extracciones dentales, o tras un traumatismo), enfermedades pasadas y actuales, el empleo de fármacos para prevenir la coagulación o el dolor crónico, si presenta alguna deficiencia nutritiva y en caso de haber una hemorragia saber su comienzo, su naturaleza, localización y si es espontánea o provocada.^{25,26,27}

3.1.2 Exploración física

Dentro de los datos de la exploración física merecen especial atención la adenopatía, esplenomegalia, fiebre, púrpura y dolor óseo. En el examen físico podemos encontrar manifestaciones hemorrágicas que debemos percatarnos como son:

- Ictericia: la ictericia es un signo que consiste en la coloración amarilla de la piel y las mucosas debido a la impregnación por bilirrubina, cuando está aumentada su concentración en sangre. (Fig.14)



Fig.14 Manifestación clínica de la ictericia.²⁸

- Palidez: la palidez puede definirse como el aumento del tono blanquecino de la piel y de las mucosas. (Fig.15)



Fig.15 Palidez por anemia.²⁹

- Telangiectasias: o arañas vasculares son dilataciones de vasos capilares del árbol venoso o más periférico, debajo de la piel. (Fig.16)



Fig.16 Arañas vasculares³⁰.

- Petequias: son pequeñas hemorragias capilares, usualmente puntiformes son típicas en el síndrome púrpurico. (Fig.17)



Fig.17 Petequias en los brazos.³¹

- Equimosis: infiltración en la piel o mucosas de la sangre extravasada. Asociadas a síndrome púrpurico, trastornos de la coagulación o síndromes hiperfibrinolíticos. (Fig.18)



Fig.18 Equimosis en piernas.³²

- Hematomas: colección de sangre extravasada en los músculos o tejidos profundos, son más frecuentes en los defectos del sistema de coagulación. (Fig.19)



Fig.19 Hematoma en brazo.³³

- Sangramiento púrpurico: se caracteriza por hemorragias mucocutáneas (petequias, equimosis, menorragias, hematuria o sangramiento digestivo) el sangramiento comienza inmediatamente después de la ruptura vascular.^{1,27,34}

El tipo de hemorragia nos orienta a su diagnóstico, como por ejemplo si encontramos una hemorragia de tipo petequeal hacen sospechar de un trastorno plaquetario, sin embargo, las hemorragias francas sugieren trastornos en los factores de la coagulación. Por otro lado, si el inicio de la

hemorragia fue desde su nacimiento y se ha dado a lo largo de su vida, eso nos sugiere un trastorno congénito de la coagulación.²⁷

Es importante reconocer estas manifestaciones clínicas para el Odontólogo ya que así va a proporcionar un tratamiento adecuado al paciente con trastornos hemorrágicos y evitar complicaciones. (Fig.20)

Síntomas	Trastornos vasculares	Trastornos plaquetarios	Trastornos de factores de la coagulación
Petequias	X	X	
Hemorragia excesiva de heridas superficiales		X	
Hemorragia retinal		X	
Equimosis		X	X
Hemorragia gastrointestinal		X	X
Hematuria		X	X
Hipermenorrea		X	X
Epistaxis		X	X
Hemorragia gingival		X	X
Hemorragia excesiva después de una extracción dental		X	X
Hemorragia intracraneal		X	X
Hemorragia muscular profunda			X
Hemorragia retardada			X
Hemorragia espontánea en articulaciones			X

Fig. 20 Síntomas de hemorragia y trastornos relacionados con la hemostasia.³

3.1.3 Manifestaciones bucales en niños con trastornos hemorrágicos.

Los primeros signos clínicos que permiten diagnosticar el trastorno hemostático se dan en las mucosas de la cavidad oral, como pueden ser las

petequias, equimosis o vesículas hemorrágicas de localización variable, que principalmente se dan en la lengua, los labios y en la línea alba, se dan después de pequeños traumatismos.¹

Entre todas estas manifestaciones las principales en la cavidad oral son las gingivorragias, úlceras, sepsis, hemorragias e inflamación de las encías.²⁴ (Fig.21)

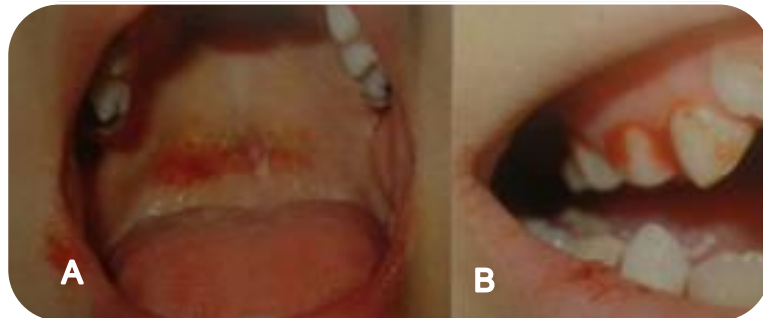


Fig.21 A) Manifestaciones hemorrágicas en niños con trastorno de la coagulación. B) Hemorragia gingival espontánea.²

3.1.4 Medicamentos que pueden producir problemas hemorrágicos.

Todo nuevo paciente debe ser interrogado sobre la toma de fármacos anticoagulantes, como el ácido acetilsalicílico (aspirina), heparina, dipiridamol, un derivado cumarínico, agentes antiplaquetarios. Si el paciente recibe uno de estos fármacos, el odontólogo debe ponerse en contacto con el médico del paciente para determinar el grado de anticoagulación mantenido y el objetivo del tratamiento.²⁵

- Ácido acetilsalicílico (ASA): los pacientes en tratamiento con aspirina pueden presentar problemas hemorrágicos debido al efecto del fármaco sobre las plaquetas. Algunos pacientes reciben dosis elevadas (20g o más, 4 o más tabletas) de aspirina® durante un tiempo prolongado (1 semana). Otros toman dosis bajas, una tableta diaria o cada 2 días para

prevenir la trombosis coronaria, pero incluso a estas dosis tan bajas, la aspirina puede inhibir la producción de tromboxano por las plaquetas y la agregación plaquetaria.

Aunque la aspirina® afecta a las plaquetas y al proceso de la coagulación, no suele causar problemas importantes si el Tiempo de Sangría (TS) es inferior a 20 min. Se recomienda su suspensión 3 días antes.

- AINE (antiinflamatorios no esteroideos): los AINE distintos a la aspirina® también pueden generar una tendencia hemorrágica sistémica al alterar la agregación plaquetaria dependiente de tromboxano, prolongando así el tiempo de hemorragia, sin embargo, estos fármacos inhiben la ciclooxigenasa de modo reversible y la duración de su acción dependerá de la dosis del fármaco, del nivel sérico y de su vida media.
- El paciente en tratamiento con heparina estándar: La mayoría de los pacientes que reciben heparina estándar están hospitalizados. Posteriormente este fármaco es reemplazado por warfarina antes de ser dados de alta. En el consultorio odontológico estos pacientes deben ser tratados lo más conservadoramente, evitando los procedimientos quirúrgicos. Se recomienda la interconsulta con el hematólogo. En cambio, los pacientes tratados con heparina de bajo peso molecular pueden recibir tratamiento quirúrgico sin alterar su medicación.²
- El paciente tratado con warfarina sódica: Devani y cols., comprueban que no hay diferencias en los problemas hemorrágicos entre pacientes que suspendieron el tratamiento anticoagulante y aquellos que mantuvieron su medicación; entonces concluyeron que no existe justificación para alterar la dosis de warfarina si el INR (Índice nacional normalizado) es de 4 o menor. Éste índice es utilizado debido a la irregularidad en las cifras de TP (Tiempo de protrombina).²⁵

3.1.5 Exámenes de laboratorio

La investigación de un trastorno hemorrágico requiere de un estudio clínico y de laboratorio muy cuidadoso.¹

En los pacientes que por anamnesis se sospeche cualquiera de estos trastornos, se deben ordenar pruebas de laboratorio antes de cualquier procedimiento que implique sangrado.²⁴

Los exámenes de laboratorio deben ser:

- Recuento plaquetario: mide la cantidad de plaquetas y su valor normal varía entre 150 000 a 500 000 x mm³.
- Tiempo de sangría: nos permite conocer la calidad de las plaquetas en su función hemostática y su tiempo normal es de 1 a 5 min.
- Retracción del coágulo: mide el funcionamiento plaquetario y el mismo se inicia a los 30 minutos y debe finalizar a las 24 horas.
- Tiempo de coagulación: mide el proceso total de la hemostasia y su tiempo normal va de 4 a 10 minutos.
- TPT (Tiempo parcial de tromboplastina): mide la vía intrínseca de la coagulación mediante la activación de los factores de contacto (cininógeno de alto peso molecular, precalicreina, XII, y de los factores VIII Y IX) sin que se añada tromboplastina tisular y no debe estar por encima de 5 segundos con respecto al testigo; de lo contrario sería patológico.
- TP (Tiempo de protombina): mide la vía extrínseca y no debe estar por encima de 2.5" con respecto al testigo; de lo contrario sería patológico.
- TT (Tiempo de trombina): mide la última fase de la coagulación, es decir la transformación de fibrinógeno en fibrina, y no debe estar por encima de 2.5" con respecto al testigo; de lo contrario sería patológico.

- Fibrinógeno: factor esencial para la coagulación y cuyo valor normal está entre 200 y 400mgs.
- Factor XIII: debe estar presente.¹

3.1.6 Interconsulta con especialista en Hematología

En todos los casos el manejo odontológico de cualquier paciente con trastorno de la coagulación debe involucrar una interacción entre el odontólogo y el hematólogo.²⁴ El hematólogo identificará el cuadro clínico de algún trastorno anticoagulante y lo confirmará con los exámenes de laboratorio, estableciendo el tratamiento y nos recomendará medidas de prevención en estos pacientes. También se encargará de vigilar la tolerancia del pequeño a la medicación.²⁶

3.2 Medidas preventivas.

Son todas las medidas que vamos a llevar a cabo como de manera anticipada para evitar repercusiones en la salud bucal de estos pacientes que de igual manera repercute en la salud general del paciente.

3.2.1 Promoción de la salud.

Se logrará dando información adecuada a la población como lo son:

- Mejorar los hábitos alimentarios con una dieta baja en contenido de azúcares, restringiendo el consumo de alimentos y bebidas con alto contenido de azúcares o ácidos, sólo a comidas principales para reducir el desarrollo de placa y caries dental, e instruir a las madres de familia para que los niños ingieran alimentos ricos en ácido fólico (verduras, leche de vaca), hierro y vitamina B¹² (carnes rojas, huevo, leche) para que tengan los nutrientes adecuados y de esa manera se encuentren más protegidos.²⁶ (Fig.22)

No cariogénicos		
Frutas o verduras frescas	Edulcorantes no refinados	Edulcorantes potentes
- Fructosa	- Glucosa hidrogenada - Isomalta - Lactitol - Malitol - Sorbitol - Xilitol	- Acesulfame - Aspartame - Ciclamato - Sacarina - Taumatina
Cariogénicos		
Azúcares		Mezclas
<ul style="list-style-type: none"> - Dextrosa - Fructosa (excepto en frutas y verduras frescas). - Glucosa - Almidón hidrolizado - Azúcar invertida - Maltosa 		<ul style="list-style-type: none"> - Azúcar morena - Jarabe dorado - Miel - Jarabe de maple Melaza

Fig. 22 Azúcares y edulcorantes cariogénicos y no cariogénicos.³⁵

- Fomentar el conocimiento de estos trastornos anticoagulantes para orientar a las familias con antecedentes o algún padecimiento de esto y así puedan tomar acciones y prevenir futuras complicaciones.
- Concientizar a los padres de la importancia de la higiene oral, así como de las visitas frecuentes al Odontólogo para prevenir complicaciones.²⁶

3.2.2 Prevención primaria

El manejo odontológico de los niños que presentan trastornos en la hemostasia debe ser esencialmente preventivo, con detección temprana y con un adecuado control de factores de riesgo para caries y enfermedad gingival. Es más importante prevenir y preservar la salud en este tipo de pacientes que reparar las secuelas. Para esto es necesario llevar a cabo estas acciones:

3.2.3 Técnica de cepillado

Indicar una buena higiene bucal que incluya el uso correcto del cepillado dental por lo menos dos veces al día ya que esto es la mejor prevención para ayudar a controlar la placa bacteriana y evitar la formación de cálculo, capaz de provocar episodios hemorrágicos.²⁴ La técnica de cepillado ideal deberá eliminar la placa sin causar daño a dientes y encías.

Técnica giratoria o rotacional: es particularmente útil para personas con encías sanas; el cepillo se coloca con las cerdas sobre la encía y se presionan contra ésta, haciendo que las cerdas se separen. Manteniendo una presión uniforme, las cerdas se mueven a lo largo de las encías y sobre la superficie del diente. Por detrás de los dientes anteriores, el cepillo se sostiene verticalmente y se mueve hacia arriba o hacia abajo.³⁵ (Fig.23)

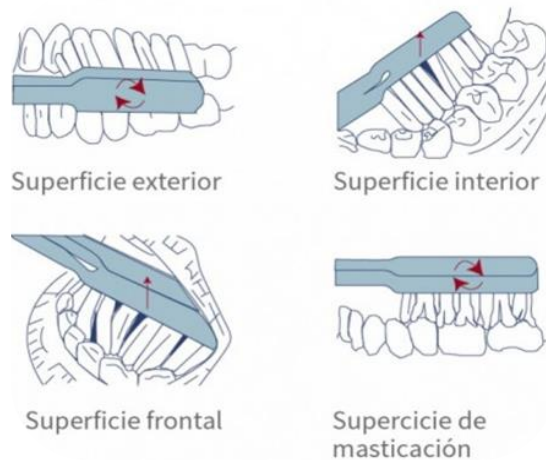


Fig.23 Técnica giratoria.³⁶

Pocos niños desarrollan la destreza manual suficiente para cepillarse de manera eficaz antes de los seis años, por lo que sus padres deben cepillar sus dientes, ubicándose de pie detrás del niño e inclinándolo hacia atrás para cepillar los dientes.

Para llevar a cabo una adecuada higiene oral es necesario tener los siguientes aditamentos:

- Cepillos de dientes: el instrumento más importante de higiene oral es el cepillo de dientes. El cepillo dental ideal debe tener cerdas sintéticas de longitud similar y dureza media, asimismo debe ser lo suficientemente pequeño para que quepa fácilmente en la boca (2cm largo y 1cm de ancho para niños). (Fig.24)



Fig.24 Cepillo dental para niños.³⁶

- Pastas de dientes (dentífricos): las pastas de dientes ayudan a eliminar y prevenir la formación de placa dental y proporcionan sabor agradable a la boca y aliento fresco. Pueden aportar fluoruro, antisépticos y agentes para reducir la sensibilidad. El fluoruro de la mayoría de los dentífricos contribuye al endurecimiento del esmalte y protege contra la caries, y ya que no con tienen efectos adversos se recomienda su uso en personas con tendencias hemorrágicas.³⁵ (Fig.25)

Contenido de fluoruro en el dentífrico	Contenido de fluoruro en ppm (aprox.)	Comentarios
Bajo	<600	Útil principalmente en niños con bajo riesgo de caries, que viven en áreas donde hay agua con fluoruro o reciben complementos de fluoruro.
Medio	1000	Útil para todos mayores de 6 años
Alto	1500	Útil para personas con alto riesgo de caries, mayores de 6 años

Fig.25 Dentífricos con fluoruro.³⁵

- Enjuagues bucales: existen los cosméticos y los terapéuticos, dentro de estos últimos no sólo nos van a dar un aliento fresco si no que reducen la placa, ayudan contra la gingivitis, enfermedad periodontal y la caries

dental. Los cuales son: la clorhexidina (puede afectar el gusto temporalmente y puede causar manchas dentales si su uso es prolongado), Listerine® (contiene alcohol), Triclosán que también combate la placa considerablemente.

- Hilo dental: todos, excepto las personas con trastornos hemorrágicos graves, deberíamos usarlo para eliminar la placa que permanece en los espacios interdentes después del cepillado. El hilo dental debe introducirse en los espacios interdentes de cada diente y debe frotarse suavemente contra la parte lateral del diente hacia las encías y hacia la parte superior del mismo.³⁵

3.2.4 Selladores de fosetas y fisuras (SFF)

Los selladores de fosetas y fisuras son importantes como medida de prevención de la caries o limitación de su daño, pero son de gran relevancia en este tipo de pacientes ya que así se evitan tratamientos más complicados que comprometan su salud.³⁵

3.2.5 Aplicación Tópica de Fluoruro (ATF) y barnices de flúor.

El efecto preventivo de los fluoruros inhibe la desmineralización y acelera la remineralización del esmalte desmineralizado. La ATF se cree la más adecuada para prevenir la caries dental, y al aplicarlo la saliva actúa como el principal transportador del fluoruro tópico, a diferencia de los barnices de flúor que se caracterizan por su vehículo, un polímero clasificado con un sistema de matriz difusional de liberación sostenida (la liberación disminuye exponencialmente con el tiempo). En algunos estudios comparativos, los barnices han demostrado alguna superioridad contra otras formas de aplicación del flúor.

Respecto a la frecuencia de aplicación la Asociación Europea de Dentistas Pediátricos recomienda el siguiente esquema:

- Lesiones cariosas iniciales activas: barnices en combinación con higiene adecuada.
- Dientes con focos de actividad cariosa débil o mediana: 1 a 2 aplicaciones al año.
- Niños con riesgo y actividad cariosa importante: 4 a 6 aplicaciones al año.³⁷

3.2.6 Protectores bucales.

Las personas con trastornos anticoagulantes siempre deberían utilizar protectores bucales de plástico suave durante la práctica de deportes, para evitar daños por traumatismos.³⁵

3.3 Diagnóstico precoz y tratamiento dental oportuno

- Trastornos vasculares: los trastornos de origen vascular pueden generar hemorragias de difícil control que son, entre otros, aumento de la fragilidad capilar, hemangiomas y telangiectasia hemorrágica hereditaria. Los eventos hemorrágicos originados por éstos se observan con poca frecuencia en la práctica odontológica, ya que son problemas que se identifican con facilidad y difícilmente intentaría el clínico realizar procedimientos quirúrgicos sobre estas áreas, sin prever las medidas hemostáticas. Respecto a la identificación de un aumento de la fragilidad capilar, las lesiones petequiales o purpúricas, por lo general no son causa de hemorragia posoperatoria severa.
- Trastornos plaquetarios cuantitativos y cualitativos: entre los trastornos cuantitativos con mayor frecuencia observados en la consulta odontológica se encuentra la trombocitopenia inducida por medicamentos o autoinmune (PTI). Por lo general los pacientes que cursan con PTI aguda suelen estar hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica, por tanto, no es común que acudan a la consulta

odontológica bajo estas condiciones, pero si es posible que el odontólogo sea llamado a resolver algunos problemas dentales agudos que se presentan en el paciente durante su estancia hospitalaria. Los pacientes con PTI crónica podrían solicitar tratamiento odontológico. La conducta que debe seguir el clínico para determinar cómo y cuándo tratar a estos pacientes en el consultorio dental, dependerá de la información que brinde una buena historia clínica. Cuando la trombocitopenia ha quedado sólo como un antecedente en la ficha médica del paciente, puede realizarse cualquier procedimiento odontológico. Los pacientes con enfermedades agudas no deben ser sometidos a tratamientos o procedimientos hasta que sus problemas hematológicos remitan.

Ante situaciones de verdadera emergencia debe solicitarse una cuenta de plaquetas con cifras mínimas de 50 000 trombocitos/mm³ de sangre.

- Trastornos del sistema de coagulación: ante una historia positiva de hemorragia o manifestaciones clínicas obvias en piel o mucosas, deben emplearse pruebas de laboratorio para el monitoreo del funcionamiento del sistema de coagulación. Se pueden considerar como paciente sospechoso a aquel que tiene antecedentes de hemorragia severa después de algún procedimiento quirúrgico oral, o a quienes refieren haber recibido una transfusión después de algún procedimiento quirúrgico sencillo. Las manifestaciones orales son: lesiones hemorrágicas petequiales, purpúricas o equimosis en la piel o mucosa oral, así como sangrado gingival espontáneo.
- Paciente bajo terapia anticoagulante: para tomar una decisión, el cirujano dentista debe valorar la naturaleza del procedimiento odontológico a realizar y su potencial para producir hemorragia, así como el grado de anticoagulación al que la persona está siendo sometida. Se debe solicitar un INR reciente, un INR entre <1.5 y 2.0 es considerado subóptimo, mientras que índices mayores a 3.5 son

considerados inseguros para el manejo dental, en ese caso debe solicitarse al médico disminuir el medicamento, esperar dos días y solicitar un nuevo INR hasta alcanzar el grado de anticoagulación deseado.

- Trastornos leucocitarios: la leucocitosis como tal es solamente un indicador de daño tisular y no requiere el tener que hacer adecuaciones en la consulta dental por ella misma, sino por las causas que la originan, por lo que la remisión al médico es muy importante cuando al intentar establecer el origen de una leucocitosis para dar el tratamiento necesario, no se identifiquen causas locales. Debe esperarse que con la terapia mejoren las condiciones físicas del paciente.³⁸

3.4 Protección específica

3.4.1 Primera cita

Las citas con el odontólogo para niños con trastornos de la coagulación, así como la instrucción de cuidados orales preventivos de niños, deben iniciarse cuando empiezan a salir los dientes del bebé.

- Hay que valorar los factores de riesgo y enfermedad periodontal. Antes de la intervención odontológica la cifra de plaquetas debe ser un mínimo de 50 000 plaquetas por mm^3 de sangre, y su tiempo de sangría debe ser menor a 7 min. Decidir el tipo de procedimientos que se van a llevar a cabo, dando importancia a implicaciones del compromiso sistémico sobre el tratamiento local y relacionándolo con su pronóstico.
- Analizar el riesgo-beneficio de cada procedimiento, entre lo biológico y lo psicológico.¹

3.4.2 Control Personal de Placa

Es muy importante ya que evitará el desarrollo de lesiones cariosas.³⁸

3.4.3 Limpieza dental

Se aconseja estudio de coagulación previo. Profilaxis endocarditis. Colutorio con ácido tranexámico (AMCHAFIBRIN®) si persiste sangrado cada 2 horas hasta el cese del mismo.

3.4.4 Operatoria dental

Está contraindicada la restricción física para el manejo del comportamiento en niños de consulta regular o de urgencia con trastornos en la hemostasia por el riesgo de producir hematomas o causar algún tipo de lesión involuntaria con el instrumental, especialmente con fragilidad capilar. En estas circunstancias se optará por tratamiento odontológico bajo anestesia general.¹

- De ser posible evitar la anestesia troncular por las hemorragias profundas, deberemos tomar como primera elección la anestesia infiltrativa, intrapulpar e intraligamentaria y sólo realizar la cirugía indispensable. En caso de requerir anestesia troncular hay que mandar terapia de reemplazo previamente.²⁷
- Restauraciones perfectamente adaptadas para evitar laceraciones en la lengua y que facilite la autoclisis.
- La presión del eyector puede producir hematomas.
- En cuanto a los tratamientos pulpares se consideran de bajo riesgo hay que valorar el riesgo contra beneficio, vitalidad y pronóstico del diente
- El uso de aislamiento absoluto minimiza el riesgo de laceración de tejidos blandos, idealmente colocar la grapa que no haga contacto con la encía y que sea atraumática (softclamp®).³⁹ (Fig.26)



Fig.26 Grapa Softclamp® de Kerr.⁴⁰

3.4.5 Ortopedia y prótesis

En caso de que se requiera de prótesis o tratamiento ortodóncico se debe evitar la aparatología que lesione los tejidos gingivales y estricta higiene oral.^{39,41}

3.4.6 Tratamientos de urgencias

Hay que darles prioridad a las situaciones de urgencia (ya sea dolor, infección y hemorragia).

Los abscesos con sintomatología dolorosa, el paciente recibirá medicación antibiótica y analgésica. Para el momento de drenar el absceso, el paciente deberá recibir terapia de sustitución elevando el factor entre 30 a 50% dependiendo del factor de déficit.¹

3.4.7 Cirugía

Para procedimientos que impliquen sangrado: Solicitar al hematólogo: elevar la actividad procoagulante del factor VIII del 50% al 75% y administrar medicamentos antifibrinolíticos tipo ácido tranexámico y ácido aminocaproico.¹

Los dientes temporales no deben ser extraídos antes de su caída natural. Pero en caso de ser necesario, no se deben de extraer más de dos

dientes por sesión, eliminando espículas de hueso, cálculo, que dificulte la hemostasia.

Realizar sutura interrumpida múltiple, sin embargo, entre menos puntos de sutura se coloquen es mejor. Todos los pacientes deben mantenerse en observación durante un período prolongado, que puede abarcar desde unas horas hasta la supervisión nocturna con internación.^{1,38}

En el post operatorio se le indican antifibrinolíticos en forma de enjuague bucal por un tiempo de tres a cuatro minutos repitiéndose cada 6 horas por 5 a 7 días. En el sitio de la extracción se debe colocar la gasa humedecida con el antifibrinolítico por 20 minutos. Se debe evitar el uso de la sutura, pero si fuese necesario, realizar con sutura reabsorbible para prevenir una complicación hemorrágica.²⁷

Luego de una extracción dental, debe ingerirse una dieta de líquidos fríos y sólidos picados durante cinco a 10 días. No se debe fumar.³⁹

Está contraindicado el uso de aspirina® para el alivio del dolor y AINE's, en su lugar se deberá utilizar acetaminofén ya que este no inhibe la agregación plaquetaria. Colocación de una placa de acetato postexodoncia para mantener los tejidos en posición.³⁹

3.4.8 Consultas de mantenimiento.

Supervisar y programar consultas de mantenimiento y seguimiento individual para cada paciente, dependiendo de sus factores de riesgo. La identificación y el control preventivo periódico de un niño, le permitirá al odontólogo diagnosticar las lesiones cariosas o gingivales incipientes, evitando de esta manera el deterioro oral que suele observarse en estas personas al llegar a la vida adulta.³⁸

3.5 Prevención secundaria (medidas hemostáticas)

Para limitar las complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas en pacientes con trastornos hemorrágicos se han propuesto diversos protocolos entre ellos.

3.5.1 Inhibidores fibrinolíticos en el control de los trastornos de la coagulación

La fibrinólisis es el mecanismo fisiológico por el cual el organismo se encarga de degradar los coágulos de sangre y mantener permeables los vasos sanguíneos. La reducción de la actividad fibrinolítica con inhibidores fibrinolíticos es importante en el caso de cirugías a fin de controlar la pérdida de sangre. El tratamiento con este tipo de fármacos es aún más indicado en aquellos pacientes que tienen algún trastorno en el proceso de la coagulación como el caso de aquellos que reciben terapia antitrombótica.

- Ácido epsilon aminocaproico: se puede realizar la administración de este ácido aminocaproico (100mg/dosis de ataque antes del tratamiento y 50 mg/kg cada 6 horas).
- Ácido Tranexámico: para prevenir complicaciones se puede administrar el ácido tranexámico (1 g tres veces al día).²

3.5.2 Terapia de reemplazo hemostática sistémica

La decisión de realizar algún tipo de intervención (administración de desmopresina o factores de la coagulación) deberá tomarse en conjunto con el hematólogo y dependerá del tipo de alteración que presente el paciente y el tipo de procedimiento a realizar.²

3.5.3 Agentes hemostáticos locales

En todos los casos deben utilizarse medidas locales de hemostasia luego de procedimientos.² Para ayudar a controlar el sangrado excesivo tenemos las siguientes medidas locales:

- Moldes: el odontólogo puede fabricar moldes antes de la cirugía para evitar el desplazamiento mecánico del coágulo en las heridas que cierran por segunda intención. Sobre todo, en procedimientos quirúrgicos en el paladar.²⁵
- Gelfoam®: son pequeñas esponjas estériles que son capaces de absorber y mantener dentro de sus mallas su peso en sangre pura. Las esponjas ayudan a proporcionar hemostasia después de una cirugía bucal, puede usarse seco o humedecido (suero fisiológico estéril), dependiendo de las condiciones. Se puede utilizar Gelfoam® con o sin trombina para obtener la hemostasia. Cuando se utiliza en seco, la esponja es cortada a la medida deseada y se comprime ligeramente en el diámetro aproximado de la cavidad y cuando se utiliza humedecido, de igual manera se corta a la medida deseada y se sumerge en la solución, exprimiendo a fondo para eliminar las burbujas de aire presentes en las mallas y se coloca en la cavidad o herida. Para el uso de trombina se debe consultar el inserto de la trombina para la prescripción completa y adecuada de la preparación de la muestra.⁴²
- Oxycel®: es un hemostático absorbible que se ha utilizado para controlar la hemorragia, está hecha de algodón puro, natural, que es una celulosa oxidada. Comienza a trabajar en cuestión de minutos, ejerciendo presión sobre la herida, ayudando a acelerar el proceso de coagulación normal y prevenir una mayor pérdida de sangre, se absorbe completamente después de una a dos semanas.⁴³

- Surgicel®: es un tejido estéril absorbible preparado mediante la oxidación controlada de celulosa regenerada. El tejido es blanco en un molde amarillo pálido, es resistente y se puede suturar o cortar sin desgarrarse, se usa como auxiliar en procedimientos quirúrgicos para ayudar a controlar la hemorragia capilar, venosa y de arterias pequeñas. Se absorbe de 1 a 2 semanas.⁴⁴
- Colágeno microfibrilar: preparado de origen animal obtenido a partir de una sustancia polipeptídica que es constituyente principal de la piel, tejido conectivo y sustancia orgánica de los huesos. Las plaquetas se adhieren naturalmente al colágeno y son estimuladas para que liberen sustancias que promuevan su agregación. Los hemostáticos de colágeno, controlan la hemorragia postoperatoria, sus presentaciones son en: esponjas-polvos o láminas con aplicadores. Se aplica sobre la herida limpia, por su cara lisa sobre la superficie de la herida, se comprime ligeramente y se deja en la herida, el sangramiento suele detenerse por lo general entre 2 a 6 minutos.⁴⁵
- Trombina tópica: tiene la particularidad de convertir el fibrinógeno en fibrina; puede emplearse en áreas de hemorragia venosa o capilar de difícil acceso. Puede utilizarse sola o disuelta en una solución isotónica de cloruro de sodio y aplicarse con Gelfoam®.
- Coagulite®: es un compuesto fabricado a base de crioprecipitado (5ml) del factor VIII más trombina (50 unidades diluidas en 2cm³ de solución salina) y ácido epsilon aminocaproico (3ml) con excelentes resultados hemostáticos locales. Después de una extracción se debe colocar de manera individual dentro de cada alvéolo que previamente fue secado con cuidado con una gasa estéril o en las heridas. Debe protegerse mecánicamente para evitar que el coágulo que se forme sea dañado.
- Electrocauterio: es de gran utilidad el empleo de electrocauterio ya que produce la coagulación de las proteínas en el sitio de corte o aplicación.³⁸

3.5.4 Transfusión de plaquetas

Las transfusiones de plaquetas son de escasa utilidad, debido a que son destruidas con rapidez.

CONCLUSIONES

Hemos visto a lo largo de este trabajo la importancia de conocer los trastornos anticoagulantes para el odontólogo ya que somos susceptibles a que en cualquier momento nos llegué a consulta alguno de estos pacientes y debemos reconocer las manifestaciones físicas y bucales de estos trastornos para poder identificar que nuestro paciente presenta algún problema y evitar complicaciones que pueden llegar inclusive hasta la muerte.

Una vez que identificamos que nuestro paciente presenta algún trastorno anticoagulante mediante una historia clínica adecuada, será necesario llevar a cabo una interconsulta con el médico que lo está tratando o el hematólogo, para que nos pueda orientar en las medidas preventivas que tenemos que llevar a cabo, y de igual manera que nos dé información sobre su estado actual.

También vimos que dentro de la atención dental lo primordial para estos pacientes es la prevención ya que mediante esta evitaremos tratamientos más invasivos y conservaremos su salud dental, aclarando que esto se logra mediante las revisiones periódicas con el odontólogo.

Llevando a cabo estas medidas podremos contribuir a que estos pacientes mejoren su calidad de vida.

REFERENCIAS

1. González CGE, Esquivel CDL. Tratamiento odontológico en niños con trastornos de la hemostasia. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica. Univ. Odontol. 2011 Enero-Junio; 30(64): p. 19-29.
2. Biondi AM, Cortese G. Odontopediatría, fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Primera ed. Argentina: Alfaomega; 2010.
3. Mckenzie BS. Hematología clínica. Segunda ed. México: Manual Moderno; 2005.
4. Nikole. Nikole Lopez. [Online].; 2012 [cited 2016 09 27. Available from: HYPERLINK <http://nikolelopez-nikito.blogspot.mx/2012/05/tejido-sanguineo-y-sus-componentes.html> .
5. Vasconez EF. Proyecto homo. [Online].; 2014 [cited 2016 Septiembre 24. Available from: HYPERLINK <http://proyectohomo.blogspot.mx/2014/02/el-endoteliovascular.html> .
6. Gonzalez V. Sistema sanguíneo. [Online].; 2014 [cited 2016 Septiembre 21. Available from: HYPERLINK http://funcionsanguinea.blogspot.mx/2014/11/hemostasia_30.html .
7. Bejar LC. SlideShare. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 20. Available from: HYPERLINK "http://es.slideshare.net/cbejarl/coagulacion-vs-anticoagulacion-laboratorio" <http://es.slideshare.net/cbejarl/coagulacion-vs-anticoagulacion-laboratorio> .
8. Fernández DRR, Ricardo FT, Collado YR. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Medisan. 2009 Marzo; 13(2).
9. Comerio C, Innocenti C. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Presentación de un caso clínico y actualización bibliográfica. Rev Argent Dermatol. 2009 Mayo; 90(1).

10. Palombo M, Achenbach RE. Enfermedad de Fabry. Comunicación de ocho casos. Rev. argent. dermatol. 2011 Octubre-Diciembre; 92(4).
11. Luna CP. Angioqueratomas (parte 2). Dermatología Pediátrica Latinoamericana. 2010 Mayo-Agosto; 8(2).
12. Finkelstein WM. Dental care. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 23. Available from: HYPERLINK " <http://www.den.talcare.es/educacion-profesionalesodontologicos/mucosaoral.aspx?ModuleName=coursecontent&PartID=1&SectionID=5> .
13. Rinavera V. Ehlers Danlos "Enlaces". [Online].; 2011 [cited 2016 Septiembre 25. Available from: HYPERLINK <http://ehlersdan-los-info-mas-miexperiencia.blogspot.mx/20110701archive.html>
14. Ricard F, Martínez LE. Osteopatía y pediatría. Primera ed. España: Médica Panamericana; 2005.
15. Oliva NP, Moreno AR, Toledo GMI, Montecinos OA, Molina PJ. Síndrome de Marfan. Revista Médica de Chile. 2006 Abril; 134(1).
16. García PA, Peña IP, Sánchez OP. Pseudoxantoma Elástico. Rev Clin Med Fam. 2010 Abril; 3(2).
17. Cancino BSX, Ramirez CL, La Spina PI. Estudio de la osteogénesis imperfecta. Su abordaje del tratamiento kinésico y/o fisioterapéutico. Movimiento científico. 2011 Febrero; 5(1).
18. Longo , Fauci , Kasper , Hauser , Jameson , Loscalzo. Harrison. Principios de Medicina Interna. Decimo octava ed. España: McGraw-Hill; 2013.
19. Islas GMdR, Teja ÁE, Hinojosa AA. Manejo estomatológico del paciente con púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). Reporte de un cas. Revista Odontológica Mexicana. 2012 Enero-Marzo; 18(1).

20. Sanz P. Púrpuras. [Online].; 2011 [cited 2016 Septiembre 17. Available from: HYPERLINK <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/purpuras.pdf> .
21. Sharathkumar A, Shapiro DA. Trastornos de la función plaquetaria. Tratamiento de la hemofilia. Tratamiento de la hemofilia. 2008 Abril; 19.
22. Bravo L, Muñoz D. Consideraciones en el tratamiento odontológico de pacientes pediátricos con Hemofilia. Reporte de un caso clínico. Journal of Oral Research. 2012 Noviembre; 1(2).
23. Espinosa MMT. Farmacología y Terapeutica en Odontología. Primera ed. México: Médica Panamericana ; 2012.
24. García PT, Santander VCF, Rodríguez EN. Atención estomatologica integral a pacientes hematológicos. Rev haban cienc méd. 2009 Octubre- Noviembre; 8(4).
25. Litle WJ. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Quinta ed. España: Elsevier; 1998.
26. Martínez MR. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. Séptima ed. España: Manual Moderno; 2015.
27. Bernardoni SC, Benito UM, Benito UM, Pereira GS, Bracho FM. Manejo odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos. Una revisión. Ciencia Odontológica. 2004 Ener-Junio; 1(1).
28. Natareno A. Deguate. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 29. Available from: HYPERLINK http://www.dequate.Com/artman/publish/salud_nino/ictericia-infantil.shtml#.V7eNSjhDIU
29. Neopediatra. Neopediatra. [Online].; 2013 [cited 2016 Septiembre 29. Available from: HYPERLINK"\"http://neopediatria.blogspot.mx/2013_06_01archive.html"\"http://neopediatria.blogspot.mx/2013_06_01_archive.html.

30. Rodriguez P. Ya salud. [Online].; 2012 [cited 2016 Septiembre 28]. Available from: HYPERLINK "<http://yasalud.com/aranas-vasculares/>" <http://yasalud.com/aranas-vasculares/> .
31. Murguia PR. Mi pediatría. [Online].; 2012 [cited 2016 Septiembre 29]. Available from: HYPERLINK <http://blog.mipediatra.com/2012/01/moretones-moretes-ocarde-nales.html> .
32. Hernandez PR. Piel Latinoamericana. [Online].; 2010 [cited 2016 Septiembre 29]. Available from:HYPERLINK <http://piell.org/blog/16544?doingwpcron=1475732569787597656250000> .
33. medicinas Sy. Salud y medicinas. [Online].; 2016 [cited 2016 Septiembre 27]. Available from:HYPERLINK <http://www.saludymedicinas.com.mx/centros-desalud/dermatologia/guias/moretones.html> .
34. Arias J. Enfermería médico quirúrgica. Primera ed. España: Tebar; 2000.
35. Scully C, Diz DP, Giangrande P. Cuidados orales para personas con hemofilia o con una tendencia hemorrágica hereditaria. Tratamiento de la hemofilia. 2008 Abril; 27(1).
36. Onmeda R. Onmeda. [Online].; 2015 [cited 2016 Septiembre 24]. Available from:HYPERLINK<http://www.onmeda.es/higienebucodental/higienebucodentaltecnica-delimpiezadedientes609.html>
37. Perales ZS, Guillen BC, De la Cruz LR, Alvarado MS, Torres RG, Guillén AA, et al. El flúor en la prevención de caries en la dentición temporal. Barnices fluorados. Odontología Samarquina. 2006 Febrero; 9(1).
38. Castellanos SJL, Díaz GLM, Lee GEA. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Primera ed. España: El Manual Moderno; 2015.
39. Odontología Fd. Universidad Nacional de Colombia. [Online].; 2015 [cited 2016 Septiembre 25]. Available from: HYPERLINKhttp://www.odontologia.unal.edu.co/acta_odontologica.html .

40. Kerr. Kerr. [Online].; 2015 [cited 2016 Septiembre 28. Available from:HYPERLINK <http://www.kerrdental.eu/AccessoriesForFillingMaterials/Sundries/SoftClampUniversalRubberDamClamp> .
41. Lopez GI, Rodriguez VJ, Estrada. Púrpura trombocitopénica idiopática y sangramiento gingival. Presentación de un caso clínico. Gaceta Medica. 2008 Marzo; 23(3).
42. Gelfoam. Gelfoam. [Online].; 2015 [cited 2016 Septiembre 30. Available from: HYPERLINK <http://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=781>
43. Oxycel. Oxycel. [Online].; 2016 [cited 2016 Septiembre 30. Available from: HYPERLINK <https://oxycel.co.uk/> .
44. Arkanum. Arkanum. [Online].; 2014 [cited 2016 Septiembre 30. Available from: HYPERLINK <http://www.arkanum.com.mx/producto/68/consumibles/hemostaticos/surgicel/377/surgicel/> .
45. Filedem. Filedem. [Online].; 2015 [cited 2016 Octubre 1. Available from: HYPERLINK " <http://www.fileden.com/files/2008/9/16/2100504/HemostaticosLocales.pdf> .