



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANTICOAGULANTES ORALES: PROTOCOLO PARA EL
TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

CYNTHIA ROBLES FLORES

TUTOR: C.D. y M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



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.

A mi mamá Juana Flores por tu apoyo para lograr ésta meta, por inculcarme la idea de que siempre debo salir adelante, a mis hermanas Yareli y Melissa por ser las mejores pacientes que tuve en estos años de aprendizaje, a mi papá Felipe Robles porque tu ayuda también fue fundamental para lograrlo.

A mis amigos Claudia, Pamela, Delia, Mona, Arturo y Luis gracias porque hicieron más llevaderos los momentos de presión y desvelo, sin sus ocurrencias no habría sobrevivido a ellos.

A mi tutor el C.D. y M.C. Afranio Serafín Salazar Rosales, gracias por su ayuda para la elaboración de ésta tesina, sin duda uno de los mejores profesores que tuve a lo largo de la carrera.

Al C.D. Ramón Rodríguez Juárez, coordinador del seminario de Emergencias médico dentales, gracias por hacer divertidas mis últimas clases de esta etapa, sin duda la medicina es más fácil cuando usted la explica.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por abrirme sus puertas y permitirme formar parte de ésta gran institución.

¡GRACIAS!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	7
1. MÉDULA ÓSEA	8
1.1 FAMILIAS CELULARES	9
1.1.1 GLÓBULOS ROJOS O ERITOCITOS	9
1.1.2 GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS	10
1.1.3 MEGACARIOCITOS	12
1.1.3.1 PLAQUETAS O TROMBOCITOS	13
2. FACTORES DE COAGULACIÓN	16
2.1 FACTORES DEPENDIENTES DE VITAMINA K	18
2.2 MECANISMO DE COAGULACIÓN	18
2.3 MODELO CELULAR DE LA COAGULACIÓN	20
2.4 RETRACCIÓN DEL COÁGULO	24
2.5 ANTICOAGULANTES VASCULARES	24
2.5.1 FACTORES DE LA SUPERFICIE ENDOTELIAL	24
2.5.2 ANTITROMBINA III	25
2.5.3 PROTEÍNA C	25
2.5.4 HEPARINA	25
3. FARMACOLOGÍA	26

3.1 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS	26
3.2 ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (AAS)	26
3.2.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	26
3.3 TROMBOXANO A ₂ (TxA ₂)	27
3.4 CLOPIDOGREL	27
3.4.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	28
3.5 PENTOXIFILINA	28
3.5.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	29
3.6 ANTICOAGULANTES	30
3.7 INHIBIDORES DE VITAMINA K	30
3.8 CUMARÍNICOS	30
3.9 WARFARINA	30
3.9.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	31
3.10 HEPARINA	31
3.11 HEPARINA NO FRACCIONADA	32
3.11.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	32
3.12 HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	32
3.12.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	33
3.13 FONDAPARINUX	33
3.13.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA	33
4. IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS	35
4.1 TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)	35
4.2 INDICE INTERNACIONAL NORMALIZADO (INR)	35
4.3 PROFILAXIS ANTIBIOTICA (AHA)	37
4.4 PACIENTES ANTICOAGULADOS Y MANEJO ODONTOLÓGICO	38
4.4.1 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (DIC)	38

4.4.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (CI)	39
4.4.2.1 ANGINA DE PECHO	39
4.4.2.2 ANGINA DE PECHO ESTABLE (TÍPICA)	39
4.4.2.3 ANGINA DE PECHO INESTABLE (PROGRESIVA)	41
4.4.2.4 INFARTO AL MIOCARDIO (IM)	41
4.4.3 COARTACIÓN DE LA AORTA	43
4.4.4 FIEBRE REUMÁTICA (FR)	43
4.4.5 CARDIOPATÍA VALVULAR	44
4.4.6 ENDICARDITIS INFECCIOSA (EI)	45
4.4.7 INSUFICIENCIA CARDIACA (HF)	46
CONCLUSIONES	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

INTRODUCCIÓN

La hemostasia es un proceso fisiológico que se pone en marcha cuando un vaso sanguíneo sufre una lesión, para detener la hemorragia mediante la formación de un coágulo vascular.

Sin embargo para que la hemostasia se lleve a cabo de manera correcta, es necesario un mecanismo de retroalimentación con el sistema fibrinolítico, el cual se encarga de eliminar la fibrina innecesaria que produce el sistema de coagulación. Cuando éste equilibrio se rompe se producen trombos que son el factor etiológico de algunas patologías cardíacas.

La hemostasia se divide en dos mecanismos de respuesta: la hemostasia primaria en la cual se lleva a cabo una interacción entre el endotelio y las plaquetas; y la hemostasia secundaria o coagulación en la cual existen interacciones entre las células y los factores de coagulación para formar una red de fibrina y posteriormente un coágulo sanguíneo.

Durante mucho tiempo se creyó que la coagulación se iniciaba con reacciones separadas (vía extrínseca y vía intrínseca) que desencadenaban una “cascada” para llegar al producto final que es la formación de fibrina, sin embargo de manera reciente se propuso un nuevo modelo en el que las plaquetas tienen un papel más importante y que más que una cascada, se trata de un conjunto de interacciones que llevan al mismo resultado, formación de fibrina

OBJETIVO

Conocer las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los anticoagulantes orales, para brindar un mejor tratamiento odontológico a los pacientes que están bajo tratamiento con éstos fármacos.

1. MÉDULA ÓSEA

En las primeras etapas de la formación ósea queda un espacio en el centro de los huesos que es ocupado por el mesénquima, que se diferencia en tres tipos celulares que dan lugar al tejido reticular, el tejido adiposo y el tejido hematopoyético.⁽¹⁾

Durante la niñez temprana la médula se mantiene exclusivamente roja, entre los cinco y siete años aparece grasa en los huesos largos, por lo que se produce un retroceso y la médula roja activa queda restringida a los huesos planos, el esternón, las vértebras, la pelvis, las costillas, el cráneo y la porción proximal de los huesos largos. Por lo que en un adulto equivale a alrededor del 3.4 al 5.9% del peso corporal total, lo que representa 1,600 a 3,700 gramos.

Las células sanguíneas maduras provienen de dos tipos de células troncales: indiferenciadas y progenitoras. Las células indiferenciadas o pluripotenciales (PSC) son capaces de autorrenovarse y diferenciarse a progenitores encargados del linaje linfóide o mieloide. Las células progenitoras producen células precursoras específicas, es decir, CFU-L para la línea linfóide y CFU-GEMM para las que se diferenciarán en granulocitos, eritrocitos, monocitos y megacariocitos⁽²⁾ Figura 1

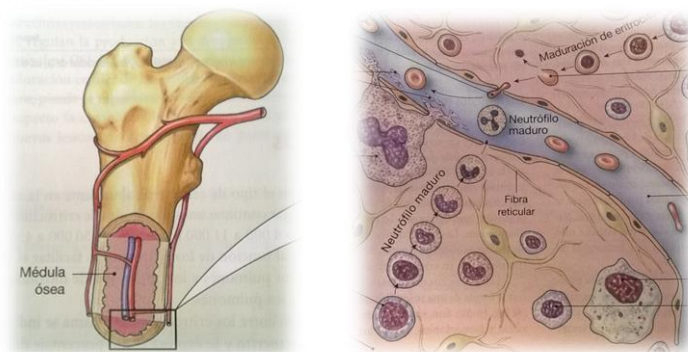


Figura 1. Médula ósea⁽³⁾

1.1 FAMILIAS CELULARES

La sangre es un tejido conectivo compuesto por una matriz extracelular llamada plasma, en la que se encuentran numerosas células y fragmentos celulares en suspensión.

Su temperatura es de 38°C, tiene un pH ligeramente alcalino entre 7.35 y 7.45, su color varía según el contenido de oxígeno. Constituye aproximadamente el 20% del líquido extracelular. El volumen sanguíneo es de 5 litros en un hombre adulto y de 4 litros en una mujer adulta.⁽³⁾

Sus tres funciones generales son:

- **TRANSPORTE:** lleva oxígeno desde los pulmones hacia las células y dióxido de carbono de las células a los pulmones para exhalarlo en la respiración, también lleva nutrientes, hormonas y productos de desecho hacia diferentes órganos para que sean eliminados.
- **REGULACIÓN:** ayuda a mantener la homeostasis de todos los líquidos corporales, regula el pH mediante sustancias amortiguadoras, también ayuda en el ajuste de la temperatura mediante el agua contenida en el plasma.
- **PROTECCIÓN:** tiene la capacidad de coagularse, lo cual previene su pérdida excesiva tras una lesión. Los glóbulos blancos, anticuerpos, interferones y factores del sistema de complemento actúan como defensas contra diversos microorganismos.

1.1.1 GLÓBULOS ROJOS O ERITOCITOS

Los glóbulos rojos viven alrededor de 120 días, contienen hemoglobina, que es la proteína encargada del transporte de oxígeno y del color rojo de la sangre. Un hombre adulto tiene alrededor de 5,4 millones de glóbulos rojos por microlitro.

Los GR son discos bicóncavos, tienen un diámetro aproximado de 7-8 micras. Tienen una membrana plasmática resistente y flexible que les

permite deformarse sin romperse mientras se comprimen en su recorrido por los capilares estrechos, carecen de núcleo y otros orgánulos, no pueden reproducirse ni llevar a cabo actividades metabólicas complejas. ⁽⁴⁾ Figura 2



Figura 2. Morfología de los eritrocitos ⁽³⁾

1.1.2 GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS

Son menos numerosos que los GR, con solamente 5 000- 10 000 células por microlitro de sangre, algunos linfocitos pueden llegar a vivir hasta meses o años, aunque durante periodos de infección los leucocitos fagocíticos viven solo unas horas. Su principal función es la respuesta inmunitaria ⁽⁴⁾

Se clasifican como granulares o agranulares, dependiendo de si tienen gránulos citoplasmáticos

Leucocitos granulocitos:

- Neutrófilos: componen el 60 – 70% total de los GB, su diámetro es de 10- 12 micras, su núcleo tienen de 2- 5 lóbulos conectados por finas hebras de cromatina. Su función principal es la fagocitosis, destrucción de las bacterias por medio de lisosimas, defensinas y agentes oxidantes.
- Eosinófilos: componen el 2- 4% del total de los GB, su diámetro es de 10-12 micras, su núcleo suele tener dos lóbulos conectado por

cromatina. Su función es combatir los efectos de la histamina en las reacciones alérgicas, fagocita complejos antígeno- anticuerpo y destruye ciertos parásitos.

- Basófilos: componen el .5- 1% del total de los GB, tienen un diámetro de 8-10 micras, su núcleo contiene dos lóbulos. Liberan heparina, serotonina e histamina en reacciones alérgicas que intensifican la respuesta inflamatoria global. (figura 3) ⁽³⁾



Figura 3. Morfología de los leucocitos granulocitos

Leucocitos agranulares:

- Linfocitos: componen el 20- 25% del total de GB. Su función es mediar la respuesta inmunitaria, incluyendo reacciones antígeno- anticuerpo. Las células B se desarrollan en las células plasmáticas, secretoras de anticuerpos. Las células T atacan a virus invasores, células cancerosas y células de tejidos transplantados. Las células NK atacan a una amplia variedad de microbios infecciosos y ciertas células tumorales surgidas espontáneamente.
- Monocitos: componen el 3-8% del total de GB. Su función es la fagocitosis al transformarse en macrófagos fijos o circulantes. (figura 4) ⁽³⁾

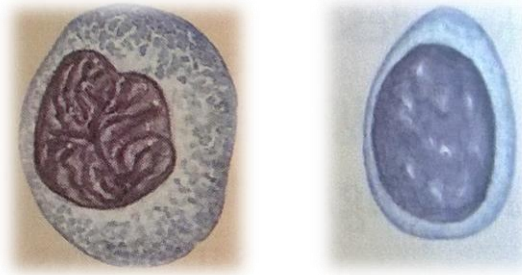


Figura 4. Morfología de los leucocitos agranulares

1.1.3 MEGACARIOCITOS

Son células de gran tamaño miden de 80- 150 micras de diámetro se encuentran en mayor medida dentro de la médula ósea y en menor cantidad en el bazo y pulmones. Figura 5

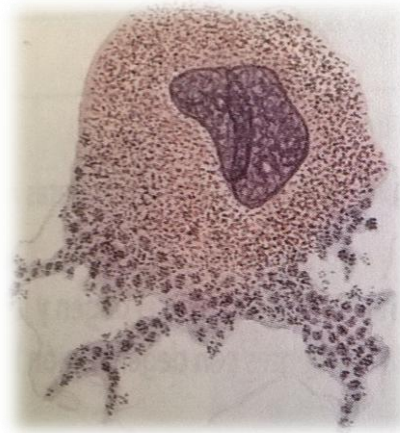


Figura 5. Morfología de los megacariocitos⁽³⁾

No presentan división celular división celular completa, si no llevan a cabo un proceso denominado endomitosis o endoreduplicación, en la que falta la telofase normal y se crea una célula con un núcleo multilobulado. Cuando el megacariocito se encuentra en la etapa final, libera segmentos

citoplasmáticos a través de fenestraciones sinusoides medulares en un proceso denominado brote o desprendimiento de plaquetas. Cuando todas las plaquetas se han liberado hacia el torrente sanguíneo, los núcleos restantes son fagocitados por los histocitos medulares. ⁽²⁾ Figura 6

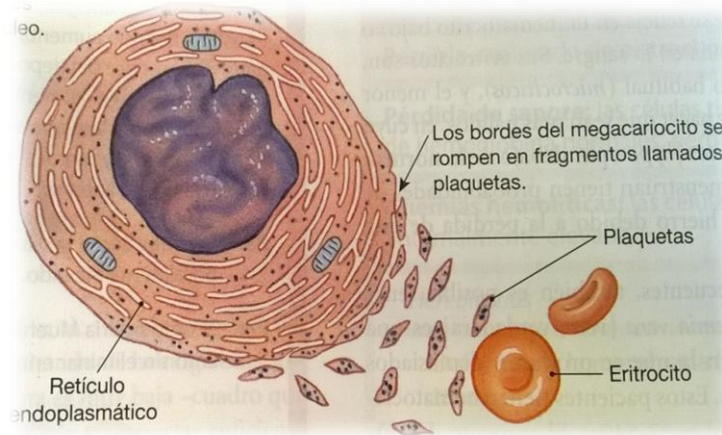


Figura 6. Endorreducción de los megacariocitos ⁽⁵⁾

1.1.3.1 PLAQUETAS O TROMBOCITOS

Cuando ingresan a la circulación sanguínea su diámetro promedio es de 3-4 micras, sus márgenes lisos y su estructura puede dividirse en área periférica, sol-gel y organelos

ÁREA PERIFÉRICA

En ésta área se encuentra la membrana celular, que como todas las membranas está formada por una doble capa de fosfolípidos en la que se encuentran incluido colesterol, glucolípidos y proteínas. Los fosfolípidos son muy importantes para la activación plaquetaria ya que son la fuente del ácido araquidónico, que es el precursor de las prostaglandinas y el tromboxano A₂.

Algunas de las proteínas que se encuentran en la membrana son:

- Proteína Ib (Gplb) que cumple función de receptor para el factor de von Willebrand, receptor de trombina, receptor para los anticuerpos dependientes de fármacos y de complejos inmunes.
- Glucoproteínas IIb y III son un complejo dependiente de calcio y funcionan como receptor de fibrinógeno, factor de von Willebrand cuando las plaquetas son estimuladas con ADP y trombina.

SOL-GEL

Esta zona está compuesta por el citoesqueleto, que es el encargado de mantener la forma de disco, así como el cambio a la forma esférica de la plaqueta.

Este está compuesto por proteínas contráctiles, actina y miosina, y proteínas que participan en la formación de microtúbulos

ÁREA DE ORGANELAS

En el interior de las plaquetas se encuentran diversos organelos que se han clasificado en

- gránulos α , son los más abundantes y contiene varias proteínas que son liberadas para activar a la plaqueta, entre las más importantes se encuentran el factor 4 plaquetario y tromboglobulina β que tienen acción antiheparínica. Fibronectina que interviene en la adherencia plaquetaria
- cuerpos densos
- lisosomas
- mitocondrias ⁽⁵⁾ Figura 7

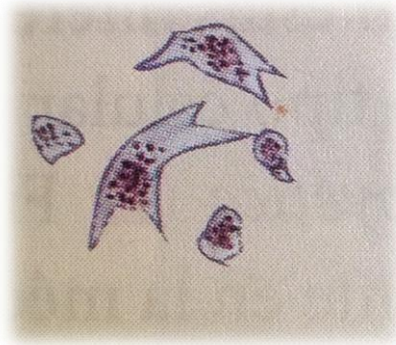


Figura 7. Morfología de las plaquetas o trombocitos ⁽³⁾

2. FACTORES DE COAGULACIÓN

La coagulación de la sangre es el resultado final de una serie de reacciones entre proteínas plasmáticas conocidas como factores de la coagulación, que son de tres tipos.

- **Proteínas estructurales:** su función consiste en modificarse o no a fin de cambiar su estructura, a este grupo pertenecen el factor de von Willebrand y el fibrinógeno tisular.
- **Cimógenos:** son proteínas que circulan en estado inerte y necesitan de otra proteína para ser activadas, también son denominadas proteasas de serina. A este grupo pertenecen los factores XII, XI, X, IX, VII, II, XIII y la proteína C.
- **Cofactores:** son proteínas que se encargan de permitir que una proteína pueda actuar sobre otra. En este grupo se incluyen los factores VIII, V, proteína S, activador tisular del plasminógeno y antitrombina III.⁽⁶⁾ Tabla 1

NÚMERO	NOMBRE	FUENTE	VIDA MEDIA (HORAS)
I	Fibrinógeno	Hígado	72-120
II	Protrombina	Hígado	60-70
III	Factor tisular (tromboplastina tisular)	Tejidos dañados y plaquetas	
IV	Calcio	Dieta, huesos y plaquetas	
V	Proacelerina, factor lábil o globulina aceleradora	Hígado y plaquetas	12
VII	Acelerador sérico de la conversión de protrombina (ASCP), factor estable, proconvertina	Hígado	3-6
VIII	Factor antihemofílico A, globulina antihemofílica (GAH)	Hígado	8-12
IX	Factor Christmas, factor antihemofílico B	Hígado	18-24
X	Factor de Stuart-Prower, trombocinasa	Hígado	30-40
XI	Factor antihemofílico C	Hígado	52
XII	Factor de Hageman	Hígado	60
XIII	Factor estabilizador de la fibrina	Hígado y plaquetas	240
Precalicroína	Factor de Fletcher		35

Tabla 1. Factores de la coagulación ⁽⁷⁾

2.1 FACTORES DEPENDIENTES DE VITAMINA K

- Dependientes de vitamina K: son aquellas que para su correcta función necesitan de la vitamina K la cual les confiere la capacidad de unirse a los fosfolípidos de las paredes celulares a través de puentes de calcio. A este grupo pertenecen los factores II, VII, IX, X, proteína C y proteína S.
- Independientes de vitamina K: no requieren de vitamina K para su producción y tampoco calcio para su actuación. A este grupo pertenecen el resto de los factores. ⁽⁶⁾

2.2 MECANISMO DE COAGULACIÓN

Da inicio con la contracción vascular tras una lesión, este mecanismo tiene dos finalidades. Evitar la pérdida de sangre a través de la herida y provocar variaciones en la velocidad y tipo de flujo sanguíneo que permitan que actúe la fase plaquetaria.

Durante la activación de las plaquetas, estas sufren una serie de cambios que permiten la formación de un trombo plaquetario:

- **ADHESIÓN PLAQUETARIA:** se inicia al adherirse el factor de von Willebrand a la colágena expuesta en la herida de la pared vascular. Este factor es producido en las células endoteliales y también es transportado por las plaquetas, por lo que tiene la propiedad de adherirse a ambas superficies. ⁽⁴⁾ Figura 8

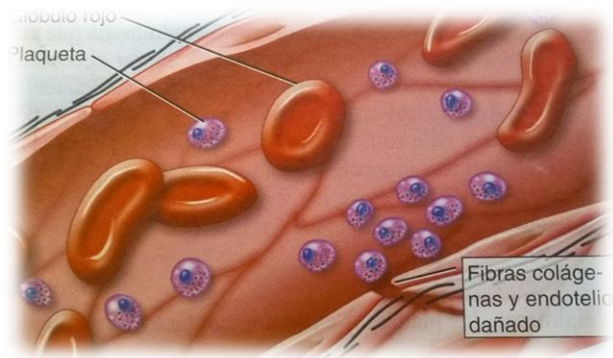


Figura 8. Adhesión plaquetaria ⁽³⁾

- **CAMBIO DE FORMA:** las plaquetas que han quedado adheridas a la colágena del endotelio, cambian su forma de disco a una esfera con prolongaciones.
- **REACCIÓN DE LIBERACIÓN:** es un proceso secretor en el cual las sustancias almacenadas en los gránulos de las plaquetas se excretan. El mecanismo de liberación incluye algunas glucoproteínas de la superficie plaquetaria, tromboxano A_2 que moviliza calcio de los sitios de depósito, este es el mediador final de la liberación de gránulos y de la agregación plaquetaria. ⁽⁴⁾ Figura 9

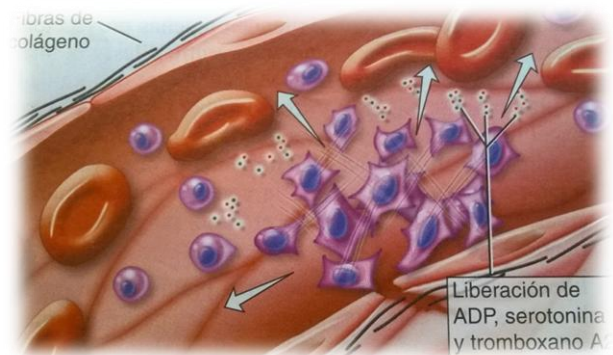


Figura 9. Reacción de liberación ⁽³⁾

- **AGREGACIÓN PLAQUETARIA:** depende de la exposición de los receptores de la membrana para el fibrinógeno y el factor de von Willebrand. También requiere de la presencia de tromboxano A_2 y de

la liberación del contenido de los gránulos, lo que produce la activación de un número mayor de plaquetas que forman un trombo plaquetario o primario. ⁽⁴⁾ Figura 10

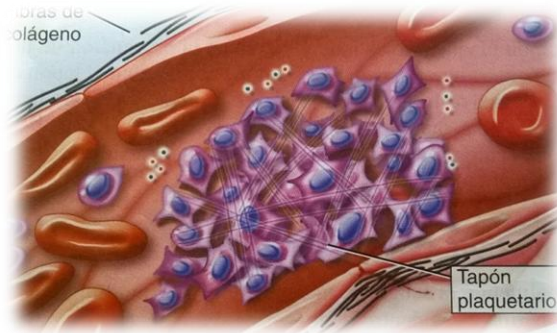


Figura 10. Agregación plaquetaria⁽³⁾

Además de la formación del trombo primario, las plaquetas intervienen en la coagulación de la sangre, ya que poseen una actividad procoagulante conocida como factor 3 plaquetario (PF3). Esta actividad se ha atribuido a las glucoproteínas de la membrana y se activa cuando se agregan las plaquetas. El PF3 interviene en la activación del factor X y en la conversión de protrombina en trombina.⁽⁶⁾

2.3 MODELO CELULAR DE LA COAGULACIÓN

El modelo desarrollado por Hoffman y colaboradores, considera que las células son elementos esenciales en el proceso.⁽⁸⁾ También puntualiza que la coagulación ocurre en tres fases que se llevan a cabo en la superficie de las células participantes. La primera sucede en las células portadoras de factor tisular (fibroblastos, células mononucleares, macrófagos y células endoteliales)⁽⁹⁾, en la fase de amplificación el sistema se prepara para la producción de trombina y en tercera la propagación se efectúa en la superficie plaquetaria y genera grandes cantidades de trombina y el coágulo estable e insoluble.

- FASE DE INICIACIÓN: el factor tisular y el factor VIIa son los elementos esenciales en el inicio de la coagulación. El factor VII

circula en la sangre como una molécula inactiva y el factor tisular se localiza en el subendotelio de fibroblastos, miocitos, células mononucleares y macrófagos, y se expone a la circulación cuando hay una discontinuidad en el endotelio vascular. El complejo FVIIa/FT activa a los factores X y IX, y el factor Xa es capaz de generar pequeñas cantidades de trombina de manera local. (figura 11) ⁽¹⁰⁾

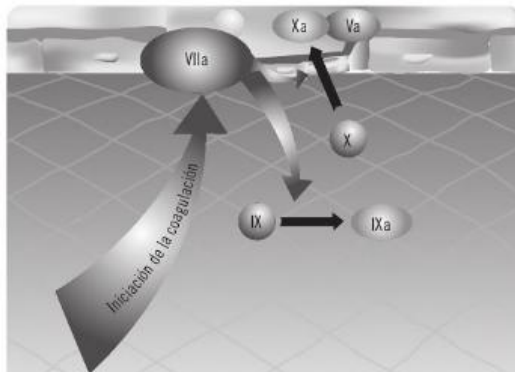


Figura 11. Fase de iniciación

- **FASE DE PROPAGACIÓN:** depende de la presencia de membranas plaquetarias activadas y de su interacción con los factores de la coagulación. Las plaquetas se activan y se agregan hasta formar un tapón en el vaso dañado. La trombina producida por la vía FVIIa/FT es esencial para este proceso, activa a los factores V y VIII, y el complejo IXa/VIIIa se ensambla en la superficie plaquetaria y genera grandes cantidades de factor X. (figura 12) ⁽¹⁰⁾

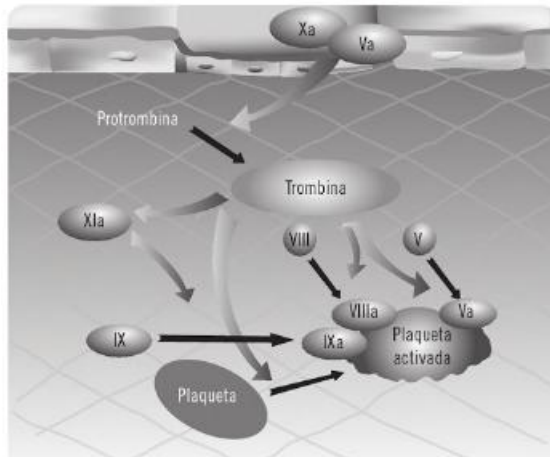


Figura 12. Fase de propagación

- FASE DE AMPLIFICACIÓN:** durante esta fase los procesos que llevan a la generación de la trombina se desarrollan en la superficie de la plaqueta activada. La presencia de fosfolípidos en la membrana plaquetaria activada permite el ensamblaje del complejo IXa/VIIIa. Grandes cantidades de trombina que se generan durante esta fase culminan en la destrucción catalítica del fibrinógeno y en la generación de monómeros de fibrina que se polimerizan para consolidar el coágulo. La trombina a su vez activa al factor XIII mismo que estabiliza el coágulo. (figura 13) ⁽¹⁰⁾

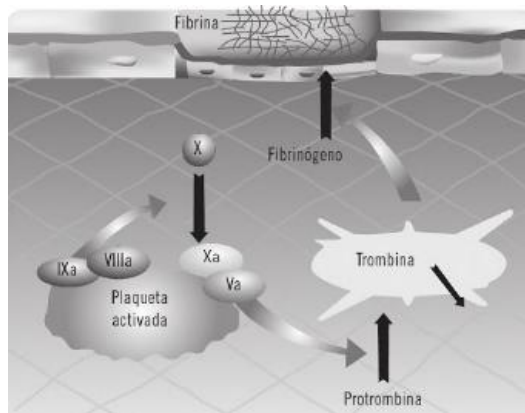


Figura 13. Fase de amplificación

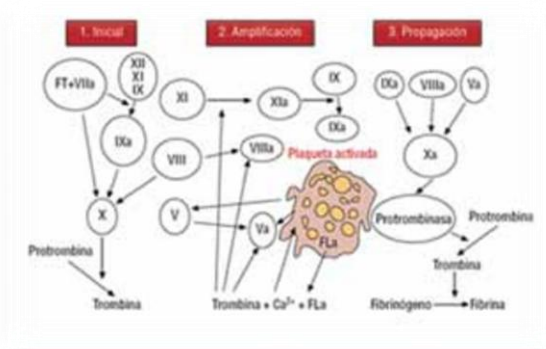


Figura 14. Modelo celular de la coagulación⁽¹¹⁾

FASE FIBRINOLÍTICA: Una vez formado el coágulo estable, se desencadena el mecanismo fibrinolítico. Es un sistema enzimático, cuya función principal es eliminar el exceso de fibrina del vaso ocluido por un trombo y al mismo tiempo ayudar a la cicatrización vascular.

La proteína más importante de este sistema es la plasmina, que es una proteasa liberada del plasminógeno, esta proteasa hidroliza fibrina y fibrinógeno, una vez que termina su función es rápidamente inactivada por una proteína llamada antiplasmina A₂ que evita la generalización del efecto de la plasmina.

La plasmina también inactiva a los factores V, factor VIII, la protrombina y el factor XII.

Otra función de la plasmina es eliminar los coágulos diminutos de los vasos periféricos.⁽¹⁰⁾ Figura 14

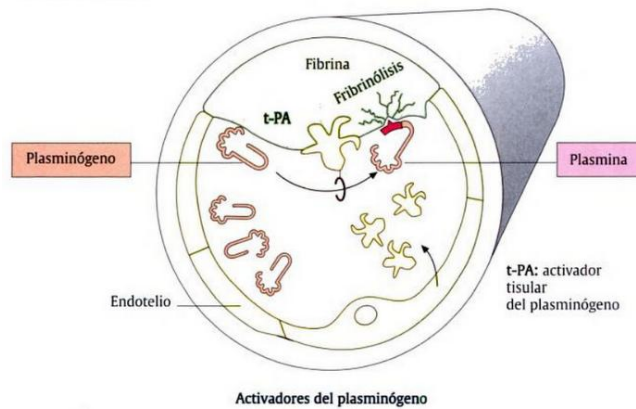


Figura 15. Sistema fibrinolítico ⁽¹²⁾

2.4 RETRACCIÓN DEL COÁGULO

Se refiere a la consolidación o el aumento de la tensión del coágulo de fibrina, las hebras de fibrina que se encuentran unidas a las superficie dañada del vaso comienzan a retraerse por la tracción que ejercen las plaquetas sobre ellas.

El objetivo de esta retracción es tirar de los bordes del área dañada, acercarlos y así disminuir el riesgo de daño a futuro, este mecanismo depende de que exista una cantidad adecuada de plaquetas en el coágulo ya que el factor XIII que liberan refuerza y estabiliza el coágulo para que pueda llevarse a cabo la reparación permanente del vaso. ⁽³⁾

2.5 ANTICOAGULANTES VASCULARES

Tienen como finalidad conservar la fluidez de la sangre y limitar su coagulación a sitios específicos de la lesión vascular. Los mecanismos que limitan esta extensión del coágulo son la inhibición de la agregación plaquetaria y la inhibición de la cascada de coagulación y por la tanto inhiben la producción de fibrina.

2.5.1 FACTORES DE LA SUPERFICIE ENDOTELIAL

Las características de las células endoteliales que evitan la coagulación son:

- Su superficie lisa, exenta de fricciones Contienen una capa de glucocáliz que repele los factores de coagulación y plaquetas
- La membrana endotelial contiene una proteína llamada trombomodulina que se une a la trombina, y este complejo activa a la proteína C , ésta inactiva a los factores Va y VIIIa
- Producen prostaciclina y Óxido Nítrico que inhiben la secreción y agregación plaquetaria. ⁽¹³⁾

2.5.2 ANTITROMBINA III

Es una proteína plasmática sintetizada en el hígado que inhibe a la trombina y forma un complejo trombina/ antitrombina. Su acción se incrementa en presencia de heparina.

También suprime a los factores activados XII, XI, X, IX y plasmina.

2.5.3 PROTEÍNA C

Es una proteína dependiente de la vitamina K que se sintetiza en el hígado. Circula en forma de proenzima y se convierte a su forma activa por acción de la trombina y requiere para su activación a la trombomodulina.

Su principal función es la inactivación de los factores activados V y VIII.

2.5.4 HEPARINA

La heparina es producida principalmente en los mastocitos y basófilos, estas células segregan continuamente pequeñas cantidades de heparina a la circulación.

Aún así la concentración en sangre es baja, por lo que en condiciones normales tiene pocas o ninguna propiedad anticoagulante. Sin embargo cuando se combina con antitrombina aumenta la eficacia de ésta eliminando trombina.

El complejo heparina- antitrombina también elimina a los factores XII, XI, X y IX activados. ⁽⁶⁾

3. FARMACOLOGÍA

3.1 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Son fármacos que disminuyen la reactividad de las plaquetas y que además resultan útiles para la profilaxis de los trastornos tromboembólicos.

3.2 ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (AAS)

Es el prototipo tradicional de AINE, fue aprobada oficialmente por la FDA en 1939, es un ácido orgánico débil, cuya fuente es la corteza del sauce (salicilina).⁽¹⁴⁾

3.2.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

El efecto antitrombótico del ácido acetilsalicílico consiste en la acetilación irreversible e inhibición de la ciclooxigenasa plaquetaria (COX-1), esta enzima es crucial para la síntesis de tromboxano A₂ (Tx A₂). A dosis elevadas (1mg al día), también inhibe a la enzima COX-2 que se encuentra en las células endoteliales, ésta enzima inicia la síntesis de prostaciclina que es un potente vasodilatador y también inhibe la agregación plaquetaria.

Se utiliza ampliamente para la prevención secundaria de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con arteriopatía coronaria, alteraciones vasculares cerebrales o vasculopatías periféricas.⁽¹⁵⁾

Se absorbe rápidamente en el estómago y la primera parte del intestino, su concentración máxima se da de 30 a 40 minutos después de su ingestión y la inhibición del funcionamiento plaquetario es evidente en una hora.

Su unión a proteínas es de 88 a 93% y se metaboliza en el hígado, su excreción es por vía renal.

La inactivación completa de COX1 plaquetaria se obtiene con una dosis de 75 mg diarios de ácido acetilsalicílico.⁽¹⁶⁾

3.3 TROMBOXANO A₂ (TxA₂)

Es un lípido tipo prostaglandina que se sintetiza casi exclusivamente en las plaquetas, también es un agente hemostático y trombótico. Su formación proviene del ácido araquidónico que se libera de los fosfolípidos de la membrana por la enzima fosfolipasa A₂, se oxida por la ciclooxigenasa tipo 1 plaquetaria y se isomeriza para formar tromboxano A₂. Figura 15

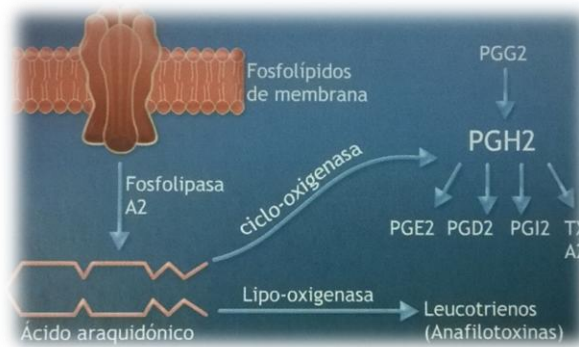


Figura 16. Producción de tromboxano A₂ ⁽¹⁷⁾

3.4 CLOPIDOGREL

Este profármaco es un derivado de tienopiridínico que se activa al ser metabolizado por el sistema CYP 450. El efecto antiplaquetario se logra por bloqueo irreversible del receptor de ADP en las plaquetas. A diferencia del AAS, éste fármaco no tiene efecto sobre el metabolismo de las prostaglandinas.

Esta indicado en para la prevención de eventos aterotrombóticos en infarto del miocardio, evento vascular cerebral, síndrome coronario agudo, colocación de prótesis coronaria. ⁽¹⁸⁾

3.4.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Su metabolismo se lleva a cabo en el hígado a través del citocromo P450 (CYP 450), la inhibición de la agregación plaquetaria se alcanza después de 3 a 7 días de administrar 75mg de clopidogrel ⁽¹⁹⁾ Figura 16

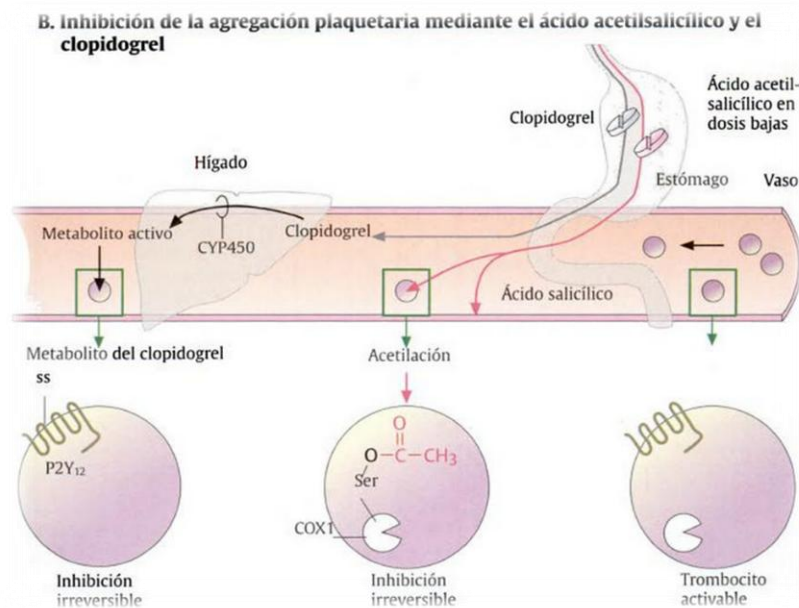


Figura 17. Mecanismo de acción del AAS y clopidogrel ⁽¹²⁾

3.5 PENTOXIFILINA

Es un derivado de la metilxantina al que se le ha llamado “modificador reológico”. Incrementa la capacidad de deformarse en los eritrocitos y reduce la viscosidad de la sangre, lo que aminora la resistencia vascular sistémica, mejora el flujo sanguíneo y fomenta la oxigenación tisular en pacientes con enfermedad vascular periférica, arteriopatía obliterante periférica, trastornos circulatorios de origen ateriosclerótico, diabético, inflamatorio o funcional, úlceras distales de las extremidades inferiores y gangrena, trastornos circulatorios, oculares y del oído asociados a procesos degenerativos. ⁽¹⁴⁾

Incrementa el flujo sanguíneo de las extremidades isquémicas lo que disminuye las parestesias, calambres y dolor en reposo.

3.5.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Vasodilatador periférico y cerebral, actúa produciendo un incremento en los niveles del nucleótido AMPc, por lo que ejerce su actividad a diferentes niveles:

- Antiagregante plaquetario por estímulo de la síntesis de prostaciclina
- Fibrinolítico
- Reduce la viscosidad de la sangre por incremento de la deformabilidad de los eritrocitos

Su biodisponibilidad por vía oral es del 30%, es absorbido en forma moderadamente rápida por lo que alcanza su concentración máxima en 2 o 3 horas .No se fija a las proteínas plasmáticas.

Es metabolizado en el hígado y en los eritrocitos. Es eliminado en más del 90% con la orina, 2% en forma inalterada.

La dosis del tratamiento se basa en el tipo y la severidad del trastorno circulatorio, la dosis usual es de 400 mg tres veces al día junto con los alimentos.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La pentoxifilina puede aumentar el efecto hipotensor de agentes antihipertensivos como los inhibidores de la ECA, potenciar el efecto hipoglucemiante de la insulina o de los antidiabéticos orales.⁽²⁰⁾

3.6 ANTICOAGULANTES

Son fármacos que se indican con el objetivo de prevenir la formación de trombos y complicaciones embólicas por disminución de la velocidad en la formación de fibrina.

Estos fármacos no disuelven los coágulos que se han formado, pero previenen la recurrencia de éstos. ⁽¹⁶⁾

3.7 INHIBIDORES DE VITAMINA K

Son fármacos que interfieren en las reacciones de óxido-reducción de la vitamina K que son necesarias para la carboxilación de proteínas en las células hepáticas.

Como resultado los factores de coagulación II, VII, IX y X son parcialmente carboxilados y por lo tanto no producen trombina de manera eficaz. ⁽²¹⁾

3.8 CUMARÍNICOS

El uso clínico de los anticoagulantes cumarínicos se inicio con el descubrimiento de una sustancia anticoagulante que se forma en el trébol de olor: *Melilotus officinalis*. Ya que causaba enfermedad hemorrágica en el ganado que la consumía.

En 1939, Campbell y Link químicos de la Universidad de Wisconsin, identificaron al agente tóxico como bishidroxycumarina.

3.9 WARFARINA

Su uso como agente antitrombótico en seres humanos inició en 1950 bajo el nombre de Coumadin. ⁽²²⁾

3.9.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Se administra por vía oral y su absorción se lleva a cabo en el tracto gastrointestinal, su biodisponibilidad es alta y alcanza su concentración máxima en sangre a los 90 minutos de la administración, sin embargo su efecto anticoagulante se observa entre las 72 y 96 horas después de iniciada la terapia.

Su unión a proteínas plasmáticas; albúmina principalmente, es del 99%. Este fármaco se acumula en el hígado donde se transforma en metabolitos a través del sistema P450. La excreción de los metabolitos inactivos se da a través de la orina y heces.

El tiempo de vida media es de 36 a 42 horas.

La dosis inicial es de 2 a 5 mg por día durante tres días, las dosis subsecuentes se ajustan de acuerdo a los resultados obtenidos en TP con INR. La dosis máxima de este fármaco es de 10 mg por día.⁽²³⁾

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Los fármacos que inhiben el aclaramiento hepático como: fenilbutazona, disulfiram, trimetoprima con sulfametoxazol y el metronidazol; aumentan el efecto anticoagulante.

Por el contrario los fármacos que producen un mayor aclaramiento hepático como: rifampicina, griseofulvina y carbamacepina, disminuyen el efecto anticoagulante.⁽¹⁹⁾

3.10 HEPARINA

La heparina es un anticoagulante potente y de acción instantánea. De acuerdo a su peso molecular se divide en: heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular

3.11 HEPARINA NO FRACCIONADA

Complejo glucosaminoglicano que acelera la formación del complejo antitrombina III-trombina, que inactiva a la trombina y evita la conversión de fibrinógeno en fibrina.

3.11.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

La vía de administración es parenteral, por lo tanto su inicio de acción es inmediato si se usa la vía intravenosa y su acción se ve retrasada 1 a 2 horas si se usa la vía subcutánea, la vida media de la heparina en plasma depende de la cantidad administrada, pero en promedio su duración es de 2.5 a 5 horas. Se une de forma extensa a lipoproteínas, globulinas y fibrinógeno; no cruza la placenta.

La terapia se inicia con una dosis de 5000 UI vía IV, seguida de 20 000 a 40 000 UI diluidas en 1000 ml de solución salina fisiológica para 24 horas. Esto debe ser controlado mediante TTP que debe estar 1.5 A 2 veces del basal

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Los medicamentos que disminuyen su acción son: antihistamínicos, digitálicos, tetraciclinas y nitroglicerina IV.

Los medicamentos que ejercen el efecto contrario son: antitrombina III, anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios y el grupo de AINEs

3.12 HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Existen tres tipos que comparten el mismo mecanismo de acción, éstas son: enoxaparina, nadroparina y parnaparina.

Aceleran la formación del complejo antitrombina III- trombina. Tiene un alto contenido de anti F Xa y anti F IIa.

3.12.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

La vía de administración también es parenteral, tienen un tiempo de vida media de 4 a 6 horas. Dado que son fragmentos pequeños su eliminación se lleva a cabo por vía renal.

La dosis de cada una es:

- Enoxaparina: 30mg cada 12 horas por vía subcutánea
- Nadroparina: 7500 UI cada 24 horas, vía subcutánea
- Parnaparina: 3200 UI cada 24 horas por 7 días

A diferencia de la heparina no fraccionada, no requieren de control de laboratorio.

3.13 FONDAPARINUX

Es un derivado de la heparina, de origen sintético. Inhibe el factor X por unión selectiva a AT III, no tiene efecto sobre la función plaquetaria, no afecta la actividad fibrinolítica ni el tiempo de sangrado.

3.13.1 FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Se administra vía parenteral y tiene una biodisponibilidad del 100%, tiene un tiempo de vida media de 17 horas y su excreción es por vía renal.

La dosis empleada es de 2.5 mg al día.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

No se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes orales por el riesgo a hemorragia.⁽²²⁾ Figura 17

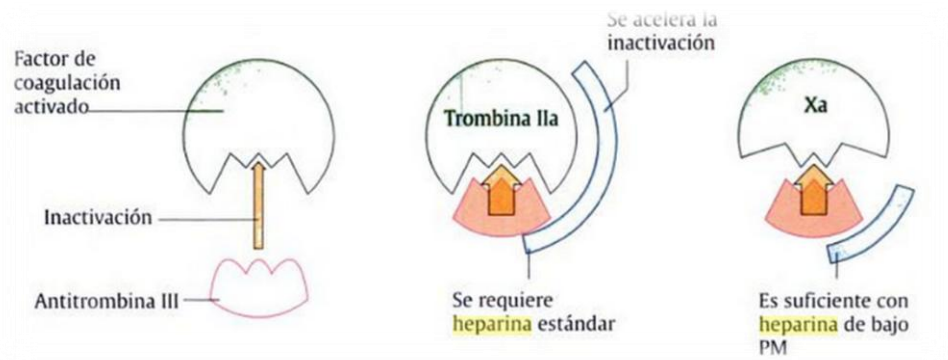


Figura 18. Mecanismo de acción de la heparina ⁽¹²⁾

4. IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS

4.1 TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)

El TP evalúa la actividad de la coagulación, utilizando el factor tisular como activador en presencia de iones de calcio.

El intervalo normal es de 9.6 – 12.4 segundos, aunque puede variar ligeramente de un laboratorio a otro.

Se utiliza para la evaluación de trastornos de la coagulación que pueden implicar a los factores VII, II, V, X y fibrinógeno, también evalúa el funcionamiento hepático y control a largo plazo de tratamiento con anticoagulantes orales con cumarina y derivados de indanediona.

INTERPRETACIÓN

El tiempo alargado del TP en caso de hepatopatía indica que la enfermedad está avanzada. Cuando se presenta alteración en TP y TPT indica administración de anticoagulantes orales, hepatopatía, deficiencia de vitamina K o transfusiones masivas. ⁽²⁴⁾

4.2 INDICE INTERNACIONAL NORMALIZADO (INR)

Para crear éste índice, la OMS diseñó una tromboplastina de referencia internacional extraída de cerebro de cadáver humano, le asignó un valor de sensibilidad de uno y recomendó que todas las tromboplastinas para realizar el TP estuvieran referidas a ese patrón.

Este valor se expresa como Índice de Sensibilidad Internacional (ISI) y sus cifras oscilan entre 1 y 4; las tromboplastinas más recomendadas tienen un ISI de entre 1 y 2. Para obtener el valor de INR se divide el valor de TP del

paciente entre el TP del control, ambos expresados en segundos y el resultado se conoce como Índice de Protrombina (IP). Éste último se eleva a una potencia que es el valor de ISI, y el resultado es el valor de INR. La precisión de INR aumenta con valores más bajos de ISI.

Los valores de INR recomendados como óptimos para lograr una prevención secundaria, oscilan entre 2 y 3.5, según la causa de la trombosis. Desde que se usa el INR se ha mejorado el correcto control de la anticoagulación oral.

⁽²⁴⁾ Tabla 2

Interpretación del INR para la toma de decisiones en odontología.	
INR	PROCEDIMIENTO
Menor a 2	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple
3.0	Operatoria dental, prótesis
Mayor a 3	Evitar cualquier procedimiento

Tabla 2. Interpretación del INR ⁽²⁵⁾

4.3 PROFILAXIS ANTIBIOTICA (AHA)

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PROPUESTA POR LA AMERICANHEART ASSOCIATION		
VÍA DE ADMINISTRACIÓN	ANTIBIÓTICO	DOSIS
Vía oral	amoxicilina	2g una hora antes de la consulta dental. Niños: 50mg/kg
Vía intramuscular Vía intravenosa	Ampicilina	2g 30 minutos antes de la consulta dental Niños: 50mg/kg
ALÉRGICOS A LA PENICILINA		
Vía oral	Clindamicina	600mg una hora antes de la consulta dental Niños: 20mg/kg
Vía oral	Cefalexina	2.0g una hora antes de la consulta dental Niños: 50mg/kg
Vía oral	Cefadroxilo	2.0g una hora antes de la consulta dental Niños: 50mg/kg
Vía oral	Azitromicina	500mg una hora antes de la consulta dental Niños: 15mg/kg
Vía oral	Claritromicina	500mg una hora antes del consultorio dental Niños: 15mg/kg
ALÉRGICOS A LA PENICILINA E INCAPACIDAD DE UTILIZACIÓN DE LA VÍA ORAL		
Vía intravenosa	Clindamicina	600mg 30 minutos antes de la consulta dental Niños: 20mg/kg
Vía intravenosa Vía intramuscular	Cefazolina	1.0g 30 minutos antes de la consulta dental Niños: 25mg/kg

Tabla 3. Dosis de antibiótico para profilaxis según la AHA ⁽²⁵⁾

4.4 PACIENTES ANTICOAGULADOS Y MANEJO ODONTOLÓGICO

4.4.1 COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (DIC)

La coagulación intravascular diseminada es un síndrome clínico que se caracteriza por la formación generalizada de fibrina intravascular en respuesta a una actividad excesiva de la proteasa sanguínea que supera los mecanismos anticoagulantes naturales.

Las causas más comunes son septicemia bacteriana, tumores sólidos o leucemia promielocítica aguda y causas obstétricas.

Las manifestaciones clínicas varían de a cuerdo a la magnitud del desequilibrio en la hemostasia, las más comunes son hemorragia en zonas de venopunción, petequias y equimosis, hemorragia grave del aparto digestivo o del pulmón. En la insuficiencia cardiaca crónica la hemorragia está restringida a piel y mucosas.

El diagnóstico se basas en la presencia se trombocitopenia o anomalías clínicas de coagulación.

El tratamiento incluye fármacos para controlar la coagulación como la heparina, concentrados de antitrombina III o antifibrinolíticos. La administración continua de heparina en dosis bajas (5 a 10 U/kg) es eficaz en pacientes con insuficiencia leve asociada a un tumor sólido, leucemia promielocítica o trombosis. ⁽²⁶⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

- Tomar signos vitales en cada consulta. En valores de presión arterial superiores a los 180/100 mmHg posponer la consulta y remitir al médico.
- Mantener una atmosfera de trabajo tranquila

- Emplear anestésicos locales con vasoconstrictor para una duración mayor.
- Evitar la prescripción de AINES por tiempo prolongado.
- En caso de requerir tratamientos quirúrgicos se solicitara INR ⁽²⁵⁾

4.4.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (CI)

La cardiopatía isquémica comprende un grupo de síndromes relacionados fisiopatológicamente y que son originados por isquemia miocárdica, un desequilibrio entre la irrigación del miocardio y la demanda cardiaca de oxigenación. Por lo tanto se reduce la disponibilidad de nutrientes y la eliminación de residuos metabólicos

La insuficiencia cardiaca es con frecuencia la manifestación tardía de una aterosclerosis coronaria que se inició durante la infancia o adolescencia.

Las acusas más comunes de cardiopatía isquémica son aterosclerosis coronaria, isquemia causada por émbolos, inflamación de los vasos miocárdicos, espasmo vascular. ⁽²⁶⁾

4.4.2.1 ANGINA DE PECHO

La angina de pecho se caracteriza por ataques paroxísticos y habitualmente repetidos, de molestia subesternal o precordial, causados por una isquemia miocárdica transitoria (de 15 seg a 15 min) insuficiente para causar necrosis en los miocitos. El dolor es inducido por la liberación de adenosina y bradicinina que estimulan a los nervios aferentes simpáticos y vagales.

4.4.2.2 ANGINA DE PECHO ESTABLE (TÍPICA)

Es la forma más común de este trastorno. Es causado por un desequilibrio entre la perfusión coronaria en relación con la demanda del miocardio como los producidos durante la actividad física, estrés psicológico o excitación emocional.

Suele describirse como una presión profunda localizada, como la de la indigestión, pero rara vez se define como dolor.

El tratamiento inicial es reposo para disminuir la demanda del miocardio, administración de vasodilatadores de acción inmediata (de 1 a 5 minutos después de su administración), como los nitratos: nitroglicerina, dinitrato de isosorbide, nitrato de amilo. Su efecto persiste de 30 a 180 minutos. ⁽²⁶⁾

El tratamiento a largo plazo incluye fármacos que mantienen una vasodilatación constante para evitar que se presenten los ataques anginosos, en este grupo de medicamentos se encuentran: bloqueadores B adrenérgicos, nitratos de larga duración, bloqueadores de canales de calcio y antiagregantes plaquetarios. ⁽²⁵⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

Tomar signos vitales en cada consulta. En valores de presión arterial superiores a los 180/100 mmHg posponer la consulta y remitir al médico.

- Limitar en lo posible eventos estresantes, en caso de ser necesario prescribir un ansiolítico 45 minutos antes de la consulta o la noche anterior.
- Emplear anestésicos locales con vasoconstrictor para una duración mayor.
- Durante cada cita tener a la mano un vasodilatador coronario de acción corta. En caso de que el paciente reciba tratamiento con bloqueadores B adrenérgicos, hay que evitar el uso de vasoconstrictores adrenérgicos.
- Evitar la prescripción de AINES por tiempo prolongado

4.4.2.3 ANGINA DE PECHO INESTABLE (PROGRESIVA)

Hace referencia a la molestia torácica de frecuencia creciente y prolongada (más de 20 minutos) e intensa, es descrita como dolor precipitado por niveles bajos de actividad física o que incluso se presenta en reposo.

En la mayoría de los casos es causada por una rotura de una placa aterosclerótica con trombosis, alrededor de la mitad de los pacientes presentan evidencia de necrosis. ⁽¹⁵⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

Los pacientes que presentan este síndrome deberán ser tratados solo en caso de emergencia, en un medio hospitalario y bajo las siguientes condiciones:

- Previa administración de vasodilatador coronario, oxígeno y terapia antiestrés
- Contraindicados los vasoconstrictores adrenérgicos. Seleccionar un vasoconstrictor como la felipresina
- Antes de realiza maniobras quirúrgicas solicitar, tiempo de sangrado, si el paciente está bajo terapia con anticoagulantes, solicitar INR
- Evitar movimientos bruscos en el sillón dental. ⁽²⁵⁾

4.4.2.4 INFARTO AL MIOCARDIO (IM)

La obstrucción arterial coronaria reduce el flujo de sangre a una región del miocardio lo que provoca isquemia, rápida disfunción del miocardio y en última instancia muerte de los miocitos. El desenlace depende de de la magnitud y la duración de la ausencia del flujo sanguíneo.

Los pacientes con IM presentan dolor torácico por más de 30 minutos, descrito como constrictivo, punzante y opresivo, asociado a pulso rápido y débil, sudoración profusa, nauseas, vómito, disnea por falta de contracción miocárdica.

El tratamiento para IM comprende morfina para aliviar el dolor y los síntomas de disnea, fármaco antiagregantes como el ácido acetilsalicílico, tratamiento con anticoagulantes con heparina no fraccionada, inhibidores de trombina o inhibidores del factor X. Nitratos para inducir la vasodilatación, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para limitar la dilatación vascular y aporte de oxígeno.⁽²⁶⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

- Realiza una interconsulta médica para conocer, terapia farmacológica, si existen complicaciones secundarias al infarto.
- Esperar seis meses después del infarto para realizar algún tratamiento. En caso de emergencia, definir con el médico el manejo ambulatorio o intrahospitalario.
- Valorar signos vitales, si la presión arterial tiene cifras de 180/100 mmHg posponer la consulta y remitir al médico. De igual manera si presenta alteraciones en el ritmo cardiaco.
- Mantener una atmosfera de trabajo relajada y realizar las consultas por la tarde.
- Pedirle al paciente que lleve su vasodilatador coronario a todas las consultas.
- Utilizar anestésicos con vasoconstrictor.
- En pacientes portadores de marcapasos, evitar el uso de vitalómetro o instrumentos ultrasónicos. En caso de haber sido sometidos a desviaciones o puentes coronarios, deberán recibir profilaxis antibiótica para endocarditis infecciosa.
- Antes de procedimiento quirúrgicos solicitar tiempo de sangrado, en los pacientes que toman anticoagulantes, pedir INR.⁽²⁵⁾

4.4.3 COARTACIÓN DE LA AORTA

Es un estrechamiento o constricción del calibre interior de la aorta, este puede presentarse en cualquier punto de su trayecto.

Las manifestaciones clínicas dependen del sitio y la severidad de la constricción, en algunos pacientes es asintomática, mientras que otros presentan cefaleas, epistaxia, frialdad de las extremidades y claudicación al ejercicio, durante la exploración física puede hallarse un soplo cardíaco, hipertensión en las extremidades superiores y disminución notable de las pulsaciones femorales. Las extremidades superiores y el tórax pueden mostrar un mayor desarrollo que las inferiores.

El tratamiento es quirúrgico o implica la dilatación percutánea con catéter y globo y colocación de una endoprótesis. ⁽¹⁵⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

- Valorar signos vitales
- Los pacientes que han requerido intervención quirúrgica, se tratan con profilaxis antibiótica durante los primeros seis meses posquirúrgicos.
- En caso de requerir tratamientos quirúrgicos se solicitará INR ⁽²⁵⁾

4.4.4 FIEBRE REUMÁTICA (FR)

Es una enfermedad multisistémica aguda, que suele presentarse pocas semanas después de un episodio de faringitis por estreptococos del grupo A. Se caracteriza por afección valvular fibrótica deformante que afecta especialmente a la válvula mitral.

Las manifestaciones clínicas son: artritis de grandes articulaciones (poliartritis migratoria), dolor, edema, nódulos subcutáneos en muñecas y tobillos, lesiones pulmonares y renales, eritema subcutáneo y corea de Sydenham

que es un trastorno neurológico con rápidos movimientos involuntarios sin finalidad.⁽²⁷⁾

En el corazón provoca un proceso inflamatorio agudo, exudativo y proliferativo del pericardio, miocardio, endocardio y del tejido que conduce la estimulación miocárdica.⁽²⁵⁾

El diagnóstico se establece a partir de los llamados criterios de Jones: que incluyen evidencia de infección por estreptococo del grupo A, con presencia de dos de las manifestaciones clínicas.⁽²⁶⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

Determinar la presencia de soplos orgánicos, en caso necesario realizar una interconsulta médica para conocer si existe daño valvular, carditis reumática crónica, insuficiencia cardiaca, o sus complicaciones, así como evolución, control, tratamiento y pronóstico.

- Los pacientes que presentan historial de fiebre reumática sin daño valvular puede ser tratado como sano, aunque hay que vigilar que siguió el esquema profiláctico en dosis y tiempo adecuados.
- Los pacientes con daño valvular, portadores de prótesis valvulares deben recibir profilaxis antimicrobiana.
- En pacientes bajo terapia anticoagulante solicitar INR. Realizar procedimientos quirúrgicos simples con cifras menores a 2.5 y cirugías complejas con cifras menores a 2.⁽²⁵⁾

4.4.5 CARDIOPATÍA VALVULAR

La enfermedad valvular tiene dos componentes: la estenosis que es la incapacidad de una válvula para abrirse por completo, lo que impide el flujo anterógrado. La insuficiencia es consecuencia de la imposibilidad de una válvula para cerrar por completo, lo que favorece el flujo retrógrado. Estas

anomalías pueden presentarse en conjunto o de manera aislada y pueden afectar a una o varias válvulas ⁽²⁶⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

- Los pacientes con prótesis valvulares requieren una interconsulta con su cardiólogo, para recibir profilaxis antibiótica.
- Realizar estudios de INR en caso de requerir tratamiento quirúrgico
- Tomar presión arterial antes de iniciar cualquier tratamiento
- Utilizar anestésicos con vasoconstrictor para un mayor tiempo de efectividad del anestésico ⁽²⁸⁾

4.4.6 ENDICARDITIS INFECCIOSA (EI)

Es una infección microbiana de las válvulas cardiacas del endocardio mural que produce formación de vegetaciones compuestas por residuos y organismos trombóticos, a menudo relacionados con la destrucción de los tejidos cardiacos adyacentes.

La endocarditis se clasifica de acuerdo a la severidad y evolución en: aguda y subaguda. La endocarditis infecciosa aguda suele ser causada por la infección de una válvula cardiaca previamente normal, estas infecciones son difíciles de curar solo con antibiótico y generalmente requieren cirugía.

La endocarditis infecciosa subaguda se produce por organismos menos virulentos, en estos casos la enfermedad dura algunas semanas o meses y la curación se consigue solo con antibióticos. ⁽²⁶⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

En los procedimientos que puedan producir grandes descargas bacterémicas, será necesario utilizar profilaxis antimicrobiana.

- En dientes que tengan patología endodóncica y/o periodontal que no presenten un pronóstico alto, es preferible realizar la extracción.

- Controlar procesos infecciosos antes de realizar algún tratamiento.⁽²⁵⁾

4.4.7 INSUFICIENCIA CARDIACA (HF)

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico causado por una anomalía hereditaria o adquirida del corazón, ya sea estructural, funcional o ambas. Desarrolla síntomas como disnea y disfgia y signos de edema y estertores. Los cuales provocan que el paciente este frecuentemente hospitalizado, tenga una mala calidad de vida y por lo tanto su esperanza de vida disminuya.

La insuficiencia cardiaca es un trastorno progresivo que empieza después de un caso inicial, que puede ser de aparición súbita o hereditaria, que daña el músculo cardiaco y ocasiona que los miocitos funcionales se pierdan y altera la capacidad del miocardio para generar fuerza, lo que evita que el corazón tenga contracciones de manera normal.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia son fatiga y disnea. La fatiga por lo común se atribuye a la disminución del gasto cardiaco. En las etapas iniciales, la disnea se observa solo durante el esfuerzo, conforme progresa la enfermedad ocurre con actividades menos extenuantes y por ultimo ocurre incluso en reposo.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca incrementan el riesgo de sucesos tromboembólicos arteriales o venosos. La disminución de la función del ventrículo favorece la estasis sanguínea en las cavidades cardiacas dilatadas lo que incrementa el riesgo de formación de trombos.

El tratamiento con warfarina se recomienda a pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular crónica o con antecedentes de embolia pulmonar. El ácido acetilsalicílico se recomienda para pacientes con insuficiencia cardiaca con cardiopatía isquémica para prevenir infarto miocárdico y muerte.⁽¹⁵⁾

MANEJO ODONTOLÓGICO

Interconsulta con el médico para conocer el origen, evolución, control, tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

- Contraindicado tratar en el consultorio a pacientes que abandonaron el tratamiento farmacológico, que no respondan a éste o que tengan un mal pronóstico.
- Tomar signos vitales antes de cada consulta, en caso de obtener cifras de 180/100 mmHg en presión arterial, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca mayor a 100 o menor a 60 latidos por minuto, suspender la consulta y remitir al paciente con el médico.
- En pacientes con tratamiento anticoagulante, solicitar INR antes de realizar tratamientos quirúrgicos.
- No rebasar la dosis de vasoconstrictor adrenérgico recomendado (0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonordefrina).
- Prescripción de AINES por periodos cortos.⁽²⁵⁾

CONCLUSIONES

La correcta elaboración de la historia clínica es de suma importancia, ya que nos informa acerca del estado de salud actual del paciente y esto nos permite realizar un mejor plan de tratamiento y tomar medidas preventivas durante la consulta dental.

Tenemos la obligación de saber interpretar los estudios de laboratorio que necesitan los pacientes que están bajo tratamiento con anticoagulantes, ya que de estos depende su salud, debemos realizar interconsultas con su cardiólogo ya que solo él es el indicado para modificar la dosis de los fármacos.

También es importante conocer la fisiología del cuerpo humano para así poder identificar y detectar cuando existen alteraciones en la función, ya sea de manera natural o inducida por agentes externos como los fármacos.

Conocer la manera en la que éstos interactúan con el organismo y con otros medicamentos, los estudios de laboratorio que nuestros pacientes deben realizarse y saber cómo interpretarlos, ya que de esto depende que no pongamos en riesgo la salud de nuestros pacientes.

Ya que hay que recordar que no brindamos atención odontológica a una boca de manera aislada, sino a todo un organismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubin R, Strayer D. Patología: fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6° edición. España: Wolters Kluwer| Lipincott Williams & Wilkins; 441-445 p.
2. Rodak BF. Hematología: fundamentos y aplicación clínica. 2° edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004. 67-76, 143 p.
3. Tortora JG, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13° edición. España: Editorial Médica Panamericana; 2013. 743-747 p.
4. Hall J, Guyton A. Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica. 12° edición. España: ELSEVIER; 2011. 451-461 p.
5. Silverthorn Unglaub D. Fisiología humana, un enfoque integrado. 6° edición. España: Editorial Médica Panamericana; 557-563 p.
6. Ruiz A, Ruiz D. Fundamentos de hematología. 5° edición. mé: Editorial Médica Panamericana; 2014. 3-12, 257-273 p.
7. Malagón B, Malagón L. Urgencias Odontológicas. 4° edición. Editorial Médica Panamericana; 2013. 120-121 p.
8. Méndez Alonso E, Rubio Arias S, Sánchez Calvin MT. Visión moderna de la hemostasia: nuevo modelo de coagulación. 2012.
9. Quintana González S. Modelo celular de la coagulación. Rev Hemost y Trombos. 2008;2((1)):59–65.
10. Jaime Pérez JC, Gómez Almaguer D. Hematología la sangre y sus enfermedades. 4° edición. México: Mc. Graw Hill Educación; 2015. 1-4, 132-150 p.
11. Gálvez K, Cortés A. Coagulación y sangrado masivo: nuevos

- conceptos fisiopatológicos. Med UPB. 2011;30((2)):163–9.
12. Lüllmann H, Mohr K, Hein L. Farmacología: texto y atlas. 6° edición. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2008. 146-149 p.
 13. Tripathi KD. Farmacología en Odontología, fundamentos. 1° edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2008. 270-277 p.
 14. Clark M, Pharm R. Lippincott's Illustrated Reviews: Farmacología. 5° edición. España: Wolters Kluwer| Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 263, 530-531 p.
 15. Fauci, Braunwald, Kasper. Harrison. Principios de medicina interna. 17° edición. N.Y., USA: Mc. Graw Hill; 2008. 363-369 p.
 16. Mendoza Patiño N. Farmacología médica. México: Editorial Médica Panamericana; 2008. 502-511 p.
 17. Champe P, Harvey R, Ferrier D. Lippincott's Illustrated Reviews: Bioquímica. 4° edición. España: Wolters Kluwer| Lippincott Williams & Wilkins; 2008. 213-217 p.
 18. Topol EJ. Tratado de medicina cardiovascular. 3° edición. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008. 330-331 p.
 19. Espinoza Meléndez T. Farmacología y terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. 1° edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2012. 308-311 p.
 20. Facultad de medicina U. Vademecum [Internet]. Available from: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gj_2k8/prods/PRODS/Pentoxifilina.htm
 21. Katzung BG, Masters SB, Trevor A. Farmacología Básica y clínica. 11° edición. España: Mc. Graw Hill Lange; 2010. 587-603 p.

22. Rang HP, Dale MM. Farmacología. 7° edición. España: ELSEVIER Churchill Livingstone; 2012. 294-307 p.
23. Hilal-Dandan R, Brunton L. Goodman & Gilman. Manual de farmacología y terapéutica. 2° edición. Mc. Graw Hill Education; 2015. 557-574 p.
24. Williamson MA, Snyder ML. Interpretación clínica de pruebas diagnósticas. 9° edición. España: Wolters Kluwer/Lippincott Williams YWilkins; 2012. 357-362 p.
25. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán M, Gay Zárate O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3° edición. México: Manual Moderno; 2015. 14-31 p.
26. Kumar V, Abbas A. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 9° edición. España: ELSEVIER; 2015. 337-563 p.
27. Crawford M, Srivathson K. Consulta Rápida, Cardiología. España: Mc. Graw Hill; 2007. 112-113, 144-147 p.
28. Malamed S. Urgencias Médicas en la consulta odontológica. 4° edición. España: Mosby/ Doyma Libros; 1994. 381-420 p.