



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EL PACIENTE CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR  
CON RIESGO DE HEMORRAGIA: UN RETO  
TERAPÉUTICO PARA EL ODONTOLOGO.

**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:

MARICELA RUIZ RUIZ

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZÁN SANTIAGO

Cd. Mx.

2020



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.



En primer lugar, quiero agradecer a mi querida universidad por brindarme todas las herramientas necesarias para formarme como una profesionista, brindarnos un conocimiento actualizado y junto a los profesores enseñarnos una ética profesional, ante todo,

A mis padres por darme la oportunidad de estudiar la carrera que quería sin importar la cuestión económica que esta implicaría, apoyarme en todo momento y confiar en mí, Por aquellas palabras de aliento en el trascurso de la carrera que me impulsaban a seguir adelante y en especial apoyarme en aquellas circunstancias donde necesitaba apoyo en clínica,

A Mario por el apoyo e impulso que me motiva con su sabiduría y amor, por siempre desear lo mejor para mí y ver esos logros personales durante el tiempo que hemos estamos juntos, ya que me impulsa a crecer profesionalmente sin pensar en las limitantes que puedan existir en el camino,

A mi amiga Lucero que a pesar de la distancia siempre me ha apoyado en las decisiones que tomo ya sean circunstancias escolares o personales, por tener esa paciencia para mí, en tomarse el tiempo de apoyarme en el trabajo que hoy en día presentare, así como el futuro que próximamente nos espera como profesionistas,

Por último, pero no menos importante una pequeña persona Mariel que me motiva día a día, me llena de alegría en aquellas situaciones difíciles y que quizá aún no sepa muchas cosas de la vida, pero es alguien que me ha recordado que la felicidad va de la mano con la vida profesional,



## ÍNDICE.

### I. INTRODUCCIÓN.

### II. OBJETIVO.

### CAPÍTULO I SANGRE.

1. Componentes de la sangre.....	7
1.2 Funciones. ....	10
2. Hemostasia. ....	12
3. Factores de la coagulación. ....	15
4. Mecanismos fisiológicos de la anticoagulación. ....	18
5. Cascada de la coagulación. ....	21

### CAPITULO II HEMORRAGIA.

1. Hemorragia. ....	26
2. Clasificación de la hemorragia. ....	26
3. Factores predisponentes.	
3.1. Enfermedades. ....	27
3.2. Medicamentos anticoagulantes. ....	30
4. Mecanismo de acción de los anticoagulantes. ....	35
5. Estudios de laboratorio. ....	36



## **CAPITULO IV**

### **VALORACION RIERGO BENEFICIO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS.**

1. Factores de riesgo a considerar en el tratamiento dental .....	55
2. Antiagregantes plaquetarios. ....	58
3. Anticoagulantes orales directos (DOAC). ....	58
4. Anticoagulantes antagonistas de la vitamina K (AVK). ....	59
5. Interaccione con los anticoagulantes. ....	62

## **CAPITULO V METODOS DE HEMOSTASIA.**

1. Hemostasia mecánica. ....	64
2. Hemostasia química. ....	65
3. Termoterapia. ....	71
4. Hemostasia eléctrica. ....	72
Algoritmo 1. ....	73
Algoritmo 2. ....	74
6.- Conclusiones. ....	76
7.- Bibliografía. ....	78



## I. INTRODUCCION.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en nuestro país, incluso a nivel mundial. Por ello se debe prestar suma atención a las complicaciones que suelen presentar los pacientes con dichas enfermedades, especialmente aquellas derivadas de una medicación extensa. Un ejemplo importante son aquellas provocadas por los tratamientos con anticoagulantes. En el área odontológica no se está exento de que pueda pasar un accidente hemorrágico al realizar un tratamiento dental, en este tipo de pacientes.

Dentro de la tesina, encontraremos que una hemorragia post operatoria no solo dependerá de la técnica con la que se realice el procedimiento. Si no que puede ocurrir por falla en los mecanismos hemostáticos fisiológicos, como sería la alteración o ausencia de algún factor de la coagulación (genéticas) ó por una medicación con antiplaquetarios y/o anticoagulantes (adquirida).

El factor más común, es la utilización de medicamentos que previenen la formación de trombos. Por consiguiente, realizar una buena historia clínica, así como estudios de laboratorio pertinentes, son elementos fundamentales para valorar el riesgo beneficio, que conllevan la realización del tratamiento dental.



Como odontólogo, es de suma importancia conocer nuestras limitantes en este tipo de situaciones. En la mayoría de los casos se puede realizar el procedimiento deseado. Pero en algunas otras, el manejo odontológico debe ser intrahospitalario o diferido, por el alto riesgo a una hemorragia.

Saber interpretar los valores que nos muestran los estudios de laboratorio es fundamental para la tomar de decisión acerca del tratamiento a seguir, teniendo bases fundamentadas en artículos recientes.

Es importante conocer los métodos hemostáticos que podemos emplear en esta situación, el manejo post operatorio y las opciones medicamentosas. Debemos tener especial cuidado en no crear una interacción con su tratamiento actual. Lo anterior para garantizar un tratamiento dental exitoso.



## **II PROPOSITO.**

Manejar adecuadamente una emergencia dental por hemorragia post operatoria en pacientes cardiovasculares con tratamiento anticoagulante.



## CAPITULO I

### SANGRE.

Para poder entender la presencia de hemorragia en un tratamiento odontológico, es importante comenzar explicando el origen de ella, comenzando por, ¿Qué es la sangre?

La sangre es considerada como un tejido conectivo líquido, el cual representa aproximadamente el 10 % del peso corporal; el líquido presenta una coloración rojiza, no transparente, que se compone de plasma amarillento (sin fibrinógeno = suero) y de células rojas (eritrocitos), células blancas (leucocitos) y plaquetas (trombocitos).

Los elementos celulares representan el 44% del contenido total, mientras el componente acuoso representa el 56% restante. Los elementos celulares están constituidos por las plaquetas, glóbulos rojos (eritrocitos) y glóbulos blancos (leucocitos), mientras que el plasma está compuesto por 90% de agua, el 7% de proteínas y el porcentaje restante por sales, aminoácidos, glucosa, etc. (1).

#### 1.- Los componentes de la sangre son:

- **Eritrocitos.**

Los eritrocitos, también llamados glóbulos rojos, son las células más numerosas en la sangre. Los eritrocitos maduros, no contienen núcleo, son bicóncavos, miden 7µm de diámetro y en general oscilan entre 4,5 y 6,5 millones en el hombre por milímetro cúbico y 3,9 a 5,6 millones en mujeres y tienen una vida media de 120 días.



Los glóbulos rojos dañados o que tienen una mayor vida se descomponen en el hígado y el bazo, ya que la nueva formación de estos se da en la médula ósea.

La hormona llamada eritropoyetina, que controla la producción de glóbulos rojos, se libera desde el riñón cuando los niveles de oxígeno son bajos, lo que garantiza que haya una cantidad constante de glóbulos rojos en el cuerpo.

Cuando se tiene una disminución de glóbulos rojos se presenta una enfermedad llamada anemia (2).

Por ende, los eritrocitos llevan a cabo importantes funciones, transportan el oxígeno (intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones y los tejidos) y distribuyen nutrientes a través del organismo.

- **1.2 Leucocitos.**

Los leucocitos a diferencia de los eritrocitos, son de mayor tamaño, presentan un núcleo y contienen lípidos, proteínas y otras características generales de las demás células del organismo. Estos se diferencian en varios tipos: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos.

Todas las células, a excepción de los linfocitos y los monocitos, contienen gránulos citoplasmáticos, por lo cual se les denominan granulocitos.

Cuando estos se encuentran en valores altos se denomina leucocitosis y en valores bajos, se denomina leucopenia.



Cuando se presenta una infección por lo generalmente se presentan leucocitos, creando la función más importante que es la defensa del organismo.

### **Los neutrófilos.**

A los neutrófilos, se les considera la primera línea de defensa contra infecciones bacterianas y fúngicas, son producidos en la médula ósea a partir de células madre mieloides.

Circulan en sangre durante períodos relativamente cortos, pues su vida media es de 8-20 horas en circulación, aunque en tejidos infectados o inflamados su vida media puede aumentar (21).

### **Los eosinófilos.**

Los eosinófilos son especialmente importantes en la defensa del huésped ante infecciones parasitarias, así como para activar a los linfocitos T.

### **Los basófilos**

Los basófilos, por su parte responden a señales ambientales y sirven como reguladores que potencian, reducen o polarizan la respuesta inmune adaptativa.

En cuanto a las células no granulares como **los monocitos**, su función principal, que es presentar el antígeno a los linfocitos T.

### **Los linfocitos T.**

Los linfocitos T, destruyen las propias células del cuerpo que han sido infectadas por algún virus o bacteria, mientras los de tipos B, elabora anticuerpos para combatir bacterias, virus y toxinas invasoras (2).



- **1.3 Las Plaquetas.**

Las plaquetas también denominadas trombocitos, tienen forma oval y están en el organismo en número de 200.000 a 400.000 por milímetro cubico de la sangre venosa. Contiene proteínas y grandes cantidades de fosfolípidos. Así mismo, se desintegran cuando se presenta una hemorragia e intervienen con las sustancias tromboplastinas en el proceso de la coagulación.

En la sangre se encuentran en un estado de reposo. Por contacto superficial y determinados factores de coagulación sanguínea pueden pasar a un estado de activación, en este proceso los trombocitos liberan sustancia que son necesarias para la formación del tapón plaquetario, liberando también ácido araquidónico de las membranas celulares y transformarlo en tromboxano, que a su vez aumenta la tendencia a la agregación de las plaquetas (1)(2).

Las funciones de la sangre son las siguientes:

- Función de transporte (trasporta oxígeno hacia los tejidos).
- Transporta nutrientes, electrolitos y productos de desecho.
- Interviene en la regulación de PH sanguíneo.
- Función de defensa (protege al organismo de los agentes patógenos, virus, bacterias, etc.).
- Protección contra la hemorragia.

Elementos formes	Función y Descripción	Origen	Plasma	Función	Origen
<b>Glóbulos rojos</b> (eritrocitos) <p>4 a 6 millones por mm<sup>3</sup> de sangre</p>	Transporta O <sub>2</sub> y ayuda en el transporte de CO <sub>2</sub>  7–8 μm de diámetro; Rojo brillante a violeta oscuro; disco bicóncavo sin núcleo	Médula ósea roja	<b>Agua</b> (90-92% del plasma)	Mantiene el volumen sanguíneo; transporta moléculas.	Absorbida desde el intestino
<b>Glóbulos blancos</b> (leucocitos) 4.000 a 11.000 por mm <sup>3</sup> de sangre  <i>Leucocitos granulares</i> <ul style="list-style-type: none"> <li> <b>Basófilo</b>              20 a 50 por mm<sup>3</sup> de sangre         </li> <li> <b>Eosinófilo</b>              100 a 400 por mm<sup>3</sup> de sangre         </li> <li> <b>Neutrófilo</b>              3.000 a 7.000 por mm<sup>3</sup> de sangre         </li> </ul> <i>Leucocitos agranulares</i> <ul style="list-style-type: none"> <li> <b>Linfocitos</b>              1.500 a 3.000 por mm<sup>3</sup> de sangre         </li> <li> <b>Monocito</b>              100 a 700 por mm<sup>3</sup> de sangre         </li> </ul>	Combaten infecciones  10–12 μm de diámetro; Células esféricas con un núcleo lobado; grandes, forma irregular; gránulos azul-oscuros en el citoplasma.  10–14 μm de diámetro; Células esféricas con un núcleo bilobado; gránulos gruesos, de tamaño uniforme y de color rojo oscuro en el citoplasma.  10–14 μm de diámetro; Células esféricas con un núcleo multilobado; gránulos finos, de color rosado en el citoplasma.  5–17 μm de diámetro; (promedio 9–10 μm) Células esféricas grandes, con núcleo redondeado.  10–24 μm de diámetro Células grandes y esféricas; núcleo amañonado, redondo o lobado.	Médula ósea roja	<b>Proteínas plasmáticas</b> (7 a 8% del plasma)  Albúmina  Globulinas  Fibrinógeno	Mantiene el volumen sanguíneo; transporta moléculas.  Mantiene la presión osmótica y el pH  Mantiene el volumen sanguíneo y la presión  Transporte; combate infecciones  Coagulación	Hígado
			<b>Sales</b> (menos del 1% del plasma)	Mantiene el pH y la presión osmótica sanguínea; intervienen en el metabolismo	Absorbida desde el intestino
			<b>Gases</b>  Oxígeno Dióxido de Carbono	Respiración celular Producto final del metabolismo	Pulmones Tejidos
			<b>Nutrientes</b>  Lípidos Glucosa Aminoácidos	Alimento para las células	Absorbida desde el intestino
			<b>Desechos nitrogenados</b>  Urea Ácido úrico	Excretados por los riñones	Hígado
			<b>Otros</b>  Hormonas, vitaminas, etc.	Intervienen en el metabolismo	Variado
<b>Plaquetas</b> (trombocitos) <p>150.000 a 300.000 por mm<sup>3</sup> de sangre</p>	Intervienen en la coagulación de la sangre  2–4 μm de diámetro Fragmentos de células con forma de disco, sin núcleo; gránulos violetas en el citoplasma	Médula ósea roja  Fragmentos de Megacariocitos de la M.O.R.	<b>Plasma</b> 55%  <b>Elementos Formes</b> 45%		

Imagen 1. Elementos de la sangre y sus funciones (1).



## **2.- Hemostasia.**

Se le denomina hemostasia al proceso de evitar la pérdida de sangre y detener la hemorragia cuando se produce una lesión en el sistema vascular, principalmente cumple 2 funciones, la primera es mantener la sangre en un estado líquido permitiendo la circulación a través de los vasos sanguíneos y la segunda es limitar la salida de sangre desde el espacio intravascular a través de un vaso lesionado. A su vez se divide en dos procesos, la Hemostasia primaria y la Hemostasia secundaria. (5).

### **2.1 Hemostasia Primaria.**

Existe una serie de mecanismos que se desencadenan durante una lesión vascular que permite la formación del tapón hemostático plaquetario, este proceso se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión al interaccionar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas.

Los mecanismos se ordenan de la siguiente manera; la fase de adhesión, la fase de activación y secreción y por último la fase de agregación.

En el proceso se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada. Las plaquetas, que normalmente circulan en forma inactiva, se adhieren a la pared del vaso dañado, segregando el contenido de sus gránulos e interaccionando con otras plaquetas, formando la base del tapón plaquetario inicial.

Por otro lado, las plaquetas participan en la activación del sistema de la coagulación proporcionando la superficie sobre la cual se van a ensamblar los complejos enzimáticos que intervienen en esta fase.

La formación del tapón plaquetario se produce por una serie de mecanismos:

- Adhesión de la plaqueta al sub endotelio vascular dañado (interviene el factor von Willebrand).
- Agregación plaquetaria primaria al activarse el receptor glucoproteico IIb/IIIa y permitir así la unión de las plaquetas.
- Liberación de compuestos antiplaquetarios que provocan agregación secundaria de nuevas plaquetas al tapón plaquetario.
- Consolidación y retracción del coágulo.
- Formación del tapón hemostático definitivo con la formación del polímero de fibrina.
- Cese de la hemorragia e inicio de los mecanismos de reparación del vaso lesionado (5).

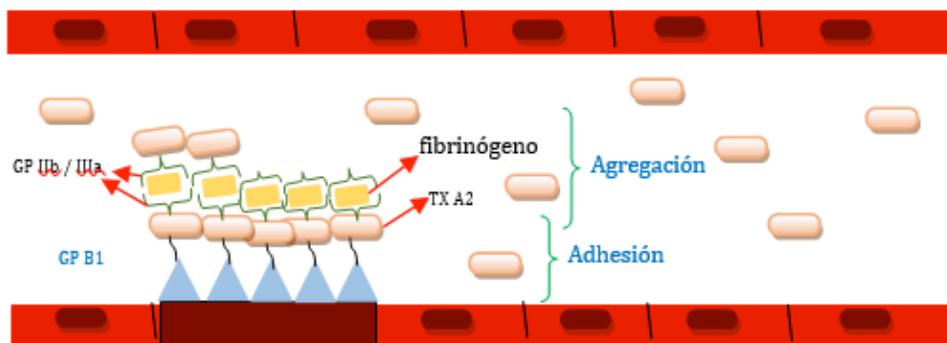


Diagrama 1. Hemostasia primaria (1).



## 2.2 Hemostasia secundaria.

En esta fase se produce la interacción entre sí de las proteínas plasmáticas o factores que se activan en una serie compleja de reacciones (antes llamada en cascada) que **culminarán** con la formación del **coágulo de fibrina**. Es decir, formara una malla definitiva que reforzará al tapón plaquetario inicial, de manera que se obtenga un coágulo definitivo.

Cuando termina la formación del tapón de trombocitos (hemostasia primaria) la vasoconstricción se detiene en la región lesionada, con el peligro de que haya otra hemorragia por expulsión del tapón plaquetario que ocluye el vaso. En el proceso de la hemostasia secundaria, la coagulación de la fibrina ha reparado por algún tiempo, provocando que los vasos lesionados se cierran definitivamente por el coagulo sanguíneo.

Al disgregarse los trombocitos se origina el llamado activador de protrombina (sinónimo, trombo quinasa), que convierte la proteína plasmática protrombina en trombina. La trombina desintegra la fibrina que precede del fibrinógeno disuelto en el plasma, que forma la trabécula de filamentos del coagulo de fibrina. Por la transformación de fibrinógeno en la sustancia fibrosa de fibrina, la sangre pasa en primer lugar del estado líquido a un estado gelatinoso (5)(6).

Para poder llevar a cabo una buena cicatrización y hemostasia, **los factores de coagulación** juegan un papel importante, debido a esto se describen cada uno de ellos a continuación.

Los factores de la coagulación son principalmente 13 proteínas. Estas proteínas circulan en la sangre, activándose en un orden específico para dar lugar a la formación del coagulo.



La falta de un factor puede reducir la formación de trombina y provocar un trastorno de la coagulación de la sangre.

Cada uno de los factores cuenta con nombres propios, pero se caracterizan comúnmente con números romanos. En general se tratan de enzimas proteolíticas (los factores XII, XI, X, IX, VII, II y calicreína (proteasas) que se encuentran en el plasma en forma inactiva como pro enzimas y que se activan recíprocamente con el inicio de la coagulación, en una reacción en cascada.

Cuando los factores de coagulación son activados, estos se caracterizan con una "a" adicional, es decir: el factor II; activado sería II a (2).

### **3. Factores de la coagulación.**

#### **1.-El fibrinógeno (factor I) y la fibrina.**

El fibrinógeno es una glicoproteína fibrosa y adhesiva que representa alrededor del 4% del total de proteínas en el plasma. Por acción de la trombina, el fibrinógeno forma la fibrina. Su vida media es de 100 horas, sus principales funciones son: actuar como puente o unión para la agregación plaquetaria a través de la interacción con la GP IIb/IIIa, también actúa como sustrato para la interacción con otras proteínas como el factor XIII y las proteínas de la fibrinólisis.

Se considera que un nivel de fibrinógeno de 0,02% es suficiente para una buena coagulación, pero cuando se presenta un aumento de fibrinógeno se asocia con la presencia de infecciones, por el contrario, cuando se halla una disminución se relaciona con la detección de algunos carcinomas, tuberculosis, neumonía y escorbuto (1).



## **2.- Protrombina, (factor II) y trombina.**

La protrombina es el precursor de la trombina. Si se trata de la protrombina purificada, solamente con iones cálcicos, no se formará trombina, pero si actúan tromboplastina, globulina acelerada, otros factores y calcio, se realiza la conversión en trombina. La trombina, además de actuar sobre el fibrinógeno para formar fibrina, actúa sobre las plaquetas para liberar una proteína contráctil, que es necesaria para la retracción del coagulo. En algunas enfermedades se llega a presentar un hipoprotrombinemia, que es mejorada con el suministro de la vitamina K (2).

## **3.- Tromboplastina tisular (factor III).**

La sangre generalmente no coagula si se mantiene en contacto con superficies neutras, por ejemplo, con revestimiento de silicona. Si se le adiciona una pequeña cantidad de extracto acuoso de algún tejido, coagula rápidamente. La sustancia generadora de esta coagulación se llama tromboplastina y la más activa se encuentra en extractos de cerebro, pulmón y placenta.

## **4.- Calcio (factor IV).**

El calcio ionizado es fundamental para la coagulación, ya que actúa sobre las dos vías de la cascada, activando los factores para mediar el paso de protrombina a trombina. Sin el calcio, no podría pasar el fibrinógeno a fibrina y por lo tanto no se formaría el coagulo (2)(1).

## **5.- Proacelerina (factor V), globulina aceleradora.**

La proacelerina del plasma es activada a acelerina (factor VI), la cual es esencial para conversión de protrombina en trombina.



Se dice que se forma en el hígado, ya que disminuye notablemente cuando se presentan enfermedades hepáticas.

#### **6.- Acelerador de la conversión de la protrombina sérica (factor VII).**

El factor VII es una proteína dependiente de la vitamina K, producida en el hígado, es la única que circula en forma activa y no activa. Puede ser activado por factores IXa, Xa, XIIa, trombina, plasmina o proteasa activadora del factor VII. Aunque se desconoce cuál sea su mayor activador (5).

#### **7.- Factor anti hemofílico (Factor VIII).**

El factor anti hemofílico, es una proteína del plasman esencial para la conversión de protrombina en trombina. La hemofilia es una enfermedad congénita. La presentan los varones y la transmiten las hembras. El control de la hemorragia en este caso, exige habilidad y conocimiento del tema. Las transfusiones de sangre normal o plasma, además de la administración endovenosa de globulina anti hemofílica, de la fracción I de Cohn del plasma, significan la solución momentánea del problema (1).

#### **8.- Componente trombo plasmático del plasma (factor IX) o factor de Christmas.**

Aunque no se ha logrado definir cuál es el órgano de producción del factor Christmas, es notable su deficiencia o carencia en pacientes con enfermedades hepáticas.



#### **9.- Auto protrombina III, Factor Stuart, Factor Power (factor x).**

La autoprotrombina III, interviene en la cadena de reacciones que conducen a la formación de trombina y su síntesis requiere probablemente de vitamina K.

#### **10.- Antecedentes trombotoplásticos del plasma, factor anti hemofílico C (factor XI).**

El factor anti hemofílico C, interviene en la cadena de reacciones para la formación de trombina. Su carencia produce hemorragias leves o moderadas.

#### **11.- Factor promotor de coagulo, factor de superficie, Factor Hageman (factor XII).**

El factor promotor de coagulo, es una proteína que proviene la formación de coagulo y es activada por contacto de superficie con sustancias como vidrio y algunas arenas. Está comprobado que este factor aumenta la permeabilidad vascular y dilata los vasos sanguíneos.

#### **12.- Factor estabilizante de fibrina (factor XIII).**

El factor estabilizante de fibrina, esta generalmente asociado al fibrinógeno y actúa sobre el coagulo de fibrina junto con los iones de calcio para aumentar la resistencia a la tracción de los filamentos de fibrina (1).

#### **4.- Mecanismo fisiológicos de anticoagulación.**

Existen 4 sistemas anticoagulantes naturales:

- 1) El sistema antitrombina.
- 2) El sistema de la proteína C.



- 3) El inhibidor de la vía extrínseca (TFPI).
- 4) El inhibidor de proteasas dependiente de proteína Z.

### **El sistema antitrombina.**

La antitrombina (AT) es una glicoproteína que pertenece a la familia de las serpinas (inhibidores de proteasas). Estas neutralizan las proteasas de la coagulación (trombina, FIXa, FXa, FXIa y FXIIa) formando complejos con los factores activos a través de la interacción de un sitio reactivo (arginina) en la antitrombina y un centro activo (serina) en la enzima.

La heparina acelera la inactivación de las proteasas, aunque en la sangre no existe heparina circulante, el endotelio vascular es rico en proteoglicanos con cadenas laterales de heparina que son necesarias para el reconocimiento por la antitrombina.

La heparina induce un cambio conformacional en la antitrombina que resulta en una mejor exposición del sitio activo de esta, para interactuar con la enzima (16).

### **Sistema de la proteína C.**

El sistema proteína C inhibe dos cofactores: el factor Va y el factor VIIIa. Este sistema está constituido por la proteína C, la proteína S y la trombomodulina. Las deficiencias congénitas de proteínas C y S se asocian al riesgo trombotico.

También se pueden presentar deficiencias adquiridas, principalmente en el caso de hepatopatías o tratamientos con anticoagulantes orales tipo warfarina o por consumo en diversas situaciones clínicas como sepsis, coagulación intravascular diseminada, etc.



Para que la proteína C cumpla su función anticoagulante debe ser activada (APC) sobre la superficie de las células endoteliales, donde se forma un complejo reversible de alta afinidad entre la trombina y la trombomodulina. La APC en presencia de proteína S y factor V inactiva a los cofactores Va y VIIIa.

Proteína S. Es la única proteína dependiente de vitamina K que no es una enzima, sino que es un cofactor de la proteína C activada. Es sintetizada en el hígado y la vida media es de 60 horas. (16).

La proteína C es una glicoproteína dependiente de vitamina K que circula en el plasma como precursor de serina proteasa. Es sintetizada en el hígado y su vida media es corta, de 4-6 horas

### **El inhibidor de la vía extrínseca (TFPI).**

El complejo factor VII-FT puede ser inhibido sólo después que se ha iniciado el proceso de la coagulación. La reacción de inhibición requiere la presencia del factor Xa, que es el producto directo de la reacción del FVII-FT sobre sus sustratos.

### **Inhibidor de proteasas dependiente de proteína Z**

La proteína Z (PZ) es un factor vitamina K dependiente. Su síntesis es hepática y la vida media es de 2,5 días, su estructura molecular es muy similar a los factores VII, IX, X y proteína C, pero en contraste a éstos, la típica tríada de activación (histidina, serina, ácido aspártico) está ausente, por lo tanto, la PZ no tiene función proteolítica.

Como otros factores vitamina K dependientes, los niveles de PZ son menores en pacientes con tratamiento cumarínico y en recién nacidos. La actividad procoagulante del factor Xa es inhibida en presencia de PZ.

El rango normal de PZ es muy amplio y niveles descendidos se observan en los recién nacidos, pacientes con hepatopatías, coagulación intravascular diseminada y en aquéllos bajo tratamiento con dicumarínicos. Niveles incrementados de PZ se observan en mujeres durante el embarazo o ingesta de anticonceptivos. (16)

### 5.- Cascada de la coagulación.

Teniendo en cuenta cada uno de los factores, podemos entender cómo es que interactúan en la cascada de coagulación, anteriormente se mencionaba que la cascada de la coagulación se dividía en vías, *la Vía intrínseca*, *Vía extrínseca* y *Vía común*.

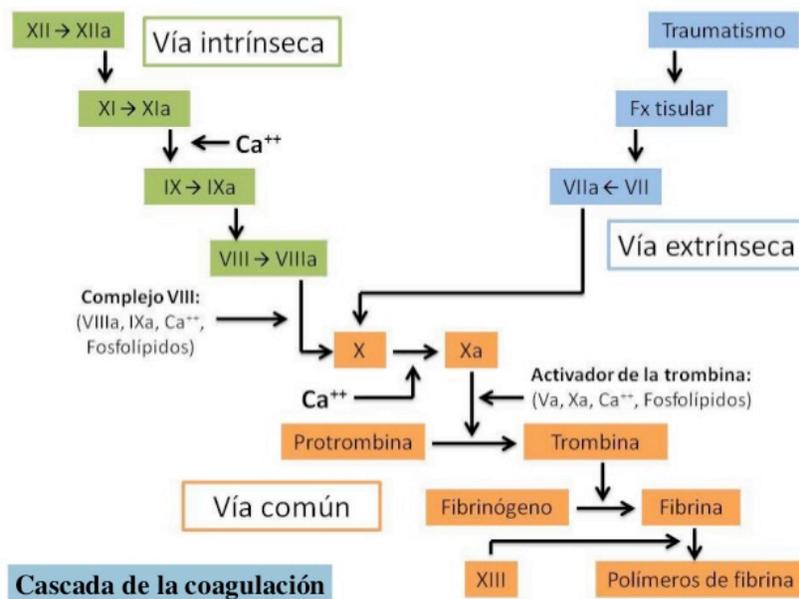


Imagen 2. Cascada de la coagulación anterior (2).



## **5.1 La vía extrínseca.**

Se inicia cuando las células que expresan el factor tisular entran en contacto con la sangre. El factor tisular es una proteína integral de membrana que actúa como receptor del factor VII. Una vez unido, el factor VII se auto activa, formando así la vía extrínseca, un activador potente de los factores IX y X. Una vez activados, los factores IXa y Xa actúan como los componentes enzimáticos de la vía intrínseca y de la protrombinasa, respectivamente. Se cree que la formación del complejo entre el factor VIIa y el factor tisular es el paso principal en toda la cascada de coagulación.

### **La vía intrínseca.**

En la vía intrínseca, el factor IXa se une al factor VIIIa sobre las superficies de las células aniónicas para formar el complejo de la vía intrínseca. El factor VIII circula en la sangre en complejos con el vWF. La trombina separa el factor VIII, liberando al vWF, convirtiéndolo en su forma activada. Las plaquetas activadas, expresan los sitios de unión para el factor VIIIa.

Una vez ligado, el factor VIIIa se une al factor IXa de forma dependiente del calcio para formar el complejo de la vía intrínseca, que entonces activa el factor X. El factor Xa se combina con el factor V y la plaqueta o los fosfolípidos del tejido para formar el complejo llamado activador de la protrombina.

El traumatismo sanguíneo produce la activación del factor XII, cuando se libera el factor XII cuando entra en contacto con el colágeno o con una superficie humedecible (como un cristal), adquiere una configuración molecular nueva es decir el factor se activa convirtiéndose en una enzima proteolítica (F XII a).



El factor XIIa actúa sobre el factor XIa lo que constituye el siguiente paso de la vía intrínseca.

### **La vía común.**

Las dos vías se convergen en la activación del factor X al factor Xa. El factor Xa se une al factor Va, su cofactor activado, sobre las superficies de la membrana fosfolipídica aniónica para formar el complejo de la protrombinasa. La protrombina se une al complejo de la protrombinasa, donde se convierte en trombina. (22).

La trombina actúa sobre el fibrinógeno formando una molécula de monómero de fibrina que tiene la capacidad de polimerizarse con otras moléculas de monómero de fibrina formando así las fibras de fibrina. Algunas de estas fibras se polimerizan en segundos convirtiéndose en fibras de fibrina grandes que constituyen el retículo del coágulo sanguíneo.

En los primeros estadios de la polimerización estas fibras no se entrecruzan entre sí por lo que el coágulo resultante es débil. La trombina que forma fibrina activa al factor estabilizador de la fibrina por lo que la sustancia activa funciona como enzima para crear enlaces covalentes entre moléculas de monómero de fibrina, así como entrecruzamientos entre ellas construyendo enormemente a la fuerza tridimensional dando como resultado una malla de fibrina.

Esta malla de fibrina se compone de fibras de fibrina, células sanguíneas, plaquetas y plasma. Estas fibras se adhieren a los vasos sanguíneos dañados por lo cual el coágulo se hace adherente a cualquier brecha vascular impidiendo así la salida de sangre en mayores cantidades (6).



## **5.2 Nueva vía de la coagulación.**

A partir del año 1994, investigadores de Houston (Schafer) y de Carolina del Norte (Monroe), modificaron esta clasificación, actualizándola, teniendo así 3 procesos o fases en vez de vías; Proceso de iniciación, Proceso de amplificación y Proceso de propagación.

### **Fase de iniciación.**

El factor tisular (FT), antes llamado tromboplastina tisular o factor III, es activado por un daño endotelial, el cual se une al factor VII, activando así al factor X que junto con el factor Va, formara pequeñas cantidades de protrombina en trombina, que son aún insuficientes para completar el proceso de formación de la fibrina, por lo que se da la segunda fase llamada ampliación. (3).

### **Fase de amplificación.**

La trombina así formada, junto con el calcio de la sangre y los fosfolípidos ácidos, que provienen de las plaquetas, participan activamente en un proceso de retroalimentación para la activación de los factores XI, IX, VIII y V y, de forma especial, para acelerar la activación de la plaqueta. Simultáneamente, por mecanismos quimio tácticos, los factores mencionados

son atraídos a la superficie de las plaquetas donde tienen lugar de forma muy rápida importantes procesos de activación y multiplicación.

### **Fase de propagación.**

La amplificación del proceso por mecanismos de retroalimentación entre trombina y plaqueta y la activación de todos estos factores permiten activar

grandes cantidades del factor X y formar el complejo protrombinasa para convertir la protrombina en trombina y, a expensas de ésta, el fibrinógeno en fibrina. El proceso final, siempre en la superficie de la plaqueta, se acelera para generar de forma explosiva grandes cantidades de trombina y fibrina (3)(4).

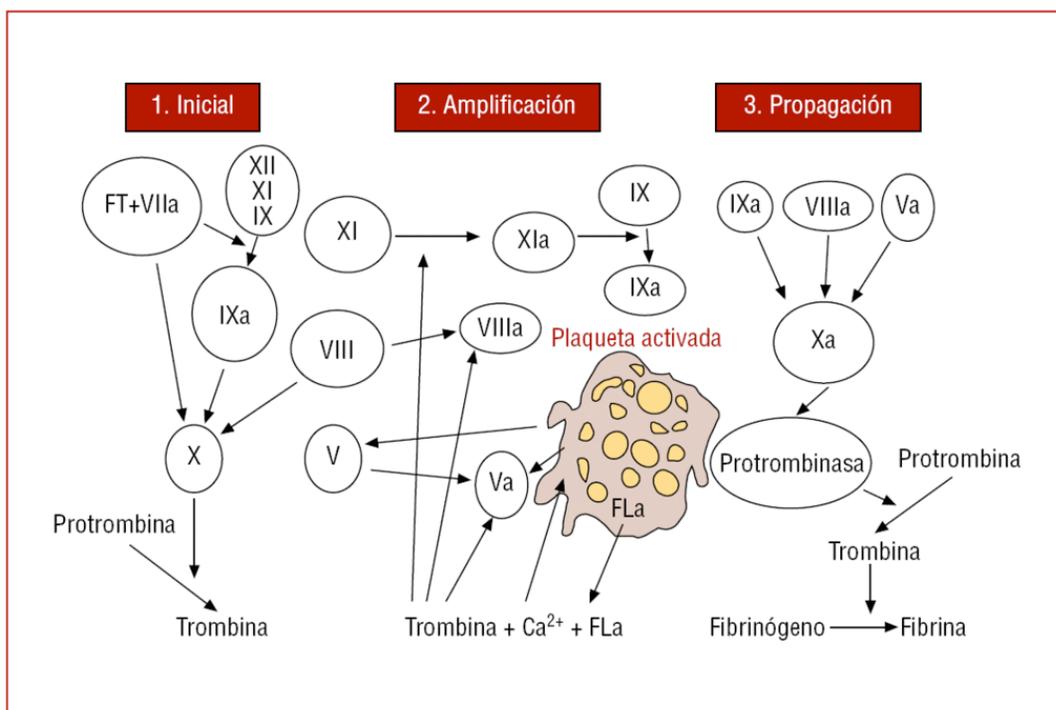


imagen 3. Nueva cascada de la coagulación (3)



## CAPÍTULO II

### HEMORRAGIA.

Una hemorragia se inicia por una lesión o herida, por lo general esta comienza a sangrar ya sea en grandes cantidades o pequeñas, debido al nivel que se encuentre la lesión (profundo o superficial) a los cuales se les clasifica en varios tipos.

- 🩸 **Hemorragia capilar o superficial.** Este tipo de lesión compromete solo vasos sanguíneos superficiales que irrigan la piel; generalmente esta hemorragia es escasa y se puede controlar fácilmente.
- 🩸 **Hemorragia venosa.** Afecta como su nombre refiere a las venas, la sangre se torna de una coloración rojo oscuro y su salida es continua.
- 🩸 **Hemorragia arterial.** Este tipo de lesión puede llegar a comprometer la vida, su coloración se torna rojo claro y su salida es intermitente, es decir por cada pulsación del corazón. (7).

#### 2. Factores predisponentes.

Los factores predisponentes para desencadenar un proceso hemorrágico, pueden ser múltiples, ya sea por alteraciones de un factor de la coagulación (genético) o por medicamentos que se prescriben en algunas enfermedades (adquirida); tal es el caso de las enfermedades cardiovasculares, las cuales requieren de tratamiento anticoagulante para el control y prevención de la formación de trombos.



## **Alteraciones de los factores de la coagulación.**

### **2.1 La hemofilia tipo A.**

Guyton menciona, que la hemofilia tipo A, se expresa por la deficiencia del factor VIII, que se encuentra ligada al cromosoma x, lo cual refleja una mayor prevalencia en varones, por el cariotipo que presentan de 46 XY. Siendo el cromosoma X el afectado, es imposible la compensación genética normal con la del cromosoma Y.

Sin embargo, las mujeres que reciben el cromosoma X afectado podrán ser portadoras (no sufrir la enfermedad), por el cariotipo que presentan 46 XX, lo que explica que un cromosoma X, se encuentre normal.

El rasgo hemorrágico de la hemofilia se presenta en varios grados de intensidad, dependiendo del carácter de la deficiencia genética. Por lo general se clasifican en niveles, con base a la actividad del factor.

Leve cuando existe del 5 al 30 % de la actividad pro coagulante del factor VIII; moderada, cuando esta fracción tiene una actividad entre 1 y 5% y grave al haber menos del 1%.

Es importante mencionar que la alteración se encuentra solo en la vía intrínseca (factor VII), por lo que la hemostasia primaria no sufrirá ningún cambio, dando como resultado una hemorragia tardía (varias horas después de un procedimiento quirúrgico).

Ejemplo, si realizamos una extracción dental, el sangrado podría continuar por días posteriores al tratamiento (6)(8).



## **.2 Hemofilia tipo B.**

La hemofilia tipo B o también llamada enfermedad de Christmas, es una coagulopatía congénita secundaria ligada al cromosoma X, al igual que la hemofilia tipo A. El factor de coagulación afectado es el IX. Lo cual el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) esta prolongado, al igual que el tiempo de protrombina (TP).

## **2.3 Enfermedad de Von Willebrand.**

La enfermedad de von willebrand constituye uno de los trastornos hemorrágicos congénitos más frecuente, es un trastorno hereditario que afecta al factor XIII (Von Willebrand). Las manifestaciones clínicas van a depender del nivel de deficiencia del factor y de las características específicas de la molécula.

Las personas afectadas pueden presentar grados variables de defectos hemostáticos, tanto de la hemostasia primaria como secundaria. Por ello, se clasifica en tres sub tipos; el tipo I, es la enfermedad más frecuente y es cuantitativa parcial, el tipo II, es cualitativa (función normal) y el tipo III es la deficiencia profunda y completa del Factor de Von Willebrand (16).

Regularmente esta enfermedad se manifiesta en piel y mucosa y de forma hemorrágica se puede apreciar clínicamente; como epistaxis repetitiva, gingivorragia, aparición de equimosis inusual, menorragia en mujeres. (9).

## **2.4 Púrpura trombocitopènica.**

La purpura trombocitopènica, es una enfermedad adquirida, causada por auto anticuerpos contra antígenos plaquetarios, en adultos la purpura trombocitopènica puede estar asociado a infecciones por VIH, helicobacter



pylori o hepatitis, mientras que en niños se asocia a enfermedades virales como la parotiditis o gripe (10).

La reducción de la vida útil de las plaquetas es debido a la destrucción mediada por anticuerpos, el criterio para la púrpura trombocitopènica es un recuento de plaquetas  $<100.000$  / micro litro.

Sin embargo, es probable que otros mecanismos sean importantes para la formación de las plaquetas, como las células T citotóxicas auto reactivas, así como la autoinmunidad humoral y celular dirigida a los megacariocitos.

Sus manifestaciones clínicas son generalmente asintomáticas, suelen presentar sangrado en piel y mucosa que van desde hemorragia severa (que es rara, solo en recuentos de plaquetas  $<20,000$  / microL), hasta petequias leves en las extremidades (10).

## **2.5 Purpura de Henöch Schönlein.**

La púrpura de Henöch Schönlein, es una vasculitis por inmunoglobulina A (IgA), es más común en la infancia a diferencia de otras formas de vasculitis sistémica, es auto limitante y se caracteriza por púrpura palpable, causadas por pequeños vasos sanguíneos que se inflaman ocasionando un sangrado en la piel, no se encuentra clara la causa de la inflamación inicial se asocia a la respuesta inapropiada del sistema inmunológico.

Se menciona que puede estar relacionada con infecciones respiratorias superiores, varicela, faringitis estreptocócica y sarampión, otros síntomas relacionados son artralgia y / o artritis, dolor abdominal y en algunas ocasiones enfermedad renal (11).



## 2.6 Déficit de vitamina K.

La deficiencia adquirida de la vitamina k, puede ocurrir debido a medicamentos como antibióticos u otras condiciones predisponentes como son: fibrosis quística o las enfermedades intestinales, asociadas con la mala absorción como el síndrome del intestino corto, así mismo el ayuno prolongado y/o el hambre también contribuyen a la disminución de los niveles de vitamina K, los cuales deben tomarse en cuenta al realizar un tratamiento dental. (12)

## 3. Medicamentos anticoagulantes.

Actualmente los pacientes que toman anticoagulantes por lo general son pacientes con riesgo trombótico, convirtiéndose en la principal causa de muerte en la población a nivel mundial.

El tratamiento incluye anticoagulantes, antiplaquetarios y actualmente se encuentran en investigación los anticoagulantes orales directos.

Dentro de los **anticoagulantes** más comunes nos podemos centrar en 2, la warfarina y la heparina.

### 3.1 La warfarina.

La warfarina, es un compuesto de hidroxicumarina, que se absorbe rápidamente en el intestino, alcanzando la concentración sanguínea máxima en 90 minutos y tiene una vida media en la circulación de 36 a 48 horas, esta se fija a la albumina y se metaboliza en el hígado, excretándose por orina.



Su función es inhibir la producción de factores de coagulación dependientes de la vitamina k, por lo que interfiere con los factores de la coagulación II,VII,IX,X. La dosificación de la warfarina se basa en el INR, lo que sus niveles terapéuticos ideales son 2 a 3 en la mayoría de los casos, pero puede llegar hasta 4.

Las interacciones farmacológicas son numerosas y complejas, se deben evitar ciertos medicamentos, como: antiinflamatorios no esteroideos (AINES), fármacos que contienen sulfas, macrólidos (excepto azitromicina) y fluoroquinolonas, debido a que presentan un mayor riesgo a hemorragia por su potencializador. En cambio, los fármacos que inducen actividades hepáticas del citocromo P450, como: barbitúricos, anticonvulsivos y antibióticos (ejemplo: dicloxacilina) aceleran el metabolismo y reducen el efecto coagulante (9).

### **3.2 Las heparinas**

Las heparinas, también forman parte de los anticoagulantes más comunes, se diferencian en 2 tipos: heparina no fraccionada y la de bajo peso molecular. **La heparina no fraccionada**, se aplica por lo general por vía parenteral; tiene una vida media de 30 a 150 minutos, puede variar dependiendo la dosis y la vía de administración.

Requiere de una vigilancia más frecuente, el cual se lleva a cabo en el tiempo parcial de tromboplastina activada y el límite terapéutico es un PTT de 1.5 a 2.5 por arriba de la cifra normal.

**La heparina de bajo peso molecular**, se utilizan en dosis fija, ajustadas según el peso del paciente y con una pauta de una o dos veces al día.



No requiere monitorización de estudios de laboratorio, por su bajo peso. No bloquean la acción de la trombina, solo actúan a nivel del factor X activado, por lo tanto, no afectan los parámetros de la hemostasia.

La heparina también prolonga el PT entre 1 y 5 segundos y el INR de forma variable, dependiendo la concentración de ella. Su mecanismo de acción es acelerar la formación del complejo antitrombina III trombina y desactivar la trombina, previniendo la conversión de fibrinógeno en fibrina.

Las interacciones medicamentosas que potencian a una hemorragia se presentan con anticoagulantes orales, aspirina y AINES. (9)(13).

### **3.3 Antiagregantes plaquetarios (se mencionan solo los más comunes).**

#### **3.3.1 El ácido acetilsalicílico.**

El ácido acetilsalicílico, comúnmente conocido como aspirina inhibe la agregación plaquetaria, como mecanismo de acción, bloqueando la síntesis del tromboxano A<sub>2</sub> en las plaquetas, lo que produce inhibición irreversible de la ciclooxigenasa (COX 1), enzima que las plaquetas ya no pueden sintetizar. Ya que la falta de tromboxano A<sub>2</sub> es un inductor de la agregación plaquetaria, el tapón plaquetario no se llegaría a formar.

Es importante mencionar que el efecto perdura hasta la nueva formación plaquetaria (7 días), alcanzando su concentración sanguínea máxima de 15 y 20 minutos y circula con una vida media de 3 a 4 horas (13).

El uso de este medicamento principalmente es para la prevención secundaria en pacientes con enfermedades arteriales coronarias, cerebrovasculares,



entre otras, de manera que reduce el riesgo de muerte en un 20%. En cuanto a la prevención primaria, estudios han demostrado que el riesgo de hemorragia digestiva e intracerebral que conlleva la utilización no es equilibrada con el beneficio que aporta el antiplaquetario, lo cual, no es recomendado en prevenciones cardiacas primarias.

Sus interacciones medicamentosas que potencian a una hemorragia, son con AINES, alcohol y anticoagulantes (13). Cuando se combina en especial con warfarina es mejor utilizar bajas dosis de ácido acetilsalicílico (75-100 mg/día) para no potenciar el efecto anticoagulante.

### **El clopidogrel.**

El clopidogrel es otro antiplaquetario más común, se utiliza en enfermedades ateroscleróticas cardiovasculares, disminuye eventos cerebrales y ataques isquémicos transitorios.

Inhibiendo selectivamente la unión del difosfonato de adenosina, al receptor plaquetario del complejo Gp IIb y IIIa e inactiva a la plaqueta hasta que allá un nuevo recambio, que se presenta 7 días después.

Este medicamento por lo general se administra una vez al día a una dosis de 75 mg. Puesto que su acción tarda varios días en aparecer (21).

Sus interacciones medicamentosas son un poco reservadas, los AINES podrían suministrarse, pero con vigilancia de irritación o hemorragia gástrica y los anticoagulantes orales ya que logran potenciar el fármaco, originando una hemorragia (13)(9).



### **3.4 Anticoagulantes orales directos (DOAC).**

Los anticoagulantes orales directos como son: el dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán, aún se encuentran en investigación. Son anticoagulantes no cumarínicos (no-vitamina k o directos) la ventaja de estos y los anticoagulantes orales, son que los dos se administran por vía oral, en dosis única diaria y no requieren de un control periódico de laboratorio, en artículos se menciona que estos anticoagulantes, no requieren de laboratorios de monitoreo (ver capítulo VI).

Sus reacciones adversas y contraindicaciones son menores. Los anticoagulantes orales directos más comunes son el dabigatrán que es un inhibidor de la trombina y el rivaroxabán que es un inhibidor directo del factor Xa. (9) (13). Hace falta una tabla que explique los mecanismos de acción.



**Mecanismo de acción.**

	<b>Ácido acetilsalicílico.</b>	<b>Clopidogrel</b>
<b>Antiagregantes plaquetarios.</b>	Inhíbe la cox-1 plaquetaria ocasionando la disminución de la agregación plaquetaria, con un aumento del tiempo de sangrado. El efecto sobre la hemostasia desaparece a las 36 horas después de la administración de la última dosis.	Inhíbe la agregación plaquetaria, inhibiendo la activación subsiguiente del complejo GP IIb y IIIa.
	<b>Warfarina</b>	<b>Heparina</b>
<b>Anticoagulantes.</b>	Impide la formación en el hígado de factores de la coagulación ( II, VII, IX y X) mediante la inhibición de las proteínas precursoras de la vitamina K.	Neutraliza la trombina evitando la conversión del fibrinógeno a fibrina. Previene la formación de un coágulo estable por la inhibición del factor estabilizador de la fibrina.
	<b>Dabigatrán</b>	<b>Rivaroxabán</b>
<b>Anticoagulantes directos.</b>	Inhibidor directo de la trombina, dado que la trombina permite la conversión del fibrinógeno en fibrina. Inhibe la trombina libre, la trombina unida a la fibrina y la agregación plaquetaria inducida por la trombina.	Inhibidor del factor Xa, por cual afecta las 2 vías de la cascada de la coagulación, inhibiendo tanto la formación de la trombina como la formación de trombos.

Tabla 1. mecanismo de acción de medicamentos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales (1).



#### 4. Estudios de laboratorio.

Los estudios de laboratorio para los anticoagulantes orales, así como para los fármacos antiplaquetarios son vitales, debido a que los valores que arrojan nos da la posibilidad de saber si el paciente es candidato a realizar el tratamiento dental de manera particular en un consultorio ó intrahospitalario, debido el riesgo significativo a presentar una hemorragia.

##### Pruebas de tendencia hemorrágica.

 **INR.** El INR (índice internacional normalizado) es un análisis de sangre que mide el tiempo que tarda la sangre en coagular cuando se expone al factor tisular. Se utiliza para verificar problemas hemorrágicos y para comprobar la eficiencia del medicamento anticoagulante (prevenir coágulos de sangre). El INR se expresa en la siguiente fórmula.

$$\text{INR} (= \text{tiempo paciente/ tiempo control}).$$

El rango normal para una persona sana es desde 0,9 hasta 1,3. Cuando el paciente se encuentra anti coagulado el rango de INR debe estar en 2,0 a 3,0.

El INR al igual que el TP se usan para medir la vía extrínseca.

Este estudio se recomienda en pacientes que toman anticoagulantes como la warfarina, heparina o algún anticoagulante directo, ya que el INR aumenta debido a la eficacia del anticoagulante lo que genera que no se forme un trombo. Así mismo cuando se encuentra deficiencia de los factores dependiente de la vitamina K (X, IX,VII, II) el INR y el TP se encuentran elevados.



Enfermedades hepáticas pueden estar asociadas con la disminución de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, cuando hay una enfermedad hepática leve el TP puede estar prolongado debido a un efecto predominante en el factor VII.

### **Recuento plaquetario.**

El recuento plaquetario se corresponde bien con la tendencia hemorrágica. El recuento normal es de 150 - 400.000 plaquetas/ mm<sup>3</sup>.

Se recomienda prestar más atención en pacientes que toman antiplaquetarios como el clopidogrel y ácido acetilsalicílico, ya que la cantidad de plaquetas se encuentra normal, pero existe un bloqueo de la síntesis del tromboxano A<sub>2</sub>, al igual que la enfermedad de Von willebrand, el cual se encuentra afectado y por lo tanto es posible que no se forme un coágulo estable.

Cuando las plaquetas se encuentran por debajo de los niveles normales, se puede presentar trombocitopenia idiopática, trombocitopenia trombótica o inducidas por heparina.

### **Tiempo de sangría.**

El tiempo de sangría es la prueba que mide que tan rápido los vasos sanguíneos pequeños en la piel detienen el sangrado. En promedio el tiempo es de 1–6 minutos.



### **TTP (tiempo parcial de tromboplastina).**

El tiempo parcial de tromboplastina, detecta la deficiencia de todos los factores excepto el VII y XIII así como la presencia de anticoagulantes circulantes. En la mayoría de los laboratorios, el rango normal es de aproximadamente 25 a 35 segundos.

El TTP se encuentra elevado en pacientes con hemofilias, debido a que mide la vía intrínseca, la cual se encuentra con alteraciones de los factores (la hemofilia A factor VII y la hemofilia B factor IX) lo que provoca que se active la vía extrínseca.

### **TT (Tiempo de Trombina).**

El tiempo de trombina mide el paso final de la coagulación, la conversión de fibrinógeno en fibrina se prolonga si los niveles de fibrinógeno son bajos o si hay un anticoagulante que inhibe la trombina en la muestra. El rango normal es de 14 a 19 segundos, aunque puede variar según el laboratorio. (14) (15).

Las causas de TT prolongado puede deberse a anticoagulantes como heparina, ya que los inhibidores orales directos de Xa como warfarina no prolongan el tiempo de trombina. Sin embargo, una disminución de un TT y fibrinógeno puede reflejarse en una enfermedad hepática, estos pacientes pueden estar en riesgo de episodios trombocitos y hemorrágicos.

Se habla de defecto de coagulación, cuando existe una alteración de cualquiera de las pruebas de esta función, como el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial o el tiempo de trombina, las cuales son importantes por la capacidad para formar y estabilizar un coágulo de fibrina.



Las anomalías de la coagulación pueden originarse en diferentes mecanismos, como la producción inadecuada de un factor específico, la producción de un factor anormal con función alterada o la presencia de un inhibidor de la coagulación normal como lo son los fármacos anticoagulantes (2). Algunos de los trastornos de la coagulación se ven afectados por enfermedades hepáticas y pueden coexistir múltiples anomalías de la función hemostática en un paciente individual, lo que conlleva a riesgos de hipo y / o hiper coagulabilidad.

El hepatocito es el sitio de producción de casi todos los factores de coagulación, incluidos el fibrinógeno (factor I), la trombina (factor II) y los factores V, VII, IX, X y XI.(36).

En algunos pacientes con enfermedad hepática (particularmente aquellos que ingieren alcohol frecuentemente), la deficiencia de vitamina K puede exacerbar aún más las deficiencias de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X) y conducir a modificaciones inadecuadas.

Con frecuencia tienen anomalías en las pruebas de laboratorio, que incluyen prolongaciones del tiempo de protrombina (PT), relación internacional normalizada (INR) y tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT). (36) Sin embargo, este tipo de pruebas no reflejan al cien por ciento resultados para predecir el riesgo de sangrado en individuos con enfermedad hepática porque solo reflejan cambios en los factores procoagulantes (36).



## Pruebas de laboratorio.

Prueba	Rango normal	Medición	Niveles elevados
<b>Tiempo de Protrombina (TP)</b>	11 a 15 segundos	Vía intrínseca y común (factores I, II, V, VII, X).	*Enfermedad del hígado, Coagulación intravascular diseminada, Deficiencia de vitamina K.
<b>Tiempo de Parcial de Tromboplastina (PTT)</b>	25 a 40 segundos	Vía intrínseca y común (factores I, II, VII, IX, X, XI, XII).	*Heparina, Hemofilia A/B, Von Willebrand., Coagulación intravascular diseminada, Enfermedad del hígado.
<b>TIEMPO DE SANGRADO</b>	2 a 7 segundos	Mide la función plaquetaria.	*trombocitopenias, Von Willebrand. Coagulación intravascular diseminada, aspirina.
<b>TIEMPO DE TROMBINA (TT)</b>	6.3 a 11.1 segundos	La capacidad del coágulo inicial del fibrinógeno.	*Heparina, Deficiencia de fibrinógeno, Coagulación intravascular diseminada.
<b>Índice internacional normalizado (INR)</b>	1	INR= (PT del paciente/ PT normal) ISI.	*Trastornos hemorrágicos deficiencia de vitamina K, Anticoagulación, Antibióticos que intervienen con la warfarina.
<b>FIBRINOGENO</b>	200 a 400 mg/dl	La función del factor I.	*Inflamación/ infección, Cáncer, Traumatismos.

Tabla 2. Valores normales de estudios de laboratorio (2).



ENFERMEDAD	TP	TTP	TIEMPO DE SANGRADO	PLAQUETAS	OTRO
Enfermedad de von willebrand	Normal	Alto	Alto	Normal	El factor de von willebrand autosómico dominante se une al factor VII (esto afecta el TTP).
Hemofilia A/B	Normal	Alto	Normal	Normal	X- gen recesivo
Coagulación intravascular diseminada	Alto	Alto	Alto	Bajo	Única prueba que altera las tres pruebas (TP, TTP, Tiempo de sangrado)
Insuficiencia hepática	Alto	Alto	Normal	Normal / Bajo	Incapacidad para producir factores de coagulación
Heparina	Normal	Alto	Normal	Normal / Bajo	Cuidado, la heparina puede producir trombocitopenia.
Warfarina	Alto	Normal	Normal	Normal	Antagonistas de la vitamina K (afecta los factores II,VII,IX,X).

TABLA 3 Enfermedades que repercuten a la coagulación (3).



## **CAPITULO III**

### **PACIENTES CARDIOVASCULARES.**

Las enfermedades cardiovasculares han ido en incremento en los últimos años, en la consulta dental es frecuente encontrarnos con este tipo de pacientes. Un gran grupo de pacientes toman medicamento por largos periodos, por ello es importante adentrarnos en este tipo de enfermedades para tener un diagnóstico certero al momento de realizar algún tratamiento dental.

#### **1.- Epidemiología.**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), menciona que las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en todo el mundo lo que la hace responsable de 17 millones de muertes a nivel mundial, representando un 29.82% de las muertes anuales.

Mientras que en la World Heart Federation (Federación Mundial del Corazón) menciona que 1 de cada 3 personas mueren por estas enfermedades. En el año 2015, 7.4 millones de muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,7 millones, a los Accidentes Cerebro Vasculares (ACV).

Las enfermedades isquémicas del corazón y los accidentes cerebrovasculares, han sido las principales causas de mortalidad en los últimos 15 años. Se estima que para el año 2020, las muertes por enfermedades cardiovasculares aumentarán en 15 a 20%, esto publicado en el 2016, en la revista mexicana de cardiología.



La OMS proyecta que para el año 2030, 23.6 millones de personas morirán de alguna enfermedad cardiovascular (ECV) y se pronostica que seguirá siendo la principal causa de muerte en el mundo.

Tanto la OMS, la World Heart Federation y el INEGI mencionan que más del 75 por ciento de las muertes por ACV y enfermedades cardiovasculares se presentan más en niveles de bajos a medianos ingresos (17).

La Revista Mexicana de Cardiología, menciona que la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular es mayor después de los 40 años y en un porcentaje más elevado en hombres que en mujeres; otros factores de riesgo son: el tabaquismo, alcohol, enfermedades mal controladas. (18).

La OMS menciona que la insuficiencia cardiaca (IC), afecta a alrededor de 26 millones de personas en todo el mundo. (20)(19).

### **Hipertensión arterial sistémica.**

La hipertensión arterial sistémica mostro un acelerado cambio epidemiológico, debido a que entre los años 2000 y 2010, la prevalencia mundial incrementó en 5.2 puntos porcentuales. Actualmente, en personas mayores de 20 años existe una prevalencia del 31.1%.

En 2010 se reportó un 67% de la enfermedad en la población y se incrementó cuatro veces más la posibilidad de desarrollar una complicación de la enfermedad. En un 28.4 por ciento se manifiesta entre los 40 y 59 años, se menciona que en países de alto ingreso la edad para desarrollar estas complicaciones se da en personas de más de 60 años.



## **Cardiopatías congénitas crónicas.**

Las cardiopatías congénitas son alteraciones estructurales del corazón (malformaciones), se dividen en cardiopatías congénitas obstructivas, esta presenta dificultad en la salida de sangre de las cavidades cardiacas y la cardiopatías congénitas cianóticas que impiden la adecuada oxigenación de la sangre que llega a los tejidos por lo cual se presenta la cianosis.

Son las más frecuentes y su incidencia reportada a nivel mundial es de 7 a 13 casos por mil recién nacidos (17).

Los avances y su tratamiento han mejorado el pronóstico, de forma que el 90 % de niños afectados sobrevive hasta la edad adulta y la esperanza de vida es prácticamente comparable a la de la población en general (20).

## **Valvulopatías.**

La enfermedad valvular aórtica es la forma más común de enfermedad valvular en el mundo. La prevalencia de la estenosis valvular aórtica en mayores de 75 años es de 3.4 por ciento, estimación que corresponde a aproximadamente 4.9 millones de pacientes en Europa y 2.7 millones en Norte América (21).

## **México.**

Las enfermedades no transmisibles incluyendo las enfermedades cardiovasculares representan un 77% en la población mexicana, por lo que una cuarta parte (24%) es de decesos por enfermedades cardiovasculares, esto mencionado por la Word Heart Federation.



Así pues, la revista mexicana de cardiología, menciona que la cardiopatía isquémica es el tipo más común de enfermedad del corazón en México (22).

**Los factores de riesgo, relacionados con las enfermedades cardiovasculares en México son:**

- Fumadores en un 17% de la población.
- 7.2 litros de consumo de alcohol por persona.
- 22.8% presentan hipertensión (aumentando el riesgo de ataque o insuficiencia cardíaca).
- La obesidad es otro factor que se presenta en un 32.1% de la población, creando la formación de depósitos de grasa en las paredes de los vasos sanguíneos que irrigan el corazón o el cerebro.
- La inactividad física.

Cabe recalcar que algunos de estos factores de riesgo pueden ser modificados y tener en cuenta una detección temprana de la enfermedad (18).

La hipertensión arterial sistémica, presenta una mayor incidencia a partir de los 40 años y más, su prevalencia en 2016 fue de 25.55%, de los cuales, el 40% desconocía que padecía esta enfermedad y el 79.6% diagnosticados toman antihipertensivos.

En México se encuentra entre las primeras nueve causas de muerte y anualmente son diagnosticados aproximadamente 450 mil casos nuevos.



En cuanto a la cardiopatía isquémica, es la primera causa de muerte debido a que se presenta el mayor número de defunciones tanto en mujeres como en hombres de 65 años o más (17).

### **Arritmias.**

#### **Fibrilación auricular (FA).**

En México no existen datos epidemiológicos sobre el abordaje relativo a la FA, por lo que es indispensable contar con un registro nacional de esta enfermedad que brinde información actual al respecto.

### **Valvulopatías.**

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCAR) (periodo 2005-2009) de 19,903 estudios de cateterismo diagnóstico realizados, el 5.5 por ciento fue por enfermedad valvular aórtica. De este último grupo, el 45 por ciento correspondió a estenosis valvular aórtica degenerativa (17).

## **2.- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.**

Las enfermedades cardiovasculares más frecuentes son:

- Hipertensión Arterial.
- Arritmias Vasculares.
- Fibrilación Auricular.
- Cardiopatía isquémica.
- Valvulopatías.
- Arterioesclerosis.
- Enfermedades vasculares → Insuficiencia arterial y Trombosis venosa.



## 2.1 Hipertensión Arterial Sistémica.

La hipertensión arterial sistémica se produce por el aumento de la fuerza de presión que ejerce la sangre sobre las arterias de forma sostenida. La presión arterial (PA) es el resultado del gasto cardiaco multiplicado por la resistencia vascular periférica; a su vez, éste es determinado por el volumen circulatorio, por un lado, y por el otro, tanto por la fuerza contráctil de la musculatura del ventrículo izquierdo como por la frecuencia cardiaca.

Un incremento de la presión sistólica arriba de 140 mm Hg es considerado un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de enfermedad CV y cerebrovascular. La hipertensión arterial es asintomática y puede ser diagnosticada mediante una lectura de la Presión Arterial (PA), genera afecciones en órgano blanco como el riñón y el sistema nervioso central (8)(19).

**Si las PA sistólicas y diastólicas del paciente se dividen en diferentes categorías, clasifique la hipertensión del paciente según la categoría más alta.**

PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)	ACC/AHA 2017	JNC 7
< 120	< 80	Normal	Normal
120 - 129	< 80	Elevada	Prehipertensión
130 - 139	80 - 89	Hipertensión etapa 1	Prehipertensión
140 - 159	90 - 99	Hipertensión etapa 2	Hipertensión etapa 1
≥ 160	≥ 100	Hipertensión etapa 2	Hipertensión etapa 2

DASH, Enfoques dietéticos para detener la hipertensión; FC, frecuencia cardiaca; PAS, presión arterial sistólica.

Imagen 4. Clasificación de Hipertensión Arterial. AHA/ JNC (4).



Los medicamentos que llegan a tomar estos pacientes generalmente son diuréticos, inhibidores adrenérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, vasodilatadores, AINES, anti plaquetarios entre otros. En especial **el ácido acetilsalicílico**, (el cual nos enfocaremos más adelante) se prescribe al paciente hipertenso para reducir el riesgo de tener un ataque al corazón y prevenir la formación de coágulos de sangre, para no generar un trombo. (8)

## **2.2 Aterosclerosis.**

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a arterias de diferentes localizaciones simultáneamente, pero con diferente grado de progresión. Se define como el engrosamiento de la capa íntima, (fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias) y media con pérdida de la elasticidad produciendo el endurecimiento de las arterias.

Generalmente se complica mediante la fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie. Tiende a tener prevalencia en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores.

No existe ningún tratamiento médico que haya demostrado su efectividad en la aterosclerosis, solo la modificación del estilo de vida y la dieta, sin embargo, suelen ir encaminados al tratamiento de alteraciones específicas (hipertensión arterial), en donde se prescribe ácido acetilsalicílico, clopidogrel, que son fármacos anti plaquetarios y medicamentos betabloqueantes. (23)

Otros tratamientos más agresivos son quirúrgicos, que involucran angioplastia y colocación de *stents* o terapia fibrinolítica.



### 2.3 Arritmias.

Se define arritmia como cualquier desviación del ritmo cardiaco normal y del mecanismo de conducción del impulso eléctrico del corazón.

Éstas se clasifican en:

- **Taquiarritmias.** En esta el corazón genera contracciones rápidas, anormal generadas en las aurículas, en el nodo aurículoventricular (AV) o en los ventrículos. Se tiene una frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto.
- **Bradiarritmias o bloqueo cardiaco.** A diferencia de las taquiarritmias, esta produce algún bloqueo en la difusión del impulso eléctrico y el ritmo cardiaco, presentando una lentitud anormal. (8)

De las taquiarritmias, la más frecuente es la **fibrilación auricular**, la cual se describe como frecuencia cardíaca acelerada de 100 a 175 latidos por minuto, causada por impulsos eléctricos desordenados en las aurículas, lo que genera contracciones rápidas, débiles y descoordinadas de las aurículas, así mismo bombardean el nódulo auriculoventricular, produciendo un ritmo rápido e irregular en los ventrículos. (4)

El tratamiento en este tipo de pacientes, generalmente de edades avanzadas es para prevención de eventos cerebro vasculares (CV), la medicación con anticoagulantes ya sean anticoagulantes orales directos (DOAC) o antagonistas de la vitamina K (AVK). Mientras que en pacientes jóvenes suele emplearse como tratamiento fármacos antiplaquetarios. (24)(25).

Otras alternativas son: amiodarona, beta bloqueadores adrenérgicos, digoxina y flecainida (8).



### 2.3 Cardiopatía isquémica.

La cardiopatía isquémica se define como un trastorno producido por una obstrucción del flujo sanguíneo, en las arterias coronarias que aportan nutrición y oxígeno al músculo cardíaco. Se produce por una aterosclerosis, que consiste en el depósito de lípidos debajo de la capa íntima de las arterias de gran y mediano calibre.

Los factores que predisponen a este padecimiento son la edad, tabaquismo, sexo (mayor prevalencia en varones), aumento en las cifras de colesterol, enfermedades como diabetes mellitus e hipertensión arterial mal controlada (8).

La cardiopatía isquémica se clasifica en:

- *Angina de pecho estable.*
- *Angina de pecho inestable.*
- *Infarto agudo de miocardio.*

#### **Angina de pecho.**

La angina de pecho se presenta por una obstrucción o espasmo de una arteria coronaria, la cual se presenta con dolor en el pecho, que se irradia al hombro, hasta el brazo izquierdo incluyendo los dedos.

Los factores que pueden desencadenar un cuadro anginoso son: el ejercicio y el estrés principalmente. **La angina de pecho se clasifica en estable e inestable.**



- **Angina de pecho estable.**

La angina de pecho estable se presenta con el ejercicio, el esfuerzo físico o las emociones, con el reposo cesa en 10 minutos, entra en esta categoría cuando no ha presentado ataques de angina de pecho en los últimos 60 días. Se produce por aterosclerosis que da lugar a estenosis de la arteria coronaria afectada.

- **Angina de pecho inestable.**

La angina de pecho inestable se caracteriza por un dolor progresivo, desencadenado por ejercicio mínimo y aún en reposo, el dolor torácico es cada vez más frecuente y grave, no responden con rapidez a la administración de vasodilatadores coronarios y anuncia la llegada inminente de un infarto del miocardio. Se presenta por la ruptura de un ateroma y generación de un trombo.

El tratamiento en este tipo de pacientes, suelen emplearse los fármacos antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico o el dipiridamol, ya que se ha demostrado que evita el desarrollo de trombos (8).

### **Infarto agudo al miocardio.**

El infarto agudo al miocardio es causado por la obstrucción de una arteria coronaria debido a un trombo, lo que genera una necrosis del músculo cardíaco, este evento se presenta con dolor en el pecho de características similares a la angina, puede o no estar acompañado de sudoración, fatiga y mareos.



Si la isquemia coronaria es menor a 20 min, las células pueden recuperarse a este cuadro se le denomina angina de pecho, si es mayor de 20 a 30 min será un infarto de miocardio (20).

## 2.4 Valvulopatías.

Las valvulopatías, son enfermedades propias de las válvulas del corazón. Su función de las válvulas cardiacas es abrir y cerrar correctamente durante el ciclo cardiaco, es decir unas 60 veces por minuto. Esto permite el paso de la sangre de una cavidad a otra y que pueda avanzar sin retroceder. Las válvulas pueden estropearse por infecciones, por traumatismos, por envejecimiento, anteriormente se relacionaba con la fiebre reumática.

La valvulopatía degenerativa es más frecuente en pacientes ancianos y consiste en el envejecimiento, endurecimiento y calcificación de las **válvulas**, limitando su movilidad y afectando a su funcionamiento.

La gravedad o severidad de las valvulopatías se clasifican en 3 grupos:

- Ligera: Es una afectación mínima, no requiere tratamiento, pero si un seguimiento.
- Moderada: Requiere un seguimiento más estrecho y en algunas ocasiones requiere tratamiento.
- Severa: Regularmente requiere tratamiento quirúrgico (20).



## CAPITULO IV

### VALORACIÓN RIESGO BENEFICIO EN PACIENTES ANTICOAGULADOS.

Una ficha de identificación o historia clínica es de vital importancia para un tratamiento odontológico exitoso. Este apartado se basa en una buena anamnesis, estudios de laboratorio y radiografías pertinentes para la formación de un expediente clínico.

En caso de pacientes con enfermedades cardiovasculares se deben anexar las siguientes preguntas.

- 1.- ¿Padece alguna enfermedad cardiaca? Hipertensión arterial, cardiopatías, etc.
- 2.- ¿Cuánto tiempo tiene con este padecimiento?
- 3.- ¿Toma algún medicamento actualmente? En especial anticoagulantes orales, antiplaquetarios o inhibidores de la vitamina K.
- 4.- ¿Cuál es la dosis suministrada?

En pacientes que padecen **hipertensión arterial**, se debe conocer el tipo de hipertensión que presenta (clasificación), si se encuentra controlado, que medicamentos toma, conocer la evolución de la enfermedad.

En cuanto se presente en el consultorio se debe tomar la tensión arterial, si esta se encuentra en las condiciones deseadas se deben dar citas de preferencia vespertinas, optimizar el tiempo de trabajo y en un ambiente relajado.



Los anestésicos locales se pueden emplear con vasoconstrictor máximo 3 cartuchos.

En cuanto a la prescripción de fármacos de ser necesario evitar AINES por tiempos prolongados, debido a que hay un incremento de la presión arterial, de la misma manera no emplear vasoconstrictores en pacientes que reciben B bloqueadores, por la reacción adversa que presenta (8).

Pacientes con **arritmias**, tomar los signos vitales, reducir el estado de estrés y ansiedad, las citas deben ser cortas máximo 1 hora y de preferencia por las mañanas, no emplear más de 3 cartuchos de anestesia local con vasoconstrictor adrenérgico.

Si requiere tratamiento quirúrgico se debe indicar estudios de laboratorio, verificar el fármaco que ingiere, de ser necesario retirar fármacos antiplaquetarios días antes de la cirugía (más adelante explicado).

En los pacientes con afecciones coronarias, como **angina de pecho**, se debe conocer el diagnóstico médico, que tipo de angina de pecho sufrió, si es estable o inestable, tipo y dosis de fármacos que recibe el paciente, las consultas deben ser por la tarde, tomar la tensión arterial. En caso de que la lectura sea  $\geq 160/100$  mm Hg, debe suspenderse la cita y referir a la persona con el médico. En caso de angina inestable, el anestésico local no debe emplearse con vasoconstrictores.

En cuanto a las **valvulopatías**, se debe realizar la anamnesis, saber el tiempo de evolución, los fármacos recetados y mandar estudios complementarios, ya que estos pacientes reciben tratamiento anticoagulante, como INR, tiempo de sangrado, TP Y TTP (8).



Los pacientes que generalmente tienen un tratamiento con anticoagulantes orales son aquellos que presentan eventos tromboembólicos previos, o enfermedades como fibrilación auricular, prótesis valvulares cardíacas, y cardiopatía isquémica (26).

De acuerdo con los artículos de Weltman, N. y Dézsi, C. Existe un acuerdo general que el régimen de tratamiento con anticoagulantes no debe modificarse antes de los procedimientos dentales, **por el alto riesgo de presentar un evento tromboembólico (27) (26).**

## **2.- Factores de riesgo a considerar para un tratamiento dental exitoso.**

**Hay dos tipos de factores de riesgo:**

**Factores dependientes de la cirugía (modificables)**, los cuales pueden variar como: la invasión del procedimiento dental y la dificultad del procedimiento quirúrgico, que servirán en la evaluación de presentar un mayor riesgo de una hemorragia.

Procedimientos dentales invasivos, con mayor complejidad y un mayor tiempo de cicatrización como:

- 1.- Extracciones únicas y / o múltiples, incluidas extracciones de terceros molares.
- 2.- Alveoloplastia.
- 3.- Apicectomía.
- 4.- Colocación de implantes.



5.- Biopsias por escisión.

6.-Cirugía por colgajo y cirugía periodontal, deben valorarse cuando se toman anticoagulantes orales (27).

### **Factores de riesgo inmodificables (dependientes del paciente).**

**Los factores de riesgo dependientes del paciente** son aquellos que no podemos modificar como: la edad, las enfermedades genéticas o adquiridas de la coagulación, la ingesta de fármacos antiplaquetarios o anticoagulantes al igual que el tiempo de uso.

Para evaluar el riesgo de hemorragia, estos deben considerarse juntos, por lo que una anamnesis precisa y una planificación de la cirugía son importantes (28).

Por consiguiente, se encuentra disponible una gama de fármacos antiplaquetarios orales para controlar las afecciones asociadas con los sistemas cardiovascular, pueden usarse tanto individualmente (SAPT) como en combinación como terapia antiplaquetaria dual (DAPT).



Recomendaciones periprocedurales.			
Presunto riesgo de sangrado del procedimiento	SAPT/DAPT CON ASA+ Clopidogrel	VKA	DOAC
Es poco probable que cause sangrado.	Realizar procedimientos dentales sin interrupción.	Realizar procedimientos dentales sin interrupción. Si el IRN es < 3.5 24 horas antes de la intervención.	Continuar con la anticoagulación terapéutica, realizar un procedimiento dental a concentraciones mínimas.
Procedimientos dentales de bajo riesgo de sangrado.	Realizar procedimientos dentales sin interrupción.	Realizar procedimientos dentales sin interrupción. Si el IRN es < 3.5 24 horas antes de la intervención. Retrasar si el INR >3.5 y ajustar la dosis de VKA hasta INR <3.5.	Continuar con la anticoagulación terapéutica, realizar un procedimiento dental a concentraciones mínimas.
Procedimientos dentales de alto riesgo de sangrado *	Realizar procedimientos dentales sin interrupción.	Realizar procedimientos dentales sin interrupción. Si el IRN es < 3.5 24 horas antes de la intervención. Retrasar si el INR >3.5 y ajustar la dosis de VKA hasta INR <3.5.	Retrasar (rivaroxaban, adoxaban) y omitir (apixaban, dabigatràn) una dosis en la mañana de la intervención dental.

\* Aplicación de medidas hemostáticas locales y otras estrategias preventivas recomendadas, por ejemplo, limitar el sitio quirúrgico o realizar la intervención dental por la mañana.

SAPT: terapia antiplaquetaria simple; DAPT: terapia antiplaquetaria dual; ASA: ácido acetilsalicílico; VKA: antagonista de la vitamina K; DOAC: anticoagulante oral directo; INR: índice internacional normalizado.

Tabla 4 Recomendaciones para tratamientos dentales (4).

El artículo del autor Andrés Dézsi (27), en base a sus resultados experimentales, muestra el tipo de sangrado que genera cada uno de los tratamientos farmacológicos anticoagulantes, si es necesario suspender la medicación o no y el rango terapéutico del INR.



### **Antiagregantes plaquetarios.**

En relación a los antiagregantes plaquetarios como ácido acetilsalicílico y clopidogrel no se recomienda que allá una alteración o interrupción de la terapia ya sea simple o doble.

En las intervenciones menores, como las extracciones dentales simples que presentan una herida limitada, pueden realizarse de manera segura en pacientes que reciben este tipo de terapia.

Para procedimientos de alto riesgo de sangrado, como extracciones múltiples, implantes, biopsias entre otros se recomienda el uso de medidas hemostáticas locales (posteriormente se mencionarán) (27).

Existen otros tipos de tratamiento anticoagulante oral: los antagonistas de la vitamina K (AVK) (por ejemplo, warfarina y cumarina) y anticoagulantes orales directos (DOAC) (por ejemplo, dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán) (29).

### **Los anticoagulantes orales directos (DOAC).**

Los anticoagulantes orales directos (DOAC), ha brindado una opción terapéutica con múltiples ventajas prácticas, como menos interacciones medicamentosas y un monitoreo sanguíneo no frecuente o de rutina (30). Se recomienda que el procedimiento dental, se realice a concentraciones mínimas del fármaco, es decir, 12 o 24 horas después de la última toma, dependiendo de la dosificación diaria, ya sea una vez al día.

Cuando la hemostasia esté presente, los DOAC pueden reanudarse entre seis y ocho horas posteriores a la intervención.



Debido al poco tiempo para alcanzar la concentración plasmática máxima, su reanudación del medicamento será en la misma dosis, una vez que se ha establecido la hemostasia, por lo cual proporciona una restauración rápida de la anticoagulación después de la intervención. (27).

Un ejemplo de estos anticoagulantes orales directos es el dabigatrán, en este artículo se recomienda que, para reducir el riesgo de sangrado ingiriendo este anticoagulante, es necesario realizar los procedimientos quirúrgicos lo más tarde posible después de la toma más reciente de dabigatrán y una vez que se haya formado un coágulo estable, debe reiniciarse dentro de las 24-48 horas después de la cirugía.

Aunque el dabigatrán, podría no elevar la prueba de INR en los pacientes, ya que es insensible a esta actividad, (28) debemos hacer énfasis en que el nivel de INR es importante para determinar si el tratamiento anticoagulante realiza su función, que es prevenir la formación de coágulos sanguíneos (29).

### **Antagonistas de la vitamina K (AVK).**

Otro rubro de medicamentos son los antagonistas de la vitamina K (AVK), actualmente, son los fármacos anticoagulantes más utilizados; actúan inhibiendo los factores de coagulación dependientes de la vitamina K II (protrombina), por ejemplo, los factores VII, IX y X y los factores antitrombóticos proteína C y proteína S (31) (29). Un ejemplo de antagonistas de la vitamina K es la warfarina, siendo el anticoagulante oral más común para la prevención y el tratamiento de eventos tromboembólicos.

Los pacientes que reciben terapia anticoagulante a largo plazo y que están anticoagulados de forma estable con warfarina, se recomienda un control internacional de la relación normalizada (INR) 72h antes de la cirugía (32).



Ya que la warfarina tiene un índice terapéutico limitado medido por la razón internacional normalizada (INR), es decir, 2.0-3.0 para la mayoría de las indicaciones, de no ser así puede causar hemorragias graves y fatales si no se monitorea regularmente (26).

El objetivo del tratamiento de pacientes con enfermedades cardiovasculares es tratar todos los factores de riesgo identificados involucrados.

### **INR.**

El índice internacional normalizado (INR) se desarrolló para normalizar las inconsistencias de los reactivos utilizados para realizar la prueba y estandarizar los niveles de PT. El rango terapéutico recomendado para la terapia anticoagulante oral es entre 2.0 y 3.0, pero puede variar de un paciente a otro. El rango terapéutico de baja intensidad se determina entre los niveles de INR de 2.0 y 3.0 y la alta intensidad entre 2.5 y 3.5, respectivamente (29).

Cuadro 5-14. Interpretación del Radio Internacional Normalizado (INR) para la toma de decisiones en odontología	
INR	Procedimiento
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple
3.0	Operatoria dental, prótesis
> 3.0	¿Anestesia por infiltración? Evitar cualquier procedimiento

Imagen 5. Valores INR (5).



La tabla muestra los valores de INR en los cuales se encuentran los tipos de procedimientos que se pueden realizar en un estandar de INR de 2 a 3, tomando en cuenta el riesgo de sangrado en el paciente, debido a que algunos procedimientos tienen riesgo mínimo a ejecutar como es la operatoria dental y preparaciones de restauraciones protésicas.

Weltman.N. en su artículo menciona que la decisión de continuar o retirar el tratamiento anticoagulante, en este caso la warfarina entre los pacientes sometidos a extracciones dentales, se adaptara a los niveles de INR. Los pacientes con un INR inferior a 2.2 fueron tratados sin precauciones adicionales similares a los que no estaban tomando un anticoagulante.

Para aquellos pacientes con un INR de 2.2 a 3.0, se implementó un manejo adicional posterior a las extracciones dentales (colocación de hemostáticos en alveolo y sutura) (31), así como continuar con el anticoagulante y el uso de agentes hemostáticos locales siempre y cuando el INR está dentro del rango terapéutico (26).

Así mismo Dézsi, C. concuerda que, la interrupción del tratamiento con AVK antes de los procedimientos dentales, no se recomienda, pues es innecesario y potencialmente peligrosa para intervenciones que probablemente no causen hemorragia ó procedimientos de riesgo bajo.

Si  $INR \geq 3.5$ , 24 horas antes de la intervención prevista, el riesgo es alto lo que requiere un ajuste de dosis y el procedimiento debe retrasarse hasta que el INR del paciente se haya reducido a menos de 3.5 (27) (31).



Estudios reflejan que los riesgos de eventos trombóticos, por la alteración y/o interrupción del uso del tratamiento antiplaquetario superan el bajo riesgo de complicaciones postoperatorias de hemorragia oral, como resultado de procedimientos dentales de bajo riesgo de sufrir una hemorragia y aquellos que es poco probable que causen una.

De este modo los pacientes que toman warfarina y presentan un INR superior a 4 tienen un riesgo notablemente mayor de hemorragia sin tener un beneficio médico (31).

En cuanto a los anticoagulantes orales directos, se sugiere que para reducir el riesgo de sangrado post operatorio es necesario realizar los procedimientos quirúrgicos dentales, lo más posteriormente posible después de la última toma de dabigatrán o algún anticoagulante directo (28).

Las principales precauciones utilizadas para prevenir una hemorragia post operatoria en individuos con tratamiento anticoagulante continuo son: 1) intervenciones hemostáticas, incluidos los agentes antifibrinolíticos, suturas, celulosa oxidada y esponjas de colágeno, 2) técnica quirúrgica a traumática, el cierre adecuado de la herida, 3) aplicación de presión y 4) agentes de coagulación tópicos, al igual que usar enjuague oral con ácido tranexámico, se han utilizado como matrices físicas para ayudar al inicio de la coagulación(29)(31).

## **5.- INTERACCIONES CON LOS ANTICOAGULANTES.**

Los anticoagulantes orales tienen una gama amplia de contraindicaciones con diversos antibióticos, AINES y en ocasiones con alimentos. Algunos de ellos potencian su poder anticoagulante, mientras otros disminuyen e incluso inhiben su efecto terapéutico.



Hay dos aspectos a tener en cuenta: debe evitarse la ingesta aguda de grandes cantidades de alcohol y de alimentos ricos en vitamina K, debido a que algunos anticoagulantes orales como la warfarina, son fármacos que inhiben la activación de la vitamina K e impiden las carboxilaciones necesarias para activar los factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) así como las proteínas C y S, ambas inhibidoras de la coagulación.

SUSTANCIAS QUE POTENCIAN LOS ANTICOAGULANTES.	SUSTANCIAS QUE INHIBEN LOS ANTICOAGULANTES.	FÁRMACOS QUE NO INTERFIEREN.
AINES	CARBAMAZEPINA	PARACETAMOL
MACRÓLIDOS (Eritromicina)	DEXAMETASONA	AMOXICILINA
AAS	ESTRÓGENOS	MEBENDAZOL
KETOCONAZOL	FENITOINA	CLONEXINATO DE LISINA
METILPREDNISOLONA	RIFAMPICINA	
MICONAZOL	ATORVASTATINA	<b>ALIMENTOS QUE POTENCIAN LOS ANTICOAGULANTES.</b>
SULFAMIDAS	HIDRÓXIDO DE MAGNESIO	JENGIBRE
CICLOSPORINA	CARBAMAZEPINA	AGO
TRAMADOL	GLUCOSAMINA	PAPAYA
CEFALOSPORINAS	FENOBARBITAN	ANIS
METRONIDAZOL	OXCARBAZEPINA	ARÁNDANOS
OMEOPRAZOL	VITAMINA K	GINKGO BILOBA
QUINOLONAS		
TETRACICLINAS		<b>ALIMENTOS QUE INHIBEN LOS ANTICOAGULANTES.</b>
VITAMINA A Y E		BROCOLI
SINVASTATINA		VEGETALES VERDES

Tabla.5,6,7,8. Inhibidores y potenciador de los anticoagulantes (5)(6)(7)(8)..



## CAPITULO V

### MÉTODOS DE HEMOSTASIA.

Las hemorragias se definen como la pérdida de sangre ya sea de manera leve o severa, las cuales no están exentas en el área odontológica, pues se pueden presentar durante o posterior a un tratamiento dental. Es fundamental saber identificar la causa de la hemorragia, así como abordarla ya sea con métodos mecánicos, térmicos y eléctricos, como se mencionará a continuación.

#### 1.- Hemostáticos Mecánicos.

Con relación a los **hemostáticos mecánicos** podemos decir que hay una gran gama de estos. El más simple es, la **compresión de las corticales**. Esta se debe realizar directamente sobre la herida con una gasa de preferencia durante un tiempo de 20 segundos a 5 minutos.

Los pro coagulantes tópicos, estimulan la formación del coagulo provocando una reacción mínima de rechazo, por lo general inducen un cierto retraso en la cicatrización y osificación, ya que se comienza a formar hasta que el material es reabsorbido.

Su manera de acción es aglutinar las plaquetas estabilizando los filamentos de la fibrina que construirá el colágeno, cabe recalcar que el número de plaquetas es importante ya que, si no hay las suficientes, estos métodos no son tan eficaces. (35).



## 2.- Hemostáticos Químicos.

La **celulosa**, es de procedencia vegetal, se presenta en 2 presentaciones celulosa oxidada y celulosa oxidada y regenerada; al tener contacto con la sangre esta se adhiere y se expande como un coagulo artificial, ya que tiene afinidad con la hemoglobina. Esta puede ser impregnada con polvo de colágena (utilizada en pacientes hemofílicos).

De la misma manera **el colágeno**; está compuesta de colágeno animal, ácido bórico y furaciclina, su presentación es en **gel, polvo, fibras, apósitos, esponjas, etc.** El polvo está formado por micro cristales para fines exclusivamente hemostáticos, su único inconveniente es su dispersión por su composición pegajosa al tener contacto con la sangre.

La esponja, su forma de malla permite el atrapamiento de plaquetas, además de ser hemostática, es antiséptica y estimula la regeneración de los tejidos. Su aplicación es colocándola y generando presión por un tiempo de 1 a 2 minutos, si la hemorragia no llegara a ceder se puede colocar otra esponja.

Apósito quirúrgico, su ventaja es que puede ser retirado, por una pequeña interface de gel que impide la hemorragia, formando una red de que atrapa, concentra y facilita la agregación plaquetaria.

### **Compresas de alginato cálcico.**

Esta no es comercializada en nuestro país, se trata de una compresa no tejida cuyo principal constituyente es el alginato cálcico, este libera iones calcio que estimulan la coagulación, así mismo intercambia iones con el plasma para formar un gel.

**Cera de hueso.** Está indicado cuando la hemorragia es de origen óseo, compuesta de cera de abeja y otros componentes como aceite de almendras, ácido salicílico, etc. Actúa de manera mecánica, es decir no interactúa con la coagulación, es difícil de reabsorber y en algunas ocasiones puede generar inflamación por cuerpo extraño. (35)

Otros hemostáticos no tan frecuentes en su utilización, pero por ello no menos importantes son **los imitadores del coágulo fisiológico normal:** es un adhesivo o sellante de fibrina, contiene fibrinógeno y trombina humana, los cuales se mezclan para hacer un coágulo normal que detiene la hemorragia, cuando hay falla en alguno de los factores de coagulación.



Imagen 6. Métodos hemostáticos. (6) propia.

Y por último el **coagulite**, este no es un producto comercial, ya que es un preparado artesanal creado por el Banco de sangre de Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. Funciona en extracciones dentales en pacientes hemofílicos. (13)

**Los hemostáticos químicos** hacen referencia a algunos medicamentos empleados, las alternativas que mencionan en artículos es la **terapia antifibrinolítica**, las cuales pueden permitir la continuación del tratamiento anticoagulante peri operatorio y, por lo tanto, puede evitar la necesidad de suspender o reducir la dosis de los medicamentos anticoagulantes.

Cabe mencionar que el tratamiento es una alternativa atractiva para prevenir el sangrado postoperatorio en cirugía oral. Evitando la degradación del coágulo de fibrina que soporta la coagulación sanguínea, se pueden administrar tópicamente como enjuague bucal o sistémicamente como formulaciones orales o intravenosas. Un ejemplo, es el **ácido tranexámico** al 4.8%, el cual se utiliza post extracción, de 5 a 7 días, en forma de colutorios, cada 4 horas, lo cual disminuye el riesgo a hemorragia. (29).



Imagen 7. Colutorio dental (7).



En el caso de enjuague bucal con ácido tranexámico se ha demostrado en los artículos que (dos veces al día durante 2 a 5 días) pueden ayudar a controlar el sangrado postoperatorio (28).

Esto mismo lo menciona Febbo, A., en su artículo, añadiendo además la irrigación de la cavidad con una solución de ácido tranexámico al 4.8%, la colocación de un agente hemostático absorbible de celulosa oxidada dentro de la cavidad y el cierre mediante sutura, además de que los pacientes debían morder una gasa empapada en ácido tranexámico durante 30 minutos y se aconsejó a los pacientes que se enjuaguen con la misma solución 4 veces al día durante 2 días. Es decir que, en mayor cantidad, pero por menos días (31).

Otra de las alternativas que mencionan en artículos recientes es la terapia antifibrinolítica las cuales pueden permitir la continuación del tratamiento anticoagulante peri operatorio y, por lo tanto, puede evitar la necesidad de suspender o reducir la dosis de los medicamentos anticoagulantes.

Dado su bajo costo, alta tolerabilidad, efectividad y seguridad, los agentes antifibrinolíticos son una alternativa atractiva para prevenir el sangrado postoperatorio en cirugía oral. Ya que evitan la degradación del coágulo de fibrina que soporta la coagulación sanguínea, se pueden administrar tópicamente como enjuague bucal o sistémicamente como formulaciones orales o intravenosas (29).



### **3.- Técnica Quirúrgica.**

Además de los métodos hemostáticos se debe tener una adecuación de la técnica quirúrgica, que engloba lo siguiente:

1. Pre medicación: tratamiento ansiolítico / sedante con fármacos u óxido nítrico basándose en el hipotético incremento de la fibrinólisis que se produce por motivos emotivos.
2. Anestesia: anestesia local; esta debe hacerse mediante técnica infiltrativa, es más segura la técnica intraligamentosa en especial en la mandíbula.
3. Solución anestésica. Se recomienda con vasoconstricción.
4. Técnica atraumática. Las manipulaciones quirúrgicas deben ser cuidadosas con movimientos no bruscos y procurando en lo posible mantener las paredes óseas y evitar desgarros en mucosas.
5. Procedimientos hemostáticos. Incluyen desde los actos manuales como presión hasta fármacos específicos.
6. Sutura. Es importantes entender 3 puntos:
  - A) Ser lo más atraumático posible, solo estará si se ha elevado un colgajo.
  - B) Colocar puntos de aproximación de los bordes para evitar la salida del material hemostático se recomienda la sutura con seda negra y aguja cilíndrica.

C) En dado caso de no parar la salida de sangre se recomienda hacer un levantamiento de colgajo mucoperióstico por vestibular y lingual en dado caso, dando un cierre primario y así evitar el desalojo del coágulo.

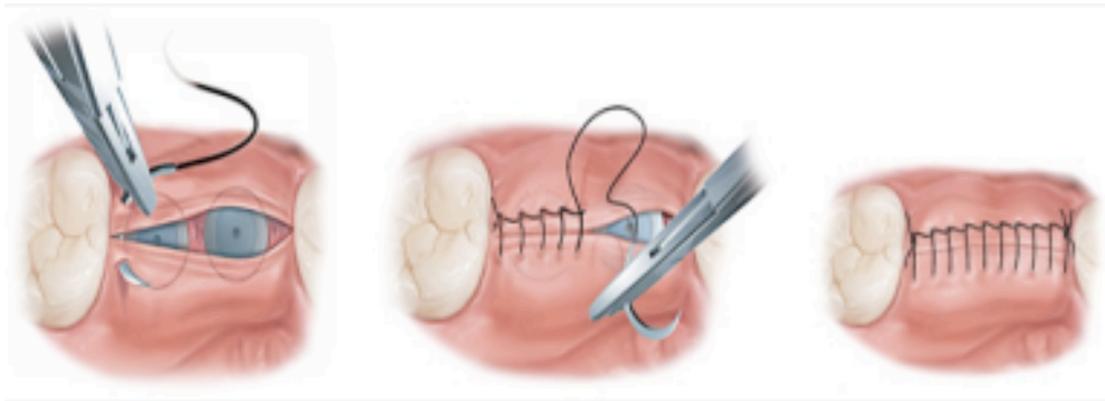
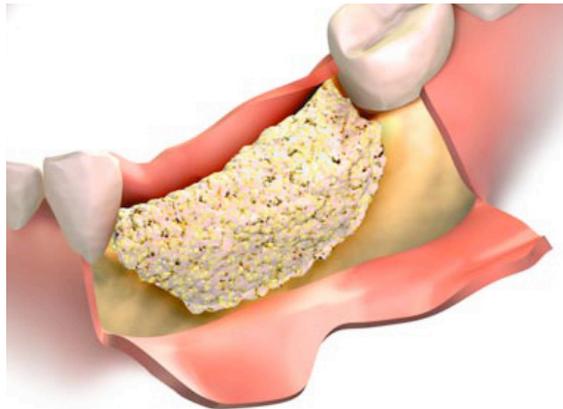


Imagen 8. Sutura a traumática por levantamiento de colgajo, colocación de hemostático y afrontamiento de tejidos para una cicatrización de 1era intención (8)..



1. Sistema adhesivo. Puede ser sintético como el cianoacrilato, el cual no presenta biocompatibilidad, o biológicos como adhesivos de fibrina humana.
2. Protectores de la herida. Como férulas de material acrílico, o materiales como cementos quirúrgicos, estos deben ser retirados de 7 a 14 días posteriores.
3. Frio local. Compresas de frio, de forma discontinua cada 30 minutos por 24 horas posterior al tratamiento.
4. Enjuagues. Son recomendables únicamente cuando contienen antifibrinolíticos, de no ser así no están recomendados.
5. Dieta. Dieta por 7 días, 3 días post extracción dieta líquida y los restantes dieta blanda. ( 35)

#### **4.- Termoterapia.**

La termoterapia no se considera un tipo de hemostático, aunque artículos experimentales revelan que los usos de ellos favorecen a la hemostasia en pacientes coagulados sometidos a extracciones dentales, por la vasoconstricción de los vasos sanguíneos.

Este artículo demostró que la aplicación de compresas de agua fría por fuera del área quirúrgica durante 30 minutos en el consultorio y posterior a eso 48 horas más en casa, disminuye el sangrado (33).



## 5.- Hemostáticos Eléctricos.

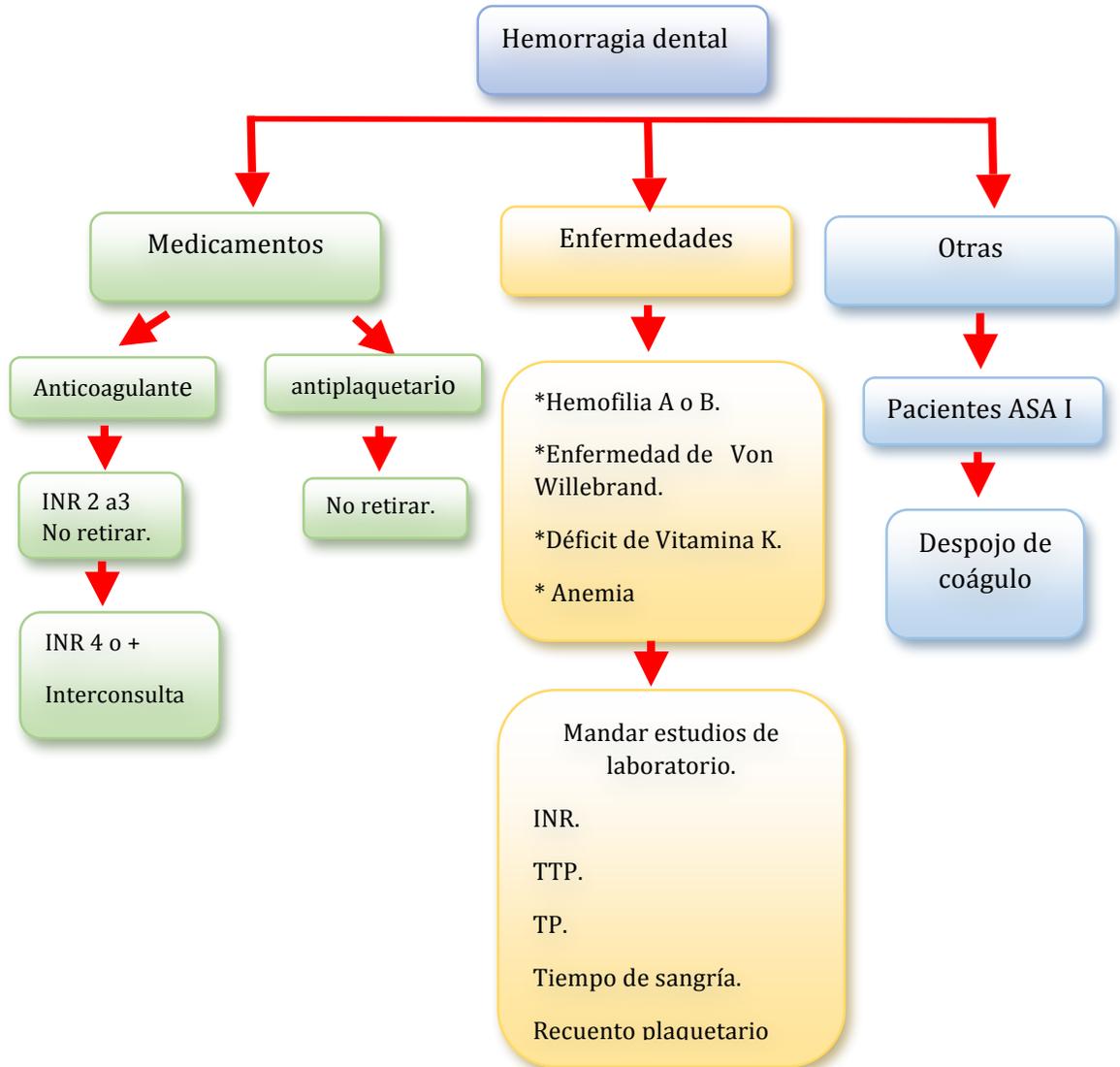
Por último, **los hemostáticos eléctricos** como el electro bisturí, realiza una electrocoagulación que funciona deshidratando y coagulando las células, inhibiendo o disminuyendo la hemorragia.

Esta utiliza 4 tipos de corrientes:

- 1) Corriente totalmente rectificadora y filtrada: útil para corte, pero no hemostático.
- 2) Corriente totalmente rectificadora: permite obtener corte y efecto hemostático, aunque son mínimos.
- 5) Corriente parcialmente rectificadora: no provoca corte, pero proporciona una hemostasia excelente.
- 4) Fulguración: produce una coagulación únicamente superficial, útil cuando no se puede aislar con claridad el vaso sanguíneo. (35)

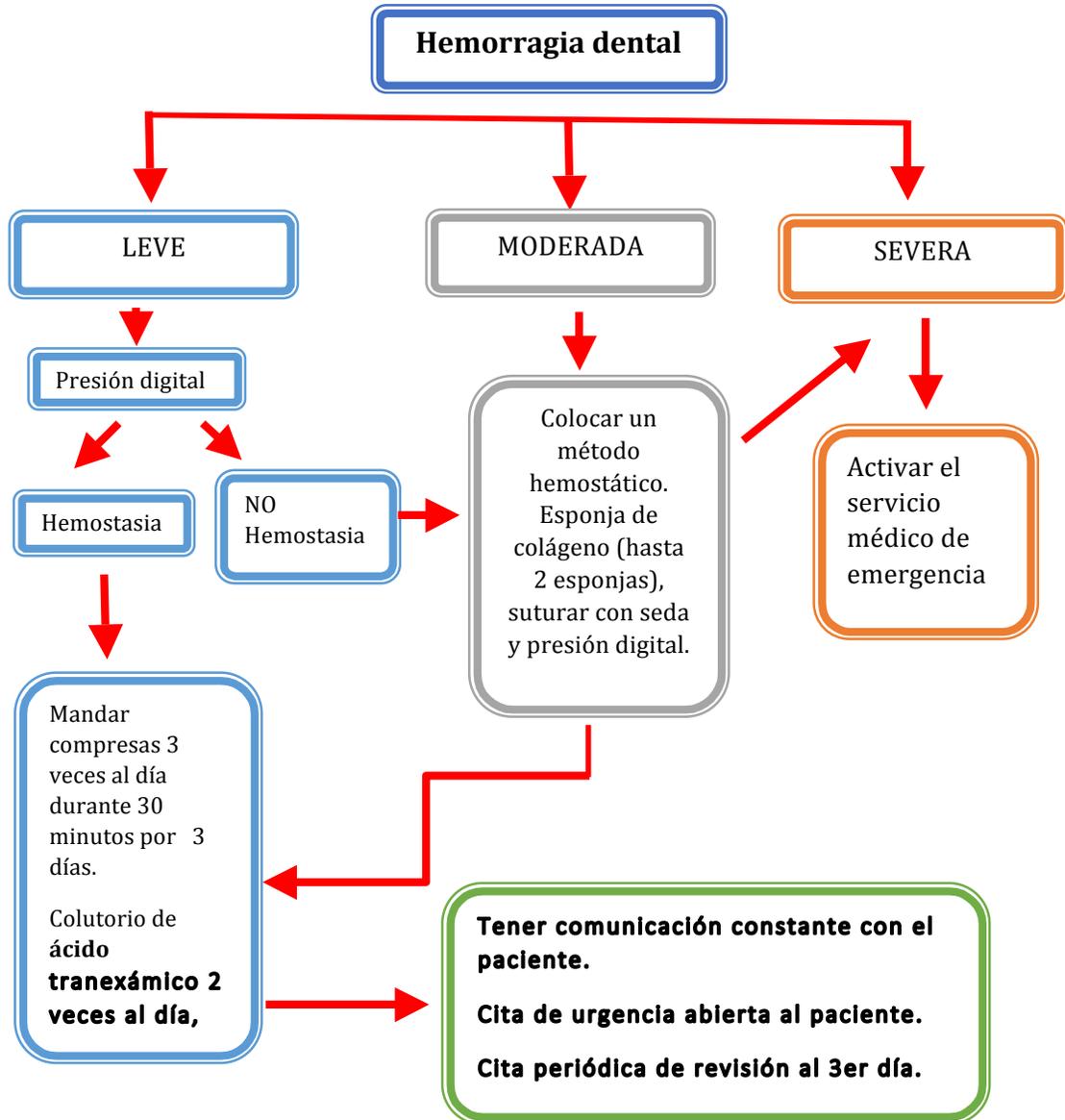
Se lleva a cabo con un electrodo de mayor superficie (de bola), el cual diluye y difunde la energía con el fin de lograr la coagulación superficial de los tejidos. El electrodo debe tocar ligeramente el tejido, con movimientos de cepillado, en un lapso de 1 a 1.5 segundos, con intervalos de 1 o más segundos, para es para distribuir el calor generado. (34). Es importante mencionar que no debe aplicarse en proximidad a tejido óseo o periostio ya que puede provocar una necrosis. (35).

### Algoritmo 1.





## Algoritmo 2.





### **Algoritmo 1.**

Las hemorragias dentales se pueden presentar por diversas variantes, como medicamentos anti plaquetarios o anticoagulantes, alguna enfermedad hereditaria que afecta los factores de la coagulación por ende la formación del coágulo y en algunas ocasiones el desprendimiento del coágulo ya sea por desalojo o algún esfuerzo.

Para cualquiera de estas situaciones es necesario adquirir estudios de laboratorio, el cual nos brinda información acerca del manejo odontológico a ejecutar.

### **Algoritmo 2.**

El sangrado post operatorio se clasifica en 3 grupos: leve, severo y moderado, dependiendo del tipo de sangrado que presente el paciente será la manera de intervenir, es decir, cuando el sangrado presente es leve se necesitara actuar con barreras físicas y hemostáticas únicamente, con forme el sangrado aumente se añadirá sutura y colutorios dentales antifibrinolíticos, de manera que el sangrado sea constante y no seda, se dirá que es severo, de manera que se deberá activar el sistema medico de emergencia y tratar intrahospitalariamente.



## **6.- CONCLUSIONES.**

Podemos concluir que la mayoría de los pacientes que experimentan una hemorragia en la práctica dental, cuentan con un factor de riesgo, como alguna enfermedad (genético) o medicación (adquirida). Existe la posibilidad en un porcentaje bajo, que pacientes ASA I (Aparentemente Sano) tenga repercusiones de hemorragia, como consecuencia del desprendimiento del coágulo generado en el lecho quirúrgico, aunque no se está exento de que pueda ocurrir.

Un porcentaje alto de la población, por lo general adquieren esta condición hemorrágica por medicamentos como anticoagulantes orales, los cuales son indispensables en pacientes cardiovasculares para la prevención de trombos. Lo anterior puede representar un problema al atender un problema dental, que se vería reflejado en las complicaciones hemorrágicas. Ello si no tenemos las precauciones necesarias descritas en la presente tesina, lo que implica una buena anamnesis y monitorización adecuada.

Estudios demuestran, que el hecho de tener un buen diagnóstico y planeación del tratamiento a ejecutar, pueden dar un resultado exitoso, tomando en cuenta el valor más importante que es el INR.

En casos donde el INR sea de un máximo a 3, el tratamiento dental presentara un sangrado moderado o incluso leve, teniendo en cuenta que el tratamiento anticoagulante no sea retirado, de manera que el sangrado leve se puede controlar con métodos hemostáticos (esponjas de colágeno) en la zona tratada y en debido caso colocación de suturar.



En sangrado moderado además de las barreras hemostáticas, se mandará colutorio dental de ácido tranexámico (antifibrinolítico tópico) e incluso terapia térmica (compresas).

De modo que, si estamos ante una emergencia dental, donde el sangrado ya es severo y constante post operatoria, es importante saber controlarnos para no alterar al paciente, tener la veracidad de activar el sistema medico de emergencia, así como la toma del tiempo de inicio de sangrado o término del tratamiento realizado, saber actuar en el trascurso de llegada del sistema medico de emergencia, tratando de contener la hemorragia con el mejor método hemostático que sea ideal para el paciente.

Algo importante que nos atañe como su odontólogo es reportar el incidente a un familiar, por nuestra parte, no dejar al paciente solo hasta la llegada del familiar y permanecer en constante contacto de la situación del paciente.

Cabe resaltar que la mejor opción no siempre será brindar una atención dental en consultorio privado, como odontólogo debemos conocer nuestras limitantes, para que el tratamiento sea lo más exitoso posible y seguro para el paciente.

Debemos hacer una reflexión sobre la importancia en las necesidades y características de estos pacientes, para brindar una atención oportuna y eficaz.



## 7.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1.- Malagon Baquero Olga Marcela, Malagon Londoño Gustavo, urgencias odontológicas, 4ta edición, Editorial Medica Panamericana, Bogota Colombia, 2013.

2.- Schmidt R. F, Fisiología Humana, Edición 24, Editorial Interamericana mcgraw – hill, 1987.

3.- Pérez-Gómez Francisco, Bover Ramón, La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia, Revista española de cardiología, 2007, vol.60. p 1217-1219.

Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-la-nueva-cascada-coagulacion-su-articulo-13113924>

4.- Espitia-Huerter´O Paulina, Actualidades en coagulación, Revista mexicana de anestesiología, 2015, vol.38, p 143- 146.

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas151ad.pdf>

5.- Grimaldo-Gómez Flavio Adrián, Fisiología de la hemostasia, Revista mexicana de anestesiología, 2017, vol. 40, p 398-400.

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas172b.pdf>

6.- Guyton, Hall, Tratado de fisiología médica, duodécima edición, Editorial El sevier, 2007.

7. (sitio web) Universidad Tecnológica de Perreira.

Disponible en: <http://academia.utp.edu.co/soportevitalbasicoypa/files/2012/09/4-HEMORRAGIAS.pdf>

8.- Castellanos Suárez José Luis, Díaz Guzmán Laura María, Lee Gómez Enrique Armando, Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, Tercera edición México, Editorial El Manual Moderno, 2015.



Disponible en: <https://drive.google.com/file/d/14VPSBdLBED9Lq4jOp8qzfdXPiiYt8HJY/view?fbclid=IwAR0m-kyayHv3all6e7Th5I5URUqJcyoxjF729HYeoaOGQWjNxG5bSgMU1mo>

9.- Ed. Janice p. dutcher and Peter h. wiernik, handbook of hematologic and oncologic emergencies, plenum, New York, 1987.

10.- Donald M Arnold, Adam Cuker, Trombocitopenia inmune (PTI) en adultos: manifestaciones clínicas y diagnóstico, Up ToDate, 2020.

Disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/immune-thrombocytopenia-itp-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=purpura%20trombocitopenica&sectionRank=2&usage\\_type=default&anchor=H6&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display\\_rank=1#H31](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/immune-thrombocytopenia-itp-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=purpura%20trombocitopenica&sectionRank=2&usage_type=default&anchor=H6&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display_rank=1#H31)

11.- Fatma Dedeoglu , Susan Kim, Vasculitis por IgA (púrpura de Henoch-Schönlein): manejo, Up ToDate, 2020.

Disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/iga-vasculitis-henoch-schonlein-purpura-management?search=purpura%20de%20henoch&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/iga-vasculitis-henoch-schonlein-purpura-management?search=purpura%20de%20henoch&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)

12.- Sassan Pazirandeh, Burns David L, Descripción general de la vitamina K, Up ToDate, 2019.

Disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/overview-of-vitamin-k?search=deficiencia%20de%20vitamina%20k&sectionRank=1&usage\\_type=default&anchor=H10&source=machineLearning&selectedTitle=1~101&display\\_rank=1#H10](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/overview-of-vitamin-k?search=deficiencia%20de%20vitamina%20k&sectionRank=1&usage_type=default&anchor=H10&source=machineLearning&selectedTitle=1~101&display_rank=1#H10)



13.- Espinosa Meléndez María Teresa, Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica, 1era Edición, Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2012.

14.-. Zehnder James L, Uso clínico de pruebas de coagulación, Up ToDate,2019.

Disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/clinical-use-of-coagulation-tests?search=nueva%20cascada%20de%20la%20coagulacion&sectionRank=2&usage\\_type=default&anchor=H2&source=machineLearning&selectedTitle=3~150&display\\_rank=3#H10463901](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/clinical-use-of-coagulation-tests?search=nueva%20cascada%20de%20la%20coagulacion&sectionRank=2&usage_type=default&anchor=H2&source=machineLearning&selectedTitle=3~150&display_rank=3#H10463901)

15.- Daniel M Laskin, Eric R Carlson, clinician's handbook of Oral and Maxillofacial surgery, segunda edición, Editorial quintessence publishing, 2019.

16.- Forastiero R.inhibidores fisiologicos.departamento de fisiología universidad favaloro. Volumen 21. Buenos Aires Argentina.2017. Pp 43-47.

Disponible en: <http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol21/extra/09-Vol%2021-extra.pdf>

17.- Narro Robles, José Ramón Enfermedades No Transmisibles Situación y Propuestas de Acción: Una Perspectiva desde la Experiencia de México, Primera edición, Secretaría de Salud, 2018.

Disponible en: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/416454/Enfermedades\\_No\\_Transmisibles\\_ebook.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/416454/Enfermedades_No_Transmisibles_ebook.pdf)

18.- Sánchez-Arias Andrea Guadalupe, Bobadilla-Serrano María Esther, Dimas-Altamirano Bárbara, Gómez-Ortega Miriam, González-González Genoveva, Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel, Revista Mexicana de Cardiología, vol. 27, p 99- 102. 2016.



Disponible en: [https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2016/hs163a.pdf?fbclid=IwAR0ZM\\_rJ-MCBBkPGajuq50tRxcyXwdGL1BbhdQ2Zb9LAJEsomUwTGWdJM\\_s](https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2016/hs163a.pdf?fbclid=IwAR0ZM_rJ-MCBBkPGajuq50tRxcyXwdGL1BbhdQ2Zb9LAJEsomUwTGWdJM_s)

19.- (sitio web) Organización Mundial de la Salud OMS.

Disponible en: <https://www.who.int/topics/hypertension/es/?fbclid=IwAR2kSrJ9XmGRZXJCP2FmzsVttmpIA8g0x8gko1qGyZI5dPx3dbvCwpPSx1uc>

20.- (sitio web) Fundación Española del Corazón

Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares.html>

21.- Jiménez Murillo Luis, Montero Pérez F. Javier, Medicina de urgencias y emergencias guía diagnóstica y protocolos de actuación, 5ta Edición, Editorial El Sevier, Barcelona España, 2015.

22.- Martínez Treviño Jorge Alberto, Cirugía oral y maxilofacial, 1era Edición, Editorial Manual Moderno, México, 2009.

23.- Méndez Melvis González, Aspiazu Miguel Ángel Blanco, González Salvador Roberto Mora, Hernández Rey Augusto Márquez, Carotid atherosclerosis in atherothrombotic cerebral infarction of the homonymous vascular territory, Revista Cubana de Medicina Militar. año:2019;48(1):32-42.

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedmil/cmm-2019/cmm191e.pdf> consultado [ 24. feb.2020 9:32]

24. Blanca, C., & González, C. EXODONCIAS SIN SUSPENDER LA TERAPIA ANTITROMBÓTICA EN PACIENTES CARDIÓPATAS. Revista Cubana de cardiología y cirugía cardiovascular.,2015,volumen 24 (3).,pag.1-12.

Disponible en: <http://www.estomatologia2015.sld.cu/index.php/estomatologia/nov2015/paper/view/943/359> [consultado 13 feb. 2020 09:38].



25.- Flores-Rivera Oscar Iván, Ramírez-Morales Karina, Meza-Márquez José Martín, Nava-López Jorge Arturo, fisiología de la coagulación, Vol. 37. 2014, pp S382-S386.

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas142c.pdf>

26.- Weltman, N. J., Al-Attar, Y., Cheung, J., Duncan, D. P., Katchky, A., Azarpazhooh, A., & Abrahamyan, Management of dental extractions in patients taking warfarin as anticoagulant treatment: a systematic review. *J Can Dent Assoc*, 2015, vol. 81, p. f20.

Disponible en: <https://jcda.ca/article/f20> [consultado 13 feb. 2020 10:22].

27.-Dézsi, C. A., Dézsi, B. B., & Dézsi, A. D., Management of dental patients receiving antiplatelet therapy or chronic oral anticoagulation: A review of the latest evidence. *European Journal of General Practice*, 2017, vol. 23, no 1, p. 197-202.

Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13814788.2017.1350645> [consultado 18 feb. 2020 1:01].

28.- Costantinides, F., Rizzo, R., Pascazio, L., y Maglione, Managing patients taking novel oral anticoagulants (NOAs) in dentistry: a discussion paper on clinical implications., *BMC oral health*, 2016.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26822674?dopt=Abstract> [consultado 18 feb. 2020 9:05].

29.- Engelen ET, Schutgens RE, Mauser-Bunschoten EP, van Es RJ, van Galen KP. Antifibrinolytic therapy for preventing oral bleeding in people on anticoagulants undergoing minor oral surgery or dental extractions., *Cochrane Database of Systematic Reviews*., 2018.



Disponible

en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Antifibrinolytic%5BTitle%5D%20AND%20therapy%5BTitle%5D%20AND%20preventing%5BTitle%5D%20AND%20oral%5BTitle%5D%20AND%20bleeding%5BTitle%5D%20AND%20people%5BTitle%5D%20AND%20anticoagulants%5BTitle%5D%20AND%20undergoing%5BTitle%5D%20AND%20minor%5BTitle%5D%20AND%20oral%5BTitle%5D%20AND%20surgery%5BTitle%5D%20AND%20dental%5BTitle%5D%20AND%20extractions%5BTitle%5D>

[consultado 18 de feb. 2020 10:46]

30.-Yagyuu, T., Kawakami, M., Ueyama, Y., Imada, M., Kurihara, M., Matsusue, Y., Imai, Y., Yamamoto, K., & Kirita, T., Risks of postextraction bleeding after receiving direct oral anticoagulants or warfarin: a retrospective cohort study. *BMJ open*, 2017.

Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-015952> [consultado 18 de feb. 2020 11:33].

31 Febbo, A., Cheng, A., Stein, B., Goss, A., & Sambrook, P., Postoperative bleeding following dental extractions in patients anticoagulated with warfarin. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2016, vol. 74, no 8, p. 1518-1523.

Disponible

en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278239116300581>

[consultado 13 feb. 2020 12:22].

32.- Chaudhry, S., Jaiswal, R., & Sachdeva, S., Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective. *Indian heart journal*, 2016, vol. 68, no 4, p. 572-575.

Disponible

en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0019483215009001>

[consultado 16 feb. 2020 9:22].

33.- Quintero Parada E, Sabater Recolons MM, Chimenos Küstner E, López López J, Hemostasia y tratamiento odontológico, avances en odontología, vol.20, numero.5, 2004.



34.- Vieyra Buitrón Nancy Leticia, Sánchez Carlos Carrillo, Conceptos básicos de la electrocirugía en odontología restauradora, Revista ADM, vol. LVIII n° 6, P 206-219, 2017.

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2001/od016d.pdf>

35.- Gay Escoda Cosme, Berini Aytes Leonardo, Cirugiua Bucal, Edicviones Ergon.S.A, p 83-95, 1999.

36.- Neeral L shah,Nicolas Intagliata, MD, Anormalidades hemostáticas en pacientes con enfermedades hepáticas, Up ToDate, 2020.

disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/hemostatic-abnormalities-in-patients-with-liver-disease?search=ENFERMEDADES%20HEPATICAS%20%20Y%20COAGULACION&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H61501401](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/hemostatic-abnormalities-in-patients-with-liver-disease?search=ENFERMEDADES%20HEPATICAS%20%20Y%20COAGULACION&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H61501401)

## Imágenes

1. Imagen 1 elementos de la sangre y sus funciones Disponible en : <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fes.slideshare.net%2Ffcarlosdarwin73%2Fcomponentes-de-la-sangre-39069501&psig=AOvVaw2PgozIH5rylm9DYo6dvsNP&ust=1583470268541000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCOjv0cvEgugCFQAAAAAdAAAAABAP>

2. Imagen 2 cascada de la coagulación anterior.

Disponible en: [https://www.google.com/search?q=cascada+de+la+coagulacion&sxsrf=ALeKk033D6nfaeXqDOthhaRPI1UjUzrqTQ:1583814009775&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwjCkMX7ho\\_oAhXaAp0JHdtZDZIQ\\_AUoAXoECBEQAw&biw=1536&bih=674#imgrc=qAH93VHxxKbBiM](https://www.google.com/search?q=cascada+de+la+coagulacion&sxsrf=ALeKk033D6nfaeXqDOthhaRPI1UjUzrqTQ:1583814009775&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwjCkMX7ho_oAhXaAp0JHdtZDZIQ_AUoAXoECBEQAw&biw=1536&bih=674#imgrc=qAH93VHxxKbBiM)

3. Imagen 3. Nueva cascada de la coagulación.



Disponible en:

<https://multimedia.elsevier.es/PublicationsMultimediaV1/item/multimedia/13113924:25v60n12-13113924tab01.gif?idApp=UINPBA000025>

4. Imagen 4. Clasificación de Hipertensión Arterial. AHA/ JNC.

Disponible en: <http://med-cmc.com/hipertension-arterial-que-hay-de-nuevo/>

5. Imagen 5. Valores INR (8).

6. imagen 6. Métodos hemostáticos.

Disponible en: <https://www.tonal.es/wp-content/uploads/2019/08/18-1.jpg>.

[https://www.dentaltech.com.br/media/catalog/product/cache/1/image/9df78eab33525d08d6e5fb8d27136e95/h/e/hemospon\\_1.jpg](https://www.dentaltech.com.br/media/catalog/product/cache/1/image/9df78eab33525d08d6e5fb8d27136e95/h/e/hemospon_1.jpg)

[https://lh3.googleusercontent.com/proxy/iFDKg\\_59nG8yCw4cwaT57BL2Zp-XozcgiOfE7pxpBF9408Ll2EmApS\\_UwJCoGbTIn2lknUxvXqSri\\_Cnsw9SEedsjSd\\_Yx1S1TVRgBIS8QtAEBDVYIRpaBwcMzh8](https://lh3.googleusercontent.com/proxy/iFDKg_59nG8yCw4cwaT57BL2Zp-XozcgiOfE7pxpBF9408Ll2EmApS_UwJCoGbTIn2lknUxvXqSri_Cnsw9SEedsjSd_Yx1S1TVRgBIS8QtAEBDVYIRpaBwcMzh8).

7. Imagen 7. Colutorio dental de ácido tromboxámico.

Disponible en:

<https://www.google.com/search?q=colutorio+de+acido+tranexamico&tbm=isch&ved=2ahUKEwivu77lj6foAhUIYK0KHeJGApMQ2-cCegQIABAA>

8. Imagen 8. Sutura a traumática por levantamiento de colgajo, colocación de hemostático y afrontamiento de tejidos para una cicatrización de 1era intención.

Disponible en: <https://www.vericatformacion.com/sites/default/files/inline-images/sutura%20continua.png>



### **Diagramas.**

1. Diagrama 1. hemostasia primaria Propio.
2. Algoritmo 1. Hemorragia dental. Propio.
- 3 Algoritmo 2. Emergencia dental. Propio.

### **Tablas.**

1. Tabla 1. Mecanismo de acción de medicamentos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales (9) (13).
2. Tabla 2. Valores normales de estudios de laboratorio (15).
3. Tabla 3. Enfermedades que repercuten a la coagulación. (15).
4. Tabla 4. Recomendaciones para tratamientos dentales (14).
5. Tabla 5. Medicamentos contraindicados, inhibidores y alimentos.

Disponible en : <https://neural.es/alimentos-que-actuan-como-anticoagulantes-naturales/>

Tabla 6. Medicamentos contraindicados, inhibidores y alimentos.

Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmaceuticos-atencion-primaria-317-articulo-anticoagulantes-clasicos-X2172376112656193>



Tabla 7. Medicamentos contraindicados, inhibidores y alimentos.

Disponible en: <https://www.hmhospitales.com/usuariohm-hm/documentosinteres-hm/preparacionpruebas-hm/Documents/25%20PP-GHM-LA-25-11%20%20Farmacos%20interferentes%20con%20anticoagulantes%20Orales.pdf>

6. Tabla 8. Medicamentos contraindicados, inhibidores y alimentos.

Disponible en: <https://www.socalemfyc.org/wp-content/uploads/2016/06/guia-anticoagulacion.pdf>

