



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Manejo del paciente con trastornos de coagulación en
cirugía bucal.

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:

BRENDA BERENICE GONZÁLEZ AVALOS

TUTOR: Mtro. Oscar Miranda Herrera

ASESORA: Mtra. Dayanira Lorelay Hernández Nava

Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres, porque el esfuerzo mas grande ya lo hicieron ellos.

Lupita, eres la luz en mi mundo, tu me diste la vida y las ganas de ser mucho más de lo que se espera que sea. En este mundo yo ya conocí el verdadero paraíso cuando la vida me dio la madre que tengo. Te amo.

Papá, eres mi mayor ejemplo de trabajo y dedicación. Eres mi héroe en todos los sentidos, el que me enseñó desde pequeña que todo se puede en esta vida, gracias por tu amor y tu franqueza. Te amo.

Sé que esto nos costo mucho como familia, pero siempre encontraron la forma de que tuviera lo necesario para estudiar y para trabajar por eso les voy a estar agradecida hasta el ultimo de mis días. Los llevo siempre conmigo. Junto con todo su amor y enseñanzas.

A mis hermanos:

Flor gracias por tu apoyo, por ser la primera que me apoyo en esta aventura llamada odontología, nunca lo voy a olvidar. Eres todo lo que siempre me imagine que serias, eres grande hermana.

Diego muchas gracias por cuidar de nosotros y por tus consejos, para mi siempre serás mi hermanito pequeño que nos protege.

No pudieron tocarme mejores hermanos, los amo.

Gracias familia. Y un gracias más por cuidar de mi pequeño mientras intento salir adelante.

Y esto es para tí, mi pequeño Emiliano, tuve la dicha mas grande de mi vida el día que te conocí y que abriste tus pequeños ojos para reconocerme como tu madre, y desde ese momento hasta el día en que dejaré esta vida mi motivación para seguir adelante eres tú. Dentro de mí se formó cada célula de tu ser y mientras lo hacías formabas a una mujer diferente de lo que era. Una mujer que dará todo para que no te falte nada y seas feliz siempre.

Te amo mi pequeño.

A mi universidad por haberme dado la oportunidad de adquirir el conocimiento que formó y continúa formando todo lo que soy y llegaré a ser como profesional.

A mi facultad por todo lo que nos ofrece para convertirnos en los mejores cirujanos dentistas.

A mis profesores por brindarme su conocimiento para que yo pudiera aprender de ustedes.

En especial gracias al maestro Oscar Miranda Herrera por haber sido la guía para este trabajo.

A la maestra Dayanira Lorelay Hernández Nava, doctora no sabe cuantas veces sus palabras me sacaron de un abismo sin darse cuenta, gracias por enseñarme que ser madre y profesional es una gran experiencia y que siempre se puede balancear ambas tareas para salir adelante y ser una gran mujer.. Definitivamente tomar clases con usted hizo que terminara de amar la cirugía bucal. Gracias.

A la doctora Laura Romero Meza, no sabe todas las cosas que quisiera agradecerle, pero una de las principales es que me enseña todos los días la paciencia y el amor al trabajo, muchas gracias. La oportunidad que tengo de verla trabajar y que me permita ayudarla es única, agradezco a la vida por eso, es una persona como pocas en el mundo.

Gracias a todos los profesores del seminario de Cirugía Bucal que, aunque a la distancia nos brindaron todo su conocimiento para que pudiéramos culminar esta etapa.

También quisiera darles gracias a mis amigos de la facultad porque siempre aprendí algo de todos ellos, porque sin querer se convirtieron en maestros de vida y en especial a Denys González que nunca me dejó sola y siempre me animaba a salir adelante, gracias por todo Clary, Fer y Denise B.

Y un agradecimiento especial a una persona que ya no está aquí pero siempre está presente en mi vida, gracias abuelo Jesús porque, aunque no estuviste presente en el final tu me apoyaste mucho y me decías que tenía que seguir adelante siempre.

Gracias a todos mis pacientes por permitirme cambiar un poco sus vidas y confiarme su salud, ustedes también cambiaron mi vida.

Aprender es descubrir lo que ya sabemos. Enseñar es recordar a otros lo que saben tan bien como nosotros. Todos somos aprendices, hacedores, maestros.

Stephen King.

OBJETIVO GENERAL:

Describir el manejo de los pacientes con trastornos de coagulación antes, durante y después de la consulta en cirugía bucal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Describir de forma ordenada los eventos que intervienen en la hemostasia fisiológica.

Enlistar, clasificar y describir los distintos desordenes de coagulación.

Describir las principales pruebas de laboratorio para identificar un trastorno de coagulación.

Elaborar un protocolo de atención en cirugía bucal del paciente que padece trastornos de coagulación congénitos o adquiridos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. HEMOSTASIA.....	12
1.1. Concepto.....	12
1.2. Fases de la hemostasia.....	14
1.2.1. Fase vascular.....	14
1.2.1.1. Endotelio	15
1.2.2. Fase plaquetaria	16
1.2.2.1. La plaqueta.....	16
1.2.2.2. Plaquetas en la hemostasia fisiológica.....	18
1.2.2.3. Activación plaquetaria	18
1.2.2.4. Adhesión plaquetaria.....	20
1.2.2.5. Agregación plaquetaria.....	20
1.2.2.6. Secreción plaquetaria.....	21
1.2.3. Fase de coagulación	22
1.2.3.1. Factores de la coagulación.....	22
1.2.3.2. Vía extrínseca	23
1.2.3.3. Vía intrínseca	23
1.2.3.4. Vía común	24
1.2.3.5. Modelo actualizado de la coagulación.....	25
1.2.4. Fase fibrinolítica.....	26
2. ANÁLISIS DE LABORATORIO	27
2.1. Conteo de plaquetas	30
2.2. Tiempo de sangrado de IVY (TSI).....	31
2.3. Tiempo de protrombina (TP)	31
2.4. INR.....	32
2.5. Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTP).	32
2.6. Otras pruebas.....	33

3. CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS DE COAGULACIÓN	34
3.1 Desórdenes vasculares.....	34
3.1.1 Púrpura.....	34
3.1.2 Escorbuto.....	34
3.1.3 Síndrome Rendu-Osler.....	35
3.2 Desórdenes plaquetarios	36
3.2.1 Cuantitativos	37
3.2.1.1 Púrpura Trombocitopénica Inmunológica	38
3.2.1.2 Púrpura Trombocitopénica Trombótica.....	39
3.2.1.3 Trombocitopenias asociadas a infecciones	40
3.2.1.3.1 VIH.....	40
3.2.1.3.2 COVID-19	41
3.2.1.4 Otros tipos de trombocitopenia.....	42
3.2.2 Cualitativas	42
3.2.2.1 Congénitas	42
3.2.2.1.1 Síndrome Bernard-Soulier.....	42
3.2.2.1.2 Trombastenia de Glazmann.....	43
3.2.2.1.3 Síndrome de Wiskott- Aldrich	43
3.2.2.2 Adquiridas	44
3.2.2.2.1 Defectos plaquetarios inducidos por drogas	44
3.2.2.3 Tratamiento para los trastornos plaquetarios	47
3.3 Coagulopatías.....	48
3.3.1 Congénitas.....	48
3.3.1.1 Enfermedad de von Willebrand	49
3.3.1.2 Hemofilia A.....	50
3.3.1.3 Hemofilia B.....	52
3.3.1.4 Deficiencia de factor XI	53
3.3.1.5 Deficiencia de factor XII	53

3.3.1.6	Deficiencia de factor X.....	53
3.3.1.7	Deficiencia de factor V.....	53
3.3.1.8	Deficiencia de factor XIII y I.....	53
3.3.1.9	Tratamiento sistémico para los desórdenes de coagulación congénitos.	54
3.3.2	Adquiridas.....	56
3.3.2.1	Coagulopatías causadas por medicamentos	57
3.3.2.1.1	Heparina	57
3.3.2.1.2	Anticoagulantes cumarínicos	58
3.3.2.2	Coagulopatías asociadas a enfermedades.....	59
3.3.2.2.1	Enfermedad hepática.....	59
3.3.2.2.2	Enfermedad renal	59
3.3.2.2.3	Deficiencia de vitamina K.....	60
3.3.2.2.4	Coagulación Intravascular Diseminada	60
3.4	Desorden fibrinolítico	61

4. MANEJO EN CIRUGÍA BUCAL DEL PACIENTE CON ALTERACIONES PLAQUETARIAS..... 62

4.1	Manejo durante la consulta	62
4.2	Manifestaciones orales.....	64
4.3	Procedimientos de cirugía bucal.....	67
4.4	Manejo del dolor	72
4.5	Consideraciones farmacológicas.....	72

5. MANEJO EN CIRUGÍA BUCAL DEL PACIENTE CON ALTERACIONES DE COAGULACIÓN	75
5.1 Manejo durante la consulta.....	75
5.2 Manifestaciones orales.....	78
5.3 Procedimientos de cirugía bucal	79
5.4 Manejo del dolor	84
5.5 Consideraciones farmacológicas.....	86
6. CONCLUSIONES	89
7. ANEXOS	90
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	92

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1 Factores de coagulación.....	22
Tabla 2.1 Pruebas de laboratorio iniciales para evaluar la hemostasia	28
Tabla 2.2 Interpretación de los resultados de las pruebas básicas para la evaluación de la hemostasia.....	29
Tabla 2.3 Algoritmo para el estudio del paciente con hemorragia.....	30
Tabla 3.1 Clasificación de los desórdenes plaquetarios	36
Tabla 3.2 Origen de las trombocitopenias.....	37
Tabla 3.3 Fármacos que afectan a las plaquetas.....	44
Tabla 3.4 Drogas anti plaquetarias.....	46
Tabla 3.5 Productos principales para el manejo de trastornos plaquetarios	47
Tabla 3.6 Clasificación del trastorno von Willebrand	49
Tabla 3.7 Clasificación de la hemofilia.....	51
Tabla 3.8 Principales productos para el manejo sistémico de los trastornos de la coagulación	54
Tabla 3.9 Tratamiento sistémico de enfermedad de von Willebrand.....	55
Tabla 3.10 Tratamiento sistémico de la hemofilia	55
Tabla 3.11 Rangos de INR en pacientes con terapia anticoagulante.....	58
Tabla 4.1 Manejo durante la consulta del paciente con trombocitopenia y disfunción plaquetaria.....	63
Tabla 4.2 Manifestaciones orales de trombocitopenia en relación a su severidad.....	66
Tabla 4.3 Procedimientos de cirugía bucal realizables en pacientes con base a su INR.....	67

Tabla 4.4 Consideraciones adicionales en los procedimientos de cirugía bucal para el paciente con alteraciones plaquetarias... ..	68
Tabla 4.5 Manejo para paciente con trastornos plaquetarios específicos... ..	68
Tabla 4.6 Hemostáticos locales.....	69
Tabla 4.7 Protocolo para la atención del paciente con trastornos plaquetarios	73
Tabla 5.1 Interconsulta médica durante la consulta odontológica del paciente con hemofilia o enfermedad de von Willebrand.....	75
Tabla 5.2 Riesgo de tromboembolismo.....	76
Tabla 5.3 Recomendaciones para realizar procedimientos de cirugía bucal en relación con los resultados de INR.....	82
Tabla 5.4 Riesgo quirúrgico para pacientes que toman anticoagulantes... ..	82
Tabla 5.5 Riesgo de hematomas por bloqueo mandibular en pacientes con hemofilia y EvW	85
Tabla 5.6 Interacciones medicamentosas de anticoagulantes cumarínicos... ..	86
Tabla 5.7 Protocolo de atención del paciente con trastornos de coagulación.....	87

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1 Fases de la coagulación.....	12
Figura 1.2 Eventos que conforman la hemostasia fisiológica	13
Figura 1.3 Etapas de la fase vascular	15
Figura 1.4 Elementos funcionales de la plaqueta	17
Figura 1.5 Activación plaquetaria	19
Figura 1.6 Cascada de la coagulación. Modelo bioquímico	24
Figura 1.7 Modelo celular de la cascada de coagulación	25

Figura 3.1 Posibles vías de acción del VIH sobre los precursores megacariocíticos y plaquetas que conllevan al desarrollo de trombocitopenia.....	40
Figura 3.2 Hemostasia normal y sitios de acción de diferentes medicamentos.....	45
Figura 3.3 Patrones de herencia de la hemofilia	50
Figura 4.1 Proceso de atención del paciente con trombocitopenia, trastorno plaquetario o sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria.....	64
Figura 4.2 Ampollas hemorrágicas.....	65
Figura 4.3 Hemorragia espontánea con presencia de hematomas debido a trombocitopenia	65
Figura 4.4 Hematoma en mejillas.....	65
Figura 5.1 Evaluación y enfoque del manejo del paciente bajo terapia anticoagulante.....	77
Figura 5.2 Ampolla con contenido hemático en paciente con hemofilia.....	78
Figura 5.3 Sangrado localizado en encía de dientes inferiores en paciente con hemofilia.....	78

GLOSARIO DE TÉRMINOS

AA	Ácido Araquidónico
ACV	Accidente cerebro vascular
ADP	Adenosil Di Fosfato
AINES	Anti Inflamatorios No Esteroides
ATP	Adenosil TriFosfato
CID	Coagulación Intravascular Diseminada
COX-1	Ciclooxigenasa 1
CP	Conteo Plaquetario
DBAVP	1-deamino-8-D-arginina vasopresina (acetato de desmopresina)
EACA	Ácido Aminocaproico épsilon
EvW	Enfermedad von Willebrand
FI	Conversión de Fibrinógeno
t-PA	Activador tisular plasminógeno
FT	Factor Tisular
GPIb	Glucoproteína Ib
GPIb II	Glicoproteína Ib II
HMWK	Quininógeno de alto peso molecular
INR	<i>International Normalized Ratio</i> (Índice Internacional Normalizado)
PAI1	Inhibidor Activador del Plasminógeno
PDF	Productos de Degradación de la Fibrina
PFC	Plasma Fresco Congelado
PGH2	Prostaglandina H2
PTI	Púrpura Trombocitopénica Inmunológica
SARS COV2	Síndrome Respiratorio Agudo por Coronavirus 2
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Humana
TP	Tiempo de Protrombina
TSI	Tiempo de sangrado de Ivy
TT	Tiempo de Trombina
TTPa	Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada
TXA2	Tromboxano A2
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana
Vwf	Factor von Willebrand

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de coagulación son un grupo heterogéneo de padecimientos que involucran una alteración en una o varias de las cuatro fases de la coagulación: fase vascular, fase plaquetaria, fase de la coagulación o fase fibrinolítica.

Estos desórdenes pueden presentarse al momento del nacimiento, como es el caso de las hemofilias y la enfermedad de von Willebrand, o pueden ser resultado de una condición sistémica que cause el fallo en el metabolismo de factores de coagulación o que dicha condición lleve al paciente a tomar anticoagulantes.

Estos defectos pueden ocasionar una hemorragia profusa de importancia durante o posteriormente a algún procedimiento de cirugía bucal.

La clave para prevenir este tipo de eventos es el conocimiento de los trastornos de coagulación, su tratamiento sistémico y las medidas de control de la hemorragia intraoperatoria y posoperatoria.

La interconsulta médica en el tratamiento quirúrgico oral es de suma importancia para tener al paciente en las mejores condiciones preoperatorias y posoperatorias.

1. HEMOSTASIA

1.1. Concepto

La hemostasia es un mecanismo constituido por varios sistemas biológicos interdependientes, cuya finalidad es conservar la integridad y permeabilidad del sistema circulatorio; es decir, que el término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre. ¹

Es un estado fisiológico complejo capaz de cambiar rápidamente dependiendo de las necesidades del organismo. El sistema hemostático consta en general de tres elementos esenciales: tejidos vasculares, plaquetas y factores bioquímicos. ²

En salud los tres elementos mantienen un estado de neutralidad (o antitrombosis leve) para prevenir la coagulación intravascular patológica. ²

La hemostasia se puede dividir en cuatro fases generales: la fase vascular, la fase plaquetaria, la fase de la cascada de la coagulación, que consta de vía intrínseca, extrínseca y común; y la fase de terminación o fibrinolítica. ³ (Fig 1.1) (Fig.1.2)

Las tres primeras fases son los principales mecanismos que previenen o disminuyen la pérdida de sangre después de una lesión vascular, mientras que la fibrinólisis es el proceso por el cual se disuelve el coágulo. ³



Fig. 1.1 Fases de la coagulación. Fuente propia.

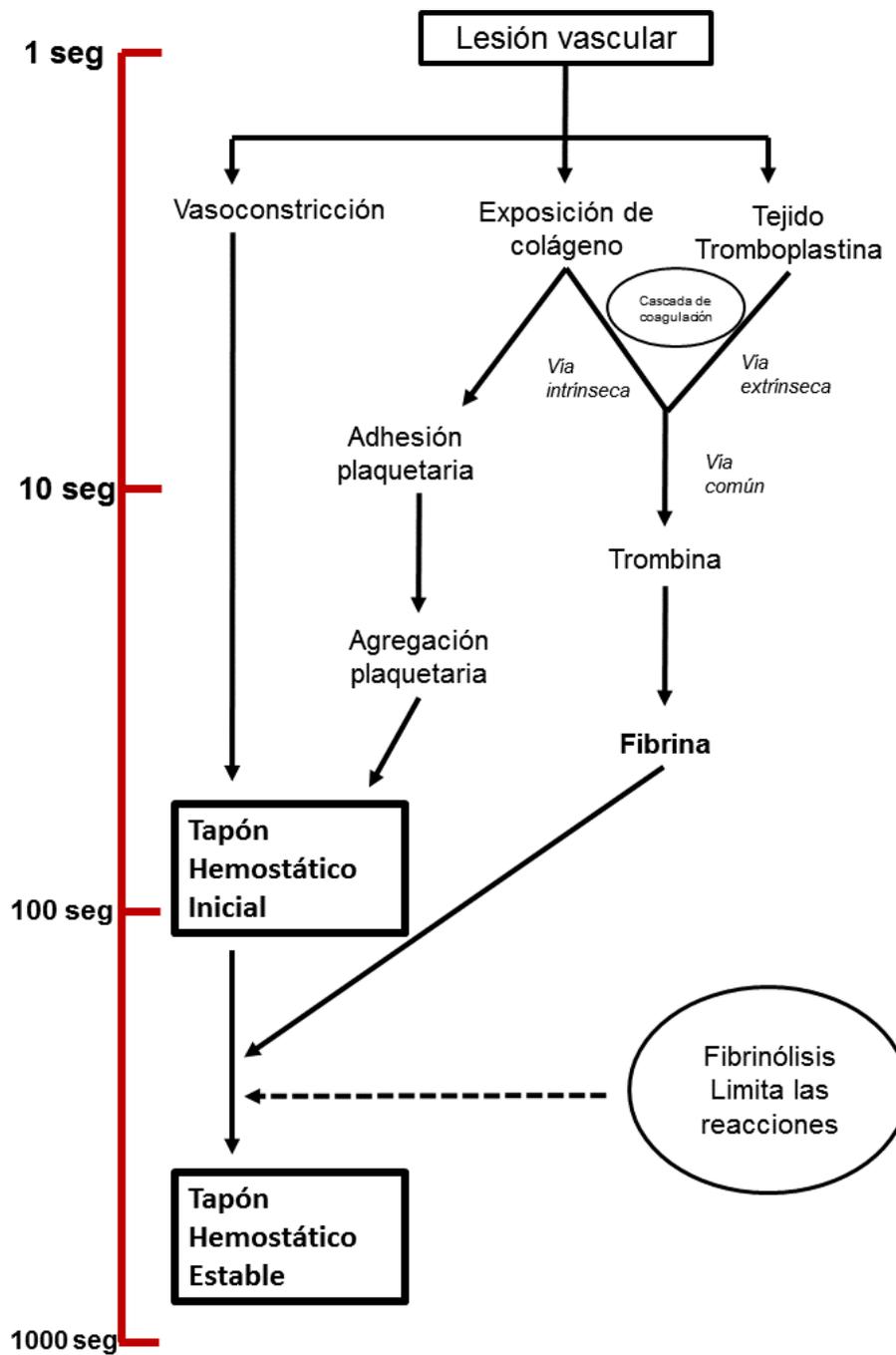


Fig. 1.2 Eventos que conforman la hemostasia fisiológica. Adaptado de: Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. p. 464. ¹

1.2. Fases de la hemostasia

1.2.1. Fase vascular

Después de la lesión tisular, hay una vasoconstricción refleja inmediata que puede ser por sí sola hemostática en los vasos pequeños. Los reactivos liberados de los tejidos lesionados como la serotonina, la histamina, las prostaglandinas y otros materiales son vasoactivos y producen vasoconstricción del lecho microvascular en el área de la lesión.³

La respuesta inicial a la lesión tiene como propósito minimizar la pérdida de sangre y luego iniciar la primera fase de la cicatrización.²

Dicha vasoconstricción está mediada por mecanismos reflejos neurogénicos del dolor y otros receptores aferentes en el tejido lesionado y se verá reforzada por una serie de mediadores derivados de las plaquetas y de las células endoteliales que se liberan en el sitio de la lesión y que interactúan con el músculo liso de la pared del vaso. Los mediadores endoteliales vasoconstrictores liberados incluyen la endotelina, tromboxano A₂ y los endoperóxidos (PGH₂). Los mediadores vasoconstrictores plaquetarios incluyen tromboxano A, serotonina y ADP.²

La vasoconstricción inicialmente desvía el flujo sanguíneo al sitio lesionado, lo que limita la pérdida de sangre y aumenta la capacidad de unión de las plaquetas a las paredes del vaso lesionado.²

Como parte del proceso fisiológico normal, la vasodilatación procede a la vasoconstricción inicial como respuesta preliminar a la cicatrización de la herida.²

El tiempo desde la constricción del vaso inicial hasta la vasodilatación fisiológica varía de segundos a varios minutos o más (Fig 1.3).²

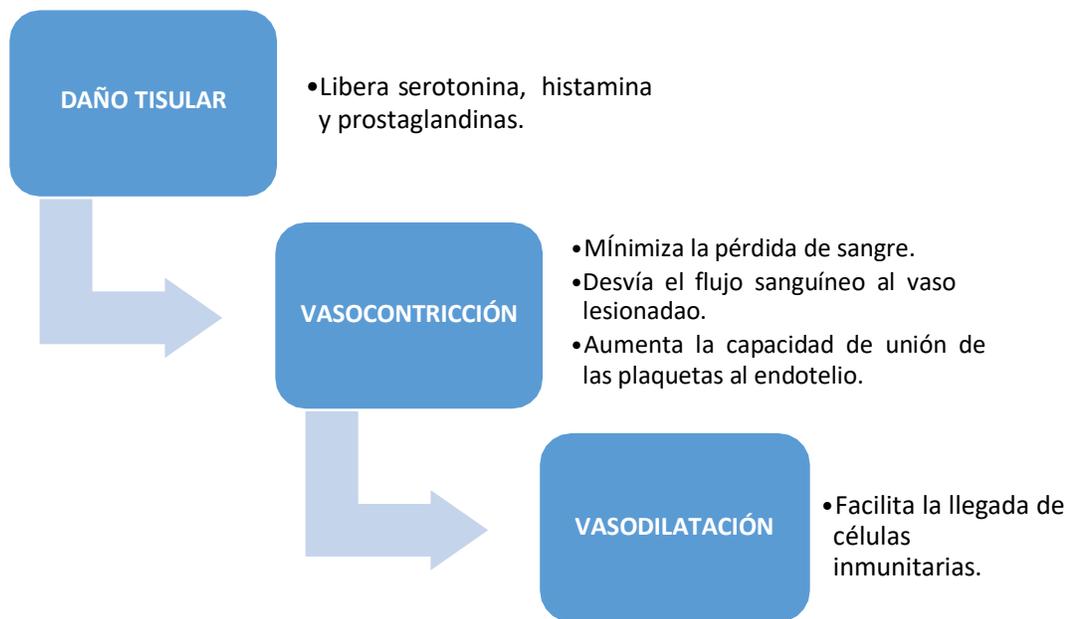


Fig. 1.3 Etapas de la fase vascular. Fuente propia

1.2.1.1 Endotelio

Este sistema celular está en contacto permanente con la sangre que fluye y constituye la única barrera entre la sangre y todos los demás tejidos. Contiene alrededor de 1.6×10^{13} células endoteliales que conformarían una superficie de entre 4000 y 7000 metros cuadrados. Las células endoteliales funcionan como una barrera y poseen múltiples funciones metabólicas y de síntesis que ejercen sus efectos sobre el músculo liso de los vasos y los componentes de la sangre circulante lo cual las convierte en elementos esenciales para mantener el equilibrio entre la sangre que circula en estado líquido e iniciar el rápido proceso de coagulación cuando se lesiona un vaso.²

El endotelio en estado intacto funciona para mantener el flujo sanguíneo y reducir la propensión a la coagulación.²

1.2.2 Fase plaquetaria

1.2.2.1 La plaqueta

Las plaquetas (también llamadas trombocitos) son células anucleadas en forma de disco de aproximadamente 2-3 μm de diámetro.^{2,4}

Se forman en la médula ósea a partir de los **megacariocitos**, que son células hematopoyéticas extremadamente grandes que se fragmentan para formarlas.⁴

En el adulto hay aproximadamente un billón de plaquetas en circulación, dos tercios en la circulación general y un tercio secuestrado reversiblemente en el bazo. Su esperanza de vida media es de 8 a 12 días. Sus sitios principales de eliminación son el bazo, el hígado y la médula ósea. Los recuentos plaquetarios normales son de **150 000 a 400 000 por microlitro (μL)**. Para mantener un estado estable de plaquetas, se producen aproximadamente 100 mil millones de nuevas plaquetas diariamente.²

Los elementos estructurales de la función plaquetaria son: la membrana, el citoplasma y los gránulos secretores. (Figura 1.4)

Membrana plaquetaria Bicapa de fosfolípidos que contiene glicoproteínas y colesterol que están incrustadas dentro de ella y se encuentran expuestas en la superficie externa actuando como receptores de superficie altamente específicos implicados en la activación, adhesión, agregación y señalización intracelular de las plaquetas que a su vez evitan la adherencia al endotelio normal y provocan la adherencia a zonas dañadas de la pared vascular.^{2,4}

Citoplasma plaquetario Contiene elementos para formar el citoesqueleto, orgánulos y sistemas de mensajería intracelular. Los orgánulos en el citoplasma contienen una serie de enzimas degradantes que se utilizan contra el material ingerido por fagocitosis, un gran número de moléculas biológicamente activas se almacenan en gránulos secretores. Su contenido está implicado en hemostasia, la inmunidad, la inflamación y la cicatrización de heridas.^{2,4}

Citoesqueleto plaquetario La forma plaquetaria se mantiene a través del citoesqueleto principalmente a través de los microtúbulos de espectrina, filamentos de actina y la *trombostenina* que puede contraer a las plaquetas.²

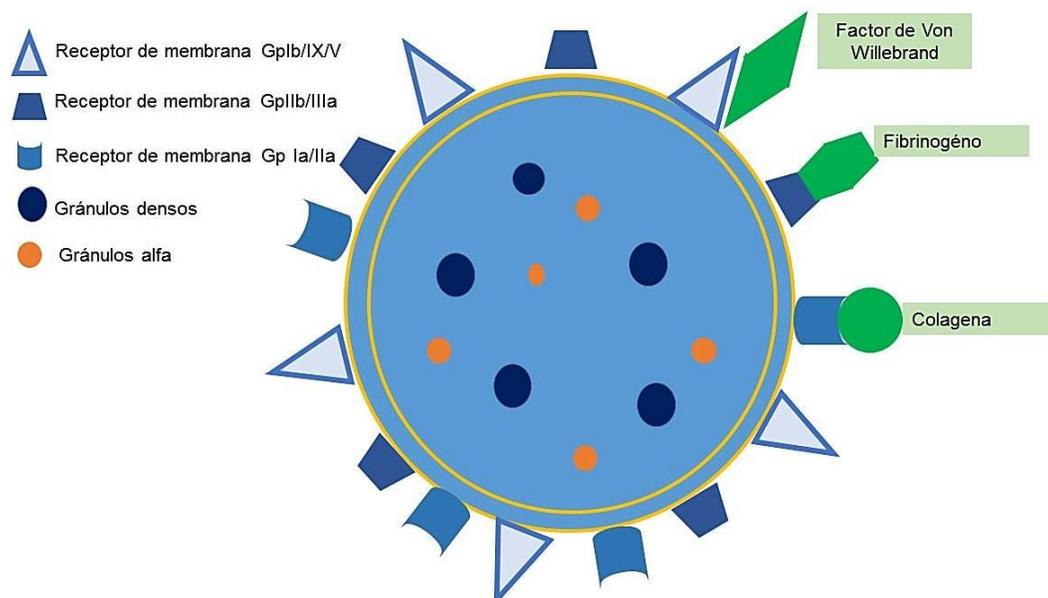


Figura 1.4. Elementos funcionales de la plaqueta. Fuente propia adaptado de: Szumita RP. Coagulation enzymes review and review of hemostasis putting it all together. En Szumita RP, Szumita PM. Hemostasis in a dentistry. Switzerland: Springer; 2018. p. 19.²

Estas características hacen de la plaqueta una estructura activa, que en el transcurso de varias semanas acaba su proceso funcional; después se eliminan de la circulación principalmente por el sistema de los macrófagos

tisulares. Los macrófagos del bazo, donde la sangre atraviesa un enrejado de trabéculas densas, eliminan más de la mitad de las plaquetas.⁴

1.2.2.2 Plaquetas en la hemostasia fisiológica

Las plaquetas desempeñan varias funciones importantes en la coagulación fisiológica:

- Control de la generación de trombina
- Apoyo a la formación de fibrina
- Regulación de la retracción del coágulo de fibrina
- Anclar las reacciones en el lugar de la lesión o hemorragia tisular.

Para lograr estas funciones las plaquetas pasan por procesos bien coordinados y regulados: **activación, adhesión, agregación y secreción.**²

1.2.2.3 Activación plaquetaria

Las plaquetas circulan en un estado no activado. Tras la lesión de los vasos, los receptores de la membrana plaquetaria interactúan con el endotelio dañado y las sustancias subendoteliales que conducen a la activación plaquetaria.²

Una vía importante en la activación plaquetarias es la unión del colágeno a la membrana plaquetaria. Se produce una activación adicional con la unión de FvW a la membrana plaquetaria. Con la activación se producen varios cambios estructurales y fisiológicos en las plaquetas (comienzan a hincharse, adoptan formas irregulares con numerosos pseudópodos radiantes que sobresalen de su superficie), expresión de moléculas pro inflamatorias, expresión de la actividad pro coagulante plaquetaria, potenciación de la agregación por otros factores protrombóticos y conversión de plaquetas.^{2,4}

La activación plaquetaria prepara a las plaquetas para que comiencen funciones pro hemostáticas y pro cicatrizantes.²(Fig. 1.5)

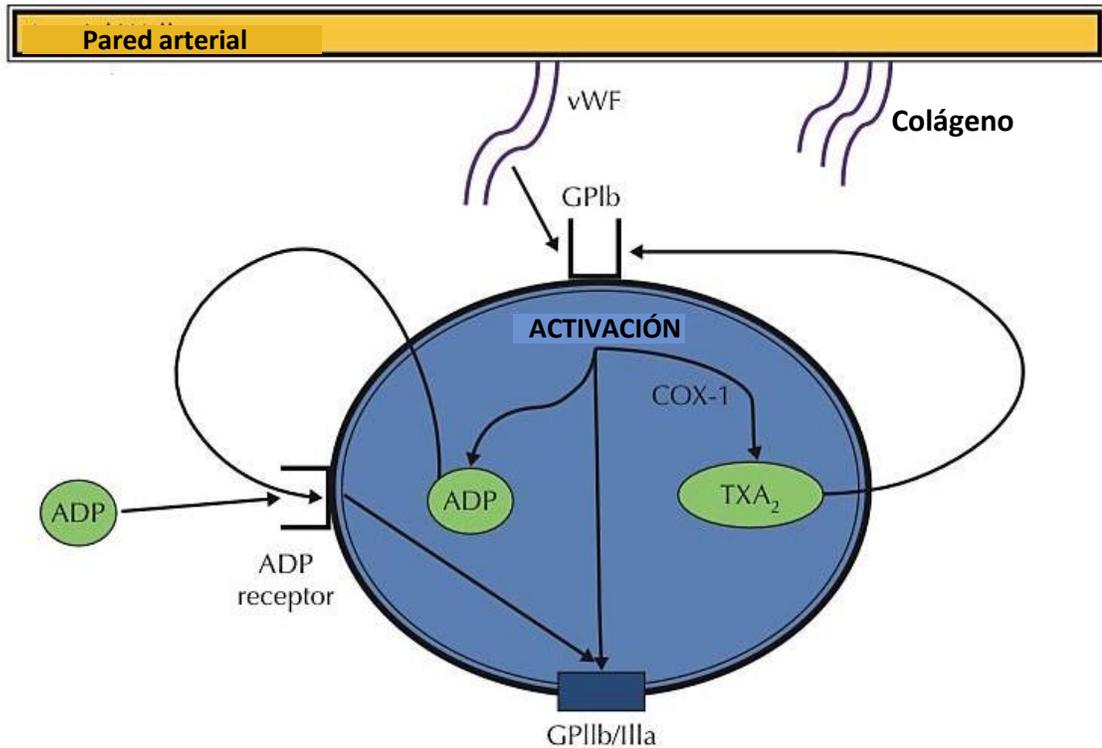


Fig 1.5 Activación plaquetaria. Adaptado de Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. p. 465.³

La adhesión plaquetaria se produce inmediatamente (1 a 2 segundos) a las fibras de colágeno expuestas e involucra el factor von Willebrand y su receptor de membrana plaquetaria la glicoproteína GPIb. Las plaquetas adheridas se activan con eventos como la secreción de ADP que recluta plaquetas adicionales para formar un tapón primario. Las plaquetas también secretan tromboxano A₂ un potente agregador de plaquetas. Las plaquetas poseen en su superficie glicoproteínas que se unen a otras plaquetas a través del fibrinógeno. La agregación plaquetaria comienza de 10 a 20 segundos después de la lesión vascular.³

1.2.2.4 Adhesión plaquetaria

Posterior a su activación las plaquetas se preparan para adherirse al sitio lesionado, esta adhesión depende principalmente del colágeno expuesto en el sitio de la lesión, FvW y receptores de glicoproteínas en la membrana plaquetaria. El paso crítico inicial en la lesión involucra el factor von Willebrand (FvW) y el receptor de glicoproteína plaquetaria IB/ V /IX (GPIb).²

El factor Von Willebrand (FvW) es una glicoproteína grande que se encuentra en varios lugares: en la circulación de forma inactiva, en la matriz subendotelial de los vasos sanguíneos, dentro de los cuerpos Weibel-Palade de las células endoteliales y en los gránulos de las plaquetas. El receptor plaquetario GPIb es un complejo de glicoproteínas en la membrana plaquetaria que durante la hemostasia se une al factor von Willebrand.²

El FvW actúa entonces como enlace que ancla el colágeno del sitio de la lesión del vaso y a la plaqueta a través del receptor GPIb. Esta unión desacelera las plaquetas y las mantiene en estrecho contacto con la matriz subendotelial expuesta.²

1.2.2.5 Agregación plaquetaria

La agregación de plaquetas entre sí es el siguiente paso en la evolución del trombo. Este agrupamiento de plaquetas se produce principalmente entre los receptores de glicoproteínas de la membrana plaquetaria y el fibrinógeno. La agregación plaquetaria da como resultado la concentración de un mayor volumen de plaquetas en el sitio de la lesión, proporcionando superficies de membrana para el anclaje de los factores de coagulación que terminará en la conversión de fibrinógeno (FI).²

1.2.2.6 Secreción plaquetaria

Entre todos los atributos de la plaqueta la fabricación bioquímica es una de más importantes. La plaqueta almacena multitud de sustancias que son importantes tanto en la hemostasia como en la cicatrización. Estas sustancias bioactivas están contenidas en gránulos A, gránulos densos y el citoplasma. Las moléculas almacenadas implicadas en la hemostasia son las siguientes:

A Gránulos	FvW, fibrinógeno, FV y FXI, proteína S, PAI 1 y HMWK
Gránulos densos	Serotonina, ADP, ATP y calcio.
Citoplasma	Factor XIII

Estas sustancias se secretan durante la evolución del trombo, en esta etapa la liberación intracelular de componentes activos se encuentra en marcha para una mayor agregación plaquetaria, así como la promoción del mecanismo de coagulación. Adicionalmente el tapón de plaquetas, entremezclado con fibrina y componentes celulares como glóbulos rojos y blancos, se contrae para reducir aún más la pérdida de sangre y sellar el lecho vascular, esto ayudado por el ADP que es un nucleótido potente que se une a receptores plaquetarios, activando y reclutando otras plaquetas en el área aumentando el tamaño del tapón.²

1.2.3 Fase de coagulación

1.2.3.1 Factores de coagulación

Una vez formado el tapón plaquetario, el siguiente paso en el desarrollo de un coágulo es la formación de fibrina, lo que se conoce como hemostasia secundaria. La formación de fibrina es el resultado final de una secuencia bien orquestada y regulada de conversiones enzimáticas de factores proteicos. Los productos finales de estas reacciones son la producción de trombina y fibrina.

Las sustancias involucradas en las reacciones bioquímicas que lideran la formación de fibrina se conocen como factores de coagulación de los cuales actualmente son 12 factores⁵ (tabla 1.1)

Tabla 1.1 Factores de coagulación.

Factor	Sinónimo	Sitio de síntesis
I	Fibrinógeno	Hígado
II*	Protrombina	Hígado
III	Factor tisular	Proteína de membrana en los tejidos perivasculares.
IV	Calcio	Absorbido de dieta, almacenado en los huesos.
V	Proscelerina	Hígado, megacariocitos.
VII*	Proconvertina	Hígado
VIII	Factor anti hemofílico	Hígado
IX*	Christmas factor	Hígado
X*	Stuart-Prower factor	Hígado
XI	Antecedente tromboplastínico	Hígado
XII	Factor Hageman	Hígado
XIII	Factor Fibrinoestabilizante.	Hígado, megacariocitos.

*Factores dependientes de la vitamina K.

Adaptado de: Szumita RP, Kuang T. Local Tissues in Hemostasis and platelet review. En Szumita P, Szumita PM, editores. Hemostasis in Dentistry. Switzerland: Springer Nature; 2018. p. 15⁵

El modelo clásico de la coagulación surgió de la suma de años de investigaciones, en este se propone una secuencia simple en cascada de las reacciones de los factores de coagulación cuyo último paso es la formación de un coágulo de fibrina estable, esta secuencia de reacciones interrelacionadas se divide en tres: vía intrínseca, extrínseca y común.⁵

1.2.3.2 Vía extrínseca /Iniciadora

La vía extrínseca deriva su nombre porque se requiere un agente externo o extrínseco para activar los factores de coagulación. Este factor extravascular se conoce como factor tisular o tromboplastina tisular (FT) que se encuentra en el músculo liso vascular, los pericitos y los fibroblastos dentro de la pared del vaso y en tejido que rodea la vasculatura. En el sitio de la lesión se expone el factor tisular que se une al factor VII circundante y cataliza su conversión a factor VII activado (VIIa). El factor VIIa también activa el factor IX.⁵

FACTORES EXTRÍNSECOS: III, VII

1.2.3.3 Vía intrínseca /Propagadora

También conocida como la vía propagadora. Los factores que la constituyen son el IX, XI Y XII. El factor XII es la primera reacción de la vía. El factor XII es una proteína que circula en el plasma. Se activa por contacto con colágeno en un vaso lesionado. El factor XII activado (XIIa) cataliza la activación del factor XI. El cininógeno de alto peso molecular actúa como cofactor en esta conversión y la precalicreína acelera la reacción. El factor XIa luego cataliza la activación del factor IX. entonces el factor IXa activa el factor X en la vía común.⁵

FACTORES INTRÍNSECOS: IX, XI, XIII

1.2.3.4 Vía común

Dentro de la vía común tres factores experimentan proteólisis que culminan en la conversión de fibrinógeno en fibrina. El factor X se activa mediante productos de las vías extrínseca e intrínseca. El factor X (Xa) activado cataliza la conversión del factor II (protrombina) en trombina. La trombina luego cataliza la conversión de fibrinógeno en fibrina⁵ (Fig 1.6)

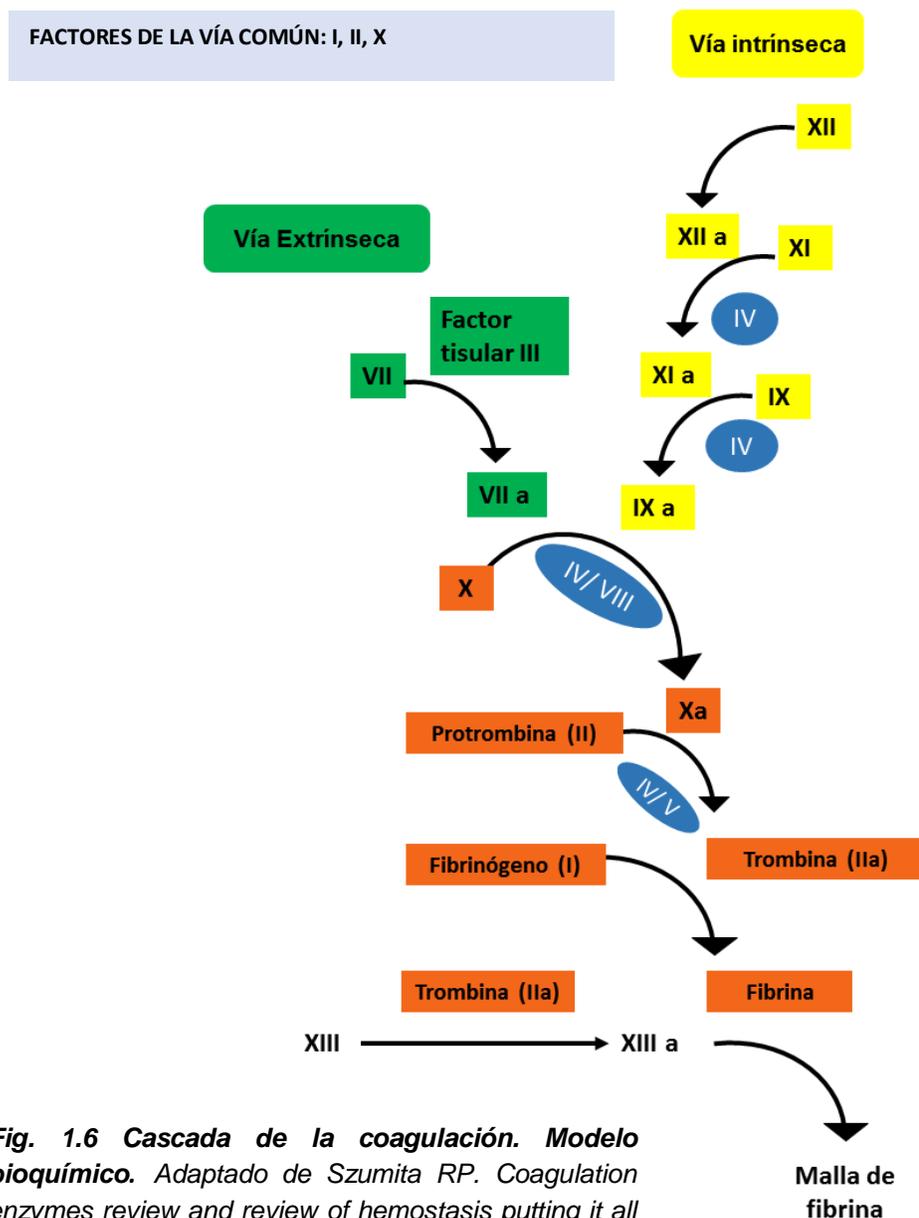


Fig. 1.6 Cascada de la coagulación. Modelo bioquímico. Adaptado de Szumita RP. Coagulation enzymes review and review of hemostasis putting it all together. En Szumita RP, Szumita PM. Hemostasis in a dentistry. Switzerland: Springer; 2018. p. 19.⁵

1.2.3.5 Modelo actualizado de la coagulación

Como se mencionó el modelo clásico de la cascada fue un gran avance del conocimiento del proceso hemostático y es de suma utilidad para el estudio in vitro de los tiempos de coagulación en laboratorio, sin embargo, in vivo el proceso resulta más complejo.

Se le ha denominado un "modelo de coagulación basado en células" porque las activaciones y reacciones de los factores de coagulación se producen en las superficies celulares, y varias células diferentes son críticas para el mecanismo.

Según el nuevo modelo aceptado la coagulación se puede dividir en tres fases separadas (Fig 1.7):

1. Una fase de inicio, en la que se generan bajas cantidades de factores de coagulación.
2. Una fase de amplificación, en la que aumentan los niveles de factores de coagulación activos.
3. Una fase de propagación, en la que los factores de coagulación se unen a membranas altamente procoagulantes de plaquetas activadas y coágulos de fibrina.^{3,6}

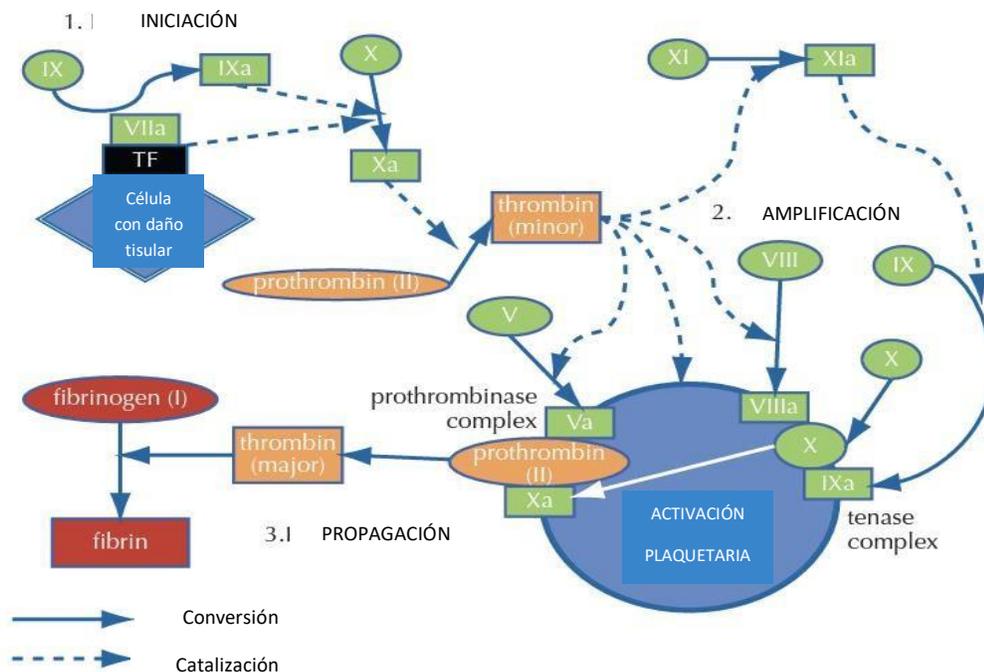


Fig. 1.7 Modelo celular de la cascada de coagulación Adaptado de Patton LL. *Bleeding and clotting disorders*. En *Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House*; 2015. p. 467. El FT forma complejos con el factor VIIA en el sitio de la lesión tisular. La activación del factor X produce pequeñas cantidades de trombina, que a su vez activan las plaquetas y los factores V y VIII, que se ensamblan en la superficie de las plaquetas para formar los complejos protrombinasa y tenasa respectivamente. El complejo tenasa activa el FX, que se forma en el complejo de protrombinasa que convierte la protrombina en trombina, luego convierte el fibrinógeno en fibrina para formar un coágulo estable.³

1.2.4 Fase fibrinolítica

La formación de un trombo es esencial para detener el sangrado, pero una vez que se ha cumplido con esta función el trombo tiene que lisarse para dejar el sistema circulatorio permeable. El sistema fibrinolítico es el responsable de eliminar los trombos con el fin de mantener el flujo sanguíneo de los tejidos dañados y permitir la cicatrización del tejido una vez que el sangrado se ha detenido y el coágulo ya no es necesario. La fibrinólisis utiliza la enzima plasmina para disolver la fibrina.²

Cuando se forma un coágulo, se atrapa una gran cantidad de plasminógeno, (protoenzima fabricada el hígado) en todo el coágulo junto a otras proteínas del plasma. Este no llegara a ser plasmina ni a lisar el coágulo hasta que se haya activado. Los tejidos dañados y el endotelio vascular liberan muy lentamente un activador poderoso llamado activador del plasminógeno tisular (t-PA); pocos días más tarde, después de que el coágulo haya detenido la hemorragia, el t-PA convierte finalmente el plasminógeno en plasmina, que elimina sucesivamente el coágulo de sangre innecesario que queda. De hecho, muchos vasos sanguíneos pequeños cuyo flujo sanguíneo ha sido bloqueado por coágulos se reabren por este mecanismo. Una vez que se liberan plasminógeno y plasmina, sus inhibidores los inactivan rápidamente evitando así la fibrinólisis generalizada.^{2,4}

2. ANÁLISIS DE LABORATORIO

Los trastornos de coagulación son un grupo heterogéneo de padecimientos o condiciones que pueden llegar a causar hemorragia prolongada durante los procedimientos de cirugía bucal.

El cirujano dentista debe estar capacitado para reconocer dichos padecimientos, así como conocer los estudios que debe solicitar antes de llevar a cabo cualquier procedimiento que cause hemorragia en un paciente que padece alguna alteración de coagulación o se tiene la sospecha que pueda padecerla.

Los exámenes de laboratorio son estudios esenciales para la valoración del funcionamiento de los sistemas hemostáticos en un paciente.

En casos en los que la historia clínica del paciente indique riesgo de alteraciones en la hemostasia o si el clínico identifica en piel o mucosas lesiones hemorrágicas sin tener antecedentes de traumatismo, deben solicitarse estudios de laboratorio iniciales que permiten identificar en que parte del proceso de la hemostasia existe algún problema. Los siguientes son algunos ejemplos que indican solicitar exámenes complementarios.⁷

- Historia de sangrado que no tenga explicación.
- Lesiones hemorrágicas en piel y mucosas como petequias, hematomas o lesiones purpúricas, epistaxis o hemorragia gingival espontánea.
- Eventos hemorrágicos intensos durante o después de procedimientos quirúrgicos, extracciones, amigdalectomía, o cuando se haya requerido transfusión sanguínea después de procedimientos sencillos.
- Uso prolongado de antibióticos, antiagregantes plaquetarios, ácido acetil salicílico u otros AINEs.
- Empleo de esteroides o citotóxicos.
- Tratamiento anticoagulante.

- Enfermedades autoinmunitarias.
- Enfermedades hepáticas.
- Resección quirúrgica de intestino.
- Pacientes con cáncer avanzado.
- Otros trastornos.

En todo paciente al que se deba evaluar la hemostasia debe solicitarse un grupo de estudios iniciales (Tabla 2.1) (Tabla 2.2):

- Cuenta de plaquetas (CP)
- Tiempo de sangrado de Ivy (TSI)
- Tiempo de protrombina (TP)
- Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)

Tabla 2.1. Pruebas de laboratorio iniciales para evaluar la hemostasia.

<u>Prueba de laboratorio</u>	<u>Rango normal</u>	<u>Utilidad</u>
HEMOSTASIA PRIMARIA		
Conteo plaquetario (CP)	150 000-450 000/ μ L	
Fragilidad capilar	< 6 petequias	Valora fase vascular
Tiempo de sangrado (TSI)	1-6 minutos	Valora fase plaquetaria
HEMOSTASIA SECUNDARIA		
Tiempo de protrombina (TP) /INR	11-13 segundos/1.0	Valora vía extrínseca y común de la coagulación
Tiempo parcial de tromboplastina (TTPa)	25-45segundos	Valora vía intrínseca y común de la coagulación

Adaptado de: Quintero Parada E, Sabater Recolons M, Chimeneos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. Avances en odontoestomatología. 2004; 20(5).¹

Tabla 2.2 Interpretación de los resultados de las pruebas básicas para la evaluación de la hemostasia.

Resultado del estudio de laboratorio	Diagnóstico probable
TSI >6 minutos	Trastorno de origen vascular Trombocitopenia Disfunción plaquetaria Enfermedad de von Willebrand
CP < 150 000/mm³	Trombocitopenia <ul style="list-style-type: none"> • PTI • Leucemias o linfomas • Tratamiento farmacológico • Hemodiálisis • Quimioterapia
TP >14 segundos	Cirrosis hepática Tratamiento anticoagulante Cálculos biliares Empleo de anticoagulantes Carencia de vitamina K
TTPa > 45 segundos	Hemofilia A Hemofilia B

Adaptado de: Díaz Guzmán M. Trastornos de la hemostasia. En Castellanos Suárez L, Díaz Guzmán M, Lee Gómez A. Medicina en Odontología. México: Manual Moderno; 2015. p. 250⁷

Las dos pruebas clínicas utilizadas para evaluar la hemostasia primaria son el recuento de plaquetas y el tiempo de sangrado. ⁷

Una vez realizada una adecuada valoración clínica del paciente con trastornos de coagulación o cuando exista la posibilidad que el paciente padezca de dichos trastornos, podemos orientarnos al tipo de estudios a solicitar y cuales se emplean para el diagnóstico de la enfermedad hemorrágica lo que finalmente nos permitirá definir su manejo durante la cirugía bucal. (Tabla 2.3)

Tabla 2.3 Algoritmo para el estudio del paciente con hemorragia.⁸

<u>Trastorno</u>	<u>Prueba alterada</u>	<u>Causa probable</u>
Problema plaquetario	Tiempo de sangrado Cuenta plaquetaria	
Deficiencia de un factor de coagulación	TP alterado TTPa alterado TP y TTPa alterados	Factor VII Factores XII, XI, IX, VIII. Factores X, V, protrombina, fibrinógeno.
Deficiencia de múltiples factores	TP y TTPa alterados	Deficiencia de vitamina K, hepatopatías, antagonistas de la vitamina K.
Anticoagulantes circulantes	TTPa alterado	Heparina Anticuerpos contra factor VIII o IX Anticoagulante lúpico
Coagulopatía por consumo	Plaquetas bajas, TP, TTPa y TT alterados. Fibrinógeno disminuido.	CID Sepsis Hepatopatía

Adaptado de: Lopez Santiago N. Pruebas de coagulación. En: Servicio de Hematología. Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México; 2016 p. 244⁸

2.1 Conteo de plaquetas

Los recuentos plaquetarios normales son de **150 000 a 450 000 /mm³** por lo general no se observa hemorragia clínica espontánea con recuentos plaquetarios superiores a 10 000-20 000 /mm³. La hemorragia quirúrgica o traumática es más probable con recuentos por debajo de 50 000 /mm³.³

2.2 Tiempo de sangrado de Ivy. (TSI)

Tanto el TSI como en CP evalúan la hemostasia primaria y permiten identificar problemas relacionados con el número o funcionamiento plaquetario.⁷

La prueba de Ivy modificada implica una incisión en el antebrazo que tiene un manguito colocado a 30mm Hg. La herida se seca con un filtro controlado hasta que cesa la absorción de sangre en el papel. El rango normal esta entre **1 y 6 minutos** y se considera significativamente prolongado cuando es mayor de 15 minutos. Sin embargo, debido a su sensibilidad técnica, carece de especificidad.³

2.3 Tiempo de protrombina TP

El TP es el estudio de laboratorio evalúa tanto la vía extrínseca como la vía común de la coagulación, detectando la presencia o ausencia del fibrinógeno, protrombina y factores V, VII y X.³

El rango normal de TP es de aproximadamente **11 a 13 segundos**.

El tiempo de protrombina activa la coagulación cuando se le agrega factor tisular o tromboplastina y calcio. Dependiendo del tipo de tromboplastina que se le agregue el resultado puede variar ampliamente, por lo que se ha desarrollado un método estandarizado para expresar estas variaciones: razón internacional normalizada (INR).⁸

2.4 INR

El INR fue introducido por la Organización Mundial de la Salud en 1983, es la proporción de TP que se ajusta a la sensibilidad de los reactivos de tromboplastina, de modo que un perfil de coagulación normal se informa con un INR de **1.0** y los valores más altos indican una coagulación anormal. Su uso más común es medir los efectos de anticoagulante cumarínicos y reducción de los factores II, VII, IX y X dependientes de la vitamina K.³

2.5 Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada. (TTPa)

El tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) evalúa la vía intrínseca de la coagulación. Para esta reacción el plasma citratado se le agregan fosfolípidos, calcio y un iniciador de los factores de contacto como caolín. El resultado normal va de **25 a 45 segundos**, los rangos normales dependen de los límites del fabricante. La causa más frecuente de alteración del tiempo de tromboplastina parcial activado es la deficiencia de alguno de los factores de la vía intrínseca, aunque este debe de estar con una actividad <40% para modificarlo.^{3,8}

Un aumento del valor de TTPa frecuentemente podría ser indicativo de una alteración de los factores VIII o IX (factores anti hemofílicos).⁹

2.6 Otras pruebas

Tiempo de trombina (TT): evalúa la conversión del fibrinógeno (FI) en fibrina, la última etapa de la vía común, que se obtiene agregando trombina bovina al plasma citratado; el valor normal va de **9 a 32 segundos** y se prolonga cuando hay fibrinógeno anormal, disminuido o cuando hay elevación de los productos de fragmentación de la fibrina; por lo tanto, resulta un buen parámetro para evaluar coagulación intravascular diseminada y hepatopatías. ⁸

Productos de degradación de la fibrina (PDF): se mide usando un sistema de aglutinación de látex específico para evaluar la presencia del dímero D de fibrinógeno y /o fibrina por encima de los niveles normales. Tal presencia indica que ha tenido lugar o está ocurriendo lisis vascular. Este estado puede deberse a trastornos fibrinolíticos primarios o coagulación intravascular diseminada (CID)³

Para identificar mejor las deficiencias de los factores y su nivel de gravedad, se pueden medir los niveles de actividad específicos de los factores. La actividad normal del factor suele estar en el rango de **60% al 150%**. ³

Fragilidad capilar: es útil para identificar trastornos de la integridad de la pared vascular o trastornos plaquetarios. La estasis se produce al inflar un manguito de esfigmomanómetro alrededor del brazo a una presión promedio entre la presión diastólica y sistólica. Este grado moderado de estasis se mantiene durante 5 minutos. A los 2 minutos después de desinflar y retirar el manguito, se observa la piel en la superficie del brazo a 4 cm distal a la fosa antecubital para detectar hemorragias petequiales. Este fenómeno de Rumpel-Leede. Normalmente, las petequias en los hombres no exceden 5 en número, y en mujeres y niños, no exceden de 10 en la región de la piel examinada. La prueba de fragilidad capilar es la única prueba que demuestra resultados anormales en los trastornos de la pared de los vasos.³

3 CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE COAGULACIÓN

3.1 Desórdenes vasculares

Los trastornos de la pared vascular pueden deberse a malformaciones estructurales de los vasos y trastornos hereditarios o adquiridos del tejido conectivo. Pueden dar lugar a manifestaciones hemorrágicas, aunque el sangrado suele ser leve y se limita a la piel, las mucosas y las encías.³

3.1.1 Púrpura

La púrpura vascular puede resultar del daño al endotelio capilar, de anomalías en la matriz subendotelial y/o del lecho de tejido conjuntivo extravascular, o de la formación anormal de vasos. La patogenia del sangrado no está bien definida en muchas condiciones.³

La única prueba que dará un resultado anormal es la prueba de fragilidad capilar.

3.1.2 Escorbuto

El escorbuto resulta de la deficiencia dietética de vitamina C hidrosoluble, se encuentra principalmente en zonas pobres, ya sea entre bebés que toman fórmulas de leche procesada no suplementadas, ancianos que cocinan por sí mismos o los adultos con dependencia de alcohol o las drogas.³

Muchas de las características hemorrágicas del escorbuto son el resultado de defectos de la síntesis del colágeno. La vitamina C es necesaria para síntesis de hidroxiprolina, un componente esencial del colágeno. Uno de los primeros signos clínicos son las hemorragias petequiales en los folículos pilosos y la púrpura en la parte posterior de las extremidades inferiores que se unen para formar equimosis. La hemorragia puede ocurrir en los músculos,

articulaciones, lechos ungueales y tejidos gingivales. La afectación gingival puede incluir edema, friabilidad, sangrado, infección secundaria y movilidad dental.³

El escorbuto se produce cuando la vitamina C de la dieta cae por debajo de los 10 mg /día. La implementación de una dieta rica en vitamina C y la administración de 1 gr / día de suplementos de vitamina C proporciona una rápida resolución.³

3.1.3 Síndrome Rendu- Osler

También llamado telangiectasia hemorrágica hereditaria, es un grupo de trastornos autosómicos dominantes con capilares telangiectásicos anormales, episodios frecuentes de hemorragia nasal y gastrointestinal, en asociación con lesiones pulmonares y cerebrales.³

Los nódulos angiomasos periorales e intraorales son comunes con la enfermedad progresiva, que involucran área de los labios, la lengua y el paladar que pueden sangrar con la manipulación durante procedimientos dentales. El diagnóstico se ve facilitado por la historia de hemorragias nasales y la observación de múltiples lesiones vasculares no pulsátiles que representan pequeñas malformaciones arteriovenosas. Estas lesiones palidecen en respuesta a la presión aplicada, a diferencia de las petequias o equimosis, las lesiones mucocutáneas pueden sangrar profusamente con un traumatismo menor o de forma espontánea. Las lesiones que sangran de forma persistente pueden tratarse con crioterapia, ablación con láser, electrocauterización o resección.³

2.1 Desórdenes plaquetarios

Los trastornos plaquetarios pueden dividirse en dos grandes categorías según su etiología: congénitas y adquiridas, y en dos características adicionales según el tipo: cuantitativas o cualitativas. (Tabla 3.1)

Cuadro 3.1 Clasificación de desórdenes plaquetarios. Fuente propia.

DESÓRDENES PLAQUETARIOS	
CUALITATIVOS	CUANTITATIVOS
<ul style="list-style-type: none"> • Defectos de adhesión <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome Bernard Soulier • Defectos de agregación <ul style="list-style-type: none"> • Trombastenia Glazmann • Defectos de segregación <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de plaquetas grises • Trastorno de plaquetas Quebec • Síndrome Hermansky-Pudlak • Síndrome Chediak-Higashi 	<ul style="list-style-type: none"> • Congénitos <ul style="list-style-type: none"> • Plaquetas reducidas <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome Wiskott-Aldrich. • Trombocitopenia vinculada X • Plaquetas de tamaño normal <ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia Glazmann. • Síndromes mielodisplásicos • Trombocitopenia amegacariocítica • Plaquetas alargadas <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome Bernard Soulier • Síndrome Velocardiofacial. • Trombocitopenia Mediterránea. • Síndrome Paris- Trousseau Jacobsen´s • Anomalía May Haegglin • Síndrome Sebastian • Síndrome Fechtner • Síndrome Epstein • Síndrome de plaquetas grises. • Síndrome Montreal • Adquiridos • Inmunes <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura trombocitopénica autoinmune. • Trombocitopenia inducida por drogas • Trombocitopenia inmune neonatal • Púrpura post transfusión • No inmunes <ul style="list-style-type: none"> • Depresión de médula ósea inducida por fármacos. • Infecciones virales o bacterianas. • Alcoholismo. • Anemia aplásica • Síndromes mielodisplásicos • Leucemia, mieloma, linfoma. • Infiltración sólida tumoral a la médula ósea

2.1.1 Cuantitativos

Como se mencionó en el capítulo anterior, los niveles plaquetarios en sangre se encuentran dentro de 150 000 a 400 000 por μl , estos niveles se conservan en este rango por un fino equilibrio entre las síntesis de plaquetas en la médula ósea y su eliminación en el bazo.³

Las trombocitopenias ocurren cuando se reduce la cantidad de plaquetas y son causadas por uno de tres mecanismos (Tabla 3.2): disminución de la producción por la médula ósea, mayor secuestro en el bazo o destrucción acelerada dando como resultado disminución en el número de plaquetas que puede considerarse **leve** (100 000- 150 000 / μl), **moderada** (50 000- 100 000/ μl) o **grave** (<50 000/ μl).^{3,10}

Tabla 3.2 Origen de las trombocitopenias⁷

Disminución de la producción de plaquetas en la médula ósea.	Enfermedades que afectan al comportamiento de los trombocitos, como anemia aplásica, infiltración medular por leucemias o carcinoma diseminado. Afección medular secundaria al empleo de fármacos y sustancias tóxicas.
Destrucción plaquetaria	Infecciones como la rubeola, varicela, septicemia, endocarditis, SIDA, virus de Epstein- Barr, citomegalovirus, entre otras. Por empleo de fármacos, quinina, quinidina, metildopa, tiazidas y heparina. Destrucción mecánica en pacientes hemodializados y portadores de prótesis cardíacas, así como en casos con estenosis de microcirculación por hipertensión arterial maligna o enfermedades que muestren rugosidades en el endotelio.
Incremento del secuestro de plaquetas en el bazo	Hiperesplenismo

Adaptado de: Díaz Guzmán M. Trastornos de la hemostasia. En Castellanos Suárez L, Díaz Guzmán M, Lee Gómez A. Medicina en Odontología. México: Manual Moderno; 2015. p. 250⁷

En general, esta alteración plaquetaria se puede dividir en dos categorías según su origen: **heredadas y adquiridas**.

Las trombocitopenias **heredadas** son raras, a menudo se asocian con alteraciones en el tamaño de las plaquetas y, en muchos casos, se considera componente de un síndrome.¹⁰

Las trombocitopenias adquiridas pueden clasificarse en las de origen **inmune y las de origen no inmune**.

De las causas **inmunes** la púrpura trombocitopénica inmunitaria es probablemente la más común y puede ocurrir en asociación con una infección o como parte de un síndrome autoinmune.¹⁰

Las trombocitopenias adquiridas no inmunes son, con mayor frecuencia, secundarias a la toxicidad de un fármaco u otra enfermedad subyacente. En particular, la mayoría de los agentes quimioterapéuticos pueden causar trombocitopenia y regímenes agresivos de diversos fármacos causan mielosupresión.¹⁰

La trombocitopenia también puede ser un componente de otras enfermedades hematológicas, como trastornos mielodisplásicos, anemia aplásica y la leucemia.³

2.1.1.1 Púrpura trombocitopénica inmunológica

La púrpura trombocitopénica inmunológica (PTI) también denominada púrpura trombocitopénica inmune o idiopática es una enfermedad hemorrágica caracterizada por la destrucción prematura de plaquetas debido a la unión de un anticuerpo, habitualmente de la clase IgG, a las glucoproteínas plaquetarias GPIIb-IIIb y la posterior depuración por el sistema fagocítico mononuclear. También se encuentran involucrados mecanismos citotóxicos y en algunos

casos los anticuerpos antiplaquetarios pueden afectar la producción de las plaquetas.¹¹

La PTI en adultos tiene un inicio insidioso que varía ampliamente, en la fase inicial puede ser asintomático, sin embargo, los datos clínicos por excelencia se caracterizan por la presencia de púrpura sicca o húmeda: petequias, equimosis, epistaxis, gingivorragias, metrorragias y hemorragias en cualquier sitio.

La incidencia de la púrpura trombocitopénica inmunológica PTI se calcula entre 1 a 12.5 por 100 000 personas.¹¹

2.1.1.2 Púrpura Trombocitopénica trombótica

Es una enfermedad a menudo letal que se asocia a metástasis, embarazo, el uso de mitomicina C y a altas dosis de quimioterapia. Además de las lesiones hemorrágicas propias de la enfermedad, se presentan anemia hemolítica microangiopática, anomalías neurológicas fluctuantes, disfunción renal y en ocasiones fiebre. El 60 % de los pacientes desarrolla micro infartos en encías y mucosas bucal, así como trombos ricos en plaquetas.⁷

2.1.1.3 Trombocitopenia asociada a infecciones

2.1.1.3.1 VIH

En infecciones como mononucleosis infecciosa, rubeola, varicela, endocarditis infecciosa, infecciones por citomegalovirus o por VIH, la destrucción de plaquetas parece ser mediada por respuestas inmunológicas. Se ha observado también trombocitopenia en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); el mecanismo probable de producción es al parecer que los megacariocitos, tienen receptores CD4+ como los linfocitos T cooperadores, hecho que pudiera infectar también a esta célula, destruyéndolas o alterando su función. ⁷

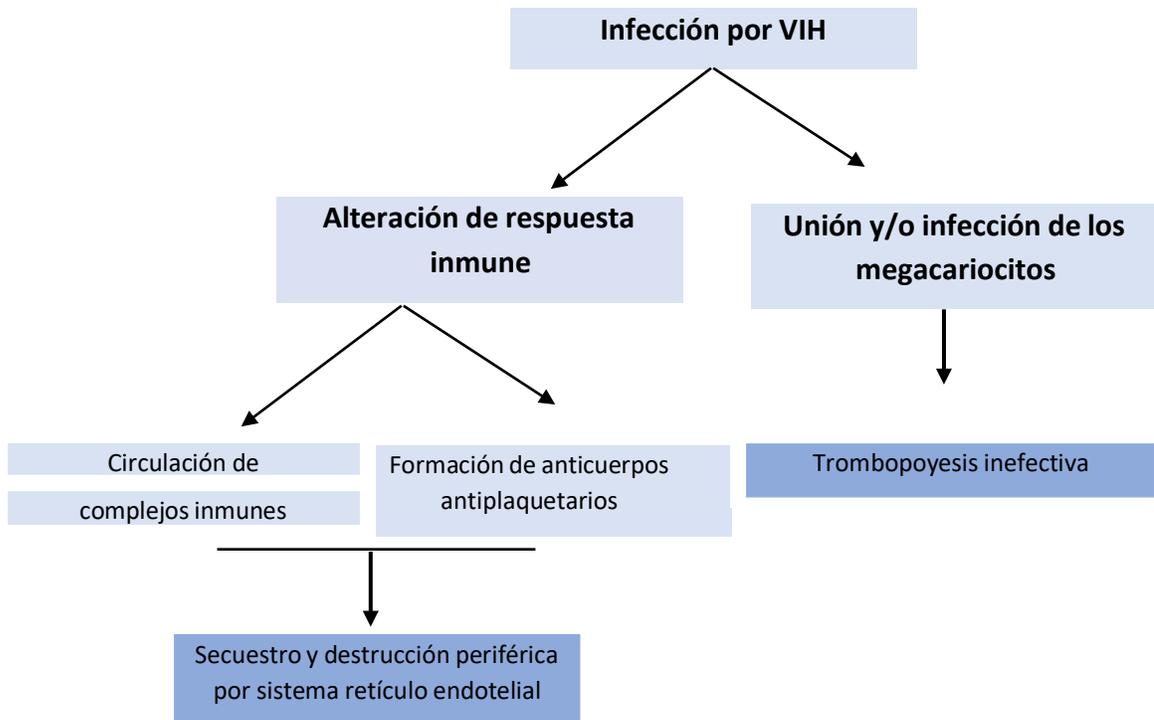


Figura 3.1 Posibles vías de acción del VIH sobre los precursores megacariocíticos y plaquetas, que conlleva al desarrollo de trombocitopenia. Adaptado de Montenegro Medina Y, Rey Caro LA, Niederbacher J, Martínez Vega A, Díaz Quijano FA, Villar Centeno A. Papel de los anticuerpos antiplaquetarios en la infección viral: una revisión sistemática de la literatura. *Biomédica*. 2011;(31)..⁴¹

2.1.1.3.2 COVID 19

Una nueva cepa de coronavirus, la enfermedad coronavirus 19 (COVID-19) o el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV-2) ha surgido en épocas recientes en Wuhan, China y se ha extendido rápidamente por toda China y posteriormente por todo el mundo. El paciente suele presentar fiebre, tos y mialgia y fatiga. Los varones se ven afectados con mayor frecuencia con una mediana de edad de aproximadamente 50 años.¹²

Las complicaciones trombóticas parecen surgir como un problema importante en los pacientes con COVID 19. Los informes preliminares sobre los resultados de la pandemia de COVID 19 han demostrado que los pacientes infectados comúnmente desarrollan trombocitopenia (36.2%) mientras que estas tasas son más altas en pacientes con enfermedad grave (57.7 %).¹²

El aumento de los niveles de productos de degradación de la fibrina y dímero D y el TP prolongado se han asociado a un mal pronóstico en pacientes afectados por el nuevo coronavirus.¹²

Lippi et al Identificaron un recuento de plaquetas significativamente más bajo en pacientes con enfermedad grave y la trombocitopenia se asoció a cinco veces más la probabilidad de tener una enfermedad más grave.¹²

Tanto como la trombocitopenia como la elevación del Dímero D pueden explicarse por la activación excesiva de la cascada de coagulación y las plaquetas. Las infecciones virales provocan la respuesta inflamatoria sistémica y provocan desequilibrio entre los mecanismos homeostáticos procoagulantes y anticoagulante. Están implicados múltiples mecanismos patogénicos, entre los que se incluyen la disfunción endotelial, la elevación del factor von Willebrand, y la activación de la vía del factor tisular. Las plaquetas, tras el reconocimiento del antígeno, se activan e interactúan con los glóbulos blancos para facilitar la eliminación de patógenos mediante la activación de los glóbulos blancos y la formación de coágulos.¹²

2.1.1.4 Otros tipos de trombocitopenia

En los **pacientes hemodializados** o portadores de prótesis valvular puede haber una destrucción importante de plaquetas, producto del estallamiento de estas células al golpear contra las estructuras de la maquina hemodializadora.

En las **leucemias, carcinomas metastásicos, desórdenes hematopoyéticos, anemias hemolíticas, intoxicación por etanol y radiaciones** o empleo de quimioterapia existen fallas en la producción plaquetaria que conducen a la trombocitopenia.⁷

2.1.2 Cualitativos

Las trombocitopatías o trastornos plaquetarios cualitativos, pueden resultar de defectos en cualquiera de las tres reacciones plaquetarias críticas: adhesión, agregación o liberación de gránulos. Los mecanismos plaquetarios disfuncionales pueden ocurrir en trastornos aislados o junto con mecanismos de coagulación disfuncionales.

2.1.2.1 Congénitas

2.1.2.1.1 Síndrome Bernard-Soulier

Es una enfermedad rara también denominada distrofia trombocítica, es una diátesis hemorrágica que afecta a los megacariocitos, observado por primera vez en 1948.

Da como resultado la usencia de glucoproteína Ib que hace que las plaquetas no puedan interactuar con FvW. Siendo el trasplante plaquetario su principal modalidad de tratamiento.^{3,13}

2.1.2.1.2 Trombastenia de Glazmann

Es un trastorno autosómico recesivo de desorden cualitativo caracterizado por una deficiencia de las glicoproteínas IIb y III de la membrana plaquetaria. Como resultado las plaquetas no pueden unirse al fibrinógeno y no pueden agregarse con otras plaquetas.³

Las características diagnósticas esenciales son un recuento y una morfología de plaquetas normales, pero la ausencia de agregación plaquetaria en respuesta a los estimulantes invitro.¹⁰

Además de comprometer la interacción plaqueta- plaqueta, la retracción del coágulo también se ve afectada, lo que contribuye a retrasar la cicatrización de la herida.¹⁰

Los signos clínicos incluyen epistaxis, hematomas, hemorragia gingival y menorragia. El tratamiento de la hemorragia quirúrgica oral implica trasfusión de plaquetas y uso de antifibrinolíticos y agentes hemostáticos locales.³

2.1.2.1.3 Síndrome de Wiskott- Aldrich

Es una rara enfermedad recesiva ligada al cromosoma X que se caracteriza por eccema cutáneo, purpura trombocitopénica y una mayor susceptibilidad a infección debido a un defecto inmunológico. Es un trastorno plaquetario cuantitativo y cualitativo. Las manifestaciones orales incluyen sangrado gingival y petequias palatinas. La trombocitopenia del síndrome de Wiskott Aldrich puede tratarse con trasfusiones de plaquetas, esplenectomía o trasplante de médula ósea.³

2.1.2.2 Adquiridos

2.1.2.2.1 Defectos plaquetarios inducidos por drogas

Se sabe que una variedad de medicamentos recetados y preparaciones de venta libre tienen efectos adversos significativos sobre el número y la función de las plaquetas. ¹⁰ (Tabla 3.3)(Figura 3.2)

Tabla 3.3 Fármacos que afectan a las plaquetas.

Defectos de función	Defectos en número trombocitopenia	
Ácido acetil salicílico	Heparina	Ácido valproico
AINEs	Quimioterapéuticos	Diclofenaco
Triclopidine, copidrogel	Quinidina	Indometacina
Antidepresivos tricíclicos	Quinina	Fenilbutazona
Clofrato	Trimetoprim	Procainamida
Sulfinpirazona	Furosemida	Hidroclorotiazida
Dipiradomol	Cefalosporina	Ranitidina
Propranolol	Vancomicina	Difenilhidantoína
Penicilina	Carbamazepina	
Ampicilina		
Nitroglicerina		

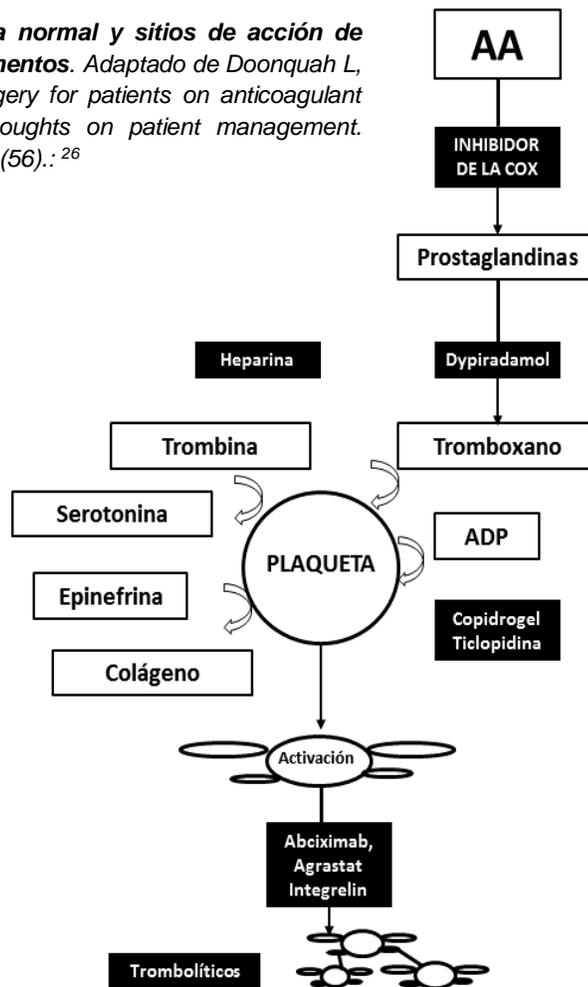
Adaptada de: Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding disorders. Characterization, dental considerations and management. Clinical Practice. 2007; 72(9).

Se pueden prescribir fármacos anti plaquetarios para la prevención primaria o secundaria de enfermedades cardiovasculares, el tratamiento de isquemia cerebral y miocárdica aguda y el tratamiento a largo plazo de ataque isquémico transitorio o accidente cerebro vascular isquémico, se prescriben solos o en combinación con otros anti plaquetarios o anticoagulantes.¹⁴

Los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios más usados en la actualidad incluyen: ácido acetil salicílico, warfarina, clopidrogel, dipyridamol y heparina.¹⁵

El consumo crónico de **ácido acetilsalicílico** es la causa más común de los trastornos plaquetarios cualitativos adquiridos, lo que puede producir un incremento importante en el tiempo de sangrado.

Fig 3.2 Hemostasia normal y sitios de acción de diferentes medicamentos. Adaptado de Doonquah L, Mitchell A. Oral Sugery for patients on anticoagulant therapy. Current thoughts on patient management. Dental Clinics. 2012;(56):.26



Este fármaco se une de manera irreversible a la membrana plaquetaria e inhibe la actividad de la ciclooxigenasa, enzima que activa una de las vías del metabolismo del ácido araquidónico, el cuales liberado al producirse daño tisular; al ser metabolizado por la ciclooxigenasa produce mediadores

químicos como el tromboxano A₂, ADP, prostaglandinas o serotonina, de tal forma que al ácido acetilsalicílico al inhibir la actividad de dicha enzima inhibe la producción de dichos elementos que participan en la vasoconstricción y en la agregación plaquetaria, y por ende la hemostasia primaria se verá alterada.⁷

La mayoría de los **antinflamatorios no esteroideos** tienen efectos similares al ácido acetil salicílico sobre el funcionamiento plaquetario. Un agente nuevo es el bisulfato de clopidrogel, el cual actúa como inhibidor de la agregación plaquetaria inducida por ADP. Se emplea en aquellos pacientes que han sido sometidos a colocación de endoprótesis en las arterias coronarias; este fármaco muestra menos riesgo de sangrado quirúrgico que el ácido acetil salicílico (Tabla 3.4).⁷

Tabla 3.4 Drogas anti plaquetarias

Aspirina	Inhibe irreversiblemente la vida de la ciclooxigenasa. Duración de acción de 8-10días
AINES	Efecto reversible sobre la agregación plaquetaria.
Copidrogel	Inhibición del ADP, lo que reduce la activación plaquetaria.
Dipiradamole	Inhibe la fosfodiesterasa.

Adaptado de: Doonquah L, Mitchell A. Oral Sugery for patients on anticoagulant therapy. Current thoughts on patient management. Dental Clinics. 2012;(56).

2.1.2.3 Tratamiento para los trastornos plaquetarios

Las modalidades de tratamiento para los trastornos plaquetarios están determinadas por el tipo de defecto. Las trombocitopenias se tratan principalmente de forma aguda con transfusiones de plaquetas para mantener el nivel mínimo de 10 000 a 20 000/ μ L necesario para prevenir hemorragia espontánea (Tabla 3.5). Esto también ha sido indicado para trombocitopenias secundarias a enfermedad hepática, trombastenia de Glazmann y es el tratamiento principal para la enfermedad de Bernard Soulier. Sin embargo, las transfusiones plaquetarias repetitivamente pueden conllevar el riesgo de desarrollo de isoanticuerpos antiplaquetarios, perdiendo así su efectividad. Como consecuencia, las transfusiones suelen reservarse para episodios hemorrágicos más agudos o para procedimientos quirúrgicos.³

En ausencia de plaquetas satisfactoriamente compatibles, el volumen sanguíneo y los componentes se pueden mantener con hemoderivados de baja antigenicidad.³

Cuadro 3.5 Productos principales para el manejo de trastornos plaquetarios

Producto	Descripción	Origen	Indicación principal
Plaquetas	"Un paquete"= 50mL; Aumenta la cuenta 6000/ μ L	Banco de sangre	<10 000/ μ L en individuos que no están sangrando. <50 000/ μ L pre cirugía o en individuos con hemorragia activa; trombocitopenia no destructiva

Adaptado de: Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. P. 475.³

2.2 Coagulopatías

Son un grupo heterogéneo de enfermedades hemorrágicas que afectan los diferentes mecanismos de la coagulación, en este apartado analizaremos las enfocadas a la hemostasia secundaria (proceso en el que se activa la cascada de coagulación, dando lugar a la fibrina estable). Se dividen en coagulopatías congénitas, si se la persona nace con ellas, y adquiridas, si las contrae a lo largo de la vida.

2.2.1 Congénitas

Los trastornos hereditarios de la coagulación más frecuentes son: la enfermedad de von Willebrand y la hemofilia A y B. La mayoría de los trastornos graves se manifiestan en el periodo neonatal o en la primera infancia.¹⁶

2.2.1.1 Enfermedad de von Willebrand

Es el trastorno hemorrágico hereditario más común, se estima que entre el 1% y el 2% de la población está afectado. Descrito originalmente por Erik von Willebrand en 1926, puede deberse a defectos cuantitativos o cualitativos en el FvW, una glicoproteína multinúmerica sintetizada y almacenada en el megacariocito y en las células endoteliales, cuyas funciones principales son:

- Adhesión de plaquetas al endotelio
- Adhesión entre plaquetas
- Transporte de FVIII

El FvW tiene funciones que lo califican tanto como un trastorno plaquetario como un trastorno que afecta la coagulación. El nivel plasmático normal de FvW es de 10 mg/L, con una vida media de 6 a 15 horas. Este trastorno suele transmitirse como un rasgo autosómico dominante.^{3,17}

La enfermedad de von Willebrand puede clasificarse en diferentes tipos dependiendo de la cantidad de FvW afectado. (Tabla 3.5)¹⁷

Tabla 3.6 Clasificación del trastorno de von Willebrand

Tipo	Características
1	Es el más común, es autosómico dominante; consiste en una disminución cuantitativa de FvW en el plasma.(80%)
2	<p>A- Función disminuida; ausencia de multímetros de peso molecular media y alto.</p> <p>B- Mayor afinidad por la proteína Ib de las plaquetas. Disminución de multímetros de alto peso molecular.</p> <p>M- Función disminuida. Patrón de multímetros variables.</p> <p>N- Disminución de la afinidad por FVIII.</p> <p>El FvW es cualitativamente anormal derivado en una unión anómala a su receptor plaquetario, la glicoproteína Ib.</p>
3	Es una variante muy severa, autosómica recesiva, haciendo a los pacientes incapaces de sintetizar FvW.

Adaptado de: Claramunt Lozano A, Sarrión Pérez G, Gavaldá Esteve C. Dental management in patients with hemostasis alteration. Clin Exp Dent. 2011; III.

La fácil aparición de hematomas, epistaxis, menorragia, hemorragia después de extracciones dentales o posparto son las manifestaciones más comunes.

2.2.1.2 Hemofilia A

La hemofilia A también llamada hemofilia clásica, implica una deficiencia de FVIII, el factor anti hemofílico, y representa el 79 % de todos los casos de hemofilia.^{3,18}

Se hereda como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X que afecta a los hombres, y el rasgo se trasmite en las mujeres sin evidencia clínica de la enfermedad, aunque algunos manifiestan síntomas hemorrágicos leves. Su prevalencia es de 1 en 10 000.³ (Figura 3.3)

Los hombres con hemofilia transmiten el gen afectado a toda su descendencia femenina, pero sus hijos son normales y los efectos se saltan una generación a menos que sus esposas fueran portadoras y sus hijas también recibieron el cromosoma afectado X de la madre. Solo del 60% al 70% de las familias con hemofílicos recién diagnosticados informan antecedentes familiares de la enfermedad, lo que sugiere una alta tasa de mutaciones. No hay predilección racial³

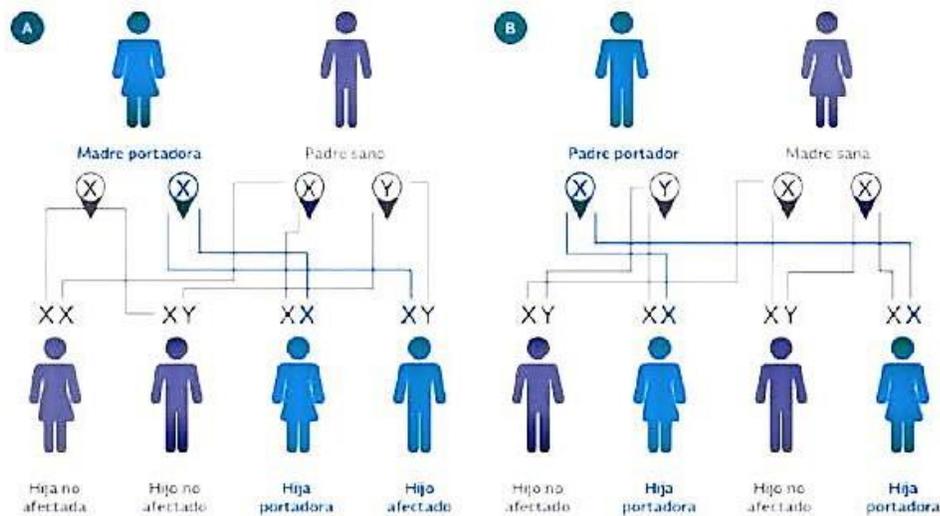


Figura 3.3 Patrones de herencia de la hemofilia. Hallado en: Bérge García A, García Chávez J, Gibraltar Conde A, González Martínez J, González Martínez F, González Pedroza M, et al. Federación de Hemofilia de la República Mexicana. [Online]. Acceso 1 de marzo de 2020. Disponible en: <https://bit.ly/3rjNaB>.

Se observa hemorragia clínica grave cuando el nivel de FVIII es inferior al 1% de lo normal. En contraste con los signos más superficiales de hemorragia observados en personas con trastornos asociados a las plaquetas, las personas con hemofilia presentan hemorragias en espacios más profundos.³

Se clasifica de acuerdo al nivel de factor FVIII por mililitro presente en el plasma. (Cuadro 3.6)

Tabla 3.7 Clasificación de la hemofilia⁹

Porcentaje del factor	Tipo y características
< 1%	<p><u>Grave</u></p> <p>Hemorragias espontáneas o ante lesiones mínimas, hemorragias en articulaciones y músculos que traen como consecuencia alteraciones funcionales de los miembros.</p>
1%-5%	<p><u>Moderada</u></p> <p>Hemorragias espontáneas y hemartrosis ocasionales.</p>
6%-25%	<p><u>Leve</u></p> <p>Hemorragias severas después de cirugías menores.</p>

Muchos hemofílicos leves o subclínicos pueden llevar una vida normal por muchos años, pasa desapercibido su diagnóstico ante la eficacia tanto de la hemostasia primaria como de la vía extrínseca; los pacientes son diagnosticados ante problemas hemorrágicos posquirúrgicos de difícil control. En cambio, aquellos que sufren hemofilia moderada o grave son identificados en los primeros meses de vida por presentar con frecuencia hemorragia ante traumatismos o intervenciones quirúrgicas menores.⁷

Los signos más comunes incluyen hematomas, hemartrosis, hematuria, hemorragia gastrointestinal, hemorragia por laceraciones o traumatismo craneoencefálico o hemorragia intracraneal espontánea que requiere terapia de remplazo de factor. ³

Ya que la vía extrínseca funciona de manera correcta, es característico que en estos pacientes se presente hemorragia tardía y se manifieste horas después de haber llevado a cabo un procedimiento quirúrgico, pues la fibrina producida a través de este medio no es suficiente para compensar la actividad del sistema fibrinolítico, el sangrado posquirúrgico puede estar presente varios días, según la gravedad del padecimiento. ⁷

En la hemofilia, los hallazgos de laboratorio de diagnóstico se pueden resumir con un TTPa prolongado, TS normal y niveles bajos de FVIII.¹⁹

2.2.1.3 Hemofilia B

En la hemofilia B se encuentra una deficiencia del FIX. Los antecedentes genéticos, los niveles del factor y los síntomas clínicos son similares a los de la hemofilia A. la distinción se hizo solo a finales de 1940. Los concentrados utilizados para tratar deficiencias de F VIII y F IX son específicos para cada estado; por lo tanto, se debe realizar un diagnóstico correcto para asegurar una terapia de reemplazo eficaz. ³

De acuerdo con la Federación de Hemofilia de la Republica Mexica A.C para enero de 2016 se tenían registrados 5,221 pacientes en México y aproximadamente 1,092 portadoras. ²⁰

2.2.1.4 Deficiencia de factor XI

La deficiencia de antecedente de tromboplastina plasmática (FXI) es clínicamente un trastorno leve visto en personas de ascendencia judía; se transmite como un rasgo autosómico dominante con síntomas de sangrado generalmente leves. En caso de cirugía mayor o trauma la hemorragia se puede controlar con infusiones de plasma fresco congelado (PFC).³

2.2.1.5 Deficiencia de factor XII

La deficiencia del factor Hageman es otra enfermedad rara que se presenta en los laboratorios con PT y PTT prolongados. Los síntomas clínicos son inexistentes; por lo tanto, el tratamiento está contraindicado.³

2.2.1.6 Deficiencia de factor X

La deficiencia del factor Stuart también es poco común, se hereda como un rasgo autosómico recesivo. Los síntomas de hemorragias clínica en el paciente con niveles inferiores al 1% son similares a los observados en las hemofilias A y B.³

2.2.1.7 Deficiencia del factor V.

La deficiencia de proscelerina es un rasgo autosómico recesivo raro que se presenta con síntomas moderados a graves. En comparación con la hemofilia este trastorno rara vez causa hemorragia de tejidos blandos y hemartrosis.³

2.2.1.8 Deficiencia de factores XIII y I

La deficiencia de factor estabilizador de la fibrina y de fibrinógeno son extremadamente raras y su diagnóstico solo puede hacerse con pruebas de laboratorio extensas. Ambos son autosómicos recesivos. Generalmente no producen síntomas.³

2.2.1.9 Tratamiento sistémico para desordenes de coagulación congénitos

El manejo sistémico de los trastornos de coagulación dependerá del tipo de trastorno, gravedad y enfermedades asociadas.

A continuación, se presentan los productos principales para el manejo de los pacientes con trastornos de coagulación sistémicos.³ (Tabla3.7)

Tabla 3.8 Principales productos para el manejo sistémico de los trastornos de coagulación congénitos.			
Producto	Descripción	Fuente	Indicaciones principales
Plasma fresco congelado (FFP)	Unidad= 150-250MI Contiene Fs II, VII, IX, X, XI, XII, XIII, V, VII.	Banco de sangre	Trastorno de coagulación no diagnosticado con sangrado activo.
Crioprecipitado	Unidad= 10-15MI Contiene: Fs VIII y XIII, VWF y fibrinógeno	Banco de sangre	Hemofilia A, enfermedad von Willebrand. Deficiencia de fibrinógeno.
F VIII concentrado	1 unidad, incrementa el nivel de FVIII en 2 %. Tratado con calor contiene FvW	Farmacia	Hemofilia A, con hemorragia activa o pre quirúrgico. Algunos tipos de enfermedad de von Willebrand
F IX concentrado	1unidad incrementa el nivel de FIX en 1%-1.5% Contiene Fs II, VII, IX y X. Monoclonal solo contiene FIX.	Farmacia	Hemofilia B con hemorragia activa o pre quirúrgico. Hemofilia A con inhibidor se usa con complejo concentrado de protrombina .
DDAVP	Análogo sintético de la hormona antidiurética 0.3 µg/Kg IV DDVA® aplicación intranasal, Stimate ® se cree que estimula liberación endógena de FVII y FvW del endotelio de los vasos sanguíneos.	Farmacia	Hemorragia activa o pre quirúrgico de paciente con enfermedad de von Willebrand. El tiempo para alcanzar los niveles máximos es de 30 a 60 minutos después de la inyección intravenoso y de 90 a 120 minutos después de la aplicación intranasal o subcutánea.
ε- Ácido aminocaproico	Antifibrinolítico 25% solución oral (250mg/mL) Amicar® Sistémico: 75 mg/kg Caproamicin®	Farmacia	Complemento para ayudar a la formación del coágulo para cualquier trastorno hemorrágico.
Ácido tranexámico	Antifibrinolíticos 4.8% enjuague bucal Sistémico: 25mg/kg	Farmacia	Complemento para ayudar a la formación del coágulo para cualquier trastorno hemorrágico.

Adaptado de: Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket´s Oral Medicine.: People´s Medical Publishing House; 2015. p. 474³

El tratamiento de la enfermedad de von Willebrand depende del tipo y la gravedad del sangrado. (Tabla 3.9)

Tabla 3.9 Tratamiento sistémico de enfermedad von Willebrand	
Tipo I.	<ul style="list-style-type: none"> • DDAVA: proporciona aumentos transitorios de la hemostasia. • Concentrados de FVIII de pureza intermedia, FFP y crioprecipitado : se mantienen en reserva para aquellos que no respondan a DDAVP.
Tipo II y III	<ul style="list-style-type: none"> • Concentrados de FVIII de pureza intermedia o en ocasiones muy raras crioprecipitado o FFP. • Trasfusiones plaquetarias: para episodios plaquetarios. • Se utilizan otros tratamientos para el sangrado en un sitio específico como los estrógenos o los agentes anticonceptivos orales para la menorragia y los agentes hemostáticos locales y los antifibrinolíticos para procedimientos dentales.

Ocasionalmente se observan inhibidores plasmáticos circulantes del FvW en pacientes con múltiples transfusiones con enfermedad grave, la infusión con crioprecipitado puede causar la neutralización transitoria de este inhibidor.

El tratamiento para las hemofilias A y B depende de la gravedad de la enfermedad.³(Tabla 3.9)

Tabla 3.10 Tratamiento sistémico de la hemofilia	
Leve	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia de sustitución FVIII o IX. Ocasiones en las que se necesite aumentar actividad hemostática.
Moderada o Severa	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia de sustitución FVIII o IX. Para aumentar la actividad del factor entre 40 y 50%. • Ante procesos hemorrágicos pueden emplearse preparados comerciales de factor VIII o IX concentrados altamente purificados monoclonales (Hemofil®-M, Monarc®-M) o recombinantes (Kogenate®, Recombinate®, Advate®) concentrados purificados del factor VIII intermedios (Hunate®, Koate DVI®, Hyate-C®) concentrados en exceso purificados del factor IX monoclonales (Alphanine® SD, Mononine®) o recombinantes (BeneFix ®); todos estos tratamientos de uso casero que han sustituido las transfusiones de sangre completa, de plasma y de crioprecipitado. • El factor anti hemofílico purificado puede utilizarse combinado con fármacos como el ácido ε aminocaproico (EACA) que impide la conversión de plasminógeno a plasmina lo que favorece estabilizar el coágulo.⁷

Sin tratamiento, la hemofilia grave limita las expectativas de vida de los afectados y su pronóstico depende de cuan seria sea la enfermedad, así como del sitio y tipo de hemorragias que presenten.⁷

2.2.2 Adquiridos

Los trastornos de coagulación adquiridos van a incluir pacientes que no nacieron bajo esta condición y su trastorno se debe a la administración de medicamentos que intervienen en los mecanismos de la cascada de coagulación o que padecieron condiciones que hayan provocado la resección total o parcial de algún órgano que participe en la elaboración de sustancias fundamentales para que dicho mecanismo funcione.

Los pacientes que reciben terapia de anticoagulación a largo plazo con warfarina o heparina tienen un mayor riesgo de sangrado con traumatismos o procedimientos quirúrgicos. El riesgo de la hemorragia depende de la intensidad de la anticoagulación, en casos de hemorragia aguda o en preparación para una cirugía mayor, es posible que sea necesario suspender temporalmente la administración de estos anticoagulantes. Sin embargo, su papel en el tratamiento o la prevención de la enfermedad tromboembólica debe considerarse cuidadosamente antes de interrumpir el tratamiento, ya que los pacientes pueden correr un riesgo significativamente mayor de un evento trombótico.¹⁰

2.2.2.1 Coagulopatías causadas por medicamentos

2.2.2.1.1 Heparina

Fármaco descubierto en 1916 derivado de la mucosa porcina, es un potente anticoagulante que actúa principalmente inhibiendo la trombina (FIIa) y/o FXa.²¹

Su uso principal es como componente esencial de la terapia para mantener el flujo sanguíneo en diálisis renal y oxigenación cardiopulmonar. Se utiliza para tratar y/o prevenir trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, complicaciones isquémicas de angina inestable, tromboflebitis venosa profunda durante el embarazo y otras enfermedades relacionadas con la anticoagulación, las principales complicaciones hemorrágicas de la terapia con heparina son hemorragias en los sitios quirúrgicos y hemorragias en el retroperineo.^{21,3}

La heparina tiene una duración de acción relativamente corta de tres a cuatro horas y, por lo tanto, se usa típicamente para la anticoagulación aguda, mientras que la terapia crónica se inicia con medicamentos cumarínicos. El sulfato de protamina puede revertir rápidamente los efectos anticoagulantes de la heparina.³

Ante las desventajas que presenta el uso de heparina se han encontrado nuevas formas para modificar químicamente esta fórmula, así surge la heparina de bajo peso molecular que consta de moléculas de heparina fragmentadas, estas no son clínicamente intercambiables, tienen un peso molecular menor, una vida media plasmática más prolongada y una capacidad de inactivar a la trombina reducida por lo tanto tienen menos probabilidad de provocar complicaciones hemorrágicas, así como trombocitopenia.^{3,21}

2.2.2.2 Anticoagulantes cumarínicos

En esta clasificación se encuentran medicamentos tales como la warfarina y el dicumarol. Su mecanismo de acción es reducir la producción de trombina y la formación de coágulos al bloquear la acción de la vitamina K, lo que conduce a niveles reducidos de los factores dependientes de la vitamina K (Fs II, VI, IX y X) (Tabla 1.1).³

Su utilidad principal es la prevención de episodios tromboembólicos recurrentes, como embolia pulmonar, trombosis venosa, accidente cerebrovascular e infarto al miocardio. Se usa comúnmente en pacientes con fibrilación auricular y portadores de válvulas cardíacas.³

Las dosis diarias son de entre 2.5 y 7.5 mg para mantener una anticoagulación adecuada. Para controlar los niveles de anticoagulación se utilizan las pruebas de TP/INR.

Los rangos terapéuticos varían con un TP de 18 a 30 segundos o INR de 1.5 a 4.0. (Tabla 3.10)

INR	Condición
1.5- 2.0	Fibrilación auricular paroxística y válvulas cardíacas porcinas.
2.0- 3.0	Trombosis venosa
3.0- 4.0	Válvulas cardíacas protésicas mecánicas. Estados de hipercoagulabilidad.

Los pacientes con terapia con anticoagulantes cumarínicos deben ser monitoreados continuamente, aproximadamente cada 2 a 8 semanas ya que pueden ocurrir fluctuaciones. La actividad coagulante en estos pacientes esta reducida en un 50% a las 12 horas después de la administración y en un 20% a las 24 horas del inicio del tratamiento. La coagulación vuelve a niveles normales una vez pasado de dos a cuatro días después de que el fármaco ha sido interrumpido.

3.3.2.1 Coagulopatías asociadas a enfermedades

3.3.2.1.1 Enfermedad hepática

El hígado es un órgano muy importante para el proceso de coagulación.

- En él se producen los factores FI, VII, IX, X y XI.
- Se produce la trombopoyetina, la hormona glucoproteica que regula la producción de plaquetas en la medula ósea.

La insuficiencia en la función de hígado puede conducir a la mala absorción de vitaminas liposolubles, como la vitamina K, que es necesaria para la síntesis de factores de coagulación en la sangre.

Tanto en TP como el TTPa se prolongan en la enfermedad hepática crónica y pueden producirse hemorragias graves después de las extracciones dentales en estos pacientes.²²

Una de las causas más comunes de enfermedad hepática es el abuso en el consumo de alcohol que conduce a cirrosis.

La cirrosis hepática conduce a la disminución de la producción de factores de coagulación.²²

3.3.2.2.2 Enfermedad renal

Los riñones desempeñan la parte más importante en la excreción de desechos y el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos. Son los productores de la eritropoyetina, hormona que estimula la producción de glóbulos rojos en la medula ósea, así como la vitamina D vital en el metabolismo óseo. La hemostasia esta alterada en pacientes con insuficiencia renal por las siguientes causas:

- La producción alterada de plaquetas debido a la alteración en la producción de trombopoyetina que se produce en las células tubulares proximales del riñón.

- Deterioro de la adhesión plaquetaria debido a un factor de von Willebrand defectuoso, ya que las células endoteliales glomerulares expresan el factor de von Willebrand.
- Disminución del factor III plaquetario que altera la conversión de protrombina a trombina en la cascada de la coagulación.
- Vasodilatación por niveles elevados de prostaciclina.²²

3.3.2.2.3 Deficiencia de vitamina K

La vitamina K es una vitamina liposoluble que se absorbe en el intestino delgado y se almacena en el hígado. Desempeña un papel importante en la hemostasia al activar varios factores de coagulación. La deficiencia de vitamina K se asocia con funcionamiento deficiente de los Fs II, VII, IX y X. La deficiencia es rara, pero puede resultar de una ingesta dietética inadecuada, mala absorción intestinal o pérdida de los sitios de almacenamiento debido a problemas hepatocelulares.

La obstrucción de las vías biliares y el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, también puede causar deficiencia de vitamina K. Aunque exista una reserva teórica para 30 días en el hígado, una hemorragia grave puede resultar en pacientes con enfermedad aguda en 7 a 10 días. Cuando la deficiencia de vitamina K produce coagulopatía, el suplemento de vitamina K por inyección restaura la integridad del mecanismo de coagulación en un plazo de 12 a 24 horas.

3.3.2.2.4 Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

La patogénesis de la CID se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de trombina, desencadenada por varios estímulos como consecuencia de un desequilibrio entre la activación y la inhibición del sistema de coagulación, así como un aclaramiento retrasado de los productos de

degradación de la coagulación, estos fenómenos conducen a un depósito de fibrina intravascular sistémico.²³

La trombosis da como resultado un consumo rápido de factores de coagulación y plaquetas al mismo tiempo crea PDFs que tienen efectos anti hemostáticos, entre los desencadenantes más frecuentes de este evento, podemos encontrar: cáncer metastásico, complicaciones obstétricas y traumatismos masivos.³

Los síntomas clínicos varían según el estadio en el que se encuentren, la mayoría de los pacientes presentan sangrado en la piel y las mucosas. Aunque puede ser crónica y leve, la CID aguda puede provocar una hemorragia masiva. El diagnóstico se conforma con un aumento en la generación de trombina, TP y TTPa prolongados y aumento de la fibrinólisis que se refleja en un aumento de los PDFs y Dímero D, para la CID crónica

El diagnóstico se basa en la existencia de microangiopatías en el frotis de sangre periférica y PDFs aumentados.³

Es posible que se solicite a un dentista que proporcione una muestra de biopsia de la mucosa gingival u oral a fin de confirmar el diagnóstico, se busca la presencia de microtrombos en el lecho vascular.³

3.4 Desórdenes fibrinolíticos

Este tipo de trastornos pueden provocar hemorragias cuando aumenta la degradación del coágulo o una coagulación y trombosis excesivas cuando se retardan los mecanismos de degradación del coágulo. La fibrinólisis primaria típicamente da como resultado hemorragias y es causada por una deficiencia de antiplasmina (PAI). Las pruebas de laboratorio son normales con excepción de la disminución del fibrinógeno y el aumento de los PDFs. Los pacientes con estos trastornos se tratan con antifibrinolíticos y con terapia de PFC.³

4. MANEJO EN CIRUGÍA BUCAL DEL PACIENTE CON ALTERACIONES PLAQUETARIAS.

4.1 Manejo durante la consulta

Se debe tener en cuenta la importancia del tratamiento odontológico, el cual será parte del tratamiento general del paciente y debe de ser tratado de manera integral, las intervenciones en cirugía bucal deben ser bien planeadas y analizadas en conjunto con el hematólogo del paciente y las consultas deben de llevarse de manera programada y con los respectivos estudios previos de TSI, CP, TP y TTP.

- Es importante identificar los riesgos reales de hemorragia de aquellos que no pudieran representa un problema verdadero. Por ejemplo, un paciente con antecedente de trombocitopenia y sin manifestaciones actuales de la misma, no requiere llevar a cabo alguna modificación al plan de tratamiento.

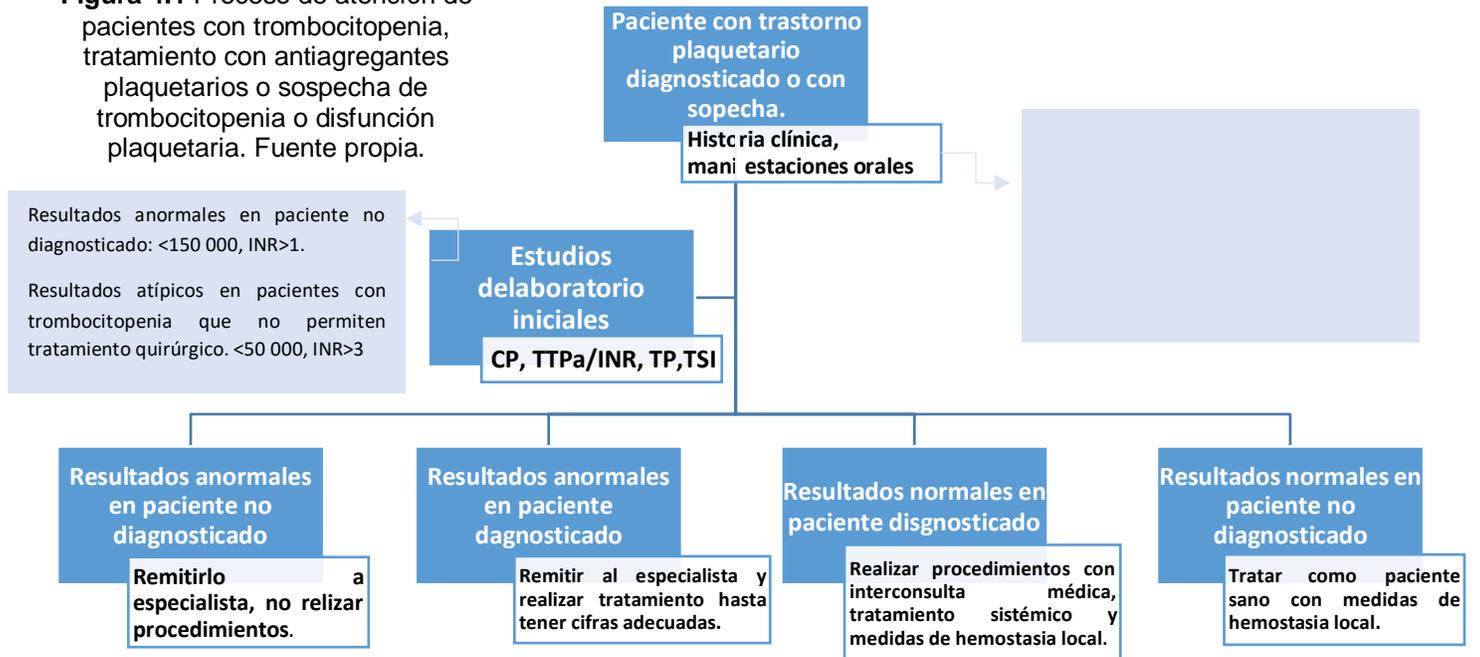
El odontólogo tiene que tener el conocimiento del estado sistémico del paciente con trastornos plaquetarios, contar con la historia clínica debidamente llenada con el historial de consumo de medicamentos actuales y tener en cuenta la forma que interactúan en la hemostasia, dado que los procedimientos de cirugía bucal en su gran mayoría representan sangrado este conocimiento debe ser vital para evitar complicaciones hemorrágicas.

Tabla 4.1 Manejo durante la consulta del paciente con trombocitopenia y disfunciones plaquetarias.

Interconsulta medica	Identificar el tipo, origen de la trombocitopenia o disfunción plaquetaria, o ambas; estado actual del paciente y tratamiento recibido.
Historia de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidivas	Manejar como paciente sano
Ante la sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria.	Solicitar TSI y CP. Con cifras anormales posponer el tratamiento y referir con el médico.
Pacientes con trombocitopenia	<ul style="list-style-type: none"> a) Por citotóxico: monitorear la cuenta plaquetaria y esperar a que regresen $>50\,000/\text{mm}^3$. b) Por efectos secundario de fármacos: consultar al médico para ver la posibilidad de suspender o sustituirlos.
Pacientes con disfunción plaquetaria	Por acetil acetilsalicílico u otros AINE: no suspender el fármaco y controlar la hemorragia con hemostáticos locales. Ante riesgo alto de hemorragia, suspender 3 días antes del procedimiento.
Pacientes con historia de múltiples transfusiones o terapia de sustitución del factor VIII	Considerar el riesgo de hepatitis crónica por virus de la hepatitis B o C, así como el riesgo por infección por VIH.

Adaptado de: Díaz Guzmán M. Trastornos de la hemostasia. En Castellanos Suárez L, Díaz Guzmán M, Lee Gómez A. Medicina en Odontología. México: Manual Moderno; 2015. p. 257.⁷

Figura 4.1 Proceso de atención de pacientes con trombocitopenia, tratamiento con antiagregantes plaquetarios o sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria. Fuente propia.



4.2 Manifestaciones orales

La deficiencia de plaquetas y los trastornos de la pared vascular da como resultado la extravasación de sangre hacia los tejidos conectivos y epiteliales de la piel y mucosas creando pequeñas hemorragias puntiformes llamadas petequias y parches más grandes llamados equimosis. Los trastornos más graves pueden llegar a manifestar hiperplasia gingival, como es el caso de los pacientes con leucemia. El sangrado oral continuo durante largos periodos de tiempo fomenta depósitos de hemosiderina y otros productos de degradación de la sangre en la superficie de los dientes.³

Hay que tener en consideración que quien presente un cuadro clínico con lesiones hemorrágicas en piel y mucosas pudiera presentarse una hemorragia sin control durante una extracción dental.⁷

En la boca las lesiones trombocitopénicas generalmente se encuentran en los tejidos blandos más susceptibles a traumatismos, como la mucosa bucal por morderse las mejillas (Fig 4.4) y en la unión entre el paladar duro y blando en sujetos que usan dentadura.²⁴

La sangre extravasada se reabsorbe gradualmente durante un período de unos pocos días, pero en lesiones más grandes y ampollas hemorrágicas (Fig. 4.2) la resolución tomara más tiempo, el epitelio superpuesto puede desprenderse y la erosión resultante puede infectarse secundariamente.²⁴

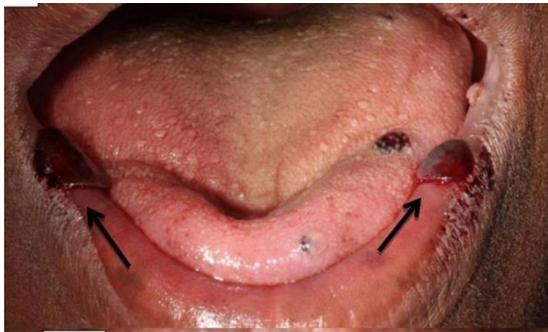


Fig 4.2 Ampollas hemorrágicas. Encontrado en Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30).p22.²⁴

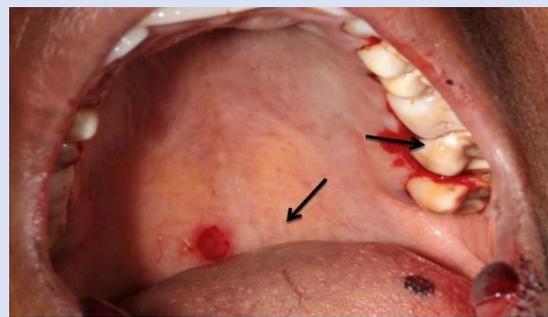


Fig 4.3 Hemorragia espontánea con presencia de hematomas debido a trombocitopenia Encontrado en Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30).p22.²⁴

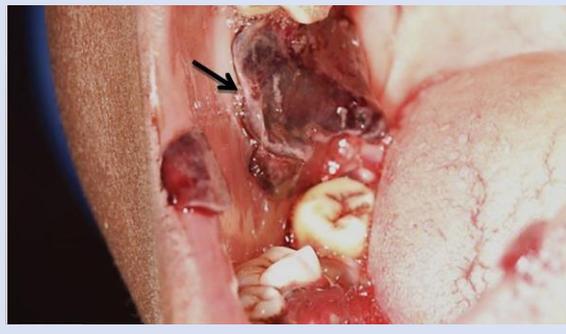


Fig 4.4 Hematoma en mejillas. Encontrado en Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30).p22.²⁴

Todos estos hallazgos dependerán de la gravedad del trastorno plaquetario o vascular. (Tabla 4.2)

Tabla 4.2 Manifestaciones orales de trombocitopenia en relación a su severidad.

Conteo de plaquetas	Severidad de la trombocitopenia	Manifestaciones
100-150/ μ L	Leve	Mucosa normal Posible aumento de sangrado postoperatorio
50-100/ μ L	Moderada	Hemorragia posoperatoria, posible hallazgo de petequias y equimosis.
30-50/ μ L	Grave	Posible sangrado espontáneo. Múltiples petequias y equimosis, ampollas hemorrágicas.
<30/ μ L	Compromiso a la vida	Hemorragias espontáneas.

Adaptado de Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30). p21

4.3 PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA ORAL

Como se ha tratado de reiterar en este documento el manejo de los pacientes con trastornos plaquetarios y de coagulación dependerá de la gravedad de la enfermedad, del tipo y del tratamiento sistémico que tenga dicho paciente.

PRE OPERATORIO

Todo procedimiento tiene que ser debidamente planeado y contar con la interconsulta con el hematólogo tratando para prevenir hemorragias operatorias y posoperatorias y se hace electivo el tratamiento restaurador antes que el quirúrgico.

La cuenta plaquetaria antes de un procedimiento de cirugía oral menor de ser de mínimo de 50 000/ μ L, para cirugía extensa se requiere > 100 000/ μ L.²⁵

A continuación, se presenta una tabla que enlista los procedimientos quirúrgicos que se pueden realizar con cierto margen de seguridad en relación a su recuento plaquetario (con trasfusión o sin ella).

Tabla 4.3. Procedimientos de cirugía bucal realizables en pacientes con trombocitopenia en relación a su CP.²⁵

CP	Procedimiento de cirugía oral y maxilofacial
30 000	Tratamientos no invasivos. Anestesia infiltrativa Retiro de puntos de sutura
50 000	Extracciones dentales
100 000	Cirugía extensa, resecciones de quistes y tumores, reconstrucción, cirugía ortognática.

Tabla 4.4 Consideraciones adicionales en los procedimientos de cirugía bucal para el paciente con alteraciones plaquetarias.

Tipo de trastorno	Consideraciones
Trombocitopenia	Incremento terapéutico plaquetarios por encima de 50 000/ μ L antes de extracciones dentales u otras intervenciones quirúrgicas orales.
Trombastenia	Medidas hemostáticas locales y fármacos antifibrinolíticos antes de extracciones dentales u otras intervenciones quirúrgicas orales.
Pacientes con tratamiento de antiagregantes plaquetarios.	No interrumpir medicación. Uso de hemostáticos locales. En cirugías extensas que indiquen un riesgo de sangrado mayor puede utilizarse DDVA para prevenir sangrado postoperatorio o tratar el sangrado operatorio.

Los pacientes que requieren de transfusiones profilácticas de plaquetas se tratan idealmente en un entorno hospitalario lo que facilita la coordinación de la atención y brinda al odontólogo mayores recursos para manejar complicaciones.²⁵

Para trastornos específicos se sugiere además tomar las siguientes medidas según Israels et al¹⁰:

Tabla 4.5 Manejo para pacientes con trastornos plaquetarios específicos.

Trastorno plaquetario	Preoperatorio	Postoperatorio
Trombocitopenia	Si la cuenta plaquetaria es <50 000 / μ L, aumentar el conteo plaquetaria transitoriamente (la terapia dependerá de la etiología).	Agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico, 25mg/kg) por 3-5 días.
Trombastenia de Glazmann. Síndrome de Bernard Soulier.	Transfusión plaquetaria o factor recombinante VIIa.	Dieta blanda por 7 días. Evaluar al paciente 24 horas después, y mantener continuo monitoreo.
Anormalidades no específicas de agregación.	DDVA, 0.3 μ g/kg (dosis máxima 20 μ g) IV, 20-30 minutos antes o vía subcutánea.	
Defectos granulares	DDVA, evaluando la respuesta, si es necesario transfusión plaquetaria.	

Adaptado de: Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding disorders. Characterization, dental considerations and management. Clinical Practice. 2007; 72(9):827h

INTRAOPERATORIO

Antes de cualquier procedimiento quirúrgico oral que implicara sangrado en pacientes con trastornos plaquetarios el odontólogo debe estar preparado y contar con hemostáticos locales que faciliten cohibir procesos hemorrágicos. (Tabla 4.6)

Tabla 4.6. Hemostáticos locales.

<p>Celulosa regenerada oxidada Surgicel. J Et Johnson® (presentación en compresas de 10x20 y 5x35,10 unidades por caja)</p>	<p>Forma un coágulo artificial, la celulosa oxidada proporciona una matriz física absorbible para iniciar un coágulo. Tiene una afinidad por la hemoglobina y un PH bajo por lo que puede causar inflamación y necrosis.^{26,7}</p>
<p>Espónja de gelatina oxidada Gelfoam. Upjohn® Pfzer® Surgifoam Ethicon® Spongostan Ethicon® (Presentación en esponja absorbible)</p>	<p>Gelatina de piel porcina purificada. En cirugía oral son valiosas como agente hemostático y para la obliteración "espacio muerto" creado por extracciones, remociones de quistes y tumores, forma una trama con fibrina para la formación del coágulo.²⁷</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con una técnica estéril se corta el GELFOAM del tamaño deseado usando una cantidad mínima, si se usa seco hay que comprimir antes de aplicar, mantener en el lugar con presión moderada hasta conseguir la hemostasia. Una vez controlado el sangrado el material de pueden dejar en el sitio y suturar sobre el mismo. Cuando se aplica sobre mucosa dejar hasta que se licue.²⁷
<p>Colágena microfibrilar Avitene de Avicon®</p>	<p>Espuma hemostática a base de colágeno que permite el atrapamiento de las plaquetas. Se moldea con facilidad o se dispersa sobre superficie.⁷</p>
<p>Cera para hueso Ethicon ® (presentación en barra de 2.5 gr)</p>	<p>Cera hemostática estéril derivado de la cera de abeja que se utiliza para detener mecánicamente el sangrado del hueso durante una intervención quirúrgica. Krasny et al. En un estudio pudo demostrar que la cera para hueso es un material bueno, eficaz y seguro para bloquear el sangrado del alveolo después de extracción dental aún en pacientes que recibieron anticoagulantes sin necesidad de retirar la medicación.²⁸</p>
<p>Trombina tópica Parke-Davis ®</p>	<p>De gran utilidad en zonas de hemorragia de difícil acceso. Actúa al convertir fibrinógeno en fibrina. Puede emplearse sola o en solución isotónica de cloruro de sodio y aplicarse con Gelfoam®.⁷</p>

Collatamp EG®	Matriz de colágena que actúa como portador de la gentamicina que se libera rápidamente tras la implantación, actuando en la profilaxis de la infección quirúrgica, consiguiendo altas concentraciones locales y bajas concentraciones sistémicas. Está indicada como adyuvante a la hemostasia en procedimientos quirúrgicos cuando el control de la hemorragia mediante ligadura procedimientos convencionales es inefectivo o impracticable. ²⁹
Ácido tranexámico	Actúa inhibiendo el proceso de la fibrinólisis, también se ha utilizado con éxito en forma de enjuague bucal después de procedimientos quirúrgicos orales para inhibir los episodios hemorrágicos postoperatorios. La preparación intravenosa se puede diluir en una solución acuosa al 4.8% y usarse como enjuague bucal (4 veces al día durante 5 días) ²⁶ Como solución irrigante al 5% antes del cierre con 1 o 2 ml ³⁰
Sutura	La sutura permite la aproximación de los bordes y la compresión local como medio para lograr la hemostasia. ²⁶
Electrocauterio	Es una herramienta útil para ralentizar la hemorragia intraoperatoria y detener los episodios postoperatorios. Se debe utilizar con precaución para evitar necrosis tisular excesiva ya que esta retrasa la cicatrización, sino que también puede ser fuente de sangrado postoperatorio cuando el tejido necrótico se desprenda. ²⁶
Férulas de acrílico	Se emplea en colgajos palatinos, a través de la presión genera isquemia y contribuye a la hemostasia. Evita el desplazamiento del coágulo. ⁷

Manejo preventivo de hemorragia:

Las técnicas quirúrgicas pueden y deben modificarse o perfeccionar para minimizar la hemorragia intraoperatoria y posoperatoria. Israels et al. Proponen las siguientes pautas:¹⁰

- Minimizar el trauma (Por ejemplo: seccionamiento electivo de extracciones complicadas, limitar el número de dientes a extraer en un solo acto).
- Evitar los colgajos, ya que proporcionan un área de sangrado mucho mayor que es más difícil de manejar con medidas locales.
- Elegir técnicas quirúrgicas y de cierre que permitan un fácil acceso para empacar, suturar, cauterizar, etc.

- Esforzarse por tener un cierre quirúrgico primario.
- Eliminar todo el tejido de granulación de las áreas de inflamación crónica.

Un aspecto importante del tratamiento de cualquier paciente con potencial hemorragia excesiva es informarle el riesgo y describirle los planes de intervención en caso de que dicha hemorragia ocurra.

POS OPERATORIO

Manejo de la hemorragia posoperatoria

Israels et al. Señala la importancia de mantener un contacto frecuente las 24 horas posteriores al procedimiento reevaluando la situación con base de la gravedad de problema hemorrágico, el alcance y la naturaleza de la cirugía.

El autor nos presenta una serie de técnicas para manejar episodios hemorrágicos postoperatorios:

- Re aplicación de compresas de presión. La técnica debe ser mostrada por odontólogo para que el paciente sea capaz de colocarlas correctamente por sí mismo. Los paquetes de presión deben mantenerse al menos 30 minutos sin revisarlos antes de que se determine la necesidad de otra intervención.
- Empaquetar o volver a empaquetar los alveolos con Gelfoam, reemplazando los paquetes a presión sobre el Gelfoam fresco.
- Cualquier coágulo grande exofítico debe eliminarse hasta el nivel de la cavidad, ya que proporciona una vía para el sangrado continuo.
- Puede considerarse el uso de astringentes, especialmente en incisiones y áreas descubiertas.
- Se debe instruir al paciente para que limiten su esfuerzo físico, que duerman en una posición semisentada y que eviten fumar y consumir bebidas alcohólicas.

En palabras del autor: *"Estar preparado para tratar los episodios hemorrágicos de una manera calmada y competente resultara en una morbilidad mínima para el paciente".*¹⁰

4.4 Manejo del dolor

De ser posible se tiene que limitar la necesidad de bloqueos nerviosos por el riesgo de producir hematomas que puedan llegar a causar un riesgo a la vía aérea. Es preferible utilizar una técnica de anestesia alternativa con infiltración local, anestesia intraligamentaria, intrapulpar o intraósea.³⁴

En caso de ser imprescindible la técnica de bloqueo mandibular debe ser con una técnica indirecta y con aspiración.³⁴

4.5 Consideraciones farmacológicas

El uso de ácido acetil salicílico, antiagregantes plaquetarios y algunos AINEs para el tratamiento del dolor generalmente se evita en pacientes con trastornos hemorrágicos debido a la inhibición de la función plaquetaria y la potenciación de episodios hemorrágicos.

Díaz Guzmán et al. menciona que la sola administración de 300 a 600mg de este medicamento altera el TSI durante 7 a 10 días.

Para el control del dolor en estos casos se recomienda clonixinato de lisina o propixifeno.⁷

Bernardini de Socorro et al. Indica que el uso de acetaminofén también es una alternativa segura ya que no inhibe la agregación plaquetaria (en caso de pacientes que tomen antiagregantes, no en pacientes trombocitopénicos).⁹

El odontólogo debe cerciorarse de evitar interacciones medicamentosas que generan trastornos de la coagulación y si fuera necesario consultar con el medico ante la posibilidad de algún cambio en la medicación.

Tabla 4.7. Protocolo de atención del paciente con trastornos de coagulación

PRE OPERATORIO	HISTORIA CLÍNICA
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad actual y tratamiento. Identificar tipo de trombocitopenia y causas • Historia de episodios hemorrágicos y resolución. Hospitalizaciones • Historial de transfusiones y causas. Desarrollo de inhibidores o anticuerpos, antecedentes hemorrágicos • Historial de extracciones dentales o cirugía dentoalveolar. ¿Necesitó soporte hospitalario? ¿Cuánto duro el procedimiento? ¿Tuvo hemorragia posoperatoria? • Historial de intervenciones quirúrgicas ¿Tuvo hemorragia posoperatoria? ¿Requirió de transfusión plaquetaria o sangre? • Examen físico Presencia de equimosis, hematomas, epistaxis, menorragia. • Manifestaciones orales Presencia de petequias, hematomas en paladar, carrillos o mucosa gingival. Presencia de gingivorragias espontáneas.
	INTERCONSULTA CON HEMATOLOGO o MEDICO TRATANTE⁷
	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico actual y tratamiento sistémico. • Informar al médico el tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia. • Historial de transfusiones. • Recomendaciones adicionales. • Decidir si el tratamiento será hospitalario o ambulatorio.
	REALIZAR UN EXAMEN CLINICO Y RADIOGRAFICO COMPLETO
	<p>Informar al paciente de las medidas de hemostasia local que se emplearán y las que podrían emplearse en caso necesario.</p> <p>Pedir estudios de CP, TSI, TP y TTPa de ser posible de un día antes del procedimiento.²⁵ Conteo plaquetario siempre antes de cualquier procedimiento.</p>

<p>INTRA OPERATORIO</p>	<p>ESTUDIOS DE LABORATORIO</p> <ul style="list-style-type: none"> • CP mínimo para extracción dental 50 000/μL²⁵ • CP mínimo para cirugía oral mayor 100 000/μL²⁵ <p>Trabajar en un día y horario laboral que permita la atención del paciente a nivel hospitalario en caso de requerirlo. Así como tener especialistas a disposición en caso de ser necesario.³⁹</p> <p>PROCEDIMIENTO</p> <p>ASEPSIA: hacer un enjuague de clorhexidina durante 2 minutos antes de la anestesia. Antes de la extracción o procedimiento se deben hacer esfuerzos para reducir el riesgo de infección local e inflamación mediante el uso de antisépticos tópicos (clorhexidina o yodopovidona)³⁹</p> <p>ANESTESIA: Evitar bloqueos mandibulares de ser posibles, remplazarlos por anestesia intrapulpar, intraligamentaria o intraósea. Se puede utilizar cualquier anestésico local, pero se sugiere en empleo de anestésicos con vasoconstrictores.</p> <p>CP mínimo para bloqueo mandibular: 100 000/μL</p> <p>MEDIDAS DE HEMOSTASIA LOCAL</p> <p>Realizar el tratamiento lo más traumático posible y en forma meticulosa.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Uso de hemostáticos locales <p>MEDIDAS DE PREVENSIÓN DE LA HEMORRAGIA.</p> <p>Remover esquirlas de hueso, cálculo, coágulos exofíticos que intervengan con la hemostasia o produzcan hemorragia.</p> <p>Evitar la sutura de tejidos y preferir la hemostasia local con gasas.</p> <p>Suturar si los márgenes gingivales no embonan bien y mantenerla 10 días.</p>
	<p>POS OPERATORIO</p>

5. MANEJO EN CIRUGÍA BUCAL DE PACIENTES CON TRASTORNOS DE COAGULACIÓN

Los trastornos de coagulación que trataremos en este apartado incluyen aquellos donde se encuentra comprometida una o varias de las reacciones hemostáticas secundarias (cascada de la coagulación) ya sean inherentes como es el caso de la hemofilia o adquiridos como los visto con pacientes bajo tratamiento anticoagulante.

5.1 Manejo durante la consulta

Manejo del paciente con coagulopatías inherentes

Los procedimientos de cirugía bucal en pacientes con trastornos de coagulación deben ser valoradas con el hematólogo y el odontólogo en conjunto. El primero tomará la elección del tratamiento sistémico adecuado para el paciente, la necesidad y el tipo de reemplazo del factor de coagulación dependerán del diagnóstico hemostático específico y la gravedad de este, así como del procedimiento dental quirúrgico que se llevara a cabo.¹⁰ (Tabla 5.1)

Tabla 5.1 Interconsulta medica durante la consulta odontológica del paciente con hemofilia o enfermedad de von Willebrand.

<p>Interconsulta médica</p>	<p>Identificar tipo de hemofilia o clasificación de EvW, gravedad, desarrollo de inhibidores o anticuerpo, antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones, tratamiento recibido, infecciones virales (hepatitis, VIH)</p> <p>Informar al médico el tipo de tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia.</p> <p>Decidir de forma conjunta si el manejo será hospitalario o ambulatorio.</p> <p>Manejo ambulatorio para actividades diagnósticas, preventivas o para revisiones.</p>
------------------------------------	---

Adaptado de: Díaz Guzmán M. Trastornos de la hemostasia. En Castellanos Suárez L, Díaz Guzmán M, Lee Gómez A. Medicina en Odontología. México: Manual Moderno; 2015. p. 262.

Manejo del paciente con coagulopatías adquiridas

El odontólogo debe realizar una evaluación exhaustiva en las pacientes bajo tratamiento anticoagulante (TAC) y enfermedad renal o hepática antes de realizar cualquier tratamiento quirúrgico, y eso de incluir un historial médico detallado, averiguando por que el paciente está tomando anticoagulantes y si la condición médica es estable (Figura 5.1).¹⁵

Según Kudsi et al¹⁵ se debe verificar:

- Si el historial de INR es estable o errático y cuánto tiempo lleva estable.
- Cualquier otro tipo de problema médico (enfermedad hepática, diabetes)
- Dificultad del procedimiento quirúrgico oral.

De acuerdo con la clasificación de Beirne ³¹ los pacientes anti coagulados pueden dividirse en tres grupos según su riesgo de accidente tromboembólico. ³¹(Tabla 5.2)

Tabla 5.2 Riesgo de tromboembolismo

Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Fibrilación auricular sin ictus.	Válvula aortica de disco basculante.	Válvula mitral mecánica, reemplazo de válvula de bola.
Miocardiopatía sin fibrilación auricular	Fibrilación auricular crónica con dos factores de riesgo de ACV.	Trombosis venosa profunda menos de tres meses antes, estado de hipercoagulabilidad, fibrilación auricular con antecedente de ACV.
Trombosis venosa profunda más de 6 meses antes.	Trombosis venosa menos de seis meses antes.	Infarto agudo al miocardio menos de tres meses antes.
Válvula aórtica		ACV reciente (menos de un mes)
Dos riesgos de accidente cerebro vascular		Accidente isquémico transitorio.

El riesgo tromboembólico resultante de cualquiera de estas afecciones si se suspende la terapia anticoagulante debe de evaluarse con el riesgo de hemorragia posoperatoria. Suspender la warfarina durante dos días aumenta el riesgo de un episodio tromboembólico en un 1%.³

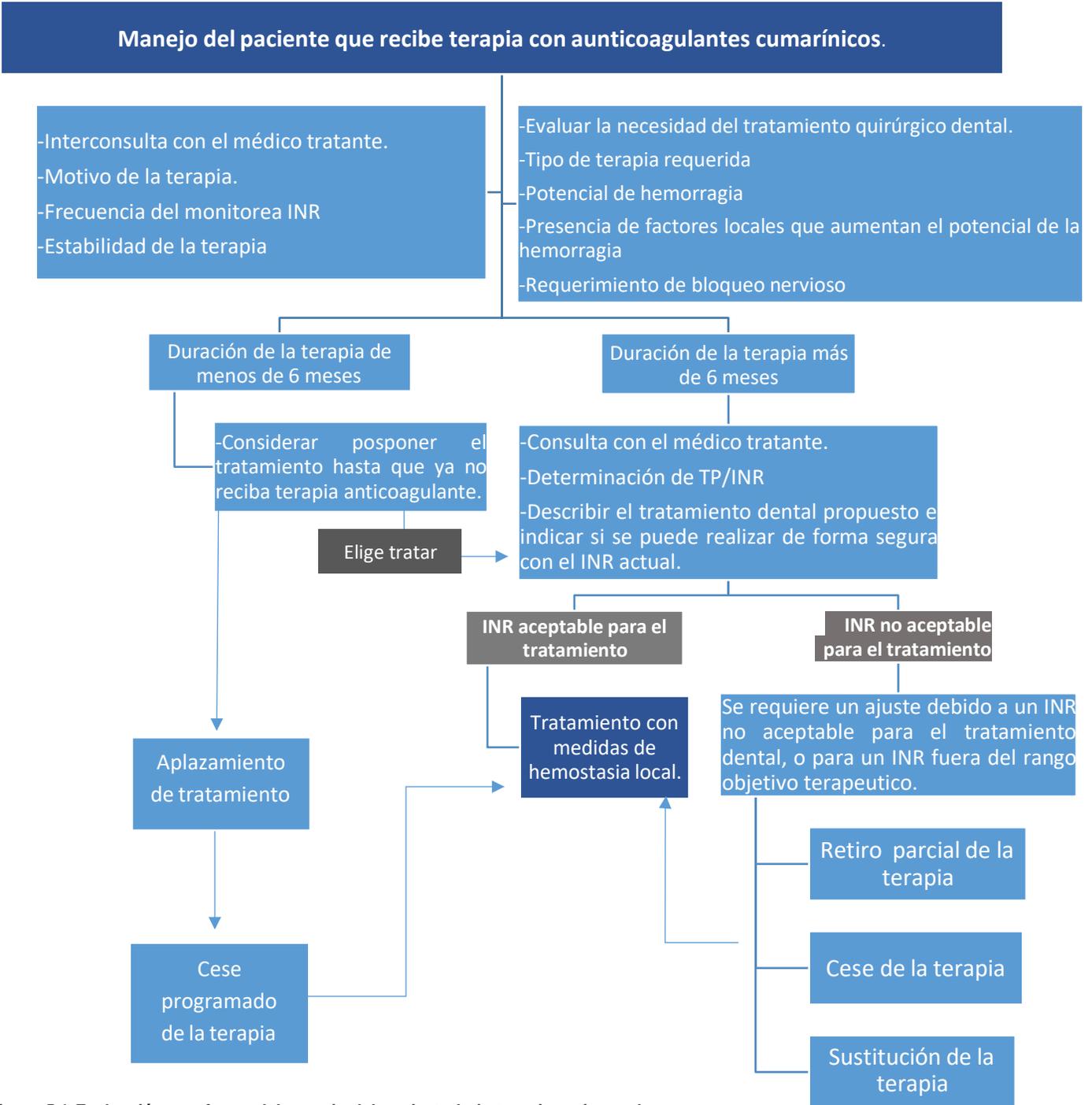


Figura 5.1 Evaluación y enfoque del manejo del paciente bajo terapia anticoagulante.
Adaptado de: Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. p. 486³

Las complicaciones hemorrágicas no conllevan los mismos riesgos que una complicación tromboembólica (discapacidad permanente o muerte) la disminución de sangrado excesivo podría estar asociada con un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas, los riesgos de estos eventos son de tres a cinco veces mayores que los de una hemorragia posoperatoria significativa incontrolable.^{15,3}

5.2 Manifestaciones orales

Los trastornos hemorrágicos tanto hereditarios como adquiridos pueden producir una variedad de manifestaciones orales (Fig 5.2) (Fig 5.3), que incluyen petequias, hemorragias gingivales espontáneas y postraumáticas y hemorragias prolongada post extracción, lesiones hemorrágicas cutáneas o en la mucosa bucal.³³

Traumatismos mínimos, como al comer o cepillarse los dientes, puede ser suficiente para provocar hemorragia gingival que, cuando lo hace, se caracteriza por su persistencia más que por su profusión y el volumen total de sangre perdida puede ser importante.³²

Díaz Guzmán menciona que los pacientes con hemofilia reciben un diagnóstico temprano debido a la presencia de hemorragias bucales generadas por alguna lesión traumática leve en el frenillo o la lengua en los primeros meses de vida.⁷



Fig 5.2 Ampolla con contenido hemático en paciente con hemofilia. Hallado en: Fernández Guevara C, Martínez Menchaca R, Treviño Alanís MG, Morín Juárez A, Rivera Silva G. Manifestaciones orales de la hemofilia adquirida tipo A. Reporte de un caso clínico. Rev Sanid Milit Mex. 2018; 72(5-6).³³

Fig. 5.3 Sangrado localizado en encía de dientes inferiores en paciente con hemofilia. (33) Hallado en: Fernández Guevara C, Martínez Menchaca R, Treviño Alanís MG, Morín Juárez A, Rivera Silva G. Manifestaciones orales de la hemofilia adquirida tipo A. Reporte de un caso clínico. Rev Sanid Milit Mex. 2018; 72(5-6).³³

5.3 Procedimientos de cirugía oral

Pacientes con coagulopatías inherentes

Los procedimientos quirúrgicos conllevan mayor riesgo de sangrado y se necesitan precauciones de seguridad. Para las coagulopatías hereditarias, se recomienda transfusión de los factores apropiados al 50 al 100% de los niveles normales.³⁴

La cirugía dentoalveolar requiere de entre 50 al 70 % del factor presente antes y del 50% a los 5 a 7 días después de la operación.³⁵

En pacientes con hemofilia, pueden ser necesario un mantenimiento postoperatorio adicional del factor después de cirugías extensas, este se puede hacer con infusión de factor DDAVP, Crioprecipitado o PFC según el estado del paciente.³⁴

Debe recalcar que la cirugía bucal no será un tratamiento de primera elección y que solo se realizará cuando el tratamiento endodóntico y/o restaurador no es posible o no existe otra alternativa de tratamiento.

Los pacientes con hemofilia leve y sin inhibidores pueden tratarse de forma ambulatoria.³⁶

PREOPERATORIO

Israels et al sugiere los siguientes parámetros preoperatorios ¹⁰

<u>Desorden hemorrágico</u>	<u>Pre tratamiento sistémico para extracciones o bloqueo nervioso</u>
EvW Tipo 1	DDVA .3µg/kg (máximo 20µg) IV durante 20-30 minutos o subcutáneo.
EvW Tipo 2A y 2M	DDVA, probando la respuesta. o terapia de sustitución del factor
EvW Tipo 2B y 3	Terapia de sustitución
Hemofilia A	Concentrado de factor FVIII recombinante. Reevaluar post procedimiento
Hemofilia B	Concentrado de factor IX recombinante. Reevaluar post procedimiento.

Adaptado de: Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding disorders. Characterization, dental considerations and management. Clinical Practice. 2007; 72(9).

Además, Rafique et al menciona que antes del procedimiento deben tomarse radiografías y pruebas apropiadas para identificar cualquier tipo de complicación¹⁹

INTRAOPERATORIO

Díaz Guzmán⁷ menciona que el procedimiento quirúrgico para el paciente con hemofilia debe tomarse en cuenta:

- Extremar medidas de control de infecciones.
- Previa preparación de terapia de sustitución realizar el mayor número de procedimientos.
- Pedir al hematólogo elevar la actividad procoagulante del FVIII a un 40 a 50% (Rafique et al recomienda 50 a 70 % para extracciones dentales o cirugía dentoalveolar 75 a 100 % en caso de cirugía maxilofacial¹⁹). Vigilar se administren antifibrinolíticos: ECA, ácido tranexámico y DDAVP.
- Realizar procedimientos quirúrgicos meticulosos. Hacer uso de hemostáticos locales (ver Tabla 4.6), usar suturas o férulas de acrílico para el control hemostáticos.
 - I. Se debe tener en cuenta que los materiales hemostáticos absorbible pueden favorecer la formación del coágulo, pero pueden conllevar a un riesgo de infección y retrasar la curación, por lo tanto, deben evitarse en pacientes inmunodeprimidos.¹⁰
 - II. La trombina tópica es un agente eficaz cuando se aplica sobre la herida sangrante, ya que convierte el fibrinógeno en fibrina y permite la rápida hemostasia de la herida.³⁴
- Los tejidos linguales deben dejarse intactos para evitar que la sangre migre al mediastino.
- Las medidas de hemostasia deben implementarse con un trauma mínimo.

- Una buena limpieza de la herida y la colocación de suturas reabsorbibles, como Vicryl, ayudan a reducir el riesgo de sangrado adicional al retirarlas.¹⁹
- Se puede colocar ácido tranexámico tópico en la cavidad para ayudar a la hemostasia.¹⁹

Medidas de control de hemorragia intraoperatoria

POSTOPERATORIO

- Agentes fibrinolíticos. (Ácido tranexámico 25mg/kg) por 3-5 días. Van Galen et al en un estudio de revisión menciona que los ensayos refieren que existe un efecto beneficioso de ácido tranexámico y EACA en la reducción del número de hemorragias, la cantidad de sangre perdida y la necesidad de concentrados terapéuticos adicionales de factor de coagulación o CCP, sin la aparición de efectos secundarios relevantes en pacientes con hemofilia y EvW.³⁷
- Dieta blanda por 7 días
- Evaluar a las siguientes 24 horas.
- **Medidas de control de la hemorragia posoperatoria**
- Se debe advertir al paciente de cualquier edema, disfagia o ronquera, que indique formación de hematoma y riesgo para las vías respiratorias¹⁹

Pacientes con coagulopatías adquiridas

Ante pacientes con coagulopatías adquiridas que requieran de tratamiento quirúrgico bucal se deben llevar a cabo previa interconsulta con las pautas antes mencionadas.

El INR debe monitorizarse dentro de las 24 horas al tratamiento planeado y debe verificarse que se encuentre dentro del rango terapéutico. Si se encuentra en el rango en tratamiento se puede llevar a cabo con medidas de hemostasia local. En caso contrario se debe derivar al médico tratante.¹⁵

Díaz Guzmán ⁷ nos hace las siguientes recomendaciones en cuanto a los procedimientos a llevarse a cabo en relación con el INR del paciente.

Tabla 5.3 Recomendaciones para realizar procedimientos en relación con los resultados de INR⁷

INR	Procedimiento
<2.0	Cirugía bucal
2.0 A 2.5	Extracción simple
>3.0	Evitar cualquier procedimiento

Doonquah et al nos provee de una clasificación de riesgo quirúrgico dependiendo del procedimiento a realizar donde hay que tener en cuenta el procedimiento y el nivel de INR que presenta por lo que en procedimientos de riesgo alto el paciente debe presentar niveles bajos de INR.²⁶

Tabla 5.4 Riesgo quirúrgico para pacientes que toman anticoagulantes

Categoría	Riesgo quirúrgico	Procedimientos
1	Bajo	<5 extracciones simples, biopsia de tejido blando <1 cm
2	Intermedio	5-10 extracciones simples, biopsia de tejido blando 1.0-2.5 cm, colocación simple de implante.
3	Moderado	Extracción de terceros molares impactados, >10 extracciones simples, extracciones de toda la boca, colocación de implantes múltiples, biopsia de hueso, alveoloplastia.
4	Alto	Reparación de fracturas faciales, osteotomías faciales, injertos de hueso.

PREOPERATORIO

Realizar el procedimiento a las primeras horas de la mañana a fin de poder atender cualquier complicación durante el día.³⁸

Contar con el estudio de INR realizado dentro de las 24 horas antes del procedimiento.¹⁷

INTRAOPERATORIO

La realización de los procedimientos quirúrgicos debe ser lo menos invasivo posible y lo más relajante para el paciente a fin de evitar la ansiedad en el tratamiento.

La hemorragia quirúrgica debe ser controlada con ayuda de hemostáticos locales.

La esponja de gelatina reabsorbible y la celulosa oxidada insertadas en el alveolo de la extracción antes de la sutura actúan como una matriz mecánica para facilitar la coagulación y ayudar a reducir la incidencia de hemorragia posoperatoria.¹⁵

Estos materiales también pueden ser embebidos en una solución de ácido tranexámico.³⁰

Los procedimientos quirúrgicos deben realizarse con un traumatismo mínimo al hueso y los tejidos blandos, ya que reduce el riesgo de hemorragia durante y después de la operación.¹⁵

- En caso de extracciones complicadas, cuando se deben llevar a cabo colgajos mucoperiósticos, los tejidos linguales en la región de los molares inferiores deben dejarse preferiblemente intactos porque el traumatismo puede abrir planos y la hemorragia puede seguir y poner en riesgo la vía aérea. Por lo tanto, el abordaje bucal para la extracción del tercer molar inferior es más seguro.

- Se debe extraer una cantidad mínima de hueso y se deben seccionar los dientes para extraerlos cuando sea posible.¹⁵

POSTOPERATORIO

El paciente debe recibir instrucciones posoperatorias verbales y escritas con un número de teléfono de emergencias para llamar en caso de presentar hemorragia posoperatoria.

Uso de ácido tranexámico

El ácido tranexámico es un derivado del aminoácido lisina que tienen efectos antifibrinolíticos al actuar sobre los sitios de unión de lisina en las moléculas de plasminógeno.³⁰

El propósito del ácido tranexámico en cirugía bucal para pacientes con trastornos de coagulación es promover la hemostasia local en el sitio quirúrgico, para mejorar la visibilidad intraoperatoria y la hemostasia posoperatoria.³⁰

Si está indicado se puede realizar un enjuague de ácido tranexámico al 5 % en 10 ml de solución durante 2 minutos antes de la intervención y cuatro veces al día durante dos días.³⁰

5.4 Manejo del dolor

Paciente con coagulopatías inherentes

Epstein et al ¹⁰ menciona que los pacientes con coagulopatías hereditarias están contraindicadas las inyecciones anestésicas de bloqueo nervioso a menos que no exista una alternativa mejor y se proporcione profilaxis, ya que la solución anestésica se deposita en una zona muy vascularizada, lo que conlleva el riesgo de formación de hematomas.

Los bloqueos de uso común requieren elevar los niveles de factor de coagulación del 70% al 100%.¹⁷

La extravasación de sangre en el área orofaríngea por un bloqueo alveolar inferior o en el plexo pterigoideo puede producir edema, dolor, disfagia, obstrucción respiratoria y riesgo de muerte por asfixia.¹⁰

La anestesia por infiltración y la anestesia intraligamentaria son alternativas al bloqueo nervioso.¹⁰

Siempre que sea posible, debe utilizarse un anestésico con vasoconstrictor. Se pueden emplear técnicas alternativas como sedación o analgesia con óxido nitroso y oxígeno, para reducir o eliminar la necesidad de anestesia. Los pacientes que se someten a tratamiento extenso que requiera remplazo de factor pueden ser tratados con anestesia general en el quirófano de un hospital.¹⁰

El paracetamol o los medicamentos combinados con codeína pueden ser una alternativa adecuada, aunque se debe tener cuidado de prescribir opioides para el manejo del dolor después de una sedación consiente.¹⁹

Tabla 5.5 Riesgo de hematomas por bloqueo mandibular en pacientes con hemofilia y EvW³⁹

Enfermedad	Riesgo
Hemofilia severa	Alto
Hemofilia moderada	Bajo
Hemofilia leve	Bajo
Enfermedad de von Willebrand tipo 1	Bajo
Enfermedad de von Willebrand tipo 2A y 2B	Bajo
Enfermedad de von Willebrand tipo 3	Alto

Pacientes con coagulopatías adquiridas

Bajkin et al concluyeron que el bloqueo mandibular en pacientes bajo tratamiento anticoagulante es seguro siempre y cuando se encuentren en rangos de INR terapéuticos.⁴⁰

Es aconsejable utilizar técnicas intraligamentarias o intraceptales de anestesia local ya que son más seguros porque tienen menos probabilidades de provocar complicaciones hemorrágicas.⁴⁰

Bajkin et al también nos menciona que para disminuir el riesgo de una hemorragia sugiere utilizar agujas de menor diámetro (que tienen menos probabilidades de dañar los tejidos blandos), utilizar anestésicos con vasoconstrictor, avanzar lentamente a medida que se inyecta la solución y administrarse lentamente con una técnica con la que este familiarizada el odontólogo.⁴⁰

Uso de anestésicos vasoconstrictores siempre que sea posible y con técnicas anestésicas infiltrativas, el bloqueo inferior solo debe hacerse si es necesario y cuando el paciente tenga un INR menor a 2.5¹⁵

5.5 Consideraciones farmacológicas

Pacientes con coagulopatías hereditarias

El odontólogo debe seleccionar en los casos con hemofilia aquellos anestésicos y antiinflamatorios que no alteren la función plaquetaria y compliquen el procedimiento. Puede prescribirse clonixinato de lisina y el propoxifeno, fármacos que no alteran la agregación plaquetaria. Además, el clínico debe evitar producir interacciones medicamentosas, por lo que debe investigar esta posibilidad en cada fármaco que prescriba.⁷

Paciente con coagulopatías adquiridas

El clínico debe evitar la prescripción de fármacos que produzcan interacción medicamentosa que potencialicen o antagonicen los anticoagulantes orales. (Tabla 5.6)⁷

Tabla 5.6 Interacciones medicamentosas de anticoagulantes cumarínicos.

Aumentan la potencia (↑INR)	Metronidazol, Penicilina, Eritromicina, cefalosporina, tetraciclina, fluconazol, ketoconazol, propoxifeno.
Reducen la potencia (↓ INR)	Barbitúricos, ácido ascórbico, dicloxacilina y nafcilina.
Sinergia	AINES
Adaptado de:	

Tabla 5.7. Protocolo de atención del paciente con trastornos de coagulación

PRE OPERATORIO	HISTORIA CLÍNICA
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad actual y tratamiento. Identificar tipo de hemofilia, EvW, tratamiento anticoagulante. • Historia de episodios hemorrágicos y resolución. Hospitalizaciones • Historial de transfusiones y causas. Desarrollo de inhibidores o anticuerpos, antecedentes hemorrágicos • Historial de extracciones dentales o cirugía dentoalveolar. ¿Necesitó soporte hospitalario? ¿Cuánto duro el procedimiento? ¿Tuvo hemorragia posoperatoria? • Historial de intervenciones quirúrgicas ¿Tuvo hemorragia posoperatoria? ¿Requirió de transfusión plaquetaria o sangre? • Examen físico Presencia de equimosis, hematomas, epistaxis, menorragia. • Manifestaciones orales Presencia de petequias, hematomas en paladar, carrillos o mucosa gingival. Presencia de gingivorragias espontáneas.
	INTERCONSULTA CON HEMATOLOGO o MEDICO TRATANTE
	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico actual y tratamiento sistémico. • Informar al médico el tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia. • Historial de transfusiones. • Recomendaciones adicionales. • Decidir si el tratamiento será hospitalario o ambulatorio.
	REALIZAR UN EXAMEN CLINICO Y RADIOGRAFICO COMPLETO
	<p>Informar al paciente de las medidas de hemostasia local que se emplearán y las que podrían emplearse en caso necesario.</p> <p>Pedir estudios de CP, TSI, TP y TTPa de ser posible de un día antes del procedimiento.</p> <p>INR dentro de las 24 horas antes del procedimiento</p>

<p>INTRA OPERATORIO</p>	<p>ESTUDIOS DE LABORATORIO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar que el paciente se encuentre dentro de los rangos terapéuticos de factor de coagulación (50-100%).³⁴ • Evaluar si el tratamiento quirúrgico se encuentra dentro de los rangos de INR terapéutico. (<3) <p>Trabajar en un día y horario laboral que permita la atención del paciente a nivel hospitalario en caso de requerirlo. Así como tener especialistas a disposición en caso de ser necesario.</p> <p>PROCEDIMIENTO</p> <p>ASEPSIA: hacer un enjuague de clorhexidina durante 2 minutos antes de la anestesia. Antes de la extracción o procedimiento se deben hacer esfuerzos para reducir el riesgo de infección local e inflamación mediante el uso de antisépticos tópicos (clorhexidina o yodopovidona) (39)</p> <p>ANESTESIA: Evitar bloqueos mandibulares de ser posibles, remplazarlos por anestesia intrapulpar, intraligamentaria o intraósea. Se puede utilizar cualquier anestésico local, pero se sugiere en empleo de anestésicos con vasoconstrictores.</p> <p>Cobertura de factores de coagulación: 50 a 100%¹⁷</p> <p>INR mínimo para bloqueo mandibular 2.5¹⁵</p> <p>MEDIDAS DE HEMOSTASIA LOCAL</p> <p>Realizar el tratamiento lo más a traumático posible y en forma meticulosa.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Uso de hemostáticos locales <p>MEDIDAS DE PREVENSIÓN DE LA HEMORRAGIA.</p> <p>Remover esquirlas de hueso, cálculo, coágulos exofíticos que intervengan con la hemostasia o produzcan hemorragia. Evitar la sutura de tejidos y preferir la hemostasia local con gasas. Suturar si los márgenes gingivales no embonan bien y mantenerla 10 días.</p>
	<p>POST OPERATORIO</p>

4. CONCLUSIONES

En nuestra profesión es imprescindible el conocimiento de los diversos trastornos de coagulación ya sea hereditarias o adquiridas, en cirugía bucal en específico se activan los procesos hemostáticos durante los tratamientos quirúrgicos y estos pueden llegar a provocar hemorragias posoperatorias de importancia.

Los pacientes con coagulopatías inherentes como la hemofilia y enfermedad de von Willebrand pueden ser tratados siempre con la ayuda de un equipo multidisciplinario y evaluando todas las opciones de manejo de hemorragia junto con el tratamiento sistémico.

Los pacientes con trastornos plaquetarios pueden someterse a cirugía oral o mayor siempre y cuando estén en rangos terapéuticos de conteo plaquetario y se encuentren sistémicamente estables, todo tratamiento debe llevarse con medidas de hemostasia local.

Los pacientes bajo tratamiento anticoagulante o antiplaquetarios pueden someterse a tratamientos quirúrgicos orales con una ventana de seguridad siempre y cuando se lleve un correcto control de INR e interconsulta preoperatoria y medidas de hemostasia local intraoperatoria, así como la adecuada vigilancia postoperatoria.

Los estudios de laboratorio de TP, TTPa, CP y TSI son herramientas básicas para la atención de pacientes con sospecha de coagulopatías o con coagulopatías diagnosticadas.

La prevención es la clave para evitar accidentes hemorrágicos o para minimizar el daño en un paciente con coagulopatías que se somete a tratamiento quirúrgico oral.

5. ANEXOS

HOJA DE INTERCONSULTA

PACIENTE:

EDAD:

SEXO:

ESPECIALIDAD: MEDICINA INTERNA

MOTIVO DE LA INTERCONSULTA:

Se presenta masculino de 50 años con diagnóstico bucal de absceso periapical agudo en el O.D 26 sin posibilidad a rehabilitación. Por lo que se decide programar la extracción de dicho órgano dental.

El paciente refiere estar bajo tratamiento anticoagulante por antecedentes de trombosis venosa profunda, le agradecería que nos solicitará la información que se describe abajo con el objetivo de valorar el tratamiento quirúrgico odontológico y los riesgos de hemorragia intra y posoperatoria considerando que el tratamiento empleado será el siguiente:

Extracción quirúrgica de O.D 26 realizada con seccionamiento, posible osteotomía y levantamiento de colgajo mucoperióstico bajo anestesia local infiltrativa de mepivacaína al 2% con epinefrina. Se tomarán de hemostasia local.

1. Diagnóstico sistémico definitivo
2. Farmacoterapia empleada
3. Observaciones e indicaciones de relevancia
4. Teléfono donde se pueda contactar en caso necesario

Respuesta de interconsulta:

Fecha y hora:

Diagnóstico:

Indicaciones médicas y conclusiones:

Médico especialista:

Cédula profesional:

Firma:

HOJA DE INDICACIONES

Paciente:

Usted acaba de tener un procedimiento de cirugía oral menor por lo que debe tomar algunas medidas para el cuidado de la herida y prevenir una hemorragia por lo cual le pedimos que siga estas indicaciones:

Tome sus medicamentos en tiempo y hora señalados.

No enjuague su boca con agua ni haga “buches”, tampoco use popotes ni escupa.

Muerda con fuerza la gasa que se le proporcionó por al menos **10 minutos**.

Coloque una compresa fría en el área de la cara lo más cercano a la zona operada las primeras 24 horas. (colocar máximo 10 minutos, dejar descansar 10 minutos).

Procure su higiene dental usando un cepillo suave evitando la zona operada.

Duerma semisentado evitando recargar el peso en la herida.

Dita blanda y fría evitando alimentos irritantes y que contengan semillas pequeñas.

No fumar ni consumir bebidas alcohólicas.

ATENCIÓN

En caso de hemorragia (la sangre no para de salir) reaplicar gasas empaquetadas y morder con fuerza, morder por 30 minutos hasta que el sangrado ceda.

EN CASO DE HEMORRAGIA PERSISTENTE LLAME DE INMEDIATO.

TELÉFONOS: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintero Parada E, Sabater Recolons M, Chimeneos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. *Avances en odontoestomatología*. 2004; 20(5).
2. Szumita RP, Kuang T. Local Tissues in Hemostasis and platelet review. En Szumita P, Szumita PM, editores. *Hemostasis in Dentistry*. Switzerland: Springer Nature; 2018. p. 3-12.
3. Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En *Burket's Oral Medicine*.. People's Medical Publishing House; 2015. p. 463-488.
4. Hall JE. Hemostasia y coagulación sanguínea. En *Fisiología Médica de Guyton y Hall*. Barcelona: Elsevier; 2016.
5. Szumita RP. Coagulation enzymes review and review of hemostasis putting it all together. En Szumita RP, Szumita PM. *Hemostasis in a dentistry*. Switzerland: Springer; 2018. p. 13-23.
6. Versteeg HH, Heemskerk JW, Levi M, Reitsma PH. New fundamentals in hemostasis. *American Physiological Society*. 2013; 93.
7. Díaz Guzmán M. Trastornos de la hemostasia. En Castellanos Suárez L, Díaz Guzmán M, Lee Gómez A. *Medicina en Odontología*.. México: Manual Moderno; 2015. p. 247-268.
8. Lopez Santiago N. Pruebas de coagulación. En: *Servicio de Hematología*. Instituto Nacional de Pediatría Ciudad de México; 2016 p. 241-245.
9. Bernardoni de Socorro C, Benito Urdaneta M, Benito Urdaneta M, Pereira Granadillo S, Bracho Faría M. Manejo odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos. Una revisión. *Ciencia Odontológica*. 2004; 1(1).
10. Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding disorders. Characterization, dental considerations and management. *Clinical Practice*. 2007; 72(9).
11. Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de la Púrpura Trombocitopénica Inmunológica..

12. Giannis D, Ziogas A, Panagiota G. Coagulation disorders in coronavirus infected patients. COVID -19, SARS-CoV-1, MERS-CoV and lessons from the past. *Journal of Clinical Virology*. 2020;(127).
13. Sharma S, Rakesh Kumar C, Khanna R. Management of haemostasis durin dental extraction in Bernard-Soulier syndrome child. *BMJ*. 2019; 12(1).
14. Moosajee S, Rafique S. Dental management of patients with adquired and congenital bleeding dosorders. *Primary Dental Journal*. 2020; 9(2).
15. Mohamad Hani ND, Sibai L, Taher Koussayer L. Managent of bleeding disorders in the dental practice. managing patients on anticoagulants. *Oral Sugery*. 2017;(39).
16. Cervera Bravo A, Álvarez Román MT. Fisiopatología y trastornos de la coagulación hereditarios mas frecuentes. *Pediatría Integral*. 2016; XX(5).
17. Claramunt Lozano A, Sarrión Perez G, Gavaldá Esteve C. Dental management in patients with hemostasis alteration. *Clin Exp Dent*. 2011; III.
18. Cano-Franco MA, Ortiz Orrego GE, González Ariza SE. Cuidado odontológico de pacientes con trastornos hereditarios de la coagulación. *CES Odontología*. 2017; I(30).
19. Rafique S, Fiske J, Palmer G, Blanaid D. Special Care Dentistry. Part 1. Dental management of patients with inheried bleeding disorders. *MA Healthcare*. 2013.
20. Bérgees García A, García Chavez J, Gibraltar Conde A, González Martínez J, González Martínez F, González Pedroza M, et al. Federación de Hemofilia de la República Mexicana. [Online].Acceso 1 de Marzo de 2020. Disponible en: <https://bit.ly/3rjJNaB>.
21. Onishi A, Ange KS, Dordick JS, Linhardt RJ. Heparin and anticoagulation. *Bioscience*. 2016;(21).
22. Najla Nizarali SR. Special Care Dentistry. Part 3. Dental Managenment on patients with medical conditions causing adquired bleeding disorders. *DentalUpdate*. 2017; 40.

23. Trejo García C, Cuevas Escamilla JE, Villalobos Silva A, Montes de Oca Sandoval M. Coagulación intravascular diseminada CID durante el período perioperatorio y postoperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2013; 36(2).
24. Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. *Saudi Dental Journal*. 2018;(30).
25. Braidly H. Review of thrombocytopenia and perioperative management in dentistry. En Szumita R, Szumita P. *Hemostasis in Dentistry*. Switzerland: Springer Nature; 2018. p. 39-52.
26. Doonquah L, Mitchell A. Oral Surgery for patients on anticoagulant therapy. Current thoughts on patient management. *Dental Clinics*. 2012;(56).
27. Pfizer. GELFOAM ESPONJA DE GELATINA. [Online].; 2013. Acceso 17 de Marzo de 2021. Disponible en: <https://cutt.ly/pz86wxE>.
28. Krasny M, Krasny K, Fiedor P. Safety and efficacy of bibe wax in patients on oral anticoagulant therapy. *Acta Polonica Pharmaceutica*. 2014; 71(4).
29. Crespo Romero I, Herrera Mora C, Quirante Cremades A, Lépéz Sánchez P, Gaspar Carreño M, Achau Muñoz R. Agentes hemostáticos tópicos de uso quirúrgico. *Ofil-Ilaphar*. 2020; 1(3).
30. Ambrogio RI, Levine MH. Tranexamic Acid as a hemostatic adjunct in dentistry. *Materials Review*. 2018; 39(6).
31. Beirne R. Evidence to continue oral anticoagulant therapy for ambulatory oral surgery. *J Oral Maxillofac Sug*. 2005;(63).
32. Adeyemo TA, Adeyemo W, Adewumi A, Jaleel A, Akanmu A. Orofacial manifestations of hematological disorders: anemia and hemostatic disorders. *Indian Journal of Dental Research*. 2011; 22(3).
33. Fernández Guevara C, Martínez Menchaca R, Treviño Alanís MG, Morín Juárez A, Rivera Silva G. Manifestaciones orales de la hemofilia adquirida tipo A. Reporte de un caso clínico. *Rev Sanid Milit Mex*. 2018; 72(5-6).
34. Anurag G, Epstein JB, Cabay RJ. Bleeding Disorders of importance in dental care and related patient management. *Clinical Practice*. 2007; 73(1).

35. Halpern L, Adams DR, Clarkson E. Treatment of the dental patient with bleeding dyscrasias. *Dent Clin N.* 2020; 10.
36. Pooja G, Richards R. Review of hemofilia A and B and perioperative management in dentistry. En Szumita R, Szumita P. *Hemostasis in Dentistry.* Switzerland: Springer Nature; 2018. p. 33-38.
37. van Galen K, Engelen E, Mauser-Bunschoten E, van Es R, Schutgens R. Antifibrinolytic therapy for preventing oral bleeding in patients with haemophilia or Von Willebrand disease undergoing minor oral surgery or dental extractions. *Cochrane Library.* 2019; 4.
38. Ripollés de R, Gómez FR, Muñoz Corcuera M, Bascones Martínez A. Actualización de los protocolos de extracción dental en pacientes anticoagulados. *Avances en Odontostomatología.* 2012; 28(6).
39. Hewson I, Daly J, Hallett K, Liberali S, Scott C, Spaille G, et al. Consensus statement by hospital based dentist providing dental treatment for patients with inherited bleeding disorders. *Australian Dental Journal.* 2011.
40. Bajkin BV, Todorovic LM. Safety of local anaesthesia in dental patients taking oral anticoagulants: is it still controversial? *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2012;(50).
41. Montenegro Medina Y, Rey Caro LA, Niederbacher J, Martínez Vega A, Díaz Quijano FA, Villar Centeno A. Papel de los anticuerpos antiplaquetarios en la infección viral: una revisión sistemática de la literatura. *Biomedica.* 2011;(31).

REFERENCIA DE FIGURAS

Figura 1.1 Fuente propia.

Figura 1.2 Fuente propia. Adaptado de Szumita RP, Kuang T. Local Tissues in Hemostasis and platelet review. En Szumita P, Szumita PM, editores. Hemostasis in Dentistry. Switzerland: Springer Nature; 2018. p. 8.

Figura 1.3 Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. p. 465.

Figura 1.4 Fuente propia. Adaptado de Szumita RP. Coagulation enzymes review and review of hemostasis putting it all together. En Szumita RP, Szumita PM. Hemostasis in a dentistry. Switzerland: Springer; 2018. p. 19.

Figura 1.5 Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. p. 467.

Figura 3.1 Adaptado de: Montenegro Medina Y, Rey Caro LA, Niederbacher J, Martínez Vega A, Díaz Quijano FA, Villar Centeno A. Papel de los anticuerpos antiplaquetarios en la infección viral: una revisión sistemática de la literatura. Biomedica. 2011;(31).

Figura 3.2 Fuente propia. Adaptado de Doonquah L, Mitchell A. Oral Surgery for patients on anticoagulant therapy. Current thoughts on patient management. Dental Clinics. 2012;(56)p.29.

Figura 3.3 Bérges García A, García Chávez J, Gibraltar Conde A, González Martínez J, González Martínez F, González Pedroza M, et al. Federación de Hemofilia de la República Mexicana. [Online]. Acceso 1 de marzo de 2020. Disponible en: <https://bit.ly/3rjJNaB>.

Figura 4.1 Fuente propia

Figura 4.1 Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30).p22

Figura 4.2 Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30).p22

Figura 4.1 Khammissa RA, Fourie J, Masina A, Lawrence S, Lemmer J, Feller L. Oral manifestations of thrombocytopaenia. Saudi Dental Journal. 2018;(30).p22

Figura 5.1 Patton LL. Bleeding and clotting disorders. En Burket's Oral Medicine.: People's Medical Publishing House; 2015. p. 486

Figura 5.2 Adeyemo TA, Adeyemo W, Adewumi A, Jaleel A, Akanmu A. Orofacial manifestations of hematological disorders: anemia and hemostatic disorders. Indian Journal of Dental Research. 2011; 22(3).

Figura 5.3 Adeyemo TA, Adeyemo W, Adewumi A, Jaleel A, Akanmu A. Orofacial manifestations of hematological disorders: anemia and hemostatic disorders. Indian Journal of Dental Research. 2011; 22(3).