

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



**TRABAJO ACADEMICO
PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
ESTOMATOLOGIA DE PACIENTES ESPECIALES**

TITULO DEL TRABAJO

**“MANEJO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES EN EL
PROCESO DE COAGULACION”**

AUTOR

CD. Magali Nataly Alcedo Tucto

ORIENTADOR

Dr. Salazar Sebastián Alejandro

LIMA – PERÚ

2019

AGRADECIMIENTO

A **Dios**, por la vida y por la oportunidad que me da de cumplir mis metas.

A **mis padres y hermanos**, por ser el motor y motivo de mi vida y quienes me dan su apoyo incondicional para mi progreso personal.

A la **Dra. Lilia Molleapaza Palomino y Edith Falconi Salazar**, por su constante apoyo, y compartir sus experiencias y conocimiento dedicada a formar profesionales con sensibilidad humana

A mis colegas de estudio **Juan, Omar, Susan y Gisela**, quienes me acompañaron en esta aventura, fueron dos años de convivencia que me enseñaron mucho cada uno de ellos.

**MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE
CON ALTERACIONES EN EL PROCESO DE
COAGULACION**

INDICE

RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
1. HEMOSTASIA	
1.1. Concepto.....	9
1.2. Mecanismo de la hemostasia.....	9
1.2.1. Fase vascular.....	9
1.2.2. Fase plaquetaria	9
1.2.3. Fase de coagulación	9
1.2.4. Sistema fibrinolítico.....	11
2. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA.....	12
2.1. Alteraciones de la pared vascular.....	12
2.1.1. Hereditarias	12
2.1.2. Adquiridas.....	13
2.2. Alteraciones de las plaquetas.....	14
2.2.1. Cuantitativos.....	14
2.2.1.1. Por disminución de plaquetas.....	14
2.2.1.2. Por aumento de plaquetas.....	17
2.2.2. Cualitativos.....	17
2.2.2.1. Hereditarios	17
2.2.2.2. Adquiridos.....	18
2.3. Alteraciones de la coagulación.....	19
2.3.1. Hereditarias.....	19
Hemofilia.....	19
2.3.2. Adquiridas.....	23
2.4. Alteraciones farmacológicas.....	24
2.4.1. Primarios o Terapéuticas.....	24
2.4.2. Secundarios o Iatrogénicos.....	26
3. PRUEBAS DE LABORATORIO.....	26
3.1 <i>Estudios de laboratorio iniciales</i>	26
4. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA.....	29
<i>Valoración del paciente</i>	29
5. MANEJO ESTOMATOLOGICO.....	31
5.1. Manejo odontológico de pacientes con trastornos vasculares.....	31
5.2. Manejo odontológico de pacientes con trombocitopenias y disfunciones plaquetarias	31
5.3. Manejo odontológico del paciente con trastornos en la hemostasia secundaria:.....	34
6. CONTROL DE INFECCIONES ORALES.....	46
6.1. Infecciones dentales.....	46
6.2. Infección periodontal.....	46
7. MANEJO DE EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS.....	47

RECOMENDACIONES PARA EL ODONTÓLOGO.....49
CONCLUSIONES.....50
BIBLIOGRAFIA.....51

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1. Factores de coagulación.....	11
Tabla N°2. Clasificación de los trastornos más frecuentes de la hemostasia.....	12
Tabla. N°3. Origen de las trombocitopenias.....	15
Tabla. N°4. Fármacos que pueden generar trombocitopenia.....	16
Tabla. N° 5. Fármacos que pueden generar disfunción plaquetaria.....	16
Tabla N° 6 Tipos de hemofilia A.....	20
Tabla.N° 7 Hemostáticos locales.....	25
Tabla. N° 8 Diagnóstico para determinar en qué fase de la hemostasia se produce un evento hemorrágico.....	27
Tabla. N° 9 Pruebas de laboratorio iniciales para la valoración de la hemostasia.....	28
Tabla. N° 10. Interpretación de los resultados de las pruebas básicas para la evaluación de la hemostasia.....	29
Tabla N° 11 Manejo odontológico del paciente con trombocitopenia y disfunciones plaquetaria.....	33
Tabla. N° 12.1 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	37
Tabla. N° 12.2 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	38
Tabla. N° 12.3 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	39
Tabla. N° 12.4 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	40
Tabla. N° 12.5 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	41
Tabla. N° 12.6 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	42
Tabla. N° 12.7 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	43
Tabla. N° 12.8 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	44
Tabla. N° 12.9 protocolo de actuación terapéutica en pacientes con hemofilia.....	45
Tabla N° 13 Manejo de urgencias odontológicas.....	47

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura Nª 1. Cascada de coagulación.....	10
Figura Nª 2. Esquema genealógico de una familia con Hemofilia.....	22
Figura Nª 3 Pasos para la toma de decisión en la atención del paciente con alteraciones en la hemostasia.....	30

RESUMEN

La hemostasia es un mecanismo de defensa cuya finalidad es conservar la integridad vascular y evitar la pérdida de sangre. Actualmente la valoración de un paciente con historia de hematomas y hemorragias es un problema clínico frecuente, por lo que el odontólogo debe ser capaz de realizar un correcto diagnóstico y un tratamiento eficaz en los pacientes con alteraciones de la hemostasia. La mejor forma de evitar complicaciones hemorrágicas tras procedimientos quirúrgicos bucales es siempre la prevención y para ello es indispensable disponer de una historia clínica detallada del paciente. El propósito de esta revisión bibliográfica es recordar la patología más común en el área de las coagulopatías, así como incidir en el tratamiento y manejo odontológico de las alteraciones que se pueden encontrar con mayor frecuencia en el gabinete odontológico.

PALABRAS CLAVE: hemostasia, coagulación, manejo odontológico, tratamiento odontológico, trastornos de coagulación.

ABSTRACT

The hemostasis is a defense mechanism to conserve the vascular integrity and to avoid the loss of blood. At the moment, the valuation of a patient with a clinical history of hematomas and hemorrhages is a frequent clinical problem. The dentist should be able to carry out a correct diagnosis and an effective treatment in patients with alterations of the hemostasis. The best form of avoiding hemorrhagic complications oral surgical procedures is always the prevention. For that it is indispensable to have the patient's detailed clinical history. The purpose of this bibliographical revision is to remember the most common pathology in the area of the coagulopathies, as well as to impact in the treatment and dental odontological management of the most frequent alterations that can appear in the dental practice.

Key words: Hemostasis, clotting, dental management, dental treatment, coagulation disorders

INTRODUCCIÓN

No es poco frecuente que después de algún procedimiento de cirugía bucal el odontólogo sea requerido por su paciente para controlar una hemorragia posquirúrgica.

En otras ocasiones, desde el momento quirúrgico puede presentarse sangrado de difícil control, generando en ambos casos, tanto en el individuo que la sufre como en el clínico, una gran ansiedad. Las manifestaciones de trastornos de la hemostasia primarios (genéticos) o secundarios a enfermedades sistémicas, así como al uso de fármacos suelen ser evidentes y pueden ser identificables con facilidad por el odontólogo, quien debe estar capacitado para dar atención a estos pacientes de manera segura.

Aunque la mayoría de los eventos hemorrágicos posquirúrgicos son resultado de la propia manipulación de los tejidos, un grupo de trastornos médicos o de origen terapéutico podrían evitarse al evaluar la historia clínica y examinar al paciente en forma adecuada; más del 50% de la población mayor de 60 años recibe fármacos que alteran la hemostasia, y se calcula que entre 0.8 y 1% de los individuos sufre enfermedad de Von Willebrand, por poner sólo unos ejemplos. La comprensión de los procesos fisiológicos que ocurren al lesionarse los vasos y tejidos, permitirá al profesional solicitar las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico, así como las interconsultas con el médico especialista, de tal forma que pueda implementar las acciones compensatorias necesarias frente a los trastornos de la hemostasia. Lo anterior permitirá que los procedimientos quirúrgicos puedan llevarse a cabo de manera más segura para el paciente y menos angustiante para el odontólogo.

1. HEMOSTASIA

1.1 Concepto

Es un conjunto de procesos que permiten detener la salida de sangre cuando un vaso se ha roto; también incluye la serie de reacciones y elementos que intervienen para que la sangre se mantenga en estado líquido cuando no existe daño vascular.¹

1.1. Mecanismo de la hemostasia

1.1.1. Fase vascular

De manera inicial se produce por un mecanismo reflejo ante el trauma luego por la liberación de potentes sustancias vasoactivas como la endotelina, histamina, serotonina y tromboxano A₂, que son liberadas por las células del vaso lesionado. La contracción de la musculatura de la pared de los vasos dañados reduce la luz de los mismos, lo cual limita el flujo circulatorio y la pérdida de sangre.¹

1.1.2. Fase plaquetaria

La exposición de tejido conectivo generada por la lesión y la pérdida de células endoteliales activa a las plaquetas circulantes, lo que produce la adherencia de estas células a la colágena expuesta. Este fenómeno de adhesión plaqueta-colágena de la pared vascular se realiza a través del factor Von Willebrand (FVW), sustancia producida por el endotelio vascular, la cual, aunque viaja en el plasma unido al factor VIII de la coagulación, tiene funciones independientes. La activación plaquetaria genera un cambio en su morfología e induce la liberación de mediadores químicos entre los que destacan tromboxano A₂, ADP y serotonina, sustancias que al actuar sobre los receptores de las plaquetas producen tanto el fenómeno de agregación plaquetaria (tapón hemostático), como una vasoconstricción mayor.¹

1.1.3. Fase de coagulación

Es el resultado de la activación tanto del sistema de coagulación como del sistema fibrinolítico. Ambos están integrados por un conjunto de proteasas, sistemas en los que una vez activados elementos plasmáticos se convierten en enzimas que en presencia de cofactores activan en cascada elementos que conducen a la formación de fibrina y plasmina (enzima fibrinolítica). La formación de una malla de fibrina produce una red insoluble en la que quedan atrapados todos los elementos celulares circulantes y se produce un coágulo sanguíneo sólido que impide la hemorragia.¹

Coagulación. Es el tercer elemento del proceso de hemostasia y su activación se lleva a cabo a través de la vía extrínseca y la vía intrínseca; ambas confluyen en la activación del factor X, lo que da inicio a la vía común. Esto que aparenta ser sencillo in vitro, es un poco más complejo in vivo, ya que la activación de los factores de la coagulación en estas vías no se da de manera independiente, pues algunos de ellos interactúan tanto en la vía intrínseca como en la extrínseca.¹

La vía extrínseca, así llamada porque requiere de un elemento exógeno para inicializarse, se activa cuando los tejidos dañados liberan el factor tisular o tromboplastina tisular, sustancia que actúa sobre el factor VII y lo activa.

El factor VIIa entra a la vía común e influye sobre los factores X y V en presencia de iones de calcio y los transforma en Va y Xa. Este último, convierte la protrombina (II) en trombina, la cual transforma a su vez al fibrinógeno en fibrina. La vía extrínseca genera con rapidez pequeñas cantidades de trombina y fibrina, favorece la agregación de las plaquetas e incrementa la actividad de la vía intrínseca, la cual es una ruta más larga y lenta que produce una gran cantidad de fibrina. Esta vía inicia al momento en que el factor XII (Hageman) entra en contacto con alguna superficie ajena al endotelio, como la colágena, membranas basales, plaquetas activadas o fosfolípidos de las plaquetas.

A partir de entonces se activan en cascada los factores XI y IX. El factor IXa en presencia de factor VIII, factor III plaquetario y calcio, actúa sobre el factor X, y se desencadena la vía común, ya descrita.

Tanto la vía extrínseca como la intrínseca convergen al activar al factor X de la vía común. Al activarse el factor II (trombina) se activa el factor XIII, elemento que le da estabilidad y resistencia a la fibrina frente a la plasmina, enzima de actividad fibrinolítica. Los individuos con deficiencia de factor XIII suelen tener problemas durante el proceso de reparación.¹

Figura 1. Cascada de coagulación.¹

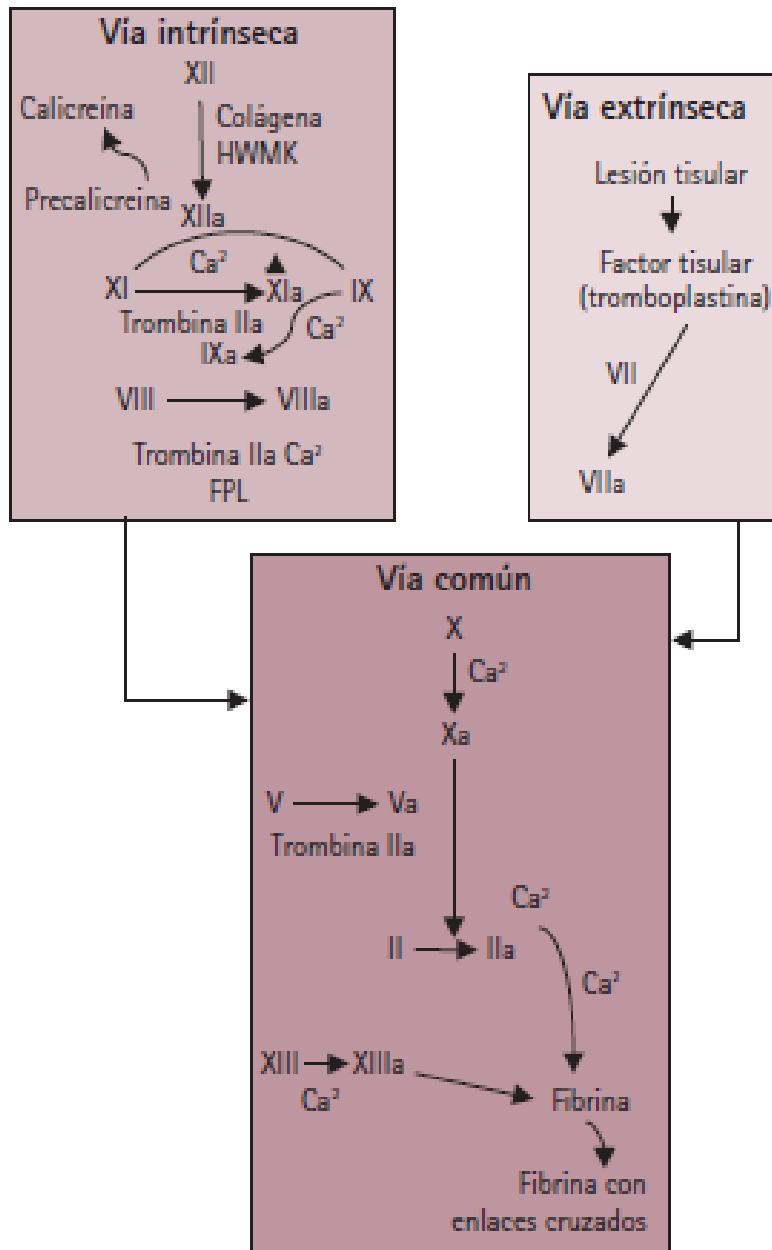


Tabla N°1. Factores de coagulación

Tabla N° Factores de la coagulación			
FACTPR DE COAGULACION	OTRA DENOMINACION	INTERVALO DE NORMALIDAD	VIDA MEDIA (HORAS)
Fibrinogeno **	Factor I	1,5-4,0 g/L	100-150
Factor II	Protrombina *	065-1,35 U/ml	50-80
Factor V**	Proscelerina	065-1,35 U/ml	24
Factor VII***	Proconvertina	065-1,35 U/ml	6
Factor VIII**	Factor antihemolítico	065-1,35 U/ml	12
Factor de Von Willebrand		065-1,35 U/ml	24
Factor IX*	Factor Christmas	065-1,35 U/ml	24
Factor X*	Factor Stuart	065-1,35 U/ml	25-60
Factor XI***	Antecedente tromboplastínico	065-1,35 U/ml	40-80
Factor XII*****	Factor Hagenan	065-1,35 U/ml 065-1,35 U/ml	50-70
Precalcreína***	Factor Fletcher	065-1,35 U/ml	35
Cininogeno de alto peso molecular***	Factor de Fitzgerald	065-1,35 U/ml	150
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina	No lisis con urea	150

* Factores dependientes de a vitamina K.
 ** Factores sensibles a la Trombina.
 *** Factores de contacto.

1.1.4. Sistema fibrinolítico

El sistema fibrinolítico limita la formación de fibrina al sitio de la lesión y, a través de su destrucción, evita que el proceso de coagulación se disemine a lo largo de los vasos sanguíneos. La fibrinólisis inicia al activarse el factor XII, proteína polifuncional que tiene la particularidad de activar también la vía intrínseca del sistema de coagulación.

El factor XII actúa sobre el plasminógeno, proteína circulante inactiva, y lo transforma en plasmina, sustancia activa que produce lisis de la fibrina, así como de los factores VIII y V. Existe otra vía de activación de la plasmina, cuando el factor XIIa actúa sobre el sistema de las cininas, proteasas circulantes inactivas que al escindirse forman subproductos como la calicreína, elemento que activa al plasminógeno tisular y lo convierte en plasmina.

Otros activadores del plasminógeno son del tipo urocinasa, sustancia presente en el plasma y en los tejidos y el activador del plasminógeno de tipo tisular, que inician también el proceso fibrinolítico. ¹

Al activarse el sistema fibrinolítico, la plasmina que se genera impide la propagación de la cascada de la coagulación fuera del sitio del daño vascular; una vez que concluye el proceso de reparación tisular se lisa el coágulo de fibrina, lo que da paso a la recanalización vascular para que la sangre fluya en forma normal por los vasos ya recuperados. Existen además otras sustancias moduladoras de la actividad del sistema de coagulación que funcionan como anticoagulantes naturales, como son:

- Moléculas parecidas a la heparina, que de manera indirecta inactivan a la trombina.
- Antitrombina III.
- Proteínas C y S, proteasas que son dependientes de la vitamina K y que inactivan a los factores Va y VIIIa y los productos de degradación de la fibrina incrementan

el riesgo de sangrado posoperatorio, como mayor riesgo sanguíneo que la piel, importante actividad fibrinolítica sobre todo en las encías, en donde se encuentran cantidades abundantes de activador de plasminógeno.¹

2. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA

Tabla. Nº2. Clasificación de los trastornos más frecuentes de la hemostasia. ²

		Trastornos
Vascular (Primaria)	<p>Hereditarios (congénitos)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler • Angioqueratoma <i>corporis diffusum</i> (enfermedad de Fabry) • Síndrome de Ehlers-Danlos y síndrome de Grönblad-Strandberg • Síndrome de Marfan • Seudoxantoma elástico • Osteogénesis imperfecta 	<p>Adquiridos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura de Henoch Schölein (inmunopáticas) • Púrpura escorbútica • Púrpura senil de Bteman • Púrpura exceso ingesta corticoides • Púrpuras mecánicas • Púrpuras idiopáticas • Púrpuras vasculares
Plaquetaria (Primaria)	<p>Trastornos cuantitativos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Producción de plaquetas • Distribución de plaquetas • Trombopenias dilucionales • Destrucción anormal de plaquetas • Trombopenias inmunes 	<p>Trastornos cualitativos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de adhesión de las plaquetas • Trastornos de agregación de las plaquetas • Trastornos adquiridos
Coagulación plasmática (secundaria)	<p>Alteraciones congénitas (vía intrínseca)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemofilia A • Hemofilia B • Enfermedad de von Willebrand 	<p>Alteraciones adquiridas (vía extrínseca)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos metabolismo vitamina K • Enfermedad hepática • Coagulación intravascular diseminada • Anticoagulantes circulantes • Terapia antibiótica prolongada

2.1. Alteraciones de la pared vascular

2.1.1. Hereditarias

- **Telangiectasia hereditaria hemorrágica (enfermedad de Osler-Rendu-Weber).** Es un grupo de anomalías vasculares de origen genético, se transmite de carácter autosómico dominante simple en ambos sexos, que se caracteriza por la existencia de nódulos múltiples constitutivos por dilataciones visibles de arteriolas y capilares, localizados en la piel (frente, pómulos orejas y pulpejos digitales), en la membrana y mucosas y en el parénquima de algunos órganos (en el pulmón en forma de fistulas artereovenosas) las manifestaciones clínicas que permiten el diagnóstico son las hemorragias localizadas repetidas (epistaxis, hemoptisis, gastrorragias, melenas, etc.)³ en la que se presentan numerosas lesiones angiomasos o teleangiectásicas y muestran tendencia al sangrado. En la mucosa bucal involucran, además, labios, lengua y a veces paladar y encía; las lesiones son de color rojo cereza. En este padecimiento existen fibras elásticas anormales que rodean al vaso sanguíneo y permite su dilatación, por lo que al ocurrir estas lesiones puede producirse hemorragia profusa, pues el defecto en el soporte vascular impide una

adecuada vasoconstricción. Por tal razón, antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico bucal en pacientes con teleangiectasia hemorrágica hereditaria o con hemangiomas, las lesiones deben esclerosarse. En lo referente a fragilidad capilar, no suele producirse hemorragia posoperatoria importante¹

- **Angiopatia de Von Willebrand.** Se transmite con carácter autosómico dominante simple y sin predominio por un sexo; clínicamente se manifiesta por hemorragias localizadas (epistaxis, gingivorragias). Tras un leve traumatismo pueden producirse extensas equimosis y después de una intervención quirúrgica, hemorragias graves. Este síndrome, descrito inicialmente por Von Willebrand en habitantes de las islas Aaland, y en la forma pura vascular, el tiempo de hemorragia esta alargado sin alteración plaquetaria ni plasmática.³
- **Síndrome de Ehlers-Danlos.** Es una rara afección transmitida con carácter dominante simple. La piel se encuentra excesivamente elástica, muy plegable, las articulaciones hiperextensibles y los capilares extremadamente frágiles porque les falta el tejido conectivo perivascular de sostén y de apoyo.³

2.1.2. Adquiridas

- **Síndrome de Scholein-Henoch (purpura reumática).** Es una vasculitis alérgica que se presenta en la mayoría de veces en niños 1-3 semanas después de una infección de las vías respiratorias superiores. Se ha postulado que representa un tipo de hipersensibilidad al estreptococo, pero esto está aún muy discutido. Las lesiones cutáneas que aparecen preferentemente en las superficies de extensión de las extremidades inferiores son el resultado de una vasculitis aséptica, comienzan como lesiones urticariformes y después evolucionan a lesiones a lesiones hemorrágicas. Se han encontrado complementos, Ig A e Ig G depositados en el lecho capilar cutáneo. Pueden presentarse también poliartralgias y dolor abdominal, y existe un glomerulonefritis asociada. Se ha intentado tratamiento esteroideo e inmunosupresor, aunque su eficacia es incierta. En un 50% de los pacientes se producen recidivas y algunas progresan a insuficiencia renal grave.³
- **Purpura carencial por avitaminosis C (escorbuto).** Es una enfermedad rara hoy en día, aunque todavía puede encontrarse en poblaciones indígenas o alcohólicos. no es reconocido y tratado, puede producir un síndrome de hemorragias perifoliculares y petequias cuando la enfermedad se encuentra en estado avanzado, presentando dilemas diagnósticos. Parecen que las causas son las alteraciones endoteliales y del tejido conectivo resultantes del déficit vitamínico. Las hemorragias en las encías son frecuentes, y en niños pueden ocurrir hemorragias subperiosticas. Las alteraciones vasculares remiten con la administración de Vitamina C.³
- **Purpura de las enfermedades infecciosas.** Estas manifestaciones colaterales, de escaso interés quirúrgico, pueden presentarse en la difteria, viruela, escarlatina, fiebre tifoidea, fiebre reumática, infecciones meningocócicas y neumocócicas⁴

2.2. Alteraciones de las plaquetas

Al producirse traumatismo tisular y ruptura de vasos sanguíneos, las plaquetas se activan ante la presencia de colágena y se adhieren de inmediato a ésta a través del factor Von Willebrand (FVW). Una vez activadas empieza la segregación de una gran cantidad de mediadores químicos que inducen la agregación plaquetaria y que además participan en el proceso de coagulación.

Las plaquetas, cuya vida media es de 7 a 10 días, se forman en la médula ósea y derivan de los megacariocitos. Su función es regulada por la trombopoyetina, hormona liberada por el hígado, cuya síntesis se incrementa ante procesos inflamatorios y por inducción de IL-6. Entre 70 y 80% de estas células se encuentran en la circulación, el resto se mantienen en el bazo. Las plaquetas son fisiológicamente muy activas, pero al carecer de núcleo tienen limitada la producción de nuevas proteínas. La cuenta normal de estas células es de 150 000 a 450 000/mm³ de sangre. Se considera trombocitopenia al haber cuentas menores a 100 000 plaquetas/mm³; sin embargo, las manifestaciones clínicas tales como hemorragias espontáneas o inducidas o sangrado profuso inmediato y difícil de controlar ante heridas quirúrgicas se observa con cuentas de 20 000 plaquetas/mm³.¹

De acuerdo al número y función de las plaquetas los trastornos de los trombocitos se clasifican en:¹

2.2.1. Cuantitativos

2.2.1.1. Por disminución de plaquetas

- **Trombocitopenias.** - Es un término empleado cuando existe una disminución en el número normal de plaquetas.
- **Purpura trombocitopenica idiopática (PTI).** Enfermedad de origen auto inmunitario. En la patogenia de la forma aguda o crónica participan mecanismos inmunopatológicos tipo II. En este tipo de respuesta se producen autoanticuerpos tipo IgG e IgM contra antígenos de la membrana plaquetaria (IIb, IIIa o Ib-IX). Al unirse los anticuerpos a los antígenos fijan complemento que concluye en el Complejo de Ataque a la Membrana (MAC) que lisa la membrana plaquetaria y produce el estallido de estas células. Durante la activación del sistema de complemento se generan subproductos como C'3b y C'5a que actúan como opsoninas, e inducen quimiotaxis de los fagocitos, los cuales destruyen a las plaquetas en la circulación. Se han identificado diversas drogas que actúan como haptenos, que al unirse a las plaquetas generan un antígeno completo; estas células se destruyen a través de mecanismos inmunopatológicos tipo II.¹
- La PTI en niños suele ser aguda, con una duración de 2 a 6 semanas. En adultos afecta más a las mujeres, es indolente en su aparición y de curso persistente, que puede durar años, con exacerbaciones. En casos graves se pueden presentar hematomas y bulas hemorrágicas.
- Una causa común de muerte es hemorragia cerebral. La PTI puede formar parte de enfermedades como el lupus eritematoso, en la que en forma esporádica es grave; también puede presentarse junto con hepatitis B o C y SIDA. Suelen emplearse esteroides como tratamiento, así como globulina inmunitaria intravenosa y en algunos casos esplenectomía. En fechas recientes se han introducido nuevos agentes terapéuticos como rituximab, anti-D y sustancias parecidas a la trombopoyetina.¹
- **Purpura trombocitopénica trombótica (PTT).** Es una enfermedad a menudo letal que se asocia a metástasis, embarazo, el uso de mitomicina C y altas dosis de quimioterapia. Además de las lesiones hemorrágicas propias de la enfermedad, se presenta anemia hemolítica microangiopática, anomalías neurológicas fluctuantes, disfunción renal y en ocasiones, fiebre. El 60% de los pacientes desarrolla microinfartos en encías y mucosa bucal, así como trombos ricos en plaquetas. Se ha identificado anomalías del FVW.¹
- **Otros tipos de trombocitopenia.** En infecciones como mononucleosis infecciosa, rubeola, varicela, endocarditis infecciosa, infecciones por citomegalovirus o por VIH, la destrucción de plaquetas parece ser mediada por respuestas inmunopatológicas tipo III (inmunocomplejos).

Se ha observado también trombocitopenia en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); el mecanismo probable de producción es al parecer que los megacariocitos, células de donde provienen las plaquetas, tienen receptores CD4+ como los linfocitos T cooperadores, hecho que pudiera infectar también a estas células, las destruye o altera su función.

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 máquina hemodializadora.

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

Algunos fármacos pueden facilitar la destrucción de las plaquetas a través de respuestas inmunopatológicas tipo II. Estas reacciones no se presentan de manera homogénea en todos los pacientes que emplean estos fármacos, pues existen variaciones individuales. ¹

Tabla. Nº3. Origen de las trombocitopenias.¹

Disminución de la producción de plaquetas en la medula ósea	Enfermedades que afectan al compartimento 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 rubéola, varicela, septicemia, endocarditis, SIDA, virus de Epstein- Barr, citomegalovirus, entre otras
	Enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso, púrpura trombocitopénica idiopática
	Por el 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 la microcirculación por hipertensión arterial maligna o enfermedades que muestren rugosidades en el endotelio
Incremento del secuestro de plaquetas en el bazo	Hiperesplenismo

Tabla. Nº4. Fármacos que pueden generar trombocitopenia.¹

Ácido acetilsalicílico	Amoxicilina	Ampicilina	Amitriptilina
Atenolol	Azatioprina	Captopril	Carbamacepina
Cefazolidina	Ciclofosfamida	Cimetidiona	Ciprofloxacino
Clindamicina	Clomipramina	Cloranfenicol	Clorpropamina
Daunorubicina	Dexametasona	Desipramina	Diclofenaco
Diflunisal	Digoxina	Difenilhidantoinato sódico	Espironolactona
Etodolaco	Fenitoína	Etilsuccinato de eritromicina	Flecainida
Furosemida	Gentamicina	Glibenclamida	Haloperidol
Heparina	Hidralacina	Hidroclorotiazida	Indometacina
Interferón de fibroblastos humanos	Ketoconazol	Ketorolaco	Levodopa
Levopromazina	Metamizol	Metildopa	Metilpranolol
Metilprednisolona	Metocarbamol	Metotrexate	Minociclina
Nadolol	Naproxeno	Nitrofurantoína	Omeprazol
Oxitetraciclina	Paracetamol	Penicilina G benzatínica	Piroxicam
Propranolol	Quinina	Quinidina	Ranitidina
Rifampicina	Sulfonamidas	Sulindac	Tetraciclinas
Ticarcilina	Tiazidas	Tolbutamida	Tolmentín
Uroquinasa	Valproato de Na y Mg	Ácido Valproico	Trimetoprim y sulfametoxasol
Vancomicina	Vincristina	Zidovudina	

Tabla. Nº 5 Fármacos que pueden generar disfunción plaquetaria

Ácido acetilsalicílico	Ácido valproico
Clopidogrel	Dexametasona
Dipiridamol	Fluoxetina
Ginkgo biloba	Heparina
Ibuprofeno	Indobufeno
Naproxeno	Piperacina
Piroxicam	Prasugrel
Ticarcilina	Ticlopidina
Thienopyridinas	Ticagrelor

2.2.1.2. Por aumento de plaquetas

- **Trombocitosis.** Cuando el recuento plaquetario sanguíneo supera los 400.000/mm³. Puede ser primaria (resultado de un trastorno mieloproliferativo) o secundaria (reactiva a una gran variedad de trastornos no hematológicos).
- **Trombocitemias.** Tiene carácter indefinido o permanente y asociadas a otras hemopatías (Policitemias Veras, Leucemia mieloide crónica, osteomielorreticulosis, Enfermedad de Hodking).³

2.2.2. Cualitativos

2.2.2.1. Hereditarios

- **Tromboastenia de Glanzmann.** Es una enfermedad autosómica recesiva, también es el resultado de una alteración en la agregación. En ésta se observa un defecto molecular en el complejo gpIIb/IIIa del receptor de fibrinógeno, así como de otras proteínas del plasma y subendoteliales; se producen así, alteraciones funcionales en las plaquetas y en el proceso de agregación.¹
- **Enfermedad de Von Willebrand.** Es el trastorno hemorrágico sistémico más frecuente en el mundo, afecta entre 0.8 y el 1% de hombres y mujeres de todas las razas. Se transmite de manera autosómica dominante, con penetración variable, los pacientes afectados por lo general son heterocigotos. En esta enfermedad disminuye de manera muy importante la concentración en sangre del factor del mismo nombre, aunque también puede haber defectos en su estructura o su función.

Los niveles normales de FVW son de 10 mg/L y tienen una vida media de 6 a 15 horas. Por su gravedad la enfermedad de VW puede clasificarse en:

- **Tipo I.** Existe hasta un 85% del FVW, razón por la que los individuos pueden pasar desapercibidos al no presentar manifestaciones clínicas espontáneas; sin embargo, ante traumatismos graves o quirúrgicos se observa sangrado inmediato, ya que las plaquetas no se adhieren a la pared de los vasos.¹ Se trata del tipo más frecuente y de la forma más leve de enfermedad de von Willebrand.⁵
- **Tipo II.** El sujeto tiene entre 10 y 15% del FVW. 1 En este tipo el cuerpo fabrica un factor von Willebrand anómalo, lo que genera problemas de coagulación. Existen 4 subtipos: 2 A, 2B, 2M, 2N.⁹
- **Tipo III.** Es raro. Los pacientes tienen una deficiencia absoluta de este elemento. De estos tipos de EVW existen subdivisiones que hacen difícil establecer el diagnóstico. Tienen problemas de coagulación graves. No tienen concentraciones medibles de este factor en sangre y niveles muy bajos de factor VIII.
- **Tipo IV.** Llamada también seudo VW. En todos ellos, el sangrado puede ser leve e incluir la mucosa bucal, menorragia y rara vez hemartrosis.¹

La enfermedad de von Willebrand es un trastorno genético que se transmite de padres a hijos. El hijo de un hombre o una mujer con enfermedad de von Willebrand tiene un 50% de probabilidades de heredar el gen de la enfermedad. En los tipos 1 y 2, el hijo hereda el gen de la enfermedad de un solo progenitor. En el tipo 3, el hijo hereda los genes de la enfermedad de ambos padres.⁹

- **Síntomas:** Propensión a los hematomas, Laceraciones con hemorragias prolongadas, Epistaxis, Gingivorragias, Menstruaciones copiosas, generalmente más de 7 días, Hemorragia posterior a intervenciones dentales, Hemorragia posterior a intervenciones quirúrgicas, Hemorragia posparto excesiva, Hematomas musculares (EVW tipo 3), Hemartrosis (EVW tipo 3).⁹
- **Diagnóstico:** Puesto que sus síntomas pueden ser leves en la mayoría de los casos, la enfermedad de von Willebrand puede ser difícil de diagnosticar.

Para diagnosticar la enfermedad de von Willebrand y determinar el tipo específico que tiene una persona, generalmente es necesario hacer varias pruebas de laboratorio.

Las pruebas de detección de la EvW deben incluir: Tiempo de sangría, TP, KPTT, Rcto de plaquetas, dosaje de factor VW, dosaje de factor VIII, cofactor de Ristocetina. Una vez obtenido el diagnóstico de EVW, se deben hacer otras pruebas más complejas para llegar al tipo y subtipo.

El momento en que se realizan las pruebas también es importante porque las personas con EVW pueden tener variaciones cíclicas en sus niveles. Cuando se realizan pruebas de coagulación, es importante eliminar cualquier influencia ambiental o de medicamentos, tales como anticonceptivos orales, que pudieran interferir con la exactitud de los resultados.⁹

Tratamiento: El tratamiento más frecuentemente utilizado para la enfermedad de von Willebrand tipo 1 es un medicamento denominado desmopresina. Este medicamento provoca un incremento temporal en la concentración del factor von Willebrand en sangre. Se puede administrar mediante inyección o intranasalmente (por la nariz) o en comprimidos. La desmopresina puede o no ser útil para tratar la enfermedad de von Willebrand tipo 2.

Los pacientes con enfermedad de von Willebrand tipo 3 (y algunos de los que tienen el tipo 2) necesitan tratarse con un medicamento que contiene tanto el factor VIII como el factor von Willebrand. Este medicamento se administra por vía intravenosa. Los pacientes con la enfermedad de von Willebrand tipo 1 pueden necesitar medicarse en determinadas situaciones, como después de sufrir un traumatismo o de una intervención quirúrgica mayor, aunque generalmente pueden tratarse con desmopresina. Hay situaciones en donde el uso descontrolado de la desmopresina, lleva a que el organismo se vuelva refractario a la misma, y es ahí donde estos pacientes deben empezar a tratarse con concentrados de factor de von Willebrand derivados del plasma. No existen recombinantes.

No deben usarse crioprecipitados, ni plasma fresco congelado, a menos que no exista alternativa de uso de concentrados anti hemofílicos.

2.2.2.2. Adquiridos

Los pacientes con cirrosis hepática, uremia o quienes han sido sometidos a cirugía cardíaca pueden tener también defectos de adhesión, quizás porque se produzcan defectos adquiridos de receptores como el gplb/IX.

- **Insuficiencia renal:** altera la adhesividad y la agregación plaquetaria, así como la formación del factor plaquetario.
- **Hepatopatías crónicas:** se trata de una diátesis hemorrágica muy compleja de gran interés quirúrgico (cirugía de la hipertensión portal). La afectación el primer tiempo (endotelio-plaquetario) de la hemostasia, es debida a la disminución del número de plaquetas, muy frecuente en los cirróticos, a causa de un hiperesplenismo. Pero también se ha podido demostrar una disminución de la adhesividad plaquetaria.
- **Gammapatías monoclonales:** entre las que destacan la macroglobulinemia de Waldstrom y la enfermedad de Kahler, donde la deposición de globulinas anómalas impide la liberación del factor plaquetario.
- **Síndromes mieloproliferativos:** aunque el número de plaquetas esta aumentado (trombocitosis), las hemorragias se explican por un tiempo de hemorragia alargado, producido por una disminución de la adhesión de las plaquetas al colágeno, así como la agregación con ADP.

- **Cardiopatías congénitas:** Se debe tanto a factores mecánicos (traumatismo de las plaquetas por el defecto cardíaco) como congénitos asociados a la cardiopatía.
- **Coagulopatía de consumo:** Esta ocasionada por la fijación del ADP a los productos degradativos del fibrinógeno, impidiendo que fueran utilizados por las plaquetas, en una acción competitiva.³

2.3. Alteraciones de la coagulación

2.3.1. Hereditarias

Hemofilia

Son trastornos primarios de la coagulación que por ser hereditarios se transmiten de forma recesiva ligados al cromosoma X. Aunque existen diversos tipos de hemofilia la mayoría, entre 70 y 80%, corresponde a una deficiencia de factor VIII o hemofilia A; alrededor del 6 a 10% de los afectados sufren hemofilia B o deficiencia del factor IX, también llamada enfermedad de Christmas. Con una prevalencia menor se observan deficiencias de otros elementos de la coagulación como XI, XII, X, V o XIII, aunque también pueden presentarse combinadas. Sin importar cuál sea el tipo, las hemofilias muestran una tendencia a la hemorragia espontánea o inducida por traumatismo.

- **La hemofilia A:** no tiene predilección por raza alguna, se observa un caso por cada 10 000 nacimientos. El defecto genético (gen F8) se ubica en el cromosoma X, por lo que las mujeres suelen no padecer la enfermedad, aunque pueden transmitir el cromosoma afectado a la mitad de sus hijos. La hemofilia se presenta en los varones, quienes tienen un cariotipo 46 XY y el cromosoma X afectado, por lo que padecen la enfermedad al no poder compensar la información genética anormal con la contenida en el cromosoma Y. En cambio, las hijas que reciben el cromosoma X defectuoso serán portadoras de este trastorno sin sufrirlo, pues como su fórmula cromosómica es 46 XX cuentan con el otro cromosoma X normal. Las portadoras de hemofilia transmiten la enfermedad a la mitad de sus descendientes varones, y la mitad de sus hijas serán portadoras.¹

En las hemofilias A y B la vía extrínseca permanece intacta, en tanto que la intrínseca del sistema de coagulación es la que se encuentra alterada. Cabe recordar que la hemostasia primaria en estos casos no sufre cambios.

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 ese medio no es suficiente para compensar la actividad del sistema fibrinolítico; es evidente la falta de funcionamiento de la vía intrínseca. El sangrado posquirúrgico puede estar presente varios días, según la gravedad del padecimiento.¹

La proteína antihemofílica o factor VIII es un polímero complejo en el que pueden identificarse varias fracciones con funciones distintas, como la fracción procoagulante (VIII:C), la fracción antigénica (VIII:Cag), la que promueve la agregación plaquetaria en pruebas de ristocetina (VIII:RC), así como el FVW (VIIIIR:FVW), que produce la adhesión plaquetaria.

La hemofilia A puede clasificarse con base al nivel de la actividad de la fracción VIII:C, leve cuando existe entre 5 y 30% de actividad procoagulante del factor VIII; moderada, si esta fracción tiene una actividad entre 1 y 5%, y grave al haber menos del 1%. 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, por lo que el médico solicita estudios de laboratorio. En cambio, aquellos que sufren hemofilia moderada o grave son identificados en los primeros meses de vida por presentar con frecuencia hemorragias ante traumatismos o intervenciones quirúrgicas menores.

La hemofilia grave se caracteriza por manifestaciones hemorrágicas serias ante trauma menor, en ocasiones son espontáneas e incluyen epistaxis, hemoptisis, hematuria, hematemesis, hemartrosis, hemorragias abdominales e intracraneanas, que pueden ser graves e incluso mortales. En cambio, las petequias y lesiones purpúricas son raras puesto que la hemostasia primaria se mantiene intacta. Las hemorragias articulares que suelen presentarse en rodillas, codos, hombros y articulación coxofemoral producen dolor agudo y limitación del movimiento. La sangre acumulada dentro de la articulación puede organizarse e inducir con el paso del tiempo anquilosis fibrosa y atrofia muscular. Los individuos afectados por hemofilia grave y que requieren de transfusiones frecuentes, podrían producir anticuerpos ante la exposición a la fracción antigénica del factor VIII (VIII-CAg); éstos también son conocidos como inhibidores del factor VIII porque anulan la actividad del mismo. Esta situación es seria porque dicha inhibición dificulta el control hemorrágico.

Tabla N°6 Tipos de hemofilia A. ⁶

GRAVEDAD	NIVEL DEL FACTOR DE COAGULACIÓN (% de actividad – UI/ml)	EPISODIOS HEMORRÁGICOS
SEVERA	< 2%	Hemorragias espontaneas semanales, principalmente en articulaciones y músculos
MODERADA	2 - 5%	Hemorragias espontaneas ocasionales, mensuales, hemorragias graves con traumatismos o cirugías
LEVE	>5%	Hemorragias raras, Hemorragias graves con traumatismos o cirugías

- **La enfermedad de Christmas o hemofilia B**, que se caracteriza por una deficiencia del factor IX, se observa en 3 a 4 individuos por millón. También es un trastorno genético relacionado con el cromosoma X, por lo que los hombres la padecen y las mujeres son portadoras. El cuadro clínico de la hemofilia B y de otras hemofilias es indistinguible de la de tipo A. La frecuencia de deficiencias de los factores V, VII, XII y de protrombina es de 0.1 a 1 por millón. Aunque son muy raras, también han sido descritas hemofilias combinadas⁻¹

- *Tratamiento médico*

- **Sin tratamiento**, la hemofilia grave limita las expectativas de vida de los afectados y su pronóstico dependerá de cuán seria sea la enfermedad, así como del sitio y tipo de hemorragias que se presenten. En contadas ocasiones, las hemofilias leves ameritan terapia de sustitución del factor VIII a diferencia de los sujetos con hemofilia grave, quienes tienen menos del 1% de actividad del factor VIII, en quienes debe elevarse la actividad procoagulante del factor VIII entre 40 a 50%.

En el tratamiento existen tres tipos de concentrados antihemofílicos derivados del plasma humano, estos son:

- Productos purificados con el uso de anticuerpos
- Monoclonales
- Recombinantes ⁵

En el factor VIII o IX

- Concentrados altamente purificados monoclonales (Hemofil®-M, Monoclante®-P, Monoarc®-M)
- Recombinantes (Kogenate ®, Recombinate®, Advate®)
- Concentrados purificados del factor VIII intermedios (Hunate®-P, Koate DVI®, Hyate-C®)

En el factor IX

- Concentrados en exceso purificados del factor IX monoclonale (Alphanine® SD, Mononine®)
- Recombinantes (BeneFix®)

Todos estos son tratamientos de uso casero que han sustituido las transfusiones de sangre completa, de plasma y de crioprecipitado.

La transfusión de sangre completa o de plasma ha dejado de emplearse por el alto riesgo de rechazo, de infecciones y de sobrecarga cardiovascular al incrementar el volumen circulatorio. Aunque puede usarse crioprecipitado, el cual se prepara con sangre fresca y es rico en fibrinógeno, factor VIII y FVW, existe el riesgo de transmisión de infecciones virales; razón por la cual desde finales del decenio 1980-89 se empezaron a utilizar concentrados purificados de complejos del factor VIII y IX tratados con calor seco. Los productos en exceso purificados de factor VIII y IX, manufacturados con técnicas recombinantes y purificantes de anticuerpos monoclonales son los preferidos en la actualidad por la seguridad que brindan contra infecciones virales, sin embargo, son 10 veces más costosos que los productos tratados con calor seco. En la actualidad se emplean para detener hemorragias, pero también de manera profiláctica; en los niños se emplean para evitar el deterioro articular provocado por la hemartrosis.¹

El factor antihemofílico purificado (concentrado de factor VIII o IX) puede utilizarse combinado con fármacos antifibrinolíticos como el ácido ϵ aminocaproico (EACA) que impide la conversión de plasminógeno a plasmina, lo que favorece estabilizar el coágulo. También se usa DVAPP (1-desamino8-d-arginina), fármaco análogo de la desmopresina que induce la actividad procoagulante del factor VIII, y que es útil sobre todo en hemofilias leves o moderadas; la cual se prescribe en dosis de 0.3 μ g/Kg IV o subcutáneo, ante eventos hemorrágicos como las extracciones dentales, ya que eleva el factor VIII en la circulación, entre 2 y 5 veces, es de bajo costo y evita el riesgo de contagio.¹ La desmopresina libera factor VIII y por lo tanto no se utiliza para el tratamiento de pacientes con hemofilia B.⁷

También existe este fármaco para ser administrado de manera **intranasal**. Su efecto suele durar entre 5 a 8 h para el factor VIII y 8 a 10 h para el factor IX; alcanza un pico entre 30 y 60 min después de una aplicación IV y 90 a 120 min después de la administración subcutánea o intranasal.

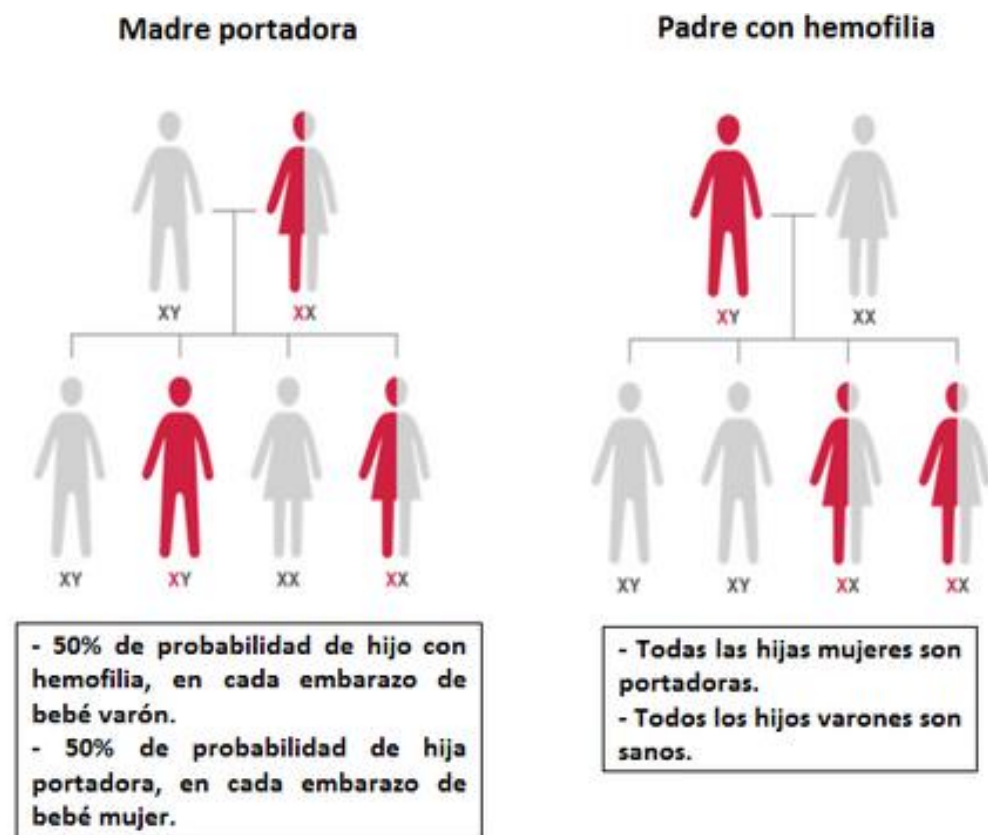
Su uso repetido puede vaciar los depósitos de almacenamiento del factor VIII y FVW, por lo que debe emplearse junto con otros fármacos antifibrinolíticos.

El ácido ϵ aminocaproico es un fármaco antifibrinolítico que se emplea en solución oral al 25% (250 mg/mL) o bien por vía sistémica: 75 mg/kg cada 6 horas.

El ácido tranexámico, también es un antifibrinolítico que se utiliza en enjuagues bucales al 4.8%. Para aplicación sistémica la dosis debe ser de 25 mg/Kg de peso, cada 8 horas.

Los pacientes pueden desarrollar anticuerpos contra el factor VIII (inhibidores del factor VIII) situación que complica el manejo médico; podrían ser manejados con grandes cantidades de factor VIII porcino. En fechas recientes se ha implementado el uso de plasmaféresis, para disminuir con rapidez los niveles de inhibidores de factores VIII o IX.¹

Figura 2. Esquema genealógico de una familia con Hemofilia. ⁸



Manifestaciones bucales

Diversos autores han señalado que en 13% de los que padecen hemofilia el diagnóstico se ha establecido en los primeros meses de vida, por presentar hemorragias bucales generadas por alguna lesión traumática leve del frenillo o de la lengua.

Ante una hemorragia gingival que no tenga etiología aparente, sangrado tardío posquirúrgico, lesiones hemorrágicas cutáneas o en la mucosa bucal, debe incluirse hemofilia como posibilidad en el diagnóstico diferencial.

A diferencia de lo que ocurre en las articulaciones de la rodilla, codo, muñecas o tobillos, la hemartrosis en la articulación temporomandibular es poco frecuente en el individuo con hemofilia. En cambio, son comunes las lesiones cariosas y periodontales, las cuales es probable se deriven del temor de llevar al paciente a

consulta. La falta de información de los padres sobre el manejo odontológico y los objetivos de prevención de las enfermedades de la boca limitan la asistencia de los niños a la consulta odontológica.¹

A largo plazo esta conducta negligente genera pacientes adultos con hemofilia y alta prevalencia de caries y enfermedad periodontal.

La erupción y caída de los dientes temporales no se acompañan, generalmente, de grandes pérdidas sanguíneas, pero en cambio, la erupción de los dientes permanentes es seguida de hemorragia a nivel del alveolo dentario que puede ocasionar la necrosis del diente,^{9,4} los dientes temporarios no deben ser extraídos antes de su caída natural.⁴

También se pueden encontrar los llamados seudotumores de la hemofilia, que consisten en inflamaciones quísticas progresivas producidas por hemorragias recurrentes, que pueden acompañarse de signos radiológicos de afectación ósea.¹⁰

2.3.2. Adquiridas

Estos defectos pueden ser producidos por tres vías diferentes:

- **Por fracaso de la síntesis de los factores plasmáticos de la coagulación.** En las afecciones hepáticas con grave insuficiencia funcional, dado que la mayoría de los factores se forman en el hígado. En estas hepatopatías, la protrombina es el factor fundamentalmente afectado, además de los factores VII, X y V y del fibrinógeno. En los estados de avitaminosis K por disminución del aporte (enfermedad hemorrágica del recién nacido, adultos tratados con antibióticos de amplio espectro con disminución de la flora intestinal) y por falta de absorción (en síndromes de la mala absorción intestinal y en las ictericias obstructivas por ausencia de bilis con sales biliares en el intestino), se produce una intensa disminución de la síntesis de la protrombina. La prueba de Koller sirve para diferenciar si el déficit de protrombina es debido a una avitaminosis K o a un fracaso funcional hepático. Si tras la administración de dosis elevadas de vitamina K se normaliza la cifra de protrombina, esto es índice de que la hipotrombinemia era debido a un defecto de aporte o absorción de vitamina K.
- **Por hiperfibrinolisis.** Una actividad exagerada del sistema fibrinolítico se produce cuando la cantidad de plasmina (fibrinolisisina) dispone en el plasma excede ampliamente la de sus inhibidores (antiplasmina) esto sucede sobre todo en ciertas complicaciones obstétricas (desprendimiento precoz de la placenta, retención de feto muerto), en cirrosis hepática, en el cáncer de próstata, durante y después de la circulación extracorpórea en la cirugía cardiovascular, en las muertes súbitas después de traumatismos y de shock eléctrico y en ciertas discrasias sanguíneas. Sin embargo, hoy sabemos la hiperfibrinolisis es más frecuente asociada a la coagulación intravascular diseminada (CID).
- **Por rápido consumo de los factores plasmáticos de coagulación.** esto sucede en la coagulación intravascular diseminada. Esta coagulación brusca y extensa supone una rápida utilización del factor I (fibrinógeno plasmático); en el

sistema vascular del paciente circula más suero que plasma y comienzan a desarrollarse hemorragias por haberse consumido rápidamente los factores de coagulación (coagulopatía por consumo). Esta coagulopatía sucede ser estado final de una coagulación intravascular diseminada. Desde el punto de vista clínico conviene saber que la coagulación intravascular diseminada (CID) con hemorragias puede presentarse en las siguientes situaciones patológicas: estados de shock (por la lentitud de la microcirculación), hemólisis, pancreatitis aguda hemorrágica, sepsis, reacciones por incompatibilidad transfusional, cirrosis hepática, circulación extracorpórea, etc. Establecida la coagulación intravascular diseminada se ponen en marcha graves hechos fisiopatológicos acidosis, hiperpotasemia, hiponatremia, trombocitopenia y fibrinopenia. La afectación pulmonar es importante y preferente en las fases finales del síndrome con grave insuficiencia respiratoria por edema pulmonar y estasis venoso e aflujo al corazón derecho. En el riñón, la CID puede producir hematuria y oliguria, hasta llegar a la anuria, coincidiendo con la presencia de trombos de fibrina en los capilares del glomérulo. A nivel intestinal la CID puede originar desde una gastritis hemorrágica hasta una enterocolitis sangrante.³

2.4. Alteraciones farmacológicas

Se calcula que entre 30-32% de las personas con edad superior a los 65 años están en tratamiento con fármacos anticoagulantes o antiagregantes.

Aunque los fármacos pueden alterar cualquiera de las tres fases anteriormente descritas (vascular, plaquetas y coagulación), los hemos agrupado en dos grandes boques:

2.4.1. Primarios o Terapéuticas

Son aquellos que tiene como primer objetivo terapéutico alterar la coagulación sanguínea, para evitar accidentes trombo-embólicos o para favorecer la coagulación en pacientes con riesgo hemorrágico.

Entre estos destacan:

- **Antiagregantes plaquetario**

Aspirina es el más importante (AAS, ADIRO, etc.)

Trifusal (DISGREN)

Dipiridamol: se emplea solo o asociado a la aspirina porque es un fármaco que potencia la acción de la aspirina (AGGRENOLX, PLAVIX).

Ticlopidina: (TICLID)³

- **Hemostáticos locales.**¹

Tabla.Nº 7 Hemostáticos locales

Producto	Acción
Celulosa regenerada oxidada Surgicel. J & Johnson®	Formación de un coágulo artificial. Tiene afinidad por la hemoglobina. Puede emplearse con una solución de carbonato de sodio-trombina y como apósito superficial pues no impide la epitelización
Esponja de gelatina oxidada Gelfoam. Upjohn®	Forma una trama con la fibrina para la formación del coágulo
Colágena microfibrilar Avitene de Avicon®	Permite el atrapamiento de las plaquetas y sus reacciones. Se moldea con facilidad o se dispersa sobre superficies húmedas. No impide la reparación
Trombina tópica Parke-Davies®	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®
Coagulite®	Mezcla de crioprecipitado del factor VIII, trombina y EACA
Ácido tranexámico en enjuague	Impide el proceso de fibrinólisis
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar
Epinefrina al 1:1 000	Produce isquemia por vasoconstricción arteriolar y capilar
Electrocauterio	Produce coagulación de las proteínas
Suturas	Contribuye a la hemostasia al ocluir los vasos
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

Se colocan sobre una herida abierta para cohibir la hemorragia, cuando los métodos mecánicos no son suficientes (presión, ligadura, etc.). En la siguiente tabla se mencionan alguna de ellas:

- **Acción vascular**

Desmopresina: (MINURIN) análogo sintético de la vasopresina, es el tratamiento indicado en la diabetes insípida neurogénica y enuresis nocturna primaria, pero por su acción vasopresora se utiliza con un muy buen resultado, en la hemofilia A y Enfermedad e Von Willebrand (en perfusión endovenosa lenta, 30 minutos) e iniciar la intervención una hora después de la administración de la desmopresina.³

2.4.2. Secundarios o Iatrogénicos

Cualquier fármaco puede alterar la coagulación plasmática, ya entre sus efectos secundarios están las reacciones alérgicas o anafilácticas, pero vamos a referirnos solo a aquellos que por su frecuencia e importancia pueden producir dicha alteración.³

- **Salicilatos, Fenilbutasonas y antiinflamatorios no esterodeos (AINES):** Actúan sobre la agregación plaquetaria.
- Antibióticos
- Metronidazol
- Alopurinol
- Cimetidina
- Dextrano 70
- Sulfonilurea
- Carbamacepina
- Diuréticos
- Barbitúricos

3.. PRUEBAS DE LABORATORIO

3.1 Estudios de laboratorio iniciales

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

- 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 AINE.
- Empleo de esteroides o citotóxicos.
- Tratamiento anticoagulante.
- Enfermedades autoinmunitarias.
- Enfermedades hepáticas.
- Resección quirúrgica del intestino.
- Pacientes con cáncer avanzado.
- Otros trastornos.

Tabla. Nº 8 Diagnóstico para determinar en qué fase de la hemostasia se produce un evento hemorrágico.¹¹

Componente o fase de la hemostasia	Forma de evaluar
Integridad vascular: ¿Existe alguna lesión en un vaso? (<i>hemostasia primaria</i>)	Revisar las suturas quirúrgicas y posibles lesiones en los vasos
Plaquetas. ¿Hay en cantidad suficiente y funcionan de forma adecuada? (<i>hemostasia primaria</i>)	Ordenar un recuento de plaquetas y un tiempo de sangría
Cascada de la coagulación. ¿Funciona de forma adecuada la cascada de la coagulación? (<i>hemostasia secundaria</i>)	Ordenar un tiempo de protrombina (PT) y un tiempo parcial de tromboplastina (PTT)
Lisis del coágulo. ¿El sistema lítico funciona en forma adecuada? (<i>fibrinólisis</i>)	Ordenar la determinación de la concentración de productos de degradación de la fibrina

Modificada de Fischbach y Fogdall.

No es prudente la solicitud de pruebas complementarias para evaluación de la hemostasia en pacientes que en apariencia estén sanos y sin antecedentes hemorrágicos de origen sistémico, ya que los resultados en dichos individuos carecen de significancia clínica. Las pruebas complementarias son de gran utilidad si se quiere confirmar una impresión diagnóstica, por lo que la historia clínica adquiere un valor enorme en la decisión de enviar o no al laboratorio a un individuo.

En todo paciente al que se deba evaluar la hemostasia debe solicitarse un grupo de estudios iniciales:

- Cuenta de plaquetas (CP).
- Tiempo de sangrado de Ivy (TSI).
- Tiempo de protrombina (PT, por sus siglas en inglés).
- Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).

Tanto TSI como CP evalúan la hemostasia primaria y permite identificar problemas relacionados con el número o funcionamiento plaquetario. La CP permite identificar alteraciones cuantitativas de las plaquetas, donde los valores normales van de 150 000 a 450 000/mm³ de sangre. Ante los resultados de una CP normal con un TSI prolongado el clínico debe sospechar que el paciente pudiera tener alguna alteración de la función plaquetaria, enfermedad de Von Willebrand o algún otro trastorno primario o adquirido del funcionamiento de las plaquetas.

El TSI muestra el tiempo que transcurre entre la generación de una lesión (controlada) y el momento en que cesa el sangrado de la herida, 5 o 6 min son considerados como resultados normales. Un buen funcionamiento vascular (vasoconstricción) y plaquetario limitarán con oportunidad la salida de sangre a través de la pared vascular destruida. Si existen alteraciones cuantitativas o cualitativas (funcionamiento) de las plaquetas, el TSI se prolonga y se presentan hemorragias subcutáneas o submucosas espontáneas.¹

- **Tiempo de protrombina (PT)**

Es un estudio de laboratorio que sirve para evaluar tanto la vía extrínseca como la vía común de la coagulación, en tanto que el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) evalúa la vía intrínseca. Los pacientes que tienen trastornos primarios o secundarios de la coagulación registrarán un PT y TTP prolongados. Si un paciente tuviera el primero normal y el segundo prolongado puede concluirse que existe una deficiencia en los factores que

participan en la vía intrínseca (XII, XI, IX, VIII), indica además la existencia de algún tipo de hemofilia. El TTP puede arrojar resultados normales aun con una deficiencia del 70% de los factores de la coagulación que la integran, por lo que ante un resultado que se salga del rango de normalidad es obligado repetir la prueba, pues cualquier cifra por arriba de 45 s es indicativa de anormalidad. En cambio, si éste se muestra normal y el PT está prolongado es probable que exista una deficiencia del factor VII. El PT normal es de 12 a 14 s.

Las pruebas básicas de la hemostasia contribuyen de manera importante a acercarse al diagnóstico, ya que a través de ellas se puede identificar en cuál de los elementos del proceso de hemostasia existen problemas o deficiencias; sin embargo, los trastornos leves o subclínicos pudieran escapar de su reconocimiento al dar valores normales, ya que si se tiene 20 a 25% de los factores de coagulación pueden tenerse resultados normales de PT y TTP en conjunto. Los pacientes con disfunción plaquetaria pueden tener también un número normal de trombocitos.

Si el clínico identifica manifestaciones de trastornos de la hemostasia y los resultados de laboratorios son normales, debe repetir los estudios o bien remitir al paciente con un hematólogo, quien podrá solicitar otros más específicos, tales como la determinación del factor procoagulante del factor VIII y IX (para valorar la gravedad de una hemofilia), la evaluación del factor XIII a través de la prueba de estabilización del coágulo, prueba de funcionamiento plaquetario o hepático, entre otros. Ante la sospecha de enfermedad de von Willebrand (EVW), el médico suele solicitar pruebas como la disminución de la retención de plaquetas a perlas de vidrio, la ausencia de agregación plaquetaria al añadir ristocetina y la prueba de tolerancia positiva al ácido acetil salicílico.¹

Tabla. N° 9 Pruebas de laboratorio iniciales para la valoración de la hemostasia.¹

	Pruebas indicadas	Valores normales
Hemostasia primaria		
Vasoconstricción y actividad plaquetaria	Tiempo de sangrado	2 a 6 minutos
	Cuenta de plaquetas	150 a 450 mil
Hemostasia secundaria		
Sistema de coagulación	PT TTPa	12 a 4 segundos 80 a 100% 45 segundos
PT= Tiempo de protrombina		
TTPa= Tiempo de tromboplastina parcial activada		

Tabla. Nº 10. Interpretación de los resultados de las pruebas básicas para la evaluación de la hemostasia. ¹

Diagnóstico inicial	
Resultado del estudio de laboratorio	Diagnostico probable
TSI >6 minutos	Trastorno de origen vascular Trombocitopenia Disfunción plaquetaria (como el empleo de AINE) Enfermedad de Von Willebrand
CP < 150 000	Trombocitopenia <ul style="list-style-type: none"> • Purpura trombocitopenica idiopática • Leucemias o linfomas • Tratamiento farmacológico • Hemodiálisis • Quimioterapia • Otras etiologías
PT > 14 segundos	Cirrosis hepática Tratamiento anticoagulante Cálculos biliares Empleo de anticoagulantes Carencia de vitamina K
TTPa >45 segundos	Hemofilia A Hemofilia B Otras hemofilias

TSI= Tiempo de sangrado de Yvy. CP=Cuenta de plaquetas. PT=Tiempo de protrombina. TTPa= Tiempo de tromboplastina parcial activada

4. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA

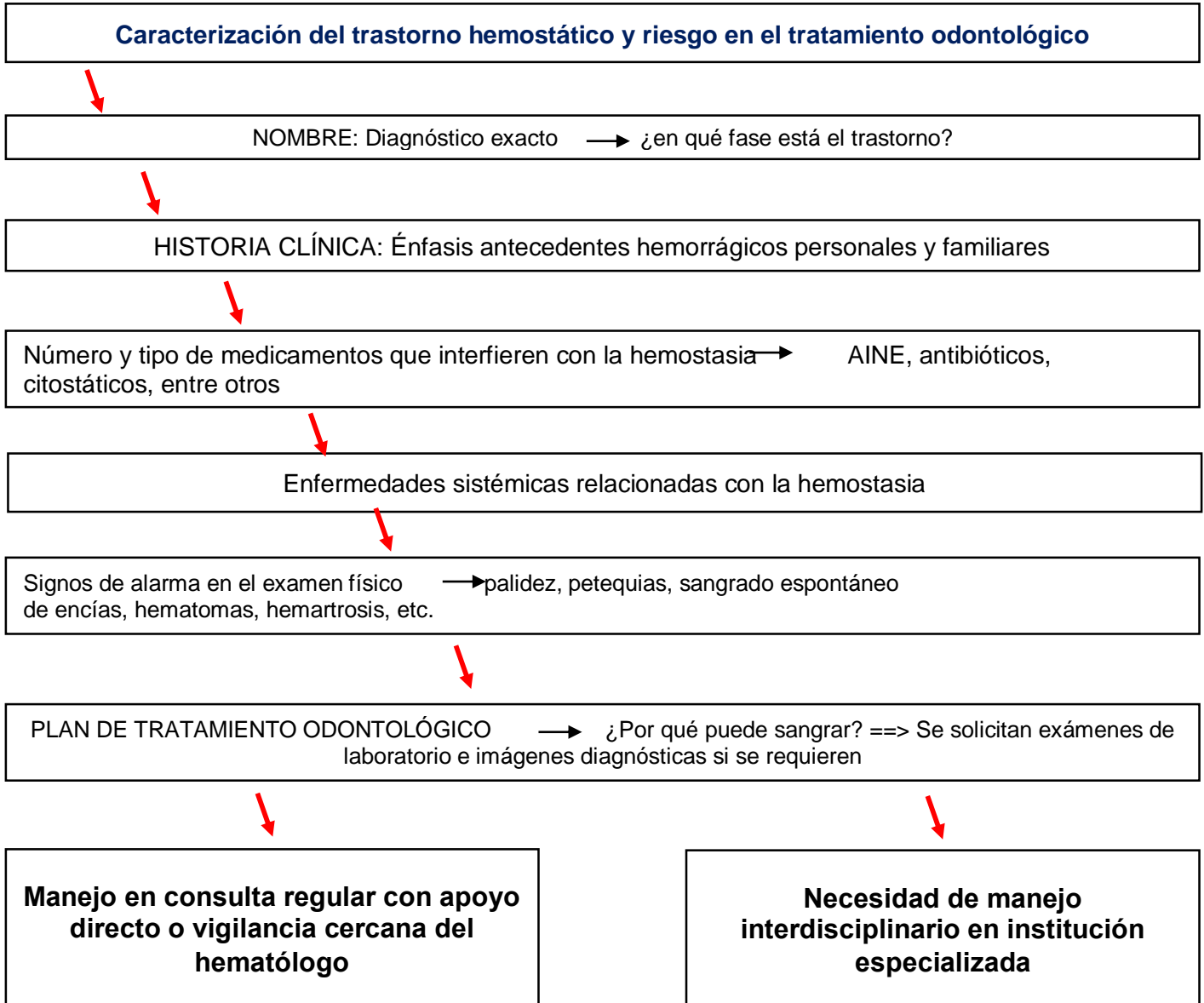
Valoración del paciente

Con el objeto de diagnosticar correctamente la causa de la hemorragia deben evaluarse los cuatro componentes de la hemostasia de forma individual en cada paciente. El paciente debe ser analizado individualmente de acuerdo con su trastorno. Debe consultarse con el hematólogo si es necesario, y dependiendo del procedimiento odontológico y el riesgo en la atención del paciente, el odontólogo tomará la decisión de atenderlo en consulta regular con apoyo o vigilancia cercana del hematólogo. Si su compromiso y el tratamiento pueden poner en riesgo la vida del paciente, se debe remitir a una institución especializada para su atención con ayuda de un equipo multidisciplinario. ¹¹

El enfoque para el manejo odontológico de los niños que presentan trastornos en la hemostasia debe ser esencialmente preventivo, con detección temprana y control de factores de riesgo para caries y enfermedad gingival. En ellos es más importante prevenir y preservar la salud que reparar secuelas. Sin embargo, en pacientes que presenten enfermedad se recomienda:

- Decidir tipos de procedimientos, privilegiando implicaciones del compromiso sistémico sobre el tratamiento local y relacionándolo con su pronóstico.
- Supervisar y programar consultas de mantenimiento y seguimiento individual para cada paciente según presencia de factores de riesgo.
- Garantizar en los procedimientos un ventajoso balance riesgo-beneficio y entre lo biológico y lo psicológico.
- Dar prioridad a situaciones de urgencia (dolor, infección y hemorragia). ^{1, 12, 13-15}

Figura N° 3 Pasos para la toma de decisión en la atención del paciente con alteraciones en la hemostasia .¹¹



5. MANEJO ESTOMATOLÓGICO

5.1. Manejo odontológico de pacientes con trastornos vasculares

Los trastornos de origen vascular capaces de generar hemorragias de difícil control son: aumento de la fragilidad capilar, hemangiomas y telangiectasia hemorrágica hereditaria. Los eventos hemorrágicos originados por estos se observan con poca frecuencia en la práctica odontológica, ya que tales lesiones se identifican con facilidad y, por lo tanto, el profesional no realizará procedimientos quirúrgicos sobre estas áreas sin proveer mecanismos para controlar el sangrado. Sin embargo, las medidas antihemorrágicas en estos casos son sólo sintomáticas, presión local, aplicación de hemostáticos locales tipo trombina.^{1,16-17}

Con mayor frecuencia, la hemorragia de origen vascular se presenta relacionada con la pérdida de integridad del endotelio vascular durante procedimientos quirúrgicos o traumáticos o después de ellos. En este caso, se debe inspeccionar el área intervenida buscando lesiones de los vasos, presencia de espículas óseas o restos dentarios que impidan la formación del coágulo. Puede ser necesaria la toma de radiografías periapicales. En algunas situaciones será necesaria la compresión mecánica con ayuda de hemostáticos locales y apósitos de gasa. Se valorará la necesidad de lavado del área con suero fisiológico, regularización ósea y sutura. Se deben dar recomendaciones postoperatorias a los padres o acudientes del niño para mantener buena higiene oral, evitar enjuagues o irrigar el área intervenida y no escupir durante las siguientes 24 horas.

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

Generalmente, las lesiones de los vasos por traumas (accidentes) o procedimientos quirúrgicos en pacientes normales se controlan o evolucionan favorablemente. Sin embargo, cuando existen defectos o trastornos en la hemostasia, la lesión vascular puede causar hemorragia que indique la hospitalización.

5.2. Manejo odontológico de pacientes con trombocitopenias y disfunciones plaquetarias

Las deficiencias plaquetarias, cuantitativas (número inadecuado), cualitativas (función inadecuada) o de ambos tipos pueden causar hemorragia

En muchos casos, los primeros signos clínicos que permiten diagnosticar el trastorno hemostático aparecen en las mucosas de la cavidad oral. Pueden ser petequias, equimosis o vesículas hemorrágicas de localización variable, principalmente en la lengua, los labios y en la línea alba, secundarias a pequeños traumatismos. También son frecuentes pequeñas hemorragias espontáneas o por cepillado, exodoncias de dientes temporales o tratamiento periodontal.⁴ Para el manejo odontológico de niños con este diagnóstico se recomienda:

- Identificar el tipo y origen de la trombocitopenia y disfunción plaquetaria. Consultar con el médico sobre el estado de salud actual del paciente y su manejo farmacológico.
- En pacientes con sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria, solicitar tiempo de sangrado de IVY (TSI) y recuento de plaquetas.
- Con padecimientos agudos se contraindica el tratamiento odontológico. En situaciones de urgencia relacionadas con dolor o infección, se administra tratamiento farmacológico o se remite a una institución especializada para manejo interdisciplinario.

- Está contraindicado realizar procedimientos quirúrgicos con: <50.000 plaquetas/ mm^3 de sangre, o TSI >7 min. En situaciones de urgencias se debe solicitar al médico normalizar las cifras por transfusiones de sangre o plaquetas y su tratamiento generalmente es intrahospitalario.
- Ante pacientes con trombocitopenias:
 - Inducida por citotóxicos: vigilar con recuento de plaquetas y esperar hasta tener >50.000 plaquetas.
 - Producida por efectos secundarios a medicamentos: consultar con el médico la posibilidad de suspender o sustituir el fármaco.
- Ante pacientes con disfunción plaquetaria:
 - Inducida por ácido acetilsalicílico u otro AINE: suspender el fármaco seis días antes del procedimiento quirúrgico.
 - En pacientes con enfermedad de von Willebrand: vigilar que se administre crioprecipitado antes de intervenciones que impliquen sangrado.
- Evitar el uso de ácido acetilsalicílico, AINE y medicamentos que induzcan disfunción plaquetaria.
- Niños con antecedentes previos de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidiva pueden ser tratados como sanos.
- En relación con el riesgo para el profesional: si el paciente ha recibido terapia sanguínea de remplazo, considerarlo como de alto riesgo infeccioso (hepatitis A y C o VIH). ^{1,16,15}

Tabla N° 11 Manejo odontológico del paciente con trombocitopenia y disfunciones plaquetaria

Puntos destacados del manejo odontológico	Consideraciones
Interconsulta médica	Identificar el tipo, origen de la trombocitopenia o disfunción plaquetaria, o ambas; estado actual del paciente y tratamiento recibido
Estados agudos	Contraindican todo tratamiento : En procesos infecciosos o dolor, prescribir fármacos. Ante traumatismos, hospitalizar al paciente y manejar bajo transfusión sanguínea o plaquetaria
Historia de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidiva	Manejar como paciente sano
Ante la sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria	Solicitar TSI y CP. Con cifras anormales posponer el tratamiento y referir al médico
Procedimientos quirúrgicos	Está contraindicado todo tratamiento con cifras de plaquetas menores a 50 000/mm ³ de sangre o tiempo de sangrado superior a 5 minutos
Pacientes con trombocitopenia:	<p>a) Por citotóxico: monitorear la cuenta de plaquetas y esperar a que regresen a $\geq 50\ 000/\text{mm}^3$</p> <p>b) Por efecto secundario de fármacos: consultar con el médico para ver la posibilidad de suspender o substituirlos</p> <p>c) Si recibe corticosteroides en dosis diaria superior a 30 mg de cortisol por más de un mes, considerar riesgo de crisis adrenal. Duplicar la dosis el día de la consulta en procedimientos dentales que produzcan estrés</p>
Pacientes con disfunción plaquetaria:	<p>a) Por ácido acetil salicílico u otros AINE: no suspender el fármaco y controlar hemorragia con hemostáticos locales. Ante riesgo alto de hemorragia, suspender 3 días antes del procedimiento.</p> <p>b) En pacientes con enfermedad de Von Willebrand tipo I el médico debe preparar al paciente con DDAVP, y sólo emplear concentrado de factor VIII de purificado intermedio o crioprecipitado si no hay respuesta. Para tipos II y III es necesaria la administración de factor VIII de purificado intermedio</p>
Pacientes con historia de múltiples transfusiones o terapia de sustitución del factor VIII	Considerar el riesgo de hepatitis crónica por virus de hepatitis B o C, así como el riesgo de infección por VIH
Prescripción farmacológica	Evitar ASA y otros AINE que eviten la agregación plaquetaria

5.3 Manejo odontológico del paciente con trastornos en la hemostasia secundaria:

vía extrínseca

Aunque en niños no es frecuente la terapia anticoagulante, ocasionalmente se pueden presentar enfermedades hepáticas que conllevan trastornos de la hemostasia secundaria en la vía extrínseca. Sin embargo, sí se presentan con mayor frecuencia las terapias antibióticas prolongadas capaces de reducir de manera importante la flora bacteriana intestinal, responsable

El paciente Hemofílico

El manejo de individuos con hemofilia puede producir menos angustia tanto en éstos como en el clínico si se identifican bien los elementos de riesgo de hemorragia y se diseña el plan de tratamiento para buscar compensarlos.

El odontólogo debe conocer ampliamente a su paciente, el tipo de hemofilia que padece, el nivel de gravedad (actividad de la fracción procoagulante del factor VIII), los antecedentes hemorrágicos, hospitalizaciones, tratamiento recibido, la presencia de enfermedades infecciosas adquiridas a través de sangre y derivados de la misma, como son hepatitis B, C por citomegalovirus o infección por VIH/ SIDA, los fármacos antifibrinolíticos empleados, así como la existencia o ausencia de inhibidores del factor VIII.

Debe quedar claro también cuáles son los diagnósticos bucales, con la finalidad de diseñar un plan de manejo en el que los procedimientos a seguir se cumplan, lo cual optimiza el tiempo de trabajo en razón de la preparación sistémica que el hematólogo haga del paciente para el procedimiento bucal a seguir.

La interconsulta médica, por lo tanto, es muy importante ya que el hematólogo podrá brindar toda la información que el clínico requiere y éste a su vez deberá dar a conocer al facultativo el tipo de procedimientos que va a llevar a cabo, aquellos que producirán sangrado, el tiempo de cicatrización que se necesita, así como las técnicas de anestesia local que se va a emplear e incluir en esta información el riesgo potencial de sangrado.

La evaluación del sujeto con hemofilia debe tener como objetivo facilitar la decisión de a) llevar a cabo el manejo odontológico en el consultorio dental o b) conducir el tratamiento en un medio hospitalario bajo anestesia general o sin ella y en colaboración directa y presencial del hematólogo.

En este último caso deberá considerarse la repercusión económica que la hospitalización pudiera representar para el paciente, por lo que debieran llevarse a cabo la mayor cantidad de procedimientos en esa sesión.

Preparación para terapia de sustitución

Debe haber una buena sincronización entre el médico y el odontólogo. Cuando el hematólogo es informado sobre la necesidad de brindar terapia de reemplazo debe evaluar a través de estudios de laboratorio la actividad procoagulante del factor VIII para que el día del procedimiento quirúrgico la incremente a 40 a 50 por ciento. Si no hubiera en la localidad la posibilidad de hacer estos procedimientos bajo las técnicas especializadas, o si se determina que la gravedad de la hemofilia puede poner en alto riesgo al paciente, éste debiera ser hospitalizado y se dejan para manejo ambulatorio procedimientos de diagnóstico, actividades de educación y prevención, toma de impresiones, colocación de selladores, raspado coronal y profilaxis.

En todos los pacientes considerados de riesgo infeccioso real a potencial, debe incrementarse el nivel del protocolo de control de infecciones en la consulta dental.¹

Ya ha sido mencionado que cuando se lleven a cabo procedimientos que produzcan hemorragia debe tomarse la actividad procoagulante del factor VIII (VIII:C) a 40 a 50 por ciento. Para alcanzar este nivel, el hematólogo suele administrar concentrado de factor VIII altamente purificado, monoclonal o recombinante, así como también emplear DDAVP, fármaco que incrementa la actividad procoagulante tanto del factor VIII como del FVW. Entre los fármacos antifibrinolíticos que suelen emplearse se cuenta con el ácido ϵ aminocaproico (Amicar), cristal hidrosoluble incoloro de rápida absorción por VO, que en 2 h alcanza su máxima actividad e inhibe la activación del plasminógeno; tiene actividad antiplasmina a grandes dosis.¹

En 24 h el riñón elimina hasta 80% de este fármaco, el cual empleado por VO en dosis de 50 mg/kg de peso cada 6 h (hasta 24 g diarios) incrementa la supervivencia del factor VIII, lo que facilita el curso del periodo posoperatorio y disminuyendo la estancia hospitalaria. Puede emplearse durante 7 a 10 días durante el proceso de reparación, para disminuir el riesgo de hemorragia.

El ácido tranexámico es otra droga con fuerte actividad antifibrinolítica, que bloquea la unión de la lisina del plasminógeno a la fibrina y con ello da estabilidad al coágulo sanguíneo. Este fármaco se administra por VO o IV, así como en enjuagues bucales al 4.8%, cuatro veces al día por una semana.

Un fármaco análogo de la vasopresina que facilita el manejo del paciente hemofílico leve y subclínico a moderado (no es útil en hemofilia grave) es el 1-desamino-8-d arginina (DDAVP) o acetato de desmopresina. Este fármaco libera de los depósitos endógenos de las células endoteliales al factor VIII y aumentan sus niveles plasmáticos.

Se recomienda administrarlo por vía IV o subcutánea 30 min antes del procedimiento, en dosis de 0.3 mg/kg de peso, por vía IV o subcutánea. Otra forma de administración es en nebulizaciones nasales, en dosis de 2 mg/kg de peso 90 min antes del procedimiento quirúrgico.

Deben llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos meticulosos, por lo que para ello el clínico puede hacer uso del bisturí eléctrico y si fuera necesario, emplear puntos de anestésico local con vasoconstrictor para que la isquemia generada contribuya a cohibir la hemorragia. Puede prescribirse dieta líquida fría durante los siguientes dos días.¹

En el manejo del paciente con hemofilia debe contemplarse el empleo de medidas hemostáticas locales cuando se realicen procedimientos quirúrgicos. El clínico puede hacer uso de uno o varios de los recursos hemostáticos sugeridos.

Ante eventos hemorrágicos serios debe valorarse el volumen sanguíneo perdido y de ser necesario, debe restablecerse con prontitud, ya que ante una pérdida súbita del 20% del volumen circulatorio el individuo puede desarrollar un cuadro de choque hipovolémico que podría poner en riesgo su vida. El estado de choque se caracteriza por palidez, taquicardia, pulso débil, hipotensión, piel fría y sudorosa. Ante este cuadro clínico deben administrarse líquidos por vía IV y trasladar al paciente a un hospital, donde se podrá evaluar la necesidad de hacer o no una transfusión sanguínea.¹

La administración repetida de hemoderivados tiene el riesgo potencial de inducir la aparición de complicaciones:

- De carácter infeccioso.
- Desarrollar un inhibidor contra el factor VIII.
- La administración repetida de proteínas presentes en los concentrados plasmáticos puede generar un estado de inmunopresión¹⁸

Dado que el 20-30% de los hemofílicos tratados desarrollan un inhibidor contra el factor VIII, la detección de este inhibidor circulante puede complicar notablemente el tratamiento de estos enfermos.⁷

Estudios complementarios

En los pacientes con hemofilia el único estudio de laboratorio que arrojará resultados anormales es el tiempo de tromboplastina parcial, que será superior a 45 segundos.

Existen pruebas para determinar la actividad procoagulante del factor VIII y clasificar la seriedad de la enfermedad como leve (entre 5 y 30%), moderada (entre 1 y 5%) y grave (menor a 1%). Esta prueba suele solicitarla el hematólogo, pero el odontólogo debe conocerla para interpretarla.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla. Nº 12.1 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

PREVENCION	<ul style="list-style-type: none"> • Implementación de un programa de educación desde los primeros años de vida del paciente. (charlas educativas con los familiares y pacientes). ^{6,7} • Programa dietético anticariógeno (uso de edulcorante recomendado) • Control de placa bacteriana • Las visitas periódicas al odontólogo, por lo general cada 3 meses, ayudarán a reforzar la prevención.⁶ • Se requiere una evaluación oclusal integral en dentición temporaria y mixta temprana a fin de planear acciones futuras y decidir la mejor forma de prevenir los problemas causados por dientes superpuestos, terceros molares u otros dientes mal ubicados. ¹⁰
	<ul style="list-style-type: none"> • Cepillado por lo menos dos veces al día (principalmente nocturno) con pasta de dientes que contenga fluoruro 1,000 ppm a más. ⁶ <ul style="list-style-type: none"> - Pasta de dientes con 1,000 ppm de fluoruro para niños menores de 7 años. - Pasta de dientes con 1,400 ppm de fluoruro para mayores de 7 años.⁶ • Se recomienda el uso de cepillos suaves. No se aconseja el uso de cepillos eléctricos. ⁶ • Utilizar aditamentos de limpieza interdental (seda y cinta dental, y cepillos interdenciales). ^{6,7} • Utilizar suplementos de fluoruro (Gotas de fluoruro, Tabletas de fluoruro, Aplicación tópica de fluoruro, Enjuagues bucales usarse diaria o semanalmente)
	<ul style="list-style-type: none"> • Emplear selladores de fosas y fisuras en dientes temporales y permanentes • Emplear barnices de flúor • Hacer uso de enjuagues bucales que contengan flúor en una concentración del 0.02%.¹

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.2 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
OPERATORIA	Restauración	<ul style="list-style-type: none"> • Optar sin anestesia.¹ • El uso de aislamiento absoluto que minimiza el riesgo de laceración de tejidos blandos⁶ • No uso de clamp.¹ • El uso de bandas, matrices o cuñas de madera conlleva un riesgo al sangrado.^{6,7} Si fuera así se pueden controlar con presión o agentes antifibrinolíticos (gasa embebida con Ípsilon) o torundas embebidas ligeramente en ácido tricloroacético.⁶ • El uso de eyector, la presión puede producir hematomas (se pueden forrar con gasa para disminuir traumatismos de la mucosa del piso de la boca).⁶ • Colocación cuidadosa de película para rayos x, particularmente en la región sublingual.^{6,7} • Realización de restauraciones perfectamente adaptadas para evitar laceraciones en la lengua y que facilite la autoclisis.⁶ • Protección de tejidos blandos mediante el uso de un protector de goma o la aplicación de parafina suave amarilla (Vaseline®).^{5,7}
REHABILITACION ORAL	Prótesis fija	<ul style="list-style-type: none"> • Terminaciones supragingivales • Excelente sellado marginal de las prótesis fijas.⁶ • Instruir al paciente en un control de placa bacteriana
	Prótesis parcial removible ⁶	<ul style="list-style-type: none"> • Un control de placa bacteriana y mantener la salud periodontal. • Evitar zonas de presión y flancos largos.
	Prótesis total	<ul style="list-style-type: none"> • Cuidado en la toma de impresión con el tamaño de la cubeta (cubrir con cera la periferia) • El retiro cuidadoso de impresione.⁵ • Evitar zonas de presión y flancos largos.⁶

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.3 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
ENDODONCIA	Dientes permanentes	<ul style="list-style-type: none"> • Es la primera opción antes que las extracciones.¹ • Por lo general, el tratamiento endodóncico es de bajo riesgo para pacientes con trastornos de la coagulación.¹ • Se debe valorar riesgo vs beneficio, vitalidad y pronóstico del diente. • Tratamiento bajo Sustitución del factor VIII.¹ • Como en todos los procedimientos endodónticos es imperioso el uso del aislamiento absoluto con dique de goma se debe poner especial atención en evitar la colocación del clamps sobre los tejidos gingivales, para evitar que sangren, a su vez favorecen evitar lacerar mejillas, lengua y tejidos blandos. • Es importante que la intervención se realice cuidadosamente y que se calcule la longitud del área de trabajo del canal radicular a fin de evitar la sobreinstrumentación y sobreobturación de los elementos dentarios para evitar las hemorragias apicales.⁵ • Utilizar localizador apical para evitar rebasar la unión cemento-dentina.^{1,7} • En la amputación de la pulpa, la hemorragia producida se controla mediante la aplicación de un agente antifibrinolítico.⁶ • Ante hemorragia por remanente de nervio, irrigar con hipoclorito de sodio, seguido de pasta de hidróxido de calcio. Usar derivados de formaldehído si el sangrado persiste.⁵
	Dientes temporales pulpotomías y pulpectomías	<ul style="list-style-type: none"> • Elevar el porcentaje de factor deficiente al 25-30% • En la amputación de la pulpa, la hemorragia producida se controla mediante la aplicación de un agente antifibrinolítico. • Este tipo de procedimientos debe realizarse solamente donde exista un 100% de éxito en el tratamiento; de no ser seguro el éxito es preferible realizar exodoncia.
	Cirugías endodónticas	Las apicectomías son manejados con el protocolo de cirugías mayores.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.4 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
PERIODONCIA	Procedimientos no invasivos	<ul style="list-style-type: none"> • Si la condición de las encías fuera mala se puede indicar cuatro días previos: Buches con agua oxigenada de 20 volúmenes, líquida, (una cucharada de agua oxigenada disuelto en medio vaso de agua tibia). Cepillar bien los dientes, si sangran las encías, hacer buches mientras se lavan, por lo menos 4 veces al día y • Buches con enjuague bucal de clorhexidina al 0,12 % a la limpieza supragingival: (tres veces al día).^{5,6} • Lo anterior reducirá la inflamación a un nivel en el que pueda realizarse una limpieza y pulido dentales de rutina. Podría ser necesario realizar el procedimiento durante varias visitas, ya que con cada tratamiento se reducirá más la inflamación y la posibilidad de una hemorragia.^{6,7} • Si hay sangrado, realizar presión directa o apósitos periodontales con o sin agentes antifibrinolíticos tópicos.^{1,6} • También se puede colocar a nivel interdentario torunditas de algodón embebidas levemente con ácido tricloro acético, las cuales cohibirán la hemorragia. • Sin terapia de sustitución del factor VIII.^{1,7} • La profilaxis y raspado coronario.
	Procedimientos semicruentos y levemente invasivos	<ul style="list-style-type: none"> • En sondeo, raspado y alisado radicular y cualquier procedimiento quirúrgico • Incrementar a 50% la actividad procoagulante del factor VIII y emplear los fármacos Antifibrinolíticos⁶ • Procurar la realización de todo el procedimiento en el menor número de citas posibles.⁶ • Las actividades quirúrgicas oseas o gingivales, debe evitarse, pero si se hiciera, realizar colgajos de espesor total bien disecados. • En el Postoperatorio como medida profiláctica realizar enjuagues con agua oxigenada 20 volúmenes disolviendo una cucharada de agua oxigenada en medio vaso de agua tibia.⁶
ORTODONCIA.1.6		<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser fijo o removibles.^{1,6,7} • En hemofilia leve o subclínica • Estricto control de placa dentobacteriana e higiene oral.^{1,6,7} • Evitar laceraciones o abrasiones.⁶

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.5 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
CIRUGIAS ORALES MENORES	Plan de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar tipo de hemofilia, gravedad, desarrollo de inhibidores o anticuerpos, antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones, tratamiento recibido, infecciones virales (hepatitis B, C, HIV).¹ • Informar al médico el tipo de tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia • Decidir en forma conjunta si el manejo será hospitalario o ambulatorio. Ante la falta de recursos tecnológicos para medir la actividad procoagulante del factor VIII, hospitalizar al paciente.^{1,7} • Manejo ambulatorio para actividades diagnósticas, preventivas, operatorias o protésicas sencillas • Realizar un examen clínico y radiográfico completo. ⁷ • Identificar qué tratamiento podría requerir cobertura profiláctica.⁷ • Después de una extracción dental.⁶ discutir con la unidad de hemofilia el tratamiento que requiera la administración de factor de coagulación o desmopresina (DDAVP). • Considerar el uso de un agente antiibrinolítico 1 día anterior a la cirugía.⁷ • Discutir el uso de agentes hemostáticos locales. • Considerar el uso de antibióticos después de una extracción.
	Anestesia	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede usar cualquier tipo de agente anestésico local, aunque con vasoconstrictores son más recomendados por la hemostasia adicional. ^{1,6} • Es importante informar a los pacientes y a padres de niños sobre los riesgos de un traumatismo oral local antes de que desaparezca el efecto de la anestesia.⁶ • Infiltrativa: Esta puede ser perióstica, intrapulpar, intraligamentosa o papilar, en forma lenta, con mucho cuidado y haciendo movimientos suaves. ^{1,3,6,7} No requiere pretratamiento.^{1,6}, aplicándola sobre los tejidos duros fibrosos tales como la encía adherida contra el periostio. El procedimiento debe ser lo menos traumático posible para los tejidos (blandos y duros); no aspirar; es preciso conservar la pared ósea con el fin de disminuir el sangrado y estabilizar el tapón hemostático. ⁶ • Troncular del nervio dentario inferior solo si fuera necesario ⁶ e infiltración lingual: con terapia de sustitución al 50%.^{1,6, 10}. Se recomienda utilizar agujas calibre 30. Nunca se debe hacer aspirado. Es importante dejar transcurrir de 5 a 10 minutos antes de iniciar cualquier tratamiento. ⁶ • General con intubación: con terapia de sustitución .¹ • Con óxido nitroso: recomendado.¹

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.6 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
CIRUGIAS ORALES MENORES	Preoperatorio	<ul style="list-style-type: none"> • Extremar medidas de control de infecciones.1 La cavidad oral debe estar sana. ⁷ • Previa preparación de terapia de sustitución realizar el mayor número de procedimientos. ¹ • Pedir al hematólogo elevar la actividad procoagulante del factor VIII a un 50%, el cual se administra 15 a 30 minutos antes 1, 10 Vigilarse administren antifibrinolíticos: EACA, Ácido tranexámico y DDAVP. ¹ • Antes del proced: 20 mg/kg de ácido tranexámico y una infusión simple de factor VIII o IX. ¹ • El ácido tranexámico (1 g 3 veces al día para adultos) y el ácido episilón aminocaproico (AEAC) (50 mg/kg 4 veces al día) durante 7 días. ⁷
	Durante	<ul style="list-style-type: none"> • Hacer enjuague bucal de clorhexidina durante 2 min antes de la anestesia local. ⁷ • Realizar el tratamiento en forma menos traumática posible y en forma meticulosa. ^{1,7} • En extracción de diente deciduo, cuando hay movilidad y radiográficamente está en tejido blando. ¹⁰ • En cirugía menor: en valores estables, realizado por el dentista, hematólogo.5 Como medida profiláctica la desmopresina (DDAVP), en perfusión IV continua de una solución isotónica de 50 ml, x15 min. ¹⁰ • No se debe extraer más de dos dientes por sesión, eliminando esquirlas de hueso, cálculo, que dificulte la hemostasia. ^{1,3} • En cirugía mayor: Si tienen inhibidores contra el factor VIII, deben ser realizadas en un centro hospitalario. ¹⁰ • Realizarse al llevar la actividad procoagulante del factor VIII a valores entre 40 a 50%. El médico prescribirá los fármacos antifibrinolíticos. ¹ • El uso de implantes no está contraindicado, éste con sustitución del factor VIII. ^{1,6} • Plantear programa de higiene 2 días antes • Evitar la sutura de los tejidos y preferir la hemostasia local con gasa. ^{1,19} • Suturar la cavidad si los márgenes gingivales no embonan bien (sutura reabsorbible o no reabsorbible). ^{1,5,19} • Mantener la sutura un mínimo de 10 días. ¹ • Utilizar medidas hemostáticas locales. ⁶ • En caso necesario, utilizar un puente suave moldeado al vacío o férulas acrílicas a fin de proteger la cavidad. ^{1,6}

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nª 12.7 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
CIRUGIAS ORALES MENORES	Después	<ul style="list-style-type: none"> • Después del procedimiento: aplicación de enjuagues de ácido tranexámico, dosis de 10 ml x 2 min, 4 veces al día, por una semana. ¹⁰ Entregar por escrito las recomendaciones al paciente, que son las siguientes: • No enjuagarse la boca durante 24 horas. ^{6,7} • No fumar durante 24 horas. ⁷ • Bebidas frías o hielo durante 24 horas. ⁶ • Durante las primeras 48 horas, dieta líquida estricta, después, dieta blanda y recién a la semana se pueden introducir alimentos duros como pan y galletas. ^{1,6,7} • No salive o escupa. ⁶ • No introduzca objetos extraños en la boca. ⁶ • No acostarse durante las primeras seis horas. • Al dormir, adoptar una posición con la cabeza levantada. ⁶ • Realice enjuagues después de cada cepillado con ácido tranexámico, media tableta triturada y diluida en medio vaso de agua o con agua oxigenada. ⁶ • No realizar actividades agotadoras durante 24 horas. ^{6,7} • Tomar los medicamentos tal y como fueron recetados. ¹⁹ • El analgésico menor como paracetamol (acetaminofén). No debe utilizarse aspirina (ácido acetilsalicílico). El uso de cualquier medicamento (AINE) debe discutirse de antemano con el hematólogo. ^{6,7} • Usar enjuagues bucales de agua salada (1 cucharadita de sal en un vaso de agua tibia 4 veces al día, durante siete días a partir del día siguiente a la extracción. ²⁰ • Puede usarse enjuague bucal antibacterial. • Al cepillarse procure no tocar el área afectada. ⁶ • Deben darse al paciente datos de contactos de emergencia, en caso de problemas. • Control a las 24 o 48 horas después del procedimiento. ⁶ • En caso de presentarse hemorragia, debe asistir inmediatamente al centro donde fue atendido, para revisión del procedimiento, con previa aplicación de factor para elevar su porcentaje al 30% cada 8 horas, por cuatro días. ⁶

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.8 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
CIRUGIAS ORALES MENOR.⁶	Variante de Extracción dentaria con subgalato de bismuto	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis ATB a criterio del odontólogo según el caso clínico (tomando el mismo criterio de medicación que para un paciente sin estas enfermedades de base). • Colocación del factor deficitario 30 min a 1 h antes. • Extracción dentaria (no sacar hueso). • Empaquetar gasa en el alveolo. • Preparar en el vaso dappen el subgalato de bismuto con anestesia en consistencia de masilla. • Dar forma del alveolo a la masilla y empaquetarlo en el lecho. • Realizar sutura no reabsorbible preferentemente (lino o seda). • Dar medicación analgésica por que el subgalato de bismuto da mucha sensibilidad postoperatoria.
	Combinaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol y una única dosis de ketorolac. • Paracetamol +Dorixina. • Corticoides endovenoso si fuera necesario. • Se indica hielo durante 2 días. • Se indica dieta líquida y fría por las primeras 48 hrs y luego dieta blanda y recién a la semana se pueden introducir alimentos duros como pan y galletas. • El retiro del punto de sutura a los 10 días. (se recomienda retirar la sutura el día que se realiza la profilaxis).

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Tabla Nº 12.9 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A

ESPECIALIDAD	PROCEDIMIENTO	INDICACION
CIRUGIAS ORALES MAYORES⁶	Plan de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Deben realizarse en lugares con experiencia en el manejo y que cuenten con la infraestructura adecuada. • Estas cirugías sólo deben ser realizadas por un cirujano maxilofacial; • Es necesario contar con la totalidad del factor necesario para la cirugía y el postoperatorio. • En los dientes incluidos debe tenerse una indicación de alto riesgo, de lo contrario se prefiere no retirarlo y realizar controles radiográficos y clínicos periódicamente. • Las cirugías maxilofaciales, debe seguir el protocolo se las cirugías periodontales.
	Preoperatorio	Quince minutos antes del procedimiento, aplicar factor para elevar su porcentaje al 100% (dosis prescrita por hematólogo).
	Operatorio	<p>Anestesia: Es recomendable la anestesia infiltrativa, aplicándola sobre los tejidos duros y fibrosos, como la encía adherida contra el periostio.</p> <p>Los colgajos deben levantarse y posicionarse con el mayor cuidado y delicadeza.</p> <p>Suturar con agujas redondas. La sutura más recomendada es la no reabsorbible.</p>
	Postoperatorio	<p>Aplicar dosis de mantenimiento de factor de la siguiente forma:</p> <p>Elevar el Factor deficiente al 30%, por cuatro días.</p> <p>La dosis de mantenimiento debe calcularse de acuerdo con la evolución. Al retirar la sutura es preciso cubrir al paciente con factor, para elevar el porcentaje al 25-30%.</p> <p>Siempre se deben dar recomendaciones escritas al paciente, tales como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utilice hielo o bebidas frías durante las primeras 24 horas después del procedimiento. • No realice enjuagues con sustancias no ordenadas por el odontólogo. • No introduzca objetos extraños en la boca. • No salive o escupa. • No acostarse durante las primeras 6 horas y al hacerlo mantener la cabeza levantada. • Realice enjuagues después de cada cepillado con media tableta de ácido tranexámico triturada y diluida en medio vaso de agua. • Al cepillarse procure no tocar el área afectada. • La dieta durante los primeros diez días es estrictamente líquida. Después, dieta blanda por cinco días más. • Evite realizar actividades físicas

6. CONTROL DE INFECCIONES ORALES

6.1. Infecciones dentales

Muchos pacientes con infecciones de origen dental no reciben tratamiento con antibióticos, sino que son sometidos a extracciones dentales o tratamiento endodóncico, por ejemplo ²¹. Frecuentemente se utilizan antibióticos para el tratamiento de infecciones bacteriales agudas.

Esto debería considerarse para todos los pacientes con trastornos de la coagulación hereditarios, ya que las intervenciones quirúrgicas deben evitarse en la medida de lo posible. El inicio del tratamiento generalmente está basado en los patógenos orales normales: *Streptococcus viridans*, cocos anaeróbicos gram positivos y bacilos anaeróbicos gram negativos.

Los regímenes antibióticos deberían abarcar todos estos grupos de organismos. ²²

La penicilina es un antibiótico utilizado para el tratamiento primario de infecciones dentales; puede tomarse oralmente como penicilina V. El metronidazol es extremadamente eficaz para combatir bacterias anaerobias y a menudo se utiliza en combinación con la penicilina a fin de lograr una buena cobertura de las bacterias aerobias y anaerobias presentes en la cavidad oral. Las dosis de los fármacos pueden variar dependiendo de su disponibilidad en diferentes países, pero el tratamiento debe continuar durante 5–7 días.

Existen varias fórmulas de penicilina diferentes, con un espectro de actividad más amplio. Éstas pueden utilizarse solas o en combinación con metronidazol. No obstante, es importante recordar que, si estos fármacos no son eficaces para el tratamiento de la infección, ésta se complicará.

A los pacientes alérgicos a la penicilina se les ha recetado eritromicina y clindamicina. Estos fármacos pueden utilizarse en combinación con metronidazol. La eritromicina puede ser eficaz en personas alérgicas a la penicilina, pero podría no ser adecuada para infecciones de mayor gravedad.

La clindamicina produce altas concentraciones alveolares [35], y la actividad bactericida se logra con la dosis usual recomendada de 150 mg cada seis horas. En casos más graves, puede administrarse por vía intravenosa. Se ha informado que la clindamicina puede ocasionar colitis relacionada con antibióticos y, por ende, su uso a menudo se reserva para el tratamiento de infecciones más graves o cuando la penicilina no ha sido eficaz.

6.2. Infección periodontal

Las cavidades periodontales albergan diversas bacterias diferentes, siendo la mayoría anaerobias. La higiene oral cotidiana evita que estas bacterias causen inflamación gingival. En pacientes con inflamación gingival grave, particularmente en pacientes inmunodeficientes, podría ser indicado el uso de un agente antimicrobiano. El metronidazol se considera el fármaco preferido debido a su acción contra organismos anaeróbicos. Puede utilizarse en combinación con penicilina o eritromicina. No obstante, la terapia antimicrobiana no sustituye al tratamiento higiénico oral.

Tratamiento tópico

Los métodos más comunes de tratamiento tópico incluyen el uso de un enjuague antibacterial. Éstos son valiosos como auxiliares en la fase del tratamiento higiénico. Los tratamientos más comunes son:

- **Gluconato de clorhexidina:** se encuentra disponible como enjuague bucal, aerosol y gel dental. Se utiliza más comúnmente como enjuague, con el que el paciente debe enjuagarse la boca durante 30 a 60 segundos, dos veces al día. Además del enjuague, puede utilizarse el gel dental. La clorhexidina tiende a manchar los dientes por lo que la duración de cada tratamiento debe ser limitada.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

- Yodopovidina: se encuentra disponible como enjuague y puede utilizarse para el tratamiento de problemas periodontales agudos. Además, puede ser útil para irrigar las cavidades periodontales. Debe utilizarse con precaución durante el embarazo.

7. MANEJO DE EMERGENCIAS ODONTOLÓGICAS

Las emergencias odontológicas pueden ocurrir en cualquier momento; no obstante, es importante recordar que no debe administrarse ningún tratamiento sin una planeación previa, ya que esto podría causar más problemas.⁷

Ya una vez que el paciente acude a nuestros servicios, debemos tener en cuenta todas las complicaciones que puede presentar, tanto para evitarlas como para saber enfrentarlas. Cuando la urgencia se presenta y el paciente no ha sido valorado por el hematólogo, se deben aplicar las siguientes medidas locales:⁶

Tabla Nº 13 Manejo de emergencias odontológicas

Hemorragias en cavidad oral	<ul style="list-style-type: none"> • Inicialmente, aplicar presión sobre la herida y además hielo en la zona durante 7 minutos como máximo. Aplicar ácido Tranexámico en forma tópica (triture media tableta) y colóquela en una gasa o algodón sobre el sitio de sangrado. • Si es ampolla, vierta el contenido en una gasa o algodón y colóquela en el sitio por 5 o 10 minutos). También se puede utilizar Ipsilon en ampollas de la misma manera con una gasa. • Una vez conocido el porcentaje de factor, se procede a la aplicación del factor deficiente elevando el porcentaje al 50%. • No se debe realizar ningún procedimiento invasivo (por ej. sutura), sin consultar previamente con el médico hematólogo. • En caso de ser necesario, debe realizarse con aguja redonda y material no reabsorbible. Si se requiere retirar los puntos, se debe elevar el factor al 25- 30 % o realizarlo el mismo día de la profilaxis. • El sangrado en la lengua y piso de boca puede ser causal de obstrucción respiratoria severa y se deben reemplazar los factores al 100%, dejando al paciente en observación cuidadosa.^{6,23 -28}
Herida cortante de frenillo labial superior	<p>Como medida local, colocar una gasa embebida en Ípsilon o ácido tranexámico en la herida y realizar una compresión externa sobre el labio superior con tela adhesiva. Si el sangrado persiste al cabo de un tiempo considerable, llevar al 30 % el factor deficitario. Recomendar dieta líquida y fría por 3 a 5 días. No realizar succiones (chupete, mamadera, bombilla) hasta el alta médica.</p> <p>Si cree que la herida amerita realizar sutura, se debe consulta al hematólogo</p>
La celulitis facial	<p>Se debe manejar como cualquier paciente pues es una infección que se encuentra diseminada en los tejidos y no requiere de tratamiento quirúrgico, sino médico.</p> <p>Se debe instaurar tratamiento antibiótico con betalactamicos, penicilinas o cefalosporinas o con clindamicina.²⁹</p>

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

Abscesos agudos	<p>Es necesario diagnosticar la causa del absceso (periodontal, dental, de tejidos blandos, etc.) Si el paciente no ha sido valorado por hematología, el procedimiento que se debe seguir es el siguiente: En caso de pulpitis aguda purulenta se debe realizar un drenaje intracameral (a través de los conductos radiculares). Nunca abordar tejidos blandos, salvo que exista una fístula abierta, la cual se puede ampliar con disección roma, suavemente.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se cubre el paciente con antibióticos de acuerdo al agente causal, con los mismos criterios que a un paciente no hemofílico. • Una vez que se ha realizado la interconsulta con hematología, se drena a través del tejido blando, previa aplicación del factor, elevando el porcentaje a un 50%. ^{6,23,30} • Para el control del dolor se prescriben analgésicos. Solo los permitidos. <p>Es recomendable realizar enjuagues con solución salina tibia en casos de abscesos intraorales que no se puedan drenar y esto ayuda a madurar el proceso.</p>
Fractura dento-coronal	Se puede redondear los bordes para que no causen heridas que puedan producir sangrado
Fracturas dentales con exposición pulpar	<p>Como medida inicial se aplica presión sobre el sitio de la exposición pulpar, con un hemostático local tipo ácido tranexámico. Para el control del dolor se administran analgésicos. Una vez valorado por el hematólogo, se realiza la biopulpectomía, previa aplicación del factor (elevado al 25-30%). ^{6,7}</p>
Luxaciones, subluxaciones (cuando los dientes dentro de su alvéolo sufren algún desplazamiento)	Se debe realizar una ferulización atraumática del diente para disminuir el movimiento de éste y, así, evitar mayor sangrado. La ferulización no debe pasar de cuatro semanas. ⁶ En el caso de intrusión de un diente temporal la conducta sería expectante, se toma radiografía de diagnóstico, se espera 2 a 3 meses la erupción espontánea, de no ser así se realiza la interconsulta con el médico hematólogo para definir la aplicación del factor (elevarlo al 50%) para la realización de la exodoncia. ⁶
Dientes avulsionados (cuando la pieza dentaria sale completa de su alvéolo)	Este tipo de urgencia requiere atención inmediata. En estos casos el diente debe recolocarse en el alvéolo. La hemorragia puede controlarse mediante la colocación de un apósito impregnado en ácido tranexámico o ípsilon. Una vez evaluado el paciente por el hematólogo y cubierto con factor, llevándolo a un 50%, se procede a la terminación del procedimiento y se debe aplicar vacuna antitetánica si fuera necesaria. ^{6 (23,31), 10} Ya ferulizado el diente y de acuerdo a su evolución, se realiza el tratamiento endodóntico, previa aplicación de factor, y se deben realizar enjuagues con ácido tranexámico.
Pericoronaritis (proceso inflamatorio en el tejido adyacente a un diente en erupción)	Para el manejo invasivo de este tipo de urgencias que no hayan sido evaluadas por hematología inicialmente, es necesario hacer irrigaciones con solución salina y antiséptico; el ácido tranexámico o ípsilon se usa en caso de gingivorragia y, si no hay presencia de sangrado, irrigar la zona con soluciones antisépticas. Si se decide realizar procedimiento quirúrgico se debe elevar el factor al 50 %.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

CONCLUSIONES

- Realizar una historia clínica en forma minuciosa y detallada para poder identificar alguna alteración en el proceso de hemostasia,
- Se debe realizar el plan de tratamiento odontológico en estos pacientes de forma individualizada en cada paciente.
- Para seguir el protocolo de manejo odontológico en pacientes con alteraciones en la hemostasia, no solo requiera tener el conocimiento en el abordaje clínico odontológico, sino que además se debe conocer la historia natural de la enfermedad, su etiología, fisiopatología, signos y síntomas, diagnóstico diferencial, para lograr un correcto plan de trabajo.
- Se debe realizar una actualización en forma constante del protocolo en el manejo odontológico e alteración en el proceso de la hemostasia.

- Se debe de realizar un manejo multidisciplinario para el manejo odontológico en estos pacientes, se requería interconsulta con el medico hematólogo para poder realizar el plan de tratamiento.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

RECOMENDACIONES PARA EL ODONTÓLOGO

1. Recomendar a los pacientes controles odontológicos en forma regular, desde el momento en que a los bebés les comienzan a salir los dientes.
2. Se requiere una evaluación oclusal integral en dentición temporaria y mixta temprana a fin de planear acciones futuras y decidir la mejor forma de prevenir los problemas causados por dientes superpuestos, terceros molares u otros dientes mal ubicados.
3. Debe haber un estrecho vínculo entre el odontólogo y el equipo médico (médico hematólogo, enfermero y bioquímico) para brindar una atención dental integral y de calidad.
4. Los tratamientos pueden llevarse a cabo de manera segura con el uso de anestesia local la cual podrá aplicarse con alguna de las diversas técnicas disponibles. Las infiltrativas en fondo de surco, intrapapilares, subperióstica e intraligamentarias suelen aplicarse con una cobertura con factor (25-30%).
5. Es necesario consultar al equipo de Hemofilia en el caso de tener que utilizar una anestesia troncular.
6. En consulta con el hematólogo, se elaborará un plan para el manejo de la hemostasia en los casos de extracciones dentales o procedimientos quirúrgicos de mayor complejidad.
7. Tanto el ácido tranexámico como el ácido épsilon aminocaproico (nombre comercial Ípsilon), suelen emplearse después de los procedimientos dentales para disminuir la necesidad de recurrir a la terapia de reemplazo.
8. Se recetarán antibióticos orales cuando se considere necesario y los analgésicos y antiinflamatorios debe consultar en la tabla de medicamentos permitidos. Se evitarán los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y las aspirinas.
9. Después de la extracción de una pieza dentaria, se indicará al paciente que la dieta debe ser líquida estricta durante las primeras 48 horas, después dieta blanda y recién a la semana se pueden introducir alimentos duros como pan y galletas. Recomendar no ingerir comidas y bebidas calientes. Así como el cigarrillo debido a que puede provocar inconvenientes con la cicatrización.
10. El odontólogo deberá informar al médico hematólogo la aparición de hemorragias prolongadas y/o dificultad para hablar, tragar o respirar después de un procedimiento odontológico.
11. Para llevar a cabo procedimientos dentales en “pacientes con inhibidores” del Factor VIII o Factor IX exige una planificación meticulosa con el médico hematólogo.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD
BIBLIOGRAFIA

1. Castellanos J., Diaz L., Lee E. "Medicina en odontología". 3ª. Ed. Mexico: El manual moderno; 2015.
2. González G., Esquivel D. "Tratamiento odontológico en niños con trastornos de la hemostasia. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica". DOSSIER MANEJO DEL PACIENTE COMPROMETIDO SISTÉMICAMENTE EN ODONTOPEDIATRÍA. Univ Odontol. (Colombia) 2011; 30(64): 19-29.
3. Sanchez P. "Manejo odontológico en pacientes con alteraciones en la hemostasia". [Tesis doctoral]. España: universidad de Granada. 2009.
4. Rose L., Kaye D. "Medicina interna en odontología". 2º Ed. Barcelona- España, 1992. Tomo 1. 431-444
5. Cano M, Ortiz GE, González SE. "Cuidado odontológico de pacientes con trastornos hereditarios de la coagulación". Rev. CES Odont (España) 2017; 30(1): 30-40.
6. Fundación de la Hemofilia. "manual para el manejo odontológico de pacientes con hemofilia". Manual Odontológico Maquetación, (Argentina) 2013; 1ª Ed.
7. "Directrices para el tratamiento odontológico de pacientes con trastornos de la coagulación hereditarios". Tratamiento de hemofilia. (Canadá) 2006; 40
8. Hemophilia: a practical approach to genetic testing. Mayo Clin Proc 2005; 80(11):1485–99), (15)
9. Pérez-Requejo JL. Hematología. Editorial Disinlimed, C.A. Caracas. Tercera edición; 1995. p. 781-9.
10. Quintero Parada E, Sabater Recolons MM, Chimenos Kustner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. Av. Odontoestomatol (Barcel) 2004; 20(5): 247-261.
11. González G., Esquivel D. "Tratamiento odontológico en niños con trastornos de la hemostasia. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica". DOSSIER MANEJO DEL PACIENTE COMPROMETIDO SISTÉMICAMENTE EN ODONTOPEDIATRÍA. Univ Odontol. (Colombia) 2011; 30(64): 19-29.
12. Little JW, Falace DA, Miller C, Rhodus N. Trastornos hemorrágicos. En: Little JW, Falace DA, editores. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 466-94.
13. Pera C. Fundamentos biológicos de la cirugía. Barcelona: Salvat; 1971.
14. Hernández G, Olivar A, Torres M. Guías de manejo en estomatología pediátrica. Bogotá: Ecoe; 1998.
15. Piot B, Sigaud-Fiks M, Huet P, Fressinaud E, Trossaërt M, Mercier J. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002 Mar; 93(3): 247-50.
16. Vitin A, Dembo G, Vater Y, Martay K, Azamfirei L, Ezri T. Anesthetic implications of the new anticoagulant and antiplatelet drugs. J Clin Anesth. 2008 May; 20(3): 228-37.
17. Aframian DJ, Lalla RV, Peterson DE. Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications medications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; S45: 1-11.
18. Castillo Cofiño R, Ordinas Bauzá A, Reverter Calatayud JC, Vicente García V, Rocha Hernando E, Martínez-Brotóns F. Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000 : 2001-48.
19. Arteaga-Vizcaíno M, Diez-Ewald M, Vizcaíno G, Bernardoni-Socorro C, Weir-Medina J, Oliva I col. Actividad fibrinolítica del fluido gingival en paciente hemofílicos. Invest Clin. 1991; 32(3):123-129.
20. British National Formulary, marzo de 2006, sección 12.3.4. BMA publishing y RPS publishing, Londres.
21. Howells CR 2nd, Wax MK, Ramadan HH. Value of preoperative prothrombin time/partial thromboplastin time as a predictor of postoperative hemorrhage in pediatric patients undergoing tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Dec; 117(6): 628-32.

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS
SEGUNDA ESPECIALIDAD

22. Meechan JG, Greenwood M. General medicine and surgery for dental practitioners Part 9: haematology and patients with bleeding problems. *Br Dent J.* 2003 Sep 27; 195(6): 305-10.
23. Scottish Intercollegiate Guidelines Network Preventing dental caries in children at high caries risk. Publication number 47. Edinburgh, U.K.: Scottish intercollegiate guidelines network, 2000.
24. Wray D, Lowe GDO, Dagg JH, Felix DH y Scully C. Textbook of general and oral medicine. London: Harcourt Brace, Churchill Livingstone, 1999.
25. Brewer AK; Roebuck EM; Donachie M et al. Dental management of adult patients with haemophilia and other congenital bleeding disorders. *Haemophilia* 2003; 9:1-5.
26. Brewer AK. Prospective cohort study of extractions carried out on adult patients with haemophilia and other congenital bleeding disorders. Scottish oral and maxillofacial surgeons meeting, octubre 2005. Edimburgo.
27. British National Formulary, marzo de 2006, sección 12.3.4. BMA publishing y RPS publishing, Londres.
28. Walsh PN; Rizza CR; Matthews JM et al. Epsilon–amino-caproic acid therapy for dental extraction in haemophilia and Christmas disease. *Br J Haematol* 1971; 20:463.
29. Martinowitz U y Spotnitz W. Fibrin tissue adhesives. *Thromb Haemost* 1997; 78(1):661-6.
30. Alving BM; Weinstein MJ; Finlayson JS et al. Fibrin sealant: summary of a conference on characteristics and clinical uses. *Transfusion* 1997; 35:783-90.
31. Uruta F. "CONOCIMIENTO Y MANEJO DE LAS HEMORRAGIAS BUCALES EN PACIENTES ATENDIDOS POR LOS INTERNOS DE ODONTOLOGÍA EN EL HOSPITAL REGIONAL HERMILIO VALDIZAN MEDRANO HUÁNUCO 2016". Huánuco – Perú. 2017