

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS



PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL

ÁREA DE ESTUDIO: CIRUGÍA BUCOMAXILOFACIAL

**TÍTULO: GUÍA DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PARA PACIENTES CON
COAGULOPATÍAS. CLASIFICACIÓN. TRATAMIENTO**

AUTOR: RIBERTH MELENDEZ RUIZ

ASESOR: DR. ELMO PALACIOS ALVA

LIMA - 2017

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado para mis padres y abuelos quienes son el principal modelo de formación en mi vida profesional y quienes acentuaron en mí las bases de responsabilidad y superación, en ellos tengo un ejemplo a seguir por sus virtudes y su gran corazón.

PÁG

IV

3.2.2.1.	Hereditarios	12
3.2.2.1.1.	Tromboastenia de Glanzmann	12
3.2.2.1.2.	Enfermedad de Von Willebrand.....	12
3.2.2.2.	Adquiridos.....	13
3.2.2.2.1.	Insuficiencia renal	13
3.2.2.2.2.	Hepatopatías crónicas.....	13
3.2.2.2.3.	Gammapatías monoclonales.....	14
3.2.2.2.4.	Síndromes Mieloproliferativos	14
3.2.2.2.5.	Cardiopatías congénitas.....	14
3.2.2.2.6.	Coagulopatía de consumo	14
3.3.	Alteraciones de la coagulación	14
3.3.1.	Hereditarias	14
3.3.1.1.	Hemofilias	14
3.3.1.2.	Déficit del factor I (fibrinógeno)	16
3.3.1.3.	Déficit del factor V (proacelerina)	16
3.3.1.4.	Déficit del factor VII (proconvertina)	16
3.3.1.5.	Déficit del factor X (Stuart-Prower).....	16
3.3.1.6.	Déficit del factor XI (protombina).....	16
3.3.1.7.	Déficit del factor XII (Hageman)	17
3.3.1.8.	Déficit del factor XIII (fibrinasa)	17
3.3.2.	Adquiridas	17
3.3.2.1.	Por fracaso de la síntesis de los factores plasmáticos de la coagulación.....	17
3.3.2.2.	Por hiperfibrinólisis.....	18
3.3.2.3.	Por rápido consumo de los factores plasmáticos de coagulación	18
3.4.	Alteraciones farmacológicas.....	18
3.4.1.	Primarios o Terapéuticos.....	19
3.4.1.1.	Antiagregantes plaquetarios	19
3.4.1.1.1.	Aspirina: mecanismos de acción	19
3.4.1.1.2.	Tienopiridinas.....	20
3.4.1.2.	Anticoagulantes parenterales.....	20
3.4.1.2.1.	Heparina no fraccionada (HPF).....	21
3.4.1.2.2.	Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).....	22
3.4.1.2.3.	Warfarina	23
3.4.1.2.4.	Rivaroxaban.....	24
3.4.1.2.5.	Dabigatran	24
3.4.1.2.6.	Fibronolíticos.....	25

3.4.1.2.7. No fibrino-específicos.....	25
3.4.1.2.8. Fibrino-específicos	25
3.4.1.2.9. Antifibrinolíticos	25
3.5. Agentes hemostáticos	26
3.6. Pruebas de Laboratorio.....	30
3.6.1 Tiempo de sangrado	30
3.6.2 Tiempo de Sangrado de IVY.....	30
3.6.3 Recuento de plaquetas.....	30
3.6.4 tiempo de protrombina.....	31
3.6.5 Tiempo de Tromboplastina parcial activado.....	31
3.6.6 INR (Índice Normalized Ratio)	32
3.6.7 Tiempo de coagulación.....	32
3.7 Manejo odontológico de pacientes con coagulopatías	33
4. Conclusiones	37
5. Referencias Bibliográficas	38

ÍNDICE DE TABLAS

PÁG

Tabla I: CASCADA ENZIMÁTICA DE LA COAGULACIÓN	4
Tabla II: FACTORES DE LA COAGULACIÓN PLASMÁTICA	5

Resumen

En la actualidad muchos de los odontólogos no tienen el suficiente conocimiento sobre las diferentes tipos de coagulopatias, sus manifestaciones a nivel oral y sistémico las cuales no indicarían que el paciente en consulta este padeciendo una de estas enfermedades pudiendo así estar descompensado y al momento de realizar un tratamiento quirúrgico puedan tener problemas en la coagulación los cuales en la mayoría de los casos no estamos preparados para solucionarlos así poniendo en riesgo la vida del paciente como también nuestro prestigio como profesionales de la salud . La hemostasia es el principal proceso mediante el cual se puede llegar detener el proceso de sangrado de un paciente dentro del cual existen elementos para que se puedan llevar acabo , primero se da una vasoconstricción que es una reacción de la paredes de los vasos como respuesta a la injuria del tejido seguido así de una actividad plaquetaria donde se formara el conocido tampón plaquetario ,para llegar al tercer elemento que es la coagulación donde existen dos vías importantes para q se pueda dar la vía extrínseca que es una ruta más corta y donde se genera bajas cantidades de fibrina y la vía intrínseca que es una ruta larga y compleja donde se genera grandes cantidades de fibrina es aquí en estas vías donde interactúan los factores de la coagulación los cuales también van a ser fundamentales y esenciales para que se dé el tercer elemento de la hemostasia, el déficit o la ausencia producirá alteraciones de la hemostasia donde se producirán una serie de enfermedades relacionadas con la alteración de la coagulación. El presente trabajo tiene como fin presentar una guía de tratamiento donde detallaremos la clasificación, diagnóstico, tratamiento para las alteraciones de la coagulación asi como también la conducta del odontólogo frente a las diversas emergencias que se puedan presentar en la atención odontológica para brindar la atención adecuada al paciente.

Palabras clave : coagulapatias, hemostasia, coagulación ,sangrado ,vasoconstricción

Summary

At present many of the dentists do not have enough knowledge about the different types of coagulopathies, their manifestations at oral and systemic level which would not indicate that the patient in consultation is suffering from one of these diseases being able to thus be decompensated and at the moment of realizing a surgical treatment may have problems in the coagulation which in most cases we are not prepared to solve them thus putting at risk the life of the patient as well as our prestige as health professionals. Hemostasis is the main process by which the bleeding process of a patient can be stopped, in which there are elements that can be carried out. First, vasoconstriction is a reaction of the vessel walls in response to the injury of the tissue followed thus of a platelet activity where the known platelet buffer was formed, to arrive at the third element that is the coagulation where there are two important ways for q to be able to give the extrinsic route that is a shorter route and where it is generated low amounts of fibrin and the intrinsic pathway which is a long and complex route where large amounts of fibrin are generated is here in these pathways where coagulation factors interact which will also be fundamental and essential for the third element to be given of hemostasis, the deficit or absence will produce alterations of hemostasis where a series of inf diseases related to disruption of coagulation. The present work aims to present a treatment guide where we will detail the classification, diagnosis, treatment for disorders of coagulation as well as the behavior of the dentist in face of the various emergencies that may arise in dental care to provide adequate care to the patient.

Key words: coagulopathies, hemostasis, coagulation, bleeding, vasoconstriction

1. INTRODUCCIÓN

La hemostasia engloba el conjunto de mecanismos que impiden la pérdida de sangre, es el resultado de un grupo de acciones finamente reguladas que persiguen el cumplimiento de dos funciones importantes (mantener la sangre en un estado fluido y libre de coágulos, facilitar la formación de un tampón hemostático en caso de que se produzca la lesión de un vaso o capilar).

Para que estas acciones se den de una manera eficaz en el organismo tiene que estar en sus valores normales, de lo contrario si están no oscilan dentro de los parámetros normales estarían indicando una falla en el mecanismo de la hemostasia.

Al alterarse el mecanismo de la hemostasia puede desencadenar una serie de enfermedades la cuales pueden ser en algunos casos fatales si desconocemos un tratamiento adecuado para la correcta atención del paciente; así como reconocer síntomas a nivel sistémico y las manifestaciones a nivel oral.

Como estomatólogos debemos saber reconocer estos síntomas y manifestaciones clínicas de estas alteraciones de la hemostasia y coagulopatías para trabajar así en conjunto con otras especialidades médicas y así poder brindar un tratamiento de calidad al paciente.

2. HEMOSTASIA

2.1. Definición

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. La hemostasia es el resultado de una serie de reacciones en la que participan el endotelio de los vasos, las plaquetas y el plasma. Ante una lesión traumática de los tejidos.³

2.1.1. Vasoconstricción:

De manera inicial se produce por un mecanismo reflejo ante el trauma y 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.^{3,7}

2.1.2. Actividad 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.^{3,1}

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)¹⁷

2.2. 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.⁵

2.2.1. La vía extrínseca:

Llamada así 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.¹⁷

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.³

La vía extrínseca genera con rapidez pequeñas cantidades de trombina y fibrina.¹¹

2.2.2. La vía intrínseca:

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.²¹

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.^{21,17}

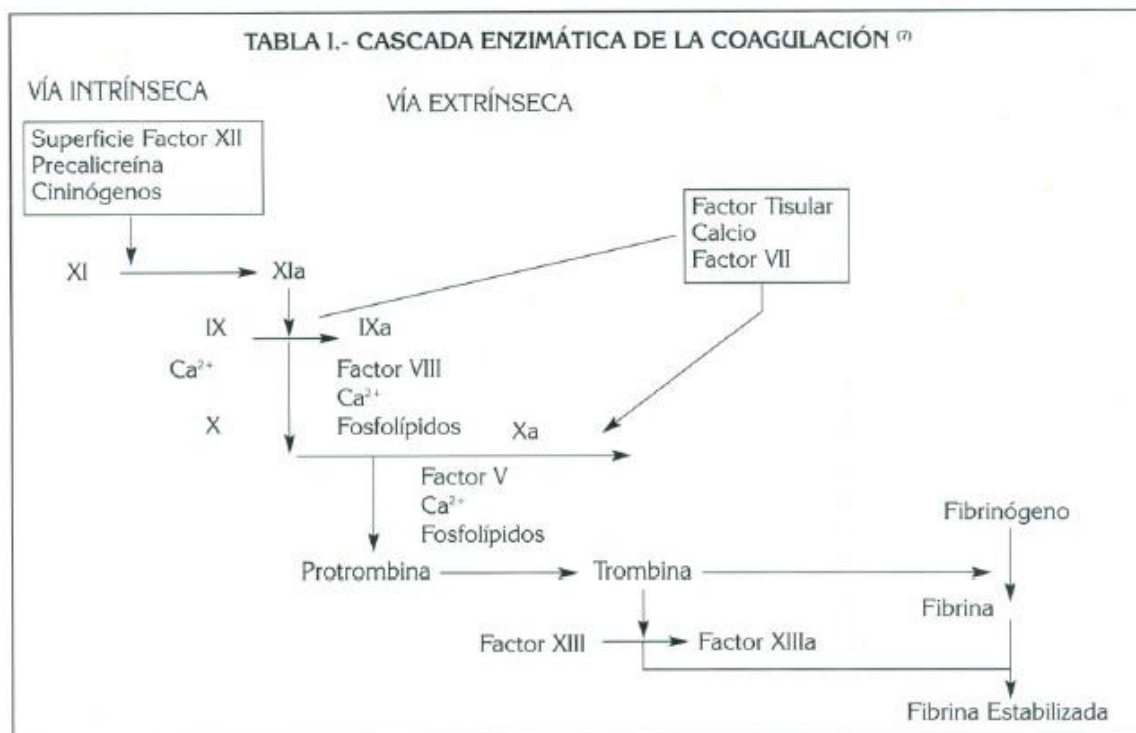


Tabla 1 cascada enzimática de la coagulación.¹¹

2.3. Sistema Fibrinolítico:

Es un proceso mediante el cual procede a la eliminación de los depósitos de fibrina o Fibrinólisis, este proceso destruye la fibrina formada durante la coagulación. Se caracteriza por la activación de la plasmina a partir de un precursor inactivo del plasma, el plasminógeno. La acción impulsora que ejerce la trombina sobre la hemostasia se ve limitada por la misma trombina, actuando como un seguro, que evita que la hemostasia vaya más lejos del hecho de restablecer el vaso dañado, prolongándose en el tiempo. Esta acción limitadora la realiza la trombina activando un receptor que se encuentra a nivel de la membrana endotelial que se denomina trombomodulina. Desde el momento que la trombina se une a este receptor se produce la denominada proteína e, que es un potente inhibidor de la coagulación.^{20,7,13}.

Los factores que intervienen en la coagulación y otras denominaciones con las que se correlacionan.

TABLA II.- FACTORES DE LA COAGULACIÓN PLASMÁTICA ⁽⁶⁾			
FACTOR DE COAGULACIÓN	OTRA DENOMINACIÓN	INTERVALO DE NORMALIDAD	VIDA MEDIA (HORAS)
Fibrinógeno **	Factor I	1,5-4,0 g/L	100-150
Factor II	Protrombina *	0,65-1,35 U/ml	50-80
Factor V **	Proacelerina	0,65-1,35 U/ml	24
Factor VII * **	Proconvertina	0,65-1,35 U/ml	6
Factor VIII **	Factor antihemolítico A	0,65-1,35 U/ml	12
Factor Von Willebrand		0,60-1,75 U/ml	24
Factor IX *	Factor Christmas	0,65-1,35 U/ml	24
Factor X *	Factor Stuart	0,65-1,35 U/ml	25-60
Factor XI ***	Antecedente tromboplastínico	0,65-1,35 U/ml	40-80
Factor XII ** ***	Factor Hageman	0,65-1,35 U/ml	50-70
Precalicerina ***	Factor Fletcher	0,65-1,35 U/ml	35
Cinínógeno de alto peso molecular ***	Factor de Fitzgerald	0,65-1,35 U/ml	150
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina	No lisis con urea	150
* Factores dependientes de la vitamina K. ** Factores sensibles a la trombina. *** Factores de contacto			

Tabla II factores de la coagulación plasmática.³

3. TRANSTORNOS DE LA HEMOSTASIA

En el campo de la hematología se produce una gran variedad de enfermedades que incluyen no sólo los trastornos de los órganos hematopoyéticos y los órganos celulares de la sangre periférica, sino también alteraciones del sistema linforetico y hemostático. Este último representa una compleja interacción entre los vasos sanguíneos, las plaquetas y los factores **plasmáticos** de la coagulación.⁵

Las alteraciones de la hemostasia se clasifican según la fase de la coagulación que se encuentre afectada: trastornos de la hemostasia primaria (encargada de formar el tapón plaquetario).⁷ y trastornos de la hemostasia secundaria (depende de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación).¹

Con el fin de simplificar una extensa y complicada clasificación, las agruparemos en cuatro grandes grupos, haciendo referencia en cada uno de ellos solo a los trastornos más significativos:

- **Alteraciones de la pared vascular**
- **Alteraciones de las plaquetas**
- **Alteraciones de la coagulación**
- **Alteraciones farmacológicas**

3.1. Alteraciones de la pared vascular

Los defectos vasculares pueden clasificarse en:

- Hereditarias
- Adquiridas

3.1.1. Hereditarias

3.1.1.1. Telangiectasia hereditaria hemorrágica (enfermedad de Osler-Rendu- Weber).

Es una afección que se transmite con carácter autosómico dominante simple en ambos sexos, que se caracteriza por la existencia de nódulos múltiples constituidos por dilataciones visibles de arteriolas y capilares, localizados en la piel frente, pómulos, orejas y pulpejos digitales.²⁰

En las membranas mucosas y en el parénquima de algunos órganos (en el pulmón en forma de fístulas arteriovenosas) permiten el diagnóstico son las hemorragias localizadas repetidas (epistaxis, hemoptisis, gastrorragia, melenas, etc.), la historia familiar, las lesiones cutáneas y mucosas visibles, junto con la normalidad de las pruebas de exploración de la función hemostática.¹⁶

Manifestaciones orales

Las lesiones orales se localizan en la piel alrededor de los labios y en la lengua, encía, mucosa bucal y con menos frecuencia en el paladar.¹⁶

Las lesiones son de color rojo cereza, en este padecimiento existen fibras. Elásticas anormales que rodean al vaso sanguíneo y permiten su dilatación, por lo que al ocurrir estas lesiones pueden producirse hemorragia profusa, pues el defecto en el soporte vascular impide una adecuada vasoconstricción.²¹

Tratamiento

Las medidas antihemorrágicas son sólo sintomáticas, presión local, aplicación de trombina. Las telangiectasias con hemorragia copiosa deben cauterizarse con nitrato de plata o ácido crómico.

3.1.1.2. 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 apoyo. La prueba del lazo es positiva en estos pacientes, siendo ésta la única alteración del mecanismo hemostático.²⁰

3.1.1.3. SÍNDROME DE BERNARD-SOULIER:

Enfermedad autosómica recesiva caracterizada por un defecto en las glucoproteínas que forman parte de la estructura de los receptores plaquetarios para el FVW (gplb/V/IX), lo cual impide la unión entre FVW y las plaquetas, situación que altera la hemostasia primaria.⁵

3.1.2. ADQUIRIDAS

Entre las que destacan:

3.1.2.1. Síndrome de Schönlein-Henoch (púrpura reumatoidea).

Proceso más o menos generalizado de la microcirculación, de carácter inflamatorio (angeitis o endotelitis) que se manifiesta por hemorragias cutáneas (púrpura) y erupciones no purpúricas, dolores articulares, dolores cólicos e incluso invaginaciones intestinales, hematuria, pleuritis, pericarditis casi exclusiva de los niños en la segunda infancia y en la adolescencia.³

Este síndrome se origina a partir de una reacción antígeno-anticuerpo; el antígeno puede ser bacteriano (estreptocócico) o medicamentoso e incluso alimentario.¹⁴

3.1.2.2. Púrpura carencial por avitaminosis C (escorbuto).

La sustancia intercelular endotelial precisa del ácido ascórbico para su síntesis en la avitaminosis C se produce una insuficiencia de la función hemostática de la pared vascular (hemostasia estática)². La prueba del lazo es positiva, con cifra de plaquetas normal. Son bien conocidas las manifestaciones hemorrágicas del escorbuto: hemorragias cutáneas, hematomas subperiósticos, gingivorragias, etc. Esta afección es hoy muy rara.⁴

3.1.2.3. Púrpuras 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 neumocócicas.¹⁴

3.2. Alteraciones de las plaquetas

Recordando las funciones complejas que cumplen las plaquetas con participación tanto en la fase vascular (protección del endotelio) como en la plasmática (aportación de factores para la coagulación) se comprende que, en definitiva, el fracaso de la actividad plaquetaria afecte a las tres fases. Sin embargo, existen defectos debidos, de modo preferente, a alteraciones de la función plaquetaria.⁷

Clasificaremos las afecciones plaquetarias en los siguientes apartados:

3.2.1. Cuantitativos

3.2.1.1. Por disminución de plaquetas

3.2.1.1.1. Trombocitopenias:

3.2.1.1.1.1. Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI) o Enfermedad de Werlhof

La PTI es una enfermedad relativamente frecuente, en la que se produce una alteración de plaquetas aislada en individuos sanos.³

Manifestaciones clínicas

Se manifiesta bajo dos formas: aguda y crónica. La PTI aguda se presenta con más frecuencia en niños, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Se caracteriza por un inicio súbito con trombocitopenia, que da lugar a hematomas, hemorragias y petequias, pocos días o semanas después de una enfermedad vírica. Suele ser un proceso autolimitado, que remite, en general sin secuelas. La PTI crónica, es más frecuente en adultos y su inicio puede ser súbito o insidioso. Es tres veces más común en mujeres que en hombres y su etiología es desconocida, pero el mecanismo patogénico es una destrucción periférica de las plaquetas, de base inmunológica con la detección de anticuerpos antiplaquetarios. La clínica deriva del déficit plaquetario, por lo que consiste en hematomas y hemorragias de gravedad variable, así como petequias y equimosis.¹⁷

Manifestaciones orales

Petequias, equimosis o vesículas hemorrágicas de localización variable (lengua, labios, línea oclusal) Pequeñas hemorragias por: el cepillado, exodoncia de dientes, tratamiento periodontal.

Tratamiento

El tratamiento se centra principalmente en la administración de corticoides y/o la Esplenectomía.

3.2.1.1.1.2. Purpura trombotocitopenica trombotica (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.⁴

Manifestaciones orales:

El 60% de los pacientes desarrolla micro infartos en encías y mucosa bucal.⁵

3.2.1.1.2. 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 destruyen o altera su función.²¹

3.2.1.2. Por aumento de plaquetas:

3.2.1.2.1. Trombocitosis:

Tiene carácter transitorio, suele superar los 500.000 mm en sangre, y se presenta como reacciones a procesos tumorales o infecciosos, y sobre todo tras una esplenectomía, no suelen producir fenómenos hemorrágicos.⁶

3.2.1.2.2. Trombocitemias:

Tiene carácter indefinido o permanente y asociadas a otras hemopatías (Policitemia Vera, Leucemia Mieloide Crónica, Osteomielorreticulosis, Enfermedad de Hodgki.³

3.2.2. Cualitativos

3.2.2.1. Hereditarios

3.2.2.1.1. Tromboastenia de Glanzmann:

Alteración de la agregación plaquetaria por defecto del complejo de las glucoproteínas IIb/IIIa.¹

3.2.2.1.2. Enfermedad de Von Willebrand:

La enfermedad de Von Willebrand (FVW) 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.¹

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.¹

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.²¹

Tipo II.

El sujeto tiene entre 10 y 15% del FVW.²¹

Tipo III.

Es raro. Los pacientes tienen una deficiencia absoluta de este elemento.²¹

MANIFESTACIONES ORALES Y SISTEMICAS:

Gingivorragia leve, Sangrado de la mucosa yugal intervención quirúrgica (sangrado leve o grave), hemartrosis en algunos casos y menorragia.²¹

MANEJO ODONTOLOGICO:

La anestesia troncular se debe evitar por la formación de hematomas.

En pacientes con enfermedad leve sometidos a tratamiento dental, el uso de ácido aminocaproico (EACA), junto con crioprecipitado, puede reducir la hemorragia preoperatoria.²

El ácido tranexámico (AMCA), es otro agente antifibrinolítico sistémico; la dosis recomendada en cirugía oral es de 15-25 mg/kg, tres veces al día.¹⁸

3.2.2.2. Adquiridos

3.2.2.2.1. Insuficiencia renal:

Altera la adhesividad y la agregación plaquetaria, así como la formación del factor plaquetario III¹.

3.2.2.2.2. Hepatopatías crónicas:

Se trata de unas diátesis hemorrágicas muy complejas de gran interés quirúrgico (cirugía de la hipertensión portal). La afectación del primer tiempo (endotelio plaquetario) de la hemostasia, es debida a la disminución del número de las plaquetas, muy frecuente en los cirróticos, a causa de un hiperesplenismo.⁷ Pero también se ha podido demostrar una disminución de la adhesividad plaquetaria.¹⁴

3.2.2.2.3. Gammopatías monoclonales:

Entre las que destacan la macroglobulinemia de Waldeström y la enfermedad de Kahler, donde la deposición de globulinas anómalas impide la liberación del factor plaquetario III.⁷

3.2.2.2.4. Síndromes Mieloproliferativos:

Aunque el número de plaquetas está 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.⁷

3.2.2.2.5. Cardiopatías congénitas:

Se debe tanto a factores mecánicos (traumatismo de las plaquetas por el defecto cardíaco) como a congénitos asociados a la cardiopatía.¹⁶

3.2.2.2.6. Coagulopatía de consumo:

Está ocasionada por la fijación del ADP a los productos degradativos del fibrinógeno, impidiendo que fueran utilizados por las plaquetas, en una acción competitiva.¹¹

3.3. Alteraciones de la coagulación

3.3.1. Hereditarias

3.3.1.1. Hemofilias:

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 traumatismo²¹

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 laboratorio². 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.⁴

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.¹³

3.3.1.2. Déficit del factor I (fibrinógeno):

El fibrinógeno puede estar reducido (hipofibrinogenemia) o ausente (afibrinogenemia), siendo siempre el déficit heredado con carácter autosómico recesivo, afectando a los dos sexos.¹³

3.3.1.3. Déficit del factor V (proacelerina):

Conocida también como "parahemofilia" o "enfermedad de Owren" La corrección del déficit se consigue con facilidad, mediante transfusiones de sangre relativamente fresca y nitrada, o de plasma.¹³

3.3.1.4. Déficit del factor VII (proconvertina):

Conocido como «seudohemofilia» es un defecto congénito transmitido con carácter autosómico recesivo, presentándose con una frecuencia de 1 por 500.000. El déficit del factor VII no inhibe la vía intrínseca de la coagulación, pero sus manifestaciones pueden comenzar muy precozmente en forma de hemorragias por el corte del cordón umbilical, hemorragias intracraneales neonatales y más tarde hemorragias profusas por traumatismos mínimos.⁶

3.3.1.5. Déficit del factor X (Stuart-Prower):

Las hemorragias son muy ligeras, no requiriendo habitualmente transfusiones. Las transfusiones de sangre conservada corrigen el defecto de la hemostasia.¹⁰

3.3.1.6. Déficit del factor XI (protombina):

Es una anomalía congénita muy rara. Transfusiones de sangre o plasma controlan las hemorragias.¹⁰

3.3.1.7. Déficit del factor XII (Hageman):

Sin valor clínico puesto que los pacientes con este déficit tienen un tiempo de coagulación prolongado *in vitro*, pero no *in vivo*, por lo que no muestran tendencia a sangrar.

3.3.1.8. Déficit del factor XIII (fibrinasa):

Es una afección hereditaria muy rara en la que la ausencia de la fibrinasa produce hemorragias postoperatorias tardías e insuficiente cicatrización de la herida operatoria.

3.3.2. Adquiridas

Estos defectos pueden ser producidos por tres vías diferentes:

3.3.2.1. 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 de aporte (enfermedad hemorrágica del recién nacido, adultos tratados con antibióticos de amplio espectro con disminución de la flora intestinal)⁶ y por falta de absorción (en los síndromes de 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 protrombina⁷. La prueba de Köller 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 hipoprotrombinemia era debida a un defecto de aporte o absorción de vitamina K.³

3.3.2.2. Por hiperfibrinólisis:

Una actividad exagerada del sistema fibrinolítico se produce cuando la cantidad de plasmina (fibrinolisisina) disponible en el plasma excede ampliamente la de sus inhibidores (antiplasminas) Esto sucede sobre todo en ciertas complicaciones obstétricas (desprendimiento precoz de placenta, retención de feto muerto)³, en las cirrosis hepáticas, 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 que la hiperfibrinólisis es más frecuente asociada a la coagulación intravascular diseminada (CID).¹⁶

3.3.2.3. 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) (FJ, 1995); en el sistema vascular del paciente circula más suero que plasma y comienzan a desarrollarse hemorragias por haberse consumido rápidamente los factores de la coagulación (coagulopatía por consumo). (P C. , 1992)

3.4. Alteraciones farmacológicas

Probablemente este sea el apartado que más interés tenga para el odontoestomatólogo en su práctica diaria, debido al aumento de pacientes que se encuentran en tratamiento con fármacos que alteran su coagulación, con el fin de evitar accidentes tromboembólicos, pero que dificultan los tratamientos quirúrgicos realizados en la cavidad oral.

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), se clasifica de la siguiente manera:

• Primarios o Terapéuticos

3.4.1. Primarios o Terapéuticos

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.¹¹

Entre estos destacan:

3.4.1.1. Antiagregantes plaquetarios

3.4.1.1.1. Aspirina: mecanismos de acción

Inhibición irreversible la COX¹⁰

Alta selectividad por COX 1 (plaquetaria, estómago, riñón)³

Inhibición COX 2 a altas dosis (inducible), Inhibe producción de TX A₂, escaso efecto sobre la producción de PGI₂ Efecto dura toda la vida biplaquetaria (7 a 10 días)¹⁶

Farmacocinética

Buena absorción por vía oral, inicio de acción 1 hora, eliminación renal, dosis mayores

a 75-100mg no aumentan su efecto solo lo adelantan.⁴

Efectos adversos

Hemorragia: pacientes anticoagulados, presión arterial no controlada, dosis dependiente.¹⁷

Gastrointestinales: uso concomitante a otros Aines.¹⁷

3.4.1.1.2. Tienopiridinas

Bloqueo de agregación plaquetaria dependiente de ADP Inhibición irreversible del receptor P2Y₁₂ de ADP no efecto sobre el Ácido Araquidónico.

Metabolización hepática: citocromo P450, efecto tiempo dependiente y acumulativo.⁹

Clopidogrel:

Profármaco que inhibe la agregación plaquetaria inhibiendo la unión del ADP a su receptor plaquetario y la activación subsiguiente del complejo GPIIb-IIIa mediada por ADP.⁹

Efectos adversos y precauciones:

Hematoma; epistaxis; hemorragia gastrointestinal, diarrea, dolor abdominal, dispepsia.⁹

3.4.1.2. Anticoagulantes parenterales

Heparina: sustancias de alto peso molecular. La sintetizan los mastocitos o células cebadas, asociada a histamina. Se usaban heparinas obtenidas de vacas, cerdos. Actualmente se usa heparina fraccionada que son cadenas aisladas de bajo peso molecular, con mejores características farmacológicas que la de alto peso molecular la heparina acelera la acción de antitrombina III potenciando su acción, e impide la formación de fibrina y de trombos.¹²

3.4.1.2.1. Heparina no fraccionada (HPF)

Es una mezcla de glicosaminicanos extraídos del cerdo o bovino, con un variable número de residuos que le dan cargas negativas. Existen formas comerciales con pesos moleculares entre 15 y 30 kd (media de 15).⁹

Mecanismo de acción

Se une a la antitrombina III (ATIII), produciendo un cambio conformacional que aumenta la capacidad inhibitoria de esta sobre los factores de la coagulación: trombina Xa y IXa. Para que la inactivación de la trombina sea acelerada debe formarse un complejo terciario de ATIII+ heparina + trombina, el factor Xa solo requiere del cambio conformacional.⁹

Farmacocinética

La vida media de la heparina depende del tamaño de las moléculas y de la dosis administrada, su depuración ocurre por depolimerización intracelular, siendo las moléculas más grandes las que más rápido se depuran. El sistema es saturable, de modo que una dosis de 100 UI/kg en bolo endovenoso es depurada en 1 hora, mientras una de 25 UI/ kg sólo en media hora.⁹

Reacciones Adversas

Asociadas a sobredosis: Sangrado. Si el sangrado es leve basta con suspender la infusión por 1 hora, y reiniciar con una dosis más baja. Si esta complicación amenaza la vida, puede usarse el antagonista Sulfato de Protamina (1 mg neutraliza 100 UI de heparina)⁹

Asociadas a uso prolongado: Osteoporosis, la heparina induce reabsorción ósea acelerada. En general se observa luego de 3 meses de uso.²

Asociadas a formación de complejos inmunes: Síndrome de trombocitopenia/trombosis y necrosis cutánea por heparina. La unión de heparina con el factor plaquetario 4 (PAF4) puede inducir la formación de autoanticuerpos.⁹ (investigators, 2001)

3.4.1.2.2. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

La depolimerización química o enzimática de la heparina no fraccionada produce moléculas más pequeñas con pesos moleculares entre 1 y 10 kd (media kd), denominadas heparinas de bajo peso molecular.⁸

Mecanismo de acción

Tal como la heparina no fraccionada (HNF), aceleran la inhibición del factor Xa y la trombina por ATIII, con la que forman un complejo. Sin embargo, se diferencian en que las HBPM inhiben más al factor Xa que a la trombina (relación de inactivación Xa: trombina de 4:1 a 2:1). El complejo HBPM+ATIII, al igual que el complejo HNF+ATIII, tampoco puede inhibir al factor Xa que ya está unido al coágulo.⁸

Farmacocinética

Al ser más pequeñas que la heparina no fraccionada, las HBPM se unen menos a células, depurándose más lento, se absorben mejor por vía subcutánea y su unión a proteínas plasmáticas diferentes a ATIII es menor.⁸

Vías de administración-posología

Se usan por vía subcutánea, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de enfermedades tromboembólicas. Las dosis dependen del tipo específico de HBPM escogida (dalteparina, enoxaparina, etc.) por lo que debe consultarse la posología recomendada para cada una.²

Anticoagulantes orales

Los anticoagulantes orales actúan como antagonistas de vitamina K impidiendo sus acciones e inhibiendo la coagulación. La acción de los anticoagulantes orales comienza a aparecer a los varios días porque primero deben agotarse los factores de coagulación los antiagregantes potencian la acción de anticoagulantes.²

3.4.1.2.3. Warfarina

Características generales:

Estrecho rango terapéutico, importante variabilidad inter e intra individual en su respuesta, múltiples interacciones con fármacos y alimentos requiere monitorización terapéutica para clínica riesgos elevados de no cumplir con la adherencia y monitorización.⁹

Mecanismo de acción

Antagonista de la vitamina K (inhibe enzima epóxido reductasa). (glutamil carboxilasa gamma)²

Inicio de acción depende de la vida media de los factores de coagulación efecto procoagulante, por tanto asociar con heparinas²

Farmacocinética

Después de una dosis oral, la Warfarina se absorbe prácticamente en su totalidad con una concentración plasmática máxima observada en las primeras 4 horas. No hay diferencias apreciables en los volúmenes de distribución después de una dosis única de Warfarina por vía oral o intravenosa, siendo este volumen relativamente pequeño (0.14 litros/kg).⁹

Sin embargo, la fase de distribución es más larga después de la administración oral.

Las concentraciones de warfarina en el plasma fetal son próximas a las de la madre, si bien el fármaco no ha sido detectado en la leche materna, Aproximadamente el 99% del fármaco se une a las proteínas del plasma.⁹

Metabolismo

La eliminación de la warfarina se realiza casi completamente por metabolización por las enzimas microsomales hepáticas (citocromo P-450)²

3.4.1.2.4. Rivaroxaban

Es un inhibidor potente y selectivo del FXa con una K_i 0,4 nM. actúa directamente sin precisar una biotransformación a partir del profármaco para poder desarrollar su actividad anticoagulante. La acción inhibitoria de rivaroxaban sobre el FXa es independiente de la presencia de antitrombina.²

Rivaroxaban se metaboliza a través de los citocromos CYP3A4, CYP2J2 y también por otros mecanismos independientes de CYP.²

3.4.1.2.5. Dabigatran

Son moléculas inhibitorias diseñadas a partir de la estructura del complejo formado por la trombina bovina con un péptido inhibidor específico. Dabigatran inhibe de forma selectiva a la trombina humana con una afinidad muy elevada (K_i : 4,5 nM) e inhibe la agregación plaquetaria inducida por trombina (IC_{50}): 10 nM)²³

La concentración máxima en plasma se observa a las 2 horas de su administración, la vida media de eliminación estimada es de 7-9 horas; la mayor parte del dabigatran administrado (80% de la dosis administrada) se elimina sin transformar por la orina.

Las prolongaciones en TP, TTPA, y TE se correlacionaron siempre con la evolución de los niveles de dabigatran en plasma. Las concentraciones máximas no se alteran de forma importante por la ingesta de comida, pero el pico máximo de acción se retrasa de 2 a 4 horas.²³

3.4.1.2.6. Fibrinolíticos

Se utilizan en la disolución de trombos y depósitos de fibrina en sitios de lesión vascular, promueven la transformación de plasminógeno en plasmina. Hay dos grandes grupos ¹⁸:

3.4.1.2.7. No fibrino-específicos: estreptoquinasa (producida por el estreptococo beta hemolítico), uroquinasa (producida por las células renales).

Las cuales activan al plasminógeno unido o al coágulo y el circulante lisan el coágulo y fibrinógeno circulante.¹⁸

3.4.1.2.8. Fibrino-específicos: activador tisular del plasminógeno (t-PA), activan el plasminógeno presente en el coágulo y muy poco el fibrinógeno circulante.¹⁸

3.4.1.2.9. Antifibrinolíticos

Son sustancias que impiden la disolución del coágulo: ácidoepsilonaminocapróico y ácido tranexámico que es menos eficaz, tiene mejores características farmacológicas y menos efectos indeseables.¹⁸

3.5. Agentes hemostáticos:

Son complementos que se utilizan para dejar en heridas o lechos quirúrgicos con sangrado activo. En una intervención quirúrgica se producen dos tipos de sangrado, uno abundante que es denominado hemorragia y otro leve que se da en las superficies del corte²

Para que se dé una completa hemostasia se debe tener en cuenta ser muy cuidadoso en la manipulación de los tejidos, la eliminación de espacios muertos, el cierre preciso de la herida y el vendaje de esta. Cuando realizamos el proceso hemostático incompleto podemos provocar en el paciente un hematoma ya que la sangre queda almacenada en las cavidades y da origen a un coagulo.³

Los agentes hemostáticos los hay de tres tipos que son: químicos, mecánicos y térmicos dentro de los cuales describiremos solo los químicos³.

3.5.1.1 LOS QUÍMICOS

3.5.1.2 COLÁGENO ABSORBIBLE:

Es un material estéril, y absorbible fabricado con colágeno obtenido de piel bovina, purificado y convertido en una lámina flexible y manejable, manteniendo la estructura helicoidal del colágeno nativo que es la responsable de su actividad hemostática.¹⁸

ACCIÓN:

Actúa proporcionando una matriz para la adherencia plaquetaria y formación del coágulo. Al ser una lámina flexible se puede cortar en el tamaño deseado y aplicar directamente sobre la superficie sangrante con presión.

Puede emplearse seco o mojado con suero salino estéril manteniendo su integridad. El tiempo medio de hemostasia es de 3 minutos en caso de hemorragia media a moderada. No puede usarse en presencia de infección.

3.5.1.3 AVITENE O COLÁGENO MICRO FIBRILAR:

Es un agente hemostático tópico absorbible está compuesto de sal de colágeno de corion bovino purificado se aplica seco y acciona a través de adherencia de plaquetas se aplica directamente en las superficies abiertas.²³

3.5.1.4 ESPONJA DE FIBRINA:

Se obtiene de la fracción I de Cohn, coagulando luego el fibrinógeno con la adición de trombina, en forma de esponja sólida y secando más tarde el producto a la temperatura de la coagulación al vacío. La esponja de fibrina favorece la coagulación como una superficie extraña junto con el aporte de trombina.¹⁵

3.5.1.5 TROMBINA TOPICA:

La trombina tópica deriva de proteínas bovinas y facilita directa y rápidamente la conversión del fibrinógeno en fibrina. El colágeno absorbible deriva de colágeno bovino purificado y liofilizado. Se presenta en láminas, que se cortan según el tamaño que necesitemos y se posicionan sobre la zona sangrante en hemorragias leves o moderadas, comprimiendo encima unos 2-5 minutos¹³. El colágeno hemostático microfibrilar se presenta estéril, seco, insoluble en agua y con consistencia fibrosa. Su mecanismo es atrapar las plaquetas en su estructura, favoreciendo la adhesión ⁵

3.5.1.6 CELULOSA OXIDADA:

La celulosa oxidada es una forma de algodón que se hace absorbible porque está especialmente tratada mediante la oxidación con dióxido de nitrógeno. Al estar en contacto con la sangre se expande y se adhiere a las superficies de los tejidos, comportándose como un coágulo artificial². Sólo debe emplearse para controlar la zona sangrante y no como un apósito sobre las heridas, porque retrasaría la reparación dificultando la reepitelización. Se puede aplicar fibrina autóloga en forma de gel; no es tóxica ni tiene efectos colaterales. Se adhiere rápidamente a la zona sangrante y facilita la formación del coágulo. Se suele colocar encima de la zona de la incisión una vez repuesto el colgajo y suturada la herida.⁴

3.5.1.7 CELULOSA OXIDADA Y REGENERADA

Es una sustancia estéril preparada por la oxidación de alfa-celulosa (oxixelulosa) y como elemento base tiene el ácido polianhidroglucurónico. Posee un pH de 3 a 4, aunque su modo de acción es más bien físico. Inicialmente actúa como Material hemostático en cirugía oral como barrera para la sangre, aunque se transforma en una masa pegajosa que funciona como tapón o coágulo artificial. Puede retrasar la cicatrización, por lo que tampoco debería colocarse en mucha cantidad presionada el fondo de los alvéolos tras una extracción dental. Tiene un mayor efecto hemostático cuando se coloca seca.⁴

3.5.1.8 EPINEFRINA

Esta es quizás la técnica más efectiva y económica para el control de la hemostasia.

ACCIÓN:

La epinefrina provoca vasoconstricción local al actuar sobre los receptores alfa 1 en las membranas de los vasos sanguíneos, y la presión al aplicarla aumenta el potencial hemostático.²

3.5.1.9 PARTICULAS ESFERICAS MICROPOROSAS:

Constituyen un nuevo material que se extrae de una planta y se manipula tecnológicamente para obtener un polímero formado por micropartículas esféricas de igual tamaño y muy porosas, que se degradan biológicamente de forma rápida. Una vez utilizado el producto no produce efectos adversos ni reacción a cuerpo extraño. Este nuevo material ha sido usado entre otras en cirugía hepática y vascular. Se aplica en polvo sobre la zona sangrante y se mezcla con la sangre; encima se aplica una gasa a presión durante unos minutos.²⁴

MECANISMO DE ACCION:

Se basa en que al colocarlo se produce una gran absorción del fluido del plasma y se concentran en esa área proteínas como la trombina y el fibrinógeno, entre otras, y elementos formes como las plaquetas, favoreciendo por tanto los mecanismos hemostáticos.²⁴

3.5.1.10 CIANOCRILATO:

Se utiliza como pegamento o adhesivo tisular, aunque también favorece las condiciones hemostáticas. Es biocompatible, bacteriostático y biodegradable. Se aplica en la zona de sangrado ayudando a formar un tapón que favorece la hemostasia, teniendo la ventaja de polimerizar en presencia de sangre.²⁴

3.5.1.11 ACIDO TRENAXAMICO:

MECANISMO DE ACCIÓN

Inhibe la activación del plasminógeno, produciendo así una buena hemostasia²⁴

INDICACIONES:

Presionar gasa impregnada del material en el alveolo, o también se puede realizar enjuagues a presión con una jeringa también dentro del alveolo.²⁴

3.6. PRUEBAS DE LABORATORIO:

3.6.1 TIEMPO DE SANGRADO

Es una medida de la integridad de los componentes vascular y plaquetario. Su prolongación se relaciona con púrpuras vasculares y trastornos cualitativos y cuantitativos de las plaquetas⁶.

3.6.2 TIEMPO DE SANGRADO DE IVY (TSI)

El TSI muestra el tiempo que transcurre entre la generación de una lesión 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^{6,21}

3.6.3 RECuento DE PLAQUETAS (CP):

Las plaquetas desempeñan una función importante en el mecanismo de la hemostasia, así como en la respuesta a la lesión vascular. La detención de la hemorragia depende de la formación de un trombo plaquetario que se consolida con la formación de fibrina por activación del mecanismo de la coagulación; su disminución o incorrecto funcionamiento se relaciona con trastornos hemorrágicos⁶

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 plaquetaria²¹

3.6.4 TIEMPO DE PROTROMBINA

Es un método global que explora la coagulación extrínseca. Es más sensible a los defectos de los factores VII, X y V que a la deficiencia de protrombina. No detecta disminuciones moderadas de fibrinógeno, pero si este último es muy bajo o existe un potente inhibidor de la reacción trombina-fibrinógeno, se obtiene un TP prolongado. Es la prueba de elección para el control de la terapia con anticoagulantes orales.

Principio: el TP consiste en determinar el tiempo de coagulación de un plasma en presencia de tromboplastina tisular y de calcio¹⁹.

Valores de referencia:

Normal: 7.7 s a 11.6 s

Prolongado: más de 3 s por encima del control.

Acortado: más de 3 s por debajo del control.

3.6.5 TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ACTIVADO (TPTA)

El TPTA es una prueba global que explora los factores o componentes plasmáticos relacionados con las vías intrínseca y común de la coagulación (factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II y I), por lo que está particularmente indicado para el diagnóstico de las anomalías de estas vías y la vigilancia de la terapia con heparina.

Principio: consiste en determinar el tiempo de coagulación de un plasma a 37 °C en presencia de un sustituto plaquetario y de un activador¹⁹

La presencia de deficiencias en el sistema de contacto puede ser indicada por un TPTA anormal cuando se emplea un tiempo de incubación menor de 5 min (3 min), que se normaliza cuando se prolonga la incubación con el activador durante 10 min.

Valores de referencia:

Normal: 20 a 35 s

3.6.6 INR (Internacional Normalized Ratio):

Es un sistema de medición introducido por la Organización Mundial de la Salud en los años 80, para corregir matemáticamente el resultado del TP, estandarizando los TP de los reactivos que utilizan Tromboplastina, de manera tal que se obtenga una norma universal para comparar cualquier resultado de laboratorio con el de la Organización Mundial de la Salud. El INR se calcula de la siguiente manera ¹⁰:

$$\text{INR} = (\text{TP del paciente} / \text{TP Normal}) \text{ elevado al ISI.}$$

ISI significa Índice de Sensibilidad Internacional y es el índice que va a corregir la diferente sensibilidad de la tromboplastina que utiliza cada laboratorio. Es calculado mediante una línea de regresión ortogonal que nivela la actividad relativa de la tromboplastina al índice internacional de preparación ¹⁰

Normalmente el INR se mantiene en un rango de 2-3, a mayor INR mayor será la anticoagulación del individuo ¹²

3.6.7 TIEMPO DE COAGULACION

Antiguamente se empleaba método como de pesquisa de alteraciones del mecanismo intrínseco de la coagulación y para monitorear la terapia con heparina. Hoy se conoce que este método tiene poca reproducibilidad y es sensible solo a deficiencias graves de factores de coagulación; por lo tanto, su uso en el laboratorio está limitado. Puede estar prolongado en hemofilias graves, en la afibrinogenia y en estados fibrinolíticos graves⁶.

Principio: El tiempo de coagulación de la sangre total es el requerido para que una cantidad de sangre determinada coagule en condiciones específicas en un periodo de tiempo entre 5 y 10 min⁶

Valores de referencia:

Normal: 5 a 10 min

Prolongado: Por encima de 10 min

3.7 Manejo odontológico del paciente con coagulopatías y alteraciones de la hemostasia:

3.7.1 Manejo odontológico del paciente con trombocitopenias y disfunciones plaquetarias

Puntos destacados del manejo odontológico	Consideraciones
Interconsulta médica	Indicar el tipo de trombocitopenia o disfunción plaquetaria, estado actual del paciente y tratamiento recibido ¹⁶
Estados agudos	Contraindican todo tratamiento En procesos infecciosos o dolor prescribir fármacos ¹⁷ Ante traumatismos hospitalizar al paciente y manejar bajo transfusión sanguínea o plaquetaria ¹⁹
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
Procedimiento quirúrgico	Está contraindicado todo tratamiento con cifras de plaquetas menores a 50 000/mm ³ de sangre o tiempo de sangrado superior a 5 min. ¹⁸
Pacientes con trombocitopenia	Por citotóxico: monitorear la cuenta de plaquetas y esperar a que regresen a $\geq 50\ 000/\text{mm}^3$. ¹⁷ Por efecto secundario de fármacos: consultar con el médico para ver la posibilidad de suspender o substituirlos. 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. ¹⁷
Pacientes con disfunción plaquetaria	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. En pacientes con enfermedad de Von

	<p>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 respuesta¹⁰.</p> <p>Para tipos II y III es necesaria la administración de factor VIII de purificado intermedio¹⁰</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 ¹¹
Prescripción farmacológica	Evitar ASA y otros AINE que eviten la agregación plaquetaria ¹⁷

3.7.2 Manejo odontológico del paciente con hemofilia

Puntos destacados del manejo odontológico	Consideraciones
Interconsulta médica	<p>Identificar tipo de hemofilia, gravedad, desarrollo de inhibidores o anticuerpos, antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones, tratamiento recibido, infecciones virales (hepatitis B, C, VIH). Informar al médico el tipo de tratamiento a realizar, daño tisular esperado y técnicas de anestesia²¹.</p> <p>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 paciente²¹.</p> <p>Manejo ambulatorio para actividades diagnósticas, preventivas, operatorias o protésicas sencillas¹⁸</p>
Manejo odontológico en procedimientos quirúrgicos	<p>Extremar medidas de control de infecciones²¹.</p> <p>Previa preparación de terapia de sustitución realizar el mayor número de procedimientos.</p> <p>Pedir al hematólogo elevar la actividad procoagulante del factor VIII a un 40 a 50%. Vigilar se administren antifibrinolíticos: EACA, Ácido tranexámico y DDAVP²¹.</p> <p>Realizar procedimientos quirúrgicos meticulosos.</p> <p>Hacer uso de hemostáticos locales, usar suturas o férulas acrílicas para control hemostático²¹.</p> <p>Prescribir enjuagues de ácido tranexámico, dieta líquida y fría</p>
Otros procedimientos dentales	<p>Fomentar actividades preventivas, con estricto control de PDB, aplicación de selladores de fosas y fisuras y uso de enjuagues fluorados caseros¹⁸.</p> <p>Puede realizarse cualquier procedimiento de operatoria dental y prótesis. Hacer terminaciones supragingivales¹⁶.</p> <p>Dar preferencia a procedimientos de endodoncia sobre extracciones.</p> <p>Evitar cirugía periodontal.</p> <p>Administrar anestésicos locales sólo bajo</p>

	tratamiento de sustitución. Puede optarse por uso de óxido nítrico, sedación o no empleo de anestésicos locales. Evitar ácido acetil salicílico y otros AINE, emplear clonixinato lisina ²¹ .
--	---

3.7.3 Manejo odontológico en pacientes con coagulopatías secundarias

Puntos destacados del manejo odontológico	Consideraciones
Interconsulta médica	Identificar el origen del trastorno de la coagulación y las enfermedades subyacentes. Dar manejo a cada una de ellas de manera individual y colectiva
Terapia anticoagulante	Solicitar un TP/INR reciente. Con cifras mayores a 3, pedir al médico reduzca la dosis de TAC; esperar 2 a 3 días y realizar un nuevo TP/INR ¹⁰ . INR >3 contraindica cualquier tratamiento que implique sangrado. Ver valores recomendados para procedimientos dentales ¹⁰ . Ante situaciones de emergencia solicitar al médico tratamiento de sustitución de factores de coagulación. Evitar interacciones medicamentosas que potencialicen o inhiban el TAC ¹⁰ .
Empleo de antibióticos por tiempo prolongado	Consultar con el médico la posibilidad de suspender el tratamiento. De ser así, esperar una semana, solicitar un PT e intervenir de manera quirúrgica con cifras cercanas a lo norma ¹² . Si no se puede suspender el antibiótico administrar vitamina K 20 a 40 mg vía IM, 5 días antes del procedimiento ¹² . Monitorear TP Manejar situaciones de urgencia bajo terapia de sustitución de factores de coagulación ¹² . Evitar fármacos que alteren la hemostasia: ácido acetil salicílico o AINE
Enfermedades hepáticas	Monitorear el TP. Si es necesario administrar vitamina K 20 a 40 mg por vía parenteral hasta alcanzar cifras cercanas a lo normal ¹⁸ .

	<p>Ante situaciones de urgencia o falta de respuesta a la vitamina K, emplear tratamiento de sustitución de los factores de la coagulación antes de procedimientos quirúrgicos.</p> <p>Evitar el uso de ácido acetil salicílico y otros AINE.</p>
Empleo de heparina	<p>Realizar procedimientos quirúrgicos un día después de haber suspendido la administración de heparina¹⁸.</p> <p>Ante situaciones de urgencia pedir al médico la administración de protamina (antídoto).</p> <p>Evitar interacciones medicamentosas, el uso de ácido acetil salicílico y otros AINE¹⁸</p>

4. CONCLUSIONES

Realizar una historia clínica adecuada al paciente nos ayudará a descubrir cualquier tipo enfermedad hereditaria en este caso si es una coagulopatía congénita para así poder realizar una atención de acuerdo al protocolo de este paciente.

Al realizar el examen clínico y oral al paciente tomar en cuenta las manifestaciones orales y sistémicas de las coagulopatías, ya que el paciente podría desconocer que está padeciendo una de estas enfermedades estando descompensado a nivel sistémico y poniendo en riesgo su salud e incluso la vida en una intervención quirúrgica.

Una vez realizado la historia clínica completa, habiendo encontrado antecedentes hereditarios, sistémicos y orales de una coagulopatía realizar una interconsulta con el hematólogo para saber si el paciente esta descompensado, para así en conjunto con el especialista poder brindar la atención necesaria al paciente.

Para la atención de un paciente con coagulopatías o ante una sospecha de que el paciente sufra una de estas enfermedades solicitar siempre el perfil de coagulación para así nosotros con los resultados de este examen poder determinar si podemos intervenir al paciente, de caso contrario si los resultados determinan una alteración dentro del rango normal administrar el tratamiento necesario para poder restablecer esos valores en conjunto con el hematólogo.

5. Referencias Bibliográficas

1. A, C., & Gil Montoya, J. (1999). El paciente dental con alteraciones de la hemostasia . fisiopatología de la hemostasia para odontólogos , 485-93.
2. D, h. s., B, N., Cunanan, J., & Perzborn, E. (2005). Comparison of the anticoagulant properties of Bivalirudin - an oral , direct factor Xa inhibitor .
3. FJ, S. (1995). alteraciones de la hemostasia. barcelona: Masson.
4. G, C., GOSS, A., & TOCCHETTI, R. (2003). Local haemostasis with autologous fibrin glue following surgical enucleation of a large cystic lesion in a therapeutically. Br J oral maxillofac surg, 41:275.
5. Gonzales R, Lozano, M., & Moraleda, J. (1998). trastornos de la hemostasia primaria. (t. d. odontología, Ed.) Madrid: Smithkline Beecham.
6. Gonzales, Y. Z. (2012). Revista Cubana de Hematología, Inmunología y hematoterapia, II, 141-150.
7. I, G. C., Rios Santos, J., & Bullón Fernández, P. (2000). Manifestaciones orales de las alteraciones de la hemostasia . Santiago de Compostela: harcourt.
8. I., C. t. (2004). Anticoagulantes : farmacología, mecanismos de acción y uso clínico. anticoagulantes, 83-90.
9. investigators, T. c. (2001). Consensus conference on weight heparin in the treatment of patients with Antithrombotic therapy chest. the columbus investigators .
10. J, L. (1998). Tratamiento Odontológico del Paciente bajo tratamiento médico (Quinta ed.). España: Harcourt Brace .
11. J, S. D. (1995). alteraciones de la hemostasia. (m. oral, Ed.) Barcelona: masson.
12. j, Z., Casero Nieto, J. A., & Rodríguez, J. M. (2010). Guía de actuación en pacientes odontológicos anticoagulados en Atención Primaria (Vol. v). JADA .
13. JH, J., Boman, K., Brannstrom, M., & Nilsson, T. (1997). High concentration of thrombomodulin in plasma is associated with hemorrhage. a prospective study in patients receiving long term anticoagulant treatment, 2938-43.
14. JP, S., Eversole, L., & Wysocki, G. (2004). Enfermedades hematológicas en :Patología oral y maxilofacial (2 ed.). España: Elsevier.
15. LK, k., & M, M. (2004). comparative evaluation of absorbable hemostats: advantages of fibrin-based sheet.
16. LL, P., & Webster, W. (1996). hemorragia y trastornos de la coagulación . Mexico: Interamericana McGraw-Hill.
17. P, C. (1992). trastornos hemostáticos (primera ed.). (R. L. & D. Kaye, Edits.) Barcelona: Salvat.
18. P, M. (1998). hemostatic drugs. EEUU: engmed.

19. Quick, J., & Larrieu, M. (1975). L`hemostase . Methodes d exploration et diagnostic . 208-9 , 348-51.
20. R, C., Reverter , A., Vicente , V., & Rocha , E. (1995). Enfermedades de la hemostasia (13 ed.). Madrid: Mosby-Doyma.
21. suarez, j. l. (2015). medicina en odontologia : manejo de pacientes con enfermedades sistemicas. mexico: el manual moderno .
22. W, h., js, f., & DM, A. (s.f.). comparison of 2 hemostaics agentes for the prevention of postextrantionhemorrhage in patients on anticoagulants. oral surg oral med oral radiol.
23. W, W., Stassen, J., Priepke, H., Ries , U., & N, H. (2007). In-vitro profile and ex-vivo anticoagulant activity of the direct thrombin inhibitor dabigatranand its orally active produg. thromb haemost.
24. Z, A., & H, E. (2002). Use of MPH prolonged vascular acces bleending after hemodyalisis. Philadelphia: philadelphia university.