

REPÚBLICA DOMINICANA

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



“Hemorragia postquirúrgica, posible complicación de la cirugía bucal,
causas y tratamiento”

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN
ODONTOLOGÍA

SUSTENTANTE

Juan Báez Desangles

ASESOR

Dra. María Teresa Thomas-Knipping, DDS, Ph.D

SANTO DOMINGO, D.N.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar debo dar gracias a Dios por guiarme siempre, quien me dio la fé, la fortaleza y salud para seguir adelante en este trayecto y terminar mis estudios. Mi familia quienes me brindaron su apoyo incondicional, en especial mis padres que son mi motor y estímulo, me enseñaron a luchar para alcanzar mis metas. La Dra. Maria Teresa Thomas Knipping, por su paciencia, dedicación y amor hacia mi y este proyecto, sin ella no sería posible este sueño y agradezco a todas las personas que me han ayudado en mi formación profesional y personal.

RESUMEN

La hemorragia es un trastorno caracterizado por la salida de sangre de los vasos sanguíneos del aparato circulatorio. El sistema hemostático es el encargado de evitar esta pérdida hemática a través de precisas interacciones entre componentes de la pared vascular, plaquetas circulantes y proteínas plasmáticas. La mayoría de hemorragias menores, suelen estar en relación con factores locales. Sin embargo, la mayor parte de hemorragias graves tras un tratamiento bucal quirúrgico se relacionan con trastornos sistémicos de la hemostasia.

Objetivo: Investigar sobre la hemorragia como posible complicación de la cirugía bucal, causas y tratamiento. **Métodos:** Se utilizó el método de Análisis y Síntesis. La información se recopiló en un análisis exhaustivo de artículos, libros e investigaciones previas realizadas. **Conclusión:** En pacientes con trastornos de factores de coagulación, el riesgo de sangrado se acentúa en procedimientos quirúrgicos, siendo el déficit de FVII el que puede llevar a ser grave en situaciones de emergencia. Entre las enfermedades sistémicas que requieren prestar importancia previo a una cirugía bucal está la hemofilia. Concluimos que diversos medicamentos como antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes pueden desencadenar una reacción adversa al momento de realizar un procedimiento quirúrgico, con principal tendencia a una mayor cantidad de episodios de hemorragia post cirugía oral en pacientes que continúan su terapia anticoagulante, comparado con pacientes que la interrumpen o modifican. Entre los posibles protocolos a seguir frente a una hemorragia, se sugiere la eficacia del efecto hemostático de la aplicación del ácido tánico más compresión para evitar la hemorragia post exodoncia así como realizar la hemostasia local con sulfato férrico.

Palabras claves: Hemorragia, factor de coagulación, hemostasia

ABSTRACT

Hemorrhage is a disorder characterized by the leakage of blood from the blood vessels of the circulatory system. The hemostatic system is responsible for preventing this blood loss through precise interactions between components of the vascular wall, circulating platelets, and plasma proteins. Most minor hemorrhages are usually related to local factors. However, the majority of serious bleeding after surgical oral treatment is related to systemic disorders of hemostasis. Objective: To investigate bleeding as a possible complication of oral surgery, causes and treatment. Methods: The Analysis and Synthesis method was used. The information was compiled in an exhaustive analysis of articles, books and previous research carried out. Conclusion: In patients with clotting factor disorders, the risk of bleeding is accentuated in surgical procedures, being the FVII deficit the one that can become serious in emergency situations. Among the systemic diseases that require attention prior to oral surgery is hemophilia. We conclude that various medications such as antiplatelet agents and anticoagulants can trigger an adverse reaction at the time of a surgical procedure, with the main tendency to a greater number of bleeding episodes after oral surgery in patients who continue their anticoagulant therapy, compared to patients who interrupt it. or modify. Among the possible protocols to follow in the event of bleeding, the efficacy of the hemostatic effect of the application of tannic acid plus compression is suggested to avoid post-extraction hemorrhage as well as to perform local hemostasis with ferric sulfate.

Key words: Hemorrhage, clotting factor, hemostasis.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|--|----|
| 1.INTRODUCCIÓN..... | 7 |
| 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 9 |
| 3.OBJETIVOS..... | 11 |
| 3.1.OBJETIVO GENERAL..... | 11 |
| 3.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 11 |
| 4.MARCO TEÓRICO..... | 12 |
| 4.1.DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA Y SU CLASIFICACIÓN..... | 12 |
| 4.1.1.COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS..... | 13 |

| | |
|---|----|
| 4.2.HEMOSTASIA..... | 12 |
| 4.2.1.CLASIFICACIÓN DE LA HEMOSTASIA..... | 15 |
| 4.2.2.FACTORES DE COAGULACIÓN PLASMÁTICA..... | 17 |
| 4.2.3.COMPLICACIONES DE LA HEMOSTASIA..... | 18 |
| 4.2.4. COMPLICACIONES SISTÉMICAS..... | 18 |
| 4.3.ENFERMEDADES SISTÉMICAS QUE ALTERAN LA HEMOSTASIA..... | 20 |
| 4.3.1.COAGULOPATIAS..... | 26 |
| 4.4. TERAPIA ANTIAGREGANTE PLAQUETARIA..... | 35 |
| 4.4.1. MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES TRATADOS CON ANTICOAGULANTES..... | 37 |
| 4.5.PROTOCOLO ANTE UNA HEMORRAGIA BUCAL..... | 38 |
| 4.5.1. MÉTODOS EN EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA ORAL..... | 39 |
| 5.ASPECTOS METODOLÓGICOS..... | 41 |
| 5.1.DISEÑO DE ESTUDIO..... | 41 |
| 5.2.TIPO DE ESTUDIO..... | 41 |
| 5.3.MÉTODOS DE ESTUDIO..... | 41 |
| 5.4.FUENTES..... | 42 |
| 6.DISCUSIÓN..... | 42 |
| 6.1.CONCLUSION..... | 45 |
| 7.BIBLIOGRAFÍA..... | 48 |

1.INTRODUCCIÓN

Actualmente la valoración de un paciente con historia de hematomas y hemorragias es un problema clínico frecuente. El diagnóstico y el tratamiento adecuado de estos pacientes dependen del conocimiento profundo de los mecanismos normales de la hemostasia y de los análisis que estudian estos mecanismos.

En la práctica diaria de la odontología por los cirujanos dentistas y estudiantes en formación, los procedimientos o tratamientos que se realizan en la cavidad bucal, especialmente aquellos que ocasionan la extravasación de sangre, pueden constituir un riesgo importante para los pacientes con trastornos hemorrágicos. El conjunto de mecanismos aptos para detener los procesos hemorrágicos; se le conoce como homeostasis que es la capacidad que tiene un organismo para evitar la pérdida hemática.

En circunstancias normales, los mecanismos fisiológicos de la hemostasia permiten controlar la pérdida sanguínea y evitan hemorragias graves. Existe una gran variedad de enfermedades sistémicas que afectan la salud de los pacientes, muchas de ellas traen consigo una serie de alteraciones que producen trastornos hemorrágicos. Las alteraciones de la hemostasia se clasifican según la fase de la coagulación que se encuentre afectada, trastornos de la hemostasia primaria que es encargada de formar el tapón plaquetario y trastornos de la hemostasia secundaria que depende de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación.

Los factores de coagulación son todas aquellas proteínas originales de la sangre que participan y forman parte del coágulo sanguíneo. Son trece los factores de coagulación, nombrados con números romanos, todos ellos necesitan de cofactores de activación como el calcio y fosfolípidos.

La administración de fármacos anticoagulantes orales es bastante común en estos tiempos para tratar afecciones como, la enfermedad isquémica del corazón, las trombosis venosas profundas y

la implantación de prótesis valvulares, entre otras alteraciones, lo que hace a estos pacientes vulnerables a cuadros hemorrágicos.

El propósito de esta revisión literaria es abundar sobre los trastornos mas frecuentes en la practica quirurgica diaria, sus causas y consecuencias de dichas afecciones, al igual que reconocer que posibles medicamentos pueden actuar y alterar el sistema hemostatico. Con el fin de mejorar diagnóstico y tratamiento en los pacientes que serán sometidos a procesos quirúrgicos, ya que es de suma importancia que el odontólogo tenga los conocimientos básicos, para tratar a pacientes con alteraciones hemostáticas esto nos guiará al manejo operatorio y postoperatorio indicado, realizando un diagnóstico definitivo de la enfermedad y un plan de tratamiento adecuado a cada paciente.

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, haciendo especial énfasis en los antecedentes de problemas hemorrágicos tras alguna intervención quirúrgica y también en cuanto a antecedentes médicos tanto personales como familiares, que pudieran influir en una correcta hemostasia.(1-6,8-10)

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia es definida como la liberación de sangre de un vaso sanguíneo roto, ya sea dentro o fuera del cuerpo; que se clasifica según el tipo de vaso lesionado, siendo la hemorragia capilar la más frecuente y de menor gravedad, (caudal discontinuo y presión baja), seguida por la hemorragia venosa caracterizada por presentar un caudal continuo, baja presión y sangre de color rojo oscuro. La hemorragia arterial considerada la más grave de las tres, por su particularidad de signos clínicos de abundancia, presión aumentada y sangre de color rojo claro.

En la práctica diaria de la cirugía oral, la hemorragia es una de las complicaciones más importantes y frecuentes, la mayoría de hemorragias menores, posteriores a una cirugía bucal, suelen estar en relación con factores locales, problemas mecánicos durante la extracción dentaria como, desgarros gingivales, fractura alveolar y/o lesiones de la mucosa bucal. Sin embargo, la mayor parte de hemorragias graves tras un tratamiento bucal quirúrgico se relacionan con trastornos sistémicos de la hemostasia.

La hemostasia es el conjunto de mecanismos aptos para detener los procesos hemorrágicos; en otras palabras, es la capacidad que tiene un organismo de hacer que la sangre en estado

líquido permanezca en los vasos sanguíneos. En circunstancias normales, los mecanismos fisiológicos de la hemostasia permiten controlar la pérdida sanguínea y evitan hemorragias graves.

Existe una gran variedad de enfermedades sistémicas que afectan la salud de los pacientes, muchas de ellas traen consigo una serie de alteraciones que producen trastornos hemorrágicos. El desconocimiento de dichas afecciones por parte del odontólogo, evitará realizar un adecuado control de la hemorragia bucal si llegara a presentarse, convirtiéndose en un grave riesgo para el paciente; por lo que resulta imperante profundizar en su estudio para la prevención de posibles complicaciones de modo que los procedimientos quirúrgicos pueden realizarse de manera más segura para el paciente y menos angustiante para el profesional. (1-6)

Es por ello que el siguiente trabajo de grado pretende contestar las siguientes preguntas :

1. ¿Cuáles son los factores de coagulación y cuál de ellos interviene se relaciona más con las hemorragias post quirúrgicas dentales.?
2. ¿Cuáles enfermedades sistémicas pueden trastornar el factor de coagulación?
3. ¿Qué otras posibles causas derivan de una hemorragia bucal?
4. ¿Cuáles fármacos pueden ser de utilidad en el manejo odontológico en pacientes con trastornos hemorrágicos?

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Investigar sobre la hemorragia como posible complicación de la cirugía bucal, causas y tratamiento.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Reconocer qué son los factores de coagulación y cuál de ellos interviene más con las hemorragias post quirúrgicas dentales.
2. Identificar las enfermedades sistémicas que pueden trastornar el factor de coagulación.
3. Distinguir otras posibles causas que derivan de una hemorragia bucal.
4. Identificar cuáles fármacos pueden ser de utilidad en el manejo odontológico en pacientes con trastornos hemorrágicos.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 Definición de Hemorragia y su clasificación.

La hemorragia es un trastorno caracterizado por la salida de sangre de los vasos sanguíneos del aparato circulatorio. El sistema hemostático es el encargado de evitar esta pérdida hemática a través de precisas interacciones entre componentes de la pared vascular, plaquetas circulantes y proteínas plasmáticas. Puede clasificarse según el vaso sanguíneo roto o según su origen(2).

- a. **Hemorragia capilar:** Es la más frecuente y la menos grave pues los capilares sanguíneos son los vasos más abundantes y que menos presión de sangre tienen. Debido a que proviene de las arteriolas y arterias pequeñas, donde la sangre es de color rojo brillante, se produce en poca cantidad, es de circulación pausada con poca fuerza y se puede reprimir con facilidad.(3)
- b. **Hemorragia venosa:** El sangrado emana de una vena lesionada. Donde la sangre se caracteriza por emerger en forma de escurrimiento o en capas, la sangre perdida es de color rojo oscuro y circula lentamente en forma continua, ya que la sangre es pobre en oxígeno y

está de regreso al corazón. (3)

- c. **Hemorragia arterial:** El sangrado procede de una arteria rota. Se presenta con menos frecuencia que la hemorragia venosa, pero de mayor peligro. Cuyo sangrado denota un color rojo brillante intenso, que brota a presión intermitente, es abundante debido a la fuerza de contractilidad del corazón y de la capa muscular de las arterias, esta coincide con cada pulsación sanguínea. Si no se ejerce presión o cohibe la hemorragia, la muerte puede sobrevenir en pocos minutos (1)

1. Clasificación según su origen

- a. **Hemorragia interna:** Es la ruptura de algún vaso sanguíneo en el interior del cuerpo, Por lo tanto, no son percibibles a la vista, son identificadas por los signos y síntomas del paciente, no hay sangrados visibles.(2)
- b. **Hemorragia externa:** Es la hemorragia producida por la escisión de vasos sanguíneos a través de la piel definidas así porque brotan a través de una herida, son visibles y el vaso sangrante se expone a la superficie.(2)
- c. **Exteriorizadas:** Son las que salen a través de los orificios del cuerpo como la boca, vomitando (hematemesis) o tosiendo (hemoptisis), la nariz (epistaxis), la vagina(metrorragia), la uretra (hematuria), el oído (otorragia), etc. (3)

2. Clasificación según su gravedad

- a) **Leves:** Cuando hay una pérdida sanguínea menor a 500 cc.
- b) **Moderadas:** Si la pérdida de sangre es entre 500 y 1000 cc, se perderá el 10 al 15% del volumen de sangre circundante, sin presentar síntomas generales.
- c) **Graves:** Cuando la pérdida supera los 1000 cc y se pierde el 15 a 30% del volumen de sangre circulante. En este caso, el paciente puede presentar lo que se conoce como

shock hipovolémico y el cuadro dependerá del origen hemorrágico y la velocidad de la pérdida.

- d) **Muy graves:** cuya pérdida se encuentra entre 1500 y 3000 cc. Corresponde al 30 - 60% de la volemia, caracterizándose por la presencia de shock hipovolémico.
- e) **Masiva - Mortal:** Cuando la hemorragia supera los 3000 cc y se pierde más del 60 - 100% del volumen sanguíneo circulante, seguido con la muerte del paciente.(3,4)

4.1.1 Complicaciones hemorrágicas

- a. **Hemorragias intraoperatorias:** Producida por lesión de grandes vasos (arteria bucal, y paquete vasculonervioso del conducto dentario inferior), capilares o intraósea. En cada caso se evaluará comprimir con gasa, suturar con sutura reabsorbible o electrocoagulación.
- b. **Hemorragia postoperatoria:** Aparece varios días después de la cirugía, en general por infección de la herida operatoria. Se entiende por hemorragia postoperatoria, secundaria o mediata aquella que ocurre a los dos o cinco días de la intervención. Suele deberse a una infección de la herida que ocasiona la disolución del coágulo o la erosión de vasos en el tejido de granulación. También puede ser causada por la disrupción mecánica del coágulo.(2,4)

4.2. Hemostasia

La hemostasia es un mecanismo de defensa cuya finalidad es conservar la integridad vascular y evitar la pérdida de sangre, la cual hace referencia a los primeros mecanismos que evitarán la pérdida sanguínea. Siempre que se lesiona o se rompe un vaso. La hemostasia se consigue mediante diversos mecanismos que están relacionados entre sí, el primero de ellos logra

hacer la vasoconstricción del vaso sanguíneo causando la reducción del flujo hemorrágico en el lugar de la lesión que va a prevenir la pérdida de sangre, en el segundo mecanismo la integración y agregación de plaquetas logra la hemostasia primaria en la pared del vaso lesionado, el tercer mecanismo hace referencia a la cascada de la coagulación donde se activan todos los factores que conducirán a la formación del coágulo.(3)

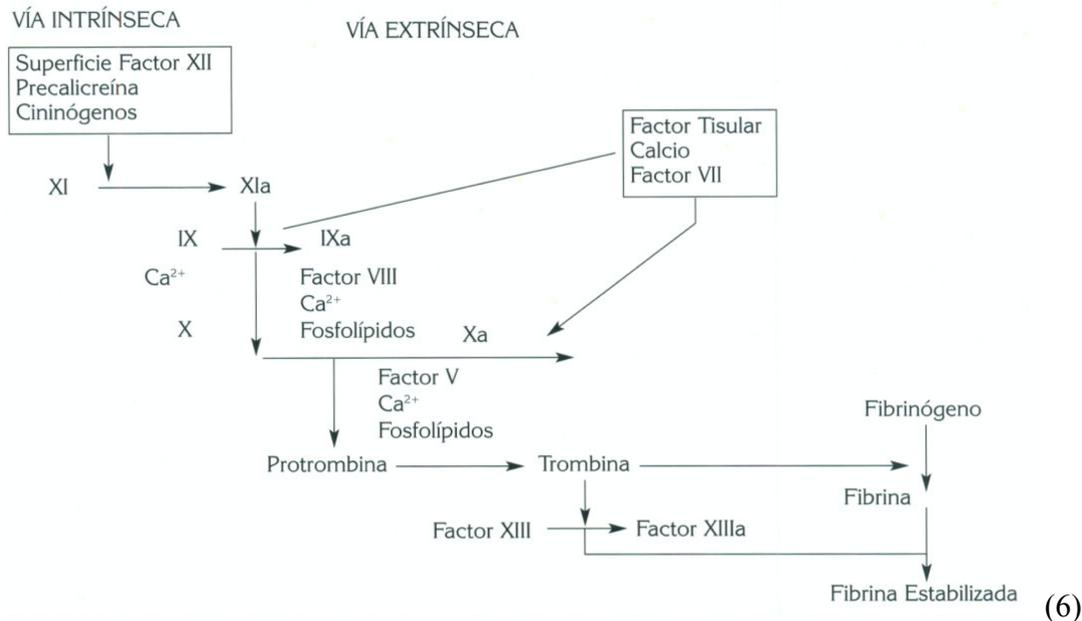
4.2.1. Clasificación de la hemostasia

a. Hemostasia primaria: Surge con el espasmo vascular. Inmediatamente después de que se lesiona o se rompe un vaso, el traumatismo de su pared provoca su contracción y reduce el flujo de sangre procedente del vaso roto. Las plaquetas al entrar en contacto con el colágeno en el lugar de la ruptura producirá un cambio en sus características morfológicas, las proteínas contráctiles que se encuentran en el interior de las plaquetas se contraen y producen la liberación de varios factores activos de sus gránulos volviéndose pegajosas y adhiriéndose de esta forma al colágeno que está en el tejido lesionado y al factor de Von Willebrand, que también está expuesto en la pared vascular del lugar en el que ocurrió la lesión y le permitirá la adhesión a la matriz endotelial y subepitelial expuesta, las plaquetas producen serotonina y tromboxano A₂ que realizan tres funciones, aumentar la adhesión plaquetaria iniciada, aumentar la vasoconstricción del vaso o sanguíneo y por último contribuir a la activación de los factores de coagulación X y II. Esto hace que se activen cada vez más un mayor número de plaquetas que a su vez atraerán hacia ellas más plaquetas lográndose la formación de un tapón plaquetario. El tapón plaquetario que inicialmente es laxo puede lograr bloquear la pérdida de sangre si el lugar de la lesión vascular es pequeño, posteriormente en el interior del tapón plaquetario se formarán las hebras de fibrina que se unirá a las plaquetas, esto

logrará que el tapón sea rígido y más estable. (5)

b. Hemostasia secundaria: Casi simultáneamente a la formación del tapón hemostático primario, se pone en marcha el proceso de coagulación dependiente de las proteínas plasmáticas, que consiste en la formación de fibrina soluble a partir del fibrinógeno plasmático, formando una malla o red que encierra elementos formes (coágulo), fortaleciendo así la unión entre plaquetas con el objetivo de impedir de forma definitiva la hemorragia. Clásicamente este conjunto de reacciones y activaciones de proteínas se ha interpretado como una cascada en donde se distinguían dos vías, una vía extrínseca y otra intrínseca. Las dos vías coinciden activando el factor X para a partir de este punto formar la vía final común. Este factor junto con el factor plaquetario 3, el calcio y el factor V forma un complejo enzimático denominado protrombinasa o activador de la protrombina. (5) La hemostasia secundaria hace referencia a la activación de la cascada enzimática de la coagulación. (6) Como se observa en la figura debajo.

Fig.1 Descripción gráfica de la cascada Enzimática de la coagulación



(Castillo Cofiño R. Ordinas Bauzá A. Reverter Calatayud JC. Vicente García V.Rocha Hernando E. Martínez-Brotos F. Enfermedades de la hemostasia.

En: Farreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000. p. 2001-48.)

1. Vía extrínseca: Es una vía dependiente del Factor tisular (Tromboplastina) que forma un complejo con el Factor VII y el Calcio, convirtiendo al FVII en una proteasa activa que actúa sobre el factor X activándolo.

2. Vía intrínseca: El plasma contiene todos los elementos necesarios para la coagulación. En este caso la porción lipídica es el FP3. Los factores de contacto, FXII, Precalicroína y cininógeno de alto peso molecular, se activan por el contacto con la piel, complejos Antígeno/anticuerpo, colágeno.(5,6)

El factor XIIa activa al XI y el XIa al IX, que forma complejo con el factor VIII, el FP3, y el Calcio(complejo protrombina) activando finalmente el factor X, el factor XI también es activado por el factor VII. (5)

4.2.2 Factores de coagulación plasmática

Los factores de coagulación son todas aquellas proteínas originales de la sangre que participan y

forman parte del coágulo sanguíneo. Son trece los factores de coagulación, nombrados con números romanos, todos ellos necesitan de cofactores de activación como el calcio, fosfolípidos.

(2)

Tabla 1. Factores de coagulación plasmática

| <i>FACTOR DE COAGULACIÓN</i> | <i>OTRA DENOMINACIÓN</i> | <i>INTERVALO DE NORMALIDAD</i> | <i>VIDA MEDIA (HORAS)</i> |
|--|---------------------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| 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 |
| Precalicreína *** | Factor Fletcher | 0,65-1,35 U/ml | 35 |
| Cinínogeno 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

(6)

(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. p. 2001-48.

4.2.3. Complicaciones en la hemostasia

Si el paciente presenta problemas en su sistema hemostático, se nos pueden presentar hemorragias al cabo de varias horas, incluso días, después de haber realizado el acto quirúrgico, por lo que será necesario realizar una correcta y meticulosa historia clínica para así poder prevenir complicaciones hemorrágicas, diferenciando a los pacientes que presentan alteraciones de la coagulación, por déficit de algún factor de los que han sido detectados con anterioridad.

Pacientes que toman medicamentos anticoagulantes o que están bajo terapia antiagregante plaquetaria, como el Acenocumarol, heparina, Aspirina, Ditazol, Triflusal, Epoprestenol, Ticlopidina o Dipyridamol, etc.

Este dato nos tiene que poner en aviso de que estos pacientes es necesario realizar interconsulta con su cardiólogo para interrumpir su medicación previamente a la extracción dentaria y evitar la hemorragia o posibles accidentes tromboembólicos por la suspensión de sus medicamentos.

En otras ocasiones, no sabemos, ni nosotros ni el paciente, que este padece una alteración en su sistema de hemostático, por lo que es recomendado realizar Hemograma completo y así evitar posibles complicaciones. (4)

4.2.4. Complicación sistémica

En cirugía oral por muy fácil que sea el procedimiento es necesario estar consciente de que está expuesta la vida del paciente, y puede presentar complicaciones de tipo sistémicas. Si el compromiso sistémico del paciente es evidente, lo que corresponde por parte del profesional de la salud es evitar alterar el equilibrio que nuevamente se busca obtener. (2)

Si el paciente será sometido a algún procedimiento donde se requiera el uso de agentes anestésicos, es necesario considerar de acuerdo a la condición sistémica del mismo. los parámetros establecidos por la Sociedad Americana de Anestesiología (American Society of Anesthesiologists) conocido comúnmente con las siglas ASA, y que se clasifican en un orden consecutivo de ASA I hasta ASA V en relación al riesgo relativo de atención. (7)

ASA I: Normal, paciente sano (sin modificaciones al tratamiento).

ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve o moderada.

ASA III: Paciente con enfermedad sistémica grave, que le limita la actividad, pero no es

incapacitante (Posibilidad de modificaciones estrictas, reducción del estrés e interconsulta médica).

ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave que le limita la actividad y que supone una amenaza constante para la vida (Contraindicado el tratamiento programado. Ingresar al hospital para tratamiento de urgencias. Solicite consulta médica).

ASA V: Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más de 24 horas con o sin intervención (Ingreso hospitalario. El tratamiento odontológico se limita a cuidados paliativos).(7)

Las alteraciones de la hemostasia se enlistan según la fase de coagulación que se encuentren afectadas. Trastornos de la hemostasia primaria (encargada de formar el tapón plaquetario) y trastornos de la hemostasia secundaria (depende de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación).

Si la hemorragia ocurre tras un traumatismo o manipulación quirúrgica inmediata, se tratará de una alteración de la hemostasia primaria. En esta la hemorragia suele ser superficial (mucosa oral, piel, nariz) y en las manifestaciones clínicas son petequias, equimosis o lesiones purpúricas. Si la hemorragia surge al cabo de unas horas o días, se enfocara el cuadro clínico hacia una alteración de la hemostasia secundaria, que se caracteriza por afectar zonas profundas (articulaciones, músculos o espacio retroperitoneales) y clínicamente se manifiesta en forma de hematoma.(6)

En cuanto al tratamiento en general, en las alteraciones de la hemostasia primaria es suficiente con medidas locales, ya que la respuesta suele ser inmediata, a diferencia de las alteraciones en la hemostasia secundaria que suelen requerir un tratamiento sistémico mantenido. (2)

Tabla 2. Pruebas diagnósticas ante un trastorno de la Hemostasia

| | VALORES NORMALES | UTILIDAD |
|---|------------------|--|
| Hemostasia primaria | | |
| Fragilidad capilar | < 6 petequias | Valora fase vascular |
| Tiempo de hemorragia | < 10 minutos | Valora la fase plaquetaria |
| Hemostasia secundaria | | |
| Tiempo de protrombina | 11-14 seg | Mide la vía extrínseca y común de la coagulación |
| Tiempo de tromboplastina parcial (TTP) o Tiempo de cefalina (T.C) | 30-40 seg | Mide la vía intrínseca y común de la coagulación |

(6) Fuente: Castillo Cofiño R. Ordinas Bauzá A. Reverter Calatayud JC. Vicente García V. Rocha Hernando E. Martínez-Brotons F.

Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000. p. 2001-48.

Hemograma y recuento plaquetario: el número normal de plaquetas oscila entre 150 400x 10⁹/l. Recuentos mayores de 50 x 10⁹ /l no suelen plantear problemas hemorrágicos.(8)

4.3. Enfermedades sistémicas que alternan el sistema hemostático

a. **Hepatopatías e insuficiencia hepática:** El hígado participa de manera importante en el proceso metabólico y de la coagulación. En él se sintetizan la mayor parte de los factores pro y anticoagulantes. Debido a esto, las patologías que afectan su funcionalidad, intervendrán directamente en el sistema de coagulación. Cuando existen trastornos de la capacidad funcional del hígado, es posible diagnosticar por el aumento del tiempo de protrombina que se verá reflejado sistémicamente como trastornos en la capacidad de síntesis de las proteínas y de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. También existe una disminución en el fibrinógeno del plasma, se produce cuando de manera brusca y severa se afecta la función hepática, con la aparición de encefalopatía y disminución de la capacidad de síntesis en la glándula hepática, que se manifiesta sobre todo por alteraciones en los mecanismos de la coagulación, la insuficiencia hepática puede ser imprevista, cuando hay daño agudo al hígado, o con evolución a largo tiempo como resultado de hepatopatía crónica. Se puede

originar insuficiencia hepática por diferentes factores como, Necrosis abundante de los hepatocitos que en muchos casos depende de hepatitis vírica (A, B, C), algunos fármacos provocan dicha afección, los que se destacan pertenecen al grupo de antidepresivos, antituberculosos como Isoniacida y rifampicina, las dosis excesivas de analgésicos (acetaminofén, paracetamol), son factor importante de insuficiencia hepática aguda. En las Enfermedades hepáticas crónicas esto ocurre frecuentemente con la cirrosis, que se caracteriza porque se ve afectada la morfología visceral sustituida por cicatrices fibrosas y nódulos de hepatocitos. Su relación con la severidad disfuncional será dada Dependiendo del volumen hepático funcional que sea afectado. (9)

Manejo odontológico:

Mediante la elaboración de la historia clínica es de gran importancia recopilar los datos de antecedentes personales, familiares y quirúrgicos, para obtener la información específica de alguna patología existente en el paciente. Se debe establecer un manejo junto con el médico especialista en caso de haber evidencias de propensión a la hemorragia mediante resultados de laboratorio anormales, esto nos ayudará a tomar las medidas adecuadas, si el paciente padece de Hepatopatías Puede haber aparición de petequias orales, sangrado gingival atípico o desproporcionado.

Las hemorragias leves o moderadas se tratan con hemostáticos locales. Están contraindicados los antiinflamatorios no esteroideos y el tratamiento odontológico de urgencia se limita al control de la infección y la inflamación. (10)

b. Deficiencia de vitamina k

La vitamina K es una vitamina liposoluble que desempeña una función vital en la hemostasia.

La vitamina K se absorbe en el intestino delgado y se almacena en el hígado, además la vitamina K se sintetiza por la flora endógena que habita en el intestino delgado y el colon.

Como etiologías más frecuentes destacamos, insuficiencia biliar, aporte alimentario insuficiente, malabsorción intestinal, destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro que generalmente se han tomado a dosis importantes y/o de forma crónica, pérdida de los lugares de almacenamiento debido a una enfermedad hepatocelular. Al parecer la carencia de vitamina K disminuyen las concentraciones plasmáticas de todas las proteínas del complejo protrombínico (factores II, VII, IX y X).

La administración de 10 mg de vitamina K restablece la cantidad de vitamina K en el hígado y permite la síntesis normal de las proteínas del complejo protrombínico en un plazo de 8 a 10 horas. (4,6)

c. Insuficiencia renal

Los riñones son los encargados de funciones esenciales dentro del organismo como la regulación y estabilidad del volumen líquido, del equilibrio ácido básico del plasma, la excreción de compuestos nitrogenados y la síntesis de eritropoyetina, hidroxicolecalciferol y renina. En la Insuficiencia Renal se produce el deterioro lento, progresivo e irreversible de las funciones renales por la destrucción de las nefronas. La diálisis es un procedimiento que filtra la sangre de forma artificial. Este es el tratamiento de elección cuando el número de nefronas disminuye hasta un punto inevitable e incontrolable de azotemia. El procedimiento puede indicarse como hemodiálisis o como diálisis peritoneal. En pacientes con hemodiálisis las alteraciones hemorrágicas pueden incrementarse, tanto por la heparina aplicada como por el eventual daño mecánico que sufren las plaquetas al golpearse contra las paredes del aparato dializador y esto se le suma las alteraciones hemorrágicas propias de la insuficiencia

renal. Suelen verse afectadas todas las fases de la hemostasia muy especial las que se refieren en la primera fase, fragilidad capilar y alteraciones de número y de la función plaquetaria.(11)

Manejo odontológico: La mayoría de fármacos se eliminan por vía renal o hepática por lo que es necesario contemplar un ajuste de la dosis, tanto para prever su acumulación y toxicidad como para dar suplementos en pacientes que se tratan con diálisis y que pueden eliminar parte del fármaco en el tratamiento. En pacientes sospechosos de un mal manejo o controlados de manera inadecuada los tratamientos dentales electivos deben evitarse sobre todo los quirúrgicos, en insuficiencias leves el tratamiento dental puede ser tan extenso como las necesidades del paciente lo indiquen. (2)

d. Leucemias

Es el término utilizado para definir a un grupo de enfermedades malignas de la sangre. caracterizadas por el aumento en el número de glóbulos blancos en el torrente circulatorio, la producción exagerada de glóbulos blancos depende del crecimiento anómalo por mutación de una célula mielógena o linfógena, un diagnóstico precoz es esencial, para permitir al paciente acudir de manera temprana con el médico especialista, quien guiará y ofrecerá el tratamiento específico. Se caracteriza por tener una proliferación clonal, autónoma y anormal de las células que dan origen al resto de las células normales de la sangre (comportamiento tumoral en general) provocando el consumo excesivo de sustratos metabólicos por las células en crecimiento, en especial aminoácidos y vitaminas. Esto determina contrastantemente una insuficiencia en la formación del resto de las células sanguíneas, como eritrocitos y plaquetas.

En estos pacientes el desarrollo de infecciones, anemias graves y tendencias hemorrágicas es bastante frecuente, por la disminución considerada de plaquetas. Estos efectos son causa del

desplazamiento de la médula ósea normal por células leucémicas.(12)

Manifestaciones orales: Por los cambios leucocitario habrá una mayor tendencia a infecciones, alguno signos clínicos que se pueden apreciar son, palidez de piel y mucosas, hemorragia gingival espontánea a la menor manipulación, manifestaciones de ulceraciones en boca y faringe y que carecen de halo eritematoso producto de la anemia y trombocitopenia que suelen presentar estos pacientes, aun en ausencia de trastornos de enfermedad periodontal se pueden observar petequias y áreas mayores de eritema en mucosa bucal.(2)

e.Diabetes

La diabetes mellitus se clasifica en dos tipos de acuerdo con su patogénesis, la tipo 1 representa menos del 10 % del total de pacientes, la Diabetes mellitus tipo 2 es más común dentro de la población de pacientes diabéticos. La diabetes es una enfermedad en la que los niveles de glucosa (azúcar) de la sangre están muy altos, es una enfermedad crónica que cada vez cobra mayor importancia por su morbilidad, su mortalidad y sus efectos discapacitantes, que afecta la calidad de vida de los pacientes. Se han encontrado múltiples alteraciones de la hemostasia en los pacientes con este padecimiento. Estudios realizados en plaquetas, coagulación sanguínea y fibrinólisis han permitido asegurar que estos trastornos son posiblemente un factor importante en el estado pretrombótico que presentan estos enfermos.

Las plaquetas desempeñan un papel importante en la aterogénesis. El nivel de glucosa intraplaquetaria es cercana a la extracelular ya que la entrada de glucosa a la plaqueta no depende de la insulina. Los cambios en la bioquímica y fisiología plaquetaria son producidos por la hiperglucemia crónica y contribuye al aumento de la actividad plaquetaria propia de la DM2. Existen dos efectos proaterogenos que elevan y estimulan la hipersensibilidad

plaquetaria que son el aumento de la sensibilidad plaquetaria a los agonistas y a los antiplaquetarios que se encargan de la hiperactividad plaquetaria en sitios de daño endotelial. El trastorno en la función plaquetaria, más una producción endotelial menor de PGI₂, aumentan la respuesta aterogénica y elevan el riesgo aterotrombótico de la DM2. El daño vascular en los paciente diabético es producido por el aumento de algunos marcadores de activación plaquetaria, como, CD62P, CD-63, PAC-1, anexina 5 y PDMP. y con esto una alteración en la mayoría de los mecanismos que regulan la función plaquetaria, aunque hay diferencias entre los dos principales tipos de Diabetes. (13)

Manejo odontológico: Al momento de realizar el plan de tratamiento en un paciente diabético, existen una serie de medidas que hemos de implementar. El manejo interdisciplinario con el médico especialista dependerá del tipo de paciente, si este está controlado o no. En pacientes sospechosos o en poblaciones en riesgo, se debe realizar una evaluación médica después de un correcto diagnóstico mediante pruebas de detección (como la medición de glucosa en sangre posprandial), ya que es imposible depender solo de los síntomas, tras tener controlada la glucemia se pueden planificar cirugías e instrucciones en higiene oral, las citas deben darse a primera hora de la mañana para disminuir el riesgo de hipoglucemia, sería conveniente tener un glucómetro que permita determinar la glucemia capilar al instante (hipo/hiperglucemia). Es esencial recoger en la historia clínica cualquier complicación sistémica, en especial las nefropatías para el manejo de la antibioterapia, tratar de controlar la hemoglobina glicosilada, pues un valor de HbA_{1c} <7% indica un buen control en los últimos 3 meses, 7-9% control regular y >9% mal control metabólico.(8,13)

4.3.1. Coagulopatías

- f. **Hemofilia:** La hemofilia es un desorden ligado al cromosoma X. El grado de déficit del factor se correlaciona con la frecuencia y significancia del sangrado. Existen dos tipos de hemofilia, la hemofilia A y la B.(6)

Hemofilia A: Es una patología congénita que produce una anomalía del factor VIII de la coagulación sanguínea. El tipo de herencia de la hemofilia A es recesiva, ligada al cromosoma X. Este hecho determina que la hemofilia A se manifieste en varones mientras que las hembras son portadoras de la enfermedad. Cuando nos referimos a Hemofilia A indicamos la falta de función coagulante de factor VIII. Los pacientes que presentan ligera carencia de dicho componente rara vez sufren episodios hemorrágicos y solo llaman la atención después de las intervenciones dentales y quirúrgicas, de otro modo están los individuos con deficiencias prácticamente totales que pueden manifestar la diátesis hemorrágica desde el nacimiento por la menor provocación. El signo más común es la hemartrosis. Las hemorragias de la hemofilia aparecen horas o días después de sufrir una lesión, pueden afectar a cualquier órgano y si no se tratan pueden persistir durante días o semanas.(3)

Hemofilia B: También llamada enfermedad de Christmas, es una coagulopatía congénita secundaria a una anomalía cuantitativa o cualitativa del factor IX de la coagulación. Al igual que en la hemofilia A, el gen que codifica al factor IX se encuentra en el cromosoma X, lo que hace de esta enfermedad que sea ligada al sexo y se evidencia que las mujeres pueden ser portadoras, mientras que los hombres no pueden equilibrar la falta del gen y la padecen. Es

una forma más rara y grave de la hemofilia clásica. En la hemofilia B, la hemorragia suele ser grave, cuando afecta las articulaciones muchas veces originan deformidades invalidantes. El diagnóstico del déficit del factor IX es muy evidente, el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) está aumentado mientras que el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de sangría son normales, mediante los análisis de factores específicos confirmamos el diagnóstico. El síntoma más común es la hemorragia que se produce tras un traumatismo incluso si es leve, Las hemorragias pueden ser externas o internas, en la hemofilia B se ven afectadas las articulaciones con frecuencia las rodillas .(3,14)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Christmas son idénticas a las de la hemofilia A, con los mismos problemas musculoesqueléticos y las mismas complicaciones derivadas del tratamiento crónico con transfusiones. La gravedad del cuadro hemorrágico junto con la frecuencia e intensidad de aparición está relacionada con la actividad funcional del factor IX circulante, cuando éstas son indetectables, la hemofilia se clasifica como grave. Concentraciones inferiores al 5% definen la forma moderada, y cifras entre el 5 y el 50% corresponden a la forma leve, sólo de forma esporádica suelen aparecer hemorragias en las mucosas, en las formas graves los pacientes presentan hemorragias espontáneas, en las articulaciones y a veces en los tejidos blandos, y cualquier traumatismo de grado menor puede causar hemorragias de peligro vital. La predisposición hemorrágica afecta sobre todo el sistema musculoesquelético siendo las articulaciones las más afectadas. Las hemartrosis causadas por hemofilia son dolorosas, en algunos casos incluso antes de la aparición de signos clínicos. Los pacientes con enfermedad leve rara vez presentan episodios hemorrágicos, al menos que sean sometidos a cirugías o sufran algún tipo de traumatismo. En

el cuadro moderado pueden producirse hemorragias espontáneas con poca frecuencia, pero puede acudir al médico varias veces al año para requerir tratamiento por traumatismos menores. (1,6)

Manifestaciones orales

El signo hemorrágico oral más común o más frecuente son los sangrados gingivales prolongados, espontáneos o por un hecho traumático como un incorrecto cepillado, puede producirse, aunque es poco frecuente, hemartrosis de la articulación temporomandibular, como también se pueden encontrar los llamados pseudotumores de la hemofilia, que consisten en inflamaciones quísticas progresivas producidas por aparición de hemorragias recurrentes, que pueden acompañarse de signos radiológicos de afectación ósea en los maxilares. (3,15)

Tratamiento: la utilización de preparados del factor VIII es el tratamiento de elección ante la hemofilia de estadio grave, debe iniciarse lo más rápido posible para así prevenir episodios hemorrágicos, ya que puede limitar las lesiones residuales. La primera medida eficaz fue la de el crioprecipitado, pero al no cumplir con los requisitos de inactivación vírica, su uso ha sido sustituido por los concentrados plasmáticos sometidos a procedimientos fisicoquímicos de inactivación vírica y así poder disminuir el riesgo de infección cruzada de agentes infecciosos.

La dosis necesaria ante un episodio hemorrágico se establece a partir de dos parámetros como lo son el peso del paciente y la dosis de factor VIII que se desea alcanzar, se controla la hemorragia administrando el factor ausente, hasta un nivel proporcional a la agresión que se va a realizar, de la mano con tratamiento antifibrinolítico. La administración repetida de proteínas presentes en los concentrados plasmáticos puede generar un estado de inmunopresión, ya que el 20-30% de los hemofílicos tratados desarrollan un inhibidor contra el factor VIII, complicando notoriamente el tratamiento de los mismos. Recientemente se ha estudiado una terapia mediante un complejo

coagulante anti inhibidor, para mejorar la terapia de concentrados de factor VIII, en pacientes que han desarrollado inhibidores. Este compuesto se consigue mediante la recombinación genética de porciones de factor VIII y recombinante humano del factor VII. Esto es de utilidad en complicaciones hemorrágicas en pacientes con altos títulos de inhibidor. (2,14)

El tratamiento para la enfermedad de Christmas es similar al señalado para la hemofilia A, solo que en este caso los productos de concentración plasmática utilizados son mezclas de factores II,VII,IX,X o concentrados específicos del factor IX, el uso de 25-50 U/kg de factor IX suele ser suficiente para alcanzar una buena hemostasia; se aconsejan perfusiones del preparado cada 12 o 24 h. (14)

Manejo odontológico de la hemofilia: Es de suma importancia que el odontólogo conozca la enfermedad y sus complicaciones, si el paciente no ha recibido previamente transfusiones sanguíneas, plasma fresco o crioprecipitados de globulina antihemofílica, no se debe iniciar maniobras operatorias en el paciente. El tratamiento dental debe ir dirigido a la prevención, educación del paciente en relación con el cuidado dental. En el caso de que haya que realizar tratamientos invasivos, debe considerarse la estabilidad y el control de la enfermedad con un manejo multidisciplinario con el hematólogo. La mayor parte de los tratamientos conservadores se pueden realizar sin reposición del factor, aunque se recomienda el uso del dique de goma para prevenir lesiones de tejidos blandos. La cirugía oral menor de los casos no complicados y que tengan niveles estables del factor ausente, puede ser realizada por el odontólogo, con la asistencia del hematólogo donde la hemorragia inicialmente se puede controlar con presión o medidas hemostáticas locales y las cirugías mayores deben ser realizadas en un centro hospitalario. Es recomendable la aplicación de enjuagues de ácido tranexámico más el uso de agentes tópicos como los tapones de fibrina o trombina y el colágeno. Debido a que los pacientes

están sometidos constantemente a transfusiones se deben mantener las medidas de profilaxis para prevenir el contagio tanto del personal como de otros pacientes que asisten a la consulta.(16,17)

g.Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de rendu osler

Es una condición autosómica dominante que se manifiesta con trastornos mucocutáneos, que se caracterizan por la presencia de numerosos hematomas vasculares, que afectan tanto piel y mucosa, por lo que se considera una angiopatía neoformativa de telangiectasia circunscritas, que al lesionarse determinan síndromes hemorrágicos locales.(18)

Manifestaciones clínicas: Su característica principal es la aparición congénita de múltiples telangiectasias en piel y mucosas. Clínicamente observadas como lesiones de manchas color rojo vino, cuyo tamaño oscila entre los 2mm a 4mm, que al ser comprimidas desaparecen casi por completo. Los hemangiomas se presentan de forma múltiple y se localizan con mayor frecuencia en la frente, pómulos, nariz, paladar, lengua, mentón y faringe. Son pacientes propensos a hemorragias localizadas, principalmente nasales(en forma de epistaxis), urinarias y con menor frecuencia digestivas y respiratorias. Por efecto en ocasiones se traduce a una anemia ferropénica por el sangrado de la telangiectasias gastrointestinales. El diagnóstico clínico se basa en cuatro criterios, historia familiar, epistaxis, telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arteriovenosas. Se realiza un diagnóstico definitivo si están presentes tres de los criterios mencionados.(3)

Manifestaciones orales: Las lesiones orales se localizan en la mucosa oral, labios, lengua, encía y con menor frecuencia en el paladar.(18)

Tratamiento: El tratamiento consiste en el control sintomático con medidas antihemorrágicas

como presión local y aplicación de trombina. En caso de existir telangiectasias con hemorragia copiosa deben cauterizarse con nitrato de plata o ácido crómico.(6)

Manejo odontológico: Es necesario evitar procedimientos quirúrgicos que involucren a las malformaciones vasculares, por el riesgo de que puedan producirse hemorragias difíciles de controlar, y si fuera necesario algún tratamiento quirúrgico se debería hacer un estudio vascular exhaustivo previo al tratamiento y así evitar posibles complicaciones. Durante los tratamientos en el sillón dental, las medidas a implementar son, mantener el sillón dental en la posición más vertical posible para reducir el riesgo de hemorragia nasal y pulmonar, al igual que controlar la presión arterial, que se deberá medir tanto al principio como al final del tratamiento, en la presencia de hemorragias orales se pueden controlar con presión local o con agentes hemostáticos, en caso de precisar algún tratamiento protésico o periodontal puede ser necesaria la exéresis de estas lesiones. El láser de CO₂ se indica como el tratamiento ideal para los tumores vasculares, ya que al disminuir considerablemente la hemorragia se evita el riesgo de aspiración y necesidad de posibles transfusiones. Se recomienda el uso profiláctico de antibióticos, debido al 1% de prevalencia de abscesos cerebrales. La profilaxis que se recomienda es la misma que para la endocarditis bacteriana .(17,18)

h. Purpura trombocitopenica idiopatica: Se refiere a la alteración hemorrágica adquirida más común que se presenta en niños aparentemente sanos, luego de un cuadro de una enfermedad viral común, aplicación de vacunas, medicamentos o transfusiones. Se manifiesta de modo agudo y crónico desarrollando sangrado severo que amenaza la vida de los pacientes. La PTI es una enfermedad relativamente frecuente, en la que se produce una alteración de plaquetas aislada en individuos sanos. 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 antiplaquetario.(6,19)

Manifestaciones clínicas: La PTI aguda se caracteriza por un inicio súbito de trombocitopenia que da lugar a la aparición de hematomas, hemorragias, petequias y equimosis de gravedad variable, pocos días o semanas después de una enfermedad vírica. Suele ser un proceso que remite, en general, sin secuelas. El cuadro crónico de la enfermedad suele ser de inicio subitico con mayor frecuencia en adultos. La historia clínica deriva del déficit plaquetario.(3)

Manifestaciones orales

La cavidad bucal es un espejo donde se refleja nuestro estado sistémico, las manifestaciones orales de la trombocitopenia suelen ser el primer signo de la enfermedad y clínicamente se pueden observar como petequias, equimosis o vesículas hemorrágicas de localización variable, principalmente en la lengua, los labios y en la línea oclusal o línea alba, secundarias a pequeños traumatismos con frecuencia estos pacientes presentan sangrado tras el cepillado, exodoncias de dientes primarios y tratamiento periodonta.(19)

Tratamiento: Consiste principalmente en la administración de corticosteroides y los casos refractarios se recurre a la esplenectomía como tratamiento de segunda línea. (6)

Manejo odontológico: En padecimientos agudos, aplazar tratamiento hasta que el paciente se encuentre estable. En caso de dolor o infección dar antibiótico y analgésico antiinflamatorio. Para proseguir con el tratamiento dental son deseables niveles plaquetarios mayores de 50.000/mm, la cirugía electiva debe diferirse hasta que el paciente se estabilice, siendo de 100,000/mm la cifra mínima de plaquetas para realizar un procedimiento quirúrgico, el tratamiento de urgencia durante los episodios trombocitopénicos graves consiste en el tratamiento endodóntico, antibiótico y analgésico evitando los AINES de tipo salicilato que

impidan la agregación plaquetaria. Las hemorragias gingivales espontáneas pueden tratarse generalmente con enjuagues de agentes oxidantes, las transfusiones plaquetarias para detener la hemorragia puede ser necesaria en algunos casos. Las hemorragias postoperatorias se pueden controlar con colágeno microfibrilar. Una buena higiene oral y el tratamiento periodontal conservador ayudan a eliminar la placa y el cálculo que potencian las hemorragias. (17,19)

- i. **Enfermedad de Von Willebrand:** Descrita originalmente como un disturbio hemorrágico asociado a la herencia autosómica dominante, es hoy conocida con diferentes variantes genéticas. La Enfermedad de Von Willebrand que presenta anormalidades en el Factor de Von Willebrand encontrado en el plasma, plaquetas, megacariocitos y células endoteliales que circulan en conjunto con el factor VIII, que es necesario para la función plaquetaria normal. La enfermedad se manifiesta como una alteración funcional plaquetaria Como consecuencia a este déficit de factores de coagulación. El Factor de von Willebrand participa en dos funciones principales, la hemostasia primaria y la coagulación intrínseca, ya que insita la adhesión de las plaquetas al lugar del daño vascular y estabiliza el factor VIII en la circulación. La enfermedad VW se clasifica en 3 tipos diferentes, tipo1 deficiencias cuantitativas parciales; tipo2, deficiencias cualitativas y tipo3 deficiencias cuantitativas totales (20).

Esquema Representativo de la clasificación en la enfermedad de Von Willebrand

| Tipo EvW | Factor vW | % Pacientes |
|-------------|--------------|---------------------|
| Tipo 1 | FvW bajo | 70-80 |
| Tipo 2A, 2B | FvW no actúa | 15-30 |
| Tipo 3 | FvW muy bajo | Infrecuente y grave |

Fuente: (de Miranda Chaves Netto HD. Monteiro Aarestrup F. Olate S, de Albergaria Barbosa JR. Mazzone R, Miranda Chaves MGA. Atención odontológica a pacientes con enfermedad de Von Willebrand. Av. Odontostomatol; 26 (3): 131-137. 2010.)

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones hemorrágicas más importantes son las mucocutáneas, siendo las epistaxis, gingivorragias y metrorragias las complicaciones de mayor frecuencia mientras que las hemartrosis o hemorragias musculares sólo se observan en casos mas graves como el tipo 3. En pacientes con antecedentes de hemorragias familiar que afecte a ambos sexos puede sospecharse de esta afección, pero el diagnóstico definitivo se evidencia con el tiempo de sangría que estará aumentado en todos los casos y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) puede ser normal o alargado, dependiendo de la cantidad de factor VWF circulante (20).

Manifestaciones orales: El cuadro más común de hemorragias orales, son los sangrados espontáneos y los sangrados prolongados post extracciones dentales u otras intervenciones quirúrgicas.(3)

Tratamiento: Tiene como fin normalizar los niveles de tiempo de sangría y concentración del factor VIII para controlar la hemorragia. En el tipo I se recomienda el uso de desmopresina, mientras que en el tipo III esto no es suficiente y se utiliza crioprecipitado rico en factor de von willebrand, asociado a transfusión de plaquetas. (6,20)

Manejo odontológico: El tratamiento debe ser adaptado al tipo de afección que presente teniendo en cuenta que el grado y la gravedad de las hemorragias varia entre una y otra. Debido a la formación de hematomas, la anestesia troncular se debe evitar, el uso de ácido aminocaproico

(EACA), 60 mg/kg cada 4 a 6 horas; junto con crioprecipitado, puede reducir la hemorragia preoperatoria en pacientes con enfermedad leve sometidos a un tratamiento dental. Otros agentes antifibrinolíticos sistémicos de utilidad son el ácido tranexámico (AMCA), siendo la dosis recomendada en cirugía oral de 15-25 mg/kg, tres veces al día y 20-25 mg/kg cada 8-12 horas; pueden ser administrados por vía oral, intravenosa o tópica (31). Al igual que en la hemofilia, se puede administrar desmopresina de 0,3-0,4 µg/kg, (1-deamino-8-D- arginina vasopresina), que es un análogo sintético de la hormona hipofisaria antidiurética vasopresina diluida en 50-100 ml de solución salina, induce un aumento rápido del nivel plasmático del factor Von willebrand, de 3 a 5 veces por encima del nivel basal. Las altas concentraciones de factor VIII y VWF por lo general se mantienen en plasma por un mínimo de 8-10 horas. Se pueden repetir cada 12 o 24 horas, si es necesario, teniendo la ventaja que puede ser administrado subcutáneo e intranasal, a dosis de 0,3 µg/kg Y 300 µg, respectivamente, lo cual puede ser de utilidad para el tratamiento en casa. (20,21)

4.4. Terapia antiagregante plaquetaria: Los antiagregantes plaquetarios son fármacos ampliamente usados en el campo de la medicina, cuya función principal es evitar episodios hemorrágicos, así como trombóticos. En la actualidad muchas enfermedades, destacando la enfermedad isquémica del corazón, las trombosis venosas profundas y la implantación de prótesis valvulares, entre otras alteraciones son tratadas con fármacos anticoagulantes. El manejo de estos pacientes en caso de requerir extracciones dentales ha sido modificado en los últimos años, ya que se creía que había que interrumpir obligatoriamente la terapia antiagregante, es de suma importancia valorar el riesgo de hemorragia postextracción contra el riesgo de potenciar problemas más graves de tromboembolismo. Hoy en día se trata de mantener los niveles de anticoagulación y tratar cualquier hemorragia postextracción con

medidas locales, como el colágeno, fibrina adhesiva y enjuagues con ácido tranexámico. El tiempo de protrombina es el parámetro utilizado para monitorizar el efecto del tratamiento anticoagulante oral. Se proporciona el resultado en forma de cociente normalizado internacional INR, (International Normalized Ratio). El INR es el cociente entre el TP del paciente expresado en segundos y un TP denominado control (de un grupo de plasmas de pacientes con coagulación normal), elevado a un parámetro conocido como índice de sensibilidad internacional (ISI) que indica la sensibilidad de la tromboplastina empleada como reactivo. Así, la fórmula es: $INR = (TP_{\text{paciente}} / TP_{\text{control}})^{ISI}$. Para un TP dentro del rango normal, el INR debe ser aproximadamente de 1, con un INR de 2 a 3, usualmente el paciente está siendo tratado para trombosis venosa profunda, y un INR superior a 3,5 es para pacientes con prótesis valvulares cardíacas. (8,10)

Entre los fármacos más comúnmente usados en la TAP se encuentran la Heparina, que es un potente anticoagulante que inhibe el efecto de la trombina y de los factores IX, X Y XII activados. La mejor forma de medir el efecto de la Heparina es por el tiempo de tromboplastina parcial activado. También se encuentran los fármacos Aldocumar" (Warfarina), Dicumarol, Sintrom (acenocumarol), que son antagonistas de la vitamina K. La mejor forma de medir este efecto es por el TP. Además de los anticoagulantes existen fármacos inhibidores de la agregación plaquetaria, como son los que contienen ácido acetilsalicílico (Aspirina, Tromalyt", Adiro®) y otros antiagregantes plaquetarios como el Disgren (Trifusal), los cuales inhiben la ciclooxigenasa plaquetaria, bloqueando así la formación de tromboxano A₂.(22,23)

El 90% de las hemorragias postextracción se deben a otras causas diferentes a la terapia anticoagulante, como excesivo trauma operatorio de los tejidos blandos, pocas instrucciones postoperatorias, manipulación del alvéolo o de otro sitio operatorio, como colocar la lengua o succionar (esto puede causar la fibrinólisis en el sitio de la herida); el uso inapropiado de

medicamentos para la analgesia, como la aspirina u otro fármaco antiinflamatorio no esteroideo, que pueden interferir con la función plaquetaria e inducir al sangrado.(23,24)

4.4.1. Manejo odontológico en pacientes tratados con anticoagulantes: Además de realizar una correcta y exhaustiva historia clínica, que incluya, Valoración de la condición médica del paciente, determinando la necesidad de administrar profilaxis antibiótica, Presencia de factores que puedan incrementar el riesgo de sangrado, Experiencias de sangrado tras procedimientos de cirugía oral, hábitos como alcohol y tabaquismo, es necesario disminuir la probabilidad de intervenciones quirúrgicas, empleando un tratamiento dental preventivo para así evitar la tendencia al sangrado. De ser necesario la cirugía oral las pautas recomendadas a seguir son determinar mediante el Examen oral grado de urgencia del procedimiento quirúrgico, Valoración del estado gingival, analítica preoperatoria, Hemograma: hematies, leucocitos, plaquetas, Coagulación,tasa de protrombina, TTp, INR,tiempo de sangría. Se recomienda conocer el INR el mismo día de la intervención. El rango terapéutico del INR está entre 2-5; para la realización de cirugías menores debe ser menor de 3,5, y el sangrado puede ser controlado con medidas locales o tópicas, Pacientes con INR superior a 3,5 y con otros factores de riesgo (coagulopatías, aspirina, enfermedad hepática), deben ser tratados en ámbito hospitalario,la maniobra quirúrgica debe ser lo menos traumática posible, en estos casos se recomienda utilizar sutura reabsorbible y así disminuir el riesgo de sangrado, Después de la cirugía se puede utilizar un apósito de gasa con ácido tranexámico, durante 20 minutos, enjuagues con ácido tranexámico durante 2 minutos cada 6 horas por 7 días. Los analgésicos recomendados al ser necesario su indicación son paracetamol y/o codeína. Se debe indicar al paciente medidas terapéuticas que disminuyan el riesgo de hemorragia postoperatoria como, hielo, dieta blanda, evitar enjuagues y cuerpos extraños intraorales, evitar hábitos de succión y

evitar ejercicios físicos violentos. En todos los casos se recomienda la interconsulta con el médico responsable.(24-27)

4.5.Protocolos generales ante una hemorragia bucal

Con la finalidad de prevenir un cuadro de lipotimia el primer paso a seguir es instalar adecuadamente al paciente, si está consciente y su condición general es buena podrá estar semi sentado pero ante signos de pérdida de conciencia es conveniente la posición de trendelenburg; con el paciente en esta posición hay que aspirar de forma metódica y continuada el contenido de la cavidad bucal. ya que entonces podría inducir a la aspiración de estas secreciones hacia las vías respiratorias del paciente. Se debe establecer si la hemorragia es de origen local o general ligada a trastornos de la hemostasia, las hemorragias producidas por lesiones o heridas de los tejidos de origen traumático o quirúrgico son de causa local. En términos generales su tratamiento será el propio de la herida seguido, es imprescindible efectuar la limpiezas de la zona sangrante y así eliminar los coágulos deficientes. mientras que la hemorragia de causa general son las producidas por alteraciones en alguna de las fases de la hemostasia secundaria, es posible que el paciente presente desorden hemostáticos de carácter constitucional (disminución de uno o varios factores de la coagulación, alteraciones cuantitativas y/o cualitativas de las plaquetas, alteraciones vasculares) o trastornos de la hemostasia adquiridos (enfermedades como insuficiencia hepática, leucemia, etc. por esto es necesario un examen clínico óptimo para así descartar cualquier posible condición que pueda interferir con el tratamiento.

El estudio de la zona sangrante es esencial así se podrá ver la región que brota la sangre puede ser de los labios, de la zona yugal, de la mucosa vestibular, del alveolo, de la encía, del suelo de boca, de la lengua, del paladar, de la mucosa nasal, etc. acompañado del examen general que indicara la importancia y gravedad de la pérdida sanguínea, los signos y síntomas a tomar en cuenta serán,

palidez facial, taquicardia, taquipnea, a veces disnea, enfriamiento de las extremidades, etc. si la disminución sanguínea es de 650 cc a 1000cc; producirá estas manifestaciones clínicas de hipovolemia La gravedad dependerá de su intensidad que puede ser leve, moderada o grave y el volumen exacto de sangre perdida. Supresiones del volumen sanguíneo del 25 a 30% total inducirá al shock hipovolémico (14,24).

4.5.1 Métodos en el control de la hemorragia oral.

Igual que otros campos quirúrgicos, la hemorragia en odontología requiere un control riguroso con el fin de obtener una zona seca. El control se obtiene con diversas maniobras y elementos (2).

Métodos locales: Las medidas hemostáticas locales, abarcan una serie de farmacoterapias, selladores, adhesivos, agentes absorbibles biológicos y productos combinados. Los agentes hemostáticos locales comunes utilizados en cirugía oral, incluyen los siguientes, aplicación de presión local con gasa, celulosa oxidada, espuma de gel, trombina, parches de colágeno, pegamento de cianoacrilato, férulas acrílicas o quirúrgicas, soluciones antifibrinolíticas locales, como enjuague bucal de ácido tranexámico, pegamento o adhesivo de fibrina, esponja de gelatina absorbible, esponja de colágeno, gasa empapada con ácido tranexámico, gel bioadhesivo de clorhexidina, apósitos a base de quitosano y cera para huesos, la Adrenalina al 1:1000. Puede dar lugar reacciones sistémicas aunque no graves, es útil para controlar el sangrado en capilares y arteriolas. Pero no en hemorragias importantes ya que fácilmente es lavada y arrastrada por la fuerza de la zona de hemorragia, en una cirugía oral donde la hemorragia más probable es la capilar La presión es la primera maniobra que se realiza y debe ser directamente en el lugar sangrante, férulas de acrílico la cual ejerza presión y evite el desplazamiento del coágulo, Cementos quirúrgicos y Sutura.(2,29)

Utilización de fármacos de acción sistémica por vía parenteral: Los fármacos que actúan sobre la hemostasia primaria, no tienen ninguna aplicación terapéutica y profiláctica en cualquier cuadro de hemorragia bucodentaria los medicamentos de elección son, Aminaftona, carbazocromo, etamsilato y fármacos que actúan sobre la coagulación son de uso estrictamente hospitalario como la Hemo Coagulasa, Vitamina K (vitamina K1 o fitomenadiona, y la vitamina K3 o menadiona). Protamina(antagonista de la heparina).(2)

Teniendo en cuenta todo lo expuesto anteriormente, es de suma importancia que el odontólogo tenga los conocimientos básicos, para tratar a pacientes con alteraciones hemostáticas, ya sea que afecten la hemostasia primaria o secundaria, donde una correcta y exhaustiva historia clínica, nos guiará al manejo operatorio y postoperatorio indicado, realizando un diagnóstico definitivo de la enfermedad y un plan de tratamiento adecuado a cada paciente, diferenciando así una alteración de tipo hereditaria o adquirida. Debemos valorar en el manejo de estos pacientes, las medidas preventivas y locales, junto con el tratamiento específico para cada trastorno de la hemostasia. El odontólogo debe conocer los procedimientos para el control de la hemorragia, como los descritos con anterioridad. En caso de existir dudas, antes de realizar cualquier tratamiento es recomendable la interconsulta con el hematólogo, para así reducir el riesgo de posibles complicaciones hemorrágicas. (3)

5. ASPECTOS METODOLÓGICOS

5.1. Diseño de Estudio

El diseño de nuestro estudio es no experimental, ya que no variará de forma intencional las variables independientes para ver su efecto sobre otras variables. Hernández Sampieri et al. (2015) indican que en la investigación no experimental sólo se observan los fenómenos tal cual se

dan en su contexto natural, para luego analizarlos.

Por otro lado es una investigación documental la cual está apoyada en datos bibliográficos, hemerográficos o archivísticos ; la primera se basa en la consulta de libros, la segunda en artículos o ensayos de revistas y periódicos y la tercera en documentos que se encuentran en archivos como cartas , oficios, circulares y expedientes.

5.2 Tipo de estudio

El estudio es de tipo exploratorio ya que tiene como objetivo examinar un tema o problema de investigación poco estudiado, del cual se tienen muchas dudas o no se ha abordado antes. La importancia de estos estudios es que ayudan a familiarizarse con fenómenos relativamente desconocidos.

5.3 Método de estudio

El método que se utilizará es el de Análisis y Síntesis, este consiste en la separación en partes de los datos para estudiarlas de manera individual y luego reunir los elementos dispersos para estudiar su totalidad.

5.4 Fuentes

Las fuentes utilizadas en esta investigación fueron las secundarias. La información se recopiló en un análisis exhaustivo de artículos, libros e investigaciones previas realizadas.

6.DISCUSIÓN

Las complicaciones de la exodoncia tienen una incidencia a nivel mundial, para todos los casos, Pérez (2020), reporta niveles que varían desde un 0.5% hasta un 68.4%, produciéndose complicaciones e infecciones post-operatorios: alveolitis, hemorragias alveolares. (30)

Estudio que presentan diferencias en los hallazgos encontrados por Andrade 2020, en el que se ejecutaron 300 extracciones se reportó una prevalencia de complicaciones postoperatorias en 9,3% pero ninguna estuvo relacionada con la hemorragia. (31) Col et al., (2017), encontraron en su investigación que la hemorragia se presentó con una frecuencia de 0,6%. (2)

El proceso de coagulación implica toda una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma que actúan como una avalancha, amplificándose en cada paso: un par de moléculas iniciadoras activan un número algo mayor de otras moléculas, las que a su vez activan un número aún mayor de otras moléculas. (8)

En esta serie de reacciones intervienen más de 12 proteínas, iones de Ca^{2+} y algunos fosfolípidos de membranas celulares. (5)

Moncayo 2012. sugiere que los factores de coagulación son zimógenos sintetizados en el hígado, esto es, pro enzimas que normalmente no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas. Algunos factores de coagulación requieren vitamina K para su síntesis en el hígado, entre ellos los factores II (protrombina), VII (proconvertina), IX (antihemofílico beta) y X (Stuart). (32)

Andrade (2020), estipula que en los pacientes con trastornos de los factores de la coagulación el riesgo de sangrado se acentúa en procedimientos quirúrgicos bucales, incluso hasta en los menos

complejos.(31) Isidro (2016), sugiere que el déficit de FVII siendo un trastorno de coagulación muy poco frecuente es el que puede llevar a ser grave en situaciones de emergencia.(33)

Por otro lado, Urdaneta et al (2009) afirman que existen diversos medicamentos que pueden desencadenar una reacción adversa al momento de realizar un procedimiento quirúrgico, entre ellos están los fármacos que influyen en el proceso de la hemostasia y llevan a desarrollar complicaciones como la hemorragia o hematoma. Estas complicaciones están asociadas a medicamentos como los antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, por tal motivo, es de vital importancia que el cirujano tenga los conocimientos necesarios a la hora de planificar una cirugía de un paciente que ingiera estos medicamentos para el tratamiento y control de enfermedades cardíacas y cerebrovasculares.(34)

Cuando se administran anticoagulantes, es frecuente considerar la interrupción de esta medicación antes de la intervención quirúrgica con el objetivo de disminuir el riesgo de hemorragia post operatoria. Sin embargo, esta práctica puede ser riesgosa ya que se expone a los pacientes a eventos tromboembólicos. (23)

Publicaciones recientes demuestran que no hay problemas hemorrágicos serios como consecuencia de cirugías orales en pacientes que reciben medicación anticoagulante cuando se emplean técnicas hemostáticas locales adecuadas, los que presenten alteraciones crónicas de la coagulación se les suprime la medicación anticoagulante, tanto antes como después del acto quirúrgico al realizar un procedimiento quirúrgico se puede controlar las complicaciones para la hipercoagulabilidad pero, si se hace la omisión del anticoagulante para que no se produzca sangrado, puede provocar un nuevo episodio de trombosis, y no ajustar las dosis puede originar hemorragia intraoperatorias y endocarditis infecciosa, mecanismo de acción similares, ya que,

intervienen en la inhibición de las plaquetas y de los factores de coagulación II, VII, IX y X. (23,35,36)

Durante una exodoncia simple, una incorrecta sindesmotomía, puede provocar el desgarro de los tejidos periodontales provocando una hemorragia mayor. Una hemorragia profusa sin control en una exodoncia simple puede conllevar a urgencias odontológicas. La hemostasia es un proceso fisiológico, pero por diferentes razones no actúa de la forma correcta, siendo necesario el uso de materiales o sustancias extrínsecas para favorecer este proceso.(14)

En cuanto a los posibles protocolos o tratamientos a seguir frente a una hemorragia, Villagomez (2018), en su estudio clínico sobre la eficacia del efecto hemostático de la aplicación del ácido tánico más compresión para evitar la hemorragia post-exodoncia.(37). Isidro (2016) sugiere realizar la hemostasia local con sulfato férrico en paciente con gingivorragia generalizada y con deficiencia de factor VII. (33)

El sulfato férrico se ha utilizado como agente hemostático desde que se introdujo por primera vez. Es un agente necrosante con un pH extremadamente bajo que va entre 0,8 a 1,6. Está demostrado que es citotóxico, por lo que se debe usar en cantidades limitadas, y con el cuidado de eliminarlo completamente antes de suturar alguna lesión. La solución de sulfato férrico parece ser un agente hemostático seguro, por lo que se puede aplicar de una manera confiable en la cavidad oral para controlar o inhibir una gingivorragia, esto último sustentado por los estudios de Polit Luna 2020.(38)

Finalmente, la presente revisión de la literatura muestra una tendencia a una mayor cantidad de episodios de hemorragia post cirugía oral en pacientes que continúan su terapia anticoagulante oral con antagonistas de vitamina K, comparado con pacientes que la interrumpen o modifican, encontrándose siempre dentro del rango terapéutico de INR entre 2 y 3. Sin embargo, dicha

diferencia no es estadística ni clínicamente significativa. Además, no se reportan eventos que pongan en riesgo la integridad o la vida de los pacientes y los episodios hemorrágicos ocurridos fueron controlados exitosamente con medidas hemostáticas locales (23-27,35)

En cuanto a las enfermedades sistémicas que requieren prestar importancia diversos autores como Aguirre, et al 2014, menciona La hemofilia, esta es un trastorno hereditario vinculado al cromosoma x. La hemofilia A es una deficiencia de factor VIII, y la hemofilia B (enfermedad de Christmas) es una deficiencia de factor IX. La hemofilia se considera grave cuando la actividad plasmática es <1 UI/dl (el rango normal es 50- 100); moderada si el rango está entre 2 y 5 UI/dl, y leve si el rango está entre 6 y 40 UI/dl (4).

El tratamiento de pacientes con hemofilia A o B requiere el reemplazo de los factores de coagulación deficientes mediante infusión intravenosa, ya sea para controlar o prevenir hemorragias.

CONCLUSIÓN

Trás haber realizado una revisión de la literatura sobre la hemorragia como una posible complicación común en procedimientos quirúrgicos menores y sus factores relacionados se concluye que :

1. Los factores de coagulación son compuestos participantes en la cascada de coagulación a los que comúnmente se lo designa por un número romano elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos; y que en los pacientes con trastornos de los factores de la coagulación el riesgo de sangrado se acentúa en procedimientos quirúrgicos bucales, incluso hasta en los menos complejos. Siendo el déficit de FVII el que puede llevar a ser grave en situaciones de emergencia.

2. En cuanto a las enfermedades sistémicas que requieren prestar importancia previo a una cirugía bucal se menciona La hemofilia, esta es un trastorno hereditario vinculado al cromosoma x. La hemofilia A es una deficiencia de factor VIII, y la hemofilia B (enfermedad de Christmas) es una deficiencia de factor IX.

3. También se concluye que diversos medicamentos pueden desencadenar una reacción adversa al momento de realizar un procedimiento quirúrgico, entre ellos están los fármacos que influyen en el proceso de la hemostasia y llevan a desarrollar complicaciones como la hemorragia o hematoma asociada. Estas complicaciones están asociadas a medicamentos como los antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes. Presentando una mayor tendencia a una mayor cantidad de episodios de hemorragia post cirugía oral en pacientes que continúan su terapia anticoagulante oral con antagonistas de vitamina K, comparado con pacientes que la interrumpen o modifican.

4. En cuanto a los posibles protocolos o tratamientos a seguir frente a una hemorragia, se suiere la eficacia del efecto hemostático de la aplicación del ácido tánico más compresión para evitar la hemorragia post- exodoncia así como realizar la hemostasia local con sulfato férrico

7.BIBLIOGRAFÍA

(1)-Unam.mx. [citado el 24 de mayo de 2021]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Repaso_III/Teorico/NOTAS_SANGRE_HEMATO_2010.pdf.

- (2)-M AG. Relación entre el nivel de conocimiento y el control de hemorragia en cirugía dental en la clínica odontológica de la universidad nacional del altiplano puno. 2018.
- (3)-Tito Ramirez E, Mamani Villa B.Hemorragias. Revista de actualización clínica investiga. Med v. 2013.
- (4)-Sánchez P. manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia. 2009.
- (5)-Juan Marco L, Ana I. Rosell Mas. F, Javier Rafecas Renau. Hemostasia y Trastornos Hemorrágicos.Servicio de Hematología y Hemoterapia . Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.2015
- (6)-Castillo Cofiño R. Ordinas Bauzá A. Reverter Calatayud JC. Vicente García V.Rocha Hernando E. Martínez-Brotons F. Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Madrid: Harcourt; 2000. p. 2001-48.
- (7)-José Julio Ojeda González. Elementos predictores en la evaluación del riesgo anestésico por el anestesiólogo. Rev cuba anestesiol reanim vol.12 no.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2013.
- (8)-Laura Beatriz Carrasco Cabrera. Control de la hemostasia primaria y secundaria post exodoncia en pacientes con discrasias sanguíneas. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de odontología. Universidad de Guayaquil. Facultad piloto de odontología. Ecuador. octubre 2020.
- (9)-Téllez-Ávila FI, Chávez-Tapia NC, Torre-Delgadillo A. Trastornos de coagulación en el cirróticoRev. invest clín. 59(2).México mar./abr. 2007
- (10)-Cinthia Jazmín Castro Carreño. Protocolo del Manejo Odontológico de Pacientes con Hepatopatías. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de odontólogo. Universidad de Guayaquil. Facultad piloto de odontología. Guayaquil-Ecuador. Julio2014.
- (11)-Lovera Prado Heila, Delgado Molina Esther Berini, Leonardo Escoda Cosme. El paciente con insuficiencia renal en la practica odontológica. RCOE. Vol 5, N°5, 521-531. 2000
- (12)-Rafael Hurtado Monroy, Braulio Solano Estrada, Pablo Vargas Viveros. Leucemia para el médico general. Rev. Fac. Med. vol.55 no.2. México mar./abr. 2012
- (13)-Ayala Paredes Jorge Eduardo. Nivel de conocimiento sobre el manejo odontológico del paciente diabético en alumnos del 7mo y 9no semestre del centro odontológico de la UCSM. Tesis presentada Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista. facultad de odontología. universidad católica Santa María. Arequipa-Perú. 2020
- (14)- Ureta F. Conocimiento y manejo de las hemorragias bucales en pacientes atendidos por los internos de odontología en el hospital regional Hermilio Valdizan Medrano Huánuco 2017.
- (15)-Uriza Luis Felipe. Berdugo Alejandra. Tovar Partija Ruby. Blanco Guillermo. Pseudotumor hemofílico. Reporte de Caso. Pontificia Universidad Javeriana. Universitas Médica. vol. 48, núm. 1, pp. 71-74. Bogotá-Colombia. 2007.
- (16)-Cabello M. Protocolo de atención a pacientes hemofílicos durante la consulta odontológica. universidad de Guayaquil. Ecuador; 2013.
- (17)-Little J. Falance D. Miller C. Rhodus N.. Trastornos hemorrágicos en paciente bajo tratamiento médico. 5ta ed. Madrid: Harcourt Brace de España; 2008.

- (18)-Peña Cardelles J F. Cano Durán J. Ortega Concepción D. De Arriba de la Fuente L. López Pintor R Ma. Hernández Vallejo G. Manifestaciones orales y manejo odontológico en el paciente con síndrome de Rendu-Osler-Weber. A propósito de un caso clínico. *Cient. Dent.* 15; 1; 25-29. 2018.
- (19)-Islas GMR . Hinojosa AA. Manejo estomatológico del paciente con púrpura trombocitopénica idiopática. Reporte de un caso. *Rev Odont Mex*;16(1):53-57. 2012.
- (20)- Miranda Chaves Netto. Atención odontológica a pacientes con enfermedad de Von Willebrand. *Av Odontoestomatol.* 2010;26(3):131–137
- (21)-Bermudo A, Gutierrez J. Manejo del paciente con trastornos hemorrágicos. Palma Gómez de la casa A. Madrid: Glaxo-Smith-LilineIntigraf. P.2010
- (22)-Weltman NJ. Al-Attar Y. Cheung J. Duncan DP. Katchky A. Azarpazhooh A. Management of dental extractions in patients taking warfarin as anticoagulant treatment. a systematic review. *J Can Dent Assoc .* 2015;81:f20
- (23)-María Francisca Ruiz Gutiérrez, Patricio Oliva Mella, Manejo de pacientes con terapia anticoagulante sometidos a extracciones dentales. Una revisión sistemática. *Rev Fac Odontol Univ Antioq vol.27 no.2 Medellín. Jan/July 2016.*
- (24)-Napeñas JJ, Oost FCD, deGroot A, Loven B, Hong CHL, Brennan MT, et al. Review of postoperative bleeding risk in dental patients on antiplatelet therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013;115(4):491–9.
- (25)-Soares ECS. Costa FWG. Bezerra TP. Nogueira CBP. de Barros Silva PG. Batista SHB. et al. Postoperative hemostatic efficacy of gauze soaked in tranexamic acid, fibrin sponge, and dry gauze compression following dental extractions in anticoagulated patients with cardiovascular disease. *Oral Maxillofac Surg.* 2015;19:209-16.
- (26)-Bajkin BV, Urosevic IM, Stankov KM, Petrovic BB, Bajkin IA. Dental extractions and risk of bleeding in patients taking single and dual antiplatelet treatment. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2015;53(1):39–43.
- (27)-Cedeño J. Rojas P. Manejo odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. *revista odontológica mexicana.* 2013.
- (28)-Galván J. Nivel de conocimiento en los alumnos de cuarto a sexto año de la escuela académica profesional de odontología de la universidad nacional Jorge Basadre Grohmann acerca del control de la hemorragia bucal. *Tacna;* 2013.
- (29)-Kumbargere Nagraj S, Prashanti E, Aggarwal H, Lingappa A, Muthu MS, Kiran Kumar Krishanappa S, et al. Interventions for treating post-extraction bleeding. *Cochrane Libr [Internet].* 2018; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd011930.pub3>
- (30)- Pérez CH, Leo RE, Méndez NC, Herrera MA, Capetillo GR, Tiburcio L. *Rev Mex Med Forense,* 2020, 5(suppl 3): 141-144
- (31)-Andrade Jiménez YP, Báez Cataño FM, Contreras Gelves JN, Gallardo Prado CC, Giraldo Gelves F. Prevalencia de complicaciones durante y después de los procedimientos quirúrgicos de pregrado y posgrado de periodoncia de la Universidad Santo Tomás entre los años 2015-2018. 2020.
- (32)-Moncayo Vera DE. Hemorragia postoperatoria en cirugía bucofacial. *Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología;* 2012.
- (33)-sidro I, hemostasia local con sulfato férrico en paciente con gingivorragia generalizada y con deficiencia de factor vii. Reporte de un caso. *art. revista Tame* 2016.

- (34)-Benito-Urdaneta, Marisol. Manejo odontológico del paciente con terapia antitrombótica. *Acta odontol.* Mar 200., vol.47, no.1. p.277-288.
- (35)-Ruiz Gutiérrez MF, Universidad del Desarrollo, Oliva Mella P, Universidad del Desarrollo. Manejo de pacientes con terapia anticoagulante sometidos a extracciones dentales: una revisión sistemática. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* [Internet]. 2016;27(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfo.v27n2a8>
- (36)-Weltman NJ, Al-Attar Y, Cheung J, Duncan DPB, Katchky A, Azarpazhooh A, et al. Management of dental extractions in patients taking warfarin as anticoagulant treatment: A systematic review. *J Can Dent Assoc.* 2015;81:f20.
- (37)-Molina Villagómez GP. Estudio clínico sobre la eficacia del efecto hemostático de la aplicación del ácido tánico más compresión para evitar la hemorragia post-exodoncia en pacientes atendidos en el subcentro de salud de Patután de la ciudad de Latacunga, provincia de Cotopaxi. 2018.
- (38)-Carrasco Cabrera LB. Control de la hemostasia primaria y secundaria post exodoncia en pacientes con discrasias sanguíneas. Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología; 2020
- (39)-Soares ECS. Costa FWG. Bezerra TP. Nogueira CBP. de Barros Silva PG. Batista SHB. et al. Postoperative hemostatic efficacy of gauze soaked in tranexamic acid, fibrin sponge, and dry gauze compression following dental extractions in anticoagulated patients with cardiovascular disease. *Oral Maxillofac Surg.* 2015;19:209-16.
- (40)- Manolopoulos VG. Ragia G. Tavidou A. Pharmacogenetics of coumarinic oral anticoagulants. *Pharmacogenomics.* 2010;11(4).
- (41)-Sacco R. Sacco M. Carpenedo M. Moia M. Oral surgery in patients on oral anticoagulant therapy: a randomized comparison of different INR targets. *J Thromb Haemost JTH.* 2006;4(3):688-9.
- (42)-Kalli García L. Conocimiento de los estudiantes de odontología de séptimo, octavo y noveno semestre de la Universidad Santo Tomás sobre el manejo de hemorragias bucales. Universidad Santo Tomás. Bucaramanga División de Ciencias de la Salud Facultad de Odontología 2020.
- (43)-Marco L. Ana I. Rosell Mas. F. Javier Rafecas Renau. Hemostasia y Trastornos Hemorrágicos. En Valencia;2017.
- (44)-Rodríguez T. Hemorragia Oral. Revisión por departamento de Biología Celular y tisular. Universidad Autónoma de México. 2010. Págs. 114-125.
- (45)-Soares ECS. Costa FWG. Bezerra TP. Nogueira CBP. de Barros Silva PG. Batista SHB. et al. Postoperative hemostatic efficacy of gauze soaked in tranexamic acid, fibrin sponge, and dry gauze compression following dental extractions in anticoagulated patients with cardiovascular disease. *Oral Maxillofac Surg.* 2015;19:209-16.
- (46)-Ana Lucía Vega Otiniano Pablo Alejandro Millones Gómez. Manejo odontológico de pacientes con tratamiento anticoagulante. In *Crescendo. Ciencias de la Salud.* 2015; 2(1): 523-529
- (47)-Pérez García JS. Manejo odontológico de pacientes con trastorno de coagulación que asisten al área de estomatología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2020.

