

**UNIDAD ECADEMICA DE SALUD  
CARRERA DE ODONTOLOGIA  
TESIS DE GRADO**

**TEMA:**

**“Trastornos de Coagulación y su Incidencia en el Post  
Operatorio Exodoncico”**

**PROPUESTA ALTERNATIVA**

**AUTORA:**

**Raquel Pinoargote Intriago**

**DIRECTORA DE TESIS**

**Dra. Gladys Vaca Guerrero Mg. Sc.**

**Portoviejo\_ Manabí \_ Ecuador**

**2012**

## DEDICATORIA

A DIOS Ser Supremo y Todopoderoso...hoy más que nunca tengo que agradecerte por esa MADRE que un día escogiste para mí. Gracias porque q a su lado he pasado situaciones difíciles que solo con su amor y apoyo he podido superar.

A MI MADRE, pilar básico y fundamental en mi formación, mi guía y mi ejemplo de vida a seguir, a esa guerrera incansable como un testimonio de gratitud limitada por su apoyo y estímulos los mismos que posibilitaron la conquista de esta meta: MI FORMACION PROFESIONAL. Sabiendo que no existirá una forma de agradecer una vida de lucha, sacrificio y esfuerzo constantes solo deseo que entiendas que el logro mío es el logro tuyo, que mi esfuerzo es inspirado en ti, que mi único ideal eres tú.

Gracias MADRE MIA, por estar junto a mí, gracias por tus consejos por los cuales he llegado a realizar la más grande de mis metas, la misma que constituye la herencia más valiosa que me has podido otorgar.

Mil y un veces GRACIAS MADRE, gracias por el inmenso amor y devoción

que tienes hacia nosotros tus hijos, por el apoyo incondicional que siempre me has dado, por tener siempre la fortaleza de salir adelante sin importar los obstáculos que se nos presentaron a lo largo del camino, GRACIAS por

haberme formado como una mujer de bien, y por ser la mujer que me dio la vida y me enseñó a vivirla, no existen en el mundo palabras para agradecerte tanto ejemplo de lucha y calidad humana que posees MADRE.

## AGRADECIMIENTO

A **DIOS**,

A **mi Madre**

A mi **Madre de Corazón** Marisol Intriago por apoyarme durante toda mi formación profesional.

Al **C.S.B 24 H Junín**, a su Director **Dr. Carlos Morales** por permitirme realizar la presente investigación y darme las facilidades para ejecutarla.

## **INDICE**

### **CONTENIDOS**

INTRODUCCION	i
 <b>CAPITULO I</b>	
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA	2
 <b>CAPITULO II</b>	
2. JUSTIFICACION	3
 <b>CAPITULO III</b>	
3. FORMULACION DE OBJETIVOS	5
3.1. Objetivos Generales	5
3.2. Objetivos Específicos	6
 <b>CAPITULO IV</b>	

4.	HIPOTESIS	7
----	-----------	---

## **CAPITULO V**

5.	MARCO TEORICO	8
----	---------------	---

5.1.	Marco Institucional	9
------	---------------------	---

<b>5.2.</b>	<b>TRASTORNOS DE COAGULACION</b>	<b>10</b>
-------------	----------------------------------	-----------

<b>5.2.1.</b>	<b>Hemostasia Definición.</b>	<b>10</b>
---------------	-------------------------------	-----------

<b>5.2.2.</b>	<b>Mecanismos de la hemostasia</b>	<b>10</b>
---------------	------------------------------------	-----------

5.2.2.1.	Fase vascular	11
----------	---------------	----

5.2.2.2.	Fase plaquetaria	12
----------	------------------	----

5.2.2.3.	Fase de la Coagulación plasmática	14
----------	-----------------------------------	----

<b>5.2.3.</b>	<b>Alteraciones de la Hemostasia</b>	<b>19</b>
---------------	--------------------------------------	-----------

<b>5.2.3.1.</b>	<b>Alteraciones de la pared vascular</b>	<b>19</b>
-----------------	--	-----------

5.2.3.1.1.	Hereditarias	19
------------	--------------	----

5.2.3.1.2.	Adquiridas	20
------------	------------	----

<b>5.2.3.2.</b>	<b>Alteraciones de las Plaquetas</b>	<b>22</b>
-----------------	--------------------------------------	-----------

<b>5.2.3.2.1.</b>	<b>Cualitativas</b>	<b>22</b>
-------------------	---------------------	-----------

5.2.3.2.1.1.	Hereditarias	22
--------------	--------------	----

5.2.3.2.1.2. Adquiridas	25
<b>5.2.3.2.2. Cuantitativas</b>	<b>29</b>
5.2.3.2.2.1. Por aumento	29
5.2.3.2.2.2. Por disminución	30
<b>5.2.3.3. Alteraciones Farmacológicas</b>	<b>31</b>
5.2.3.3.1. Primarios o terapéuticos	31
5.2.3.3.2. Secundarios o iatrogénicos	37
<b>5.2.3.4. Alteraciones de la Coagulación</b>	<b>39</b>
5.2.3.4.1. Hereditarias	40
5.2.3.4.2. Adquiridas	43
<b>5.2.4. Exámenes de Laboratorio</b>	<b>44</b>
<b>5.2.5. Conducta Odontológica ante pacientes con Alteraciones de la Hemostasia</b>	<b>48</b>
5.2.5.1. Pacientes con Problemas Plaquetarios	50
5.2.5.2. Pacientes con Trastornos en los Factores Plasmáticos de la	53
5.2.5.3. El paciente Hemofílico	53
5.2.5.4. El paciente en tratamiento con Heparina Estándar	56

5.2.5.5. El paciente en tratamiento con Heparina de Bajo Peso Molecular	57
5.2.5.6. El paciente tratado con Warfarina Sódica	57
5.2.5.7. El paciente que recibe Agentes Antiplaquetarios	58
<b>5.2.6. Medidas Hemostáticas tras el tratamiento odontológico</b>	<b>59</b>
5.2.6.1. Inhibidores Fibrinolíticos en el control de los trastornos de la Coagulación	59
<b>5.2.7. Interacciones Farmacológicas que pueden alterar la Hemostasia</b>	<b>61</b>
5.2.7.1. Interacciones farmacológicas de los fármacos comúnmente prescritos en odontología	61
5.2.7.2. Interacciones farmacológicas de los anticoagulantes orales con las tetraciclinas y otros antibióticos de amplio espectro	62
5.2.7.3. Interacciones de la eritromicina, claritromicina o metronidazol con anticoagulantes orales	62
<b>5.2.8. Protocolo de manejo odontológico del paciente con alteraciones de la Hemostasia.</b>	<b>63</b>
5.2.8.1. Historia Clínica	63
<b>5.2.8.2. Estudio de la Coagulación</b>	<b>67</b>



5.2.8.2.1. Tratamiento Odontológico	67
<b>5.3. POST OPERATORIO EXODONCICO</b>	<b>70</b>
<b>5.3.1. Extracciones Dentales</b>	<b>70</b>
5.3.1.1. Consideraciones Previas	71
<b>5.3.1.2. Indicaciones</b>	<b>72</b>
<b>5.3.1.3. Contraindicaciones</b>	<b>74</b>
5.3.1.3.1. Contraindicaciones locales	75
5.3.1.3.2. Contraindicaciones sistémicas	76
<b>5.3.2. Posibles complicaciones</b>	<b>83</b>
<b>5.3.2.1. Clasificación de las complicaciones</b>	<b>83</b>
<b>5.3.2.1.1. De acuerdo a la causa que las origina</b>	<b>83</b>
5.3.2.1.1.1. Intrínseca	83
5.3.2.1.1.2. Extrínseca	83
<b>5.2.2.1.2. De acuerdo al tiempo de evolución</b>	<b>83</b>
5.2.2.1.2.1. Inmediatas	83
5.2.2.1.2.2. Mediatas	84
<b>5.3.3. Post operatorio</b>	<b>89</b>
5.3.3.1. Control de la hemorragia post operatoria	90

5.3.3.2. Control del dolor y molestias en el post operatorio	92
<b>5.3.4. Consulta de seguimiento Post operatorio.</b>	<b>96</b>

## **CAPITULO VI**

6. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	97
6.1. Métodos	97
6.1.1. Modalidad Básica de la Investigación	97
6.1.2. Nivel o Tipo de la Investigación	98
6.2. Técnicas	99
6.3. Instrumentos	100
6.4. Recursos	100
6.4.1. Materiales	100
6.4.2. Talento Humano	101
6.4.3. Tecnológico	101
6.4.4. Económico	101
6.5. Población	102
6.6. Tamaño de la muestra	102
6.7. Tipo de Muestreo	102

## **CAPITULO VII**

### **7. RESULTADOS DE LA INVESTIGACION**

7.1. Análisis e interpretación de los resultados de la Encuesta	104
7.2. Análisis e interpretación de los resultados de la Ficha de Observación	120
7.3. Análisis e interpretación de los resultados de la Historia Clínica	122
7.5. CONCLUSIONES	136

### **BIBLIOGRAFIA**

### **PROPUESTA ALTERNATIVA**

### **ANEXOS**

## INDICE DE GRAFICUADROS

**RESULTADOS DE LAS ENCUESTAS** **PAG.**

### **GRAFICUADRO N°1**

¿Ingiere usted algún tipo de Anticoagulante?

### **GRAFICUADRO N° 2**

¿Sabe usted cuál es la dosis de ingesta de los Anticoagulantes?

### **GRAFICUADRO N°3**

¿Cuáles son las complicaciones que ha tenido usted luego  
de una extracción dental?

### **GRAFICUADRO N° 4**

¿Cuánto tiempo duro el sangrado post exodoncia?

### **GRAFICUADRO N° 5**

¿El sangrado que presentó fue?

**GRAFICUADRO N° 6**

¿Sufre usted de alguna enfermedad relacionada con Trastornos  
De Coagulacion sanguínea como?

**GRAFICUADRO N° 7**

¿Se ha realizado con anterioridad algún examen de sangre que  
Incluya tiempo de sangría, tiempo de Coagulacion, entre otros?=

**RESULTADOS DE LAS HISTORIAS CLINICAS**

**GRAFICUADRO N°1**

INDICES DE PLACA.....

**GRAFICUADRO N°2**

INDICE DE CALCULO.....

**GRAFICUADRO N°3**

INDICE DE GINGIVITIS.....

**GRAFICUADRO N°4**

INDICE DE DIENTES PERMANENTES CARIADOS.....

**GRAFICUADRO N°5**

INDICE DE DIENTES PERMANENTES PERDIDOS.....

**GRAFICUADRO N°6**

INDICE DE DIENTES PERMANENTES OBTURADOS.....

**GRAFICUADRO N° 7**

INDICE CPO.....

**RESULTADOS DE LA MATRIZ DE OBSERVACION**

**GRAFICUADRO N° 1**

¿DENTRO DE LAS COMPLICACIONES POST EXODONCIA

EL PACIENTE SUFRIO DE?

**GRAFICUADRO N°2**

EL GRADO DE INFECCION FUE?

### **GRAFICUADRO N°3**

¿EL PACIENTE PRESENTA?

### **GRAFICUADRO N°4**

¿LA FORMACION DEL COAGULO FUE?

### **GRAFICUADRO N° 5**

¿EL PROCESO DE CICATRIZACION DE LA HERIDA HA OCURRIDO?

## **INTRODUCCION**

Los trastornos de coagulación (Coagulopatias) son un grupo de afecciones en las cuales existe un problema con el proceso de coagulación sanguínea del cuerpo. Dentro de las principales Coagulopatias están la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand. La hemofilia es el resultado de una anomalía o desorden de la sangre. Estos trastornos pueden llevar a que se presente sangrado intenso y prolongado después de una lesión. El sangrado también puede iniciarse de manera espontánea. Esta tesis trabajada con esmero, proyecta una serie de conocimientos teóricos que el profesional odontólogo debe poseer para evitar complicaciones en el post operatorio exodoncico.

Esta visión generalizada que plantea este trabajo de tesis, no concluye solamente con la investigación bibliográfica de contenidos, sino que se proyecta a la realidad mediante endu3estas, historias clínicas y observación directa, para conocer la realidad del paciente que se realiza una exodoncia y las complicaciones que puedan existir al presentar trastornos de la coagulación.

En la parte final de este trabajo, se plantea de manera objetiva y concreta, una propuesta dirigida a los profesionales de salud que laboran en el C.S.B 24H Junín y específicamente al profesional odontológico que labore en dicho centro.



## **PROPUESTA ALTERNATIVA**

### **1.IDENTIFICACION DEL PROYECTO**

#### **1.1.TITULO**

“Capacitación en Prevención de Complicaciones Post Exodoncias dirigidas a los pacientes y profesionales que acuden al C.S.B 24 H Junín.

#### **INTRODUCCION**

Mediante el diagnóstico obtenido por medio de los instrumentos de recolección de datos en el trabajo de investigación que se realizaron a los pacientes que acudieron al C.S.B.24 H Junín se determinó la ausencia de información acerca de las complicaciones post exodónicas y su relación con las alteraciones de la coagulación por lo que se considera necesario plantear soluciones para educar a la población sobre esta afección.

Para ello es importante dar solución a esta problemática con la cual lograré educar a este importante grupo de personas que residen en el cantón Junín y que frecuentan el C.S.B.24H Junín a través de mi propuesta.

## **ENTIDAD EJECUTORA**

Centro de Salud Básico 24 H Junín.

## **CLASIFICACION DE PROYECTO**

Tipo social, de orden Educativo.

## **LOCALIZACION GEOGRAFICA**

El Centro de Salud 24 Horas Junín se encuentra ubicado en la calle Velasco Ibarra, en la zona urbana del cantón Junín, provincia de Manabí.

## **2.JUSTIFICACION**

Luego de los resultados obtenidos en la investigación, es prioritario y vital efectuar la implementación de un programa de charlas sobre el post operatorio exodoncico dirigidas a los pacientes que asisten al C.S.B. 24 H Junín, gracias a las cuales se busca disminuir el índice de las complicaciones.

El ámbito humano está basado en la enseñanza, capacitación y aplicación de normas y procedimientos adecuados para mejorar el post operatorio de los pacientes, por tanto resulta de carácter beneficioso.

Por tal razón, al realizar este proyecto se espera logre un impacto positivo y productivo en cuanto a la problemática suscitada y concienciar al personal involucrado con la finalidad de evitar la aparición de complicaciones post exodoncias.

### **3.MARCO INSTITUCIONAL**

Este centro de salud se encuentra ubicado en el cantón Junín, provincia de Manabí, en la calle Velasco Ibarra. En la zona urbana de dicho cantón.

Fue fundado en el año 1963, cuando el Gobierno Nacional de ese entonces establece un convenio con la OMS y la UNICEF, en el cual el Cantón Junín se favorece con un servicio de salud denominado PISMA (Plan Integral de Salud de Manabí).

En el año 1988 el Director de ese Centro de Salud, conjuntamente con otros profesionales de la medicina, entre ellos el Dr. Agustín Navia, debido a la alta mortalidad materna infantil solicito a la Dirección Provincial de Salud, la ampliación del Centro de Salud, especialmente en lo relacionado al área Materno Infantil, denominándose a partir de entonces Centro Materno Infantil,

prestando servicios desde el 22 de abril del mismo año, con los departamentos de Medicina Interna, Pediatría, Odontología, Farmacia, Estadística, entre otros.

En el año 2002 fue inaugurada una infraestructura física con la remodelación se independiza el área de laboratorio clínico, la capilla, el parque, y la sala de emergencias.

## **4.OBJETIVOS**

### **4.1. OBJETIVO GENERAL**

Capacitar a los pacientes adultos mayores del C.S.B.24 H Junín sobre las medidas preventivas de complicaciones post exodoncias.

## **4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- ✓ Concienciar a los pacientes adultos sobre los efectos odontológicos y clínicos que producen los Trastornos de Coagulación.
  
- ✓ Motivar a los pacientes adultos sobre el obligatorio examen de laboratorio pre extracción dental.
  
- ✓ Informar a los pacientes adultos mayores acerca de los medicamentos que contribuyen con el proceso de una inadecuada Coagulación.
  
- ✓ Sugerir a los profesionales de salud que laboran en la unidad operativa para que continúen practicando las charlas didácticas de información para mejorar el post operatorio exodoncico de los pacientes.

## **5. DESCRIPCION DE LA PROPUESTA**

Este proyecto está dirigido a los adultos/mayores que asisten al área de odontología del Centro de Salud, el mismo que de una manera sencilla,

resumida y didáctica busca aportar conocimientos básicos sobre el post operatorio exodoncico, para de esta forma evitar las complicaciones en este lapso.

Para que esta propuesta pueda llevarse a cabo, es necesaria la colaboración el área Directiva de centro de salud, de los profesionales del área de odontología y de la comunidad en general.

El problema encontrado en C.S.B 24H Junín es la falta de conocimientos acerca de los cuidados que deben tener en el post operatorio exodoncico, lo cual es motivo impulsador para la realización de esta propuesta.

la presente propuesta tiene como finalidad que los pacientes, los profesionales y la comunidad en general concienticen sobre las complicaciones que se pueden presentar en el post operatorio sobre todo de los pacientes con alteraciones de la coagulación, y de esta forma apliquen los conocimientos impartidos en pro de su salud.

Para cumplir con esta finalidad se elaborara un cronograma de charlas educativas dentro de la institución, las cuales inicialmente serán impartidas por la investigadora y posteriormente por el personal del área odontológica.

## **6. BENEFICIARIOS**



<b>2da ETAPA</b>	Charlas educativas.																		
	Entrega de Material Didáctico.																		

## 9. PRESUPUESTO

Actividades	Recursos	Cant.	V. Unit.	V. Total	Existe	A financiar	Fuente de Financiam.
Conferencias	gigantografía	1	15	15	no		investigadora
Distribución de trípticos.	copias	200	0.03	6.00	No	60.00	investigadora
Distribución de folletos.	impresion	20	0.10	2.00	no	240.00	investigadora
<b>TOTAL</b>			15.13	23.			



## **10. SOSTENIBILIDAD**

Este proyecto tiene sostenibilidad puesto que está garantizado y aprobado por el Director del Centro de Salud Básico 24 H Junín y la predisposición de la Odontóloga que labora en el departamento de Odontología quienes se comprometen a continuar con el programa educativo, realizando réplicas periódicas a los adultos mayores.

## **11. FUENTES DE FINANCIAMIENTO**

El presupuesto es financiado por la investigadora.



# **CAPÍTULO I**

## **1.1. Planteamiento del Problema**

Las complicaciones post operatorias que se refieren esencialmente a las exodóncicas, tienen una incidencia a nivel mundial para todos los casos que varían desde 0.5% hasta 68.4%.

El índice promedio de pacientes que presentan complicaciones post exodóncicas en Ecuador refiere un margen muy amplio desde el 1% hasta el 70%, generalmente se acepta que la mayor incidencia de Alveolitis y Hemorragias acontece tras las extracciones de terceros molares, en los que la aparición de estos problemas se presentan en un 20 – 30% de las extracciones, 10 veces más que en el resto de extracciones dentales.

Según las estadísticas en pacientes con Hemofilia que maneja la fundación, FANHE el 81% de los enfermos pertenece a Guayas y el 9% a la provincia de Los Ríos. En el Oro se encuentra el 3%. Azuay, Pichincha y Loja tienen el 1%. En un menor porcentaje se encuentra Manabí con el 4% de pacientes.

## **1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA**

¿Cómo inciden los trastornos de coagulación en el post operatorio exodóncico?

# **CAPÍTULO II**

## **Justificación**

La presencia de complicaciones post exodóncicas es muy común. Se ha detectado un gran porcentaje de personas con este tipo de complicaciones a las cuales se les brinda atención requerida para la gravedad del caso. Lo que se busca es tomar conciencia de dichas complicaciones, debido a que cada vez son más frecuentes.

El presente trabajo de investigación se justifica por el interés que nace de la investigadora en contribuir al mejoramiento de los procesos odontológicos enriqueciendo conocimientos de la autora y que además servirá para aplicarlos en el ámbito profesional.

No existen antecedentes de la realización de un estudio de este tipo en este el C.S.B.14 H Junín, de ahí la importancia de tal investigación.

Es factible, porque se cuenta con la disponibilidad de la investigadora, con el apoyo de las autoridades del C.S.B.24 H Junín, así como el de todos los actores de la institución, fortaleciendo el apoyo técnico, económico y material para realizarlo.

La investigación beneficia de manera directa, a los pacientes del centro de salud 24 H Junín, y se beneficia indirectamente a todos los pacientes de la comunidad que asistan en el futuro.

## **CAPÍTULO II**

### **3. Formulación de objetivos.**

#### **3.1. Objetivo general.**

Determinar la incidencia de los trastornos de coagulación en el post operatorio exodóncico.

#### **3.2. Objetivos Específicos.**

- Identificar los pacientes con trombocitopenia para relacionarlos con la presencia de equimosis post exodoncias.
- Establecer el tipo y dosis de medicación que utilizan los pacientes con coagulopatias.
- Examinar la formación del coágulo sanguíneo post exodoncia para considerar la posible presencia de alveolitis.
- Elaborar una propuesta de alternativa de solución al problema encontrado.

## **CAPÍTULO IV**

### **4. Hipótesis**

Los trastornos de coagulación inciden significativamente en el post operatorio exodóncico.

## **CAPÍTULO V**

### **5. Marco Teórico**

#### **5.1. Marco Institucional**

El C.S.B 24 H Junín se encuentra ubicado en el cantón Junín, provincia de Manabí, en la calle Velasco Ibarra. En la zona urbana de dicho cantón.

Fue fundado en el año 1963, cuando el Gobierno Nacional de ese entonces establece un convenio con la OMS y la UNICEF, en el cual el Cantón Junín se favorece con un servicio de salud denominado PISMA (Plan Integral de Salud de Manabí).

En el año 1988 el Director de ese Centro de Salud, conjuntamente con otros profesionales de la medicina, entre ellos el Dr. Agustín Navia, debido a la alta mortalidad materna infantil solicitó a la Dirección Provincial de Salud, la ampliación del Centro de Salud, especialmente en lo relacionado al área Materno Infantil, denominándose a partir de entonces Centro Materno Infantil, prestando servicios desde el 22 de abril del mismo año, con los departamentos de Medicina Interna, Pediatría, Odontología, Farmacia, Estadística, entre otros.

En el año 2002 fue inaugurada una infraestructura física con la remodelación se independiza el área de laboratorio clínico, la capilla, el parque, y la sala de emergencias.

## **5.2. TRASTORNOS DE COAGULACIÓN:**

### **5.2.1. Hemostasia. Definición**

La **hemostasia espontánea o natural** puede ser definida como el conjunto de procesos biológicos, precisamente integrados, cuya finalidad es conseguir que la sangre se mantenga dentro del sistema vascular (hemostasia natural estática), obturando las soluciones de continuidad que se produzcan en los vasos (hemostasia natural correctora). La **hemostasia quirúrgica** agrupa todos los procedimientos

técnicos que el cirujano emplea para controlar la hemorragia que se produce accidentalmente o durante el acto operatorio.

En toda intervención quirúrgica para dominar la hemorragia son precisas las dos formas de hemostasia, ya que mientras las técnicas de la hemostasia quirúrgica (ligaduras, coagulación térmica, presión mantenida, etc.) cierran los vasos macroscópicos, la hemostasia natural o espontánea detiene, de modo preferente, la hemorragia que se produce en la extensa micro circulación lesionada en el campo operatorio.

## 5.2.2. Mecanismos De La Hemostasia

“La hemostasia natural tiende a conseguir la formación de un coágulo resistente que cierre la solución de continuidad y detenga la salida de la sangre. La hemostasia efectiva depende de unas complejas interacciones entre:”

1. pared vascular
2. plaquetas
3. proteínas plasmáticas implicadas en la coagulación (factores plasmáticos)

Se requiere por lo tanto elementos tales como la pared vascular, las plaquetas, el proceso de la coagulación del plasma propiamente dicho cuyo producto final es el coagulo de fibrina, inhibidores naturales de la coagulación y finalmente el sistema fibrinolítico encargado de la remoción de la fibrina, que es parte del sistema inhibidor.

Ante una lesión vascular, se producen sucesivamente tres fases:

1. Fase vascular
2. Fase plaquetaria
3. Fase de la coagulación plasmática.<sup>1</sup>

### 5.2.2.1. Fase vascular

Producida la solución de continuidad en la pared de un vaso, se inicia rápidamente (en décimas de segundo) una respuesta vasoconstrictora, debida en parte a reflejos nerviosos locales (axónicos) y espinales, y también a la acción de ciertas aminas vasoactivas liberadas por la acción traumática, entre ellas la **serotonina**.

---

<sup>1</sup>CUELLAR Francisco, (2006) “Hematología, Capítulo 26. Mecanismos hemostáticos. Cuarta edición. Editorial Panamericana. p. 207



La vasoconstricción ayuda a controlar la hemorragia porque las arterias y venas tienen una capa de músculo liso que se contrae al dañarse el vaso. Como esta capa es mayor en la arteria, la contracción arterial es más intensa que la venosa. La vasoconstricción reduce el flujo sanguíneo a la lesión, deteniendo la hemorragia parcialmente. Aunque transitoria, es importante controlar la hemorragia en pequeños vasos y en la menstruación.<sup>2</sup>

“Esta respuesta vasoconstrictora cumple dos finalidades en la hemostasia: por una parte disminuye la pérdida de sangre, gracias al cierre del vaso lesionado y por otra inicia la segunda fase, **plaquetaria**, facilitando la adhesión de las plaquetas.”

### 5.2.2.2. Fase Plaquetaria

“En esta fase se realiza la constitución del trombo o clavo plaquetario ("cabeza blanca" del trombo definitivo), al mismo tiempo que en la agregación plaquetaria tiene lugar la concentración de una gran cantidad de factores necesarios para la tercera fase de la coagulación plasmática.”

“Las plaquetas son los elementos formes más pequeños de la sangre circulante (un tercio del tamaño de los hematíes) de forma discoide y sin núcleo. Se originan en la médula ósea a partir de los megacariocitos.<sup>3</sup>”

“Se ha estimado que un megacariocito da lugar a 1.000 plaquetas. La secuencia madurativa dura cuatro a cinco días. El peso aproximado de la médula ósea en el adulto calculado en estudios de necropsia es de 3.4% del peso corporal total. El peso aproximado de la Médula ósea activa es de 1000 g.<sup>4</sup>”

Su membrana protoplásmica, de estructura lipoproteica. Alrededor de esta membrana se dispone una "atmósfera plasmática periplaquetaria" rica en factores de la coagulación. La cantidad normal de plaquetas oscila entre 150.000 y 300.000 por mm<sup>3</sup>. Se encuentran acumuladas en el bazo y en el pulmón y son destruidas en el sistema retículo endotelial (hígado y bazo). La vida media de las plaquetas oscila entre 9 y 11 días.

Las funciones de las plaquetas en la fase plaquetaria trascienden de este estadio para aportar mecanismos

---

<sup>2</sup>RUIZ Guillermo (2009) “Fundamentos de hematología”, capítulo 18 . editorial Medica Panamericana. P 212.

<sup>3</sup>CUELLAR Francisco, (2006) “Hematología, Capítulo 26.Mecanismos hemostáticos. Cuarta edición. Editorial Panamericana . p 208

<sup>4</sup>RUIZ Guillermo (2009) “Fundamentos de odontología”, capítulo 18. Editorial Medica Panamericana .P

importantes tanto a la primera fase, vascular, como a la siguiente, plasmática. Taponan rápidamente cualquier solución de continuidad producida en el endotelio vascular y activan el sistema de coagulación y fibrinólisis. Además intervienen en otro tipo de procesos como la inflamación, la cicatrización de heridas, la fibrosis, arterosclerosis, trombosis, etc.<sup>5</sup>

“El factor plaquetario es la sustancia en la superficie de las plaquetas sanguíneas necesarias para la coagulación en ausencia de sustancias extravasculares tromboplásticas.<sup>6</sup>”

### **5.2.2.3. Fase de la coagulación plasmática**

En este estadio del proceso de la hemostasia se distinguen, a su vez, dos periodos: primero, la formación del coágulo y después su lisis. El resultado es que una proteína soluble en el plasma, el fibrinógeno, se convierte en una proteína insoluble, la fibrina. Esta reacción es catabolizada por una enzima, la trombina. Esta no está presente en el plasma o la sangre circulante, pero sí su precursor inerte, la protrombina.<sup>7</sup>

El factor tisular se expone en el lugar de la lesión, también conocido como Tromboplastina, es una glicoproteína pro coagulante unida a la membrana sintetizada por el endotelio. Actúa en conjunción con el factor VIII como la principal vía in vivo para activar la cascada de coagulación, lo que culmina en generación de trombina. La trombina escinde el fibrinógeno circulante en fibrina insoluble, creando depósitos de un entramado de fibrina. La trombina induce a su vez un mayor reclutamiento de plaquetas y liberación de gránulos.

“La fibrina polimerizada y los agregados plaquetarios forman un coágulo sólido permanente para prevenir una hemorragia adicional. En esta fase los mecanismos contra reguladores (activador tisular del plasminógeno) se ponen en marcha para limitar el coágulo hemostático al lugar de la lesión.<sup>8</sup>”

---

<sup>5</sup>SANS Sabrafen, (2006) Hematología clínica. Capítulo 33. Exploración de la Hemostasia. quinta edición. Editorial Elsevier. España. P 660

<sup>6</sup> MOSBY (2009 ) Diccionario de Odontología. Segunda edición. Editorial Elsevier. P 257

<sup>7</sup> [http://www.monografias.com/trabajos906/hemostasia\\_hemorragia\\_trombosis](http://www.monografias.com/trabajos906/hemostasia_hemorragia_trombosis).

<sup>8</sup>KUMMAR Fausto (2008) Patología Humana. capítulo 4. Trastornos hemodinámicos, trombosis y shock. Octava edición. Editorial Elsevier España. P 91

“La trombina, una enzima proteolítica, es pues el factor clave en el proceso que se inicia en la fase anterior a la agregación plaquetaria, comienza la formación de la fibrina e incluso, como después veremos, activa la fibrinasa (factor XIII), enzima que actuando dentro de la molécula de fibrina ya formada, consigue una estructura más resistente.”<sup>9</sup>

### Factores de coagulación

“Han sido reconocidas doce proteínas. Las vamos a dividir en varios grupos funcionales:

FACTORES DE COAGULACIÓN:		
GRUPOS	FACTORES DE COAGULACIÓN	LUGAR DE SÍNTESIS
Factores vitamina K dependientes	II VII IX X	Hígado (hepatocito) Hígado (hepa Hemorragia. Hemostasia. Coagulación sanguínea. Trasfusiones) Hígado (hepatocito) Hígado (hepatocito)
Cofactores	V VIII: C	Hígado, plaqueta, células endoteliales Células endoteliales
Activadores del sistema de contacto	XI XII Prekalicreína Kininógeno	<i>Hígado</i> <i>Hígado</i> <i>Hígado</i> <i>Hígado</i>
Fibrino-formación	Fibrinógeno XIII	Hígado (hepatocito) Hígado, plaqueta

<sup>9</sup>[http://www.monografias.com/trabajos906/hemostasia\\_hemorragia\\_trombosis](http://www.monografias.com/trabajos906/hemostasia_hemorragia_trombosis).

## Control de los mecanismos de coagulación

Los mecanismos que actúan como inhibidores de la coagulación intravascular son varios:

- Uno de ellos es el flujo sanguíneo, que arrastra fuera del lugar de la formación del trombo sustancias procoagulante.
- El sistema retículo endotelial, en cuanto que elimina de la sangre circulante los factores activados de la coagulación (en el hígado, bazo y pulmón).
- Los anticoagulantes naturales conocidos como antitrombinas; han sido descritas hasta seis variedades, pero las más importantes son: la antitrombina I, que es la fibrina formada actuando como una esponja que absorbe la trombina; la antitrombina II, o cofactor de la heparina, factor plasmático necesario para la acción antitrombínica de la heparina; la antitrombina III, que lleva a cabo la neutralización de la trombina en el suero normal.
- El sistema fibrinolítico.

### 5.2.2.31. El sistema fibrinolítico

Es el encargado de degradar el tapón hemostático (remueve la fibrina). El sistema fibrinolítico está constituido por el plasminògeno, una pro-enzima inactiva, y aquellas sustancias que lo convierten en una forma activa, la plasmina o fibrinolisisina, una enzima proteolítica responsable de la lisis de la fibrina.

El sistema fibrinolítico está regulado por los inhibidores específicos que limitan la generación y acción de la plasmina. Los más importantes son el  $\alpha_2$ TP<sub>1</sub> y la  $\alpha_2$ antiplasmina. E primero se produce en el endotelio, se secreta en el plasma e inactiva rápidamente al  $\alpha$ TP y, por lo tanto, regula la activación del plasminògeno. La  $\alpha_2$ antiplasmina inhibe instantáneamente a la plasmina que pasa del coágulo a la circulación y bloquea la unión del plasminògeno a la fibrina limitando la cantidad de plasminògeno disponible en el coágulo de fibrina. El paciente con deficiencia de los factores fibrinolíticos está expuesto a sufrir trombosis. Los sujetos deficientes en  $\alpha_2$ antiplasmina, o al TP<sub>1</sub> sufren hemorragias ya que la pérdida de la regulación fibrinolítica lleva a la disolución temprana del coágulo.<sup>10</sup>

---

<sup>10</sup>RUIZ Guillermo (2009) Fundamentos de hematología. Cuarta edición. México. capítulo 18. Mecanismos hemostáticos. P 241

## 5.2.3. Alteraciones de la Hemostasia

Alteraciones de la pared vascular

Alteraciones de las plaquetas

Alteraciones farmacológicas.

### 5.2.3.1. Alteraciones de la Pared Vascular:

#### 5.2.3.1.1. Hereditarias:

#### **Púrpuras Vasculares Hereditarias**

“•**Telangiectasia hemorrágica hereditaria enfermedad de Rendu\_Oslerweber**): trastorno hereditario (AD), en el que aparecen telangiectasias en la piel y mucosas entre los 15 \_ 30 años, y que aumentan de forma progresiva. El primer síntoma suele ser la epistaxis, otras veces debutan con hemorragia digestiva. Se debe hacer tratamiento local de las lesiones sangrantes y, en ocasiones, de la anemia secundaria al sangrado.”

• **Síndrome de Ehlers-Danlos**: alteración del tejido conectivo que produce hiperlaxitud articular y púrpura equimótica. Deficiente cicatrización de heridas.

Pueden presentar aneurismas en grandes arterias, con el consiguiente riesgo. Es frecuente la asociación de prolapso mitral.<sup>11</sup>

---

<sup>11</sup> <sup>11</sup>[http://www.drscope.com/pac/mg/a5/mga5\\_p38.htm](http://www.drscope.com/pac/mg/a5/mga5_p38.htm)

### 5.2.3.1.2. Adquiridas:

Dentro de este grupo, la entidad más importante es la **púrpura de Schönlein-Henoch (PSH)**. Histológicamente, se define como una vasculitis leucocito clástica, con depósitos de IgA y de complemento en zonas lesionadas de los vasos. Se asocia con procesos infecciosos, aunque su mecanismo último es desconocido.

### Escorbuto

“Mala cicatrización de las heridas.<sup>12</sup>”

“El escorbuto grave produce tumefacción, hemorragias gingivales.<sup>13</sup>  
Enfermedad carencial debida al déficit de vitamina C, que condiciona una alteración en la síntesis del colágeno. Esto repercute en una alteración en la pared de los vasos; de modo que, se producen púrpuras, con gingivitis hipertrófica hemorrágica y hematomas.

### Púrpuras infecciosas

“Se puede producir una lesión vascular directamente por el microorganismo o indirectamente por toxinas, émbolos sépticos o inmunocomplejos. Gravedad muy variable, desde púrpuras benignas hasta otras incluidas en el contexto de un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID). Aunque la propia púrpura no requiere ningún tratamiento local concreto, la enfermedad que la produce suele ser grave.”<sup>14</sup>

Se debe a la disminución del número de plaquetas o a la rotura de los vasos sanguíneos. Esta púrpura produce manchas rojas que aparecen durante una enfermedad infecciosa.

---

<sup>12</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias)

<sup>13</sup>CAWSON R.A (2009) Fundamentos de Medicina y Patología Oral, capítulo 10 .enfermedades genéticas y metabólicas no neoplásicas del hueso. Octava edición. Editorial Elsevier. P 179.

<sup>14</sup>file:///C:/Users/Pc/Desktop/salud.doctissimo.esenciclopedia-medica...de-la-pielpurpura.html

### 5.2.3.2. Alteraciones De Las Plaquetas:

Pueden ser: cualitativas y cuantitativas.

#### 5.2.3.2.1. Cualitativas.

##### 5.2.3.2.1.1. Hereditarias:

**Enfermedad De Bernard Soulier:** Alteración de la adhesividad plaquetaria, ocasionada por deficiencia de la Gluproteína Ib. Es un trastorno hereditario de transmisión autosómica recesiva que afecta a la glucoproteína GPIb, que contiene un receptor para el FvW, por lo que las plaquetas no se adhieren al subendotelio a pesar de existir una concentración normal de FvW.

**“Enfermedad De Von Willebrand:** Alteración de la adhesividad plaquetaria ocasionada por deficiencia de la porción de Von Willebrand del factor VIII.”

Existe un defecto hereditario de la adhesión plaquetaria que se trasmite de forma autosómica dominante y conduce al déficit cuantitativo y /o cualitativo del Factor von Willebrand (FvW). Facilitan la adhesión de las plaquetas al subendotelio en las zonas sangrantes. Existe una clasificación de los distintos tipos de la enfermedad Von Willebrand: tipo 1, tipo 2<sup>a</sup>, 2B, 2M, 2N y el tipo 3.

“Las formas leves de la enfermedad suelen producir hematomas, sangrado ante pequeños cortes, metrorragias excesivas y hemorragias anómalas en extracciones dentales o tras la cirugía. Las formas graves se comportan prácticamente como una intensa hemofilia y requieren atención especializada.”

“Las pruebas de laboratorio muestran una alteración de la adhesión plaquetaria con ausencia de agregación con ristocetina, disminución de la actividad del factor VIII, un tiempo de hemorragia alargado y valores de PFA aumentados.”<sup>15</sup>

Es uno de los desórdenes hemorrágicos más frecuentes, afecta a ambos

---

<sup>15</sup>VIVES Joan (2006) Manual de técnicas de laboratorio en hematología. Capítulo 12. Métodos inmunológicos. Tercera edición. Editorial Masson. Barcelona. Pag 277.

sexos y suelen existir antecedentes familiares.

**“Tromboastenia De Glanzmann:** Es una rara enfermedad hereditaria hematológica caracterizada por la deficiencia o anomalía del complejo Glicoproteína (GP) IIb \_ IIIa. Los síntomas pueden ser eventos hemorrágicos, epistaxis, purpura.”

“Se debe a mutaciones en los genes de las glicoproteínas que lo integran IIb, IIIa, localizadas en el cromosoma. La agregación de las plaquetas entre si no se produce correctamente y, por ello los individuos afectados presentan diátesis hemorrágica grave.<sup>16</sup>”

Alteración de la agregación plaquetaria ocasionada por deficiencia de la glucoproteína IIb IIIa.

#### 5.2.3.2.1.2. Adquiridas:

**Problemas Renales:** es el resultado de un menor aporte sanguíneo renal, refleja el hecho de que la anomalía se produce en un sistema previo a los riñones. Puede ser la consecuencia de una insuficiencia cardíaca con un menor gasto cardíaco y una presión arterial baja, o de trastornos asociados a un menor volumen sanguíneo, presión arterial baja, como una hemorragia grave.<sup>17</sup>

**“Hepatopatías Crónicas:** Se trata de una diátesis hemorrágica muy compleja, las principales hepatopatías crónicas son:”

**Fibrosis:** Acumulación en el hígado de tejido conjuntivo. La fibrosis es una respuesta habitual a la necrosis hepatocelular o a lesiones que pueden ser inducidas por una amplia variedad de agentes, como, cualquier proceso que altere la homeostasia hepática (especialmente inflamación, agresión tóxica o alteración del flujo sanguíneo hepático) e infecciones del hígado (víricas, bacterianas, fúngicas y parasitarias).

---

<sup>16</sup> SABRAFEN J (2006) Hematología clínica. Trombocitopenias y trombopatias. P 715

<sup>17</sup>GUYTON Tratado de Fisiología Médica. Décimo primera edición. Editorial Elsevier. España. Capítulo 25. Riñones y filtración glomerular. P 320



**Cirrosis:** Desorganización difusa de la estructura hepática normal por nódulos regenerativos que están rodeados de tejido fibroso. Muchas complicaciones graves de la cirrosis son secundarias a la hipertensión portal porque la hipertensión conduce al desarrollo de un flujo colateral desde el sistema venoso portal hacia la circulación sistémica.

Existen varios aspectos de las hepatopatías que son relevantes en odontología. Como son:

Tendencia a sangrado.

Alteración del metabolismo de los fármacos.

Transmisión de la hepatitis B.

Manifestaciones cutáneas (purpura, telangectasia).

Síndrome de Sjogren.<sup>18</sup>

### **Síndromes Mieloproliferativos:**

#### **Trombocitemia Esencial:**

Se caracteriza por la producción excesiva de plaquetas, sin que exista causa evidente para ello, por fenómenos hemorrágicos (epistaxis, hemorragias del tubo digestivo y mucosa oral, hematurias, metrorragias), fenómenos trombocitos venosos (extremidades, vena esplénica, porta y hepática), trombosis arteriales (isquemia digital y cerebrovascular, arterias venales, cerebrales y coronarias, eritromelalgias), esplenomegalia y hepatomegalia.

#### **Policitemia Vera**

Este es un trastorno mieloproliferativo crónico, asociado a una proliferación excesiva de elementos eritroides, granulocíticos y megacariocíticos. Se puede producir ciertos síntomas como vértigo, acúfenos, cefalea, trastornos visuales, además

---

<sup>18</sup>CAWSON, R.A. (2009) Fundamentos de medicina y patología oral. Capítulo 1. Fundamentos de evaluación clínica y diagnóstico. Editorial Elsevier. p 36

síntomas gastrointestinales, hematemesis y melena, isquemia de los dedos, además sangrado fácil con roces, epistaxis y gingivorragia.

## **Cardiopatías Congénitas**

Las cardiopatías congénitas son lesiones anatómicas de una o varias de las cuatro cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan, o de las válvulas o tractos de salida (zonas ventriculares por donde sale la sangre del corazón) de origen congénito (de nacimiento) cuya causa exacta se desconoce. Hay múltiples cardiopatías congénitas, unas de carácter y evolución y/o tratamiento leve con buen pronóstico y otras mucho más severas y de pronóstico reservado.

Las válvulas cardíacas pueden sufrir varios tipos de enfermedades (comunicación interventricular e interauricular), cuando la enfermedad ha dañado la válvula de tal manera que su funcionamiento incorrecto está produciendo síntomas a pesar de la medicación, y/o está deteriorando el músculo cardíaco es necesaria una cirugía. En función del tipo de enfermedad y de su grado de afectación, la válvula será reparada o sustituida por una estructura artificial (prótesis valvular).

Los pacientes con válvulas mecánicas (prótesis) deben tomar medicación anticoagulante de por vida, por el riesgo de formación de trombos en la superficie de la prótesis, la medicación más usada en España es el Sintron. Con este medicamento disminuye el nivel de coagulación de la sangre como para que el riesgo de formación de trombos sobre la prótesis se reduzca al máximo sin aumentar el riesgo de hemorragias.<sup>19</sup>

## **Coagulopatía Por Consumo**

Se la denomina también Coagulación Intravascular Diseminada. En la CID el mecanismo completo de la coagulación es insuficiente. Esto da lugar a la formación considerable sistémica y localizada de coágulos de fibrina, las consecuencias de esta coagulación son hemorragias excesivas debido al consumo de las plaquetas y de los factores de coagulación que se han usado en la coagulación

---

<sup>19</sup>LOPEZ, Antonio . Libro de salud cardiovascular. Pag 471

intravascular. El sistema fibrinolítico se activa para destruir la formación del coagulo y la fibrina implicada en la CID.<sup>20</sup>

Es un trastorno grave en el cual las proteínas que controlan la coagulación de la sangre se vuelven anormalmente activas, por lo el individuo es propenso a hemorragias excesivas.

#### **5.2.3.2.2. Cuantitativas.**

##### **5.2.3.2.2.1. Por Aumento: Trombocitosis Y Trombocitemias.**

**“Trombocitosis:** La trombocitosis casi siempre se debe a: 1) deficiencia de hierro; 2) inflamación, cáncer o infección (trombosis reactiva), o 3) un proceso mieloproliferativo subyacente [trombocitemia idiopática o policitemia verdadera o, raras veces, el proceso 5q-mielodisplásico. De hecho, los enfermos con elevación notable de los recuentos de plaquetas (>1.5 millones), que por lo general se les atiende a causa de un trastorno mieloproliferativo, tienen un mayor riesgo de hemorragia.

**Trombocitemias:** La trombocitemia es un trastorno que se caracteriza por la producción de demasiadas plaquetas en la médula ósea. Demasiadas plaquetas hacen difícil la coagulación normal de la sangre. Sus síntomas más comunes son:

- Aumento de los coágulos de sangre en arterias y venas.
- Hemorragia.
- Moretones con facilidad.

---

<sup>20</sup>Guía de pruebas diagnósticas de laboratorio. Kathleen Deska Pagana. 2007 pag 276\_277

- Hemorragia de la nariz, las encías y el tracto gastrointestinal.
- Heces con sangre.
- Hemorragia después de una lesión o cirugía.
- Debilidad.

#### **5.2.3.2.2. Por Disminución: Trombocitopenia**

##### **Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI).**

Es un trastorno hemorrágico en el cual el sistema inmunitario destruye las plaquetas, que son necesarias para la coagulación normal de la sangre. Esta enfermedad algunas veces se denomina púrpura Trombocitopénica inmunitaria.”<sup>21</sup>

Las personas con la enfermedad tienen muy pocas plaquetas en la sangre.

#### **5.2.3.3. Alteraciones Farmacológicas.**

##### **5.2.3.3.1. Primarios o Terapéuticos. Antiagregantes plaquetarios**

“**Aspirina:** es el más importante de los fármacos que inhibe la agregación plaquetaria. Las dosis eficaces para conseguir un efecto antiagregante no se han establecido totalmente, pero la dosis de 80 mg/día de aspirina son suficientes para inhibir la formación de tromboxano plaquetario.”

“**Trifusal:** relacionado con aspirina, tiene estructura de salicilato, sin apenas acción analgésica ni antiinflamatoria. No da muchos problemas: molestias digestivas, riesgo de hemorragias.”

---

<sup>21</sup><http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=3720588>

**Dipiridamol:** antiagregante moderado; se emplea solo o asociado a la aspirina porque es un fármaco que potencia la acción de la aspirina. No es un AINE. Inhibe a la enzima fosfodiesterasa que es una enzima plaquetaria. En la plaqueta existe un segundo mensajero AMPc que disminuye la movilidad del calcio intracelular, que es lo que hace la PGI<sub>2</sub>, inhibiendo la agregación plaquetaria. La fosfodiesterasa es la enzima que degrada el AMPc, por lo tanto aumenta el calcio intracelular y aumenta la agregación. Es un fármaco que también es vasodilatador. Se usa en personas con cardiopatía isquémica para evitar trombosis.

**Ticlopidina:** su mecanismo de acción no está muy claro; se piensa que interfiere los receptores complejos de superficie plaquetaria. Todos se dan por vía oral, no dan muchos problemas, aumenta el riesgo de hemorragia sobre todo en intervención con sangrado. Está indicado en la prevención de enfermedades trombóticas en pacientes de riesgo: prótesis valvulares, infarto, accidentes cerebrales. Se discute la profilaxis de trombosis en toda la población.<sup>22</sup>

## Anticoagulantes parenterales

**Heparina:** La heparina es un anticoagulante fisiológico y por tanto, ideal para evitar la coagulación sanguínea en vivo. Inactiva una serie de factores de coagulación mediante la activación de proteínas: antitrombina III que inhibe la acción de factores de coagulación. La heparina acelera la acción de antitrombina III potenciando su acción unas 1000 veces, y se impide la formación de fibrina y de trombos.

Presenta el inconveniente de que pueden formarse micro coágulos, si no se agita de forma rápida y uniforme con la sangre justo después de su extracción, aunque tiene la ventaja de no alterar el volumen eritrocitario ni la morfología de los leucocitos, no se recomienda su empleo para llevar a cabo la extensión sanguínea, ya que mediante los colorantes

---

<sup>22</sup> Farmacología en odontología Tripatti. 2008.

habituales produce una coloración de fondo en exceso azulada.<sup>23</sup>

**Anticoagulantes orales:** Son fármacos con estructura parecida a la vitamina K. Los más usados son dicumarol, acenocumarol, warfarina. La vitamina K es un cofactor, por sí misma no tiene acción fisiológica, pero es fundamental para la síntesis de factores de coagulación. La acción de los anticoagulantes orales comienza a aparecer a los varios días porque primero deben agotarse los factores de coagulación.<sup>24</sup>

Los anticoagulantes orales actúan como antagonistas de vitamina K impidiendo sus acciones e inhibiendo la coagulación.

**“Fibrinolíticos:** Son sustancias que provocan disolución del coágulo: fibrinólisis. Son la estreptoquinasa (sintetizada por los estreptococos) y la uroquinasa (producida por las células renales). Ambas activan al plasminógeno, se usan para disolver trombos en el infarto de miocardio, embolias pulmonares, trombosis venosas profundas, embolias cerebrales y otras enfermedades tromboembólicas. Se dan por vía intravenosa. Su vida media es corta. A veces el organismo tiene anticuerpos frente a estreptoquinasa que inactivan a la sustancia y además pueden dar reacciones alérgicas.

Efectos indeseables: hemorragias: lisis de un trombo fisiológico. También se emplean como antiinflamatorios, en odontología, sobre todo en hematomas, derrames tras extracciones.... Su nombre comercial es uridasa. Existen

---

<sup>23</sup>CORRONS, Joan (200) Técnicas de laboratorio en hematología. capítulo .la sangre,características generales. Editorial pag 27

<sup>24</sup>DACIE Y LEWIS (2008). Hematología práctica. Capítulo 3. técnicas hematológicas básicas. Décima edición. Editorial Elsevier España. Pag. 28

también formas para aplicar vía tópica. En infarto se usa alteplasa, que es un activador del plasminógeno. Se usa en fase aguda del infarto. También se pueden administrar por vía intra coronaria.

**Antifibrinolíticos.** Son sustancias que impiden la disolución del coágulo: ácido epsilon-aminocaproico (EACA) y ácido tranexámico que es menos eficaz, tiene mejores características farmacológicas y menos efectos indeseables. Ambas son derivados de aminoácidos que bloquea plasminógeno impidiendo su transformación en plasma. Se dan por vía oral y tienen pocos efectos indeseables: náuseas, diarreas. Con estos fármacos existe un riesgo teórico de trombosis.

Se usan para inhibir hemorragias producidas por anticoagulantes orales, por fibrinolíticos, en trastornos de coagulación: hemofilia, en cirugía para disminuir la hemorragia, ej., en cirugía urológica, oftalmológica. En odontología se usa en pacientes con trastorno de coagulación por vía oral antes de intervención o como colutorio antes o después de la intervención.

**Hemostáticos locales.** Se colocan sobre una herida abierta para cohibir la hemorragia, cuando los métodos mecánicos no son suficientes (presión, ligadura,..). Son esponjas de celulosa, de gelatina, fibrina; crean un lecho para que asiente el coágulo. Se usan como ayuda a técnicas mecánicas.

Exigen un control cuidadoso de herida porque pueden favorecer la infección por su estructura reticular.”<sup>25</sup>

Los anestésicos locales inhiben reversiblemente la formación y conducción de los estímulos eléctricos en los nervios. Un efecto de esta naturaleza es deseable en los nervios sensitivos, cuando debe llevarse a cabo una medida relacionada con el dolor, por ejemplo, una intervención quirúrgica u odontológica.<sup>26</sup>

Toxicidad sistémica de los anestésicos locales: la toxicidad sistémica de todos los anestésicos locales afecta, principalmente, al sistema nervioso central y al aparato cardiovascular, y siempre se debe a la administración de dosis excesivas, aunque el bloqueo se ejecute de manera técnicamente correcta, o a la administración intravascular inadvertida.<sup>27</sup>

#### 5.2.3.3.2. Secundarios O Iatrogénicos:

“**Salicilatos:** Los salicilatos alivian el dolor y reducen la fiebre. Desplazan a las sulfonilureas y disminuyen la secreción tubular del metotrexato”.

“**Antibióticos:** Los antibióticos (AB) son compuestos relativamente sencillos, producidos por bacterias u hongos que atacan específicamente a las bacterias. Interfieren en algún paso del metabolismo donde encuentran un blanco adecuado.”

“**Metronidazol:** El metronidazol y la eritromicina inhiben el metabolismo de anticoagulantes orales.”

“**Alopurinol:** El alopurinol prolonga la vida media de los anticoagulantes (dicumarina). Cuando se administra la terapia conjunta de estos dos

---

<sup>25</sup> [www.elergonomista.com/farmacologia/hem.htm](http://www.elergonomista.com/farmacologia/hem.htm)

<sup>26</sup> LLULLMAN Mohr (2008) Farmacología texto y atlas. Capítulo Anestésicos locales .p 188

<sup>27</sup> BURGUEÑO Miguel (2007) Atlas de colgajos locales en la reconstrucción de cabeza y cuello. Capítulo 1.farmacología de los anestésicos locales. p 35



fármacos es recomendable la determinación de protrombina en forma periódica.”

**Cimetidina:** antagonista del receptor H<sub>2</sub>, inhibe competitivamente la interacción de la histamina con el receptor H<sub>2</sub>. Efectos hematológicos: anormalidades hematológicas reversibles como por ejemplo trombocitopenia, leucopenia, agranulocitosis, granulocitopenia, anemia aplásica y anemia hemolítica medicamentosa.

Aparentemente debido a la inhibición de los sistemas microsomales hepáticos, reduce el metabolismo hepático de los anticoagulantes cumarínicos (warfarina), fenitoína, propranolol, algunas benzodiazepinas, lidocaína, metronidazol, triamtireno, algunos antidepresivos tricíclicos y teofilina, y de esta manera disminuye su eliminación y aumenta la concentración sanguínea de estas drogas.

**“Diuréticos:** se denomina diurético a toda sustancia que al ser ingerida provoca una eliminación de agua y sodio en el organismo, a través de la orina.”

Se utilizan medicinalmente para reducir la hipertensión arterial (solos o en combinación con otras sustancias), en las cardiopatías congestivas, y en todas aquellas situaciones clínicas en las que es necesaria una mayor eliminación de líquidos: edemas, accidentes cerebrales vasculares, retorno venoso alterado, cirrosis hepática etc.

**“Barbitúricos:** Los barbitúricos son un tipo de fármaco depresor que causa relajación y somnolencia.<sup>28</sup>”

#### 5.2.3.4. Alteraciones de la coagulación

---

<sup>28</sup>TRIPATHI (2008) Farmacología en Odontología Fundamentos. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 2. P 19\_20.

“Para diagnosticar una enfermedad en que falla la coagulación es necesario una historia personal, familiar y exámenes de laboratorio. La presencia de moretones, hemorragia nasal (epistaxis) especialmente en niños y menorragia son comunes pero no necesariamente significan un defecto de la coagulación a no ser que sean persistentes y severos. Cuando se encuentran grandes moretones después de un trauma mínimo, y en el tronco, puede ser un indicador de un defecto hemostático.

Son importantes de tener en cuenta también cortes pequeños que producen gran sangramiento y encías que sangran con facilidad cuando no hay una inflamación gingival, también sangramiento nasal por más de 10 minutos a pesar de la compresión que se haga, y pueden indicar una falla local o un defecto de la coagulación. Una historia de sangramiento excesivo después de una extracción dentaria, o de una amigdalectomía, o circuncisión deberían ser investigados, al igual que una anemia inexplicable o hemorragia gastrointestinal. Algunas drogas como aspirina e anti-inflamatorios no esteroideos pueden causar una falla hemostática adquirida, como también la ingesta excesiva de alcohol, enfermedad hepática o renal. Algunas veces la historia familiar puede contribuir como ocurre en la hemofilia A y B y en la enfermedad de von Willebrand, puede ayudar a distinguir estas enfermedades que la hemorragia en zona de músculos y articulaciones es más común en la hemofilia, mientras que en von Willebrand tiende a ocurrir a nivel mucocutáneo, nasal, gingival, gastrointestinal y menorragia. “<sup>29</sup>

---

<sup>29</sup>[patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html](http://patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html)

#### 5.2.3.4.1. Alteraciones hereditarias de la coagulación

“La **hemofilia** es una enfermedad hereditaria caracterizada por la deficiencia cuantitativa o cualitativa del factor VIII (hemofilia A), o del factor IX (hemofilia B) de la coagulación, esto debido a un defecto de los genes que se localizan a lo largo del cromosoma X, porque se trata de un trastorno recesivo ligado al sexo.”

En la hemofilia los hombres son los más afectados y las mujeres son quienes portan y transmiten la enfermedad; sin embargo, existen algunos casos raros de mujeres hemofílicas. El diagnóstico de certeza entre la A y B es necesario, ya que los tratamientos difieren, así mismo establece la gravedad de la enfermedad, situación que interviene en el tratamiento, evolución y pronóstico del paciente.

La hemofilia A y B son condiciones que se deben a deficiencias en factores de la coagulación (Factor VIII en la hemofilia A, y IX en la B). Se heredan ligadas al cromosoma X, y por lo tanto las hijas de un hombre hemofílico son portadoras del gen. Los pacientes con hemofilia severa (menos de 2% de factor VIII ó IX) tienen hemorragias espontáneas en músculos y articulaciones. Pacientes con hemofilia moderada (2-5%) y leve (>5%) generalmente sangran mucho después de una cirugía o de un trauma. El tratamiento es realizado por especialista y consiste en prevenir o tratar la hemorragia con derivados del plasma o factores de la coagulación.<sup>30</sup>

“La **enfermedad de von Willebrand** es la alteración más común en. Se hereda en forma autosómica dominante, afectando por lo tanto por igual a hombres y mujeres. Esta alteración se debe a una anomalía estructural en el factor von Willebrand, que tiene un rol en promover la función plaquetaria normal y estabilizar el factor VIII de la coagulación. La mayoría de los pacientes con enfermedad leve responden a la desmopresina, pero una minoría puede necesitar concentrados de factores de la coagulación.”<sup>31</sup>

---

<sup>30</sup>CECCOTTI, Eduardo (2007) Diagnóstico en clínica hematológica. Primera edición. Editorial medica Panamericana. Buenos Aires. Capítulo 25 efectos secundarios de la radioterapia. P 378

<sup>31</sup>[patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html](http://patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html)

“Déficit del factor I: (fibrinógeno): el fibrinógeno puede ser reducido (hipofinogenemia) o ausente (afibrinogenemia), siendo siempre el déficit heredado con carácter autosómico recesivo, afectando a los 2 sexos.”

“Déficit del factor V: (proacelerina): conocida también como paramemofilia o enfermedad de Owen, la corrección del déficit se consigue con facilidad mediante transfusiones de sangre relativamente fresca y nitratada, o de plasma.<sup>32</sup>”

En los donantes de sangre la concentración de hemoglobina o del hematocrito debe ser suficiente para permitir que el volumen extraído no induzca anemia en el donante y para garantizar que la unidad de glóbulos rojos preparada para la transfusión tenga una adecuada cantidad de hemoglobina transportadora de oxígeno.<sup>33</sup>

Déficit del factor VII: (Proconvertina): conocido como pseudoemofilia es un defecto congénito transmitido con carácter autosómico recesivo. 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.

“Déficit del factor X: (Stuart Power): las hemorragias son muy ligeras, no requiriendo habitualmente transfusiones. Las transfusiones de sangre conservada corrigen el defecto de la hemostasia.”

“Déficit del factor XI: (Protombina): es una anomalía congénita muy rara. Transfusiones de sangre o plasma controlan la hemorragia.”

“Déficit del factor XII: (Hageman): sin valor clínico, puesto que los pacientes con este déficit tienen un ligero tiempo de coagulación prolongado in vitro, pero no in vivo, por lo que no muestran tendencia a sangrar.”

“Déficit del factor XIII: (Fibrinasa): es una afección hereditaria muy rara, en la que la ausencia de la fibrinasa produce hemorragias post operatorias tardías e insuficiente cicatrización de la herida operatoria.”

#### **5.2.3.4.2. Alteraciones adquiridas de la coagulación**

---

<sup>32</sup>SANCHES Paulio (2009) Manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia.

<sup>33</sup> Elegibilidad para donar sangre.

“La mayoría de las proteínas de la cascada de la coagulación y sus reguladores e inhibidores, necesarios para la hemostasia son sintetizados en el hígado.”

“Estas alteraciones pueden ser por:

Síntesis alterada en los factores plasmáticos de la coagulación.

Aumento del consumo de los factores plasmáticos de la coagulación.

O raramente por auto\_anticuerpos contra proteínas de la coagulación.<sup>34</sup>”

#### **5.2.4. Exámenes de laboratorio**

“Se resumen las principales pruebas de laboratorio para cada fase de la hemostasia. Las pruebas de cribado miden los efectos combinados de los factores que influyen sobre una fase particular de la coagulación (p. ej., tiempo de sangría).

El **tiempo de sangría** debe determinarse con un manguito de PA inflado sobre la parte superior del brazo con una presión de 40 mm Hg, que hace que los tapones hemostáticos se mantengan contra una presión retrógrada. Se emplea un dispositivo desechable de muelles, realizando una incisión sobre la cara volar del antebrazo. Se absorbe la sangre hacia el margen de un pedazo de papel de filtro a intervalos de 30 segundos hasta que se detiene la hemorragia. Con este método, el límite superior normal del tiempo de sangría es de 3 hasta 5 minutos. La trombocitopenia, los trastornos de la función plaquetaria y la enfermedad de von Willebrand (EVW) prolongan el tiempo de sangría, pero éste no se alarga en los trastornos de la fase

---

<sup>34</sup>SANCHES Paulio (2009) Manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia.

plasmática de la coagulación. El consumo de aspirina durante 5-7 d también prolonga el tiempo de sangría.

El **tiempo de tromboplastina parcial (TTP)** detecta anomalías en las reacciones de coagulación sanguínea activadas por la exposición del plasma a una superficie de carga negativa. El plasma se incuba durante 3 min con un reactivo que aporta fosfolípido procoagulante y un polvo de superficie activo (p. ej., sílice micronizada). Seguidamente se añade Ca y se anota el tiempo de coagulación. (Dado que los reactivos comerciales y la instrumentación varían ampliamente, cada laboratorio debe determinar su propio intervalo de normalidad; el más característico se sitúa entre 25 y 34 segundos). El TTP es sensible a deficiencias del 30-40% de todos los factores de la coagulación, salvo de los factores VII y XIII. Con raras excepciones, una prueba normal descarta la hemofilia. La heparina prolonga el TTP y éste suele emplearse para controlar el tratamiento heparínico. Un tiempo prolongado también puede deberse al déficit de uno o más factores de la coagulación o a la presencia de un inhibidor de un factor coagulante plasmático (p. ej., un anticoagulante del factor VIII: v. o de un inhibidor del fosfolípido procoagulante. Si existe un inhibidor, la mezcla del plasma del paciente con plasma normal en relación 1:1 no consigue acortar el resultado del TTP en más de 5 segundos el tiempo obtenido utilizando únicamente plasma normal. El análisis de factores específicos de la coagulación generalmente indica con precisión la causa de un TTP prolongado que no puede explicarse fácilmente por otros hallazgos clínicos del paciente.

En la prueba del **tiempo de protrombina** (TP), se recalifica el plasma en presencia de una concentración elevada de un reactivo del factor tisular (tromboplastina tisular). Esta prueba detecta anomalías de los factores V, VII y X, protrombina y fibrinógeno. El TP normal varía entre 11.5 y 13.5 segundos, según el tipo de reactivo de factor tisular que se utilice, así como de otros detalles técnicos. Un TP superior en 2 segundos o más al valor de control normal, debe considerarse anormal y requiere explicación. El TP es útil para investigar alteraciones de la coagulación en diversas enfermedades adquiridas (p. ej., déficit de vitamina K, hepatopatía, CID). También se utiliza para controlar el tratamiento con anticoagulantes cumarínicos.

Para determinar el tiempo de trombina se coagulan el plasma a analizar y un plasma control normal añadiendo un reactivo de trombina bovina diluido para obtener un tiempo de sangría de aproximadamente 15 segundos para el plasma control. Dado que la prueba es independiente de las reacciones que generan trombina, se utiliza para detectar de forma específica anomalías que afectan la reacción trombina-fibrinógeno: heparina, productos de degradación de la fibrina de gran tamaño y anomalías cualitativas del fibrinógeno. Resulta particularmente útil para establecer si una muestra de plasma contiene heparina (p. ej., heparina residual no neutralizada tras una operación con circulación extracorpórea o contaminación de plasma obtenido de una vía que se mantiene permeable mediante irrigaciones de heparina).

La prueba de **paracoagulación de protamina plasmática** sirve para detectar el monómero de fibrina soluble en pacientes con sospecha de CID.

Se mezcla sulfato de protamina al 1% en una relación 1:10 con plasma y, tras una breve incubación a 37 C, se examina en busca de bandas de fibrina precipitadas. Una prueba positiva apoya el diagnóstico de CID, pero una negativa no lo descarta. Un resultado falso positivo puede deberse a dificultades en la venipunción o a una anticoagulación inadecuada de la muestra de sangre.

Los productos de degradación de la fibrina pueden medirse mediante dos tipos de pruebas. En la prueba del dímero D se mezclan plasma de prueba no diluido y diluciones de éste (las que sean necesarias) con partículas de látex recubiertas de anticuerpos monoclonales que reaccionan exclusivamente con los derivados de la fibrina que contienen el dímero D, que se forman cuando la plasmina degrada la red de fibrina. Se observan luego las muestras en busca de aglutinación de las partículas de látex. Los anticuerpos no reaccionan con el fibrinógeno, motivo por el cual la prueba puede realizarse en el plasma, ni tampoco con los productos de degradación del fibrinógeno, dado que éstos no forman una red. Por tanto, la prueba es específica para los productos de degradación de la fibrina. Con el plasma no diluido de personas normales, la prueba es negativa (<0,25 mg/ml de dímero D). El suero normal puede contener cantidades pequeñas (<10 mg/ml) de productos residuales de degradación de la fibrina. La aglutinación con una dilución del suero de 1:20 indica la presencia de cantidades mayores (<sup>3</sup>40 mg/ml) de productos de degradación de la fibrina.



El **tiempo de lisis de euglobina** también forma parte a menudo de las pruebas de cribado si se sospecha un aumento de la actividad fibrinolítica. Las euglobinas se precipitan por dilución y acidificación del plasma. La fracción euglobínica, que se encuentra relativamente libre de inhibidores de la fibrinólisis, se coagula con trombina y se mide el tiempo que tarda el coágulo en disolverse. El tiempo de lisis normal es superior a 90 min; un tiempo de lisis acortado indica un aumento de la actividad del activador del plasminógeno plasmático (p. ej., en algunos pacientes con hepatopatía avanzada). Una reducción de la concentración plasmática de fibrinógeno, al producirse un coágulo de menor tamaño que disolver, también puede originar un tiempo más corto.”<sup>35</sup>

#### **5.2.5. Conducta odontológica ante pacientes con alteraciones de la Hemostasia**

Los trastornos hemorrágicos en la práctica conllevan a complicaciones no esperadas por el odontólogo, que a veces puede afectar el pronóstico de la enfermedad y hasta la vida del paciente.

“Es necesario hacer una anamnesis minuciosa sobre si ha tenido hemorragias recientes (epistaxis, gingivorragia persistente, menometrorragia); aparición de equimosis con traumatismos mínimos en piel y mucosas que pueden ir de la simple púrpura (cardenal) hasta el hematoma desecante.

El paso siguiente es evaluar la medicación que esté tomando o que haya interrumpido en forma reciente y cualquier tipo de terapéutica médica contra

---

<sup>35</sup>[http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual\\_merck/content\\_mmerck/MM\\_11\\_131.htm](http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerck/MM_11_131.htm)

enfermedades sistémicas. Considerar la función hepática si esta conservada (alcoholismo o hepatitis reciente) dado que las hepatopatías son causa frecuente de hemorragia severa. Tener en cuenta antecedentes hereditarios como deficiencia en los factores de la coagulación, como por ejemplo la enfermedad de von Willebrand, Hemofilia A o B y teleangiectasia hemorrágica hereditaria.

En la exploración física de la piel, la cara, cuero cabelludo, cuello y cavidad bucal pueden advertirse signos de hemostasia alterada. Se necesita diferenciar entre los trastornos vasculares y de plaquetas, de los trastornos propios de la coagulación. Las petequias, las equimosis superficiales y las hemorragias en excoriaciones y cortaduras superficiales de la piel, son características de problemas de plaquetas y vasos.

Los hematomas profundos disecantes, las equimosis, las hema-artrosis y la persistencia de hemorragia después de cirugía, son trastornos frecuentes en la coagulación.

También es necesario el interrogatorio dietético, muchas veces síndromes de mala absorción o la hiponutrición producen alteraciones en la coagulación por la falta de vitamina K.

Es necesario que el odontólogo conozca los estudios de laboratorio para poder determinar conductas de tratamiento o favorecer la interconsulta con el médico competente.”<sup>36</sup>

---

<sup>36</sup><http://www.sdpt.net/par/hemostasia.htm>

### **5.2.5.1. Pacientes con problemas plaquetarios**

Las personas con trastornos de la coagulación necesitan de la estrecha colaboración entre su médico clínico y su odontólogo a fin de recibir cuidados dentales seguros e integrales, por lo que es imprescindible trabajar en equipo con el médico especialista en hematología para la atención de estos pacientes.

“Antes de la intervención odontológica la cifra de plaquetas debe estar por encima de 100.000 plaquetas por mm<sup>3</sup>, la terapia de sustitución en estos trastornos es el concentrado de plaquetas.

Es preciso tomar todas las medidas locales como la trombina tópica en combinación con celulosa oxidada, así como el uso de antifibrinolíticos para la protección del coágulo y prevención de la hemorragia, evitar la sutura de los tejidos y preferir la hemostasia local con gasa. La dieta o alimentación debe ser blanda para evitar los traumatismos en la encía.

Está contraindicado el uso de aspirina y AINES para el alivio del dolor a excepción del acetaminofen porque éste no inhibe la agregación plaquetaria.

Se debe indicar una buena higiene bucal que incluya el uso correcto del cepillo dental, ya que esto es la mejor prevención para ayudar a controlar la placa bacteriana y evitar la formación de cálculo, capaz de provocar episodios hemorrágicos.

De ser posible se debe evitar la anestesia troncular por el peligro de las hemorragias profundas, prefiriendo la anestesia infiltrativa, intrapulpar e intraligamentaria y sólo realizar la cirugía indispensable y evitar la cirugía

electiva. Se debe evitar el uso de la sutura; si fuese necesario realizarla se debe emplear sutura no reabsorbible para prevenir la respuesta inflamatoria, la cual tiene acción fibrinolítica.

Las tartrectomias y curetajes en casos de presentar índices elevados de cálculo dental deben ser realizados previa autorización del hematólogo y con la utilización de antifibrinolíticos en el post-operatorio.

Las púrpuras constituyen la causa más común de todas las enfermedades hemorrágicas más o menos específicas, siendo inalterables por el uso de los hemostáticos empleados con más frecuencia en la práctica odontológica. Por lo tanto es importante seguir ciertas normas para el tratamiento odontológico de estos pacientes:

Las emergencias se deben atender en cualquier circunstancia utilizando los criterios clínicos adecuados para la solución del problema, como por ejemplo: en hemorragias locales utilizar los hemostáticos antes mencionados, así como la compresión con gasa para tratar de lograr hemostasia, de lo contrario se envía al especialista. En casos de odontalgia por patología pulpar es necesario remover el tejido pulpar para colocar una pasta con propiedades analgésicas antiinflamatorias que permitan así el alivio del dolor y posteriormente se continuará el tratamiento endodóntico. Se evitará en ciertos casos el uso de técnica anestésica troncular.

Está contraindicado el uso de aspirina para el alivio del dolor, en su lugar utilizar acetaminofen.

En el caso que se requiera de prótesis o tratamiento ortodóncico se debe evitar la aparatología que lesione los tejidos gingivales. Y en casos de restauraciones extensas, se prefiere primero material provisorio, para ver cómo reaccionan los tejidos dentarios.

Los abscesos con sintomatología dolorosa, el paciente recibirá medicación antibiótica y analgésica recordado evitar AINES y recomendado el uso de acetaminofen. Para el momento de drenar el absceso, el paciente deberá recibir terapia de sustitución elevando el factor entre 30 a 50%, dependiendo del factor de déficit.

En los tratamientos endodónticos se debe cuidar no pasar la constricción apical de lo contrario podría presentarse la hemorragia.

Por lo tanto, mantener una boca sana y prevenir problemas dentales es de suma importancia, no sólo en términos de nutrición y calidad de vida, sino también para evitar los peligros derivados de la cirugía. <sup>37</sup>

#### **5.2.5.2. Pacientes con trastornos de los factores plasmáticos de la coagulación**

#### **5.2.5.3. El paciente hemofílico**

“En relación con los procedimientos anestésicos, dado el riesgo de sangrado, quedan prácticamente proscritas las técnicas locorreregionales y es preferente la anestesia general.”

“La medicación pre anestésica en general se administra por vía oral, en cuanto a la analgesia post operatoria, deberá evitarse el uso de fármacos

---

<sup>37</sup>[http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29\\_14/p14.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29_14/p14.html)

que afectan la agregación plaquetaria y la hemofilia y son de elección el paracetamol y los opiáceos.<sup>38</sup>”

“Aun los procedimientos odontológicos menores (como la eliminación de sarro) exponen al hemofílico a un gran riesgo de hemorragia.<sup>39</sup>”

## Tratamiento

Los individuos hemofílicos deben evitar el empleo de aspirina. En algunos pacientes, el dolor incapacitante producido por complicaciones musculo esqueléticas puede requerir la utilización juiciosa de otros AINE que tienen un efecto menor y más transitorio que la aspirina sobre la función plaquetaria. Es esencial una atención dentaria regular para evitar las extracciones y cualquier cirugía odontológica. Todos los fármacos deben administrarse por v.o. o i.v.; las inyecciones i.m. pueden causar grandes hematomas.

Como se expone en el caso de la EVW (v. Enfermedad de von Willebrand, la desmopresina puede elevar temporalmente los niveles de factor VIII en los pacientes con hemofilia A leve (valores basales de factor VIII del 5-10%), en quienes debe investigarse la respuesta. La utilización de desmopresina en un paciente sensible, tras traumatismos mínimos o antes de intervenciones odontológicas programadas, puede evitar la necesidad de terapia de sustitución. La desmopresina resulta ineficaz en los pacientes con hemofilia A grave y en la mayoría de los pacientes con EVW, tipo 2N.

En la hemofilia A debe elevarse transitoriamente la concentración de factor VIII a cerca de 0,3 U (30%) para prevenir la hemorragia tras una extracción dentaria o para detener una hemorragia articular en comienzo, a 0,5 U (50%) si ya es evidente una hemorragia intramuscular o en una articulación importante y a 1,0 U (100%) en hemorragias con riesgo vital o antes de la cirugía mayor. En episodios hemorrágicos que entrañan peligro de muerte y durante 10 d tras la cirugía mayor, deben administrarse perfusiones repetidas al 50% de la dosis inicial calculada cada 8-12 horas, para mantener una concentración superior a 0,5 U (50%) durante varios días.

En la hemofilia B, cuando la dosis de factor IX para el tratamiento de sustitución se calcula en la forma descrita y se administra como factor IX purificado, su concentración plasmática sólo aumenta la mitad de lo que cabría esperar

---

<sup>38</sup> LLAU, Vicente (2010) Tratado de medicina transfusional perioperatoria. Editorial Elsevier. España. Capítulo ocho. Enfermedades que asocian alteraciones adquiridas de la hemostasia. P 81

<sup>39</sup> TRIPATTI (2008) Farmacología odontológica Fundamentos. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 17. Coagulación. P 270

según las unidades de factor IX que figuran en el frasco. Este hecho puede reflejar una fijación del factor IX per fundido al endotelio vascular.

“Para prevenir hemorragias tardías tras una extracción dentaria u otras causas de traumatismos de la mucosa oro faríngea (p. ej., laceraciones linguales) debe administrarse un antifibrinolítico (ácido e-aminocaproico, 2,5-4 g 4/d v.o. durante 1 semana o ácido tranexámico, 1,0-1,5 g 3/d o 4/d v.o. durante 1 semana).<sup>40</sup>”

#### **5.2.5.4. El paciente en tratamiento con heparina estándar**

“Cualquier cirugía bucal en pacientes medicados con anticoagulantes requiere el debido cuidado para evitar el sangrado excesivo. Como la acción de la heparina IV persiste solo de 4 a 6 horas, se puede programar la extracción para un momento en el que la anticoagulación sea mínima.<sup>41</sup>”

La mayoría de los pacientes que reciben tratamiento con heparina estándar, están hospitalizados. Posteriormente este fármaco es remplazado por warfarina antes de ser dados de alta. Las emergencias odontológicas en estos pacientes deberían ser tratadas lo más conservadoramente posible, evitando los procedimientos quirúrgicos. Se recomienda la interconsulta con el médico tratante.<sup>42</sup>

#### **5.2.5.5. El paciente en tratamiento con heparina de bajo peso molecular**

“Los pacientes con tratamiento de heparina de bajo peso molecular pueden recibir tratamiento quirúrgico sin alterar su medicación. Cuando se espera una hemorragia post operatoria excesiva, esta puede ser manejada usando medidas locales.”

“Si se sospecha de una hemorragia significativa, basada en el tipo de cirugía planeada o el paciente está recibiendo una alta dosis de heparina de bajo peso molecular, esta debe ser suspendida durante un día por el médico del paciente y la cirugía se ejecutara al día siguiente.”

#### **5.2.5.6. El paciente tratado con warfarina sódica**

---

<sup>40</sup>SANCHEZ Paulio (2009) Manejo odontológico de los pacientes con alteraciones de la hemostasia

<sup>41</sup> TRIPATTI (2008) Farmacología odontológica Fundamentos. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. Capítulo 17. Coagulación. P 269

<sup>42</sup> SANCHEZ Paulio (2009) Manejo odontológico de los pacientes con alteraciones de la hemostasia

“La warfarina sódica tiene una vida media plasmática larga de 15\_70 horas. Se une en un 90\_95% a las proteínas plasmáticas y, como resultado de ello, presenta numerosas interacciones con otros fármacos.<sup>43</sup>”

“El tratamiento antitrombótico después de la cirugía o procedimiento invasivo necesita 2 a 3 días para iniciar un efecto anticoagulante tras la administración de warfarina y necesita 3 a 5 horas para alcanzar el efecto pico tras la administración de HBPM.<sup>44</sup>”

#### **5.2.5.7. El paciente que recibe agentes antiplaquetarios**

Un agente antiplaquetario ideal es aquel que puede sacar partido de los aspectos metabólicos únicos de las plaquetas mediante un mecanismo de acción de tipo «golpea y huye», es decir, mediante la inactivación permanente de una proteína plaquetaria (una enzima o receptor), que no puede ser resintetizada en un intervalo de 24 horas, a través de una región activa de vida media corta, limitando de esta forma el grado y la duración de cualquier potencial efecto extraplaquetario. Actualmente existen 2 fármacos antiplaquetarios que cumplen estos requerimientos, el ácido acetilsalicílico (aspirina) y el clopidogrel.

“A pesar que la aspirina tiene efectos antiplaquetarios, en el proceso de la coagulación, usualmente no produce problemas hemorrágicos a menos que el tiempo de sangría este muy prolongado.”

La aspirina induce un defecto funcional a largo plazo en las plaquetas, que puede ser detectado clínicamente como una prolongación en el tiempo de sangría. Este efecto parece ser debido principalmente, a la inactivación irreversible de una enzima clave en el metabolismo plaquetario del ácido araquidónico, la prostaglandina (PG) H-sintasa, es responsable de la formación de  $PGH_2$ , que es el precursor del  $TXA_2$  que en las plaquetas humanas amplifica la señal de activación porque se sintetiza y se libera en respuesta a varios agonistas plaquetarios y, a su vez, induce una agregación irreversible.

#### **5.2.6. Medidas hemostáticas tras el tratamiento odontológico**

##### **5.2.6.1. Inhibidores fibrinolíticos en el control de los trastornos de la coagulación.**

---

<sup>43</sup> RAVIÑA Enrique (2008) Medicamentos. P 236

<sup>44</sup> LLAU, Vicente (2010) Tratado de medicina transfusional perioperatoria. Editorial Elsevier. España. Capítulo ocho. Enfermedades que asocian alteraciones adquiridas de la hemostasia. P 81



**Fibrinólisis:** la fibrinólisis fisiológica tiene lugar en la fibrina y en las superficies celulares. Durante la formación de fibrina, el plasminógeno se une a la fibrina mediante zonas de alta afinidad y se incorpora al trombo. El activador tisular del plasminógeno liberado por el endotelio, se une a un receptor específico de la fibrina y convierte el plasminógeno en plasmina, cuando la plasmina se genera libre en el plasma se inactiva rápidamente por la a<sub>1</sub> antiplasmina y el exceso por al a<sub>2</sub> macroglobulina.<sup>45</sup>

Las plaquetas intervienen en la fibrinólisis ya que el la TP<sub>1</sub> que almacenan se libera en el sitio de formación del coágulo.

**Antifibrinolíticos sintéticos:** esta medicación ocupa, al igual que en las hemofilias un lugar como terapéutica hemostática sintomática. Se emplean el ácido épsilon Aminocaproico (EACA) y el ácido Tranexámico (AMCHA) los cuales pueden administrarse por vía oral, intravenosa y tópicamente. Están especialmente indicados en casos de extracciones dentales, ya que los tejidos implicados tienen un elevado nivel de activación fibrinolítica. Son efectivos en la epistaxis, gingivorragias, hemorragias gastrointestinales, y menorragias, ya sea como uso hemostático o, en presencia de hemorragias importantes, asociado con desmopresina, o como tratamiento sustitutivo.<sup>46</sup>

## **5.2.7. Interacciones farmacológicas que pueden alterar la hemostasia.**

### **5.2.7.1. Interacciones farmacológicas de fármacos comúnmente prescritos en odontología y agentes antitromboticos.**

“En la actualidad tres fármacos clásicos forman la base del tratamiento antitrombótico: aspirina, heparina y dicumarínicos. Estos últimos son antagonistas de la vitamina K, e inhiben la síntesis hepática de los factores de coagulación.”

---

<sup>45</sup>SABRAFERN, S Hematología clínica. P760

<sup>46</sup> RUIZ Guillermo (2009) Fundamentos de hematología. Capitulo Mecanismos hemostáticos, Editorial Panamericana.

“Su complicación más grave y frecuente es la hemorragia y la necrosis cutánea provocada por trombosis arterial o venosa asociada con la inhibición de las proteínas C y S posiblemente.<sup>47</sup>”

### **5.2.7.2. Interacción farmacológica de los anticoagulantes orales con las tetraciclinas y otros antibióticos de amplio espectro.**

“Los anticoagulantes orales pueden aumentar mucho el tiempo de protombina, pues hay disminución de los factores de coagulación.”

“Las tetraciclinas tienen un efecto anti anabólico y acentúan la uremia.<sup>48</sup>”

“Las tetraciclinas tienen un anillo naftaleno, se une por fracción 30S y su espectro de acción es amplio.<sup>49</sup>”

### **5.2.7.3. Interacciones de la eritromicina, claritromicina o metronidazol con anticoagulantes orales.**

“La eritromicina pertenece al grupo de los macrólidos por su composición química, es eficaz contra gérmenes grampositivos, mycoplasma, chlamydia trachomatis y especies de legionella.”

“La claritromicina y la azitromicina poseen un espectro de acción similar al de la eritromicina, esta última es activa contra micobacterias y clindamicina.”

“El metronidazol se utiliza para el tratamiento de ciertas parasitosis y es eficaz contra gérmenes anaerobios, produce ruptura del DNA, entre otros efectos.<sup>50</sup>”

---

<sup>47</sup> LLAU J Vicente (2010) Tratado de medicina transfusional perioperatoria. Capitulo nueve. Compendio de fármacos que alteran la hemostasia. P 97

<sup>48</sup> TRIPATTI (2008) Farmacología en odontología Fundamentos. Editorial medica Panamericana. Capitulo 7. Austacoides y agentes relacionados. P 110

<sup>49</sup> LLAU J Vicente (200) Tratado de medicina transfusional perioperatoria. Capitulo nueve. Compendio de fármacos que alteran la Hemostasia. p 97

<sup>50</sup> NEGRONI Martha (2009) Microbiología estomatológica. Segunda edición. Editorial Panamericana. Capitulo doce. Antimicrobianos, antiparasitarios, antivirales. P123

## **5.2.8. Protocolo de manejo odontológico del paciente con alteraciones de la hemostasia.**

### **5.2.8.1. Historia clínica**

La Historia Clínica es un como un documento legal, de índole privada, que contiene datos relevados a la intimidad de la persona enferma.

Un punto delicado de la HC es por lo general, el DIAGNOSTICO a que se llegue. Los códigos de ética admiten que la persona enferma tiene derecho a recibir información sobre ese diagnóstico pero es natural que corresponde al profesional tratante decidir los detalles de tal información, el informe sobre su padecimiento no tiene, ni puede tener finalidad distinta de contribuir aún más al beneficio del enfermo, al éxito de los esfuerzos en pro de su salud.<sup>51</sup>

El contenido de la historia clínica debe tener número de identificación y debe incluir:

- a.- Datos de identificación del paciente y de la asistencia: nombres, apellidos, fecha de nacimiento, sexo, domicilio, teléfono, fecha de asistencia, fecha de ingreso.
- b.- Datos clínicos asistenciales: antecedentes familiares y personales fisiológicos y patológicos, descripción de la enfermedad o problema de salud actual y motivos sucesivos de consulta, hojas de interconsulta, exámenes, hojas de cuadro clínico, hojas de tratamiento médico y de consentimiento informado si procede, hoja de diagnóstico y plan de tratamiento.
- c.-En cuanto a los datos sociales, debe incluirse el informe social, si procede.<sup>52</sup>

La presencia de hemorragia aguda, cuando se trata de un problema hemostático, y especialmente si es adulto, usualmente se refiere a un problema adquirido. Es importante en relación al tipo de defecto, la Historia Clínica en cuanto a la evolución de la enfermedad.

Se refiere especialmente a aquellos pacientes con hemorragia aguda sin antecedentes hemorrágicos personales o hereditarios hacen pensar en un proceso adquirido, mientras que una historia larga de episodios hemorrágicos quizás desde la infancia y más aún si su madre relata equimosis, que presentaron desde el momento de sus primeros pasos, y es un

---

<sup>51</sup>MALAGON, Londoño (2008). Administración hospitalaria. Capítulo 5. Responsabilidad ética del hospital. Tercera edición. Editorial Panamericana. P 76.

<sup>52</sup> LUELMO Andrés (2007) Derecho sanitario y responsabilidad médica. Segunda edición .Editorial Lex Nova. España. Capítulo cinco. Historia clínica. p 494

hombre, hará pensar en una deficiencia congénita de alguno de los factores de la coagulación relacionados a hemofilias.

En particular, se puede decir que una alteración severa del equilibrio hemostático se puede encontrar en pacientes con enfermedad renal o hepática en los síndromes autoinmunes, en alteraciones inducidas por drogas de diversos tipos y enfermedades malignas. Hay además, un sinnúmero de estados clínicos que pueden iniciar una coagulación intravascular diseminada lo cual puede llevar a una hemorragia severa que incluirá el cuadro básico respectivo a investigar como causa de este síndrome. Es importante insistir en este punto, cuadros hemorrágicos inexplicables agudos en pacientes en quienes previamente no se tenía historia, síntomas y signos tanto de hemorragias como de otras anormalidades en la coagulación, son usualmente inducidos por un defecto adquirido que está asociado a patología de base de otro tipo.

El tipo de hemorragia y el sitio es de suma importancia en el diagnóstico y muchas veces puede señalar con bastante precisión la posible causa: un niño, sexo masculino, con hemofilia será que tiene episodios hemorrágicos desde el momento en que se moviliza, en la niñez puede tener traumas no lo suficientemente fuertes para presentar un hematoma. Cuando los defectos de este tipo son discretos o moderadamente severos, su presentación es un poco distinta y no sangran espontáneamente. Por esta razón la HC en estos pacientes se dificulta enormemente en cuanto a los antecedentes personales; sin embargo, otros puntos de sangrado diferentes a los traumas externos son importantes: las exodoncias como historia personal en coagulación es de gran utilidad si el problema hemostático es constante, de toda la vida, o si es adquirido recientemente. La amigdelectomía, donde el cuadro hemorrágico en pacientes con problemas en los factores de coagulación es muy notorio y por otra parte muy recordado por el paciente y la familia.

Dentro de la HC es de gran interés la presentación de la enfermedad en los antecedentes familiares: es llamativa la presencia de las hemofilias tipo A y B en hombres puesto que es una enfermedad que se transmite ligada al sexo, mientras que la enfermedad de von Willebrand y otras anormalidades en la coagulación se transmiten como rasgos autosómicos.

Otro dato de interés en la HC son los antecedentes de drogas que los pacientes se encuentren recibiendo dentro de los productos a interrogar están los laxantes, que contienen aceite mineral puesto que van a ejercer una inhibición en los factores dependientes de la vitamina K, pues esta vitamina es

liposoluble y se perderá en las heces. También afectara la producción del factor de la vitamina K dependientes el uso y abuso de bacteriostáticos y bactericidas por vía oral y parenteral.<sup>53</sup>

## **5.2.8.2. Estudio de la coagulación**

### **5.2.8.2.1. Tratamiento odontológico.**

“En cuanto al tratamiento peri operatorio es imprescindible, el concurso de un especialista hematólogo tanto para precisar el diagnóstico sobre el tipo de hemofilia y su gravedad relativa, como para orientar sobre el tratamiento de reemplazo de los factores deficitarios.”

“En relación con los anestésicos, dado el riesgo de sangrado quedan prácticamente proscritas las técnicas locorregionales y es preferente la anestesia general.<sup>54</sup>”

En el ejercicio habitual de la odontología los pacientes con dificultades en la hemostasia constituyen un serio riesgo al emprender un tratamiento dental con carácter quirúrgico. Es una cuestión potencialmente frecuente, de etiología muy diversa, puesto que el paciente puede padecer enfermedades congénitas o adquiridas en donde la capacidad de control del sangrado esté afectada. En la actualidad es usual, en nuestros mayores, la ingestión cotidiana de diferentes medicamentos, entre los que influyen fármacos antiinflamatorios, anticoagulantes y antiagregantes, que son los causantes de muchos de los sangrados que suceden en la práctica dental.

“En odontología, las hemorragias que se producen en el ejercicio habitual de la profesión suelen citar ocasionadas por traumatismos poco importantes, y que cuando afectan a pacientes con buen estado de salud, felizmente suelen ceder con facilidad ante el tratamiento local.”

“Sin embargo, cuando existe una hemostasia deficiente, un episodio de sangrado puede hacer necesaria la evacuación del enfermo y su hospitalización.”

---

<sup>53</sup> CUELLAR Francisco (2006). Hematología. Cap 26. Mecanismos hemostáticos. Cuarta edición. Pag. 207

<sup>54</sup> LLAU J Vicente (200) Tratado de medicina transfusional perioperatoria. Capitulo nueve. Compendio de fármacos que alteran la Hemostasia. p 97

“Desde el punto de vista odontológico, es imprescindible la prevención del riesgo con la confección de una cuidadosa Historia Clínica, la evaluación de cada problema de forma individual y el establecimiento de un protocolo de actuación adecuado.”

“Cada paciente debe ser evaluado individualmente de acuerdo con la gravedad de su trastorno. Es muy recomendable consultarlos con su hematólogo o con su médico de atención primaria.”

Las normas generales en el manejo clínico\_odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos son las siguientes:

1. Conocer el problema. ¿por qué sangra?
  - 1.1 alteraciones patológicas de los vasos sanguíneos.
  - 1.2 Disminución importante del número o calidad de las plaquetas.
  - 1.3 Deficiencia congénita o adquirida de uno de los factores de coagulación.
  - 1.4 Destrucción mecánica o fibrinólisis química del coágulo.
2. Identificarlo.
  - 5.3. HC
  - 5.4. Antecedentes hemorrágicos. Personales y familiares.
  - 5.5. Número y tipo de medicamentos. Anticoagulantes, AINES, antibióticos, citostáticos.
  - 5.6. Enfermedades sistémicas.
  - 5.7. Exploración.
  - 5.8. Sangrado gingival espontáneo.
  - 5.9. Pruebas de laboratorio.
    - 5.9.3. recuento de hematíes.
    - 5.9.4. Tiempo de protrombina.
    - 5.9.5. Tiempo de tromboplastina.
    - 5.9.6. Tiempo de hemorragia.
    - 5.9.7. Estudios específicos.
6. Planificar el tratamiento.
  - 6.2. Ortopantomografía.
  - 6.3. No correr riesgos.

### **5.3. POST OPERATORIO EXODONCICO:**

#### **5.3.1. Extracciones dentales**

“En la mayoría de los casos, la extracción dentaria es una intervención quirúrgica simple que, efectuada de forma cuidadosa y competente, y en personas sanas, sólo produce un malestar leve, y cicatriza rápidamente.”

En la práctica, la aparición de complicaciones es rara y, por lo general, éstas son leves. No obstante, para Brabant y Oberkenbaum, la frecuencia de complicaciones en la extracción dentaria es relativamente alta, y éstas se presentan en un 20% de las exodoncias, aunque en muchos casos pueden pasar desapercibidas o ser de poca importancia. Por ello, antes de iniciar una exodoncia, debe poseerse una formación lo suficientemente sólida para actuar de manera reglada y con conocimiento de causa, evitando las improvisaciones y los gestos quirúrgicos que no estén fundamentados científicamente.<sup>55</sup>

“La extracción de un diente es un procedimiento que combina los principios de la cirugía con los de la física y la mecánica. Cuando estos principios se aplican adecuadamente, en general se puede extraer un diente de la apófisis alveolar sin una fuerza perjudicial o sin secuelas.<sup>56</sup>”

#### **5.3.1.1. Consideraciones previas**

“Se debe realizar una exploración general de la cavidad oral, inspeccionando el tamaño de la boca, la apertura oral, la función de la ATM, la higiene oral y un estudio de ambas arcadas dentales fijándonos en el tipo de oclusión , apiñamiento, caries, lesiones periodontales, etc.”

“Se debe realizar la exploración radiológica. Verificando las radiografías intraorales, oclusales, ortopantomografía.<sup>57</sup>”

“Se considera una exodoncia simple aquella que pueda llevarse a cabo con la técnica de fórceps y elevadores. Cualquier procedimiento en cirugía oral y especialmente en exodoncia, exige el empleo de una fuerza controlada. El éxito de la técnica depende de:”

Expansión del proceso alveolar.

Ruptura del ligamento alveolar.

Separación de la inserción alveolar.<sup>58</sup>

Una extracción dental apropiada no requiere una gran fuerza por parte del cirujano, sino más bien debe ser llevada a cabo con delicadeza. La exodoncia de un diente erupcionado

---

<sup>55</sup> Cosme gay escoda. Cap 10 pag 309

<sup>56</sup> HUPP, James (2010) Cirugía oral y maxilofacial. Quinta edición. Editorial Elsevier. España. Capítulo 7 Principios de la exodoncia no complicada .p 95

<sup>57</sup> NAVARRO, Carlos (2008) Cirugía oral. Arán Ediciones. España. Capítulo 1. Tratamiento de inclusiones dentarias. Pp 21 22 23

<sup>58</sup> RASPALL, Guillermo (2006) Cirugía oral e Implantología. Segunda edición. Editorial medica Panamericana. Buenos Aires. capítulo 4. Exodoncia simple y complicada. p 63

implica el uso de una fuerza controlada de tal forma que no se tire del diente, sino que este sea separado con delicadeza de la apófisis alveolar. Durante la planificación preoperatoria se evalúa el grado de dificultad previsto a la hora de extraer un determinado diente.

Si la evaluación conduce al cirujano a creer que dicho grado de dificultad será elevado, o si un intento inicial de extracción lo confirma, debe optarse deliberadamente por un abordaje quirúrgico, no por la aplicación de fuerza excesiva, ya que esta puede lesionar los tejidos blandos locales y dañar el hueso o los dientes adyacentes. Además una fuerza excesiva y precipitada durante una extracción aumenta las molestias y la ansiedad del paciente en el post operatorio.<sup>59</sup>

### **5.3.1.2. Indicaciones:**

Con las modernas posibilidades terapéuticas hoy en día es posible salvar muchos dientes. Con todo, hay situaciones en que la única opción posible es extraer el diente, las indicaciones son:

- Caries que ha penetrado profundamente en la encía o que llega a la raíz.
- Importante desprendimiento como consecuencia de periodontitis.
- Falta de espacio.
- Falta de espacio ortodóncico.
- Fracturas longitudinales del diente.
- Preparación de los conductos radiculares en presencia de vía falsa (la pared de la raíz ha resultado perforada por error).
- Dientes desplazados o sobrantes.
- Fuerte inclinación de los dientes.
- Trauma
- Interconsulta e indicación ortodoncica

---

<sup>59</sup> HUPP, James (2010) Cirugía oral y maxilofacial. Quinta edición. Editorial Elsevier. España. Capítulo 7 Principios de la exodoncia no complicada .p 95



- Diente en mala posición
- Dientes supernumerarios
- Dientes impactados
- Patología Pulpar: Compromiso infeccioso pulpar que abarca desde la inflamación a la muerte y/o complicaciones de ésta. Dientes con conductos finos o estrechos o de difícil manejo del punto endodóntico.
- Procesos pulpares irreversibles
- Patología Periodontal: Compromiso infeccioso de las estructuras que mantienen el diente en su alveolo
- Compromiso Tumoral: La nueva tendencia respecto a los tumores es benignos es realizar las extracciones de dientes previo a hacer la recesion total del tumor, se elimina tejido óseo y luego hay una mucosa sana que no va a contaminar el injerto que se colocara en la zona por ende nos dará un mejor pronostico
- Trauma Dentoalveolar: Trauma que puede generar una fractura vertical, generalmente con fracturas verticales lo único que se puede hacer es una exodoncia
- Interconsulta e Indicación Ortodoncica
- Estética: Alternativa a tratamiento indicado convencionalmente
- Profilaxis frente a radioterapia: Dientes que presenten algún grado de patología ubicados en la “línea de fuego” del tratamiento radiante, que de ser mantenidos producirían osteoradionecrosis.<sup>60</sup>

### **5.3.1.3. Contraindicaciones:**

---

<sup>60</sup> <http://medeco.com>

### **5.3.1.3.1. Contraindicaciones locales**

“Las extracciones dentarias tienen diversas contraindicaciones locales. La más importante y grave es presentar antecedentes de radioterapia por cáncer. Las exodoncias que se realizan en una zona radiada pueden dar lugar a osteo\_radio\_necrosis y, por tanto deben realizarse con extrema cautela.”

“No deben extraerse los dientes localizados dentro de una zona tumoral, especialmente en un tumor maligno. El procedimiento quirúrgico de la exodoncia podría diseminar las células malignas y producir de este modo una siembra de metástasis.”

“No se debe extraer a un paciente con tercer molar inferior retenido con pericoronitis grave hasta que esta no se haya tratado.”

- Infección aguda con celulitis descontrolada
- Pericoronitis aguda
- Dientes incluidos en neoplasias En neoplasia maligna la exodoncia de un diente está contraindicada porque podría generar una bacteremia y con ello la diseminación del proceso tumoral. Lo que se debe hacer es eliminar en bloque todo el segmento mandibular.
- Dientes incluidos en zona irradiada El paciente ya fue sometido a radiación y si después de esto necesita alguna intervención quirúrgica, debe ser bajo cobertura antibiótica y ser lo menos invasivo posible.
- La radiación genera secuestros óseos producto de la osteoradionecrosis, caries cervicales, alteración de las glándulas parótidas, xerostomía, mucositis, estomatitis, etc.
- Gingivitis ulcero necrótica aguda (GUNA) Paciente comprometido sistémicamente presenta decaimiento y estado febril. Si realizamos la exodoncia el resultado no sería favorable. Por lo tanto se trata primero la enfermedad base, con antibioterapia, profilaxis, derivarlo al periodoncista, cambio de hábitos de higiene y luego de esto realizar la exodoncia
- Estomatitis herpética. Cuadro generalizado, se trata primero la enfermedad y luego se realiza la exodoncia.

### **5.3.1.3.2. Contraindicaciones sistémicas**

Las contraindicaciones sistémicas descartan la exodoncia debido a que la salud del paciente es tal que su capacidad de soportar la agresión quirúrgica puede estar comprometida. Una de las contraindicaciones sistémicas está formada por un grupo de afecciones llamadas enfermedades metabólicas

graves no controladas (la diabetes inestable, insuficiencia renal terminal).<sup>61</sup>

### **Alteraciones Cardiovasculares: Infarto agudo de miocardio**

“Existe una necrosis de la masa cardiaca, producto de una malnutrición a nivel arteriolar, en cambio en angina solo existe isquemia pero no necrosis. Recomendaciones del IAM.”

- No realizar cirugía por 6 meses.
- Considerar terapia anticoagulante: si se realiza proceso quirúrgico bajo terapia anticoagulante podría ocurrir hemorragia.
- Sedación del paciente: se debe manejar adecuadamente la ansiedad para ello se utiliza la sedación.
- No usar vasoconstrictores.

### **Hipertensión Arterial**

Paciente compensado no hay problemas.

- Usar o no vasoconstrictor: un paciente es hipertenso cuando la presión diastólica es igual o mayor a 90mmHg.
- Con hipertensiones severas hay que tener mucho cuidado con el vasoconstrictor.
- Eventual sangramiento: cuidar medidas hemostáticas después de la extracción para evitar sangramiento.

### **Enfermedades Valvulares**

- Pre medicación antibiótica: la antibioterapia consiste en administración de amoxicilina en grandes dosis, en total 3gr.
- Una hora antes y seis horas después, para evitar la resistencia de los microorganismos.
- Considerar terapia anticoagulante

### **Enfermedades Metabólicas: Diabetes mellitus:**

“Si es paciente esta compensado se trata normalmente, pero si no lo está se debe hacer interconsulta con el médico. Si el paciente necesita una urgencia, nos preocupamos por prevenir la infección y restablecer la

---

<sup>61</sup>HUPP, James (2010) Cirugía oral y maxilofacial. Quinta edición. Editorial Elsevier. España. Capítulo 7 Principios de la exodoncia no complicada. p 99

homeostasis de este, para que baje la glicemia a niveles tolerables o sea de entre 140-150mg/dl.”

### **Insuficiencia renal crónica**

“Diálisis: La extracción se realiza entre la diálisis para que la sangre se encuentre más depurada (con menos metabolitos tóxicos).

Premeditación antibiótica .”

### **Enfermedades Linfoproliferativas: Leucemia:**

“Alteración de las primeras líneas celulares, el sistema está deprimido.”

- Considerar pancitopenia: disminución de todas las formas celulares, glóbulos rojos, plaquetas etc.
- Linfomas: Alteración en el Sistema inmune, procurar el tratamiento con profilaxis antibiótica.

### **Alteraciones Hematológicas: Tratamiento Anticoagulante Oral**

“Ciertos factores son dependientes de la vitamina K.”

“La aspirina debe ser suspendida siete días antes de la exodoncia. El ácido acetil salicílico se une irreversiblemente a la plaqueta y evita su agregación, por lo tanto todas esas plaquetas deben morir, y demora siete días en ocurrir una nueva formación plaquetaria.”

### **Alteraciones Plaquetarias**

- Disminución cuantitativa del nivel plaquetario.
- Nivel normal plaquetario: 300.000- 400.000/ul

### **Trastornos De La Coagulación: *Enfermedad de Von Willebrand:***

#### Manifestaciones clínicas:

- Hematomas, hemartrosis
- Exámenes de laboratorio:
- Tiempo de sangría aumentado
- TTPK aumentado (tiempo de tromboplastina activado)

- Actividad factor VIII disminuido
- Actividad ristocetina disminuido

**“Hemofilia A ( factor VIII):** trastorno de la coagulación sanguínea hereditario, causado por la deficiencia de una proteína en el plasma denominada factor IX, que afecta la propiedad de coagulación de la sangre, el 30 % carece de antecedentes familiares.”

#### Características Clínicas

- Hemorragia masiva
- Ausencia de petequia y equimosis
- Exámenes de laboratorio
- Tiempo de sangría y plaquetas normales
- TTPa aumentado

#### **Hemofilia B ( factor IX) (enfermedad Christmas)**

#### Exámenes

- TPT prolongado
- Tiempo de protrombina normal
- Tiempo de sangría normal
- Fibrinógeno normal
- Disminución de los niveles del factor IX sérico.

#### **Embarazo**

“Si es posible las pacientes que están en el primer o tercer trimestre de embarazo deben retrasar sus extracciones, puesto que el acto quirúrgico requiere fármacos aparte de los anestésicos locales que deben diferirse hasta el nacimiento del niño.<sup>62</sup>

#### **5.3.2. Posibles complicaciones:**

##### **5.3.2.1. Clasificación de las complicaciones:**

---

<sup>62</sup>HUPP, James (2010) Cirugía oral y maxilofacial. Quinta edición. Editorial Elsevier. España. Capítulo 7 Principios de la exodoncia no complicada. p 99

### 5.3.2.1.1. De acuerdo a la causa que las origina:

“5.3.2.1.1.1. **Intrínseca:** Ocurren Dentro De La Intervención Quirúrgica.”

“5.3.2.1.1.2. **Extrínseca:** Depende de: Paciente: edad, sexo, estado general y enfermedades asociadas. Operador: debe manejar la técnica quirúrgica y sus complicaciones, realizar un correcto diagnóstico y utilizar un instrumental adecuado.”

### 5.3.2.1.2. De acuerdo al tiempo de evolución:

“5.3.2.1.2.1. **Inmediatas:** que afectan a: tejidos dentales, tejidos blandos y tejidos duros.”

Fractura Del Hueso Alveolar.

Fractura De La Tuberosidad: Fractura Mandibular.

“5.3.2.1.2.2. **Mediatas:** o postoperatorias como alveolitis, hemorragias y comunicación bucosinusal, que suele ocurrir dentro del acto quirúrgico, pero en varias ocasiones no es hasta pasada unas horas que el operador la diagnostica debido a los síntomas que el paciente le refiere.”

“**Infecciones:** cuando la tumefacción post operatoria no presenta indicios de remitir, se acrecienta o debuta a partir del tercer o quinto día de la intervención, la causa suele ser infecciosa.”<sup>63</sup>

La infección supone una pérdida del equilibrio entre los agentes invasivos patógenos y las defensas de nuestro organismo. Los factores que influyen en dicho equilibrio pueden dividirse en factores del germen y factores del huésped. Los factores del germen se dividen a su vez en dos grupos: la cantidad de bacterias presentes en el foco infeccioso, y los factores que determinan la virulencia del germen.

Los relacionados con el huésped son los mecanismos defensivos del organismo contra cualquier tipo de infecciones, y a su vez se subdividen en: a) inespecíficos presentes en forma natural, no se desarrollan en contacto previo con el

---

<sup>63</sup>RASPALL, Guillermo (2006) Cirugía oral e Implantología. Segunda edición. Editorial Panamericana. Capítulo 4. Exodoncia simple y complicada. pag 124

agente patógeno; b) mecanismos de respuesta específica se desarrollan de forma selectiva contra determinado agente patógeno que ya ha entrado en contacto con el organismo.<sup>64</sup>

## **Alveolitis**

La alveolitis seca es una complicación postoperatoria que acontece tras la extracción dental, quedando definida como una inflamación del alveolo. Se caracteriza por la existencia de un alveolo desnudo, sin presencia de coágulo sanguíneo, con las paredes óseas expuestas y los bordes gingivales separados. Tras la extracción dentaria, el coágulo sanguíneo se pierde de una forma prematura, primero adoptando una coloración grisácea para posteriormente desaparecer completamente. Aunque no se evidencia supuración, existe un dolor muy importante, agudo y tormentoso, que aumenta con la succión o la masticación y que persiste durante varios días. No es rara la irradiación del dolor al oído y a la sien homolateral. También se han referido, aunque de forma infrecuente, la aparición de adenopatías.

El cuadro tiene su aparición típica en el segundo o tercer día tras la extracción, y suele durar, ya sea con o sin tratamiento, unos diez o quince días. El paciente nota un ligero malestar inicial, seguida de una leve mejoría y un empeoramiento súbito, en forma de dolor importante que es difícil de controlar incluso con analgésicos potentes.

“Es excepcional la aparición de una alveolitis antes del primer día de postoperatorio, pues el coágulo necesita de un tiempo para ser afectado por la plasmina antes de que la desintegración del mismo tenga lugar.<sup>65</sup>”

## **Abscesos**

“Es una acumulación de pus en cualquier parte del cuerpo que, en la mayoría de los casos, causa hinchazón e inflamación a su alrededor.”

Los abscesos ocurren cuando se infecta un área de tejido y el sistema inmunitario del cuerpo trata de combatirlo. Los glóbulos blancos se mueven a través de las paredes de los vasos sanguíneos hasta el área de la infección y se acumulan dentro del tejido dañado. Durante este proceso, se forma el pus, que es una acumulación de líquidos, glóbulos blancos vivos y muertos, tejido muerto, al igual que bacterias u otras sustancias extrañas.

---

<sup>64</sup> NAVARRO, Carlos (2008) Cirugía oral. Editorial Aran Ediciones. Capítulo 6. pag 92

<sup>65</sup> TRIPATHI (2008) Farmacología en Odontología Fundamentos. Buenos Aires. Editorial Medica Panamericana. Capítulo 6. p 84.

## **Complicaciones:**

### **Celulitis**

“Es la inflamación difusa de los tejidos blandos de la cara, producto de la infestación ocasionada por un diente cariado, la cual se extiende por los espacios a través de los tejidos a más de una región anatómica o espacio aponeurótico de la misma.”

“Desde el punto de vista hematológico, se va a producir una vasodilatación en la zona afectada, con aumento de la permeabilidad de los vasos, dando lugar a la salida de un exudado hacia el Intersticio.”

“Generalmente aumenta la velocidad de eritro\_sedimentación y el recuento leucocitario, alterando dicha fórmula. El ritmo cardíaco está acelerado, tratando de suplir el enlentecimiento de la circulación. El equilibrio electrolítico se modifica, lo que influye en el malestar referido por el paciente.”

Los cambios hematológicos mencionados se deben a las sustancias implicadas en los cambios vasculares, denominadas mediadores químicos, por ejemplo: prostaglandinas, citosinas, Aminas vasoactiva/aminas vasoactivas como las serotoninas, cuyas acciones son similares a las de la histamina. Estos mediadores químicos promueven la vasodilatación y el aumento de permeabilidad vascular.<sup>66</sup>

### **“Hemorragias: ¿Qué Hacer Ante Un Sangrado?:**

#### **A.- A nivel de mucosa oral:**

-Revisar la herida quirúrgica, si la hubiera, pudiéndose realizar alguna de las siguientes maniobras:

Si se puede apreciar el vaso sangrante clampar mediante una pinza de mosquito y poner un punto de ligadura, aplicar esponja de fibrina más

---

<sup>66</sup>Arguelles, pagina 132, capitulo 4



compresión, si siguiera sangrando aplicar frío o una gasa empapada en ácido epsilon-aminocaproico o ácido tranexámico. Posteriormente, se administrará al paciente fármacos antifibrinolíticos: Ácido épsilon-aminocaproico (EACA): 50-60 mg/kg día por vía oral o ácido tranexámico (AMCHA): 20-25 mg/kg y día.

Si a pesar de todo el sangrado continuara, habrá que plantearse la presencia de una coagulopatía y remitir al paciente a un centro hospitalario de referencia.

#### B.- A nivel del hueso.

-Tras una extracción dentaria.- cerciorarse de que el paciente no se ha enjuagado y/o se ha retirado el taponamiento; con el enjuague se puede arrastrar el tapón de fibrina del coagulo inicial. Se examinará el fondo del alveolo y si se constata el vaso sangrante se taponará con cera para hueso; volviendo a colocar un taponamiento con gasa seca y/o con esponja de fibrina. Posteriormente, se administrará al paciente fármacos antifibrinolíticos: Ácido épsilon-aminocaproico (EACA): 50-60 mg/kg día por vía oral o ácido tranexámico (AMCHA): 20-25 mg/kg y día.

-Si tras una extracción, y de una manera extraordinaria el sangrado fuera tan profuso y sincrónico con el pulso que no nos permitiera un taponamiento efectivo, pensaremos en la presencia de una malformación arteriovenosa en ápice que nos pareciera en el estudio radiológico una lesión de origen pulpar. Aquí nuestra conducta es reponer el diente a su sitio tras la

extracción y remitir al paciente a un centro hospitalario de referencia, para ser tratado por un cirujano oral y maxilofacial.”<sup>67</sup>

### **5.3.3. Post operatorio**

Muchos pacientes se preocupan por el hecho de tener que someterse a una cirugía, mas debido al miedo de lo que sucederá después de la intervención que por lo que pueda ocurrir durante ésta. Esto es especialmente cierto si confían en la eficacia del método planificado para la anestesia. Hay varias cosas que el cirujano puede hacer para disminuir las preocupaciones de estos pacientes y reducir las posibilidades de que surjan problemas post operatorios.

Una vez que el procedimiento quirúrgico se ha finalizado, los pacientes y todos los familiares que lo acompañan deberán recibir las instrucciones adecuadas sobre los cuidados que han de aplicarse para las secuelas post quirúrgicas para el resto del día de la intervención y los días posteriores inmediatos. Las instrucciones post operatorias deberán describir al paciente lo que es probable que experimente y darle explicaciones sobre los motivos de estos fenómenos, además de decirle cómo manejar y controlar las situaciones post operatorias típicas.

#### **5.3.3.1. Control de la hemorragia post operatoria**

Después de finalizar una extracción, la maniobra inicial que debe realizarse para controlar una hemorragia post operatoria es la colocación de una gasa pequeña directamente sobre el alveolo. Las compresas grandes que cubren las superficies oclusales de los dientes adyacentes al sitio de la extracción no aplican presión sobre el alveolo que sangra, por lo que son ineficaces.

“La gasa debe ser humedecida para que la sangre rezuma no se coagule en la misma y se extraiga el coagulo al quitarla. Se debería decir al paciente que muerda la gasa con firmeza durante al menos 30 minutos y que no la mastique.”

---

<sup>67</sup><http://depositodental.tripod.com/hemorragia.html>

“El paciente debería mantenerla en su sitio sin abrir ni cerrar la boca. Se debería evitar hablar durante un mínimo de 2 a 3 horas.”

Habría que informar a los pacientes de que es normal de que un sitio de la extracción reciente pueda rezumar ligeramente durante un tiempo de 24 horas después del procedimiento. Se le debe advertir de que una pequeña cantidad de sangre mezclada con un gran volumen de saliva puede parecer una gran cantidad de sangre.

Si la hemorragia es mayor que un ligero goteo se debe decir al paciente que vuelva a colocar una pequeña gasa directamente sobre el área de la extracción. Esta segunda gasa la debería mantener durante al menos una hora para volver a controlar la hemorragia. Si es preciso un mayor control se puede hacer que el paciente muerda una bolsita de té durante 30 minutos. El ácido tánico del té corriente actúa como vasoconstrictor local.

Hay que advertir a los pacientes que eviten todos aquellos factores que puedan agravar la hemorragia, se debería animar a los que son fumadores a evitar el tabaco durante las 12 primeras horas, el humo del tabaco y la nicotina interfieren con la cicatrización de la herida. También se debería informar al paciente de que no absorba de una pajita de beber, porque esto crea también una presión negativa. El paciente debería escupir durante las 12 primeras horas tras la cirugía. El proceso de escupir provoca una presión negativa y una agitación mecánica del sitio de la extracción, lo que puede causar una nueva hemorragia. A los pacientes que refieran tener sangrado en la boca se les puede recomendar que muerdan con firmeza un trozo de gasa para controlar la hemorragia y que deglutan su saliva en lugar de escupirla.

“Por último, no se debería realizar ejercicio intenso durante las primeras 12\_24 horas tras la extracción, debido a que el aumento de la presión arterial puede causar una mayor hemorragia.<sup>68</sup>”

### **5.3.3.2. Control del dolor y molestias en el Post operatorio**

El dolor es la más compleja de las sensaciones, con unas vías nerviosas difusas, una parte de ellas termina en el tálamo. El dolor tiene un componente emocional personal, que explica que para unos sea insoportable y para otros tolerable. El dolor dental es bastante frecuente hasta el punto de que un autor

---

<sup>68</sup>HUPP, James (2010) Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Editorial Elsevier. España. Capítulo 10. Tratamiento post operatorio del paciente. P 179

calcula que un 22% de la población ha experimentado dolor orofacial en un periodo no mayor de 6 meses.

“Las tres causas más frecuentes del dolor son: las caries, la periodontitis, y la disfunción de la articulación temporomandibular.<sup>69</sup>”

**Dieta:** Durante el día de la extracción, se debe indicar al paciente que beba bastante líquido y coma solo alimentos suaves y nutritivos. Además que evite tomar bebidas alcohólicas y líquidos calientes. Que coma alimentos sólidos al día siguiente o tan pronto pueda masticar con facilidad. Debe tratar de masticar con el lado opuesto a la extracción durante los dos días siguientes.

**Higiene Oral:** debe tener especial cuidado en la higiene de su boca, puede hacer enjuagues gentiles de agua tibia con bicarbonato. Cepille su boca de forma suave tan pronto como le sea posible.”

“Es muy importante cepillarse los dientes y efectuar higiene interdental por lo menos una vez al día. Cepíllese asimismo la lengua. Este proceso eliminará el mal aliento y el mal sabor que es común después de una extracción.”

Solo aplicando de forma rutinaria las correctas normas de higiene dental podrán conservar sanas o en buen estado las piezas dentales, evitando de este modo las caries, la acumulación de placa bacteriana y cálculo dental.

**Edema:** En el organismo existe un espacio entre las células, denominado espacio intersticial, que está constituido por dos tipos de fibras: “

- Fibras o haces de colágeno que se encargan de proporcionar la tensión en los tejidos.
- Fibras de proteoglicanos.

El líquido intersticial se encuentra alojado exactamente entre las fibras de proteoglicanos y junto con ellos forma el gel intersticial. El líquido intersticial se forma por la filtración capilar, por lo tanto su contenido es similar al plasma pero en menor concentración. El equilibrio entre el líquido extracelular existente en el plasma y el intersticio depende de la regulación capilar y del retorno de sustancias a través del sistema linfático. Un desequilibrio en este proceso produce el edema que no es más que “presencia de un exceso de líquido en los

---

<sup>69</sup>SANTANA Velayos (200) Anatomía de la cabeza. Capítulo 14. p 255

tejidos corporales”; también se puede definir como “acumulación de líquido seroalbuminoso en el tejido celular”.

El desequilibrio se puede producir por diferentes causas como son traumas físicos, infecciones, aumento de presión venosa, disminución en el flujo sanguíneo, excesiva retención de sodio. Cualquiera de estas causas se evidencia con la acumulación de fluidos, debido a la reacción que los vasos sanguíneos presentan ante la ya mencionadas causas, el fluido que constituye el edema tiene una alta concentración de proteínas, y ultra filtrados del plasma, también puede deberse a una filtración de material purulento y está en este caso asociado a la presencia de una infección. El edema que se presenta en los procesos quirúrgicos orales se puede definir como una respuesta inflamatoria del tejido vivo vascularizado frente a una agresión local, esta respuesta inflamatoria tiene como acción generar una reparación donde el tejido lesionado es reemplazado por células originales y tejido de cicatrización.

**Trismo:** Es la limitación de la apertura bucal normal. Es un hecho frecuente en el post operatorio. La causa más habitual es el espasmo muscular debida a la inflamación producida por el trauma quirúrgico. También el dolor post operatorio puede acrecentar el espasmo y, por tanto, la limitación de la apertura bucal por vía refleja.

“Otras causas del trismo son infección, técnica de anestesia local incorrecta y lesión de la ATM.<sup>70</sup>”

## **Equimosis**

“En algunos pacientes se produce una infiltración submucosa y subcutánea de sangre, que adopta un aspecto de hematoma en los tejidos orales y/en la cara.”

La presencia de sangre en los tejidos submucosos o subcutáneos se denomina equimosis. Este fenómeno suele observarse en los pacientes mayores, debido a su menor tono tisular, su mayor fragilidad capilar y la existencia de uniones intercelulares más débiles. La equimosis no es peligrosa y no aumenta el dolor ni la infección. No obstante, se debe advertir a los pacientes de su posible aparición, porque si se despiertan el segundo día post operatorio y se ven hematomas

---

<sup>70</sup> RASPALL, Guillermo (200) Cirugía oral e Implantología. Segunda edición. Editorial Panamericana. capítulo 4. Exodoncia simple y complicada. p 124

en la mejilla, el área submandibular o la parte anterior del cuello puede que se atemoricen. Esta ansiedad se previene con facilidad gracias a las instrucciones post operatorias. Por lo general, el inicio de la equimosis se produce 2 a 4 días tras la cirugía y suele resolverse en 7 a 10 días.

#### **5.3.4. Consulta del seguimiento post operatorio**

Todos los pacientes vistos por cirujanos principiantes deberán recibir una cita para revisión, de modo que el cirujano pueda comprobar su progreso tras la cirugía y aprender cual es el aspecto de la cicatrización normal del alveolo. En los procedimientos habituales no complicados, una consulta de seguimiento una semana después suele ser adecuada. Si se deben extraer suturas se pueden llevar a cabo en dicha consulta pasada una semana de la intervención.

Se deberá informar a los pacientes de que si les surge cualquier pregunta o problema deberán llamar al dentista y, si es necesario, solicitar una consulta de seguimiento con más antelación. Las razones más probables para una visita anticipada son una hemorragia prolongada, la ausencia de respuesta del dolor a la medicación prescrita y la sospecha de una infección.<sup>71</sup>

---

<sup>71</sup>HUPP, James (2010) Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Quinta edición. Editorial Elsevier. España. Capítulo 10. Tratamiento post operatorio del paciente. p 183

## **CAPITULO VI**

### **METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **6.1. MÉTODOS**

##### **6.1.1. MODADALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN**

###### **6.1.1.1. BIBLIOGRÁFICA**

Es bibliográfica porque para llevarla a efecto es necesaria la previa recopilación de distintos medios, entre los que constarán libros de texto y la web.

###### **6.1.1.2. DE CAMPO**

Es de campo porque toda la información bibliográfica se la llevará al escenario donde se presenta el problema para constatar la presencia de dicho problema; para cuya aplicación se requerirá el uso de encuestas y observación.

##### **6.1.2. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN**

#### **6.1.2.1. EXPLORATORIA**

La investigación se desarrolló en el C.S.B 24 H Junín en el cual se observaron trastornos de coagulación en el post operatorio exodoncico de los pacientes que acudían a la consulta odontológica.

#### **6.1.2.2. DESCRIPTIVA**

Es descriptiva porque se realizó un detalle minucioso de la realidad existente.

#### **6.1.2.3. ANALÍTICA**

Se analizarán cómo influyen los trastornos de coagulación en el post operatorio exodónico.

#### **6.1.2.4. SINTÉTICA**

Toda la información recopilada, la cual medirá el alcance de los objetivos, será sintetizada mediante conclusiones al final de la investigación.

#### **6.1.2.5. PROPOSITIVA**

Al final de la investigación se diseñará una propuesta de solución al problema.

### **6.2. TÉCNICAS**

En la presente investigación se aplicarán las siguientes técnicas:

- **OBSERVACIÓN:** Observación de la incidencia de los trastornos de coagulación en el post operatorio exodoncico dirigida a los pacientes adultos mayores.
- **ENCUESTA:** se utilizara la metodología de formulario de encuesta dirigidos a los pacientes atendidos en el C.S.B 24H Junín en el área de odontología.

### **6.3. INSTRUMENTOS**

Ficha clínica.



Formulario de encuesta.  
Ficha de Observación.

## **6.4. RECURSOS**

### **6.4.1. MATERIALES**

- Copias.
- Libros.
- Esferos.
- Hojas.
- Borrador.
- Corrector.

### **6.4.2. TALENTO HUMANO**

- Investigadora.
- Directora de Tesis.
- Población del Centro de Salud Básico 24 Horas Junín.  
Personal médico del C.S.B 24 H Junín.

### **6.4.3. TECNOLOGICOS**

- Computadora.
- Internet.
- Pend drive.
- Impresora.
- Cámara fotográfica.
- Scanner.

### **6.4.4. ECONÓMICOS**

Esta investigación tendrá un costo de \$ 2.260.

## **6.5. POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **6.5.1. POBLACIÓN**

Para el análisis de la investigación se trabajará con el universo constituido por los pacientes adultos mayores entre ellos hipertensos, diabéticos, que asisten al Centro de Salud Básico 24 Horas Junín, que corresponden a 200.

### 6.5.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra es de 70 adultos mayores, que asisten al Centro de Salud 24 Horas Junín.

### 6.5.3. TIPO DE MUESTREO

Según el problema y los objetivos formados el estudio es de tipo Aleatorio Simple.

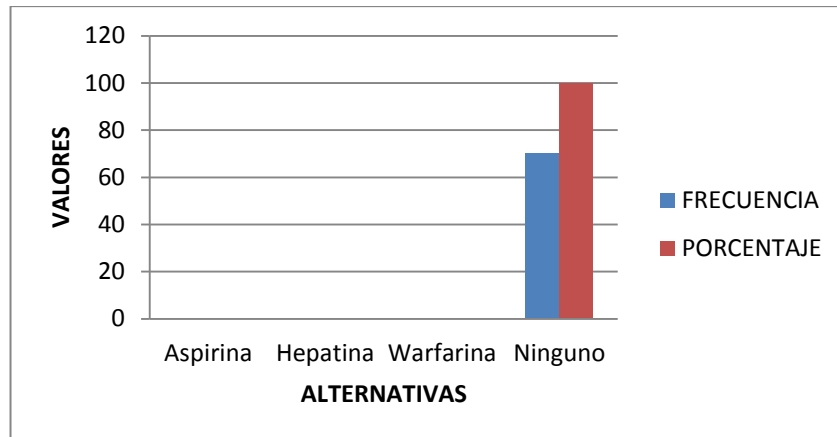
## CAPÍTULO VII

### 7.1. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS ENCUESTAS

#### GRAFICUADRO N° 1

¿INGIERE UD ALGÚN TIPO DE ANTICOAGULANTE?

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Aspirina	0	
Heparina	0	
Warfarina	0	
Ninguno	70	100%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



FUENTE: Encuesta a los pacientes del C.S.B 24 H Junín.

ELABORADO POR: Raquel Pinoargote Intriago

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Según los resultados de los 70 adultos mayores encuestados, 70 que corresponden al 100 % de la población respondieron que no ingieren ningún tipo de Anticoagulante.

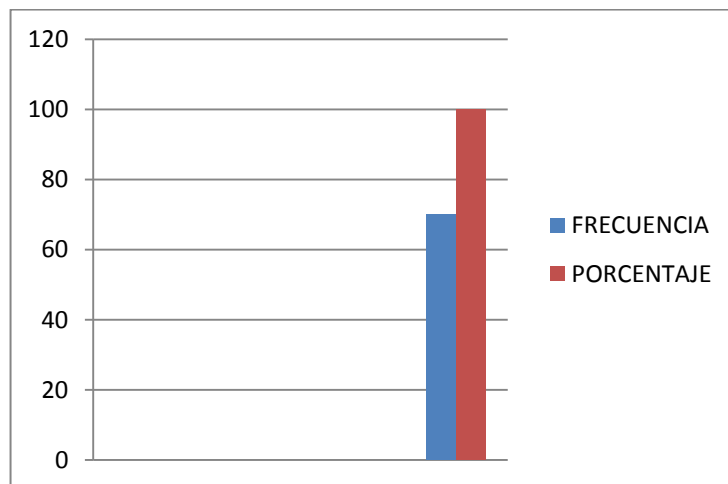
*Según DACIE Y LEWIS en su libro Hematología Práctica expresa: ...Los Anticoagulantes orales son fármacos con estructura parecida a la vitamina K. Los más usados son dicumarol, acenocumarol, warfarina. Los anticoagulantes orales actúan como antagonistas de vitamina K impidiendo sus acciones e inhibiendo la coagulación. La acción de los anticoagulantes orales comienza a aparecer a los varios días porque primero deben agotarse los factores de coagulación. Pág.34*

Es necesario informar a la población sobre importancia de los efectos de los anticoagulantes en el organismo, especialmente cuando se someten a un tratamiento exodoncico para evitar complicaciones que pongan en riesgo la integridad del paciente.

### GRAFICUADRO N° 2

¿SABE USTED CUÁL ES LA DOSIS DE INGESTA DE LOS ANTICOAGULANTES?

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	
NO	70	100%
<b>Total</b>	70	100%



**FUENTE:** Encuesta a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

## **ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN**

Los datos obtenidos de las encuestas realizadas a los 70 adultos mayores, todos, que corresponden al 100% de la población, respondieron que desconocen sobre la dosis de ingesta de los anticoagulantes

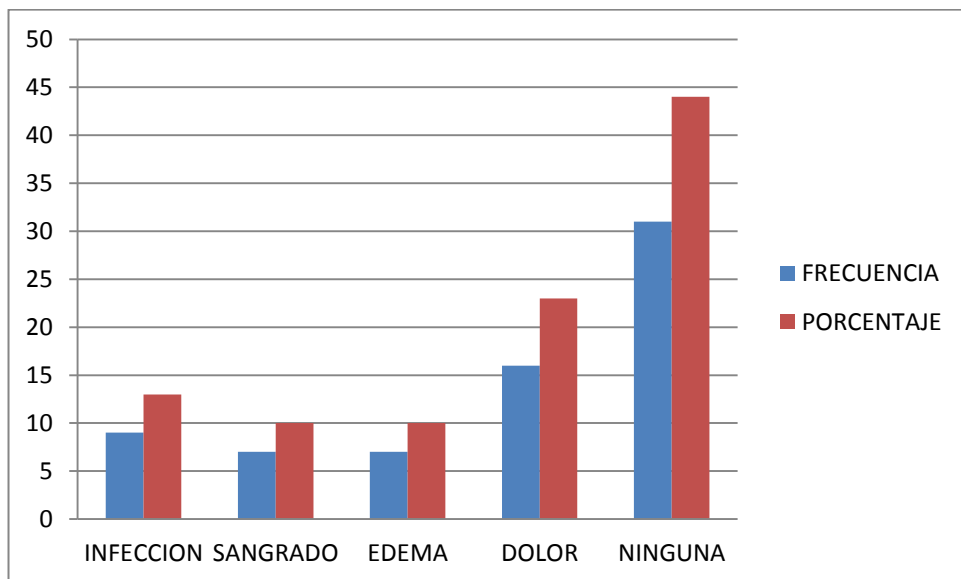
*Según VELÁSQUEZ Lorenzo en su libro Farmacología Básica y Clínica expresa: ... **Las dosis eficaces para conseguir un efecto antiagregante no se han establecido totalmente, pero la dosis de 80 mg/día de aspirina son suficientes para inhibir la formación de tromboxano plaquetario. pág.31***

Es importante conocer las dosis de los anticoagulantes por las alteraciones que provocan en la coagulación sanguínea.

### GRAFICUADRO N° 3

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES QUE HA TENIDO UD LUEGO DE UNA EXTRACCIÓN DENTAL?

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
INFECCIÓN	9	13%
SANGRADO	7	10%
EDEMA	7	10%
DOLOR	16	23%
NINGUNA	31	44%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



**FUENTE:** Encuesta a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

En los resultados obtenidos de las encuestas que se realizaron a los 70 pacientes, 9 adultos mayores que corresponden al 13% de la población respondieron que como complicación post exodoncia presentaron infección, 7 adultos mayores que corresponden al 10% de la población respondieron que presentaron sangrado, así mismo adultos mayores que corresponden al 10% de la población respondieron que presentaron edema, 16 adultos que corresponden al 23% de la población presentaron dolor y, 31 adultos mayores que corresponden al 44% de la población no presentaron ninguna complicación post exodoncia.

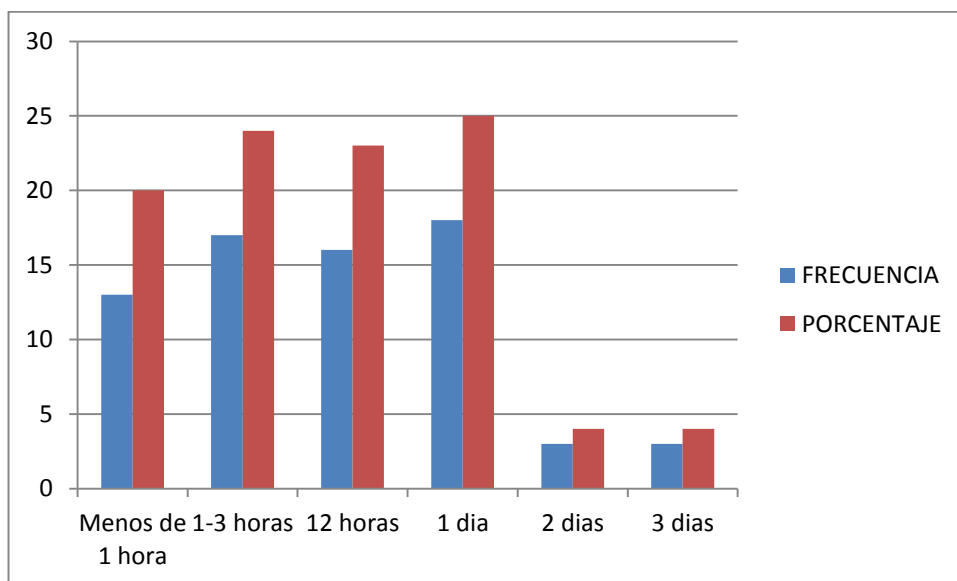
*Según Velayos en su libro Anatomía de la Cabeza expresa: ... **El dolor es la más compleja de las sensaciones, con una vías nerviosas difusas , una parte de ellas termina en el tálamo. El dolor tiene un componente emocional personal, que explica que para unos sea insoportable y para otros tolerable. El dolor dental es bastante frecuente hasta el punto de que un autor calcula que un 22% de la población ha experimentado dolor orofacial en un periodo no mayor de 6 meses. pág.92***

En el post operatorio exodoncico es frecuente la aparición de complicaciones, muchas de las cuales están consideradas bajo los rangos de normalidad.

#### GRAFICUADRO N° 4

¿CUÁNTO TIEMPO DURÓ EL SANGRADO POST EXODONCIA?

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Menos de 1 hora	13	20%
1-3 horas	17	24%
12 horas	16	23%
1 día	18	25%
2 días	3	4%
3 días	3	4%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



FUENTE: Encuesta a los pacientes del C.S.B.24H Junín

ELABORADO POR: Raquel Pinoargote Intriago.



## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

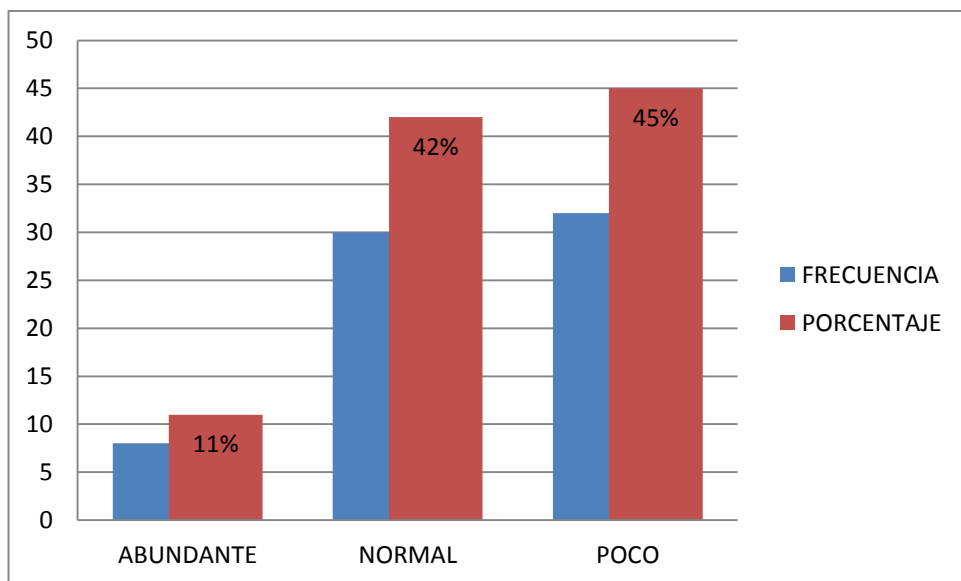
En los resultados obtenidos de las encuestas realizadas a los 70 adultos mayores, 13 que corresponden al 20% de la población presentaron un sangrado post exodoncia de menos de una hora, 17 adultos mayores que corresponden al 24% de la población sangraron en un tiempo de 1 a 3 horas, 16 adultos mayores que corresponden al 23% de la población sangraron 12 horas, 18 adultos mayores que corresponden al 25% de la población respondieron que el lapso de su sangrado post exodoncia fue de 1 día, 3 adultos mayores que corresponden al 4% de la población respondieron que su sangrado post exodoncia fue de 2 días, e igualmente 3 adultos mayores que corresponden al 4% de la población respondieron que sangraron luego de la exodoncia por 3 días.

*Según Hupp Jr en su libro Cirugía Oral expresa: ... **Habría que informar a los pacientes de que es normal de que un sitio de la extracción reciente pueda rezumar ligeramente durante un tiempo de 24 horas después del procedimiento. Se le debe advertir de que una pequeña cantidad de sangre mezclada con un gran volumen de saliva puede parecer una gran cantidad de sangre. Pág.90***

Corresponde a los odontólogos informar y prevenir a los pacientes que en el post operatorio es frecuente la aparición de sangrado. Además, se les debe concientizar sobre los cuidados post exodóncicos necesarios para evitar inconvenientes futuros.

## EL SANGRADO QUE PRESENTO FUÉ?

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ABUNDANTE	8	11%
NORMAL	30	42%
POCO	32	45%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



**FUENTE:** Encuesta a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

De los 70 pacientes adultos mayores encuestados 8, que corresponden al 11% de la población respondieron que el sangrado que presentaron luego de la exodoncia fue abundante, 30 adultos mayores que corresponden al 42% de la población respondieron que el sangrado que presentaron post exodoncia fue normal y, 32 adultos mayores que corresponden al 45% de la población respondieron que presentaron poco sangrado post exodoncia.

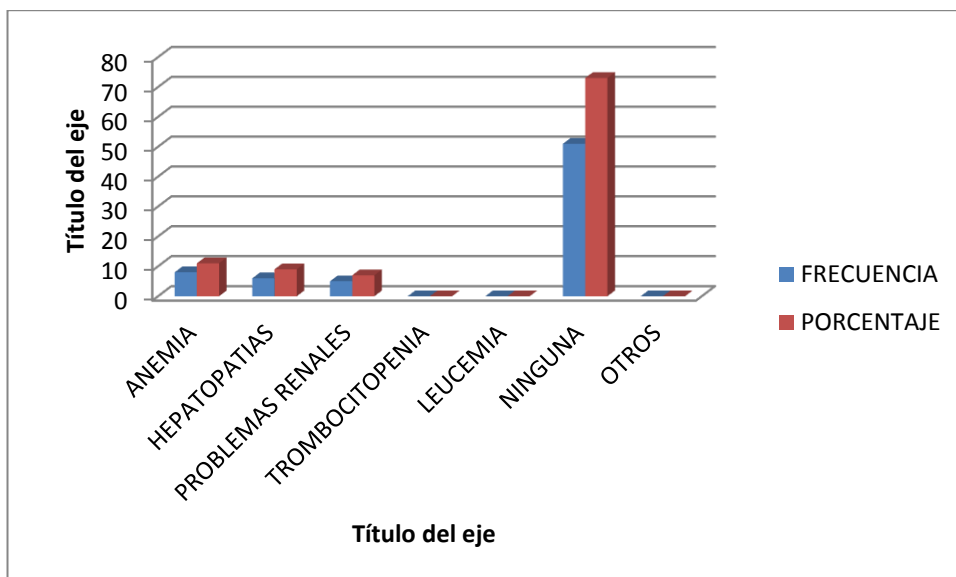
*Según <http://depositodental.tripod.com/hemorragia.htm> expresa:... **Si tras una extracción, y de una manera extraordinaria el sangrado fuera tan profuso y sincrónico con el pulso que no nos permitiera un taponamiento efectivo, pensaremos en la presencia de una malformación arteriovenosa en ápice que nos pareciera en el estudio radiológico una lesión de origen pulpar. Aquí nuestra conducta es reponer el diente a su sitio tras la extracción y remitir al paciente a un centro hospitalario de referencia, para ser tratado por un cirujano oral y maxilofacial. Pág.88\_89***

Resulta beneficioso que el odontólogo instaure todas las medidas hemostáticas preventivas en todos y cada uno de los pacientes que se someten a extracciones dentales y en el mejor de los casos que mantenga un dialogo con el profesional hematólogo para dar ayuda eficaz y oportuna en casos emergentes.

#### **GRAFICUADRO N° 6**

**¿SUFRE UD DE ALGUNA ENFERMEDAD RELACIONADA CON TRASTORNOS DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA COMO:**

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ANEMIA	8	11%
HEPATOPATÍAS	6	9%
PROBLEMAS RENALES	5	7%
TROMBOCITOPENIA	0	0%
LEUCEMIA	0	0%
NINGUNA	51	73%
OTROS	0	0%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



**FUENTE:** Encuesta a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

De los 70 adultos mayores encuestados, 8 que corresponden al 11% de la población respondieron que padecen de anemia, 6 adultos mayores que corresponden al 9% de la población respondieron que padecen de hepatopatías, 5 adultos mayores que corresponden al 7% de la población padecen de problemas renales y, 51 pacientes que corresponden al 73% de

la población respondieron que no padecen ninguna enfermedad relacionada con los trastornos de Coagulación sanguínea.

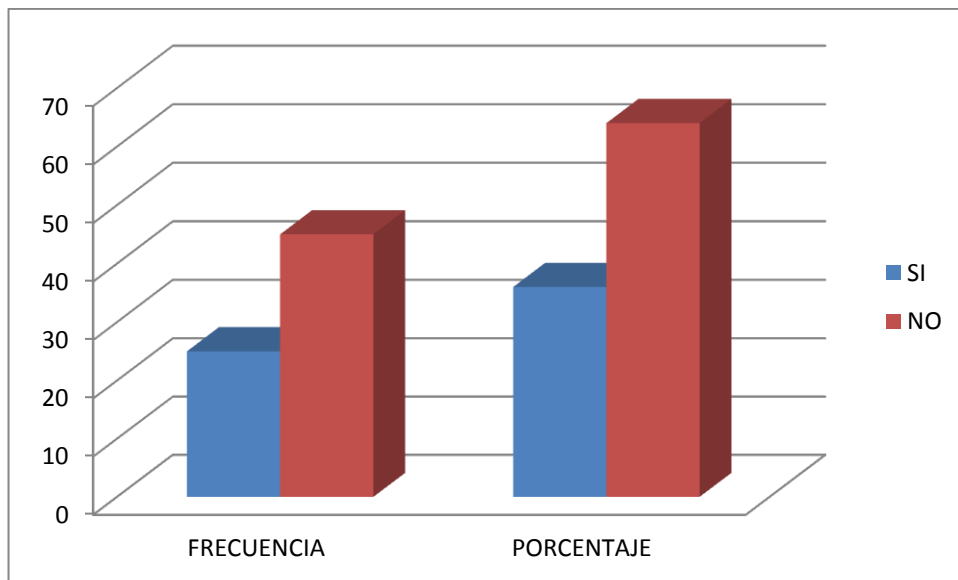
*Según CAWSON en su libro Fundamentos de medicina y Patología oral expresa: ...**Existen varios aspectos de las hepatopatías que son relevantes en odontología. Como son: Tendencia a sangrado. Alteración del metabolismo de los fármacos. Transmisión de la hepatitis B. Manifestaciones cutáneas (purpura, telangectasia). Síndrome de Sjogren. Pág.26***

Existen enfermedades sistémicas y metabólicas que tienden a predisponer al paciente a cierto tipo de alteraciones hematológicas, por tanto, antes del tratamiento odontológico se requiere mantener controlada la afección o patología. Es deber del paciente informar al profesional de salud sobre estas afecciones para instaurar un plan de tratamiento que no interfiera con la misma

#### **GRAFICUADRO N° 7**

**¿SE HA REALIZADO CON ANTERIORIDAD ALGUN EXAMEN DE SANGRE QUE INCLUYA TIEMPO DE SANGRIA, TIEMPO DE COAGULACIÓN, ENTRE OTROS?**

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	25	36%
NO	45	64%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



**FUENTE:** Encuesta a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

### ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

De los 70 adultos mayores encuestados, 25 que corresponden al 36% de la población respondieron que si se han realizado exámenes de laboratorio incluidos tiempo de sangría, de coagulación, y de protrombina y, 45 adultos mayores que corresponden al 64% de la población respondieron que no se han realizado tales exámenes.

**Según <http://www.msd.com> expresa: ...Las pruebas de cribado miden los efectos combinados de los factores que influyen sobre una fase particular de la coagulación (p. ej., tiempo de sangría. Pág.44**

Previo a una extracción dental ante la sospecha de cualquier alteración hematológica, es necesario que el paciente se someta a los exámenes de laboratorio, específicamente tiempo de sangría, tiempo de coagulación; para estar prevenidos sobre algún trastorno coagulativo que posteriormente puede acarrear complicaciones.

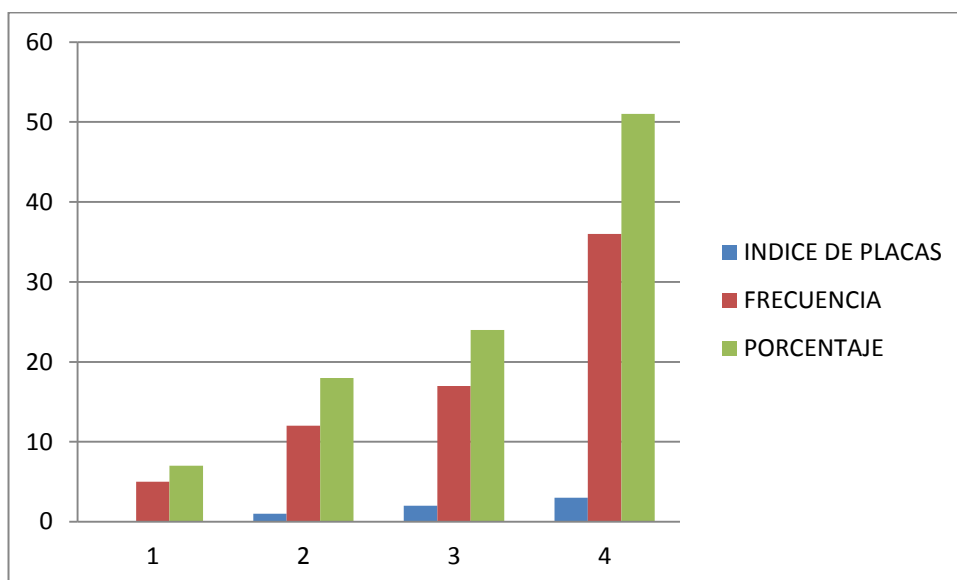
## **7.2. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS**

### **GRAFICUADRO N° 1**

#### **HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA (PLACA).**

<b>INDICE DE PLACAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>

0	5	7%
1	12	18%
2	17	24%
3	36	51%
<b>Total</b>	70	100%



FUENTE: Historia clínica a los pacientes.

ELABORADO POR: Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados obtenidos en las historias clínicas realizadas a los 70 adultos mayores, 5 que corresponden al 7% de la población poseen un índice de placa de 0, 12 adultos mayores que corresponden al 18% de la población poseen un índice de placa de 1. 17 adultos mayores que corresponden al 24% de la población poseen un índice de placa de 2. Y, 36 adultos mayores que corresponden al 51% de la población poseen placa bacteriana de grado 3.

Según [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29\\_14/p14.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29_14/p14.html) expresa: ... **Se debe indicar una buena higiene bucal que incluya el uso correcto del cepillo dental, ya que esto es la mejor prevención para**



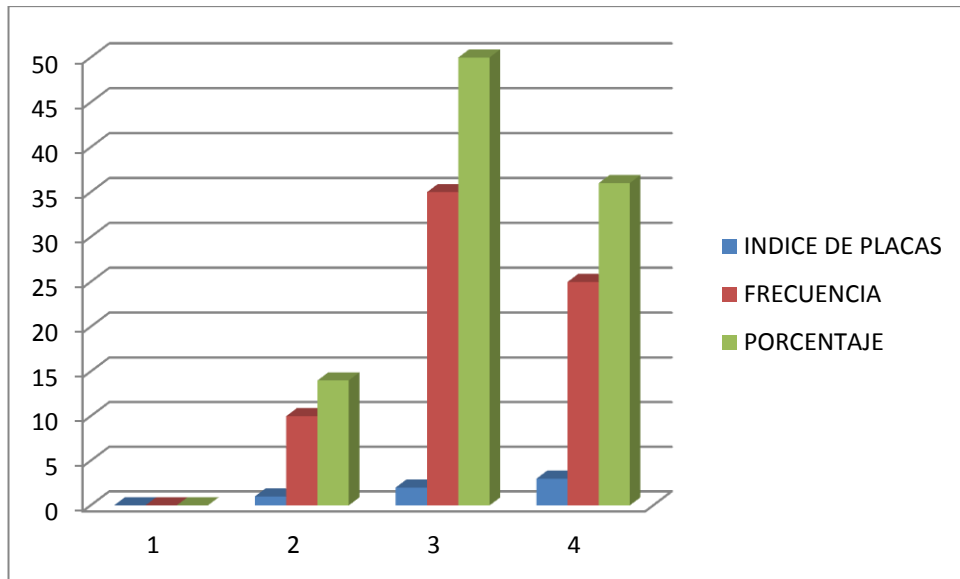
**ayudar a controlar la placa bacteriana y evitar la formación de cálculo, capaz de provocar episodios hemorrágicos. Pág. 51**

Corresponde al paciente adoptar las medidas de higiene oral y prevención, necesarias para mantener un buen estado de salud bucal, sobre todo en pacientes con trastornos de coagulación, para los cuales se instauran tratamientos preventivos.

## GRAFICUADRO N° 2

### ÍNDICE DE CÁLCULO

INDICE DE PLACA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	0	0%
1	10	14%
2	35	50%
3	25	36%
<b>Total</b>	70	100%



**FUENTE:** Historia clínica a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados obtenidos en las historias clínicas realizadas a los 70 adultos mayores, 10 que corresponden al 14% de la población poseen calculo dental grado 1, 35 adultos mayores que corresponden al 50% de la población poseen calculo grado 2 y 25 adultos mayores que corresponden al 36% de la población poseen calculo grado 3.

Según [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29\\_14/p14.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29_14/p14.html) expresa: **...Las tartrectomias y curetajes en casos de presentar índices elevados de cálculo dental deben ser realizados previa autorización del hematólogo y con la utilización de antifibrinolíticos en el post-operatorio. Pág. 52**

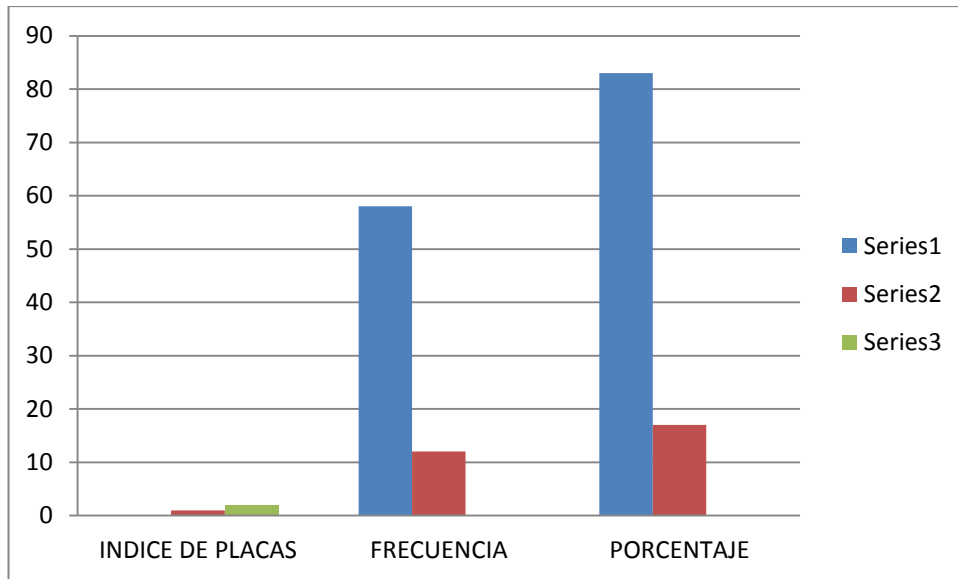
Los pacientes con trastornos de coagulación deben informar a su odontólogo sobre dicha afección, puesto que una simple tartrectomía puede exponerlos a una situación descontrolada como la hemorragia. El odontólogo trabajara

conjuntamente con el hematólogo, bajo las recomendaciones que este le brinde en pro de la estabilidad del paciente.

### GRAFICUADRO N° 3

#### ÍNDICE DE GINGIVITIS

INDICE DE GINGIVITIS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	58	83%
1	12	17%
2		
<b>Total</b>	70	100%



**FUENTE:** Historia Clínica a los pacientes del C.S.B.24H Junín

**ELABORADO POR:** Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Según los resultados de las historias clínicas realizadas a los 70 adultos mayores, 58 que corresponden al 83% de la población no padecen de gingivitis, 12 adultos mayores que corresponden al 17% de la población padecen gingivitis grado 1.

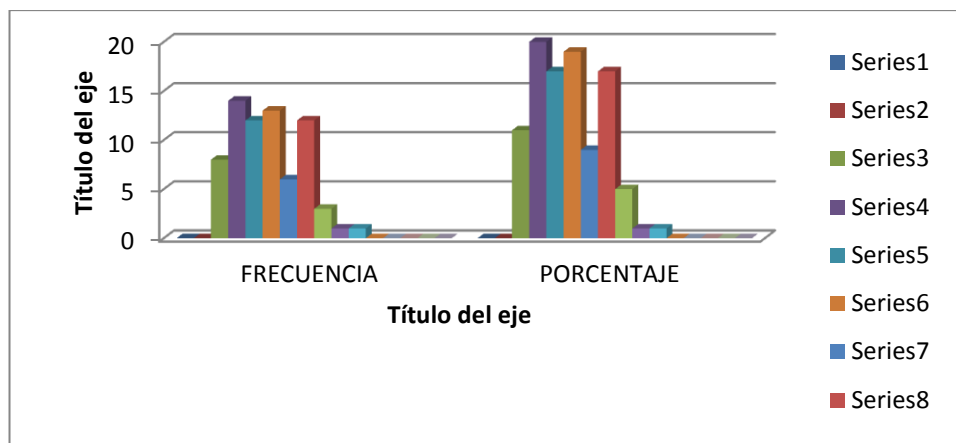
*Según [patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html](http://patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html) expresa: **...Son importantes de tener en cuenta también cortes pequeños que producen gran sangramiento y encías que sangran con facilidad cuando no hay una inflamación gingival, también sangramiento nasal por más de 10 minutos a pesar de la compresión que se haga, y pueden indicar una falla local o un defecto de la coagulación. Pág. 39\_40.***

Un paciente con alteraciones de coagulación debe visitar periódicamente el odontólogo, como método preventivo y tratarse oportunamente patologías

como la gingivitis, evitando de este modo que la afección avance y desencadene cuadros más complejos.

**GRAFICUADRO N° 4**  
**ÍNDICE DE CPO**

<b>NUMERO DE PIEZAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
0	0	0%
1	0	0%
2	8	11%
3	14	20%
4	12	17%
5	13	19%
6	6	9%
7	12	17%
8	3	5%
9	1	1%
10	1	1%
11	0	0%
12	0	0%
13	0	0%
14	0	0%
15	0	0%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



FUENTE: Historia clínica a los pacientes del C.S.B.24H Junín.

ELABORADO POR: Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Según el resultado obtenido de las historias clínicas realizadas a los 70 adultos mayores, el 11% presentaban 2 piezas cariadas, el 20% presentaban 3 piezas cariadas, el 17% presentaban 4 piezas cariadas, el 19% presentaban 5 piezas con caries, el 9% presentaban 6 piezas con caries, el 17% presentaban 7 piezas con caries, el 5% presentaban 8 piezas cariadas, el 1% presentaba 9 piezas cariadas, e igualmente el 1% presento 10 piezas con caries.

*Según [www.medeco.com](http://www.medeco.com) expresa: ... Cuando las caries han penetrado profundamente en la encía o que llega a la raíz, eta indicada la extracción dental. Pág.72*

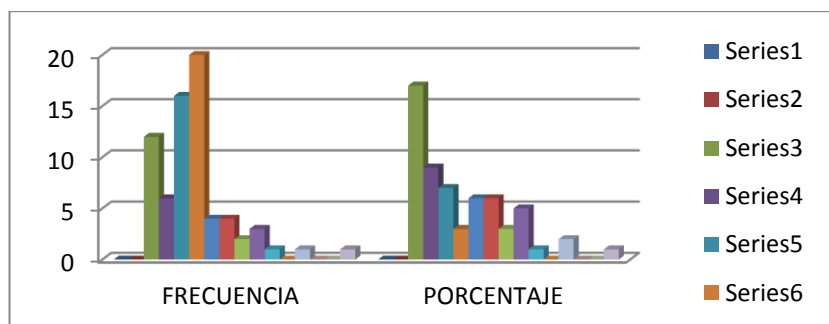
En dientes con caries extensa, invasiva hasta la raíz dental está indicada la exodoncia. En los pacient3es con alteraciones de la coagulación, se debe prevenir ante todo las extracciones, por eso debe existir la motivación por el cuidado de sus piezas dentales.

## GRAFICUADRO N 5

### ÍNDICE DE DIENTES PERDIDOS

NUMERO DE PIEZAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	0	0%
1	0	0%
2	12	17%
3	6	9%
4	16	7%
5	20	3%
6	4	6%
7	4	6%
8	2	3%
9	3	5%
10	1	1%

11	0	0%
12	1	2%
13	0	0%
14	0	0%
15	1	1%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



FUENTE: Historia clínica a los pacientes del C.S.B.24H Junín

ELABORADO POR: Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Según los resultados obtenidos de las historias clínicas realizadas a los adultos mayores, el 17% ha perdido 2 piezas permanentes, el 9% ha perdido 3 piezas dentales, el 7% ha perdido 4 piezas dentales, el 3% ha perdido 5 piezas dentales, el 6% ha perdido 6 piezas dentales, el 6% ha perdido 7 piezas dentales, el 3% ha perdido 8 piezas dentales, el 5% ha perdido 9 piezas dentales, el 1% perdió 10 piezas dentales, igualmente el 1% perdió 12 piezas dentales y, el 2% ha perdido 15 piezas dentales.

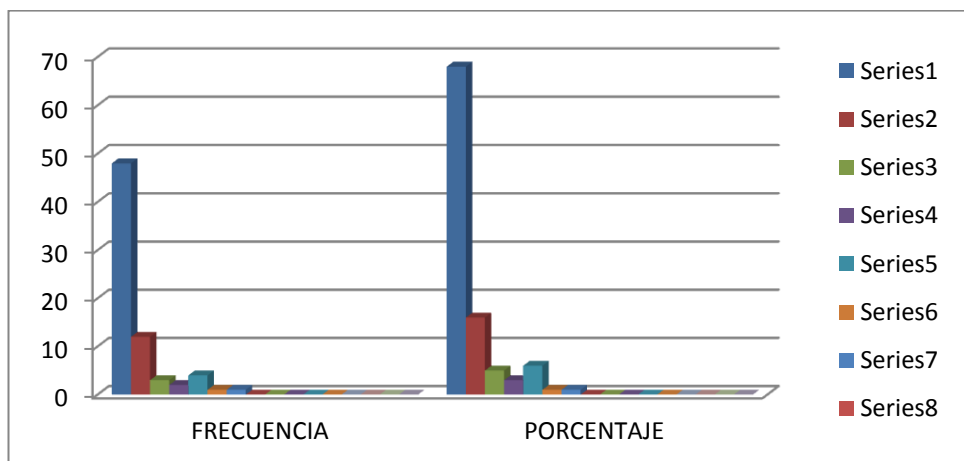
Según CUELLAR Francisco en su libro Hematología expresa: **...Las exodoncias como historia personal en coagulación es de gran utilidad si el problema hemostático es constante, de toda la vida, o si es adquirido recientemente. Pág. 66**



Ante todo se deben evitar las exodoncias en pacientes con trastornos de la coagulación, sobre todo por el post operatorio complejo que pueden padecer los pacientes, por eso la insistencia en tomar medidas preventivas.

**GRAFICUADRO N° 6**  
**ÍNDICE DE DIENTES PERMANENTES OBTURADOS**

NUMERO DE PIEZAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0	48	68%
1	12	16%
2	3	5%
3	2	3%
4	4	6%
5	1	1%
6	1	1%
7	0	0%
8	0	0%
9	0	0%
10	0	0%
11	0	0%
12	0	0%
13	0	0%
14	0	0%
15	0	0%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100%</b>



FUENTE: Historia clínica a los pacientes del C.S.B.24H Junín

ELABORADO POR: Raquel Pinoargote Intriago.

## ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Según los resultados obtenidos de las historias clínicas realizadas a los 70 adultos mayores, el 68% no presenta ninguna obturación, el 16% presenta una obturación, el 5% presenta 2 obturaciones, el 3% presenta 2 obturaciones, el 6% presenta 4 obturaciones, el 1% presenta 5 obturaciones e igualmente el 1% presenta 6 obturaciones.

Según [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29\\_14/p14.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29_14/p14.html)

expresa: ***Y en casos de restauraciones extensas, se prefiere primero material provisorio, para ver cómo reaccionan los tejidos dentarios.***

En ciertas ocasiones cuando la caries se ha extendido hacia la pulpa se hace necesario dejar material provisional para ver cómo reaccionan los tejidos dentarios y de este modo se evitan complicaciones.

## **CONCLUSIONES**

En base al estudio realizado a los pacientes con Trastornos de Coagulación, se pudo llegar a las siguientes conclusiones.

1. Según la investigación no se encontró pacientes que padezcan trombocitopenia, lo cual favorece el proceso de recuperación y cicatrización tras una exodoncia.
2. A pesar que el porcentaje de pacientes que ingieren anticoagulantes es muy bajo corresponde a una fracción pequeña, es un factor de riesgo considerable puesto que podrían suscitarse complicaciones futuras.
3. Según los resultados obtenidos la formación del coagulo sanguíneo ocurrió de forma rápida (normal). Sin embargo, un bajo porcentaje presento retardo en la formación del coagulo lo que favoreció la aparición de alveolitis al momento de retraerse el coagulo.
4. En vista de los resultados obtenidos es necesaria la elaboración de una propuesta alternativa de solución al problema encontrado.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. BURGUEÑO, Miguel Atlas de colgajos locales en la reconstrucción de cabeza y cuello. 2007
2. CAWSON R.A (2009) Fundamentos de Medicina y Patología Oral. Octava edición. Editorial Elsevier. España.
3. CECOTTI, Eduardo. El diagnostico en clínica estomatológica. Primera edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2007
4. CORRONS, Joan. Técnicas de laboratorio en hematología. Editorial
5. Cosme gay escoda.
6. CUELLAR, Francisco. Hematología. Cuarta edición. 2006.
7. DACIE Y LEWIS. Hematología práctica. Décima edición. Editorial Elsevier España. 2008
8. DOMINGUEZ, Andrés. Derecho sanitario y responsabilidad médica. Segunda edición. Editorial LEX NOVA. España. 2007.
9. GUYTON, Fisiologia medica.
10. HUPP, James. Cirugía oral y maxilofacial. Quinta edición .editorial Elsevier. España. 2010
11. KATHLEEN Deska. Guía de pruebas diagnósticas de laboratorio. 2007.
12. KUMMAR, Fausto Patología Humana. Octava edición. Editorial Elsevier España . 2008
13. LLAU, Vicente. Tratado de medicina transfusional perioperatoria. 2010.
14. LLULLMAN, Mohr. Farmacología texto y atlas. 2008
15. LOPEZ, Antonio. Libro de salud cardiovascular. Madrid. 2008.
16. MALAGON, Gustavo. Administración hospitalaria. Tercera edición. Editorial Panamericana. Bogotá. 2008
17. MOSBY Diccionario de Odontología. Segunda edición. Editorial Elsevier España. 2009
18. NAVARRO, Carlos. Cirugía oral. 2008
19. NEGRONI, Martha. Microbiología estomatológica. Editorial Panamericana. 2009
20. OPS (2009). Elegibilidad para donar sangre. Recomendaciones para la educación y selección de Los donantes potenciales de sangre. Washington D.C.
21. RASPALL, Guillermo. Cirugía oral e Implantologia. Segunda edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2007

22. RAVIÑA, Enrique Medicamentos. 2008
23. RUIZ, Guillermo .Fundamentos de hematología. Editorial Médica Panamericana. 2009.
24. SANCHEZ, Paulino. Manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia. 2009. Tesis doctoral. Universidad de Granada.
25. SANS, Sabrafen. Hematología clínica. Quinta Edición. Editorial Elsevier. España. 2006
26. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias). Atlas.
27. TRIPATHI. (2008) Farmacología en odontología. Editorial Panamericana. Buenos Aires.
28. VELAYOS, José. Anatomía de la cabeza. Cuarta edición. Editorial panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2007.
29. VIVES, Joan. Manual de técnicas de laboratorio en hematología. Tercera edición. Editorial Masson. Barcelona. 2006.

[http://www.monografias.com/trabajos906/hemostasia\\_hemorragia\\_trombosis](http://www.monografias.com/trabajos906/hemostasia_hemorragia_trombosis).

[http://www.drscope.com/pac/mg/a5/mga5\\_p38.htm](http://www.drscope.com/pac/mg/a5/mga5_p38.htm)

<file:///C:/Users/Pc/Desktop/salud.doctissimo.esenciclopedia-medica...de-la-pielpurpura.html.html>

<http://www.harrisonmedicina.com/content.aspx?aID=3720588>

[www.elergonomista.com/farmacologia/hem.htm](http://www.elergonomista.com/farmacologia/hem.htm)

[patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html](http://patoral.umayor.cl/sangre/sangre.html)

[http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual\\_merck/content\\_mmerc\\_k/MM\\_11\\_131.htm](http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerc_k/MM_11_131.htm)

<http://www.sdpt.net/par/hemostasia.htm>

[http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29\\_14/p14.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.10.%282%29_14/p14.html)

<http://medeco.com>

<http://depositodental.tripod.com/hemorragia.html>

# **PROPUESTA ALTERNATIVA**

## **1.IDENTIFICACION DEL PROYECTO**

### **1.1.TITULO**

“Capacitación en Prevención de Complicaciones Post Exodoncias dirigidas a los pacientes y profesionales que acuden al C.S.B 24 H Junín.

### **INTRODUCCION**

Mediante el diagnóstico obtenido por medio de los instrumentos de recolección de datos en el trabajo de investigación que se realizaron a los pacientes que acudieron al C.S.B.24 H Junín se determinó la ausencia de información acerca de las complicaciones post exodóncicas y su relación con las alteraciones de la coagulación por lo que se considera necesario plantear soluciones para educar a la población sobre esta afección.

Para ello es importante dar solución a esta problemática con la cual lograré educar a este importante grupo de personas que residen en el cantón Junín y que frecuentan el C.S.B.24H Junín a través de mi propuesta.

## **ENTIDAD EJECUTORA**

Centro de Salud Básico 24 H Junín.

## **CLASIFICACION DE PROYECTO**

Tipo social, de orden Educativo.

## **LOCALIZACION GEOGRAFICA**

El Centro de Salud 24 Horas Junín se encuentra ubicado en la calle Velasco Ibarra, en la zona urbana del cantón Junín, provincia de Manabí.

## **2.JUSTIFICACION**

Luego de los resultados obtenidos en la investigación, es prioritario y vital efectuar la implementación de un programa de charlas sobre el post operatorio exodoncico dirigidas a los pacientes que asisten al C.S.B. 24 H Junín, gracias a las cuales se busca disminuir el índice de las complicaciones.

El ámbito humano está basado en la enseñanza, capacitación y aplicación de normas y procedimientos adecuados para mejorar el post operatorio de los pacientes, por tanto resulta de carácter beneficioso.

Por tal razón, al realizar este proyecto se espera logre un impacto positivo y productivo en cuanto a la problemática suscitada y concienciar al personal involucrado con la finalidad de evitar la aparición de complicaciones post exodoncias.

### **3.MARCO INSTITUCIONAL**

Este centro de salud se encuentra ubicado en el cantón Junín, provincia de Manabí, en la calle Velasco Ibarra. En la zona urbana de dicho cantón.

Fue fundado en el año 1963, cuando el Gobierno Nacional de ese entonces establece un convenio con la OMS y la UNICEF, en el cual el Cantón Junín se favorece con un servicio de salud denominado PISMA (Plan Integral de Salud de Manabí).

En el año 1988 el Director de ese Centro de Salud, conjuntamente con otros profesionales de la medicina, entre ellos el Dr. Agustín Navia, debido a la alta mortalidad materna infantil solicito a la Dirección Provincial de Salud, la ampliación del Centro de Salud, especialmente en lo relacionado al área Materno Infantil, denominándose a partir de entonces Centro Materno



Infantil, prestando servicios desde el 22 de abril del mismo año, con los departamentos de Medicina Interna, Pediatría, Odontología, Farmacia, Estadística, entre otros.

En el año 2002 fue inaugurada una infraestructura física con la remodelación se independiza el área de laboratorio clínico, la capilla, el parque, y la sala de emergencias.

## **4.OBJETIVOS**

### **4.1. OBJETIVO GENERAL**

Capacitar a los pacientes adultos mayores del C.S.B.24 H Junín sobre las medidas preventivas de complicaciones post exodoncias.

#### **4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- ✓ Concienciar a los pacientes adultos sobre los efectos odontológicos y clínicos que producen los Trastornos de Coagulación.
  
- ✓ Motivar a los pacientes adultos sobre el obligatorio examen de laboratorio pre extracción dental.
  
- ✓ Informar a los pacientes adultos mayores acerca de los medicamentos que contribuyen con el proceso de una inadecuada Coagulación.
  
- ✓ Sugerir a los profesionales de salud que laboran en la unidad operativa para que continúen practicando las charlas didácticas de información para mejorar el post operatorio exodoncico de los pacientes.

#### **5. DESCRIPCION DE LA PROPUESTA**

Este proyecto está dirigido a los adultos/mayores que asisten al área de odontología del Centro de Salud, el mismo que de una manera sencilla, resumida y didáctica busca aportar conocimientos básicos sobre el post operatorio exodoncico, para de esta forma evitar las complicaciones en este lapso.

Para que esta propuesta pueda llevarse a cabo, es necesaria la colaboración el área Directiva de centro de salud, de los profesionales del área de odontología y de la comunidad en general.

El problema encontrado en C.S.B 24H Junín es la falta de conocimientos acerca de los cuidados que deben tener en el post operatorio exodoncico, lo cual es motivo impulsador para la realización de esta propuesta.

la presente propuesta tiene como finalidad que los pacientes, los profesionales y la comunidad en general concienticen sobre las complicaciones que se pueden presentar en el post operatorio sobre todo de los pacientes con alteraciones de la coagulación, y de esta forma apliquen los conocimientos impartidos en pro de su salud.

Para cumplir con esta finalidad se elaborara un cronograma de charlas educativas dentro de la institución, las cuales inicialmente serán impartidas por la investigadora y posteriormente por el personal del área odontológica.

## 6. BENEFICIARIOS

Beneficiarios directos: los pacientes que asisten al Centro de Salud Básico 24 H Junín.

Beneficiarios indirectos: los profesionales odontólogos puestos que podrán atender correctamente a estos pacientes

## 7. DISEÑO METODOLOGICO

### PRIMERA FASE

Se elaboró material didáctico con el que se brindaran las charlas.

Se diseñó el material educativo (trípticos).

## 8. CRONOGRAMA

ETAPAS	ACTIVIDADES	MES
		ENERO DE 2012

<b>1 era ETAPA</b>	Socialización de la propuesta.																		
	Elaboración del plan de charlas.																		
<b>2da ETAPA</b>	Charlas educativas.																		
	Entrega de Material Didáctico.																		

## 9. PRESUPUESTO

<b>Actividades</b>	<b>Recursos</b>	<b>Cant.</b>	<b>V. Unit.</b>	<b>V. Total</b>	<b>Existe</b>	<b>Afinanciar</b>	<b>Fuente de Financiam.</b>
Conferencias	gigantografía	1	15	15	no		investigadora
Distribución de trípticos.	copias	200	0.03	6.00	No	60.00	investigadora

Distribución de folletos.	impresion	20	0.10	2.00	no	240.00	investigadora
<b>TOTAL</b>			15.13	23.			

## 10. SOSTENIBILIDAD

Este proyecto tiene sostenibilidad puesto que está garantizado y aprobado por el Director del Centro de Salud Básico 24 H Junín y la predisposición de la Odontóloga que labora en el departamento de Odontología quienes se comprometen a continuar con el programa educativo, realizando réplicas periódicas a los adultos mayores.

## 11. FUENTES DE FINANCIAMIENTO

El presupuesto es financiado por la investigadora.

## ÁRBOL DE PROBLEMA



RUBROS	CANTIDAD	UNIDAD DE MEDIDA	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL	FUENTE FINANCIAMIENTO DE	
					AUTOGESTION	APORTES EXTRAS
Fotocopia	800	Unidad	0.03	24	Autogestión	
Papel	4	Resmas	6	24	Autogestión	
Internet	5	Meses	25	125	Autogestión	
Tinta de impresión	4	Cartuchos	30	120	Autogestión	
Encuadernación	4	Unidad	20	80	Autogestión	
Bolígrafo	2	Cajas	6	12	Autogestión	
Carpeta	1	Unidad	1	1	Autogestión	
Guantes	1	Caja	8	8	Autogestión	
Mascarillas	1	Caja	6	6	Autogestión	
Espejos bucales	15	Unidades	2	30	Autogestión	
Exploradores	15	Unidades	2	30	Autogestión	
Material didáctico		Varios		300	Autogestión	
Movilización		Bus, taxis		200	Autogestión	
Exámenes de laboratorio	88			800	Autogestión	
Recipientes para las muestras	88				Autogestión	
Computadora	1	Equipo	350	350	Autogestión	
Imprevistos		10%		150	Autogestión	
TOTAL				2.260		





**UNIVERSIDAD SAN GREGORIO DE PORTOVIEJO**

**ENCUESTA PARA LOS PACIENTES DEL CENTRO DE SALUD BÁSICO 24 HORAS JUNÍN.**

Sr / Sra.

Soy una estudiante de Odontología de la Universidad San Gregorio de Portoviejo, estoy realizando una investigación social educativa, cuyo objetivo es determinar la incidencia de los trastornos de coagulación en el post operatorio exodoncico, por tal motivo solicito a usted muy comedidamente me proporcione la información requerida, la misma que será importante para el logro de los objetivos propuestos.

**INSTRUCTIVO:** MARQUE CON UNA X SU RESPUESTA EN CADA PREGUNTA.

**A: DATOS GENERALES**

Edad:

Ocupación:

Años de padecer la enfermedad:

**B: CONTESTE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:**

1.- ¿Ingiera usted algún tipo de anticoagulante?

- Aspirina
- Warfarina
- Heparina
- Ninguno
-

• 2.- ¿Cuál es la dosis de ingesta de los anticoagulantes?

• Uno diario

• Una vez a la semana

• Una vez al mes

• Nunca

3.- ¿Cuáles son las complicaciones que ha tenido usted luego de haberse realizado una extracción dental?

• Hinchazón.

• Dolor.

• Infección.

• Mucho sangrado.

4.- ¿Después de la Exodoncia, qué tiempo el Alveolo duró el sangrado?

• Un minuto.

• Dos minutos.

• 3 a Cinco minutos.

• Nunca se formó el coágulo.

5.- ¿El sangrado que presento el paciente es?

• Abundante

• Normal

• poco

6.- ¿Sufre usted de alguna enfermedad relacionada con trastornos de coagulación sanguínea, como:

- Trombocitopenia.
- Anemia.
- Leucemia.
- Problemas renales
- hepatopatias
- Ninguna.
- Otros.

7.- ¿Se ha realizado con anterioridad algún exámen de sangre, que incluya tiempo de sangría, tiempo de coagulación, entre otros?

- Sí.
- No.
- Nunca.

## HISTORIA CLÍNICA

### 1.- DATOS PERSONALES:

Nombre: \_\_\_\_\_

Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Dirección domicilio: \_\_\_\_\_

Telf.: \_\_\_\_\_

### 2.- DATOS FAMILIARES:

Nombres del Padre: \_\_\_\_\_

Nombres de la madre: \_\_\_\_\_

## ODONTOGRAMA



<b>Piezas examinadas</b>	<b>Placa 0-1-2- 3</b>	<b>Calculo 0-1-2-3</b>
16-17-55		
11-21-51		
26-27-65		
36-37-75		
31-32-71		
46-47-85		

	<b>C D O</b>
<b>C</b>	
<b>D</b>	
<b>O</b>	



**FIGURA 10-3** Equimosis diseminada moderada del lado derecho de la cara y del cuello en una paciente anciana tras la extracción de varios dientes mandibulares.

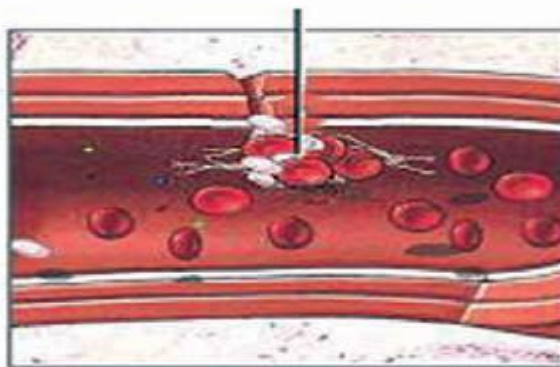
Equimosis post exodoncia.

#### CUADRO 11-9

#### Prevención de la hemorragia postoperatoria

1. Recoger los antecedentes hemorrágicos.
2. Usar una técnica quirúrgica atraumática.
3. Realizar una hemostasia adecuada en la cirugía.
4. Dar unas instrucciones excelentes al paciente.

Cuadro de prevención de hemorragias post extracción



Coágulo de sangre en un vaso sanguíneo.

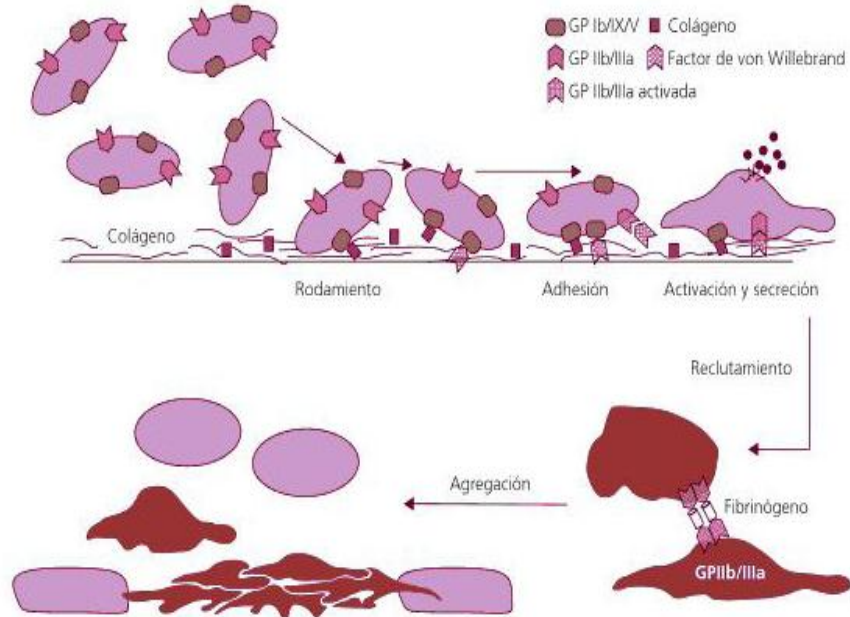


Figura 5-3. Formación del trombo plaquetario.  
glucoproteína.

Formación del trombo plaquetario, en el factor de coagulación.

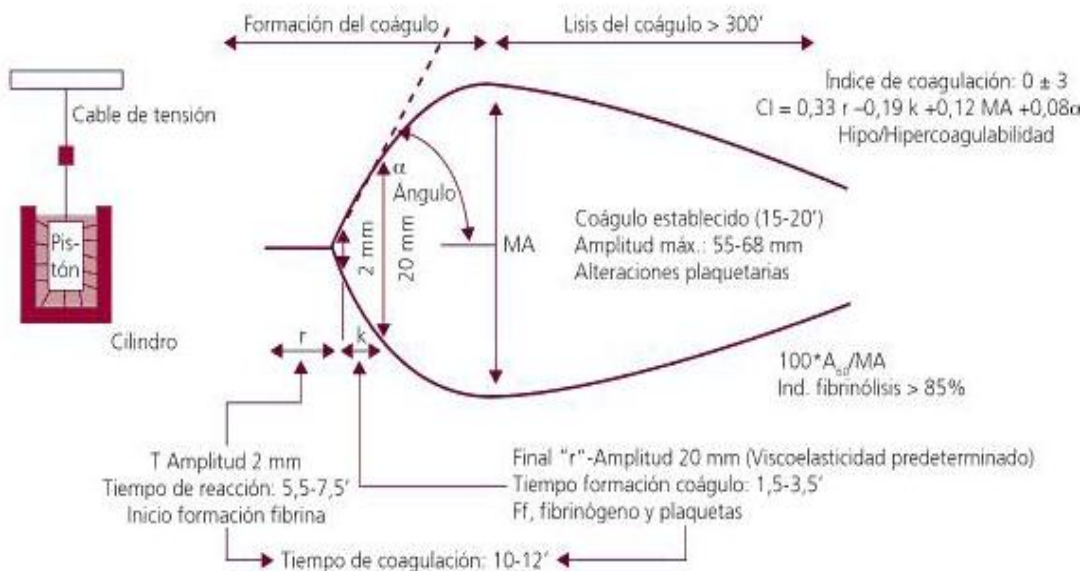


Figura 6-1. Registro del tromboelastograma.

Formación del coagulo sanguíneo, por un registro del tromboelastograma.



**Tabla 8-5. Alteraciones de la hemostasia en el paciente renal**

Disfunción plaquetaria

- Alteraciones de la adhesión plaquetaria
  - Actividad disminuida de factor de von Willebrand
  - Niveles aumentados de óxido nítrico y prostaciclina
  - Defectos en los gránulos plaquetarios
  - Alteraciones en la movilidad del calcio intracelular
- Alteraciones en la agregación plaquetaria
  - Defecto en los receptores de la GP IIb/IIIa

Anemia

Uso concomitante de fármacos que modifican la hemostasia

GP: glucoproteína.

**Tabla 8-6. Tratamiento de las alteraciones de la hemostasia del paciente renal**

Medidas generales

- Diálisis para eliminar las toxinas urémicas
- Agentes estimulantes de la eritropoyesis para corrección de la anemia
- Manejo adecuado de fármacos que alteren la hemostasia

Medidas específicas

- Desmopresina
- Crioprecipitados
- Estrógenos

Alteraciones y tratamiento de las alteraciones hemostáticas en el paciente renal.

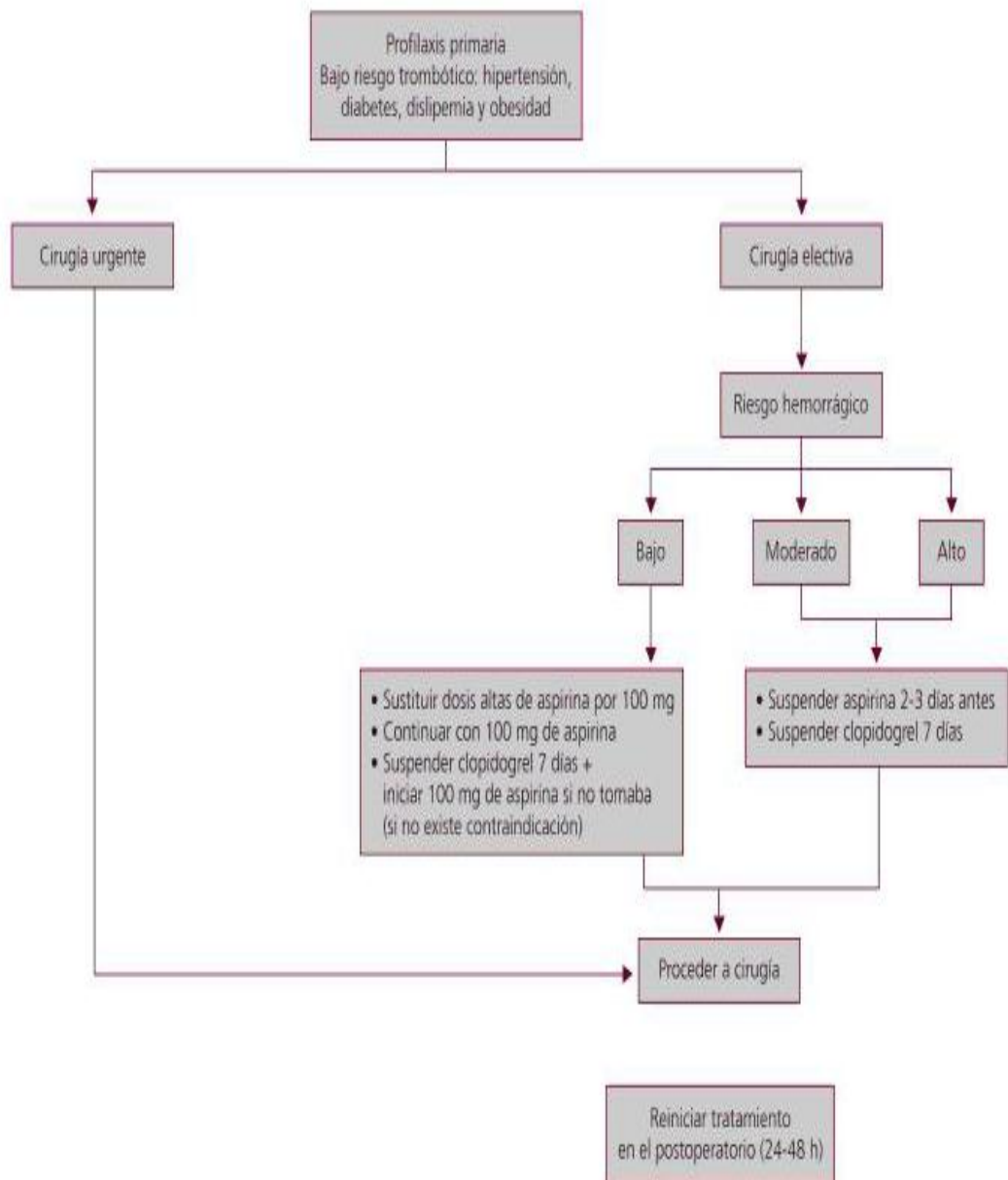


Figura 11-1. Manejo de los antiagregantes indicados como profilaxis primaria en el perioperatorio.

Manejo de antiagregantes (aspirina) indicados como profilaxis en el perioperatorio.

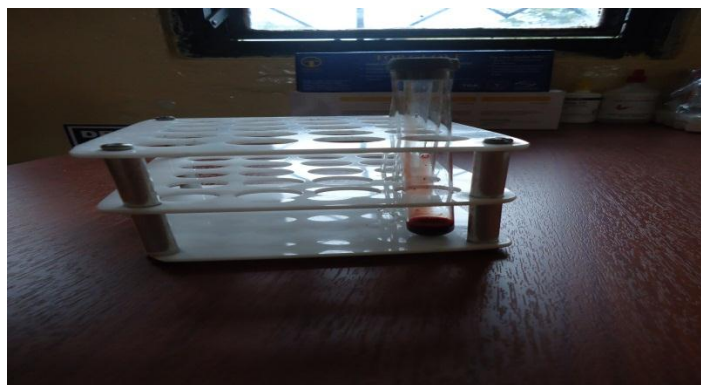




Adultos mayores recibiendo la charla educativa.



Paciente adulto mayor realizando los exámenes de laboratorio, previa extracción dental.



Muestra de sangre del adulto mayor. Para determinar si padecía o no de algún trastorno de coagulación.



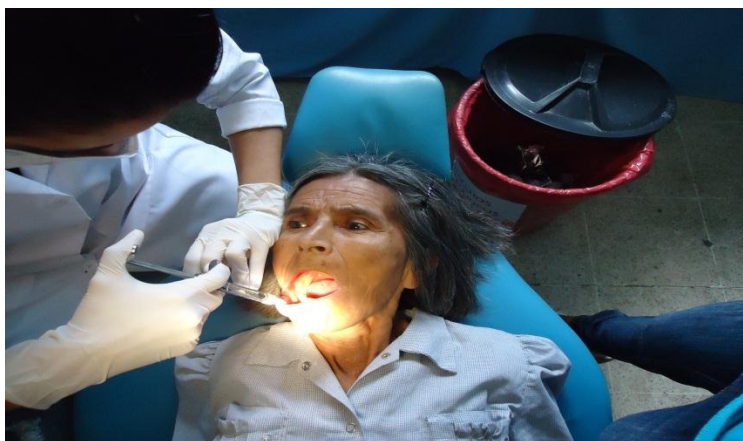
Paciente adulto mayor, realizándose la prueba de tiempo de sangría y coagulación para ser sometida a extracción dental.



Paciente que acudió al S.C.B 24 H Junín a realizarse una extracción dental.



Realizando la historia clínica de la paciente.



Anestesia a la paciente, previa extracción dental.



Revisión del alveolo dentario y coàgulo sanguíneo.



Paciente adulto mayor llenando la encuesta.



Entrega de los trípticos a los pacientes del C.S.B 24H Junín.



Entrega de trípticos a los profesionales de salud del C.S.B 24H Junín.



Personal médico del C.S.B 24H Junín leyendo los trípticos.



La investigadora impartiendo la charla educativa.