

# Tratamiento odontológico en niños con trastornos de la hemostasia. Revisión de la literatura y recomendaciones para la clínica

*Dental Treatment in Children with Hemostasis Disorders.  
Literature Review and Recommendations for the Clinical Practice*

**Gloria E. González Castro**  
Odontóloga, estomatóloga  
pediatra, Universidad Nacional  
de Colombia, Bogotá, Colombia.  
Magistra en Educación,  
Universidad Pedagógica  
Nacional, Bogotá, Colombia.  
Especialista en Edumática,  
Universidad Autónoma de  
Colombia, Bogotá, Colombia.  
Profesora asociada, Universidad  
Nacional de Colombia.

**Diego Luis Esquivel Campo**  
Odontólogo, especialista en  
Cirugía Oral y Maxilofacial,  
Universidad Nacional de  
Colombia, Bogotá, Colombia.  
Magíster en Educación,  
Universidad Pedagógica  
Nacional, Bogotá, Colombia.  
Profesor asociado, Universidad  
Nacional de Colombia. Cirujano  
oral y maxilofacial, Fundación  
HOMI, Bogotá, Colombia.

## RESUMEN

El odontólogo debe comprender qué ocurre cuando se lesiona un vaso o tejido durante procedimientos quirúrgicos o traumáticos que le pueden suceder a un paciente normal y con trastornos de la hemostasia. Con la elaboración de la historia clínica se pueden detectar antecedentes importantes que permitan tomar acciones preventivas o implementar otras, de tal forma que la atención del paciente sea más segura. La hemostasia es un fenómeno fisiológico complejo por el cual se detiene la hemorragia. Es un mecanismo de defensa que con la respuesta inflamatoria y la reparación ayudan a proteger la integridad vascular después de la agresión de los tejidos. El propósito de este artículo es revisar los mecanismos normales de hemostasia, los trastornos más frecuentes que predisponen a eventos hemorrágicos y las herramientas que se disponen para su control, así como las recomendaciones para la evaluación, diagnóstico y tratamiento odontológico en cada paciente.

## PALABRAS CLAVE

Hemostasia, factores de coagulación, integridad vascular, plaquetas, sangrado, hemorragia.

## ÁREA TEMÁTICA

Medicina oral, odontopediatría.

## ABSTRACT

The dentist must understand the events that occur when vessels or tissues are damaged during surgical or traumatic procedures that can happen to a healthy patient or one with hemostatic disorders. The elaboration of the clinical history is important to identify this kind of disorders, so the dentist can plan and implement safer preventive and other type of procedures for the patient. Hemostasis is a complex physiological phenomenon that causes the bleeding process to stop. It is a defense mechanism that, along with the inflammatory response and healing, protects vascular integrity after tissue aggression. The purpose of this article is to review the normal hemostatic mechanisms, the most frequent disorders that predispose bleeding events, and the available resources to control them, as well as the recommendations for an effective evaluation, diagnosis and dental treatment for each patient.

## KEY WORDS

Hemostasis, coagulation factors, vascular integrity, platelets, bleeding.

## THEMATIC FIELD

Oral medicine, pediatric dentistry.

Artículo parte del trabajo de  
investigación de ambos autores.

## CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

González GE, Esquivel DL. Tratamiento  
odontológico en niños con trastornos de  
la hemostasia. Revisión de la literatura y  
recomendaciones para la clínica. Univ Odontol.  
2011 Ene-Jun; 30(64): 19-29  
Recibido para publicación: 12-12-2010  
Aceptado para publicación: 07-03-2011

Disponible en [http://www.javeriana.edu.co/  
universitasodontologica](http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica)

## INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica odontológica es relativamente frecuente la consulta de personas que presentan sangrado por trauma o como consecuencia de un postoperatorio quirúrgico. Por este motivo, es importante que el profesional conozca y comprenda ampliamente el conjunto de procesos biológicos y procedimientos técnicos que sirven para detener y controlar la hemorragia en pacientes sin alteraciones en su hemostasia. También debe prever en su ejercicio clínico el riesgo de sangrado que implica un procedimiento en un paciente con deficiencias en este aspecto.

El propósito de este artículo es revisar los mecanismos normales de hemostasia, los trastornos más frecuentes que predisponen a eventos hemorrágicos y las herramientas que se disponen para su control, así como las recomendaciones para la evaluación, diagnóstico y tratamiento odontológico individual en cada paciente. Este artículo es una revisión de literatura sobre el tema de los trastornos de la hemostasia en niños y su manejo odontológico. Se basó en una búsqueda de referencias relevantes por medio de bases de datos de alcance mundial y regional.

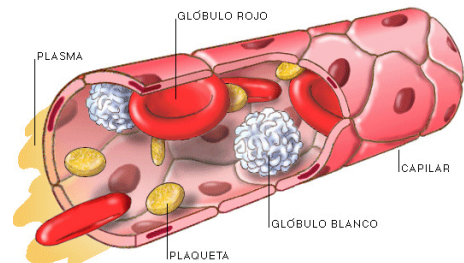
## HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

La hemostasia contiene una serie de reacciones muy complejas entre el endotelio de los vasos, las plaquetas y el plasma, cuya finalidad es detener la salida de sangre cuando un vaso se lesiona. De forma inmediata, después del daño tisular, se observa una respuesta primaria de contracción de los vasos dañados, lo cual reduce de manera importante el flujo circulatorio.<sup>1</sup>

La hemostasia es un mecanismo de defensa que, junto con la respuesta inflamatoria y de reparación, ayuda a proteger la integridad vascular después de una lesión tisular. En circunstancias normales, la sangre circula en estado líquido en todo el organismo. Después de una lesión vascular, la sangre se coagula sólo en el sitio de la lesión para sellar únicamente el área afectada (figura 1). La transformación de sangre líquida en coágulo que es sólido está regulada por el sistema hemostático y depende de una interacción compleja entre la sangre (que contiene las células y los factores que intervienen en la coagulación) y la pared vascular (el endotelio tiene un papel fundamental dentro de la coagulación y la fibrinólisis que, en condiciones fisiológicas, tiene propiedades anticoagulantes pero puede presentar propiedades procoagulantes cuando

se rompe el equilibrio).<sup>2</sup> Cuando se pierde la integridad vascular se produce hemorragia. La detención de esa hemorragia se efectúa por la activación de la hemostasia, que incluye tres procesos: la hemostasia primaria, la hemostasia secundaria y la fibrinólisis.<sup>1-3</sup>

FIGURA 1  
VASO SANGUÍNEO NORMAL Y SUS COMPONENTES



Tomada de: Junta de Andalucía España. Salud [internet]. Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/circu.htm#vasos>

La hemostasia primaria se lleva a cabo a los pocos segundos de la lesión vascular, con interacción de las plaquetas y la pared vascular. Se produce vasoconstricción y las plaquetas se adhieren al vaso lesionado para formar un tapón plaquetario y sellar el vaso lesionado. Ello permite que temporalmente se controle la hemorragia. Esto proporciona la hemostasia primaria o provisional.<sup>3,4</sup>

Las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales que han quedado expuestas por la lesión. Las plaquetas producen serotonina y tromboxano A<sub>2</sub> que realizan tres funciones: aumentar la adhesión plaquetaria iniciada, aumentar la vasoconstricción del vaso o vasos sanguíneos y contribuir a la activación de los factores de la coagulación Xa y trombina. Dependiendo de la magnitud de la rotura del vaso y la exposición de la matriz subendotelial, interactúan los receptores de superficie plaquetaria para la agregación y la adhesión, como la glicoproteína (GP) IIa y una proteína plasmática (denominada factor de von Willebrand). La activación de las plaquetas también induce cambios en el complejo GPIIb/IIIa.<sup>1-5</sup>

Los endotelios vasculares tienen cargas eléctricas negativas y las plaquetas también están cargadas electro negativamente. Las fibrillas del colágeno que emergen por entre las células endoteliales producen, por contacto con las plaquetas, una reacción que genera adenosín difosfato (ADP). Esta molécula es capaz de inducir la agregación plaquetaria y activar los factores de la coagulación *in situ* para mantener la hemostasia normal en los lechos vasculares con mínimos defectos.<sup>6</sup>



TABLA 1  
FACTORES DE LA COAGULACIÓN PLASMÁTICA

Factor	Nombre común	Peso molecular (kda)	Concentración en plasma (mg/dl)
I	Fibrinógeno	340	200-400
II	Protrombina	72	12
III	Factor III plaquetario (tromboplastina)*	-	-
IV	Calcio**	-	-
V	Factor lábil (proacelerina)	330	0,4-1,4
VI	No asignado	-	-
VII	Factor estable-proconvertina	48	0,05-0,06
VIII	Factor antihemofílico A (AHF)	1000-12000	0,5-1
IX	Factor antihemofílico B, Factor Christmas	57	0,4-0,5
X	Factor de Stuart-Power	59	0,7-1,2
XI	Factor antihemofílico C	160	0,4-0,6
XII	Factor Hageman	80	1,5-4,5
XIII	Factor estabilizador de la fibrina	320	1-2
Precalicroina plasma	Factor Fletcher	88	3,5-4,5
Kininógeno alto peso molecular	Factor Fitzgerald, Willians o Flaujeac	120	8-9
Plasminógeno		92	20

\*El factor III es un fosfolípido presente en la membrana de la superficie de la plaqueta.

\*\*El factor IV es el ion calcio. Calcio total en plasma = 8,5-10,5 mg/dl.

Modificada Vogler y Siedlecki.<sup>7</sup>

Sistema fibrinolítico. Al producirse daño en los tejidos, no sólo se desencadena el proceso de coagulación, sino que también se activa un mecanismo de regulación que impide la propagación del coágulo fuera del área lesionada. El sistema fibrinolítico permite la

concentración y localización en el sitio de la lesión de las sustancias que intervienen en la hemostasia secundaria, que evitan, a través de la destrucción de la fibrina, que el proceso de coagulación, una vez desencadenado, se disemine de manera sistémica.<sup>1</sup>

TABLA 2  
CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MÁS FRECUENTES DE LA HEMOSTASIA

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

Modificado de Quintero Parada et al.<sup>4</sup>

La fibrinólisis se dispara por varios mecanismos. Uno de ellos es mediante la activación del factor XII (Hageman), proteína polifuncional que tiene la particularidad de activar también la vía intrínseca del sistema de coagulación. Este factor actúa sobre el plasminógeno, elemento circulante inactivo y lo transforma en plasmina, sustancia activa que hidroliza la fibrina. La activación del sistema fibrinolítico limita el proceso de coagulación sólo al área dañada y hasta que se produce la reparación de los tejidos.<sup>1,6</sup>

Otros elementos reguladores de la coagulación son las sustancias anticoagulantes naturales, como la antitrombina III, que inhibe la activación de la trombina y otras proteasas y las proteínas C y S (dependientes de la vitamina K), que inactivan los factores Va y VIIIa, así como los productos de degradación de la fibrina.<sup>1,7</sup>

Es imperiosa la previsión del riesgo de complicaciones hemorrágicas con la elaboración de una historia clínica completa. Cuando se detectan posibles alteraciones en la hemostasia, es necesario evaluar cada caso individualmente para indicar las pruebas hemostáticas específicas y determinar un plan de tratamiento de acuerdo con los protocolos vigentes. La clasificación de los trastornos en la hemostasia más frecuentes ayuda a determinar en qué fase se encuentra la alteración, con el fin de diagnosticarlo y caracterizar el riesgo de atención, de acuerdo con el procedimiento que requiere cada paciente (tabla 2).

## CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS EN LA HEMOSTASIA MÁS FRECUENTES

A fin de que el mecanismo fisiológico de la hemostasia se lleve a cabo es necesario que sus tres fases se cumplan con eficacia para alcanzar su objetivo: formar el coágulo estable de fibrina que selle las soluciones de continuidad del vaso. El fracaso del proceso hemostático puede deberse a trastornos en una de esas fases; por eso, las alteraciones de la hemostasia se clasifican según cuál se encuentre afectada: trastornos de la hemostasia primaria (encargada de formar el tapón plaquetario e incluye componentes vascular y plaquetario) y trastornos de la hemostasia secundaria (dependiente de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación) (tabla 2).<sup>4</sup>

## DIAGNÓSTICO

### Pruebas de laboratorio

En los pacientes que por anamnesis se sospeche cualquiera de estos trastornos, se deben ordenar pruebas de laboratorio antes de cualquier procedimiento que implique sangrado. Se recomienda especialmente en alguna de las siguientes circunstancias:

- Historia positiva de sangrado no explicable.
- Cuando en el momento del examen físico se encuentran lesiones petequiales o purpúricas.
- Respuestas hemorrágicas atípicas desarrolladas durante una cirugía previa.
- Empleo prolongado de antibióticos.
- Uso prolongado de aspirina u de otros analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Toma de esteroides o citotóxicos.
- Terapia anticoagulante.
- Enfermedades autoinmunes.<sup>1,8-12</sup>

Existen algunos signos clínicos que pueden ayudar a orientar al odontólogo para determinar si la deficiencia se presenta en la hemostasia primaria o secundaria, para solicitar las pruebas hemostáticas indicadas para cada paciente:

- Si la hemorragia aparece tras un traumatismo o procedimiento quirúrgico y es inmediata, se trata de alteración de la integridad vascular de la hemostasia primaria-fase vascular.
- Si en la clínica se manifiesta con petequias, equimosis o lesiones purpúricas, la alteración corresponde la hemostasia primaria-fase plaquetaria.
- Si la hemorragia aparece después de unas horas o días, se orientará hacia una alteración de la hemostasia secundaria, que se caracteriza por afectar zonas profundas (articulaciones, músculos o espacios retroperitoneales) y generalmente se manifiestan en la clínica como hematomas.<sup>4</sup>

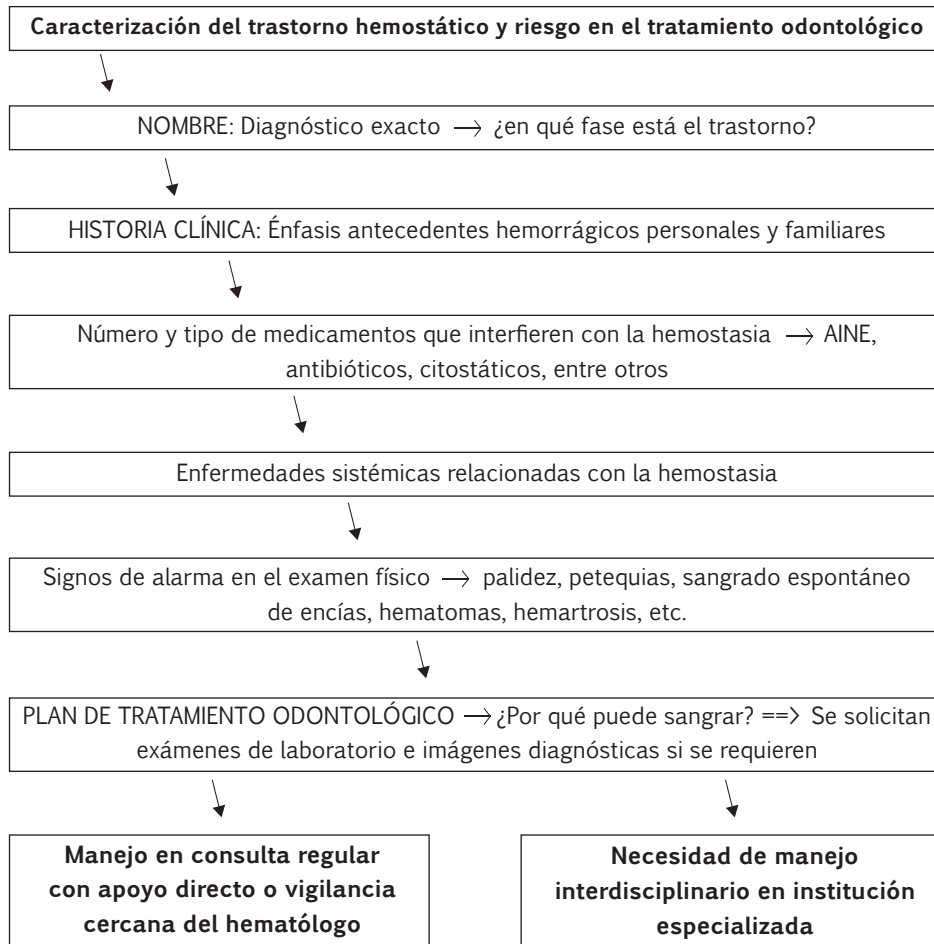
Hay que tener en cuenta que hemorragias posteriores a procedimientos quirúrgicos se pueden presentar una o dos horas después, porque concluye el efecto vasoconstrictor del anestésico local. Si el paciente no tiene antecedentes importantes en su historia clínica, se sospecha primero de alteraciones en la fase vascular. La tabla 3 resume estos exámenes de laboratorio con su indicación y utilidad en cada fase de la hemostasia, con valores normales de referencia.

TABLA 3  
RESUMEN PRUEBAS HEMOSTÁTICAS DE LABORATORIO

Fases	Valores normales	Utilidad
Integridad vascular (hemostasia primaria)	Inspección visual del campo quirúrgico	Valora fase vascular
Pruebas plaquetarias (hemostasia secundaria)	· Recuento plaquetas: 150.000-400.000/mm <sup>3</sup> · Tiempo de sangría (hemorragia o IVY): 4 a 6 min	Valora funcionamiento de plaquetas en cantidad y calidad
Cascada de coagulación · Vía intrínseca y común	TTPa (Tiempo parcial de tromboplastina activado): 25 a 35 s	Detecta deficiencia de todos los factores excepto el VII y el XIII y también presencia de anticoagulantes circulantes como la heparina
· Vía extrínseca	TP (tiempo de protrombina): 11 a 15 s INR (TP del paciente/TP control): menor de 2 Test de inhibidores (ensayo de Bethesda)	Valora vía extrínseca, es sensible a los factores II, V, VII, X y fibrinógeno Evalúa si hay inhibidores para los factores VIII y IX

FIGURA 3

PASOS PARA LA TOMA DE DECISIÓN EN LA ATENCIÓN DEL PACIENTE CON ALTERACIONES EN LA HEMOSTASIA



Adaptado de Castellanos Suárez y et al.<sup>1</sup>

TABLA 4

DIAGNÓSTICO PARA DETERMINAR EN QUÉ FASE DE LA HEMOSTASIA SE PRODUCE UN EVENTO HEMORRÁGICO

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

Modificada de Fischbach y Fogdall.<sup>3</sup>

### Valoración del paciente

Con el objeto de diagnosticar correctamente la causa de la hemorragia deben evaluarse los cuatro componentes de la hemostasia de forma individual en cada paciente, como se muestra en la tabla 4. Los trastornos de la hemostasia pueden dar como resultado hemorragia o trombosis. El odontólogo en su consulta regular o de urgencias afronta, más frecuentemente en niños, los trastornos que causan hemorragia. Los trastornos que causan trombosis generalmente están más relacionados como primer efecto colateral de los fármacos tipo anticoagulantes utilizados en adultos mayores.

El paciente debe ser analizado individualmente de acuerdo con su trastorno. Debe consultarse con el hematólogo si es necesario, y dependiendo del procedimiento odontológico y el riesgo en la atención del paciente, el odontólogo tomará la decisión de atenderlo en consulta regular con apoyo o vigilancia cercana del hematólogo. Si su compromiso y el tratamiento pueden poner en riesgo la vida del paciente, se debe remitir a una institución especializada para su atención con ayuda de un equipo multidisciplinario, como se muestra en la figura 3.

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

- Decidir tipos de procedimientos, privilegiando implicaciones del compromiso sistémico sobre el tratamiento local y relacionándolo con su pronóstico.

- Supervisar y programar consultas de mantenimiento y seguimiento individual para cada paciente según presencia de factores de riesgo.
- Garantizar en los procedimientos un ventajoso balance riesgo-beneficio y entre lo biológico y lo psicológico.
- Dar prioridad a situaciones de urgencia (dolor, infección y hemorragia).<sup>1,9,13-15</sup>

### MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON TRASTORNOS VASCULARES

Los trastornos de origen vascular capaces de generar hemorragias de difícil control son: aumento de la fragilidad capilar, hemangiomas y telangiectasia hemorrágica hereditaria. Los eventos hemorrágicos originados por estos se observan con poca frecuencia en la práctica odontológica, ya que tales lesiones se identifican con facilidad y, por lo tanto, el profesional no realizará procedimientos quirúrgicos sobre estas áreas sin proveer mecanismos para controlar el sangrado. Sin embargo, las medidas antihemorrágicas en estos casos son sólo sintomáticas, presión local, aplicación de hemostáticos locales tipo trombina.<sup>1,4,13-16</sup>

Con mayor frecuencia, la hemorragia de origen vascular se presenta relacionada con la pérdida de integridad del endotelio vascular durante procedimientos quirúrgicos o traumáticos o después de ellos. En este caso, se debe inspeccionar el área intervenida buscando lesiones de los vasos, presencia de espículas óseas o restos dentarios que impidan la formación del coágulo. Puede ser necesaria la toma de radiografías periapicales. En algunas situaciones será necesaria la compresión mecánica con ayuda de hemostáticos locales y apósitos de gasa. Se valorará la necesidad de lavado del área con suero fisiológico, regularización ósea y sutura. Se deben dar recomendaciones postoperatorias a los padres o acudientes del niño

para mantener buena higiene oral, evitar enjuagues o irrigar el área intervenida y no escupir durante las siguientes 24 horas.

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

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

### **Manejo odontológico de pacientes con trombocitopenias y disfunciones plaquetarias**

Las plaquetas constituyen el segundo componente de la hemostasia. Las deficiencias plaquetarias, cuantitativas (número inadecuado), cualitativas (función inadecuada) o de ambos tipos pueden causar hemorragia. La producción plaquetaria se encuentra disminuida en los casos de infiltración de la médula ósea por algún tumor o de destrucción de esta por radiación o fármacos. La deficiencia congénita de plaquetas se presenta muy raramente. La destrucción o eliminación de plaquetas puede ser de causa inmunológica o no inmunológica. La destrucción inmunológica de plaquetas por anticuerpos antiplaquetas se observa después de múltiples transfusiones de plaquetas. La destrucción inmunológica puede ser idiopática (púrpura trombocitopénica idiopática [PTI]). La eliminación de la causa no inmunológica de plaquetas se produce debido a su consumo masivo en los casos de coagulación intravascular diseminada (CID).<sup>6</sup>

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

- Identificar el tipo y origen de la trombocitopenia y disfunción plaquetaria. Consultar con el médico sobre el estado de salud actual del paciente y su manejo farmacológico.
- En pacientes con sospecha de trombocitopenia o disfunción plaquetaria, solicitar tiempo de sangrado de IVY (TSI) y recuento de plaquetas.
- Con padecimientos agudos se contraindica el tratamiento odontológico. En situaciones de urgencia relacionadas con dolor o infección, se administra tratamiento farmacológico o se remite a una institución especializada para manejo interdisciplinario.
- Está contraindicado realizar procedimientos quirúrgicos con:  $<50.000$  plaquetas/ $\text{mm}^3$  de sangre, o TSI  $>7$  min. En situaciones de urgencias se debe solicitar al médico normalizar las cifras por transfusiones de sangre o plaquetas y su tratamiento generalmente es intrahospitalario.
- Ante pacientes con trombocitopenias:
  - Inducida por citotóxicos: vigilar con recuento de plaquetas y esperar hasta tener  $>50.000$  plaquetas.
  - Producida por efectos secundarios a medicamentos: consultar con el médico la posibilidad de suspender o sustituir el fármaco.
- Ante pacientes con disfunción plaquetaria:
  - Inducida por ácido acetilsalicílico u otro AINE: suspender el fármaco seis días antes del procedimiento quirúrgico.
  - En pacientes con enfermedad de von Willebrand: vigilar que se administre crioprecipitado antes de intervenciones que impliquen sangrado.
- Evitar el uso de ácido acetilsalicílico, AINE y medicamentos que induzcan disfunción plaquetaria.
- Niños con antecedentes previos de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidiva pueden ser tratados como sanos.
- En relación con el riesgo para el profesional: si el paciente ha recibido terapia sanguínea de reemplazo, considerarlo como de alto riesgo infeccioso (hepatitis A y C o VIH).<sup>1,4,15</sup>

### **Manejo odontológico del paciente con trastornos en la hemostasia secundaria: vía extrínseca**

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



de producir vitamina K. Esta vitamina es necesaria en la formación de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. La carencia de vitamina K puede producir un déficit importante de estos factores, lo que significa riesgo hemorrágico para el paciente, incluso en traumatismos menores.<sup>1</sup> Para el manejo odontológico del niño con este trastorno se recomienda:

- Identificar, a través de la historia clínica o por interconsulta médica, el origen de la coagulopatía y las enfermedades sistémicas subyacentes.
- En los niños con terapia anticoagulante, generalmente tratarlos en el hospital, teniendo en cuenta:
  - Solicitar un INR (rango internacional normalizado para el tiempo de protrombina [TP]) reciente. Ante cifras superiores a tres, solicitar al médico reducir la dosis de anticoagulante, esperar dos o tres días y realizar un nuevo INR.
  - INR >3 contraindican cualquier tratamiento que implique sangrado.
  - Ante situaciones de urgencia quirúrgica, solicitar al médico que suministre terapia de sustitución de factores de coagulación.
  - Evitar interacciones medicamentosas que inhiban o incrementen la efectividad de los anticoagulantes.<sup>1,10,16</sup>
- En los niños con terapia prolongada de antibióticos:
  - Se debe consultar con el médico la posibilidad de suspender la terapia. Si así fuera, se tendrá que esperar una semana, solicitar un nuevo TP e intervenir con cifras cercanas a lo normal. Si no se puede suspender el antibiótico y se presenta una situación de urgencia que implique sangrado, se tendrá que administrar vitamina K (20-40 mg) intramuscular, durante cinco días antes del procedimiento. En otros casos se tendrá que valorar la necesidad de terapia de sustitución de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. Vigilar con un nuevo TP.
  - Evitar fármacos que alteren la hemostasia: aspirina o AINE.<sup>1,17,18</sup>
- En los niños con enfermedades hepáticas:
  - Monitorear el TP. Si es necesario administrar vitamina K (20-40 mg) vía parenteral hasta alcanzar cifras cercanas a la normalidad.
  - Ante situaciones de urgencias o falta de respuesta a la vitamina K, emplear terapia de sustitución de los factores de la coagulación antes de procedimientos que eviten el uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE.<sup>1,10,16,18</sup>

## Manejo odontológico del paciente hemofílico con trastorno en la hemostasia secundaria: vía intrínseca

Hemofilia A. Se caracteriza por un déficit del factor VIII hereditario recesivo ligado al cromosoma X. Representa el 80% del déficit congénito de factores. Se puede clasificar en leve (F VIII = 5%-40%), moderada (F VIII = 1%-5%) y grave (F VIII <1%). La más frecuente es la grave, que se manifiesta con hemartrosis espontáneas. El tratamiento hematológico consiste en administración del concentrado de factor VIII inactivado vírico o recombinante cada ocho o doce horas (vida media del factor). Se indica antes del procedimiento y puede durar hasta dos o tres semanas después.<sup>2,4,19-22</sup> Por lo tanto, el manejo odontológico invasivo con riesgo de sangrado debe realizarlo un equipo multidisciplinario en instituciones especializadas.

Hemofilia B. Se caracteriza por un déficit del factor IX hereditario recesivo ligado al cromosoma X. Clínicamente es indistinguible de la hemofilia A, pero tiene distinto tratamiento hematológico. Este tratamiento consiste en: 1) plasma; 2) administración de concentrado de factor IX recombinante cada 18 o 24 horas; 3) concentrados de complejo de protrombina con el riesgo ocasional de tromboembolismo pulmonar, y 4) antifibrinolíticos en sangrado mucocutáneo y nunca asociados a complejos protrombínico.<sup>1,2,4,19-22</sup>

Estos pacientes pueden producir inhibidores, que son sustancias endógenas tipo anticuerpos que destruyen factores VIII o IX aplicados. Su presencia es más frecuente en niños menores de diez años de edad, por lo que equipos médicos muy calificados deben manejarlo.<sup>14</sup> La prueba de laboratorio para evaluar la presencia de inhibidores es el test de inhibidores o ensayo de Bethesda (tabla 3).

Para el manejo odontológico el profesional debe conocer la enfermedad y sus complicaciones, educar al niño y a sus padres sobre el cuidado de su salud oral y explicarles ampliamente las posibles implicaciones en casos de tratamientos invasivos con riesgo de sangrado. Son importantes los controles periódicos programados según factores de riesgo individual para cada paciente, con el objeto de controlar la presencia de placa bacteriana para prevenir caries y enfermedad gingival. Después de realizar una historia clínica adecuada y tener el diagnóstico exacto se recomienda (figura 3):

- Consultar con el médico sobre:
  - Tipo de hemofilia, gravedad y desarrollo de anticuerpos contra el factor VIII (inhibidores).
  - Antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones.
  - Tratamiento recibido.
  - Infecciones virales (hepatitis B y C o VIH).<sup>1,11</sup>
- Informar al médico ampliamente sobre el tratamiento odontológico que se va a realizar:
  - Tipo de tratamiento.
  - Daño tisular.
  - Técnicas anestésicas.
- Decidir junto con el médico si el manejo es intrahospitalario o ambulatorio y si es necesario extremar medidas de control de infecciones. Dependiendo de la severidad de la hemofilia y del tipo invasivo del tratamiento odontológico, se debe preferir su manejo intrahospitalario y procurar realizar el mayor número de procedimientos en cada cita. Actividades de diagnóstico, control y seguimiento, promoción, prevención u operatoria mínimamente invasiva podrán llevarse a cabo de manera ambulatoria.<sup>1,18-20</sup>
- Para procedimientos que impliquen sangrado:
  - Solicitar al hematólogo: elevar la actividad procoagulante del factor VIII del 50% al 75% y administrar medicamentos antifibrinolíticos tipo ácido tranexámico y ácido aminocaproico.
  - En procedimientos quirúrgicos, el odontólogo debe: realizar los procedimientos y el manejo del comportamiento del niño con especial cuidado; usar hemostáticos locales; emplear suturas o férulas acrílicas para controlar hemostáticos según cada paciente, y prescribir enjuagues con ácido tranexámico, dieta líquida y fría.<sup>1,12,16-22</sup>
- En relación con los procedimientos odontológicos:
  - Fomentar las actividades de promoción de la salud y prevención de la enfermedad.
  - Se pueden realizar procedimientos de operatoria dental con terminaciones supragingivales con especial cuidado igual que con el manejo de comportamiento.
  - Preferir procedimientos de endodoncia que las exodoncias siempre y cuando estén indicadas.
  - Evitar cirugía ósea y periodontal.
  - Administrar anestésicos locales sólo bajo terapia de sustitución.
  - Evitar medicamentos que alteren la hemostasia: ácido acetilsalicílico y otros AINE.<sup>1,4,11,14</sup>

## DISCUSIÓN

De acuerdo con lo expuesto, el odontólogo debe conocer suficientemente la fisiología de la hemostasia para prevenir complicaciones y solucionarlas, si de todas maneras se presentan. Igualmente, realizar una historia clínica adecuada y, ante sospecha de alteraciones en la hemostasia primaria o secundaria congénita o adquirida, solicitar pruebas de laboratorio para diagnosticar la alteración y decidir, según la caracterización de los antecedentes o de la disfunción hemostática y del plan de tratamiento odontológico, si le brinda atención al paciente en consulta regular con apoyo o vigilancia cercana del hematólogo o si definitivamente lo remite para manejo interdisciplinario en una institución especializada.

El mayor logro de la caracterización de un antecedente patológico en una persona en particular, conceptualizada como irreplicable, es la individualización. Caracterizar la anomalía permite o favorece una visión global de los grandes parámetros en el conocimiento, para la prevención, diagnóstico y manejo médico, con lo que a su vez se definirán las reglas generales en el manejo odontológico.<sup>1</sup>

Diversas intervenciones realizadas en odontología pueden provocar hemorragia. En circunstancias normales, estos procedimientos se realizan con bajo riesgo para el paciente. No obstante, aquellos que presentan alteraciones en su hemostasia por fármacos o por enfermedades congénitas o adquiridas pueden correr un grave riesgo, a no ser que el odontólogo identifique el problema antes de realizar cualquier intervención.<sup>9</sup>

Para el manejo odontológico de los niños con alteraciones en su hemostasia en consulta regular o de urgencias es importante tener un cuidado especial en el manejo del comportamiento, procurando hacer una adaptación temprana al ambiente odontológico. Se debe incentivar y reforzar constantemente a los padres acerca de su compromiso con la conservación de la salud oral de los niños. En casos de difícil manejo y tratamientos extensos, se optará por el tratamiento odontológico bajo anestesia general. Se recomienda hacer un balance riesgo/beneficio, en cuanto a pronóstico de los procedimientos.

El plan de tratamiento, la ejecución de las actividades clínicas, los controles y seguimiento deben ajustarse individualmente según su trastorno hemorrágico y según los factores de riesgo que presente para su salud

oral. Es necesario integrar a los padres y al paciente en el tratamiento, explicándoles que con el cuidado de su salud oral, la asistencia regular a citas de control, mantenimiento y prevención, las intervenciones del odontólogo serán menos invasivas y se disminuirá así el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

## REFERENCIAS

- Castellanos JL, Díaz LM, Gay O. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2003.
- Dalmau A. Fisiología de la hemostasia [internet]. Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor; [consulta 2010]. Disponible en: [http://www.scardt.org/arxiu/hemostasia\\_05.pdf](http://www.scardt.org/arxiu/hemostasia_05.pdf).
- Fischbach DP, Koval PR, Fogdall R. Coagulación: fundamentos. Buenos Aires: Panamericana; 1985.
- Quintero Parada E, Sabater Reclons MM, Chimenos Küstner E, López López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. Av Odontostomatol [internet]. 2004; 20(5): 247-60. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v20n5/original4.pdf>.
- Ramström S, Rånby M, Lindahl TL. The role of platelets in blood coagulation--effects of platelet agonists and GPIIb/IIIa inhibitors studied by free oscillation rheometry. Thromb Res. 2002 Jan 15; 105(2): 165-72.
- Echavarría Restrepo A. Principios básicos de coagulación y hemostasis. Bogotá: Boehringer Ingelheim; 1976.
- Vogler EA, Siedlecki CA. Contact activation of blood-plasma coagulation. Biomaterials. 2009 Apr; 30(10): 1857-69.
- Fisiología de la hemostasia. Revisiones de temas quirúrgicos. Arch Cir Gen Digest [internet]. 2007. Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir01-04/01-04-01.htm>.
- Little JW, Falace DA, Miller C, Rhodus N. Trastornos hemorrágicos. En: Little JW, Falace DA, editores. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 466-94.
- Plaza Costa A. El paciente con riesgo de sangrado y enfermedades hematológicas. En: Silvestre Donat FJ, Plaza Costa A, editores. Odontología en pacientes especiales. Valencia: Universidad de Valencia, servicio de Publicaciones; 2007. p. 34-55.
- Stubbs M, Lloyd J. A protocol for the dental management of von Willebrand's disease, haemophilia A and haemophilia B. Aust Dent J. 2001 Mar; 46(1): 37-40.
- Hanssel KL. Valoración del paciente con diatesis hemorrágica. En: Wood ME, editora. Secretos de la hematología y oncología. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 26-9.
- Pera C. Fundamentos biológicos de la cirugía. Barcelona: Salvat; 1971.
- Hernández G, Olivar A, Torres M. Guías de manejo en estomatología pediátrica. Bogotá: Ecoe; 1998.
- Piot B, Sigaud-Fiks M, Huet P, Fressinaud E, Trossaert M, Mercier J. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002 Mar; 93(3): 247-50.
- Vitin A, Dembo G, Vater Y, Martay K, Azamfirei L, Ezri T. Anesthetic implications of the new anticoagulant and antiplatelet drugs. J Clin Anesth. 2008 May; 20(3): 228-37.
- Aframian DJ, Lalla RV, Peterson DE. Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007 Mar; 103 Suppl: S45.e1-11.
- Schardt-Sacco D, Hill C. Update on coagulopathies. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000 Nov; 90(5): 559-63.
- Schoenmakers SH, Reitsma PH, Spek CA. Blood coagulation factors as inflammatory mediators. Blood Cells Mol Dis. 2005 Jan-Feb; 34(1): 30-7.
- Soliman DE, Broadman LM. Coagulation defects. Anesthesiol Clin. 2006 Sep; 24(3): 549-78.
- Howells CR 2nd, Wax MK, Ramadan HH. Value of preoperative prothrombin time/partial thromboplastin time as a predictor of postoperative hemorrhage in pediatric patients undergoing tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Dec; 117(6): 628-32.
- Meechan JG, Greenwood M. General medicine and surgery for dental practitioners Part 9: haematology and patients with bleeding problems. Br Dent J. 2003 Sep 27; 195(6): 305-10.

## CORRESPONDENCIA

Gloria E. González Castro  
 gegonzalezc@unal.edu.co

Diego Luis Esquivel Campo  
 dlesquivelc@unal.edu.co  
 dleciru@gmail.com

