

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
LICENCIATURA EN CIRUJANO DENTISTA**

Manejo odontológico de Pacientes con Trombosis Venosa.

Tesis.

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA.**

P R E S E N T A:

P.C.D DAISY ALEJANDRA FUENTES GÓMEZ

DIRECTOR DE LA TESIS:

DR. EN LYDIES. FELIPE GONZÁLEZ SOLANO.

REVISORES DE LA TESIS:

E. EN C.M.F. SERGIO SALVADOR UTRERA LÓPEZ.

**E. EN PED. FRANCISCO JAVIER ALCÁNTARA
CASTILLO.**



**Toluca, México.
Noviembre 2025.**



MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA.

"Nada en la vida es para ser temido, es sólo para ser comprendido. Ahora es el momento de entender más, de modo que podamos temer menos"

-Marie Curie

RESUMEN

“Prevenir, es la forma más elevada de curar”- Hipócrates.

Como lo menciona Hipócrates, la prevención es uno de los pilares más importantes en las áreas médicas, ya que nos permite brindarle una mayor bioseguridad al paciente durante el tratamiento.

En un estudio realizado por la clínica de investigación oral, se analizaron 161,458 consultas de urgencias, en las cuales se identificaron 64 casos de hemorragias postoperatorias tras extracciones dentales. De estos, el 81.3% de los pacientes tomaban anticoagulantes directos orales y el 86.4% tomaban antagonistas de la vitamina K, y presentaron hemorragias postoperatorias, en comparación con solo el 30.8% en pacientes sin tratamiento anticoagulante. Esto representa un desafío para el cirujano dentista, por lo que es necesario realizar cualquier procedimiento dental quirúrgico de manera cuidadosa⁽¹⁾.

Caemos en la problemática de que es necesario establecer medidas odontológicas que sean seguras para nuestros pacientes, siendo nuestro principal objetivo “Proponer estrategias seguras para el protocolo sobre el manejo médico-odontológico de los pacientes con antecedentes de trombosis venosa que están bajo tratamiento farmacológico con anticoagulantes que se someterán a procedimientos quirúrgicos odontológicos”, llevándolo de la mano con la hipótesis planteada, la cual nos afirma que si se tiene un correcto manejo del protocolo, se brindará una consulta odontológica segura y confortable para el paciente, proporcionando bioseguridad en los procedimientos quirúrgicos dentales y previniendo complicaciones durante el transoperatorio y postoperatorio de la intervención dental.

Se realizó un estudio mixto analítico, transversal, experimental, y cualitativo. La población la conformo el personal médico- odontológico en diversas unidades clínicas de la ciudad de Toluca, el municipio de Tenancingo y Villa Guerrero, seleccionándose una muestra de 20 especialistas mediante muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo Angiólogos, Hematólogos, Cardiólogos, Médicos Generales, Médicos internistas, Cirujanos Dentistas y Cirujanos Maxilofaciales. El instrumento utilizado fue una entrevista, diseñado para evaluar el conocimiento y experiencia sobre la enfermedad y el de manejo odontológico.

Dentro de los resultados obtenidos encontramos que el personal médico comprende la afección de trombosis venosa, lo que nos permite justificar la difusión del protocolo del manejo odontológico de pacientes que padecen esta enfermedad con las medidas preventivas pertinentes.

Cabe resaltar que existe una necesidad urgente de fortalecer la capacitación y actualización del personal odontológico en protocolos de atención segura para pacientes con trombosis venosa profunda, lo que puede disminuir riesgos y mejorar la calidad de la atención odontológica. El método de difusión es la implementación de una infografía en las distintas áreas odontológicas que nos permitan tener conocimiento sobre este tema.

La implementación de este protocolo, junto con estrategias educativas, permitirá optimizar la seguridad y la calidad de la atención odontológica en pacientes con trombosis venosa profunda.

ABSTRACT

“ Prevention is the highest form of cure ” - Hippocrates.

As Hippocrates mentioned, prevention is one of the most important pillars in the medical field, as it allows us to provide greater biosecurity to the patient during treatment.

A study conducted by the oral research clinic analyzed 161,458 emergency room visits, identifying 64 cases of postoperative bleeding following dental extractions. Of these, 81.3% of patients taking direct oral anticoagulants and 86.4% taking anticoagulants experienced postoperative bleeding, compared to only 30.8% of patients not on anticoagulant therapy. This presents a challenge for dentists, making it essential that every procedure performed on patients with venous thrombosis be carried out carefully and in close collaboration with a medical specialist.

These data highlight the need to establish safe protocols, which motivated the present study whose objective was "To propose safe strategies for the protocol on the medical-dental management of patients with a history of venous thrombosis who are under pharmacological treatment with anticoagulants and who will undergo dental surgical procedures, including oral and dental surgical interventions." This goes hand in hand with the proposed hypothesis, which states that if the protocol is correctly managed, a safe and comfortable dental consultation will be provided for the patient, ensuring biosecurity in dental surgical procedures and preventing complications during the intraoperative and postoperative periods of the dental intervention.

A mixed-methods analytical, cross-sectional, experimental, and qualitative study was conducted. The population consisted of medical and dental personnel from various clinical units in the city of Toluca, the municipality of Tenancingo, and Villa Guerrero. A sample of 20 specialists was selected using non-probability convenience sampling. The instrument used was an interview, designed to assess knowledge and experience regarding the disease and its dental management.

Among the results obtained, we found that the medical staff understands the condition of venous thrombosis, which allows us to justify the dissemination of the protocol for the dental management of patients suffering from venous thrombosis.

It is important to highlight the urgent need to strengthen the training and continuing education of dental staff in safe care protocols for patients with deep vein thrombosis. This will allow us to minimize risks and improve the quality of dental care. The dissemination method involves implementing an infographic in various dental departments to provide knowledge about the dental management of patients with deep vein thrombosis.

The implementation of this protocol, along with educational strategies, will optimize the safety and quality of dental care in patients with deep vein thrombosis.

NOMENCLATURA: ACRÓNIMOS, TÉRMINOS Y SÍMBOLOS.

CNI: Compresión neumática intermitente.

DOACs: Anticoagulantes orales de acción directa.

EP: Embolia Pulmonar.

ETV: Enfermedad tromboembólica venosa.

FAD: Flegmasía Alba Dolens.

FCD: Flegmasía Cerúlea Dolens.

FT: Factor tisular.

FII: Protrombina, factor 2.

FIIa: Trombina.

FX: Factor 10.

HBPM: Heparina de bajo peso molecular.

HMW: Cininogeno de alto peso molecular.

HNF: Heparina no fraccionada.

INR: Índice internacional normalizado.

IV: Intravenoso.

NOAC: Nuevos anticoagulantes orales.

SECIB: Sociedad Española de Cirugía Bucal.

SEOENE: Sociedad Española de Especialistas en Odontoestomatología y estomatología.

SC: Subcutáneo.

SPT: Síndrome Postrombótico.

TEP: Tromboembolismo Pulmonar.

TVP: Trombosis Venosa Profunda.

Contenido

RESUMEN	VI
ABSTRACT	VII
NOMENCLATURA: ACRÓNIMOS, TÉRMINOS Y SÍMBOLOS.....	VIII
INDICE DE FIGURAS.....	XI
INDICE DE TABLAS.....	XIII
MARCO TEÓRICO.....	15
ANTECEDENTES.....	16
CAPITULO 1.....	19
“UN RECORRIDO POR LA HISTORIA DE LA TROMBOSIS VENOSA”	19
CAPITULO 2.....	25
“SISTEMA CARDIOVASCULAR”	25
CAPITULO 3.....	44
“COAGULACIÓN SANGUÍNEA”	44
CAPITULO 4.....	51
“ENFERMEDADES HEMORRAGICAS POR DEFECTOS VASCULARES Y PLAQUETARIOS”	51
4.1. Enfermedades vasculares.....	52
4.2. Enfermedades plaquetarias.....	53
CAPITULO 5.....	57
“ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS POR DEFECTOS DE LA FASE PLASMÁTICA Y DE LA FIBRINOLISIS”	57
5.1. Defectos de los factores plasmáticos.....	58
5.2. Defectos de la fibrinólisis.....	61
CAPITULO 6.....	63
“TROMBOSIS VENOSA”	63
6.1. Definición.....	64
6.2. Epidemiología.....	64
6.3. Factores de riesgo.....	65
6.4. Fisiopatología.....	67
6.5. Cuadro clínico.....	68

6.6. Complicaciones.....	68
6.7. Manifestaciones bucales.....	69
6.8. Diagnóstico.....	70
6.9. Tratamiento.....	76
6.10. Fármacos empleados en el tratamiento de Trombosis Venosa.....	79
6.10.1. Anticoagulantes.....	79
6.10.2. Antiagregantes plaquetarios.....	81
CAPITULO 7.....	84
“MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA”	84
Preoperatorio.....	86
Transoperatorio.....	87
Postoperatorio.....	87
Estudios de laboratorio solicitados en la consulta bucal en un paciente con tratamiento de trombosis venosa.....	89
PROPUESTA DE PROTOCOLO PARA EL MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES QUE PADECEN TROMBOSIS VENOSA.....	92
“METODOLOGÍA”.....	98
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	99
JUSTIFICACIÓN.....	100
HIPOTESIS.....	101
OBJETIVOS.....	102
MATERIAL Y METODOS.....	103
“RESULTADOS Y DISCUSIONES”.....	106
“CONCLUSIONES”.....	139
“RECOMENDACIONES PARA TRABAJOS FUTUROS”.....	143
“ANEXOS”.....	146
1. Entrevista a personal medico- odontológico.....	147
2. Protocolo del Manejo Odontológico en Pacientes con Trombosis Venosa. 149	
3. Entrevista al personal odontológico de trabajo futuro.....	151
“REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS”.....	154

INDICE DE FIGURAS.

Figura 1. División del pericardio ⁽²²⁾	28
Figura 2. Anatomía interna del corazón. Vista anterior del corte frontal del corazón que muestra la anatomía interna. ⁽²³⁾	29
Figura 3. Anatomía interna de la cara posteroinferior del corazón ⁽¹⁸⁾	30
Figura 4. Cavidades fisiológicas del corazón ⁽¹⁸⁾	30
Figura 5. Conexión de vasos sanguíneos ⁽²⁵⁾	31
Figura 6. Componentes de la sangre ⁽²⁵⁾	34
Figura 7. Componentes del plasma ⁽²¹⁾	35
Figura 8. Composición de la sangre ⁽²²⁾	36
Figura 9. Funciones de la sangre ⁽²⁵⁾	39
Figura 10. Fases de la hemostasia primaria ⁽³¹⁾	40
Figura 11. Principales elementos derivados del endotelio que participan en la hemostasia. ELAM: molécula de adhesión leucocito-plaqueta; FvW: factor de Von Willebrand; ICAM: molécula de adhesión intercelular; REPC: receptor endotelial de proteína C ⁽³¹⁾	41
Figura 12. Casca de la coagulación.	43
Figura 13. Teoría clásica de la cascada de coagulación ⁽³⁷⁾	49
Figura 14. Modelo celular de la coagulación con tres fases: inicio, amplificación y propagación ⁽³⁸⁾	50
Figura 15. Clasificación del riesgo según la escala de Wells ⁽⁵⁶⁾	73
Figura 16. Algoritmo diagnóstico sugerido para la valoración en pacientes sintomáticos con sospecha de trombosis venosa profunda. TVP: Trombosis venosa profunda. USC: Ultrasonido con compresión. USE: Ultrasonido de la extremidad ⁽⁵⁶⁾	75
Figura 17. Gráfica de personal médico entrevistado. Elaboración propia. Fuente: trabajo de campo.....	107
Figura 18. Gráfica 2. Pregunta 1. ¿Cómo describiría la trombosis venosa, y cuáles son sus características clínicas y síntomas principales? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo	110
Figura 19. Gráfica 3. Pregunta 2. ¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: Elaboración propia.	113
Figura 20. Gráfica 4. Pregunta 3. ¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan actualmente para manejar la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	116
Figura 21. Gráfica 6. Pregunta 5. ¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	122

Figura 22. Gráfica 7. Pregunta 6. ¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.....	124
Figura 23. Gráfica 8. Pregunta 7. ¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.....	127
Figura 24. Gráfica 9. Pregunta 8. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	129
Figura 25. Gráfica 10. Pregunta 9. ¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	132
Figura 26. Gráfica 11. ¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	135
Figura 27. Gráfica 12. Pregunta 11. ¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa. Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	138

INDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Factores de la coagulación ⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾ .Elaboración propia.	46
Tabla 2. Score de Wells para categorizar el riesgo de trombosis venosa profunda ⁽⁶²⁾ . 72	
Tabla 3. Score de Wells para tromboembolismo pulmonar ⁽⁶²⁾	72
Tabla 4. Comparación de los anticoagulantes orales disponibles ⁽⁵⁶⁾ . Elaboración propia.	77
Tabla 5. Anticoagulantes ⁽²³⁾ . Elaboración propia.	78
Tabla 6. Fármacos anticoagulantes ⁽²³⁾ . Elaboración propia.....	80
Tabla 7. Principales antiagregantes plaquetarios ⁽²³⁾ . Elaboración propia.....	82
Tabla 8. Interacciones medicamentosas de los anticoagulantes orales ⁽⁶⁴⁾	88
Tabla 9. Recomendaciones de procedimientos dentales en relación con los resultados del INR ⁽⁶⁴⁾	90
Tabla 10. Principales enfermedades bajo tratamiento farmacológico con anticoagulantes. Elaboración propia.....	93
Tabla 11. Clasificación ASA ⁽⁶⁶⁾	93
Tabla 12. Agentes hemostáticos. Elaboración propia.	96
Tabla 13. Personal médico. Elaboración propia. Fuente: trabajo de campo.	107
Tabla 14. Pregunta 1. ¿Cómo describiría la trombosis venosa, y cuáles son sus características clínicas y síntomas principales. Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	110
Tabla 15. Pregunta 2. ¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	113
Tabla 16. Pregunta 3. ¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan actualmente para manejar la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	115
Tabla 17. Pregunta 4. ¿Cuál es el mecanismo de acción principal de los fármacos empleados en el tratamiento de la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	119
Tabla 18. Pregunta 5. ¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	121
Tabla 19. Pregunta 6. ¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	124
Tabla 20. Pregunta 7. ¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	127

Tabla 21. Pregunta 8. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.....	129
Tabla 22. Pregunta 9. ¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	131
Tabla 23. Pregunta 10. ¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	134
Tabla 24. Pregunta 11. ¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa. Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.	137

MARCO TEÓRICO.

ANTECEDENTES.

Durante este capítulo se proporciona una visión general sobre diversos estudios que abordan el manejo odontológico de pacientes con trombosis venosa. Estos trabajos hacen énfasis en la importancia de identificar los riesgos de sangrado, así como en la necesidad de realizar una adecuada valoración previa al tratamiento dental. De manera general, los artículos consultados coinciden en que la atención de este tipo de pacientes requiere una planificación individualizada, el uso de protocolos clínicos específicos y, en muchos casos, la coordinación interdisciplinaria con el área médica.

Antecedentes.

Diversos estudios han señalado la importancia del manejo odontológico en pacientes que reciben terapia antitrombótica, dado que constituyen una población amplia dentro de los afectados por enfermedades cardiovasculares. La presencia frecuente de caries y enfermedad periodontal incrementa la necesidad de la atención odontológica, la cual implica riesgos particulares como lo son los procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos, ya que pueden desencadenar complicaciones hemorrágicas, mientras que la suspensión del tratamiento farmacológico eleva el riesgo de algún evento trombotico. Además, se ha descrito que los fármacos empleados en odontología pueden interactuar con los anticoagulantes, lo que compromete al odontólogo a ser cuidadoso y actualizado. En este sentido, el uso de agentes hemostáticos locales son una estrategia eficaz para prevenir y controlar el sangrado intraoperatorio y postoperatorio⁽²⁾.

De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Odontostomatología y Estomatología (SEOENE) se requiere mantener la medicación anticoagulante en procedimientos de bajo riesgo, como extracciones simples, siempre que el INR esté dentro del rango terapéutico. Durante procedimientos de mayor riesgo, la sociedad sugiere la suspensión temporal del anticoagulante y su sustitución por heparina de bajo peso molecular. Además, se enfatiza el uso de técnicas de hemostasia local, como esponjas hemostáticas y suturas reabsorbibles, para controlar el sangrado postoperatorio⁽³⁾.

Según la Sociedad Española de Cirugía Bucal (SECIB) existen directrices para realizar procedimientos quirúrgicos bucales en aquellos pacientes con trastornos de la coagulación. En su guía destaca la importancia de una evaluación preoperatoria detallada, incluyendo pruebas de tendencia hemorrágicas y una historia clínica completa. Dentro de las recomendaciones para la atención odontológica a pacientes con anticoagulantes orales, se recomienda la suspensión temporal del medicamento y su sustitución por heparina de bajo peso molecular antes de procedimientos quirúrgicos, de igual manera subraya la necesidad de técnicas quirúrgicas precisas y el uso de medidas hemostáticas adecuadas para disminuir el riesgo de complicaciones hemorrágicas⁽⁴⁾.

En una investigación respaldada por el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de Ciencias de la Salud Oral se explica el manejo odontológico de pacientes que se encuentran bajo terapia antitrombótica, incluyendo anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios, en donde se indica que la mayoría de los casos no es necesario interrumpir la medicación antes de procedimientos dentales de bajo riesgo, sin embargo, en procedimientos de mayor riesgo, se recomienda la evaluación individualizada del paciente y la consideración de la suspensión temporal del anticoagulante, así como la implementación de medidas de hemostasia local que nos puedan ser efectivas⁽⁵⁾.

La Revista Odontológica Mexicana documentó un análisis sobre el manejo perioperatorio de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales sometidos a procedimientos bucales quirúrgicos, la revista sugiere que la suspensión del anticoagulante cumarínico será dos días antes de la cirugía, junto con la suspensión del ácido acetilsalicílico siete días antes, y el uso de sutura como medida de hemostasia local o algún otro agente hemostático, de igual manera destaca la importancia de la evaluación preoperatoria y el seguimiento postoperatorio adecuado⁽⁶⁾.

En el año 2020, en un estudio realizado en la Universidad Nacional Autónoma de México se propuso un protocolo de atención odontológica para pacientes anticoagulados. En este estudio se recomienda realizar una evaluación detallada del paciente, incluyendo su historial médico y pruebas de coagulación. Para procedimientos quirúrgicos, se sugiere realizar previo una interconsulta médica, de esta manera el médico determinará la suspensión temporal del anticoagulante y su sustitución por heparina de bajo peso molecular. Además, se señala el uso de técnicas de hemostasia local y el seguimiento postoperatorio para garantizar la seguridad del paciente⁽⁷⁾.

En un artículo de la revista “Odontogénesis” se proporcionan directrices para el manejo odontológico de pacientes anticoagulados. Se recomienda a detalle una evaluación preoperatoria, incluyendo pruebas de coagulación y una historia clínica detallada. En procedimientos de mayor riesgo, se sugiere la suspensión temporal del anticoagulante y su sustitución por heparina de bajo peso molecular. De igual manera destaca la importancia de técnicas de hemostasia local y el seguimiento postoperatorio adecuado para prevenir complicaciones hemorrágicas⁽⁸⁾.

Sequeira et al. en el año 2022 establecieron tablas con clasificación de procedimientos dentales según riesgo de sangrado y se presenta una serie de pasos clínicos para valorar la suspensión o modificación de anticoagulantes, destacando que esta debe decidirla el especialista médico. En el caso de dabigatrán, se sugiere suspender la dosis de 1 a 4 días antes según función renal⁽⁹⁾.

Investigaciones realizadas por La revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial en su artículo sobre la actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado en el año 2003, describen medios biohemostáticos como esponjas de gelatina, colágeno, oxixelulosa impregnada en ácido tranexámico, y sellado con fibrina (Tissucol) como más eficaces para hemorragias, subrayando que tienen un costo más elevado. Se propone no modificar anticoagulación en extracciones limitadas (1–3 piezas) con INR < 3.5⁽¹⁰⁾.

En un estudio realizado sobre manejo odontológico en pacientes con trombosis venosa en el año 2023, se analizó el incremento del uso de anticoagulantes orales crónicos y la necesidad de evaluar el riesgo de sangrado en tratamientos dentales, incluidos aspectos de la fisiología hemostática⁽¹¹⁾.

CAPITULO 1.

“UN RECORRIDO POR LA HISTORIA DE LA TROMBOSIS VENOSA”

Durante este capítulo se brinda un recorrido por la historia, abarcando desde los primeros descubrimientos realizados en la medicina antigua hasta los aportes científicos del siglo XXI, lo que nos permite conocer como fue el desarrollo de la trombosis venosa en el transcurso de los años.

Historia de la trombosis venosa.

A lo largo de la historia, los avances médicos han contribuido al reconocimiento de la trombosis venosa profunda como una de las principales alteraciones del sistema cardiovascular.

Desde los primeros descubrimientos realizados en la medicina antigua hasta los aportes científicos del siglo XXI, los procesos trombóticos han evolucionado de manera progresiva. El estudio de sus orígenes históricos permite comprender cómo se han construido los conceptos actuales acerca de su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, sentando las bases para la práctica clínica moderna.

Primeras descripciones:

- En 1271 se registra el primer caso de trombosis venosa profunda, descrita en los escritos de Guillermo de Saint Pathus, un monje franciscano que describe el caso de un joven zapatero normando que sufría los síntomas característicos de la trombosis venosa profunda, el joven presentaba edemas y dolores continuos y progresivos en la pantorrilla derecha que se extendían al muslo⁽¹²⁾.

Avances medievales.

- Para la época medieval, se descarta el uso de cauterio por Salicetti de Bologna (1210-1277), su estudiante Lanfranchi y el francés Henri de Mondeville (1260-1320), quienes recomendaron sustituirlo por pinzas hemostáticas, la compresión digital y la ligadura de vasos para el control de la hemorragia. A pesar de lo anterior, los métodos de cauterización y aceite hirviendo continuaron usándose por los siguientes 200 años, impulsados por el prestigio y difusión de la medicina árabe durante esos siglos⁽¹³⁾.

Avances en los siglos XVI-XVIII

- En 1555, Ambrosio Paré un cirujano barbero francés, dejó de utilizar aceite hirviendo para cauterizar, debido a que en el campo de batalla percibió que había una evolución más favorable en aquellos soldados que no eran tratados ordinariamente, así que reintrodujo la ligadura que habían utilizado anteriormente los griegos, observando mejores resultados⁽¹³⁾.
- El “padre de la cirugía alemana”, Wilhelm Fabry de Hilden fue en primer cirujano científico alemán, a lo largo de su trayecto en 1601 inventó el primer torniquete, improvisando con una ligadura ajustable por medio de un palo de madera⁽¹⁴⁾.
- Para el siglo XVII, se tenía como único conocimiento referente a la coagulación sanguínea que la sangre se coagula cuando se derrama a través de una herida⁽¹⁵⁾.
- Posteriormente para el año de 1676 se realizó la primera descripción detallada de una trombosis venosa profunda posterior a un parto por el sargento-cirujano del rey Charles II, en Inglaterra, Richard Wiseman, quien describió cómo la esposa de un boticario después de un difícil trabajo de parto, presentó edema y dolor del miembro

inferior derecho, el cual se extendió desde el tobillo hasta la cadera sin ningún signo de inflamación⁽¹⁴⁾.

- En 1731, Jean Louis Petit (1674-1750), cirujano francés describió la formación de coágulos en las arterias que se encuentran lesionadas y enfatizó en que la hemorragia se detiene por la coagulación de la sangre⁽¹³⁾.
- Años después, en 1790 John Hunter (1728-1793), cirujano y anatomista escocés y sus discípulos Matthew Baillie y William Hewson en conjunto desarrollaron la hipótesis de que la trombosis se debía a una oclusión de una vena por la presencia de un coágulo de sangre⁽¹⁴⁾.

Consolidación del conocimiento, Siglo XIX.

- Para el siglo XIX, William Hewson (1739-1774), cirujano, anatomista y fisiólogo británico, considerado el padre de la hematología, publicó su tratado “Investigación experimental de las propiedades de la sangre” en 1809, en este escrito identificó a la fibrina como una sustancia clave en la coagulación⁽¹⁴⁾.
- En 1836, Alexander Buchanan (1798–1882) amplió las observaciones iniciales de Hewson demostrando que la adición de leucocitos a líquidos serosos resultaba en la formación de fibrina⁽¹²⁾.
- Rudolph Virchow (1821-1902), médico, patólogo alemán quien en 1856 determinó la “triada de Virchow”, en la cual caracterizó 3 factores que favorecen la formación de trombos: estasis venosa, lesiones endoteliales de los vasos sanguíneos e hipercoagulabilidad⁽¹⁵⁾.
- Nueve años después, en 1865 Alexander Schmidt realizó aportaciones a los hallazgos de Buchanan, aisló fibrinógeno, protrombina y trombina y dedujo que la coagulación se debía a la mezcla del fibrinógeno con la paraglobulina por la acción de la trombina. Además, observó que cuando la sangre arterial se juntaba de manera directa en alcohol y hacía las extracciones no se encontraba anticoagulante alguno, por lo que concluyó que debía haber un antecedente de la trombina en la sangre, denominándola “protrombina”⁽¹⁴⁾.
- Armand Trousseau, médico, político francés en 1867, describió el “síndrome de Trousseau”, en el cual explicó la relación frecuente que existe entre la trombosis venosa y el cáncer; él mismo falleció debido a esta última enfermedad⁽¹⁴⁾.
- Poco tiempo después, en 1873 Ranvier, sugirió que las plaquetas participaban en el proceso de coagulación de la sangre y que estaban relacionadas con la malla de fibrina del coágulo⁽¹⁴⁾.

Avances diagnósticos y terapéuticos del siglo XX.

- Gracias al enriquecimiento, en 1905 Paul Morawitz (1879-1936), internista y fisiólogo alemán, publicó su teoría clásica de la coagulación, en esta teoría analizó los conocimientos previos y concluyó que son necesarios 4 factores para el proceso correcto de coagulación; tres de esos factores, protrombina, iones calcio y fibrinógeno, estaban presentes en el plasma; el cuarto, la tromboplastina, actualmente conocido como factor tisular, se tenía la creencia de que estaba presente en las células, incluso los leucocitos y plaquetas de la sangre circulante. En esta teoría la

tromboplastina es liberada por el vaso sanguíneo lesionado para convertir a la protrombina en trombina, la cual transforma el fibrinógeno en fibrina, y así poder llevar a cabo el proceso de coagulación⁽¹⁶⁾.

- Siete años después, William Duke (1879-1914) introdujo el “tiempo de sangrado” después de demostrar su función hemostática⁽¹²⁾.
- Jay McLean (1890-1957), un Cirujano estadounidense, en 1916 aisló e identificó moléculas con propiedades anticoagulantes a partir de extractos de hígado de perro, a las que denominó heparina.
- Tiempo después, en 1935 Armand James Quick (1894-1978), hematólogo estadounidense intentó comprobar la teoría de Morawitz para estudiar los defectos de la coagulación en la hemofilia y la ictericia, por lo cual desarrolló una prueba llamada “tiempo de protrombina”, pensando que si se agregaba un preparado estandarizado de factor tisular al plasma recalcificado, entonces el tiempo necesario para que se formara suficiente trombina para coagular el plasma dependía sólo de su concentración de protrombina⁽¹³⁾.
- En 1936 Patek y Taylor descubrieron el factor VIII, antes llamado “globulina antihemofílica, actualmente llamado factor antihemofílico⁽¹²⁾.
- Un par de años después, en 1939 Tage Asprut describe por primera vez una proteína natural anticoagulante, dicha proteína recibe sucesivamente los nombres de “proantitrombina”, “antitrombina III”, y por último “antitrombina”⁽¹²⁾.
- Durante el año de 1948 es descubierto el factor XIII o factor estabilizador de la fibrina por Kalman Laki (1909-1983), un bioquímico húngaro⁽¹⁴⁾.
- El modelo de Paul Oscar Morawitz (1879-1936), internista y fisiólogo alemán no explica los hallazgos clínicos, sin embargo, en la década de los 50s se describió el factor de Von Willebrand, en el cual se abarca diversos factores, como el FV, FVII, FVIII, FIX, FX, en los cuales se demostraba que si había deficiencia de alguno se puede producir un trastorno hematológico como la hemofilia A y B⁽¹⁶⁾.
- Desde el año 1950 se sabe que hay cuatro proteínas procoagulantes dependientes de la vitamina K: la protrombina (factor II), el factor VII, el factor IX y el factor X; pero no fue hasta 1970 que se identificó a 3 proteínas plasmáticas adicionales dependientes de la vitamina K, de las cuales dos son factores de coagulación, pero desempeñan funciones anticoagulantes. Una de ellas actualmente se conoce como proteína C, que al ser activada inhibe los cofactores V y VIII; la otra es la proteína S, que funciona como un cofactor no enzimático de la proteína C⁽¹⁴⁾.
- Durante el año de 1952, se asignó el nombre al factor IX, factor Christmas, el cual fue la primera proteína de la coagulación que se designó con el apellido del paciente en el que se identificó por primera vez (Stephen Christmas) en Oxford, Inglaterra, por la doctora Biggs y el doctor Macfarlane⁽¹⁴⁾.
- Fue entonces sorprendente que en ese mismo año se realizó la descripción de pacientes con hemofilia sin deficiencia de factor VIII, estos individuos sufrían lo que se llamó hemofilia B, que se caracterizaba por una deficiencia del factor IX, esta deficiencia fue reconocida por 3 grupos: Paul Aggeler en la Universidad de California en San Francisco, Rosemary Biggs en Gran Bretaña y los pediatras Irving Schulman y Carl Smith en Nueva York⁽¹⁴⁾.
- Un año después de la asignación del factor IX, se conformó el Comité Internacional para la Nomenclatura de los Factores de la Coagulación teniendo la sede en la

Universidad Cornell, Nueva Cork, por el Dr. Irving Wrigth (1901-1997), cardiólogo estadounidense⁽¹²⁾.

- El factor Stuart-Prower (factor X) tomó su nombre de dos pacientes Stuart y Autrey Prower, padecían de un trastorno congénito a la hemorragia⁽¹⁴⁾.
- Fue descubierto el factor XI en 1953, por Rosenthal⁽¹⁴⁾.
- En el año de 1945 los factores Hageman, Fletcher y Fitzgerald fueron clasificados como “factores de contacto”⁽¹⁴⁾.
- El factor Hageman (factor XII) fue descubierto y descrito en 1955 por el Dr. Oscar Ratnoff (1916-2008) médico estadounidense, en su paciente John Hageman, por lo cual fue muy complejo su diagnóstico, debido a que el defecto se acompaña de tiempo de coagulación muy prolongado sin asociarse a una tendencia a la hemorragia⁽¹⁴⁾.
- Poco tiempo después en 1963 el antecedente trombotico o de la trombotina del plasma se denominó factor XI, y el factor estabilizador de la fibrina o del coágulo de denominó factor XIII⁽¹⁴⁾.
- Un año después en 1964 se publica el concepto de “la cascada de la coagulación” por McFarlane y Davie, por un lado, y Ratnoff, por su parte⁽¹²⁾.
- Entre los años 1960 y 1970 se tenía la creencia de que los factores VIII y IX participaban sólo en la vía intrínseca. Debido a la ausencia de estos factores, se supuso que esta vía era la más importante para iniciar el mecanismo de la coagulación, hasta que Rappaport y Osterud demostraron que el complejo factor VII-factor tisular, iniciador de la vía extrínseca, también le era posible activar al factor IX, así iniciar una nueva visión del mecanismo de la coagulación durante la hemostasia⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾.
- En el año de 1970 se descubren 2 inhibidores naturales de la coagulación: las proteínas C y S. La proteína C es descubierta por Jan Stenflo, recibió este nombre al ser la tercera molécula que examino en su protocolo. Por otro lado la proteína S fue identificada por Richard Di Scipio, el motivo de su nombramiento fue debido a que su descubrimiento fue en Seattle⁽¹²⁾.
- El factor Fitzgerald (cininogeno de alto peso molecular) fue nombrado después de identificarse ausente en Allen Fitzgerald, quien había sido herido por un disparo de escopeta en 1975, previo a la cirugía se detectó que su tiempo de trombotina parcial activado era de 300 segundos, el rango normal oscila entre 29 segundo, se concluyó que este factor era el mismo que el cininogeno de alto peso molecular⁽¹⁴⁾.
- Se propuso como medio de diagnóstico para a trombotis venosa profunda el uso de dímero D, así como para el diagnóstico de embolia pulmonar en el año de 1980⁽¹²⁾.
- En el año de 1981, el Doctor Griffin P Rodgers investigo a cerca de la proteína C, en donde proporcionó evidencia de que los niveles bajos de esa proteína se asocian a un alto riesgo de trombotis⁽¹²⁾.
- Tiempo después en 1990, se adoptó el índice internacional normalizado (INR), para vigilar la concentración de Warfarina, se encarga de corregir las variaciones que ocurrirían con diferentes reactivos de trombotina⁽¹⁷⁾.
- Björn Dahlbäck, médico sueco en 1993 detecto una mutación en el gen del factor V de la coagulación, la cual se asocia a un mayor riesgo de sufrir trombotis⁽¹²⁾.

Avances recientes del siglo XXI.

- Para el siglo XXI en el año de 2004 la OMS reconoció la relación que existe entre el riesgo de sufrir trombosis y los viajes en avión, se comprobó que los pacientes en situación de riesgo tienen doble posibilidad de desarrollar una trombosis venosa profunda tras un viaje de 4 horas de duración debido a la inmovilización prolongada⁽¹⁵⁾.
- Durante el año 2008, sale al mercado un nuevo grupo de medicamentos, los anticoagulantes orales directos, estos fármacos entran dentro del grupo de los anticoagulantes existentes: las heparinas y los antagonistas de la vitamina K⁽¹²⁾.
- En el año de 2011, se actualizó de la prueba de generación de trombina (PGT), creada en 1953 en Oxford. La PGT es una prueba funcional que se centra en estudiar la coagulación en conjunto, por lo que constituye una vía moderna de análisis de a hemostasia⁽¹³⁾.
- Se estima en el año 2015 al tromboembolismo venoso (TEV) como la tercera causa de mortalidad dentro de las enfermedades cardiovasculares, por detrás del infarto de miocardio y el ictus isquémico; de igual manera se categoriza como la primera causa de muerte en pacientes hospitalizados⁽¹²⁾.

CAPITULO 2.

“SISTEMA CARDIOVASCULAR”

A lo largo de este capítulo se revisan los temas básicos de relevancia sobre el sistema cardiovascular los cuales nos permiten comprender la anatomía y fisiología de este sistema, logrando entender cómo es que se puede generar un trombo venoso y su localización y efectos sobre el organismo.

Sistema cardiovascular.

El cuerpo humano necesita de nutrientes y oxígeno para realizar correctamente sus funciones, el sistema cardiovascular es el encargado de estas satisfacer estas necesidades, debido a que funciona como una vía de transporte de nutrientes y oxígeno a todo el cuerpo humano mediante los diferentes vasos sanguíneos (venas, arterias y capilares).

El sistema cardiovascular mantiene un equilibrio dinámico que permite suministrar nutrientes y oxígeno a las células y eliminar los productos de desecho generados por el metabolismo celular ⁽¹⁸⁾. Está compuesto por el corazón, los vasos sanguíneos (arterias, venas y los capilares) y la sangre la cual es transportada a todo el organismo mediante 2 mecanismos:

- Circulación mayor o sistémica: Comienza su trayecto en el ventrículo izquierdo, recorre todo el organismo y su sitio final es la aurícula derecha. Es la encargada de distribuir oxígeno y nutrientes a todo el organismo y recoge las sustancias de desecho y el bióxido de carbono⁽¹⁹⁾.
- Circulación menor o pulmonar: comienza en el ventrículo derecho y finaliza en la aurícula izquierda, su objetivo es oxigenar la sangre y eliminar el bióxido de carbono⁽¹⁹⁾.

Funciones:

Para un adulto se estima que el volumen sanguíneo es de 5 litros; la sangre es la encargada de transportar el oxígeno y nutrientes a todo el cuerpo y recoger al dióxido de carbono y desechos celulares para ser purificado⁽²⁰⁾. Dentro de sus funciones se encuentra:

- Distribuir los nutrientes a todo el organismo.
- Es la encargada del intercambio de gases (oxígeno y bióxido de carbono).
- Se encarga de recoger y limpiar al organismo de los desechos del metabolismo celular y los lleva al sistema excretor.
- Distribuye los productos del metabolismo celular.
- Transporta algunos reguladores químicos como las hormonas y sustancias que excretan las glándulas endocrinas.
- Mantiene el equilibrio de la composición química de las células.
- Interviene en la regulación de la temperatura corporal.
- Dentro de sus componentes, entran los linfocitos que son los encargados de la defensa del organismo⁽²¹⁾.

2.1.1. Conformación del corazón.

El corazón es el órgano central del sistema cardiovascular, el cual garantiza un adecuado funcionamiento de sus procesos fisiológicos. Su función principal es bombear la sangre oxigenada a todo el organismo, garantizando una completa irrigación adecuada de los tejidos y el correcto funcionamiento de los órganos.

Se trata de un órgano muscular, cuya actividad impulsora le permite latir 100.000 veces por día, lo que determina la cifra de presión sanguínea. De esta manera el corazón bombea más de 5.7 millones de litros de sangre al año⁽²²⁾.

El corazón es un músculo hueco, debido a la anatomía interna que presenta, tiene el tamaño aproximado de un puño; durante la diástole que es el proceso de relajación del corazón se encarga de dilatar las cavidades y atraer la sangre de las venas, lo que le permite poder realizar el llenado de su cavidad, una vez que termina su periodo de relajación expulsa la sangre hacia el organismo mediante las arterias aorta y pulmonar dando inicio así a la circulación sanguínea⁽¹⁹⁾⁽¹⁸⁾.

La estructura externa del corazón presenta:

3 caras, anterior, lateral e inferior:

- **Cara anterior:** se encuentra localizada por detrás del esternón y las costillas; anatómicamente esta cara se encuentra dividida en 2 segmentos, un segmento auricular(superior) y otro ventricular (inferior).
- **Cara lateral izquierda:** esta cara cuenta con una porción ventricular que tiene forma convexa y se encuentra envuelta hacia la izquierda y atrás, y corresponde al ventrículo izquierdo.
- **Cara inferior o diafragmática:** se encuentra ubicada entre el vértice y el borde derecho y está apoyada sobre el diafragma⁽¹⁹⁾.

3 bordes: derecho y 2 izquierdos:

- **Borde derecho:** separa a la cara anterior de la cara inferior.
- **Bordes izquierdos:** separan la cara izquierda de la cara inferior y de la anterior.

Base del corazón:

- Corresponde a la parte posterior del corazón, está compuesta por las 2 aurículas.
- La base se encuentra dirigida hacia atrás, arriba y a la derecha⁽²³⁾.
- Se encuentra dividida por el surco interauricular ⁽⁴⁾⁽¹⁹⁾.

Ápex del corazón:

- Está ubicado en una región delante y a la izquierda.

El corazón se encuentra conformado por 3 capas: endocardio, miocardio y epicardio.

Endocardio:

Es la capa más interna del corazón, está en contacto directo con la sangre, contiene vasos sanguíneos, colágeno y fibras de Purkinje que transmiten los impulsos eléctricos, se encarga de recubrir a las cámaras del corazón y las válvulas, reduciendo la fricción de la sangre cuando esta circula por el corazón y se conecta con el endotelio de los grandes vasos sanguíneos ⁽²³⁾.

Miocardio.

Es la capa que se relaciona con el tejido muscular, responsable de los procesos de contracción cardíaca ⁽²³⁾.

Epicardio.

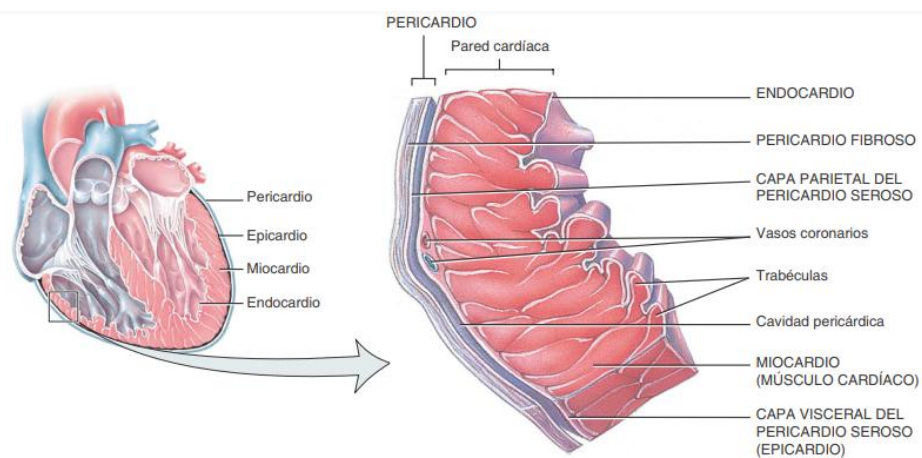
Conformada por capilares y fibras nerviosas; es la capa más externa del corazón ⁽¹⁹⁾.

Pericardio.

Se encarga de los movimientos de contracción, se encuentra dividida en pericardio seroso y pericardio fibroso (ver

Figura 1. División del pericardio ⁽²³⁾).

- Pericardio fibroso: Este se localiza en la parte superficial del pericardio seroso, caracterizado por su alta resistencia y baja elasticidad. Ayuda a prevenir un estiramiento excesivo del corazón, así como suministra sangre al corazón.
- Pericardio seroso: Situado más profundo que el pericardio fibroso, este es más delgado y cuenta con una capa parietal externa unida con el pericardio ⁽²³⁾.



(a) Porción del pericardio y de la pared ventricular derecha, con las divisiones del pericardio y las capas de pared cardíaca

Figura 1. División del pericardio ⁽²³⁾

Configuración interna del corazón.

El corazón se encuentra constituido por:

- Aurículas: derecha e izquierda (ver Figura 2 y Figura 3), las cuales reciben la sangre proveniente de las venas.
- Ventrículos: derecho e izquierdo, que proporcionan la sangre a las arterias para la distribución a todo el organismo.
- Válvulas cardiacas: son repliegues del endocardio que permiten redirigir a la sangre a su sitio, dependiendo del fenómeno que ocurra de las aurículas a los ventrículos o hacia el organismo y se encargan de evitar el reflujo de la sangre.

La sangre que fluye hacia la aurícula derecha proviene de la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario; la que llega a la aurícula izquierda lo hace a través de las cuatro venas pulmonares.

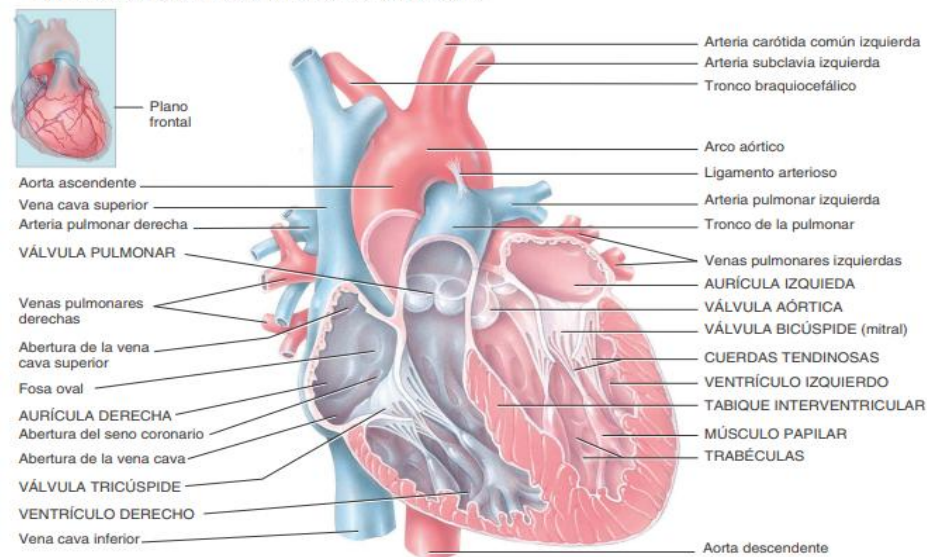


Figura 2. Anatomía interna del corazón. Vista anterior del corte frontal del corazón que muestra la anatomía interna.⁽²⁴⁾

Aurículas.

- 1) Aurícula derecha. Esta cavidad junta la sangre venosa pobre en oxígeno a través de la vena cava superior y la vena cava inferior, así como del seno coronario (ver Figura 4).

Una vez que esta aurícula se llena con el suministro venoso, la sangre es impulsada hacia el ventrículo derecho mediante la válvula tricúspide.

- 2) Aurícula izquierda. Recibe sangre oxigenada. Esta sangre oxigenada se dirige hacia el ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral, evitando el reflujo sanguíneo (ver Figura 4).

La separación entre las aurículas derecha e izquierda está formada por el septo interauricular.

Ventrículos.

- Ventrículo derecho. La sangre venosa pobre en oxígeno que proviene de las venas cavas superior e inferior fluye desde la aurícula derecha hacia este ventrículo mediante la válvula tricúspide. Desde aquí, la sangre pasa por el ventrículo derecho hacia el tronco pulmonar y comienza su recorrido a través del circuito pulmonar.
- Ventrículo izquierdo: Tiene mayor grosor que las otras cámaras cardíacas lo que le posibilita generar una presión más elevada para bombear sangre a todo el cuerpo.

La separación entre los ventrículos derecho e izquierdo es el septum interventricular.

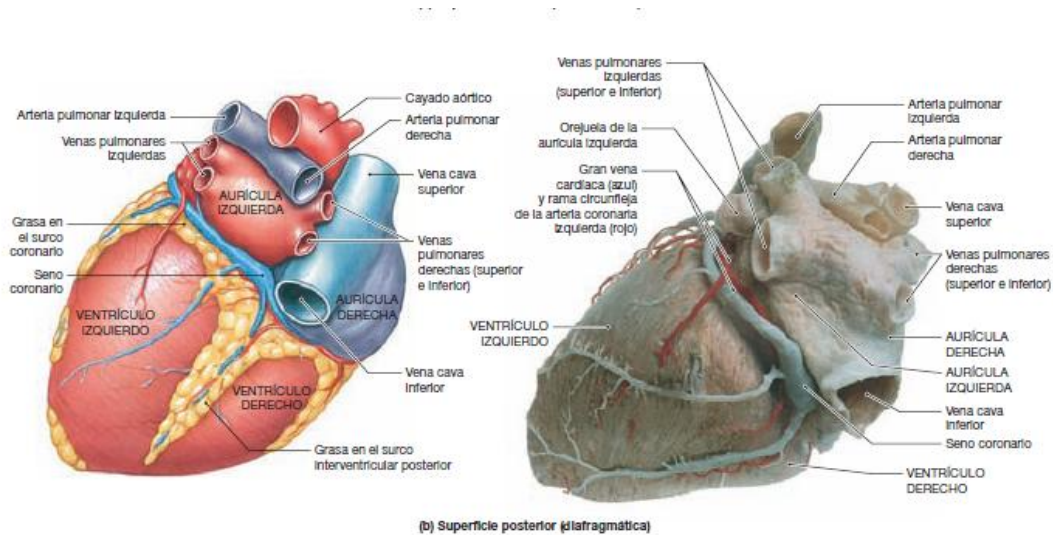


Figura 3. Anatomía interna de la cara posteroinferior del corazón⁽¹⁹⁾.

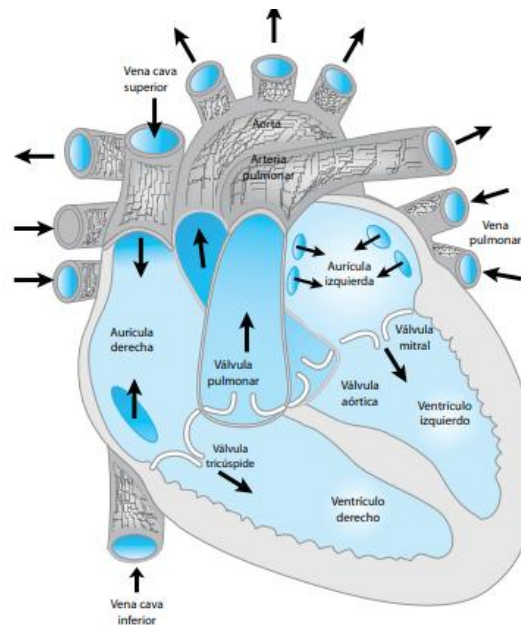


Figura 4. Cavidades fisiológicas del corazón⁽¹⁹⁾.

2.1.2. Vasos sanguíneos.

El corazón, la sangre y los vasos sanguíneos conforman al sistema cardiovascular, este funciona como un automóvil, en donde el corazón es el motor que se encarga de emitir lo necesario para la combustión, la gasolina es la sangre que se encarga de nutrir a todo el organismo y circula a través de los vasos sanguíneos que son esas conexiones que funcionan como vías de transporte.

Cada circuito sanguíneo comienza y termina en el corazón. Las arterias son las encargadas del transporte de la sangre desde el corazón, mientras que las venas devuelven la sangre al corazón. Los capilares también llamados “vasos de intercambio”, son vasos delgados y finos que se encargan de conectar a las arterias y venas pequeñas, permiten el intercambio de nutrientes, gases y desechos entre la sangre y los tejidos circundantes (ver Figura 5).

Los vasos sanguíneos están conformados por 3 capas, íntima, media y adventicia, quedando en la parte central la luz del vaso sanguíneo que es por donde circula la sangre⁽²⁵⁾.

Los tipos de vasos sanguíneos son: venas, arterias, vénulas, arteriolas y capilares.

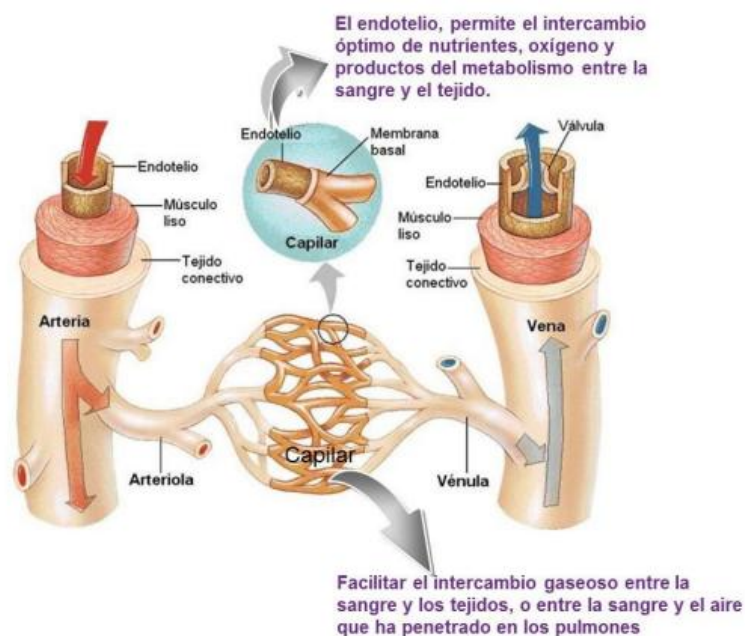


Figura 5. Conexión de vasos sanguíneos⁽²⁶⁾

Venas.

Las venas son responsables de transportar sangre rica en dióxido de carbono hacia el corazón, con la excepción de las venas pulmonares. Durante su regreso, la sangre circula a una presión más baja, lo que favorece su retorno a través de estas estructuras, especialmente

debido a su capa muscular, presentan válvulas en la capa endotelial que evitan el reflujo sanguíneo⁽²⁶⁾.

Hay 2 sistemas venosos:

- **Sistema venoso pulmonar.** Va desde los pulmones hasta el corazón y transporta sangre oxigenada hacia la aurícula izquierda⁽²⁶⁾.
- **Sistema venoso general:** Se encarga de la circulación aórtica y transporta sangre desoxigenada hacia la aurícula derecha⁽²⁶⁾.

Principales venas del organismo:

- Vena cava superior.
- Vena cava inferior.
- Vena porta.
- Venas subclavias.
- Venas yugulares.

Los vasos sanguíneos de los miembros inferiores se dividen en tres secciones: profundo, superficial y comunicante. Las venas profundas incluyen tres pares de venas en la pantorrilla (tibiales anteriores, tibiales posteriores y peroneas), unidas por detrás de la rodilla para formar la vena poplítea. Esta continúa como vena femoral superficial a nivel del canal de los aductores y posteriormente siguiendo el trayecto se une a la vena femoral profunda para formar la vena femoral común, la cual drena hacia las venas ilíacas y finalmente en la vena cava inferior⁽²⁷⁾.

Arterias.

Las arterias tienen la función de llevar sangre oxigenada desde el corazón hacia los órganos. Se caracterizan por su alta distensibilidad. Todas las arterias, menos la arteria pulmonar y sus ramas, transportan sangre oxigenada.

El corazón tiene 2 arterias principales⁽²⁶⁾:

- **Arteria aorta y sus ramificaciones:** esta arteria es responsable del suministro principal de sangre al organismo y se ramifica en las arterias coronarias que llevan sangre rica en oxígeno:
 - Arterias coronarias.
 - Arteria aorta.
 - Carótidas comunes.
 - Subclavias.
 - Iliacas externas.
 - Femorales.

- Polígono de Willis
- **Arteria pulmonar:** Transporta sangre del ventrículo derecho hacia los pulmones y contiene sangre rica en dióxido de carbono para ser oxigenada⁽²⁶⁾.

Capilares.

Son los vasos más pequeños, forman la red que conecta el flujo arterial con el retorno venoso, tienen como función intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial⁽²³⁾.

Vénulas.

Son las encargadas de drenar la sangre de los capilares y comienzan el retorno de la sangre hacia el corazón (ver Figura 5).

Arteriolas.

Las arteriolas son vasos sanguíneos pequeños que forman parte del sistema arterial y regulan el flujo sanguíneo entre arteriolas y capilares. Mantienen la resistencia vascular y controlar la presión arterial mediante contracciones o relajaciones que ajustan el diámetro interno del vaso⁽²⁸⁾.

2.1.3. Circulación sanguínea

La circulación sanguínea presenta dos tipos: circulación pulmonar y circulación sistémica.

La circulación pulmonar lleva sangre rica en dióxido de carbono desde el corazón hasta los pulmones para realizar un intercambio gaseoso antes de retornar al corazón con sangre oxigenada. Por otro lado, el circuito sistémico distribuye esta última desde el corazón a varios órganos y tejidos antes de regresar con dióxido de carbono al mismo órgano⁽²¹⁾.

La parte izquierda del corazón actúa como bomba principal para la circulación sistémica.

Tras recibir sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones, el ventrículo izquierdo expulsa dicha sangre hacia la aorta, donde se ramifica para irrigar diferentes órganos excepto los alvéolos pulmonares que dependen exclusivamente del flujo pulmonar.

Posteriormente, esa sangre entra en las vénulas sistémicas que confluyen formando venas más grandes hasta desembocar finalmente en las venas cavas superior e inferior terminando así con este circuito sistémico.

2.1.4. Hematología.

La hematología es una rama de la medicina encargada de estudiar las distintas enfermedades de la sangre; se encarga del estudio de los elementos que conforman la sangre, así como los

órganos encargados de la hematopoyesis y los trastornos relacionados con la coagulación de la sangre.

2.1.4.1. La sangre y sus componentes.

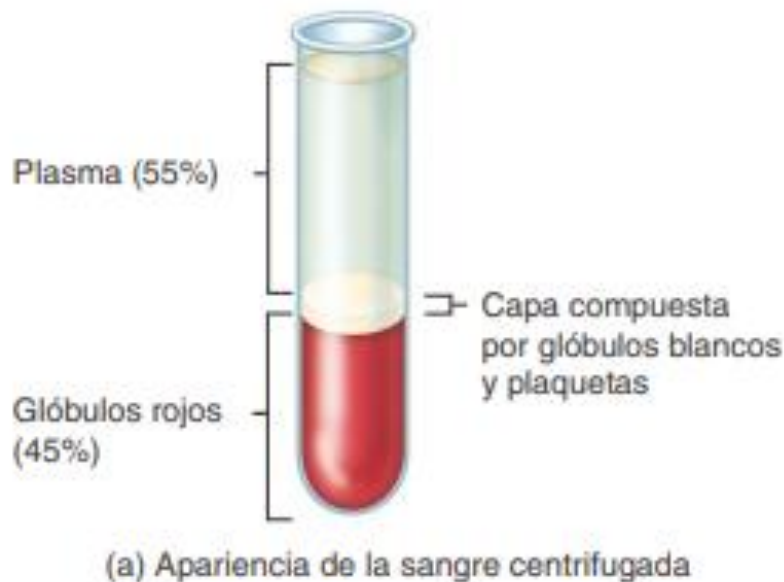


Figura 6. Componentes de la sangre. ⁽²⁶⁾

La sangre es un tejido conjuntivo especializado que distribuye oxígeno, nutrientes y dióxido de carbono a todo el organismo del cuerpo, se encarga del transporte de los desechos metabólicos hacia los riñones para su excreción y de igual manera transporta células especializadas que protegen a los tejidos de enfermedades y hemorragias. Dentro de sus componentes se encuentra el plasma en conjunto con los elementos formes (ver Figura 7). Se estima que el ser humano posee aproximadamente un volumen sanguíneo de 4-6 litros de sangre⁽²²⁾⁽²³⁾.

El plasma es el mayor componente del volumen sanguíneo, ocupando un 55% de este, es una matriz extracelular que está conformado por proteínas disueltas. Se encuentra conformado por un 95.1% de agua, 8.5% de solutos plasmáticos incluyendo electrolitos, nutrientes, sustancias reguladoras como lo son las enzimas y hormonas, gases, y productos de desecho como urea, ácido úrico, creatinina, amoníaco y bilirrubina, el 7% (ver **¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.**) ⁽²²⁾.

EL 48% restante está conformado por los elementos formes (ver Figura 8), en los cuales se encuentran los glóbulos rojos, los glóbulos blancos, y las plaquetas.

Sustancias del plasma.		
CONSTITUYENTE.	DESCRIPCIÓN.	FUNCIÓN.
Agua.	Porción líquida de la sangre.	Solvente y medio de suspensión. Absorbe, transporta y libera calor
Proteínas plasmáticas (7%)	La mayoría producidas por el hígado.	Responsable de la presión coloidosmótica. Principal contribuyente de la viscosidad sanguínea. Transporta hormonas (esteroides), ácidos grasos, y calcio. Ayuda a regular el pH de la sangre.
Albumina	Las más pequeñas y las más numerosas de las proteínas.	
Globulinas.	Proteínas grandes (hoy las células plasmáticas producen inmunoglobulinas)	las inmunoglobulinas ayudan a atacar virus y bacterias. Las globulinas alfa y beta transportan hierro, lípidos y vitaminas liposolubles.
Fibrinógeno.	Proteínas grandes.	Juegan un papel esencial en la coagulación.
Otros solutos (1,5)		
Electrolitos.	Sales inorgánicas: cargadas positivamente (cationes) Na^+ , K^+ , Mg^{2+} ; cargados negativamente (aniones) Cl^- , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-} , HCO_3^- .	Ayudan a mantener la presión coloidosmótica y tienen un papel esencial en las funciones celulares.
Nutrientes.	Productos de digestión como aminoácidos, glucemia, ácidos grasos, glicerol, vitaminas y minerales.	Papel esencial en las funciones celulares, el crecimiento y el desarrollo.
Gases.	Oxígeno (O_2)	El oxígeno es importante en muchas funciones celulares.
	Dióxido de carbono (CO_2)	El dióxido de carbono está implicado en la regulación del pH sanguíneo
	Nitrógeno (N_2)	El nitrógeno no cumple una función conocida
Sustancias reguladoras.	Enzimas.	Catalizan acciones químicas
	Hormonas.	Regulan el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo
	Vitaminas.	Cofactores para las reacciones enzimáticas
Productos de desecho.	Urea, ácido úrico, creatinina, bilirrubina, amoníaco.	La mayoría de los productos de degradación del metabolismo proteico transportados por la sangre hacia los órganos de excreción

Figura 7. Componentes del plasma⁽²²⁾

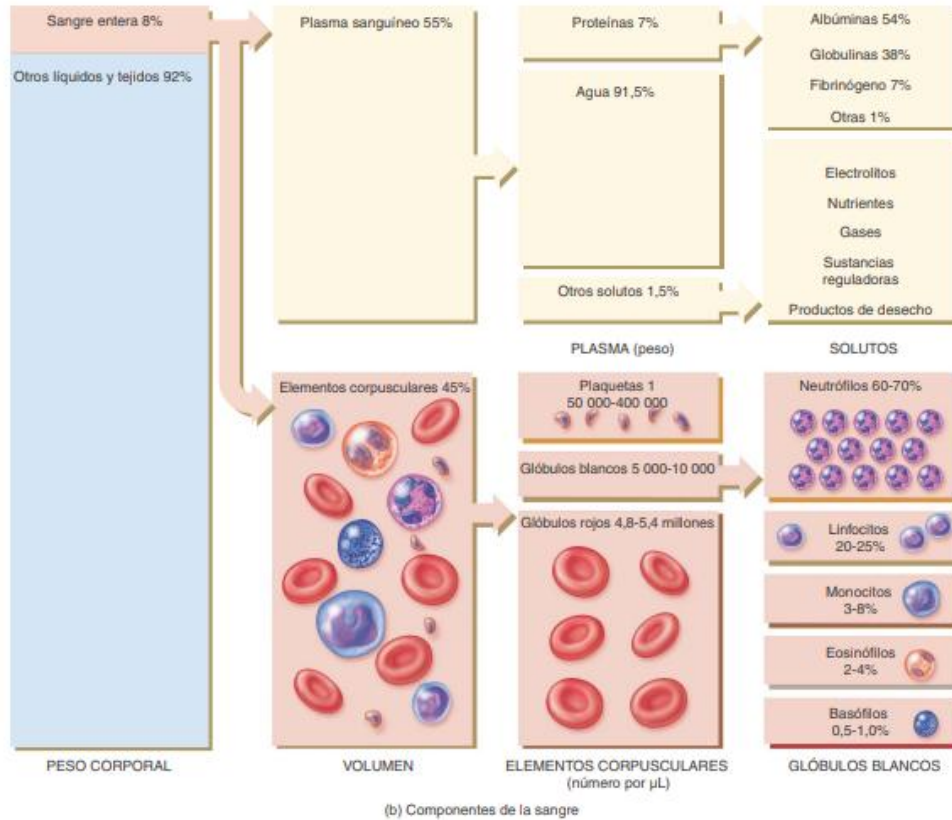


Figura 8. Composición de la sangre⁽²³⁾.

Glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos, conocidos como eritrocitos o hematíes, son las células sanguíneas responsables de transportar el oxígeno a través del organismo. Este proceso se lleva a cabo gracias a la hemoglobina, una proteína que les da su color rojo característico. En condiciones normales, la cantidad de eritrocitos en la sangre varía entre 4.5 y 5 millones por milímetro cúbico.

Además de transportar oxígeno, la hemoglobina también participa en el transporte del dióxido de carbono (CO_2) alrededor del 23% y en la regulación del flujo sanguíneo y la presión arterial. Esto se debe a que el óxido nítrico (NO) puede unirse a la hemoglobina, provocando vasodilatación en los vasos sanguíneos y aumentando el flujo sanguíneo⁽²⁹⁾.

Glóbulos blancos.

Los glóbulos blancos, también llamados leucocitos, son células sanguíneas, son la principal línea de defensa del organismo. Sus niveles se encuentran entre 6,000 y 10,000 por milímetro cúbico⁽³⁰⁾.

Leucocitos granulares

Son aquellos que presentan gránulos visibles en el citoplasma y se dividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

- Neutrófilos: representan entre el 50 y 70% de los glóbulos blancos. Son los primeros en llegar al sitio de la lesión, al morir, liberan sustancias que atraen a más neutrófilos hacia el área dañada⁽²¹⁾.
- Eosinófilos: constituyen entre el 2 y 4% del total de leucocitos. Se encargan de fagocitar y activarse frente a parásitos o reacciones alérgicas, así como liberar enzimas que ayudan a disminuir la inflamación y protegen los tejidos cercanos⁽²¹⁾.
- Basófilos: representan menos del 1% de los glóbulos blancos, una vez en el sitio de la lesión liberan sus gránulos en el líquido intersticial que contienen histamina, que provoca vasodilatación, y heparina, que evita la coagulación sanguínea⁽²²⁾.

Leucocitos a granulares:

Son llamados así por su disminuida percepción de gránulos ante un microscopio óptico. Dentro de estos encontramos a los linfocitos y monocitos.

- Linfocitos: comprenden entre el 20 y 30% de los glóbulos blancos. Se encargan de la inmunidad específica, es decir, de reconocer y atacar patógenos.
 - Las células T actúan directamente sobre los tejidos infectados.
 - Las células B se transforman en plasmocitos, que producen anticuerpos para neutralizar sustancias extrañas.
 - Las células NK se encargan de la vigilancia inmunitaria, destruyendo células anormales y ayudando a prevenir el desarrollo de cáncer⁽²¹⁾.
- Monocitos: constituyen entre el 2 y 8% de los leucocitos, actúan después de los neutrófilos y liberan sustancias que atraen a más células inmunitarias al área afectada de igual manera estimulan a los fibroblastos para formar tejido cicatricial ⁽²¹⁾.

Plaquetas.

Los valores normales de plaquetas en sangre son entre 150,000 y 450,000 por mm³. Conocidas como trombocitos, son discoides y no tienen núcleo, con un tamaño aproximado de entre 0.5 a 3 µm. Se forman por la fragmentación del citoplasma de los megacariocitos, proceso que ocurre por endomitosis o endoreduplicación, lo que da como resultado células con un núcleo multilobulado capaces de producir cerca de 2,000 plaquetas en un periodo de cinco días.

Las plaquetas cumplen una función esencial en la hemostasia, ya que son los encargados de la formación del tapón plaquetario ante una lesión vascular, evitando el sangrado. Además, liberan sustancias químicas que favorecen la vasoconstricción y la coagulación. Debido a su

vida media de 10 días, el proceso de trombopoyesis es en responsable de reemplazar las plaquetas que fueron destruidas por los macrófagos del hígado y del bazo⁽³⁰⁾.

Entre sus principales funciones se encuentran:

- El correcto transporte sustancias químicas necesarias para la coagulación.
- Formar un tapón temporal en vasos sanguíneos que han sido lesionados.
- Son las encargadas de la contracción de manera activa tras la formación del coágulo.

Estas células se renuevan de forma continua, y cada una tiene una vida útil de 10 a 12 días antes de ser eliminada por los fagocitos ⁽²¹⁾. En promedio, un microlitro de sangre contiene alrededor de 350,000 plaquetas, de las cuales cerca de un tercio se almacena en el bazo y otros órganos vasculares, listas para ser liberadas en caso de hemorragia o emergencia circulatoria⁽²²⁾.

2.1.4.2. Funciones de la sangre.

La sangre desempeña tres funciones principales, aunque participa activamente en diversas tareas adicionales (ver Figura 9. Funciones de la sangre⁽²⁶⁾):

1. Transporte. Su función más importante es trasladar el oxígeno desde los pulmones hacia las células del organismo y llevar el dióxido de carbono desde las células hasta los pulmones para su eliminación. Además, distribuye nutrientes a los distintos órganos.
2. Regulación. La sangre ayuda a mantener la homeostasis de los líquidos corporales. Participa en la regulación del pH mediante sustancias amortiguadoras, conocidas como buffers, así mismo ayuda a controlar la temperatura corporal gracias a las propiedades de absorción y disipación de calor del agua contenida en el plasma, así como al flujo variable de sangre a través de la piel.
3. Protección. En caso de una lesión endotelial las plaquetas se activan para formar el coágulo que previene una pérdida excesiva de sangre y protege el sistema circulatorio.

FUNCIONES DE LA SANGRE.
<i>Transporte de los gases disueltos</i> , llevando oxígeno de los pulmones a los tejidos y trasladando anhídrido carbónico desde los tejidos a los pulmones.
<i>Distribución de los nutrientes absorbidos por el tracto digestivo</i> o liberados desde los depósitos en el tejido adiposo o en el hígado.
Hoy <i>transporte de los residuos metabólicos</i> desde los tejidos periféricos a los puntos de excreción, especialmente los riñones.
<i>Traslado de enzimas y hormonas</i> a los tejidos diana concretos
<i>Estabilización del pH y de la composición de los electrolitos</i> de los líquidos intersticiales a lo largo del cuerpo. Al absorber, transportar y liberar iones mientras circula, la sangre ayuda a evitar variaciones regionales en la concentración de iones de los tejidos corporales. Una extensa gama de sustancias tampones permite al torrente

sanguíneo manejar los ácidos generados por los tejidos, tales como el ácido láctico producido por los músculos estriados.
<i>Prevención de la pérdida de líquidos</i> a través de los vasos dañados u otros puntos de lesión. La reacción de coagulación sella las roturas de las paredes vasculares, evitando cambios en el volumen de la sangre que podrían afectar gravemente a la presión sanguínea y a la función cardiovascular.
<i>Defensa contra toxinas y patógenos.</i> La sangre transporta leucocitos, células especializadas que emigran a los tejidos periféricos para combatir infecciones o retirar residuos, deposita anticuerpos, proteínas especiales que atacan a los organismos invasores o a los compuestos extraños. La sangre también recoge toxinas, tales como las producidas por una infección y las traslada al hígado y a los riñones, donde pueden ser inactivadas o excretadas.
<i>Estabilización de la temperatura corporal al absorber y redistribuir el calor.</i> Los músculos estriados activos y otros tejidos generan calor, y el torrente sanguíneo lo disipa. Cuando la temperatura corporal es excesiva, aumenta el flujo sanguíneo hacia la piel, como lo hace el ritmo de pérdida de calor por la superficie cutánea. Cuando la temperatura corporal es demasiado baja, la sangre caliente se dirige a los órganos más sensibles a la temperatura. Estos cambios del flujo circulatorio están controlados y coordinados por los centros cardiovasculares del bulbo raquídeo [p.414].

Figura 9. Funciones de la sangre⁽²⁶⁾.

2.1.5. Hemostasia.

La hemostasia es un proceso fisiológico cuyo propósito es detener la pérdida de sangre tras una lesión en los vasos sanguíneos, asegurando tanto la fluidez sanguínea como la integridad del sistema vascular. La primera defensa contra el sangrado es el tapón plaquetario, el cual se forma por la interacción de las plaquetas y el endotelio vascular. La activación de la coagulación se logra gracias a las proteínas plasmáticas, mientras que los mecanismos anticoagulantes actúan como mecanismo de defensa para evitar que los vasos sanguíneos se obstruyan debido a la expansión del coágulo. Finalmente, una vez reparada la lesión, la fibrinólisis actúa para descomponer el coágulo.

La hemostasia se divide en dos fases principales:

- Hemostasia primaria: involucra principalmente a las plaquetas y los vasos sanguíneos.
- Hemostasia secundaria: depende de las proteínas de coagulación, que refuerzan y estabilizan el coágulo formado durante la fase primaria.

Hemostasia primaria.

En esta fase, el objetivo principal es la formación de un trombo blanco rico en plaquetas, mediante la interacción con proteínas adhesivas. Cuando se detecta una lesión en el subendotelio, el colágeno presente en esta capa activa a las plaquetas, iniciando la formación del tapón plaquetario⁽³¹⁾.

El endotelio vascular, en contacto directo con la sangre a través de una monocapa de células endoteliales, posee propiedades antitrombóticas que permiten mantener un flujo sanguíneo adecuado. Estas células son responsables de sintetizar, almacenar y liberar inhibidores de la activación plaquetaria, de la coagulación y activadores de la fibrinólisis. Sin embargo, cuando se produce una lesión externa, el endotelio cambia sus propiedades de antitrombóticas hacia protrombóticas, activando factores que activan las plaquetas, exponiendo fosfolípidos aniónicos en su membrana externa facilitando la coagulación y liberando inhibidores de la fibrinólisis.

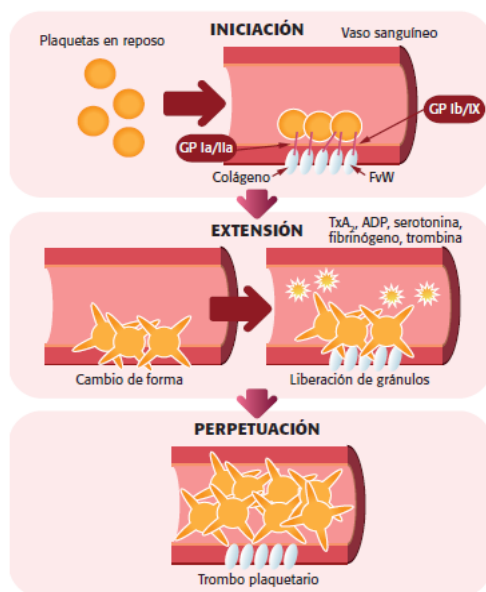


Figura 10. Fases de la hemostasia primaria⁽³²⁾.

La hemostasia primaria se divide en 3 etapas principales (ver Figura 10):

1. Etapa de iniciación (adhesión plaquetaria): Ante una lesión subendotelial, se encuentran elementos altamente trombogénicos como el factor de von Willebrand (FvW), el colágeno subendotelial y el fibrinógeno entran en contacto con las plaquetas. La vasoconstricción, mediada por serotonina y tromboxano A₂, ayuda a reducir la pérdida de sangre ⁽³⁴⁾. La adhesión plaquetaria depende del flujo sanguíneo: en flujos rápidos interviene el FvW unido al colágeno y a su receptor plaquetario GP Ib/IX/V. En flujos lentos, la adhesión se lleva a cabo por el receptor GP Ia/IIa con el colágeno. Este proceso se acompaña de cambios morfológicos de las plaquetas: pasan de ser discoideas a esféricas, se liberan sustancias que activan nuevas plaquetas, incluyendo ADP, formando así un tapón hemostático primario y deteniendo el sangrado⁽³³⁾.

2. Etapa de extensión o activación plaquetaria: La lesión endotelial activa la trombina junto con el colágeno y el ADP, provocando la liberación del contenido de los gránulos alfa y densos por parte de las plaquetas del tapón plaquetario, así como productos de degradación

del ácido araquidónico. Esta liberación incrementa la adhesión y agregación plaquetaria, refuerza la coagulación plasmática, aumenta el tono vascular e induce la vasoconstricción. Además, las plaquetas sintetizan moléculas como tromboxano A2 y el factor activador plaquetario, que refuerzan la hemostasia⁽³³⁾.

3. Etapa de perpetuación (agregación plaquetaria y actividad procoagulante): Las plaquetas poseen más de 80,000 moléculas del complejo glicoproteico GP IIb/IIIa. Al ser activadas, este complejo cambia su conformación y se convierte en receptores afines para el fibrinógeno, formando puentes entre plaquetas y facilita la agregación. Posteriormente ocurre una reorganización de los fosfolípidos de la membrana, exponiendo fosfatidilserina, que sirve como una superficie catalítica para la activación de los factores de coagulación y permite diferenciar entre la cascada de coagulación y la actividad plaquetaria⁽³³⁾.

Los procesos de adhesión, activación, iniciación y agregación plaquetaria están limitados por algunos factores (ver Figura 11):

- El flujo sanguíneo.
- Enzimas plasmáticas que degradan el ADP a adenosina, restringiendo la agregación plaquetaria.
- La producción de prostaciclina (PGI₂) por el endotelio, un potente inhibidor plaquetario.

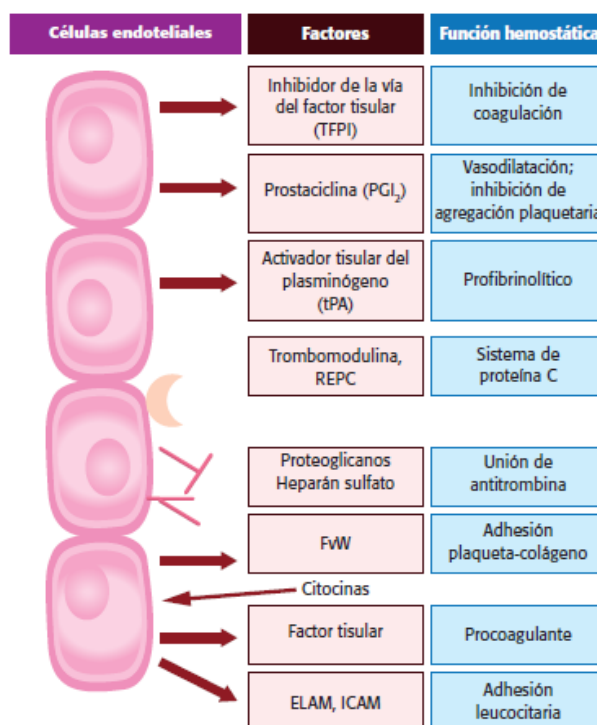


Figura 11. Principales elementos derivados del endotelio que participan en la hemostasia. ELAM: molécula de adhesión leucocito-plaqueta; FvW: factor de Von Willebrand; ICAM: molécula de adhesión intercelular; REPC: receptor endotelial de proteína C⁽³²⁾.

Hemostasia secundaria.

Conocida también como cascada de la coagulación, consiste en la formación del coágulo definitivo, compuesto por una malla de fibrina insoluble que proporciona estabilidad al trombo al haber una lesión vascular. Este proceso requiere distintas interacciones de complejos enzimáticos, sustratos, cofactores proteicos, fosfolípidos y calcio, los cuales en conjunto aumentan la velocidad y eficacia de la reacción.

Los factores de coagulación circulan en el plasma como zimógenos considerados como factores inactivos y son activados mediante hidrólisis, convirtiéndose en proteasas serinas que se encargan de activar a otros factores. El factor tisular (TF) liberado por el endotelio es fundamental para iniciar la coagulación a través de la vía extrínseca, activando al factor VII (FVIIa) en presencia de fosfolípidos aniónicos y calcio. Posteriormente, el TF y el FVIIa activan a los factores IX (FIXa) y X (FXa), y el factor Xa junto con su cofactor Va generan cantidades iniciales, o microdosis, de trombina (IIa).

Esta trombina inicial amplifica la coagulación activando a los factores V, XI y XIII, y liberando el factor VIII del factor de von Willebrand (FvW) al que se encuentra unido en plasma. Posteriormente, el complejo IXa/VIIIa activa nuevamente al factor X, permitiendo que el Xa junto con Va produzcan grandes cantidades de trombina (macro dosis), esencial para la conformación del coágulo. La trombina convierte el fibrinógeno en polímeros de fibrina, formando inicialmente un coágulo frágil, que luego se estabiliza mediante enlaces cruzados gracias a la acción del factor XIII.

La vía intrínseca o de activación por contacto, iniciada por el cininogeno de alto peso molecular (HK), la calicreína (KK) y el factor XIIa, activa posteriormente al factor XI y al factor X para la producción de trombina. Aunque su inhibición no provoca hemorragias significativas y no se considera esencial para la coagulación normal, esta vía tiene relevancia en ciertas patologías⁽³⁴⁾.

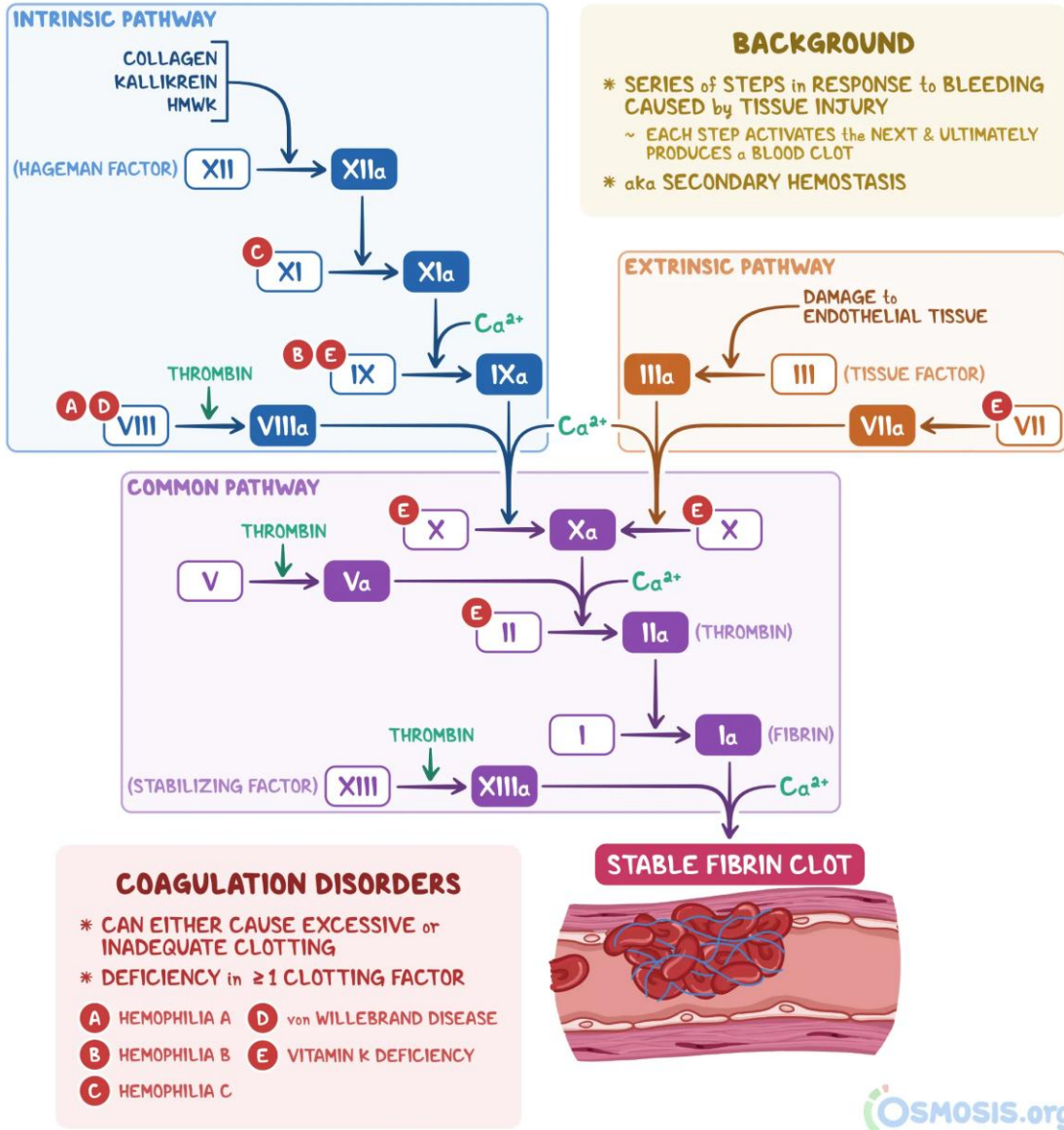


Figura 12.Casca de la coagulación⁽³⁵⁾.

CAPITULO 3.

“COAGULACIÓN SANGUÍNEA”

El estudio de la coagulación sanguínea constituye un pilar fundamental para la práctica odontológica, especialmente en pacientes con antecedentes de trombosis venosa profunda. Comprender los mecanismos fisiológicos de hemostasia y los factores que intervienen en la formación y disolución del coágulo permite al profesional odontológico anticipar posibles complicaciones hemorrágicas durante procedimientos quirúrgicos dentales.

3.1. Factores de la coagulación.

Los factores de coagulación son proteínas plasmáticas, en su mayoría sintetizadas por el hígado, con excepción del factor de von Willebrand (FvW), producido por células endoteliales y megacariocitos, y del factor tisular, presente en las membranas celulares.

Se pueden clasificar en cuatro grupos principales: zimógenos (enzimas inactivas), cofactores, fibrinógeno y factor XIII, y el factor de von Willebrand. A medida que se descubrieron nuevos factores, se le asignaron nombres en honor a quien lo descubrió, al primer paciente con deficiencia de ese factor, y se numeraron según su orden de identificación⁽²¹⁾.

Zimógenos

Son proteínas inactivas que, al ser activadas, actúan como serina-proteasas. Entre ellos se incluyen los factores II, VII, IX, X, XI, XII y la precalicreína. Estas enzimas participan en una cascada de activación, donde el producto de una reacción activa al siguiente zimógeno, aumentando la rapidez y eficacia de la coagulación⁽³⁶⁾.

- Permanecen inactivos hasta ser activados, generando la cascada de coagulación.

Cofactores

Son elementos que intensifican la acción de los zimógenos, aunque no poseen actividad enzimática propia. Entre ellos destacan los factores V y VIII, el factor tisular, la trombomodulina, el cininogeno de alto peso molecular y la proteína S⁽³⁶⁾.

- No tienen actividad enzimática propia, pero son cruciales para acelerar el proceso de coagulación.

Fibrinógeno y factor XIII.

El fibrinógeno es una glicoproteína plasmática formada por cadenas polipeptídicas alfa, beta y gamma. La trombina lo hidroliza con el objetivo de liberar monómeros de fibrina mediante la eliminación de los fibrinopeptidos alfa y beta, que luego se ensamblan en polímeros de fibrina. El factor XIII se encarga de estabilizar a estos polímeros mediante enlaces covalentes, formando una red de fibrina que se vuelve resistente a la fibrinólisis⁽³⁶⁾.

- El fibrinógeno y el factor XIII forman la red estable de fibrina, fundamental para la formación del coágulo.

Factor de Von Willebrand (FvW).

Es una glicoproteína de alto peso molecular producida por las células endoteliales y megacariocitos, almacenándose en los gránulos alfa plaquetarios. Se libera al plasma mediante la vasopresina y se deposita en el subendotelio. Sus principales funciones son:

- Facilitar la adhesión de las plaquetas al subendotelio vascular.

- Mantener los niveles plasmáticos del factor VIII, protegiéndolo de su degradación⁽³⁶⁾.

Tabla 1. Factores de la coagulación⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾.Elaboración propia.

FACTOR.	NOMBRE	GRUPO.	FUNCIÓN PRINCIPAL.	SINTÉISIS.
I	Fibrinógeno	Fibrinógeno.	Formación de fibrina	Hígado.
II	Protrombina.	Zimógeno.	Activa a la trombina, así como la conversión de fibrinógeno en fibrina	Hígado.
III	Tromboplastin a/Factor tisular.	Cofactor.	Comienza la vía extrínseca.	Tejidos extrahepáticos (células del subendotelio)
IV	Calcio.	Cofactor inorgánico.	Diversas reacciones de coagulación.	Dieta / plasma
V	Proacelerina.	Cofactor.	Acelera la conversión de protrombina a trombina.	Hígado.
VII	Proconvertina.	Zimógeno.	Inicia vía extrínseca con el factor tisular	Hígado.
VIII	Factor Antihemofílico A.	Cofactor.	Potencia al factor IX en la vía intrínseca; mantiene la hemostasia	Células endoteliales/Hígado.
IX	Factor Antihemofílico B/Christmas	Zimógeno.	Activa factor X en vía intrínseca.	Hígado.
X	Factor Stuart-Prower	Zimógeno.	Convierte a la protrombina en trombina	Hígado.
XI	Antecesor tromboplástico del plasma	Zimógeno.	Convierte protrombina en trombina.	Hígado.
XII	Factor de Hageman.	Zimógeno.	Inicia vía intrínseca	Hígado.
XIII	Factor estabilizador de fibrina.	Fibrinógeno/transglutaminasa	Estabiliza a la fibrina.	Hígado.

FvW	Factor de von Willebrand.	Cofactor.	Es la encargada de la adhesión plaquetaria y estabiliza factor VIII.	Células endoteliales y megacariocitos.
Precalicroína	Factor de Fletcher	Cofactor.	Ayuda a la activación de enzimas de la coagulación	Hígado.
HMWK	Cinínogeno de alto peso molecular.	Cofactor.	Favorece la activación de enzimas de la coagulación	Hígado.
Proteína S.		Cofactor.	Activa a enzimas de la coagulación	Hígado.

3.2. Cascada de la coagulación.

La coagulación es un proceso en el que participan células y proteínas bioquímicas con funciones específicas, conocidas como factores de coagulación, destacando el papel del factor VII y del factor tisular (FT o factor III) en la activación del sistema ⁽¹⁹⁾. Durante la activación de la cascada de coagulación, se llevan a cabo diversas reacciones en cadena que permiten llevar a cabo el proceso.

Anteriormente, el único pensamiento era que una vez que la sangre estaba en contacto con el aire, comenzaba la coagulación. No obstante, fue hasta mediados del siglo XIX cuando se propuso que este proceso dependía de un componente específico de la sangre ⁽²⁰⁾. Durante las primeras décadas del siglo XX, los modelos de coagulación describían principalmente las etapas finales, especialmente el cambio del fibrinógeno en fibrina con ayuda de la trombina. Sin embargo, el descubrimiento de los componentes responsables de la generación de trombina, la protrombina, no ocurrió hasta las décadas de 1940 y 1950 ⁽²¹⁾.

En la década de 1960, dos grupos de investigación propusieron de forma independiente el modelo en cascada de la coagulación, que describe una secuencia de pasos en la que enzimas y cofactores dividen a ciertas proteínas que se encuentran involucradas en etapas posteriores de la coagulación ⁽²¹⁾. Se consideraba que estas reacciones ocurrían de manera secuencial: cada factor activado funcionaba como enzima capaz de activar al siguiente, dando origen al término “cascada de coagulación”. El objetivo principal es la activación de la protrombina (factor II), convirtiéndose a trombina (FIIa), este factor activado, transforma al fibrinógeno en fibrina y consolida el trombo plaquetario generado durante la hemostasia primaria ⁽⁵⁾.

Existen diversas teorías acerca de la cascada de la coagulación:

Teoría clásica.

Esta teoría se desarrolló en las décadas de 1960 y 1970; describe la coagulación como una serie de reacciones enzimáticas en secuencia, que están reguladas en la superficie plaquetaria

y terminan en la generación de trombina. Se divide en tres vías principales: intrínseca, extrínseca y común.

- Vía extrínseca: Ocurre tras haber una lesión vascular hay liberación del factor tisular (FT), este se une al factor VII en presencia de calcio y fosfolípidos conformando el complejo tenasa extrínseco, que este a su vez activa el factor X y, en menor medida, el factor IX. El factor Xa, junto con factor V, calcio y fosfolípidos, forman el complejo protrombinasa, que convierte la protrombina en trombina. La trombina transforma el fibrinógeno en monómeros de fibrina, que se estabilizan mediante el factor XIIIa, formando el tapón hemostático (ver Figura 13).
- Vía intrínseca: se activa cuando la sangre entra en contacto con superficies cargadas negativamente, como el colágeno expuesto. Participan los factores de contacto (FXII, FXI, precalicreína y cininogeno de alto peso molecular). El FXIIa activa al FXI, que posteriormente activa al FIX. Este, junto con FVIIIa, calcio y fosfolípidos, forma el complejo tenasa intrínseco, que activa al FX, integrándose luego a la vía común (ver Figura 13).
- Vía común: el FXa, junto con FV, calcio y fosfolípidos, forma el complejo protrombinasa, convirtiendo la protrombina en trombina. La trombina transforma el fibrinógeno en fibrina, esta a su vez es estabilizada por el FXIIIa, generando el coágulo final.

Este modelo permitió interpretar las pruebas de coagulación:

- TP (tiempo de protrombina): evalúa la vía extrínseca.
- TTPa (tiempo de tromboplastina parcial activada): evalúa la vía intrínseca.
- TT (tiempo de trombina): evalúa la vía común.

No obstante, presenta limitaciones: deficiencias de factores de la vía intrínseca, como FXII, prolongan el TTPa sin causar hemorragias, mientras que déficits de FVIII o FIX (hemofilias A y B) sí generan sangrado clínico significativo. Estas observaciones llevaron al desarrollo del modelo celular de la coagulación, más cercano a la fisiología real.

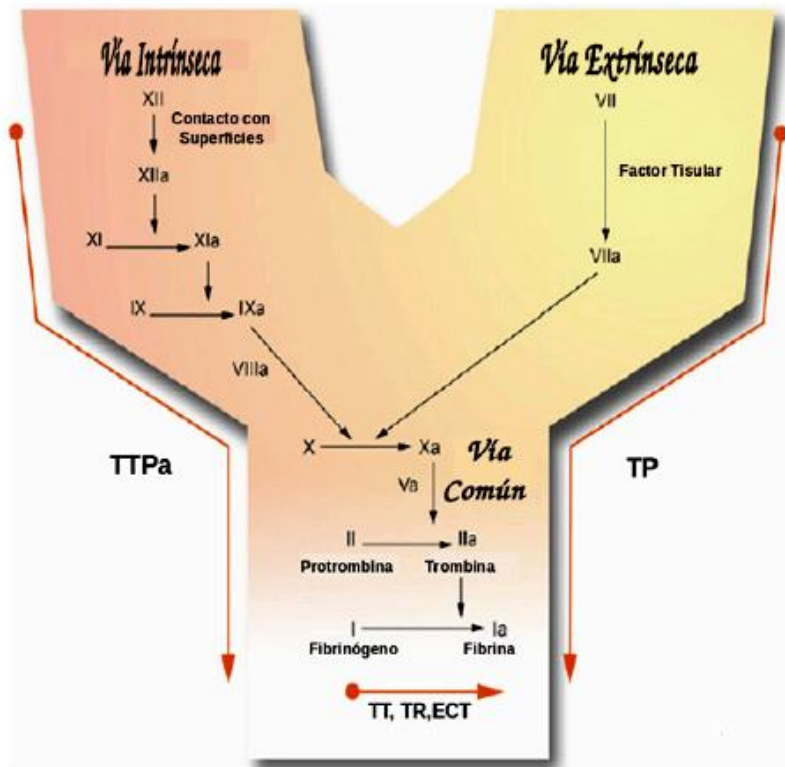


Figura 13. Teoría clásica de la cascada de coagulación⁽³⁵⁾.

Modelo celular de la coagulación.

Este modelo fue propuesto por Hoffman y Monroe describieron la coagulación como un proceso dependiente de la interacción entre las células (endoteliales, fibroblastos, monocitos y plaquetas) y los factores de coagulación. Se desarrolla en tres fases principales (ver Figura 14):

FASE DE INICIACIÓN:

- Se produce en las células que expresan factor tisular (FT) tras una lesión vascular.
- El FT se une al FVIIa, formando el complejo tenasa extrínseco, que activa al FX y al FIX.
- Se generan pequeñas cantidades de trombina, suficientes para activar plaquetas y otros factores (V, VIII y XI), pero insuficientes para formar una fibrina estable⁽³⁵⁾.

FASE DE AMPLIFICACIÓN:

- Las plaquetas se adhieren al colágeno expuesto y son activadas por la trombina inicial.
- Exponen fosfolípidos de carga negativa y liberan factores procoagulantes (V, VIII, IX, XI), preparando su superficie para la siguiente fase⁽³⁵⁾.

FASE DE PROPAGACIÓN:

- El FIXa y el FVIIIa forman el complejo tenasa intrínseco en la superficie plaquetaria, generando grandes cantidades de FXa ⁽³⁵⁾.

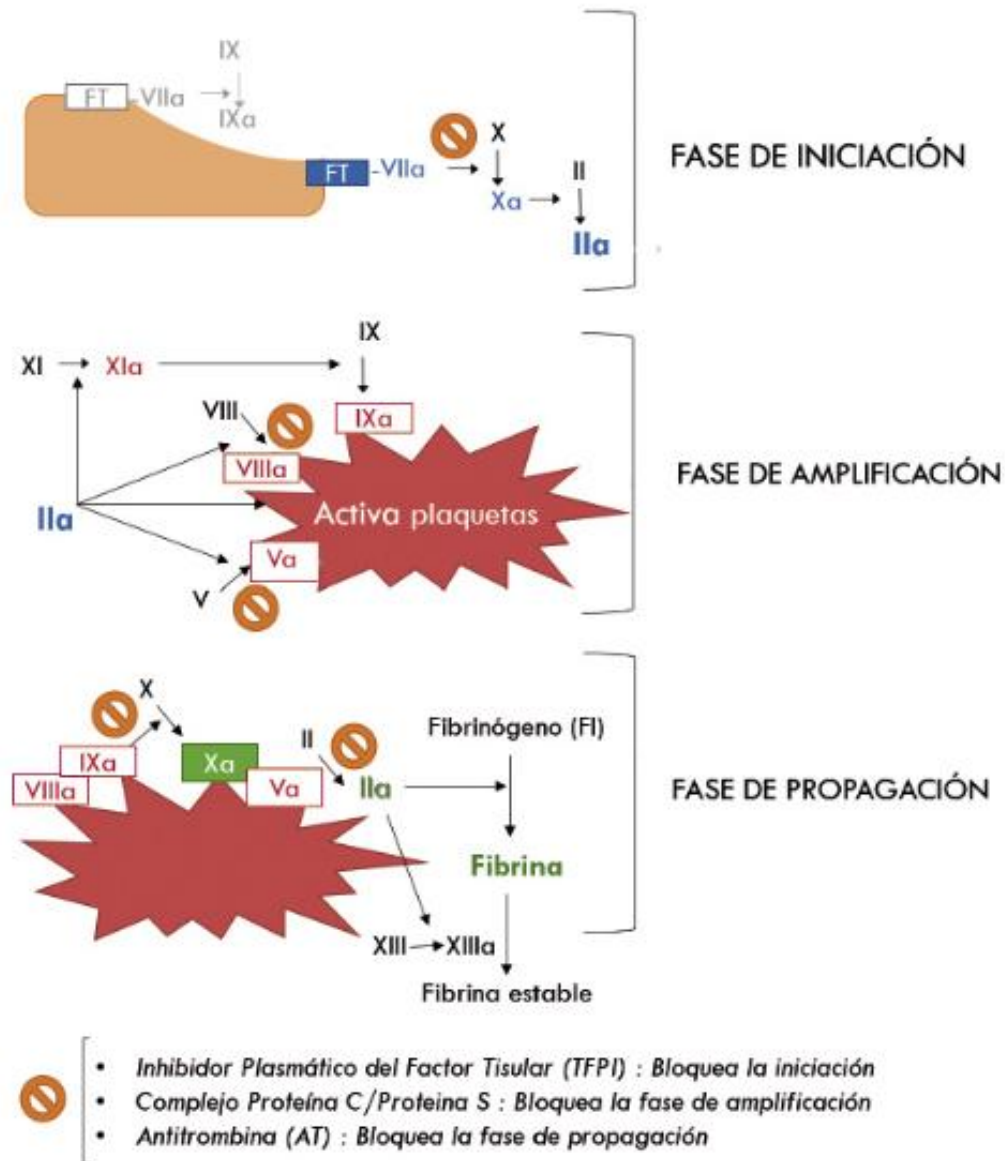


Figura 14. Modelo celular de la coagulación con tres fases: inicio, amplificación y propagación ⁽³⁹⁾.

CAPITULO 4.

“ENFERMEDADES HEMORRAGICAS POR DEFECTOS VASCULARES Y PLAQUETARIOS”

Es importante conocer las diversas alteraciones hemostáticas, ya que le pueden dar al odontólogo una idea enfermedades en relación con signos y síntomas característicos que pudiera presentar un paciente, lo que haría indagar sobre el estado sistémico del paciente.

4.1. Enfermedades vasculares.

Afectan directamente a los vasos sanguíneos, ocasionando diversas complicaciones como hemorragias o trombosis. Una adecuada valoración clínica le permite al médico un correcto diagnóstico, incluyendo un examen físico exhaustivo, con especial atención a las mucosas y la piel. En algunos casos se requiere realizar pruebas de laboratorio complementarias.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Es la enfermedad hemorrágica vascular más frecuente.

Tiene un patrón de herencia autosómica dominante, lo que explica la presencia de antecedentes familiares en ambos sexos. Es una alteración congénita en la cual hay una modificación en la estructura de los vasos sanguíneos, lo que da origen a microaneurismas debido a la pérdida de las fibras elásticas de la pared vascular. En las pruebas de coagulación no se observan alteraciones significativas.

Dentro de las características clínicas encontramos lesiones puntiformes, nodulares o arácnas, manifestadas principalmente en la piel y mucosas de los labios, lengua, paladar y lecho ungueal, así como en el tracto digestivo, respiratorio y genitourinario. Suelen ser poco evidentes en la infancia, pero aumentan con la edad⁽⁴⁰⁾.

El tratamiento es principalmente la suplementación oral de hierro. En casos más severos es necesario valorar la cirugía o electrocoagulación, sin embargo no son muy viables los procedimientos quirúrgicos por la ausencia de vasoconstricción⁽⁴¹⁾.

Enfermedad de Henoch-Schönlein.

Púrpura anafilactoide

Es considerada una vasculitis de origen inmunológico, más frecuente en niños y adultos jóvenes, caracterizada por la aparición súbita de lesiones purpúricas que son diseminadas por el cuerpo, lo que se le conoce como exantema, puede acompañarse de afectación a un órgano del cuerpo. Esta se presenta tras una infección respiratoria de vías altas, hepatitis o uso de ciertos fármacos.

Son lesiones inflamatorias, que se producen por la presencia de infiltrados leucocíticos en la microcirculación, pueden estar acompañados de una extravasación sanguínea y reacción inflamatoria local.

Clínicamente, se manifiestan como pápulas pequeñas no dolorosas, localizadas en extremidades inferiores, región glútea y zonas periorificiales (como vulva o ano)⁽⁴²⁾.

El tratamiento consiste en la prescripción de prednisona (1–2 mg/kg/día) durante un período de tres a cuatro semanas, reduciendo gradualmente la dosis durante la quinta semana. En la

mayoría de los casos, el cuadro cede completamente; si se presenta una recidiva, se repite el mismo esquema hasta eliminar la enfermedad.

Se recomienda tratar a todos los pacientes, sin embargo en casos más complicados con hemorragia digestiva, artritis o nefritis serán de prioridad⁽⁴³⁾.

4.2. Enfermedades plaquetarias.

Son enfermedades que están relacionadas con alteraciones en la hemostasia primaria; se dividen en:

- Trastornos vasculares.
- Trastornos plaquetarios. En estos el problema radica en una disminución del número de plaquetas o en su disfunción.

La trombocitopenia puede deberse a múltiples causas, como la disminución en la producción de plaquetas, la formación de plaquetas defectuosas, la destrucción acelerada, o una distribución anómala en el bazo o vasos sanguíneos, no obstante también pueden presentarse por enfermedades congénitas o procesos adquiridos

Alteraciones cuantitativas.

Trombocitopenia.

La trombocitopenia es la disminución del número de plaquetas por debajo de 150 000 plaquetas/mm³.

- Trombocitopenia moderada: cifras entre 50 000 y 100 000 plaquetas/mm³.
- Trombocitopenia importante: cifras entre 20 000 y 50 000 plaquetas/mm³.
- Trombocitopenia grave o profunda: cifras inferiores a 20 000 plaquetas/mm³.

Clínicamente, se manifiesta por la aparición de petequias indoloras y equimosis, debidas a diversas causas y pueden clasificarse según su mecanismo patogénico.

Púrpura trombocitopénica inmune (PTI)

Denominada “púrpura inmune aguda o posinfecciosa”, es una microangiopatía trombótica en relación con una alta mortalidad, con mayor prevalencia en niños. Manifestada por presentar lesiones purpúricas generalizadas, frecuentemente asociado a un proceso infeccioso agudo, especialmente de vías respiratorias superiores.

En las pruebas de coagulación, hay una disminución significativa de las plaquetas, con tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial (TTP) normales. El tratamiento principal es la administración de prednisona a dosis de 1–2 mg/kg/día durante tres a cuatro semanas, reduciendo progresivamente la dosis en la cuarta semana⁽⁴⁴⁾.

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI crónica)

Es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada porque el cuerpo empieza a generar autoanticuerpos que van dirigidos contra las plaquetas, lo que acelera la destrucción de estas.

Afecta principalmente a adultos y jóvenes, aunque también puede presentarse en niños.

Existen dos formas clínicas:

- Aguda: caracterizada por la presencia de púrpura petequiral y equimosis espontáneas, hematomas ante mínimos traumatismos, gingivorragias y, en mujeres, metrorragias.

Se encuentra un recuento plaquetario bajo, tiempo de sangrado prolongado, retracción del coágulo anormal, prueba del torniquete alterada y TP y TTP normales⁽⁴⁵⁾.

El tratamiento consiste en erradicar o controlar los brotes hemorrágicos agudos. Como tratamiento de elección se encuentran los corticoesteroides, principalmente prednisona (1–2 mg/kg/día durante cuatro semanas), este fármaco disminuye la destrucción plaquetaria. El esquema va disminuyendo gradualmente a partir de la quinta hasta su suspensión. En casos donde la cifra plaquetaria se mantiene por debajo de 20 000 plaquetas/mm³, se conserva una dosis mínima de mantenimiento: 5–15 mg en días alternos. Cuando el paciente permanece asintomático con más de 40 000 plaquetas/mm³, puede suspenderse el tratamiento. En casos graves se puede recurrir al uso de Danazol o a la esplenectomía⁽⁴⁵⁾.

4.2.1. Alteraciones cualitativas.

Trombocitopatías.

Las trombocitopatías comprenden un grupo de enfermedades causadas por alteraciones funcionales de las plaquetas. Pueden ser congénitas o adquiridas.

Trombocitopatías congénitas.

- 1) Síndrome de Bernard Soulier. Es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva en la cual hay una disminución de la adhesividad plaquetaria. Las plaquetas no poseen la capacidad de agregarse con ristocetina, a pesar de presentar concentraciones normales del factor VIII. En el frotis sanguíneo encontramos plaquetas de gran tamaño (macroplaquetas) y trombocitopenia⁽⁴⁵⁾.
- 2) Trombastenia. Conocida también como “Trombastenia de Glanzmann”, es un trastorno hereditario autosómico recesivo caracterizado por un recuento plaquetario normal, tiempo de sangrado prolongado y retracción del coágulo casi nula. Este trastorno se debe a la deficiencia de los receptores GPIIb/IIIa de la membrana plaquetaria. Se presenta como consecuencia, el fibrinógeno, el factor I, el factor de

von Willebrand y la fibronectina carecen de una correcta unión a las plaquetas, impidiendo así la agregación plaquetaria.

Existen dos tipos:

- a. Tipo I: es el más frecuente, encontramos una ausencia casi total de los receptores GPIIb/IIIa (alrededor del 70%).
- b. Tipo II: caracterizado por una disminución parcial de los receptores (5–25%), permitiendo cierto grado de retracción del coágulo.

A la exploración clínica encontramos diversas manifestaciones, como hemorragias gingivales, epistaxis, menorragias, metrorragias y sangrado excesivo posterior a procedimientos quirúrgicos o extracciones dentales.

Hallazgos característicos:

- c. Morfología y recuento plaquetario normales.
- d. Tiempo de sangrado prolongado.
- e. Retracción del coágulo anormal.
- f. Agregación ausente con ADP, colágeno, adrenalina y trombina.
- g. Agregación escasa o disgregación con ristocetina.
- h. TP y TTP normales ⁽⁴⁷⁾.

Trombocitopatías adquiridas.

Son aquellas secundarias a enfermedades o agentes externos que alteran la función plaquetaria.

Se considera como la causa más frecuente de trombocitopatía adquirida a la ingesta de ácido acetilsalicílico (aspirina).

1) Enfermedad de von Willebrand.

Es la enfermedad hemorrágica hereditaria más frecuente.

Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, hay un recuento plaquetario normal, tiempo de sangrado prolongado, TTP alargado y aumento de la fragilidad capilar.

El factor de Von Willebrand (FvW) se considera como una glicoproteína plasmática que se encarga de formar un complejo con el factor VIII. En esta enfermedad, la ausencia o alteración del FvW impide la adhesión plaquetaria al colágeno subendotelial, afectando de esta manera la hemostasia primaria y provocando una deficiencia secundaria del factor VIII, similar a la hemofilia A ⁽⁴⁶⁾.

El diagnóstico se realiza mediante:

- 3) Determinación del factor von Willebrand antigénico, el cual mide las cantidades de glicoproteína del FvW en la sangre.
- 4) Cuantificación del factor VIII coagulativo (VIII:C), en este estudio se mide el funcionamiento de esta proteína en la sangre y si da resultados favorables al proceso de coagulación.
- 5) Evaluación de la actividad cofactor de la ristocetina (mediante plasma enfermo y plaquetas normales para medir que tan capaz es el FvW de adherir plaquetas en presencia de ristocetina).
- 6) Prueba de RIPA, el cual consiste en evaluar la agregación plaquetaria inducida por ristocetina con plasma y plaquetas del paciente).
- 7) Identificación de la estructura multimérica del FvW, que mide la capacidad para lograr una correcta hemostasia ⁽⁴⁶⁾.

Características diagnósticas:

- Recuento y morfología plaquetaria normales.
- Tiempo de sangrado prolongado.
- TTP prolongado y TP normal.
- Retracción del coágulo normal.
- Agregación normal con todos los reactivos, excepto con ristocetina.
- Factor III plaquetario normal.
- Alteraciones variables en la actividad del factor VIII ⁽⁴⁶⁾.

CAPITULO 5.

“ENFERMEDADES HEMORRÁGICAS POR DEFECTOS DE LA FASE PLASMÁTICA Y DE LA FIBRINOLISIS”

Durante este capítulo se muestran las distintas coagulopatías que pueden estar en relación con los diversos tratamientos que pueden alterar la hemostasia.

5.1. Defectos de los factores plasmáticos.

Cuando existe una alteración de la fase plasmática de la hemostasia, o coagulación, se denomina coagulopatía. Existen 2 tipos:

- **Coagulopatías congénitas:** generalmente afectan únicamente a un solo factor de la coagulación. Frecuente durante la infancia, adolescencia o adultez, dependiendo del grado de afectación, su diagnóstico es únicamente mediante estudios de laboratorio.
- **Coagulopatías adquiridas:** este tipo de coagulopatías afectan a distintos factores de coagulación de forma simultánea y ocasionalmente alteran la fase celular de la hemostasia manifestando trombocitopatías o trombocitopenia.

5.1.1. Coagulopatías congénitas.

Se encuentra alterado un factor de la coagulación por algún defecto en la cantidad de proteína circulante o en su funcionamiento. Dentro de las principales coagulopatías congénitas se encuentra la hemofilia.

Hemofilia

- Hemofilia A: deficiencia del factor VIII.
- Hemofilia B: deficiencia del factor IX.

Aunque ambas presentan un cuadro clínico similar, la hemofilia A suele presentar mayor severidad.

Vida media:

- 15 horas para el factor VIII, este factor es lábil
- 24 horas para el factor IX, este factor es estable a 4°C.

La etiología de ambas hemofilias es hereditaria de carácter recesiva ligada al cromosoma X, lo que significa que las mujeres usualmente son las portadoras del gen y los varones son los afectados clínicamente⁽⁴⁷⁾.

Dentro de las manifestaciones clínicas de la hemofilia se encuentra:

- Hemorragias posteriores a leves traumatismos.
- Hemorragia recurrente de articulaciones, de aparato digestivo o hematuria grave.
- Anemia secundaria a hemorragias frecuentes.
- En pacientes con hemofilia leve o moderada, las hemorragias pueden aparecer después de extracciones dentales o traumatismos leves.

Los resultados de laboratorio característicos de la hemofilia son:

- Recuento de plaquetas y morfología plaquetaria normales.
- Tiempo de sangrado normal.

- Tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.
- Tiempo de tromboplastina parcial prolongado.
- Tiempo de protrombina normal.
- Las pruebas específicas (factores VIII y IX) son diagnósticas de la enfermedad

Tratamiento.

- Depende de: tipo de hemofilia, vida media del factor, gravedad y efecto esperado.
- La administración de una unidad de factor VIII/kg aumenta su actividad en 2%; la misma dosis de factor IX aumenta solo 1%.
- Hemorragias superficiales pueden tratarse con antifibrinolíticos sintéticos como ácido aminocaproico o ácido tranexámico ⁽⁴⁸⁾.

5.1.2. Coagulopatías adquiridas.

Este tipo de coagulopatías afectan a varios factores de coagulación, y en ocasiones también influyen en la hemostasia primaria. Son ocasionadas como complicación a enfermedades subyacentes o pueden presentarse con hemorragia que desencadena la enfermedad.

1) Deficiencia de la vitamina K.

Los factores dependientes de vitamina K incluyen II, VII, IX y X.

Causas más frecuentes de la deficiencia de estos factores:

- Administración de anticoagulantes que inhiben la activación de estos factores.
- Hepatopatías que impiden la metabolización de vitamina K y por ende la deficiencia de estos factores.
- Déficit de aporte nutricional o alteraciones de la flora intestinal.
- Mala absorción intestinal.

Manifestaciones clínicas:

- Hemorragia cutánea difusa.
- Signos de la enfermedad subyacente.
- Anticoagulación.

Resultados de laboratorio:

- Recuento y morfología plaquetaria normales.
- Tiempo de sangrado normal.
- TTP prolongado, corregido con plasma normal adsorbido.
- TP prolongado, corregido con suero envejecido normal.
- Estudios específicos de factores II, VII, IX y X diagnósticos.

Tratamiento:

- Hemorragia profusa: se administra plasma fresco.
- Hemorragia leve: se administra vitamina K intravenosa.
- Deficiencia sin hemorragia: se prescribe vitamina K por vía oral o parenteral.

2) Coagulación intravascular diseminada (CID).

Es una alteración secundaria a algún proceso subyacentes que provoca una hipercoagulabilidad, generación de trombina en la microcirculación, consumo de plaquetas y factores de coagulación, y activación de la fibrinólisis. Esto da como resultado un estado crítico con trombosis microvascular y hemorragia simultáneas.

Causas frecuentes:

- Infecciones causadas por bacterias gramnegativas: bacterias intestinales.
- Accidentes obstétricos: placenta previa, feto muerto retenido, desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico.
- Cáncer de tubo digestivo, SNC, leucemia, o cáncer diseminado.
- Otros: desequilibrio ácido-base, síndrome de aplastamiento, mordeduras, quemaduras, hemólisis masiva, destrucción plaquetaria aumentada.

Mecanismos activados: vía intrínseca, extrínseca y activación del factor II (trombina). Esto puede dar como resultado trombosis intravascular, consumo de plaquetas y factores de la coagulación, daño tisular y activación fibrinolítica, con aumento de productos de degradación de fibrina y fibrinógeno.

Manifestaciones clínicas:

- Hemorragias en dos o más sitios, principalmente en la piel, manifestado como: equimosis, petequias y hematomas.
- Síntomas de la enfermedad de base: choque, acidosis metabólica, insuficiencia renal aguda, alteraciones neurológicas, insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico:

- Criterios mayores: TP y TTP anormales, trombocitopenia, hipofibrinogenemia.
- Criterios menores: tiempo de trombina prolongado, aumento de productos de degradación fibrina-fibrinógeno, lisis de euglobulina anormal o dímero D elevado.

Se requieren tres criterios mayores o dos mayores más dos menores para establecer el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada.

5.2. Defectos de la fibrinólisis.

Son defectos que ocurren a nivel de la última fase de la coagulación, son considerados como defectos raros, se desarrollan de manera congénita y adquirida, siendo estos últimos los más frecuentes.

5.2.1. Alteraciones primarias.

- Resultan de la terapia trombolítica (estreptocinasa, urocinasa), generando un cuadro de fibrinólisis sistémica.
- Hemorragia solo si existe un factor desencadenante que lesione el vaso sanguíneo como escara o punción⁽⁴⁹⁾.

Causas: se puede generar por presencia de neoplasias (próstata, páncreas, leucemias), lupus eritematoso diseminado y cuadro de cirrosis hepática.

Tratamiento: se lleva a cabo tratamiento médico farmacológico solo si hemorragia importante: plasma fresco, crioprecipitado, plaquetas, ácido aminocaproico o tranexámico⁽⁴⁹⁾.

1) Fibrinólisis primaria.

Es denominada fibrinólisis primaria para distinguirla de la fibrinólisis alrededor de un trombo también conocida como fibrinólisis secundaria.

La fibrinólisis primaria se caracteriza por la aparición de neoplasias: de próstata, páncreas, así como leucemias; sin embargo, existen otras enfermedades desencadenadas como el lupus eritematoso diseminado y la cirrosis hepática. Es probable que en estas situaciones exista en realidad fibrinólisis primaria; sin embargo, no siempre es posible descartar una coagulación intravascular diseminada⁽⁵⁰⁾.

Con niveles elevados del activador del plasminógeno inicia la fibrinólisis primaria en la circulación sanguínea. Al haber una disminución de los inhibidores de la plasmina y el plasminógeno indica la presencia de alguna enfermedad hepática, amiloidosis, trastornos hereditarios, reducción del aclaramiento hepático de la plasmina o de los activadores del plasminógeno, trasplante hepático, hepatopatía terminal con hipertensión portal⁽⁵⁰⁾.

Es caracterizada por una hemorragia en capa, tras una venopunción, no obstante se puede presentar una hemorragia cerebral, con más frecuencia que en las otras coagulopatías (adquiridas y congénitas) o en trastornos de la hemostasia primaria.

Existen diversos factores que diferencian a la coagulación intravascular diseminada y la fibrinólisis primaria, entre ellos destaca el recuento de plaquetas, ya que en la primera están disminuidas, en tanto que en la segunda son generalmente normales; sin embargo se ha comprobado que puede haber un recuento plaquetario normal en la coagulación intravascular diseminada.

El tratamiento en la fibrinólisis parcial solo se realiza si la hemorragia es importante y la fibrinólisis aguda. Se puede administrar productos sanguíneos (plasma fresco que posee la α 2-antiplasmina y factores de la coagulación), crioprecipitado (que aporta el fibrinógeno y el factor VIII) y las plaquetas (para corregir el defecto plaquetario).

En algunos pacientes se necesitará el ácido amino caproico o el ácido tranexámico⁽⁵⁰⁾.

2) Fibrinólisis secundaria.

Es una estimulación excesiva del sistema fibrinolítico ocasionado por activadores de plasminógeno.

- Se observa una hemorragia diseminada y profusa⁽⁵⁰⁾.

CAPITULO 6.

“TROMBOSIS VENOSA”

En el presente capítulo se describen las generalidades de trombosis venosa, abarcando su fisiopatología, diagnóstico, tratamiento médico y farmacológico, aspectos de relevancia para el personal odontológico, con el fin de comprender de manera completa de la enfermedad, lo que le permite al cirujano dentista comprender sus riesgos y complicaciones que se pueden presentar durante la consulta odontológica.

6.1. Definición.

La trombosis venosa se define como la formación de un coágulo sanguíneo en el interior de una vena, lo que ocasiona una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo. Aunque puede manifestarse en cualquier vena del organismo, su localización más frecuente es en las extremidades inferiores, donde se denomina trombosis venosa profunda (TVP).

Una de las principales complicaciones de la TVP es el tromboembolismo pulmonar (TEP), que se presenta cuando una parte del trombo se desprende y viaja hacia los pulmones, causando sintomatología como dolor torácico y dificultad respiratoria (disnea).

Para que se desarrolle una trombosis venosa intervienen diversos mecanismos, entre los cuales encontramos el estado de hipercoagulabilidad primaria, el cual se debe a alteraciones hereditarias en proteínas reguladoras de la coagulación o de la fibrinólisis; mientras que los estados de hipercoagulabilidad secundaria se asocian con anomalías relacionadas con los vasos sanguíneos, estasis venosa o alteraciones en el flujo venoso.

El trombo venoso se compone principalmente por una red de fibrina y plaquetas, así como de eritrocitos y leucocitos en cantidades menores, lo que le confiere su característica estructura compacta.

Por el contrario cuando se desarrolla una trombosis arterial, se relaciona con alteraciones en la pared vascular, así como en la función plaquetaria y la dinámica del flujo sanguíneo⁽⁵¹⁾.

La TVP se caracteriza por la formación de coágulos en las venas profundas, generalmente acompañadas de una arteria. Las localizaciones más comunes son la vena femoral y la vena poplítea⁽³⁸⁾. La obstrucción provocada por el trombo puede comprometer hasta un 85 % del flujo venoso e, incluso, en algunos casos llegar a bloquearlo por completo⁽⁵²⁾.

Si hay una disminución del flujo sanguíneo se puede ocasionar una isquemia en los tejidos irrigados por el vaso afectado, y si esta se prolonga, puede causar lesión celular irreversible o necrosis, e incluso producir infartos en diferentes órganos, es por esto la importancia de tratar esta afección⁽⁵²⁾.

6.2. Epidemiología.

El tromboembolismo venoso (TEV), que engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), representa la tercera causa más frecuente de enfermedad cardiovascular, después de la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular⁽⁵³⁾.

Se estima una incidencia de 104 a 183 casos por cada 100 000 personas al año, siendo más frecuente en mujeres en edad reproductiva debido a los factores principales como el uso de anticonceptivos hormonales, los cambios hormonales y el embarazo⁽⁵⁴⁾.

La TVP constituye una de las principales causas que se puede prevenir su morbilidad y mortalidad en todo el mundo, representando aproximadamente dos tercios de los casos de TEV. La incidencia global se encuentra en 1 por cada 1000 personas al año, con un aumento gradual a partir de los 45 años, relacionado estrechamente con la edad del paciente⁽²⁷⁾.

El estudio Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) reportó una tasa de mortalidad a 28 días del 9 % en pacientes con TVP y del 15 % en aquellos con EP. Asimismo, la mortalidad a 30 días se encuentra por arriba del 3 % en pacientes con TVP no anticoagulados, incrementando hasta diez veces en los que desarrollan embolia pulmonar como consecuencia de la trombosis venosa.

La embolia pulmonar es considerada la complicación más grave de la TVP, presente hasta en un tercio de los casos, y constituye la principal causa de muerte asociada a esta enfermedad. Además, cerca del 50 % de los pacientes puede desarrollar síndrome postrombótico dentro de los dos años posteriores a la TVP, manifestado por dolor, edema y, en casos severos, úlceras venosas⁽²⁷⁾.

En conjunto, el TEV representa la principal causa de muerte cardiovascular en pacientes hospitalizados y una de las principales causas de morbilidad cardiovascular en la población general.

6.3. Factores de riesgo.

La trombosis venosa es una enfermedad multifactorial y se manifiesta por episodios trombóticos, surge por la interacción de diversos factores predisponentes o desencadenantes, los cuales no siempre son evidentes en cada paciente⁽²⁴⁾.

Entre los principales factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda (TVP) se encuentran los siguientes:

- Antecedente de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar: el riesgo de recurrencia aumenta considerablemente en pacientes con episodios previos, así como mayor frecuencia en mujeres.
- Edad avanzada: la incidencia de TEV se incrementa de forma progresiva con la edad debido a la disminución del retorno venoso y a cambios fisiológicos en la coagulación.

- **Cáncer:** las células tumorales favorecen la generación de trombina y estimulan la actividad procoagulante de los tejidos normales del huésped. De la misma manera, la masa tumoral puede comprimir las venas y generar así una estasis venosa y liberación de factores tisulares que promueven la coagulación.
- **Embarazo y puerperio:** durante la gestación se presenta un estado de hipercoagulabilidad fisiológica, por lo cual este estado genera un mecanismo protector ante la hemorragia del parto. No obstante, puede evolucionar a un estado patológico que incrementa el riesgo de fenómenos tromboembólicos.
- **Trombofilias hereditarias o adquiridas:** incluyen mutaciones caracterizadas por pérdida de función de la antitrombina III, proteína C o proteína S, así como mutaciones de ganancia de función del factor V Leiden y de la protrombina. También se asocian niveles elevados de factores de coagulación (VIII, IX, XI) y hiperhomocisteinemia.
- **Hospitalización prolongada:** en pacientes inmovilizados por más de tres meses debido a una incorrecta circulación sanguínea.
- **Obesidad:** principalmente como consecuencia de una inactividad física y al aumento de presión venosa en las extremidades inferiores.
- **Uso de anticonceptivos orales o terapia hormonal de reemplazo:** el riesgo es mayor con medicamentos que contienen concentraciones elevadas de estrógenos.
- **Cirugías y traumatismos mayores:** principalmente en procedimientos de pelvis, abdomen, cadera y rodillas, donde se incrementa la lesión vascular y la inmovilización.
- **Inmovilización prolongada:** como en vuelos de larga duración o reposo absoluto; la falta de movimiento y la deshidratación contribuyen a la estasis venosa y por ende una disminución de la irrigación sanguínea.
- **Trastornos varicosos:** la presencia de varices dificulta el retorno venoso, lo que favorece a la formación de trombos.
- **Grupo sanguíneo:** las personas con tipo de sangre O tienen un riesgo menor en comparación con otros tipos de sangre.

Hay que considerar que si encontramos más de dos factores mencionados anteriormente en algún paciente, nos puede dar indicios de un desequilibrio en el proceso de la coagulación, lo que puede conducir a una crisis de trombosis venosa.

6.4. Fisiopatología.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es causada por una pérdida del equilibrio entre distintos procesos, que involucra a los mecanismos protrombóticos y los procesos antitrombóticos fisiológicos, esto favorece la formación de coágulos en el sistema venoso y por ende puede dar una trombosis venosa.

Los vasos sanguíneos de los miembros inferiores se dividen en tres secciones: profundo, superficial y comunicante. Las venas profundas incluyen tres pares de venas en la pantorrilla (tibiales anteriores, tibiales posteriores y peroneas), unidas por detrás de la rodilla para formar la vena poplítea. Esta continúa como vena femoral superficial a nivel del canal de los aductores y posteriormente siguiendo el trayecto se une a la vena femoral profunda para formar la vena femoral común, la cual drena hacia las venas ilíacas y finalmente en la vena cava inferior⁽²⁷⁾.

La trombosis venosa profunda (TVP) se presenta frecuentemente en los miembros inferiores, por la lentitud del flujo y la acción de la gravedad que favorece la estasis venosa. Además, las venas de las piernas son más largas y poseen un mayor número de válvulas, lo que incrementa los puntos susceptibles para la formación de trombos⁽⁵²⁾.

El proceso fisiopatológico de la TVP se explica a través de la tríada de Virchow, descrita en 1856, la cual identifica tres factores fundamentales en el desarrollo de la trombosis:

- Estasis venosa.
- Lesión endotelial.
- Estado de hipercoagulabilidad.

La estasis venosa, por sí sola, rara vez provoca trombosis; sin embargo, cuando se asocia a daño endotelial o hipercoagulabilidad, el riesgo se incrementa considerablemente. La TVP tiende a originarse en zonas donde el flujo sanguíneo es reducido, como las bolsas valvulares de las venas profundas. Aunque las válvulas venosas facilitan el retorno de la sangre hacia el corazón, también representan áreas de hipoxia relativa, lo que promueve la activación de mecanismos que activen la coagulación sanguínea.

Cuando el flujo se reduce, hay una disminución de la oxigenación lo que ocasiona que el hematocrito local se eleve, generando un entorno hipercoagulable. Esto conlleva a una menor expresión de proteínas antitrombóticas, como la trombomodulina y el receptor endotelial de proteína C (EPCR), y a una mayor liberación de moléculas que favorecen la coagulación, como la P-selectina, que atrae células portadoras de factor tisular y comienza así la hemostasia primaria⁽²⁷⁾.

De los tres componentes de la tríada de Virchow, la lesión endotelial tiene un papel menor en la trombosis venosa, mientras que la estasis y la hipercoagulabilidad son los factores

determinantes. Por lo tanto podemos decir que el trombo venoso se caracteriza por una malla densa de fibrina que atrapa gran cantidad de eritrocitos y pocas plaquetas, lo que le confiere un aspecto rojo característico⁽⁵⁵⁾.

6.5. Cuadro clínico.

La trombosis venosa profunda (TVP) se manifiesta de manera inespecífica y puede variar según el caso de cada paciente, de acuerdo con la zona de la vena afectada. En general, los síntomas van de la mano con la obstrucción del flujo venoso y la respuesta inflamatoria local. Las manifestaciones más frecuentes incluyen⁽⁵⁶⁾:

- Intranquilidad y malestar.
- Febrícula.
- Edema localizado en la zona afectada.
- Dolor en las piernas, con hipersensibilidad y sensibilidad aumentada a la palpación.
- Hinchazón y enrojecimiento de la extremidad comprometida.
- Taquicardia.
- Cordón palpable correspondiente a un vaso trombosado.
- Distensión y prominencia de las venas superficiales.
- Cianosis.

Entre los signos clínicos más característicos se encuentran el signo de Olow, que consiste en la presencia de un dolor a nivel de los músculos gemelos; así mismo tenemos el signo de Homans, que se manifiesta como dolor al realizar la dorsiflexión del pie; y finalmente las venas centinelas de Pratt, las cuales son visibles por la congestión venosa superficial⁽⁵²⁾.

En casos poco frecuentes, puede presentarse la flegmasía cerúlea dolens, este es un cuadro clínico grave caracterizado por la oclusión completa de la circulación venosa profunda, lo que ocasiona hinchazón extrema de la pierna, cianosis intensa y compromiso del flujo arterial, situación que constituye una emergencia médica⁽⁵⁶⁾.

6.6. Complicaciones.

La trombosis venosa puede generar complicaciones agudas y crónicas, dependiendo de la gravedad de la enfermedad, estas pueden variar desde secuelas graves y discapacitantes hasta la muerte. Esta ocurre cuando el trombo o una parte de este se desprende, originando un émbolo que viaja a través del torrente sanguíneo el cual puede ser desplazado por las venas de mayor calibre hasta llegar al corazón, desde allí es impulsado hacia las cavidades derechas y posteriormente hacia las arterias pulmonares, una vez en este sitio el pulmón funcionara

como un filtro reteniendo al émbolo, provocando de esta manera un infarto o un tromboembolismo pulmonar (TEP).

Por esta razón, se agrupa bajo el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), ya que toda trombosis venosa profunda (TVP) evoluciona a un TEP, siendo este último, en la mayoría de los casos, secundario a una TVP⁽⁵²⁾.

Otra complicación poco frecuente es el síndrome postrombótico (SPT), cuya prevalencia que va del 20 % y el 50 % de los pacientes después de un episodio de TVP. Entre los factores de riesgo más comunes se incluyen la presencia de una TVP proximal extensa, así como la recurrencia ipsilateral o también como consecuencia de un tratamiento anticoagulante ineficaz o insuficiente⁽⁵⁷⁾.

Asimismo, existen complicaciones menos comunes como la flegmasía cerúlea dolens (FCD), la flegmasía alba dolens (FAD) y la trombosis venosa profunda fulminante de la extremidad, las cuales pueden comprometer seriamente al miembro afectado e incluso la vida del paciente⁽⁵⁷⁾.

6.7. Manifestaciones bucales.

Las manifestaciones bucales en pacientes con trombosis venosa o bajo tratamiento anticoagulante pueden ser diversas y dependen tanto del estado sistémico del paciente así como de su manejo terapéutico. Entre las principales se encuentran:

Enfermedad periodontal

Se han encontrado diversos estudios en donde explica que la periodontitis puede estar relacionada con la enfermedad tromboembólica venosa (TEV), debido a la inflamación sistémica provocada por infecciones periodontales que pueden inducir agregación plaquetaria e incrementar la hipercoagulabilidad sanguínea.

De igual manera encontramos relación con algunos de los marcadores inflamatorios sistémicos, como la interleucina-6, la proteína C reactiva, el fibrinógeno y la molécula de adhesión intercelular soluble 1⁽⁵⁸⁾.

Lesiones hemorrágicas.

Estas alteraciones son frecuentes en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante con fármacos como Warfarina, Heparina o anticoagulantes orales directos (DOACs). Entre las más comunes se incluyen:

- Sangrado gingival: presente durante el cepillado o asociado a enfermedad periodontal.

- Petequias: pequeñas manchas eritematosas en la mucosa o el paladar, causadas por microhemorragias.
- Equimosis: áreas amoratadas como resultado de la extravasación sanguínea, localizadas en mucosa, labios o lengua.
- Hematomas submucosos: que pueden presentarse espontáneamente o tras un traumatismo menor⁽⁵⁹⁾.

Alteraciones por hipoxia local o compromiso vascular.

En casos severos o con trombosis local, aunque poco frecuentes en la cavidad oral, pueden observarse:

- Zonas violáceas o cianóticas, secundarias a estasis venosa.
- Úlceras o áreas de necrosis localizada, ocasionada por una obstrucción vascular prolongada.
- Trombosis del seno cavernoso, caracterizada por edema peri orbitario, parestesia, congestión y alteraciones en los tejidos bucales cercanos⁽⁶⁰⁾.

Manifestaciones secundarias como tratamiento anticoagulante prolongado.

- Retraso en la cicatrización postoperatoria.
- Reacciones inflamatorias o sangrados excesivos posteriores a extracciones o procedimientos periodontales⁽⁵⁸⁾.
- Coloración violácea o rojiza de la mucosa bucal, consecuencia de extravasaciones sanguíneas⁽⁵⁹⁾.

Hallazgos histológicos.

En distintos estudios histopatológicos, especialmente en biopsias o lesiones vasculares poco comunes (como trombos orales), puede observarse la formación de coágulos intravasculares dentro de los vasos de la submucosa⁽⁶¹⁾.

6.8. Diagnóstico.

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de la trombosis venosa garantizan la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. Se calcula que alrededor del 30 % de quienes presentan enfermedad tienen recurrencia los 10 años posteriores, generalmente asociadas con la persistencia de factores de riesgo o con una terapia antitrombótica insuficiente o nula.

Debido a las deficiencias en la exploración física no hay un diagnóstico oportuno, lo que nos da un pronóstico reservado, sin embargo como solución a atender este problema de salud

que representa un riesgo para la persona se han implementado estrategias diagnósticas que combinan diferentes herramientas clínicas y de laboratorio, tales como el puntaje de Wells, la determinación del dímero D y diversas técnicas de imagen como la flebografía, la ecografía Doppler, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), que permiten confirmar de manera objetiva la presencia de la enfermedad⁽⁵²⁾.

El diagnóstico comienza con la valoración clínica, que incluye la exploración física, la evaluación de los síntomas y la identificación de los factores de riesgo. Posteriormente, la elección de las pruebas complementarias depende de la probabilidad clínica previa, estimada mediante el Score de Wells.

Esta escala clasifica a los pacientes en tres categorías según los hallazgos clínicos y antecedentes:

- Bajo riesgo: < 0 puntos.
- Riesgo intermedio: 1–2 puntos.
- Alto riesgo: > 3 puntos.

En el caso de la TVP, un puntaje ≥ 2 sugiere una alta probabilidad clínica, mientras que para el tromboembolismo pulmonar (TEP) el riesgo se considera elevado cuando el puntaje es > 4 ⁽⁶²⁾.

De acuerdo con el nivel de probabilidad clínica obtenido, se determina la necesidad de realizar estudios de imagen o la medición del dímero D para confirmar o descartar el diagnóstico ⁽⁶²⁾.

Tabla 2. Score de Wells para categorizar el riesgo de trombosis venosa profunda ⁽⁶³⁾.

FACTOR DE RIESGO.		PUNTAJE
Cáncer.		1 punto.
Parálisis o inmovilización de miembros superiores.		1 punto.
Cirugía mayor (4semanas) o reposo en cama (3 días).		1 punto.
Inflamación localizada en el recorrido venoso.		1 punto.
Edema del todo miembro.		1 punto.
Edema asimétrico con > de 3cm en pantorrilla.		1 punto.
Edema con fóvea asimétrico.		1 punto.
Circulación colateral superficial.		1 punto.
Diagnóstico alternativo posible.		-2 puntos.
Riesgo.		
-2 a 0: baja probabilidad,	1 a 2 puntos: probabilidad moderada	3 a 8 puntos: alta probabilidad

Tabla 3. Score de Wells para tromboembolismo pulmonar. ⁽⁶³⁾

FACTOR DE RIESGO.		PUNTAJE.
Signos y síntomas de trombois venosa profunda.		3 puntos.
Otro diagnóstico más probable que tromboembolismo pulmonar.		-3 puntos.
Frecuencia cardiaca > 100 latidos/min.		1.5 puntos.
Inmovilización / cirugía en las últimas 4 semanas.		1.5 puntos.
Trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar previos.		1.5 puntos.
Hemoptisis.		1 punto.
Cáncer.		1 punto.
Riesgo.		
<2 puntos: riesgo bajo,	2-6 puntos: riesgo mmoderado.	>6 puntos: riesgo elevado.

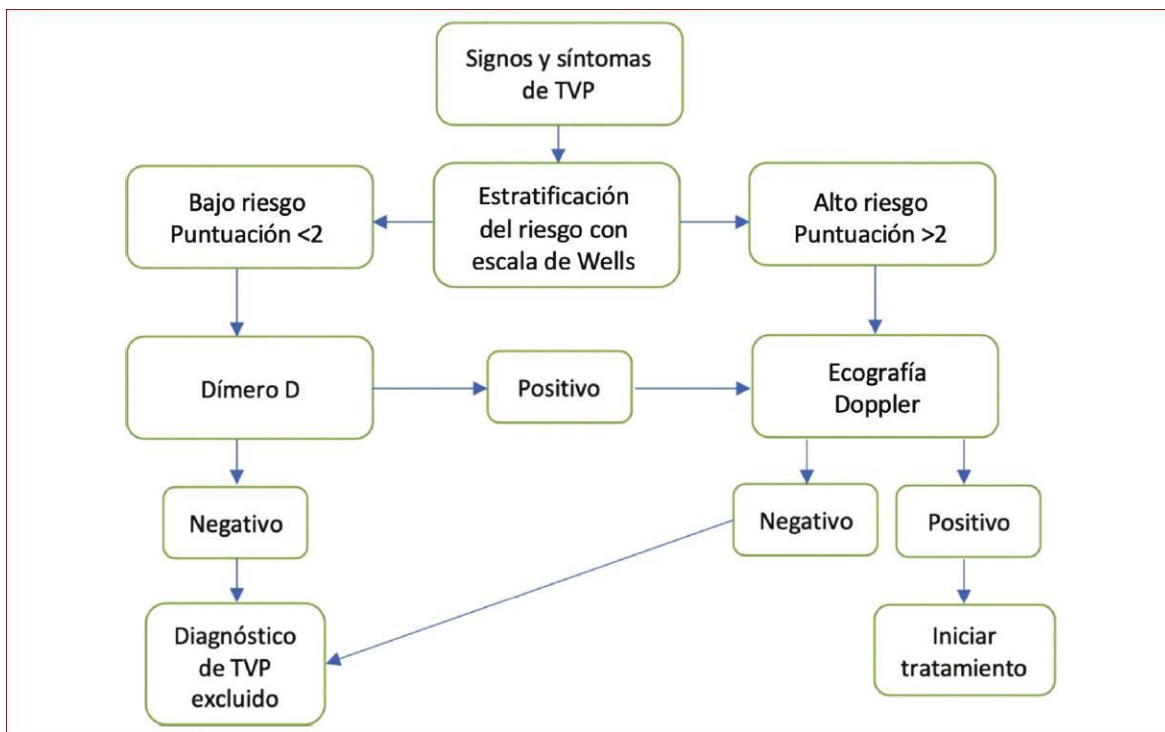


Figura 15. Clasificación del riesgo según la escala de Wells⁽⁵⁷⁾.

Dimero D.

Durante la formación de un trombo o coágulo, el fibrinógeno es transformado en fibrina por la acción de la trombina. La fibrina crea una malla que le da la estabilidad y que constituye el componente estructural del coágulo. Cuando esta red es degradada por la plasmina, se generan productos de descomposición conocidos como dímero D.

La presencia de niveles elevados de dímero D indica un proceso activo de fibrinólisis, lo que sugiere la existencia de trombos recientes o en proceso de evolución. Esta prueba posee alta sensibilidad (80–100 %), aunque baja especificidad (23–63 %) para el diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa (ETV). No obstante, su valor predictivo negativo (VPN) puede alcanzar el 99 % cuando se interpreta junto con la escala de Wells, lo que permite descartar la enfermedad en pacientes con baja probabilidad clínica y evitar estudios de imagen innecesarios en aproximadamente un tercio de los casos, con un margen de diagnóstico tardío menor al 1 % durante los tres meses siguientes⁽⁶³⁾.

Valores de referencia del dímero D:

- **Normal:** < 500 ng/mL (puede variar según el laboratorio).
- **Elevado:** sugiere formación y degradación activa de coágulos; requiere correlación clínica.

En pacientes con baja probabilidad clínica, una prueba negativa de dímero D permite descartar de forma razonable la trombosis venosa profunda (TVP). Si el resultado es elevado, o si el puntaje de Wells es intermedio o alto, debe solicitarse una ecografía de la extremidad inferior para confirmar el diagnóstico.

Estrategia diagnóstica según la escala de Wells (ver Figura 15):

- Riesgo bajo (0 puntos): realizar dímero D o ecografía de la vena proximal.
- Riesgo moderado (1–2 puntos): dímero D de alta sensibilidad; se recomienda ecografía proximal o de cuerpo completo.
- Riesgo alto (> 3 puntos): no se indica dímero D; se debe proceder directamente a la ecografía Doppler de la extremidad afectada.

Interpretación y seguimiento:

- Riesgo bajo o moderado con dímero D negativo: la TVP puede descartarse sin requerir más pruebas.
- Dímero D positivo en riesgo bajo o moderado: realizar ecografía de compresión antes de iniciar tratamiento.
- Riesgo moderado o alto con ecografía negativa: repetir el estudio en 5–7 días o valorar seguimiento con dímero D.
- Pacientes de alto riesgo sin acceso inmediato a ecografía: puede considerarse una dosis única de heparina de bajo peso molecular, reevaluando dentro de las primeras 12 horas para efectuar la ecografía programada⁽⁵⁷⁾⁽⁶³⁾.

Ecografía Doppler.

La ecografía Doppler es la prueba de elección en pacientes con alta probabilidad clínica según la escala de Wells. Esta escala evalúa la trombosis venosa profunda (TVP) en las venas proximales con una sensibilidad del 90 % y una especificidad del 94 %. La seguridad disminuye en las venas distales de la pantorrilla, por lo que es menos eficaz para detectar TVP distal.

Una ecografía con compresión positiva en la extremidad inferior es suficiente para iniciar tratamiento, sin requerir venografía confirmatoria. Este método permite excluir con seguridad tanto la TVP proximal como la distal sintomática⁽⁵⁷⁾.

Signos ecográficos de TVP:

Signos directos:

- Vena trombosada e incompresible.
- Imagen hipoeoica intraluminal (típica de TVP reciente).
- Ausencia de flujo venoso.
- Aumento del diámetro venoso en fase aguda.
- Engrosamiento de la pared venosa⁽⁵⁷⁾.

Signos indirectos:

- Pérdida de la modulación del flujo.
- Incremento leve del flujo tras la compresión muscular de la pantorrilla.
- Aumento del flujo en venas superficiales y colaterales profundas.

Se recomienda seguir el algoritmo diagnóstico institucional propuesto (ver Figura 16) como protocolo estándar para la valoración y tratamiento de la TVP.

En pacientes con baja probabilidad clínica y dímero D negativo, la TVP puede descartarse sin necesidad de ecografía Doppler. En todos los demás casos —alta probabilidad clínica o dímero D positivo— debe realizarse ecografía Doppler para confirmar o descartar el diagnóstico⁽⁵⁷⁾.

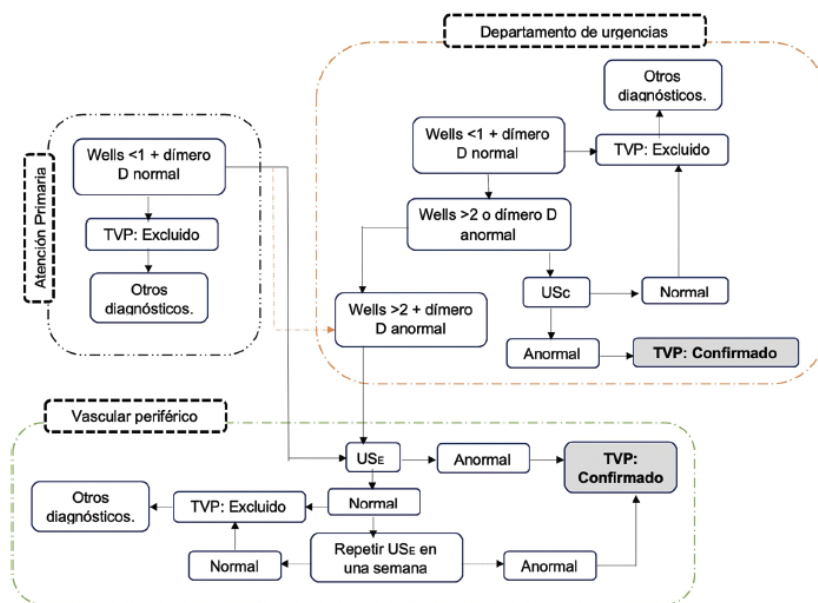


Figura 16. Algoritmo diagnóstico sugerido para la valoración en pacientes sintomáticos con sospecha de trombosis venosa profunda. TVP: Trombosis venosa profunda. USC: Ultrasonido con compresión. USE: Ultrasonido de la extremidad⁽⁵⁷⁾

6.9. Tratamiento.

Muchos aspectos determinan el manejo de la trombosis venosa profunda (TVP), incluyendo su etiología, el riesgo de sangrado, la gravedad de los síntomas y la preferencia del paciente. Su tratamiento es un plan individualizado, que nos permite manejar la fase aguda, prevenir recurrencias y minimizar las complicaciones a largo plazo.

- Aliviar los síntomas agudos.
- Reducir el riesgo de recurrencia.
- Prevenir el síndrome posttrombótico.
- Pretende prevenir la embolia pulmonar.

Recomendaciones generales:

Antes de iniciar el tratamiento anticoagulante, se deben considerar algunas medidas generales que contribuyen al manejo integral del paciente

- Evitar reposo absoluto; fomentar movilización temprana.
- Evaluar la función renal mediante creatinina sérica antes de seleccionar anticoagulante.

1. Fase aguda (0–10 días):

La anticoagulación es el pilar del tratamiento. Se recomienda:

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux: de primera elección por su facilidad de administración, no requieren ajuste de tiempos de coagulación y presentan menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina.
- Heparina no fraccionada (HNF): indicada en pacientes programados para trombólisis (vida media corta, fácil control y antagonizable con protamina) o con insuficiencia renal grave (depuración de creatinina <30 ml/min).
- Superposición con antagonistas de la vitamina K (cumarínicos) a partir del quinto día de tratamiento anticoagulante. La heparina o el fondaparinux se suspenden cuando el INR alcanza valores entre 2 y 3 de forma sostenida.
- Inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán): pueden usarse como tratamiento inicial o de transición, según la indicación y función renal ^(44,45).

Objetivo: prevenir el riesgo de embolia pulmonar (TEP) y reducir recurrencia de ETV.

El tiempo del tratamiento oral depende de la presentación del paciente, antecedentes de TVP y estado del enfermo (ver Tabla 4).

Tabla 4. Comparación de los anticoagulantes orales disponibles ⁽⁵⁷⁾. Elaboración propia.

ANTICOAGULANTE.	RIVAROXABÁN.	APIXABAN.	EDOXABAN	DABIGATRAN
MECANISMO DE ACCIÓN.	Inhibidor del factor Xa.	Inhibidor del factor Xa.	Inhibidor del factor X.	Inhibidor de la trombina.
VIDA MEDIA.	9-13 horas.	8-15 horas.	9-11 horas.	2-17 horas.
EXCRESIÓN RENAL.	66%	25%	35%	80%
DOSIS DE PREVENCIÓN.	10mg/día.	2.5mg/12 horas.	-	150-220mg/día-
DOSIS DE TRATAMIENTO.	150mg/12 horas durante 21 días, posterior 20mg/día.	5mg/12 horas.	60mg/día.	15mg/12 horas.
DOSIS DE INICIO.	Desde el inicio.	Desde el inicio.	Heparina de bajo peso molecular – (HBPM) 5 días antes sin puente.	Puente de HBPM.
REVERSIÓN.	Andexanet.	-	-	Idarucizumab.

2. Fase de mantenimiento (3–6 meses).

- Generalmente se realiza con cumarínicos, controlando la anticoagulación mediante INR, con un rango terapéutico de 2,0 a 3,0.
- En pacientes con factores predisponentes crónicos o TVP recurrente, puede considerarse tratamiento indefinido.
- En pacientes con cáncer, se recomienda el uso de HB.PM durante esta fase⁽⁵⁷⁾.

La duración y tipo de anticoagulación dependerán del riesgo de recurrencia y la presencia de factores predisponentes, lo que determina la necesidad de tratamiento prolongado o indefinido.

3. Fase extendida / tratamiento a largo plazo.

- En pacientes con cáncer y función renal preservada (depuración de creatinina ≥ 30 mL/min), se recomienda continuar con HBPM o inhibidores del factor Xa (rivaroxabán o edoxabán, tras al menos 5 días de anticoagulación parenteral)⁽⁵⁷⁾.

- Pacientes con contraindicación a anticoagulantes o recurrencia de embolia pulmonar: considerar colocación de filtro en la vena cava, con reevaluación periódica para reanudar anticoagulación tan pronto como sea seguro.
- La duración mínima del tratamiento en pacientes con cáncer es de 6 meses; la continuación posterior depende de una valoración individual del riesgo-beneficio, seguridad, preferencia del paciente y actividad tumoral ⁽⁶³⁾.

El tratamiento de la TVP debe orientarse a la prevención de complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas, con seguimiento clínico y de laboratorio periódico, ajustando la terapia según la evolución y las condiciones del paciente.

Trombectomía venosa.

- Indicada en casos seleccionados, como TVP masiva sintomática, riesgo inminente de embolia pulmonar o fallo del tratamiento anticoagulante.
- Requiere valoración individualizada y equipo especializado ⁽⁶³⁾.

Tabla 5. Anticoagulantes ⁽²⁴⁾. Elaboración propia.

ANTICOAGULANTE.	VIA DE ADMINISTRACIÓN	INDICACION PRINCIPAL.	MONITORIZACIÓN	DURACIÓN RECOMENDADA.	COMENTARIO.
Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	Subcutánea	Fase aguda de TVP, pacientes con cáncer	No requiere control rutinario de coagulación	5–10 días (fase aguda)	Primera línea por facilidad de uso y bajo riesgo de trombocitopenia
Fondaparinux	Subcutánea	Fase aguda de TVP	No requiere ajuste de coagulación	5–10 días	Alternativa a HBPM, útil en pacientes con riesgo de HIT
Heparina no fraccionada (HNF)	IV	TVP masiva, candidatos a trombólisis, insuficiencia renal grave	Tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa)	5–10 días	Vida media corta, antagonizable con protamina
Warfarina / Cumarínicos	Oral	Fase de mantenimiento y largo plazo	INR 2–3	3–6 meses (mantenimiento) o indefinido según riesgo	Requiere ajuste individual y control regular de INR
Rivaroxabán	Oral	Fase inicial o prolongada de TVP	No requiere monitorización rutinaria	3–6 meses, extendida según riesgo	Inhibidor directo del factor Xa; dosis ajustada

					según función renal
Apixabán	Oral	Fase inicial o prolongada	No requiere monitorización rutinaria	3–6 meses	Inhibidor directo del factor Xa; uso similar a rivaroxabán
Edoxabán	Oral	Fase inicial o prolongada (tras 5 días de HBPM)	No requiere monitorización rutinaria	3–6 meses	Inhibidor directo del factor Xa; usar tras anticoagulación parenteral inicial

6.10. Fármacos empleados en el tratamiento de Trombosis Venosa.

6.10.1. Anticoagulantes.

Los fármacos anticoagulantes se utilizan principalmente para prevenir y manejar la trombosis venosa (TV) y embolismo pulmonar (EP), así como para prevenir trombos en pacientes con fibrilación auricular, miocardiopatías o prótesis valvulares (ver Tabla 6).

1. Heparinas.

A) Heparina no fraccionada (HNF): potencia la acción de la antitrombina, inhibiendo principalmente la trombina y el factor Xa. Se administra por vía IV o subcutánea, requiere control mediante TTPA, y puede asociarse a trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Su antídoto es el sulfato de protamina⁽²⁴⁾.

B) Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): acción más selectiva sobre el factor Xa, menor riesgo de hemorragia, no requieren monitorización y se administran subcutáneamente. Han reemplazado casi totalmente a la HNF⁽²⁴⁾.

C) Fondaparinux: Penta sacárido sintético que inhibe de forma selectiva el factor Xa, con riesgo casi nulo de trombocitopenia⁽²⁴⁾.

2. Antagonistas de la vitamina K (AVK).

- Incluyen acenocumarol y Warfarina.
- Actúan inhibiendo la carboxilación de los factores II, VII, IX y X, reduciendo la coagulación.
- Su efecto tarda varios días en instaurarse; por ello, al inicio deben solaparse con heparina.

- Requieren monitorización mediante INR (rango terapéutico: 2–3,5).
- Presentan numerosas interacciones farmacológicas y alimentarias.
- La complicación principal es la hemorragia, reversible con vitamina K, plasma fresco o concentrados de complejo protrombínico⁽²⁴⁾.

3. Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD).

Incluyen:

- Dabigatrán: inhibidor directo de la trombina.
- Rivaroxabán, apixabán y edoxabán: inhibidores directos del factor Xa.

Indicaciones: prevención de ETEV tras cirugía ortopédica, fibrilación auricular no valvular y tratamiento de ETEV (excepto en cáncer, donde se prefieren HBPM).

- Son tan eficaces como los AVK, pero con menor riesgo de hemorragia intracraneal.
- No requieren monitorización rutinaria, aunque deben ajustarse en insuficiencia renal⁽²⁴⁾.

Antídotos:

- Idarucizumab para dabigatrán.
- Andexanet alfa (en desarrollo) para inhibidores del factor Xa.

Contraindicaciones:

- Portadores de prótesis valvulares mecánicas, por riesgo de complicaciones.

Tabla 6. Fármacos anticoagulantes⁽²⁴⁾. **Elaboración propia.**

GRUPO	EJEMPLOS	MECANISMO DE ACCIÓN	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	MONITORIZACIÓN	VENTAJAS	DESVENTAJAS / RIESGOS
Heparina no fraccionada (HNF)	Heparina sódica	Potencia a la antitrombina, inhibe trombina y Xa	IV o SC	Sí (TTPA)	Acción rápida, útil en insuficiencia renal	Riesgo de hemorragia, TIH frecuente
Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)	Enoxaparina, dalteparina	Inhibición preferente del factor Xa	SC	No rutinaria	Más seguras, dosis fijas, menos TIH	Contraindicadas en insuficiencia renal grave

Fondaparinux	Fondaparinux	Inhibición selectiva del factor Xa vía AT	SC	No	Bajo riesgo de TIH, dosis fija	Contraindicado en insuficiencia renal grave
Antagonistas de vitamina K (AVK)	Warfarina, acenocumamol	Bloquean síntesis de factores II, VII, IX, X dependientes de Vit K	Oral	Sí (INR: 2–3,5)	Amplia experiencia, útil en prótesis valvulares	Inicio lento, muchas interacciones, riesgo hemorrágico
Anticoagulantes orales de acción directa (ACOD)	Dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán	Inhiben directamente trombina (dabigatrán) o Xa	Oral	No rutinaria (solo en casos especiales)	Eficaces, más seguros que AVK, dosis fijas	Contraindicados en prótesis mecánicas, ajustar en IR

6.10.2. Antiagregantes plaquetarios.

Los antiagregantes plaquetarios se utilizan en el tratamiento y prevención secundaria de la trombosis arterial. La complicación más relevante de su uso es el sangrado, especialmente cuando se combinan con anticoagulantes. (ver Tabla 7).

1. Ácido acetilsalicílico (AAS).

- Mecanismo: inhibe de manera irreversible la ciclooxigenasa (COX) plaquetaria, bloqueando la formación de tromboxano A₂ y reduciendo la agregación plaquetaria.
- Dosis: 100 mg/día para prevención primaria; dosis mayores en síndrome coronario agudo o ictus isquémico.
- Indicaciones: prevención primaria en pacientes con alto riesgo cardiovascular, como diabéticos con factores de riesgo adicionales⁽²⁴⁾.

2. Dipyridamol.

- Mecanismo: inhibe la fosfodiesterasa plaquetaria, aumentando los niveles de AMP cíclico en las plaquetas y reduciendo su respuesta a estímulos activadores.
- Uso: potenciado con AAS para un efecto sinérgico⁽²⁴⁾.

3. Tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel, prasugrel).

- Mecanismo: inhiben selectivamente la agregación plaquetaria inducida por ADP al bloquear el receptor P₂Y₁₂.
- Uso principal: clopidogrel 75 mg/día; dosis de carga hasta 600 mg en síndrome coronario agudo.

- Características: profármaco que requiere metabolismo hepático; efecto irreversible sobre las plaquetas.
- Indicaciones: especialmente en pacientes sometidos a angioplastia coronaria, donde se usa junto con AAS (doble antiagregación).
- Nuevos fármacos: prasugrel, ticagrelor y cangrelor ofrecen ventajas sobre clopidogrel, como reversibilidad de acción o no requerir metabolismo hepático⁽²⁴⁾.

4. Antagonistas del receptor plaquetario Glicoproteína IIb/IIIa.

- Mecanismo: bloquean la vía final común de agregación plaquetaria al competir con fibrinógeno o factor von Willebrand por el receptor GP IIb/IIIa.
- Fármacos: abciximab (anticuerpo monoclonal), tirofiban y eptifibatida (inhibidores peptídicos/no peptídicos).
- Indicaciones: principalmente en intervenciones coronarias percutáneas.
- Precauciones: riesgo de sangrado y posible trombocitopenia grave⁽²⁴⁾.

Tabla 7. Principales antiagregantes plaquetarios⁽²⁴⁾. Elaboración propia.

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS HABITUAL	INDICACIONES PRINCIPALES	EFECTOS ADVERSOS / PRECAUCIONES
Ácido acetilsalicílico (AAS)	Inhibe de manera irreversible la COX plaquetaria, bloqueando la síntesis de tromboxano A2.	100 mg/día (dosis bajas). En SCA o ictus: dosis iniciales más altas.	Prevención primaria en pacientes de alto riesgo cardiovascular (ej. diabéticos con factores de riesgo). Prevención secundaria en cardiopatía isquémica e ictus.	Sangrado, irritación gástrica. Efecto irreversible durante toda la vida de la plaqueta.
Dipiridamol	Inhibe la fosfodiesterasa plaquetaria, aumentando los niveles de AMPc, reduciendo la respuesta a	No suele usarse en monoterapia; generalmente asociado a AAS.	Prevención secundaria de eventos trombóticos.	Cefalea, hipotensión. Mayor efecto cuando se combina con AAS.

	estímulos activadores.			
Tienopiridinas (Clopidogrel, Ticlopidina, Prasugrel)	Bloquean el receptor de ADP P2Y12, inhibiendo la agregación plaquetaria de forma irreversible.	Clopidogrel: 75 mg/día. En SCA: dosis de carga hasta 600 mg.	Síndrome coronario agudo. Prevención de trombosis en angioplastia coronaria (doble antiagregación: AAS + clopidogrel).	Riesgo de sangrado. Clopidogrel es un profármaco → metabolismo hepático (variabilidad según polimorfismos).
Nuevos anti-P2Y12 (Ticagrelor, Cangrelor, Prasugrel)	Igual que clopidogrel (bloqueo P2Y12), pero con acción más rápida y reversible.	Dosis variable según el fármaco.	Alternativa a clopidogrel en SCA.	Mayor potencia → más riesgo de sangrado. Algunos no requieren metabolismo hepático.
Antagonistas GP IIb/IIIa (Abciximab, Tirofiban, Eptifibatida)	Bloquean la vía final común de la agregación plaquetaria, impidiendo la unión de fibrinógeno y FvW al receptor GP IIb/IIIa.	Dosis intravenosas ajustadas según procedimiento.	Uso principalmente en intervenciones coronarias percutáneas.	Riesgo alto de hemorragia. Posible trombocitopenia grave.

CAPITULO 7.

“MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA”

Como bien ha sido el objetivo de este proyecto de investigación, mantener pautas que nos permitan brindarle una bioseguridad en procedimientos quirúrgicos bucales al paciente con antecedente de trombosis venosa, durante este apartado se toman en cuenta puntos clave que permiten comprender los riesgos y complicaciones que pudieran presentarse en el transoperatorio y postoperatorio de la intervención quirúrgica dental.

Puntos principales del manejo odontológico en pacientes anticoagulados

A) Evaluación individualizada

- Cada procedimiento dental tiene diferente riesgo de sangrado, por lo cual es necesario determinar el riesgo y planear estrategias específicas.

B) Bajo riesgo.

- Ejemplo: limpiezas, restauraciones simples, extracciones no quirúrgicas de pocos dientes.
- Generalmente se realizan sin suspender anticoagulantes.
- Recomendación: uso de hemostasia local con: gasa con ácido tranexámico, sutura, esponjas de fibrina/colágeno/celulosa oxidada) ⁽⁹⁾.

C) Riesgo moderado.

- Ejemplo: extracciones quirúrgicas, múltiples o cirugías periodontales.
- Pueden requerir suspensión temporal de anticoagulantes.
- Decisión conjunta con el médico tratante, considerando riesgo trombótico y hemorrágico ⁽⁹⁾.

D) Alto riesgo.

- Ejemplo: cirugías extensas, implantes, injertos óseos.
- Requieren casi siempre suspensión temporal del anticoagulante.
- Manejo conjunto odontólogo–médico (plan perioperatorio) ⁽⁹⁾.

E) Recomendaciones prácticas.

- Procedimientos a primera hora de la mañana.
- Realizar tratamiento lo más atraumático posible y con cierre primario.
- Observar al paciente en consulta 45-60 min postoperatorio.
- Revisar al paciente en días posteriores, sobre todo en cirugías mayores, múltiples extracciones, INR (índice internacional normalizado) > 3.5, o si hay factores de riesgo.
- En casos de alto riesgo tromboembólico → el médico especialista deberá considerar cambio temporal a heparina subcutánea ⁽⁹⁾.

La suspensión del anticoagulante sólo debe indicarla el médico tratante.

Con un paciente que toma anticoagulantes orales de acción directa (ACOD), que se le va a realizar un tratamiento dental con riesgo de sangrado existen 4 opciones:

- Tratar al paciente mientras continúa con la terapia anticoagulante.

- Otro enfoque válido sería realizar el tratamiento dental en el momento más tardío desde la última toma del ACOD.

Indicaciones del médico especialista previo a interconsulta dental:

- Posponer la toma de la dosis diaria a después de realizar el procedimiento o suspender una dosis (en especial en aquellos que requieren dos tomas diarias).
- Interrumpir la toma del ACOD de forma temporal, generalmente el día antes y el mismo día de la cirugía (24-48 h).

Algunas sugerencias:

- Los procedimientos deben ser lo más atraumático posible, para poder conseguir un cierre primario y se debe mantener al paciente en observación en la consulta después de la cirugía hasta lograr una adecuada hemostasia, aproximadamente tras unos 45-60 minutos.
- En caso de haber suspendido el anticoagulante estar bajo vigilancia, a las 24 horas a la extracción para asegurar que no se produce un sangrado tardío.
- Citar al paciente para revisión los días posteriores en el caso de cirugía electiva, cirugía mayor (más de tres extracciones) INR > 3,5 y otros factores de riesgo concomitantes.

Preoperatorio.

- Realizar anamnesis detallada y evaluación del estado general.
- Determinar anestésico adecuado, evitando vasoconstrictores según patología y recomendaciones médicas.
- Interconsulta con el médico tratante.
- Solicitar exámenes serológicos: hemograma completo, glucemia, INR, tiempo de protrombina (PT) y tiempo de tromboplastina parcial (PTT).
- Planificar el procedimiento a primera hora de la mañana.
- Tomar signos vitales.
- Informar al paciente sobre riesgos de sangrado.
- Enseñar correcta higiene bucal con cepillo e hilo dental para reducir inflamación y sangrado postoperatorio.
- Terapia profiláctica antibiótica: 2 g de amoxicilina o 600 mg de clindamicina 1 h antes en caso de alergia.
- Suspender anticoagulante oral 3 días antes si es necesario y sustituirlo por HBPM subcutánea, supervisado por médico.
- Controlar INR un día antes de la intervención para confirmar rango seguro ⁽⁹⁾.

Transoperatorio.

- Ser cuidadoso con las técnicas anestésica, preferible utilizar infiltrativas, evitando bloqueos profundos.
- Realizar procedimientos lo más atraumáticos posible.
- Mantener excelente control de hemostasia intraoperatoria.
- Utilizar agentes coadyuvantes de hemostasia: sutura reabsorbible 3-0, esponjas de gelatina, colágeno o fibrina.
- Aplicar presión digital con gasa embebida en ácido tranexámico o peróxido de hidrógeno.
- Si no se controla el sangrado: considerar electro cauterización o plasma fresco congelado ⁽⁹⁾.

Postoperatorio.

- Monitoreo de signos vitales antes de dar de alta.
- Entregar indicaciones postquirúrgicas por escrito.
- Analgésico recomendado: paracetamol. Evitar AINEs.
- Dieta líquida y aplicación de frío durante las primeras 24-48 h.
- Enjuagues con ácido tranexámico al 5% cada 6 h durante 7 días.
- Observar al paciente al menos 1 h antes del alta.
- Advertir al paciente sobre hematomas o sangrado no controlable y recomendar acudir a consulta o urgencias si ocurre.
- Reinstalar anticoagulante oral después de HBPM, considerando que la anticoagulación plena se restablece en 2-3 días.
- Estudios recientes muestran que dabigatrán y rivaroxabán presentan hemorragias post-extracción similares a Warfarina, lo que sugiere revisar protocolos tradicionales.
- Evitar fármacos que puedan potenciar o disminuir el efecto del anticoagulante ⁽⁹⁾.

Un estudio japonés reportó que los pacientes que reciben dabigatrán o rivaroxabán presentan episodios hemorrágicos tras extracciones dentales comparables a los observados en pacientes tratados con Warfarina, lo que subraya la importancia de considerar cuidadosamente la terapia anticoagulante en procedimientos odontológicos ⁽⁶⁴⁾.

Consideraciones farmacológicas:

El odontólogo deberá restringir el uso de medicamentos que puedan alterar la eficacia del anticoagulante (ver Tabla 8).

Tabla 8. Interacciones medicamentosas de los anticoagulantes orales ⁽⁶⁵⁾.

FÁRMACOS QUE POTENCIALIZAN A LOS ANTICOAGULANTES ORALES.	
Antibióticos.	
Amoxicilina.	Cefalosporina.
Cloranfenicol.	Eritromicina.
Metronidazol.	Neomicina.
Penicilina.	Sulfonamidas.
Sulfametoxazol.	Tetraciclina.
Trimetoprim	
Analgésicos y antiinflamatorios.	
Acetaminofén.	Corticosteroides.
Diflunizal.	Disulfiram
Fenilbutazona.	Salicilatos.
Otros AINE.	
Antimicóticos.	
Fluconazol.	Ketoconazol.
Miconazol.	
FÁRMACOS QUE ANTAGONIZAN CON ANTICOAGULANTES ORALES.	
Ácido ascórbico.	Barbitúricos.
Carbamazepina.	Dicloxacilina.
Nafcilina.	

Estudios de laboratorio solicitados en la consulta bucal en un paciente con tratamiento de trombosis venosa.

INR (Índice internacional normalizado).

Control de INR en procedimientos odontológicos

1) Solicitud de INR:

Es necesario contar con un INR reciente cuando se realizarán:

- Extracciones dentales.
- Procedimientos quirúrgicos.
- Raspado y alisado radicular.
- Técnicas anestésicas troncales⁽⁶⁵⁾.

2) Valores recomendados de INR y procedimientos:

- $<1.5 - 2.0$: considerados subóptimos.
- ≈ 2.0 : apto para procedimientos quirúrgicos.
- ≈ 3.0 : se pueden realizar procedimientos de operatoria dental y rehabilitación.
- ≤ 3.5 : alto riesgo hemorrágico, se requiere precaución.
- ≥ 3.5 : no se recomienda llevar a cabo ningún procedimiento odontológico.

3) Manejo ante INR elevado (ver Tabla 9).

- Consultar con el médico para ajustar la dosis del anticoagulante.
- Tras disminuir la dosis, esperar 2 días y repetir INR.
- Si se logra el rango deseado, realizar de inmediato el procedimiento, ya que existe riesgo de “rebote” tromboembólico durante este periodo de ajuste.
- Al día siguiente de la cirugía, restablecer la dosis original de anticoagulante oral para alcanzar la anticoagulación completa en 2-3 días.

4) Casos de muy alto riesgo tromboembólico (manejo combinado, hospitalario)

- Suspender anticoagulante oral 24 h antes.
- Sustituir con heparina parenteral.
- Retirar la heparina 6-8 h antes de la cirugía (vida media: 4 h).
- Realizar procedimiento con PT/INR y TTPa normales.
- Reanudar heparina 6-8 h después de la cirugía.
- Restituir anticoagulante oral esa misma noche.
- Los niveles óptimos de anticoagulación se alcanzan nuevamente en 48 h.

5) Manejo en situaciones de urgencia

- Opciones de terapia de sustitución:
- Plasma fresco congelado.
- Concentrados de factores de coagulación.
- Siempre bajo supervisión del hematólogo.
- Vitamina K a dosis altas puede revertir la anticoagulación, pero su efecto es lento (horas a días).

Tabla 9. Recomendaciones de procedimientos dentales en relación con los resultados del INR ⁽⁶⁵⁾.

INR	PROCEDIMIENTO BUCAL.
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal.
2.0 - 2.5	Exodoncia simple, endodoncia.
3.0	Operatoria dental, prótesis fija.
>3.0	Evitar cualquier procedimiento.

BIOMETRÍA HEMÁTICA.

La biometría hemática completa (CBC) incluye parámetros fundamentales como hemoglobina, hematocrito, conteo de plaquetas, glóbulos blancos y otros índices eritrocitarios, y es esencial para evaluar el estado hematológico de pacientes bajo tratamiento anticoagulante.

1. Detectar sangrado oculto o pérdidas subclínicas de sangre.

Un estudio retrospectivo señaló que en pacientes tratados con Warfarina, una disminución de ≥ 2 g/dL en hemoglobina se asoció con episodios de sangrado, mayoritariamente menores, pero significativos.

2. Riesgo asociado a anemia.

En pacientes con fibrilación auricular tratados con Warfarina, la hemoglobina menor al rango normal (130 g/L en hombres, 120 g/L en mujeres) aumentó casi 3 veces el riesgo de hemorragia y 1.5 veces el riesgo de ictus o AIT. Si la hemoglobina fue < 100 g/L, el riesgo se elevó 10 veces.

3. Valor clínico en el manejo odontológico

La biometría hemática previa puede ayudar a:

- Detectar anemia que podría agravar sangrados durante procedimientos dentales.
- Identificar trombocitopenias.
- Servir de base para determinar si se debe diferir un tratamiento, ajustar la anticoagulación o derivar a un especialista.

Tiempo de Protrombina (TP).

Este estudio evalúa la vía extrínseca y la común de la coagulación.

Dentro de los factores evaluados encontramos a los factores I, II, V, VII, X.

- Uso principal:
 - Pacientes en tratamiento con antagonistas de la vitamina K (como la Warfarina o acenocumarol).
 - Diagnóstico de alteraciones hepáticas y déficit de vitamina K.
- Valores normales: 11–15 segundos (varía por laboratorio)⁽⁶⁶⁾.

Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado (TTPa o aPTT).

Evalúa la vía intrínseca y la vía común de la coagulación.

- Factores evaluados: I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII.
- Uso principal:
 - Control de pacientes tratados con heparina no fraccionada.
 - Detección de hemofilias y déficit de factores de la vía intrínseca.
- Valores normales: 25–40 segundos (dependiendo del laboratorio).
- Interpretación:
 - Si está prolongado, indica deficiencia de factores.

PROPUESTA DE PROTOCOLO PARA EL MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES QUE PADECEN TROMBOSIS VENOSA.

1. HISTORIA CLÍNICA.

Realizar detalladamente la historia clínica del paciente enfatizando en los siguientes puntos:

- ✓ Tipo de trombosis que padece.
- ✓ Tipo de tratamiento y farmacoterapia, indicando nombre del fármaco, dosis y tiempo de uso.
- ✓ Motivo por el cual el médico indico tomar el anticoagulante u otro fármaco que interfiera con la hemostasia.
- ✓ Inicio de su trombosis.
- ✓ Ultima crisis de trombosis y como se manifestó.
- ✓ Presencia de alguna otra comorbilidad.
- ✓ Si tiene algún examen de laboratorio reciente.
- ✓ Si hay presencia de algún factor de riesgo relacionado como: antecedente de ETV (Enfermedad tromboembólica venosa), cáncer, edad avanzada, embarazo y puerperio, hospitalización prolongada, trombofilias, uso de anticonceptivos orales, obesidad, traumatismo, inmovilización prolongada, trastornos varicosos, etc.
- ✓ Hospitalizaciones previas especificando el motivo.
- ✓ Hemorragias que requirieran tratamiento médico.

2. CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Es importante que se realice el consentimiento informado previo a cualquier procedimiento bucal, explicándole al paciente los riesgos, complicaciones y beneficios que puede traer consigo su tratamiento por la enfermedad presente; esto permitirá que el paciente se sienta en confort de la atención odontológica conociendo los posibles riesgos y complicaciones.

3. DETERMINAR LA ENFERMEDAD POR LA CUAL SE ESTA TOMANDO EL MEDICAMENTO Y CLASIFICAR EL FÁRMACO.

(ver Tabla 10)

Tabla 10. Principales enfermedades bajo tratamiento farmacológico con anticoagulantes. Elaboración propia.

ENFERMEDAD	TIPO DE FÁRMACO.
Enfermedad tromboembólica: Trombosis venosa y embolia pulmonar	Heparina no fraccionada. Heparina de bajo peso molecular. Antagonistas de la vitamina k: Warfarina. Anticoagulantes orales de acción directa (DOACs): rivaroxabán, apixabán, dabigatrán y edoxabán.
Pacientes con presencia de valvulopatías	Antagonistas de vitamina k: Warfarina.
Pacientes con presencia de prótesis de cadera.	Heparinas de bajo peso molecular: enoxaparina, dalteparina. Fondaparinux. Cumarinas: Warfarina. DOACs: rivaroxabán, apixabán, dabigatrán,
Pacientes cardiópatas.	Heparinas.
Pacientes con afección renal.	Insuficiencia renal leve a moderada: HBPM. Insuficiencia renal grave o diálisis: Heparina no fraccionada o Warfarina.
Síndromes hipercoagulable.	Trombofilias hereditarias: Warfarina o DOACs. Síndrome antifosfolípido (SAF): Warfarina. Tratamiento inicial de eventos trombóticos: HBPM o HNF.

4. DETERMINAR LA CLASIFICACIÓN ASA.

(ver Tabla 11)

Tabla 11. Clasificación ASA⁽⁶⁷⁾.

CLASIFICACIÓN ASA PS	DEFINICIÓN.	ESPECIFICACIÓN.
ASA I.	El paciente es sano normal.	Paciente sano, no fumador, no ingiere alcohol.
ASA II.	El paciente presenta una enfermedad sistémica leve.	Enfermedades leves que no presentan limitaciones funcionales significativas. Fuma, ingiere alcohol, embarazada, obesidad (30 < IMC < 40), diabetes o hipertensión arterial bien controlada.

ASA III.	El paciente tiene una enfermedad sistémica grave	Presenta alguna limitación funcional importante; una o más enfermedades moderadas a graves.
ASA IV.	El paciente tiene una enfermedad sistémica grave que amenaza con su vida.	Enfermedades cardíacas o enfermedades cerebrales.
ASA V.	Se considera un paciente moribundo el cual su pronóstico es malo a la operación.	Pacientes con aneurisma abdominal o torácico roto, traumatismo masivo, hemorragia intracraneal con efecto de masa, intestino isquémico ante una patología cardíaca significativa o disfunción multiorgánica o sistémica.
ASA VI.	Paciente con muerte cerebral cuyos órganos serán donados.	

5. EVALUAR EL RIESGO HEMORRÁGICO.

Es importante conocer los criterios para poder clasificar a nuestro paciente en bajo, y alto riesgo, esto nos permitirá poder determinar su diagnóstico y plan de tratamiento (ver Tabla2, pag 79)

- ✓ Bajo riesgo: profilaxis, restauraciones, operatoria, endodoncia sin complicaciones → **generalmente no se modifica la anticoagulación, sin embargo es necesario realizar interconsulta por seguridad del paciente.**
- ✓ Alto riesgo: exodoncias múltiples, cirugías extensas, periodoncia quirúrgica → **se requiere interconsulta médica para posibles ajustes del medicamento.**

6. SOLICITAR ESTUDIOS DE LABORATORIO.

- ✓ INR, TP, TTP, biometría hemática y tiempo de sangrado.

Serán de ayuda para realizar la interconsulta con el médico especialista (ver Tabla, página 90).

7. INTERCONSULTA CON EL MÉDICO TRATANTE.

- ✓ Cardiólogo, angiólogo, hematólogo, médico internista.
- ✓ **No suspender, ni modificar la medicación sin autorización del médico.**
- ✓ Los puntos clave a considerar en la interconsulta serán:
 - Fecha, nombre completo del paciente, diagnóstico sistémico, fármacos que ingiere al paciente, diagnóstico odontológico, plan de tratamiento, especificando si hay riesgo de sangrado, tipo de anestésico que se utilizara, motivo de interconsulta por indicaciones específicas para poder realizar el tratamiento bucal, nombre y firma del odontólogo.
- ✓ Anexar estudios de laboratorio: INR, TP, TTP, tiempo de sangrado.

8. CONSIDERACIONES DE RESPUESTA DE INTERCONSULTA MÉDICA.

Será importante considerar de acuerdo con el tipo de tratamiento médico y a las indicaciones del criterio diagnóstico del médico especialista:

A) Antagonista de vitamina K: Warfarina, Acenocumarina:

- ✓ Procedimientos dentales simples pueden hacerse si el INR está < 3.5 en los últimos 24 o 48 hrs previos al tratamiento dental o con validez de hasta 72 horas si su valor suele ser estable en tiempo.
- ✓ No suspender medicamento si el médico no lo indica por escrito.
- ✓ Terapia puente con HBPM, 2- 3 días antes del procedimiento, para limitar el tiempo de los niveles anticoagulación sub terapéuticos y minimizar el riesgo tromboembólico.

B) Anticoagulantes orales directos (DOACs: rivaroxabán, apixabán, dabigatrán, edoxabán):

- ✓ Generalmente no se suspenden para procedimientos de bajo riesgo.
- ✓ Para cirugía mayor, se puede omitir antes del procedimiento (coordinado con el médico), o programar la intervención dental lo más tarde posible después de la última dosis del anticoagulante.

C) Antiagregantes: Aspirina, Clopidogrel, Ticagrelor:

- ✓ Suspenderse 7 días previos a la cirugía.

D) Heparinas.

- ✓ Generalmente, con HBPM se recomienda programar la atención odontológica al menos 12 horas después de la última dosis (cuando el efecto anticoagulante es menor, dependiendo de su vida media).
- ✓ En pacientes con HNF, el efecto desaparece 4–6 horas después de suspender la infusión.

9. TRATAMIENTO BUCAL.

Es necesario considerar los aspectos anteriores para poder realizar el tratamiento dental, previa interconsulta y ajuste de dosis de medicamento si el médico especialista así lo indicó.

Tomar en cuenta tener a la mano agentes hemostáticos para cualquier complicación intraoperatoria, así como las siguientes recomendaciones:

- ✓ Tratamientos matutinos
- ✓ Anestesia: preferir infiltrativa; bloqueos tronculares solo con precaución.
- ✓ Infiltración con anestesia con vasoconstrictor, tomando en cuenta que el paciente está controlado.
- ✓ Compresión local con gasas estériles.
- ✓ Colocación de esponjas de fibrina, colágeno o ácido tranexámico tópico en el alveolo.
- ✓ Sutura reabsorbible: Vicryl, catgut, ácido poli glicólico.
- ✓ Profilaxis antibiótica:
 - Adultos: Amoxicilina 2 g VO (vía oral), 30–60 minutos antes del procedimiento.
 - Niños: Amoxicilina 50 mg/kg VO, 30–60 minutos antes.
 - Pacientes alérgicos a penicilina: Clindamicina 20 mg/kg VO, Azitromicina o Claritromicina 15 mg/kg VO, Cefalexina 50 mg/kg VO.

Tabla 12. Agentes hemostáticos. Elaboración propia.

AGENTE HEMOSTÁTICO.	
Sutura.	Ácido tranexámico.
Esponja de gelatina (Gelfoam).	Subsalicilato de bismuto.
Gasas.	Vitamina K.
Peróxido de hidrogeno.	Etamsilato.
Ácido épsilon amino caproica.	Colágena microfibrilar hemostática (Avitene)
	Celulosa oxidada (Surgicel)

10. CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

- ✓ Indicar al paciente morder la gasa durante aproximadamente 1 hora.
- ✓ Reforzar medidas de presión local y aplicación de frío.
- ✓ Evitar AINEs (ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco), preferir paracetamol más o menos opioides para el dolor.
- ✓ Enjuagues con ácido tranexámico al 4 o 5% posoperatorios (2-4 veces/día).

- ✓ Evitar alimentos muy calientes.
- ✓ Evitar tabaco.
- ✓ Dar seguimiento cercano (primeras 24-48 h).
- ✓ Si el médico realizó ajustes a la dosis del tratamiento, indicar al paciente continuar con las indicaciones del médico.
- ✓ Contactar al odontólogo y al médico en caso de hemorragia profusa.
- ✓ Tras la intervención se deberá volver a las dosis normales de terapia anticoagulante de acuerdo con las indicaciones del médico especialista.

“METODOLOGÍA”

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Hoy en día las enfermedades sistémicas engloban diversos factores que propician una atención odontológica crítica para el odontólogo, debido a que conllevan factores de riesgo que pueden agravar la situación del paciente si no se tiene un manejo correcto.

Es por esto, que el Cirujano Dentista tiene el compromiso de tener conocimientos de las ciencias médicas, que le sean de gran utilidad para la atención médico-odontológica, así como tener el criterio adecuado para poder atender a un paciente sistémicamente comprometido para evitar riesgos que pongan en juego la vida de los pacientes.

Actualmente, el Instituto de Salud para el Bienestar señala que existe una estadística en la cual 1 de cada 4 personas mueren por alteraciones causadas por Trombosis a nivel mundial ⁽⁶⁸⁾.

La Trombosis Venosa es una patología vascular caracterizada por la formación de un coágulo sanguíneo en el interior de una vena, lo que ocasiona una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo. Esta alteración impide la circulación normal de la sangre lo que puede provocar isquemia en los tejidos de la zona afectada (falta de oxigenación y nutrientes). ⁽⁶⁹⁾⁽⁷⁰⁾⁽⁷¹⁾.

Esta afección es tratada mediante fármacos denominados “anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, antitrombóticos, antifibrinolíticos, entre otros”, y su principal mecanismo de acción es inhibir la acción de los factores de coagulación o interferir en la síntesis de estos, lo que nos indica un alto riesgo de hemorragia ⁽⁷²⁾. Es por esto por lo que se debe de tener un estricto control con aquellos pacientes que toman estos fármacos para la atención odontológica, debido a que, ante la realización de algún procedimiento que implique sangrado, será necesario tomar medidas especiales, considerando el protocolo que se llevará a cabo, tomando en cuenta el tratamiento quirúrgico-odontológico. Es muy importante considerar que previo a cualquier intervención se necesitará la realización de diversos medios auxiliares como la realización de estudios de laboratorio que determinen alguna discrasia sanguínea que ponga en riesgo la vida del paciente durante la rehabilitación dental.

Se debe considerar previo a la consulta odontológica, la interconsulta con su médico especialista para su valoración previa al tratamiento dental, englobando aspectos que favorezcan a su bienestar durante la atención y posterior a ella.

Cabe señalar, que el uso de los fármacos utilizados para tratar esta enfermedad tiene el objetivo de prevenir diversas consecuencias de la trombosis venosa, como la embolia pulmonar, síndrome posflebítico, y síndrome posttrombótico ⁽⁷³⁾ siendo éste último reportado entre un 40 a 70% evaluando las secuelas clínicas, hemodinámicas y los signos de daño posttrombótico mediante el uso de diversos métodos de diagnóstico ⁽⁶⁸⁾

JUSTIFICACIÓN.

El manejo odontológico eficiente cumple una función muy importante para la consulta odontológica, ya que existen diversas enfermedades sistémicas, de las cuales, si no se tiene el conocimiento de la enfermedad, no será posible llevar un buen control odontológico, debido a que un paciente que padezca de alguna de estas enfermedades puede ser un riesgo, a pesar de que tenga un control médico correcto ⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾.

Los pacientes con antecedentes de trombosis venosa necesitan un manejo especial, debido a la terapia farmacológica con anticoagulantes, ya que generan una alteración en la coagulación, lo que traería consigo riesgos ante procedimientos quirúrgicos (como extracciones dentales, cirugías periodontales, cirugías preprotésicas y/o cirugía bucal, entre otras...).

El manejo odontológico de pacientes con trombosis venosa nos permite comprender el funcionamiento de los fármacos a nivel sistémico, así como los riesgos implicados en el proceso de coagulación de la sangre, y de igual manera nos permite ampliar el panorama para poder resolver las problemáticas a las que nos podremos enfrentar con este tipo de pacientes durante la intervención y posterior a ella.

Los riesgos transoperatorios y postoperatorios que se presentan en pacientes que padecen esta enfermedad, radican en procedimientos quirúrgicos, por lo que se debe tener el conocimiento de los métodos de hemostasia que se pueden llevar a cabo ante algún riesgo de sangrado, así como evitar estos riesgos durante el procedimiento quirúrgico. Para ello es indispensable tomar medidas preventivas desde su valoración sistémica con la historia clínica completa y algunos métodos auxiliares como los estudios de laboratorio, que nos darán un panorama más amplio para poder llevar un estricto manejo con el médico tratante, tomando a consideración que el odontólogo de práctica general necesita realizar una interconsulta con el médico especialista para analizar la situación médica del paciente y determinar el ajuste de la dosis de su anticoagulante o la suspensión temporal previo a su intervención quirúrgica dental.

HIPOTESIS.

La aplicación adecuada del protocolo para el manejo de atención médico-odontológico de los pacientes con antecedentes de trombosis venosa profunda permitirá tener una consulta odontológica segura y confortable para el paciente, brindándole bioseguridad en los procedimientos quirúrgicos dentales, previniendo complicaciones durante el transoperatorio y postoperatorio de la intervención dental.

Hipótesis Nula.

La aplicación del protocolo para el manejo de atención médico-odontológica de pacientes con antecedentes de trombosis venosa profunda no tiene efecto significativo en la seguridad ni en el confort del paciente durante la consulta odontológica, de igual manera no previene complicaciones en el transoperatorio ni en el postoperatorio de los procedimientos dentales.

OBJETIVOS.

Objetivo general.

Proponer estrategias seguras para el protocolo sobre el manejo médico-odontológico de los pacientes con antecedentes de trombosis venosa que están bajo tratamiento farmacológico con anticoagulantes que se someterán a procedimientos quirúrgicos odontológicos, incluyendo intervenciones quirúrgicas bucodentales.

Objetivos específicos.

- Analizar la trombosis venosa, su fisiopatología, generalidades, clasificación, diagnóstico y tratamiento para identificar los puntos claves que permitirán integrar el comportamiento y complicaciones sistémicas para correlacionarla con los posibles riesgos odontológicos que se puedan presentar en el procedimiento quirúrgico bucal.
- Establecer las medidas preventivas para el protocolo de atención odontológica para evitar riesgos transoperatorios y postoperatorios que pongan en riesgo la vida del paciente durante la atención dental.
- Difundir el protocolo sobre del manejo odontológico de pacientes con trombosis venosa para su bioseguridad.

MATERIAL Y METODOS.

El desarrollo de este trabajo será mediante el diseño de un estudio mixto analítico, transversal, experimental, prospectivo y cualitativo.

Se llevarán a cabo entrevistas estructuradas con personal de salud, particularmente especialistas como: angiólogo, hematólogo, médico internista, médico general, cirujanos maxilofaciales y cirujanos dentistas con el fin de conocer empíricamente las diversas experiencias y recomendaciones que nos pueden compartir para tener un enfoque más cerca al manejo preventivo (cotidiano) de los pacientes con este trastorno.

Para el desarrollo del presente trabajo, es preciso describir que el tipo de metodología sobre la cual se basa el proyecto corresponde al tipo *teórico*, de campo y descriptivo.

Se recopilará información de distintas fuentes de investigación para el desarrollo del proyecto, tomando en cuenta el criterio de análisis y comprensión de la fisiopatología de la trombosis venosa para lograr un correcto manejo odontológico en pacientes que padezcan esta entidad patológica.

En el siguiente apartado se describen las 6 etapas para la realización de este trabajo, dentro de las que se abarcan 5 capítulos ordenados cronológicamente para la determinación del análisis, desarrollo, investigación de campo y resultados a las cuales se somete investigación sobre el manejo odontológico en pacientes con trombosis venosa (Ver Figura 16).

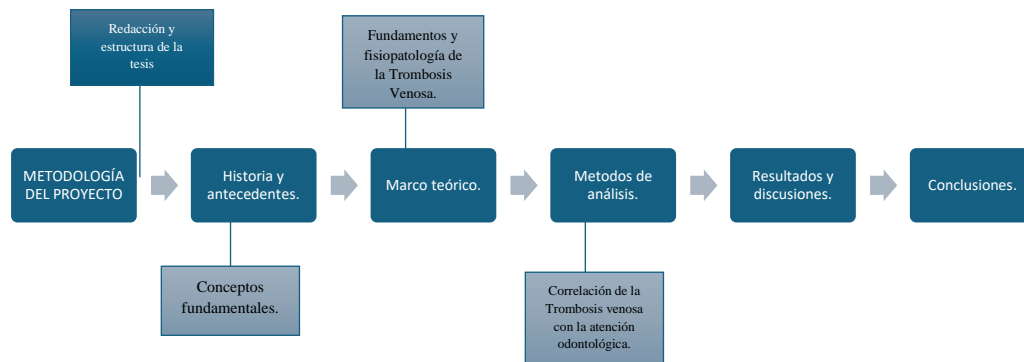


Figura 16. Metodología por seguir. Elaboración propia.

A continuación, se describe en que consiste cada uno de los capítulos:

1. Historia y Antecedentes.

En el presente capítulo se lleva a cabo una investigación exhaustiva y revisión referente a la literatura científica existente a conceptos fundamentales que vienen desde un análisis general a lo particular, que permiten comenzar a aterrizar en los diversos casos que existen sobre la trombosis venosa y los diversos métodos de tratamiento implementados en el transcurso del tiempo.

2. Sistema Cardiovascular.

Para este capítulo se aborda a grandes rasgos aspectos generales sobre el sistema cardiovascular, con el objetivo de comprender los aspectos anatómicos fisiológicos que involucran la coagulación sanguínea; englobando al corazón, y sus componentes principales, circulación sanguínea, fisiología cardiovascular y funciones.

3. Coagulación sanguínea.

El presente apartado tiene como finalidad dar un enfoque sobre la coagulación sanguínea, logrando comprender la correcta fisiología de la hemostasia.

4. Enfermedades hemorrágicas por defectos vasculares y plaquetarios.

Este capítulo presenta información sobre las diversas enfermedades hemorrágicas implicadas en defectos de los vasos sanguíneos y de las células que llevan a cabo el proceso de formación del coágulo de sangre, dependiendo de la fase de la hemostasia que afectan podemos encontrar enfermedades de la fase vascular, plaquetaria, plasmática y de la fibrinólisis, con el objetivo de poder diferenciarlas con la trombosis venosa.

5. Enfermedades hemorrágicas por defectos de la fase plasmática y de la fibrinólisis.

El contenido de este capítulo aborda diversas enfermedades que ocurren a nivel de la hemostasia primaria y secundaria.

6. Trombosis venosa.

A lo largo de este apartado de trombosis venosa se pretende realizar una investigación exhaustiva sobre esta afección, abarcando los puntos necesarios: definición, fisiopatología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento, complicaciones, así como los fármacos empleados en el tratamiento de la trombosis venosa y su farmacodinamia.

7. Manejo odontológico en pacientes que padecen trombosis venosa.

Durante este capítulo se evalúan los conocimientos adquiridos durante la investigación para poder comprender la fisiopatología de la trombosis venosa y poder realizar un protocolo para el manejo odontológico en los pacientes que padecen esta afección.

8. Metodología.

Se realizará un análisis descriptivo de corte cualitativo sobre los hallazgos y/o recomendaciones del protocolo o manejo médico-odontológico de pacientes con antecedentes de trombosis venosa.

Después de comprender la teoría fundamental, durante este apartado, se abarcará a la trombosis venosa en relación con la odontología, integrando los aspectos a tomar en cuenta en el manejo médico-odontológico de los pacientes con esta enfermedad.

9. Resultados y discusiones

Una vez obtenida investigación documental y de campo se describen los resultados obtenidos y su relación entre ellos.

10. Conclusiones

Durante esta fase, se plantea la conclusión de la posible viabilidad del desarrollo del presente trabajo, así como el cumplimiento o no de la hipótesis planteada.

11. Recomendaciones y trabajos futuros

En este apartado se pretende instruir al personal odontológico en el manejo eficiente de los pacientes que se encuentran bajo tratamiento médico con fármacos que alteran la coagulación.

12. Anexos.

Comprende documentos relacionados con el tema de investigación, durante esta investigación se planea realizar investigación de campo dirigida a médicos generales, médicos internistas, angiólogos, hematólogos, cardiólogos, cirujanos maxilofaciales, cirujanos dentistas de practica general para conocer un poco sobre sus experiencias ante la atención dental a pacientes que se encuentran bajo tratamiento farmacológico.

“RESULTADOS Y DISCUSIONES”

Durante este apartado se proporcionará una visión amplia sobre el análisis de las entrevistas que se realizaron al personal médico que se encuentran en contacto directo con el tema de trombosis venosa, así como a los cirujanos dentistas en relación con el manejo odontológico en pacientes con trombosis venosa.

Para garantizar que la información recabada mediante las entrevistas sea clara, organizada y útil para los objetivos de la investigación, las preguntas se han clasificado en categorías. Cada categoría refleja un aspecto específico de la investigación y permite analizar de manera sistemática las respuestas de los especialistas.

Este procedimiento nos facilita la identificación de patrones, comparaciones y conclusiones relevantes, asegurando que la información obtenida contribuya directamente al cumplimiento de los objetivos planteados.

Número total de preguntas: 15.

Personal médico entrevistado:

Tabla 13. Personal médico. Elaboración propia. Fuente: trabajo de campo.

Personal médico.	Número.	Total.	Porcentaje.
Médico general.	IIII	5	25%
Médico Internista.	I	1	5%
Hematólogo.	I	1	5%
Cardiólogo.	I	1	5%
Cirujano Maxilofacial	II	2	10%
Cirujano Dentista.	IIIIIIII	10	50%
Total.	IIIIIIII IIIIIIII	20	100%

Gráfica 1. Personal médico entrevistado.

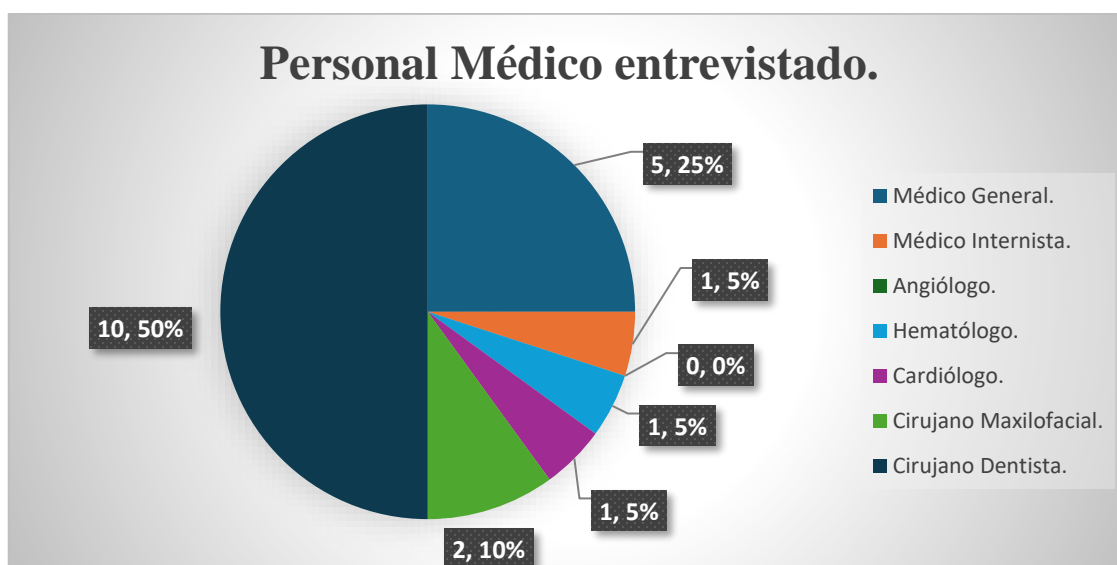


Figura 17. Gráfica de personal médico entrevistado. Elaboración propia. Fuente: trabajo de campo.

La Gráfica 1. Personal Médico entrevistado, muestra la distribución del personal médico entrevistado, según su especialidad, se entrevistó a un total de 20 profesionales de la salud.

Se observa que el 50% corresponde a los Cirujanos Dentistas, seguidos por los Médicos Generales con un 30%. En menor proporción se encuentran Cirujanos Maxilofaciales con un 10%, y los Médicos internistas, cardiólogos y hematólogos con un 5%.

Esta distribución refleja la importancia de que los Cirujanos Dentistas como profesionales en el área sepan y tomen en cuenta la importancia del manejo odontológico de pacientes que padecen trombosis venosa, sin embargo, la participación del personal médico relacionado con esta enfermedad le brinda al odontólogo aptitud para la correcta atención odontológica.

PREGUNTA 1.

¿Cómo describiría la trombosis venosa, y cuáles son sus características clínicas y síntomas principales?

Respuesta: Según la OMS, la revista mexicana de angiología y la SERVEI (Sociedad Española de Radiología Vasculare Intervencionista) la trombosis venosa se define como la formación de un trombo (coágulo sanguíneo) dentro de una vena, lo que ocasiona una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo⁽⁵³⁾.

De acuerdo con el Manual de Hematología de Williams en coincidencia con El Centro Provincial de Ciencias Médicas en su artículo “Características clinicoepidemiológicas de pacientes con trombosis venosa profunda en los miembros inferiores”, los signos clínicos de la trombosis venosa son:

- Intranquilidad.
- Febrícula.
- Edema localizado en la zona afectada.
- Dolor en las piernas, con hipersensibilidad y sensibilidad aumentada a la palpación.
- Hinchazón y enrojecimiento de la extremidad.
- Taquicardia.
- Cordón palpable correspondiente a un vaso trombosado.
- Distensión y prominencia de las venas superficiales.
- Cianosis⁽⁷⁶⁾.

Respuestas correspondientes al personal médico. Pregunta 1.

- Cirujano Maxilofacial: Resulta por la coagulación de la sangre que se encuentra en el lecho vascular, a nivel de las venas. **(C)**
- Cirujano Dentista: Coagulo formado en las venas profundas, usualmente en piernas, con hinchazón y dolor aunque puede ser asintomático. **(B)**
- Médico General: Es la presencia de un coagulo sanguíneo en una vena, que reduce el flujo sanguíneo presentando edema, dolor, prurito o ardor. **(A)**
- Médico General: Es la formación anormal de coágulos o masas dentro de los vasos, caracterizado por edema, dolor, hipertermia, eritema, cambios de coloración, celulitis. **(A)**
- Cirujano Dentista: Lesión en las venas profundas, originando coágulos sanguíneos. **(C)**
- Médico general: Es un padecimiento de la salud en el cual hay un bloqueo de la circulación venosa por el trombo/coágulo, los síntomas pueden variar, dolor de la extremidad afectada, parestesia, cambio de coloración de la piel, inflamación. **(A)**
- Cirujano Dentista: Es la formación de una masa hemática dentro de una vena con dolor y/o hinchazón de pierna o brazo, cambio de color de la piel de la zona afectada, dolor o calambres. **(A)**
- Cirujano Dentista: Son coágulos en sangre en las venas, se presenta dolor, hinchazón, isquemia. **(B)**
- Cirujano Dentista: Es cuando un coagulo se localiza en las venas, hay inflamación, edema y dolor en miembros inferiores. **(B)**
- Cirujano Maxilofacial: Es la obstrucción del flujo sanguíneo por un coagulo. **(C)**
- Hematólogo: La trombosis venosa es la formación de un coágulo sanguíneo en el interior de una vena, que generalmente afecta a las extremidades inferiores. Se manifiesta con dolor, aumento de volumen, calor local, enrojecimiento y, en algunos casos, dilatación de venas superficiales. Un signo característico puede ser la asimetría entre ambas piernas. **(A)**
- Médico general: Padecimiento delicado por contribuir un alto porcentaje a eventos tromboembólicos a distancia (pulmón, cerebro, circulación abdominal), se caracteriza por un edema. **(B)**
- Médico general: Condición patológica en donde por fenómenos hemodinámicos y celulares se forman coágulos en el sistema venoso que puede producir obstrucción del flujo y la consecuente isquemia de los tejidos. Los síntomas por obstrucción venosa producen estasis sanguínea, provocando edema, dolor y cambios de coloración. **(A)**
- Cardiólogo: Es la formación de un coagulo o trombo en un vaso sanguíneo y la respuesta clínica depende de la zona anatómica que este ocluida. Si es un segmento

dental puede provocar dolor, rubor e incluso infección, su tratamiento puede ser quirúrgico o bien uso de anticoagulante para que normalice el flujo vascular. (A)

- Cirujano Dentista: Obstrucción de las venas por medio de un trombo, principalmente en las extremidades inferiores, dentro de las características clínicas se encuentran: dolor, eritema, edema, calor. (A)
- Médico Internista: Insuficiencia vascular con trombosis venosa superficial o profunda, caracterizada por: color, calambres, edema, cambios de coloración, inflamación, redes venosas dolorosas e induradas. (A)
- Cirujano Dentista: Bloqueo del flujo sanguíneo ocasionado por un coagulo(C)
- Cirujano Dentista: Cuando un coagulo bloquea el flujo de sangre. (C)
- Cirujano Dentista: Alteración del sistema circulatorio, por una obstrucción en la vena, caracterizado por hinchazón, dolor, falta de irrigación sanguínea. (A)
- Cirujano Dentista: Es la formación de un trombo en el interior de una vena, ocasionando una obstrucción y por ende una falta de irrigación sanguínea, se manifiesta por isquemia, adormecimiento, dolor, falta de movilidad y edema. (A)

Categoría:

Tabla 14. Pregunta 1. ¿Cómo describiría la trombosis venosa, y cuáles son sus características clínicas y síntomas principales. Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Categoría.	A) Respuesta completa.	B) Respuesta moderada.	C) Respuesta incompleta.	Total.
Total.	11	4	5	20
Porcentaje.	55%	20%	25%	100%

Gráfica 2. Pregunta 1.

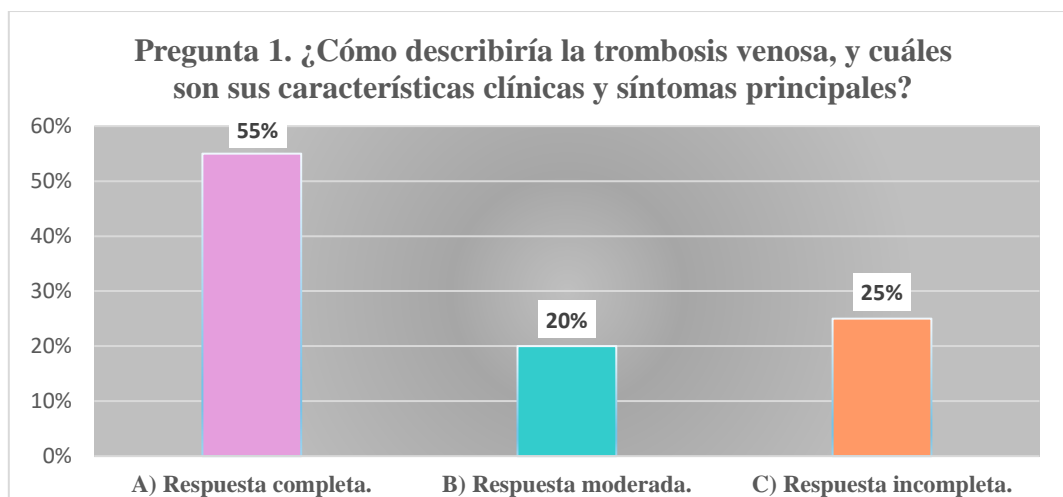


Figura 18. Gráfica 2. Pregunta 1. ¿Cómo describiría la trombosis venosa, y cuáles son sus características clínicas y síntomas principales? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo

Los resultados de la Gráfica 2. Pregunta 1. ¿Cómo describiría la trombosis venosa y cuáles con su características clínicas y síntomas principales?, arrojan que un 55 % de los profesionales entrevistados responden de manera correcta, describiendo de forma adecuada como se desarrolla la trombosis venosa, características clínicas y los síntomas principales.

Por otro lado, un 20 % de los entrevistados argumentaron una respuesta moderada, en la que mencionaron una escasa definición, sin profundizar en sus repercusiones clínicas. Finalmente, el 25 % presentó respuestas incompletas, limitándose a señalar signos aislados o conceptos generales.

Estos resultados reflejan que la mayoría del personal médico tiene un conocimiento básico sobre la definición y las manifestaciones clínicas de la trombosis venosa, lo que demuestra una adecuada comprensión de la enfermedad. Sin embargo, el porcentaje de respuestas moderadas e incompletas evidencia la necesidad de reforzar la actualización médica continua, que permita al odontólogo poder comprender la enfermedad y saber el manejo odontológico oportuno a seguir con el paciente sistémicamente comprometido.

PREGUNTA 2.

¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa?

Respuesta: De acuerdo con el Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of North Carolina at Chapel Hill (Departamento de Patología y Medicina de Laboratorio, Universidad de Carolina del Norte en Chapel Hill), la trombosis venosa se origina debido a tres factores principales que favorecen la formación de trombos: estasis venosa, hipercoagulabilidad y una lesión⁽³⁴⁾.

Respuestas del personal médico. Pregunta 2.

- Cirujano Maxilofacial: La sangre venosa se coagula debido a múltiples causas, como infecciones, trauma o enfermedades que afectan la fisiopatología de la coagulación. (A)
- Cirujano Dentista: Alteraciones en la cascada de la coagulación asociada a la estasis venosa. (A)
- Médico general: Son diversos mecanismos: hipercoagulabilidad, daño al endotelio, turbulencia del flujo sanguíneo. (A)
- Médico general: Pérdida del equilibrio entre los factores protrombóticos y antitrombóticos, así como una alteración en el retorno venoso y una lesión endotelial. (A)

- Cirujano Dentista: Disminución del flujo sanguíneo, acompañado de daño en el endotelio y coágulos sanguíneos. **(A)**
- Médico general: Se genera un trombo por aumento de disminución de los vasos sanguíneos, en la coagulación por ciertos padecimientos se genera obstrucción del flujo sanguíneo que lleva a una isquemia del tejido por falta de irrigación sanguínea. **(A)**
- Cirujano Dentista. Se da por la triada de Virchow: la alteración en la pared de los vasos sanguíneos, lentitud del flujo sanguíneo y alteración hematológica que altera la coagulación. **(A)**
- Cirujano Dentista: Obstrucción del flujo en la sangre en algún vaso provocando isquemia. **(A)**
- Cirujano dentista: Es una disminución del calibre de las venas, y la formación y posible migración de un coágulo (ateroesclerosis). **(A)**
- Cirujano Maxilofacial: Secundario a cirugías prolongadas, trauma e inmovilidad prolongada (Px VCI); las válvulas se dañan por un proceso trombótico. **(A)**
- Hematólogo: La fisiopatología se explica principalmente por la tríada de Virchow: Estasis venosa (inmovilización, cirugías prolongadas, viajes largos), Lesión endotelial (trauma, catéteres, intervenciones quirúrgicas), Estado de hipercoagulabilidad (factores genéticos como mutaciones de la protrombina o del factor V Leiden, cáncer, embarazo, uso de anticonceptivos, enfermedades inflamatorias). **(A)**
- Médico general: Asociado a dilatación y disminución de la resistencia de la pared venosa, calambres, úlceras varicosas, tromboflebitis, flebotrombosis, sedentarismo y gestación. **(A)**
- Médico general: Se describe la triada de Virchow: estasis sanguínea + lesión endotelial + hipercoagulabilidad. **(A)**
- Cardiólogo: Pueden ser muchos factores: poliglobulia (sangre gruesa) por fumar, por exponerse a solventes, por alteración en las vías intrínseca o extrínsecas de la coagulación, por alguna hepatopatía, alguna neuropatía e incluso algún traumatismo puede ocasionar que se ocluya el vaso y la formación de un coagulo. **(A)**
- Cirujano Dentista: La hipercoagulabilidad de la sangre en el endotelio de las venas, causando la obstrucción parcial o total de las mismas. **(B)**
- Médico internista: Insuficiencia de valvas, estasis sanguínea, inflamación t estados protormbóticos o factores de riesgo. **(A)**
- Cirujano Dentista: Alteraciones del flujo sanguíneo (estasis), lesión endotelial, (trauma directo o indirecto), hipercoagulabilidad (heredada o adquirida). **(A)**
- Cirujano Dentista: Alteración en el flujo sanguíneo por una lesión endotelial o trauma. **(B)**

- Cirujano Dentista: Dentro de las causas se encuentran coágulos, triglicéridos, colesterol alto, pero principalmente se desarrolla por la triada de Virchow: lesión endotelial, estasis venosa, hipercoagulabilidad. (A)
- Cirujano Dentista: Incluye diversos factores que pueden desencadenar el cuadro de trombosis, puede ser como consecuencia de una estasis venosa, una lesión endotelial, o un aumento en la coagulación sanguínea, aunque también puede ser como consecuencia de un incorrecto proceso de fibrinólisis. (A)

Categoría:

Tabla 15. Pregunta 2. ¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Categoría.	A) Conoce la fisiopatología.	B) Tiene una idea de la fisiopatología.	C) Desconoce la fisiopatología.	Total.
Total.	18	2	0	20
Porcentaje %	90%	10%	0%	100%

Gráfica 3. Pregunta 2.

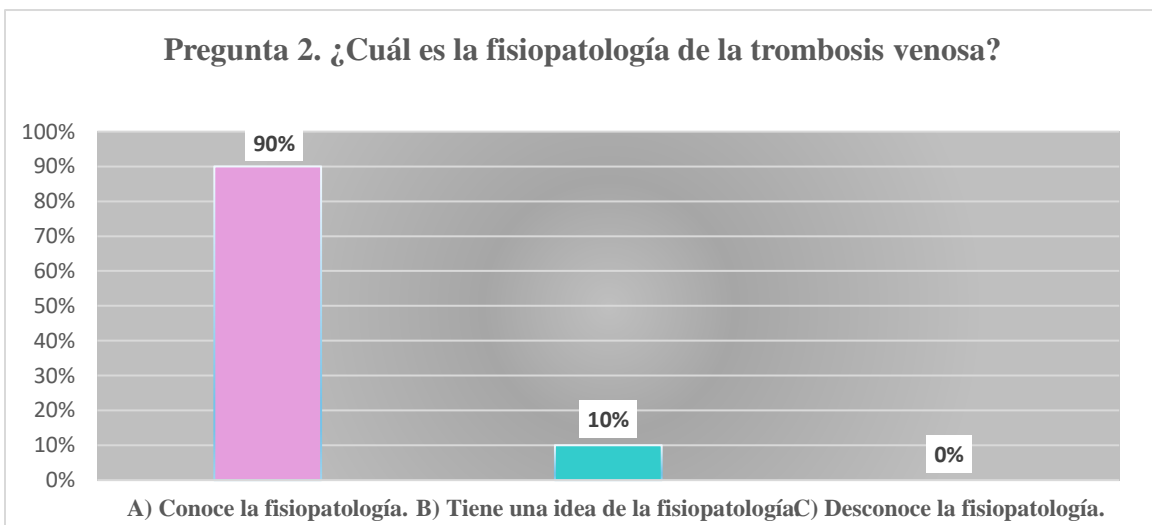


Figura 19. Gráfica 3. Pregunta 2. ¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: Elaboración propia.

En la Gráfica 3. Pregunta 2. ¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa?, se observa que el 90 % de los profesionales entrevistados indican conocer la fisiopatología de la trombosis venosa, mientras que el 10 % indicó únicamente un elemento perteneciente a la triada de Virchow que puede generar una trombosis venosa.

Estos resultados muestran que la gran mayoría del personal médico entrevistado conocen los mecanismos fisiopatológicos implicados en la trombosis venosa, como hipercoagulabilidad, lesión endotelial y estasis venosa.

En general, los datos reflejan un nivel de conocimiento sólido entre el personal médico, lo cual es fundamental para establecer un diagnóstico oportuno y seleccionar el tratamiento más adecuado para los pacientes con esta enfermedad.

PREGUNTA 3.

¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan actualmente para manejar la trombosis venosa?

Respuesta: Con base a un estudio publicado por la Revista Mexicana de Angiología, como tratamiento médico se recomienda evitar el reposo absoluto, uso de medias de compresión, de preferencia una movilización temprana, esto de la mano con el tratamiento farmacológico de elección: los anticoagulantes; cabe destacar que se divide el tratamiento en 3 fases: fase aguda (5-10días), en donde se recomienda la administración de HBPM, fondaparinux o HNF; fase de mantenimiento (3-6 meses), lo recomendable es utilizar cumarínicos; en la fase extendida, si hay episodios recurrentes, lo recomendable es la colocación de un filtro en la vena cava inferior, y ya en el último de los casos la trombectomía por un riesgo inminente de embolia pulmonar o fallo del tratamiento anticoagulante⁽⁷¹⁾.

Respuestas del personal médico. Pregunta3.

- Cirujano Maxilofacial: Los medicamentos se usan para destruir el coágulo, como trombolíticos o bien para evitar la aparición de estos como los antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes. **(B)**
- Cirujano Dentista: Fibrinolíticos, medias de compresión y anticoagulantes. **(C)**
- Médico General: Cumarínicos y antagonistas de la vitamina K. **(A)**
- Médico General: Anticoagulantes. **(A)**
- Cirujano Dentista: Anticoagulantes. **(A)**
- Médico General: Anticoagulantes, trombolíticos, cateterismo, antiagregantes plaquetarios. **(A)**
- Cirujano Dentista: Fisioterapia, farmacológico: anticoagulantes y quirúrgico. **(A)**
- Cirujano Dentista: Medias de compresión y anticoagulantes. **(A)**
- Cirujano Dentista: Anticoagulantes y control dislipidémico: medias de compresión. **(A)**

- Cirujano Maxilofacial: Pacientes post operados: movilización temprana; normalmente se usa la heparina. (A)
- Hematólogo: El tratamiento de elección consiste en anticoagulación. Inicialmente se puede usar heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada. Posteriormente, se continúa con anticoagulantes orales, como antagonistas de la vitamina K (Warfarina) o anticoagulantes orales directos (rivaroxabán, apixabán, dabigatrán, edoxabán). En casos seleccionados puede considerarse la colocación de filtros de vena cava inferior o trombólisis. (A)
- Médico general: Prescripción de antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes bajo vigilancia estricta, acompañado de flebotónicos, vendaje comprensivo alternando con ejercicios y reposo. (B)
- Médico general: Existen tratamientos invasivos y no invasivos. Desde medidas antitrombóticas como movilización temprana de los pacientes, anticoagulantes orales o procedimientos quirúrgicos para retirar los vasos sanguíneos trombosados o resección solo del coágulo. (A)
- Cardiólogo: Anticoagulación es la base: heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM) en fase aguda, seguida por anticoagulantes orales — antagonistas de la vitamina K (Warfarina) o anticoagulantes orales directos (DOACs: rivaroxabán, apixabán, dabigatrán, edoxabán) según indicación. En casos severos (trombo masivo con compromiso hemodinámico) se consideran trombólisis o trombolectomía; en pacientes con contraindicación al anticoagulante se valora filtro de vena cava. También medidas de soporte: compresión elástica y rehabilitación. (A)
- Cirujano Dentista: Antiagregantes y anticoagulantes. (D)
- Médico internista: Venotónicos: diosmina y hesperidina; anticoagulantes, antitrombóticos. (E)
- Cirujano Dentista: Movilidad temprana, anticoagulantes, antagonistas de la Vit k, heparinas, inhibidores del factor X. (A)
- Cirujano Dentista: Ejercicio y anticoagulación. (A)
- Cirujano Dentista: Tratamiento con anticoagulantes. (A)
- Cirujano Dentista: Principalmente el uso de anticoagulantes orales. (A)

Categoría:

Tabla 16. Pregunta 3. ¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan actualmente para manejar la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Fármaco	A) Anticoagulantes	B) Trombolíticos	C) Fibrinolíticos.	D) Antiagregantes plaquetarios.	E) Venotónicos.	Total.
Total.	15	2	1	1	1	20
Porcentaje %	75%	10%	5%	5%	5%	100%

Gráfica 4. Pregunta 3.

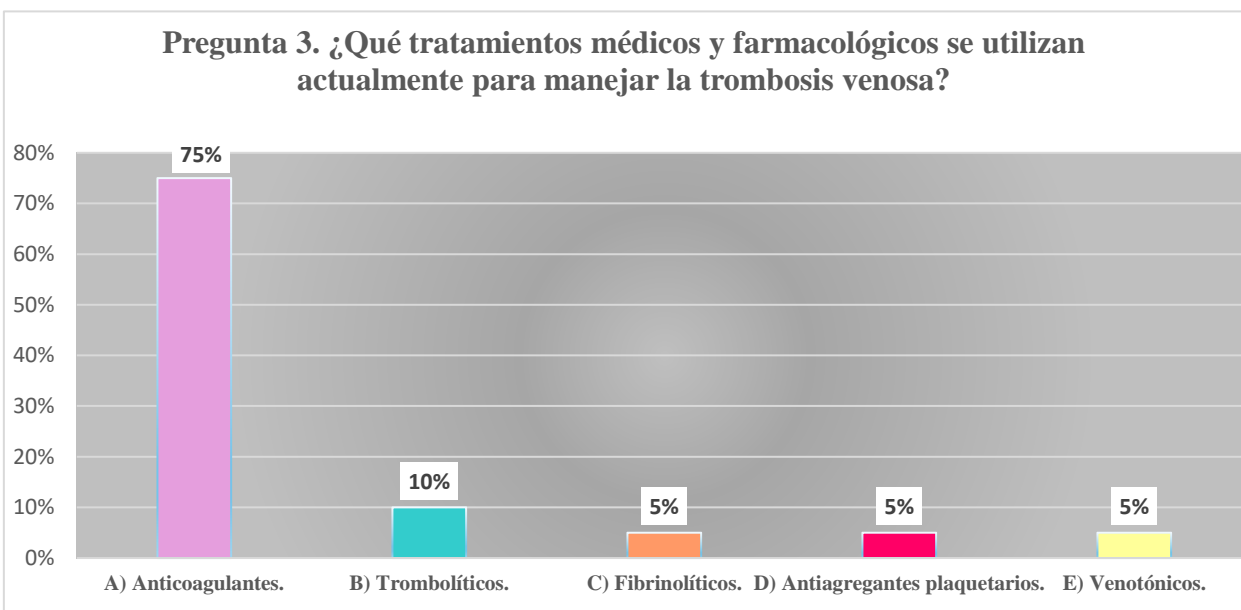


Figura 20. Gráfica 4. Pregunta 3. ¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan actualmente para manejar la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

La gráfica 4. Pregunta 3. ¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan para manejar la trombosis venosa?, muestra que la mayoría del personal médico entrevistado referente al 75% señalaron que los fármacos más empleados en el tratamiento de la trombosis venosa son los anticoagulantes, lo cual coincide con la literatura, ya que estos medicamentos actúan inhibiendo la activación de los factores de la coagulación y así evitando la formación de trombos. En menor proporción, un 10% mencionó a los fármacos trombolíticos, los cuales se utilizan principalmente en casos agudos para la lisis de los coágulos previamente formados. Por otro lado un 5% indicó el uso de fibrinolíticos y otro 5% mencionó los antiagregantes plaquetarios, empleados como terapia complementaria en ciertos pacientes cardiopatas. Finalmente, un 5% refirió el uso de Venotónicos, los cuales se encargan de mejorar el tono y la elasticidad de las venas, reduciendo la dilatación y contribuyendo de esta manera a mejorar la circulación venosa, aunque su papel en el tratamiento específico de la trombosis es limitado. Estos resultados reflejan un adecuado conocimiento del personal médico respecto a la terapéutica más indicada en esta patología, así como un enriquecimiento sobre los distintos fármacos que se utilizan para este tipo de enfermedades.

Cabe destacar el conocimiento del personal médico respecto a la farmacodinamia y farmacocinética de los medicamentos asociados a alteraciones en la hemostasia.

PREGUNTA 4.

¿Cuál es el mecanismo de acción principal de los fármacos empleados en el tratamiento de la trombosis venosa?

Respuesta: De acuerdo con la Fundación Española del Corazón, y la Revista Mexicana de Angiología:

- » Anticoagulantes: actúan inhibiendo la acción de los factores de la coagulación:
 - Heparinas: inhiben indirectamente a la trombina, uniéndose a la antitrombina.
 - Antagonistas de Vit K: inhiben la carboxilación de los factores II, VII, IX y X, lo que reduce la coagulación.
 - Anticoagulantes orales de acción directa:
 - Dabigatrán: inhibidor directo de la trombina.
 - Rivaroxabán, apixabán y edoxabán: inhibidores directos del factor Xa⁽⁷¹⁾.
- » Antiagregantes plaquetarios: Actúan sobre la hemostasia primaria, inhibiendo la agregación plaquetaria⁽⁷¹⁾.
- » Trombolíticos(fibrinolíticos): Disuelven el coágulo sanguíneo⁽⁷¹⁾.

Respuestas de personal médico. Pregunta 4.

- Cirujano Maxilofacial: Evitar la agregación plaquetaria, generar la lisis del coágulo o interrumpir los fenómenos fisiológicos de la cascada de la coagulación. **(B)**
- Cirujano Dentista: Disminuir la formación de coágulos, la disolución de estos. **(A)**
- Médico General: Inhibidores de los factores de la coagulación, interrumpir la síntesis de trombina. **(A)**
- Médico General: Actúan sobre la vitamina k o inactivan a los factores de la cascada de la coagulación. **(A)**
- Cirujano Dentista: Desconozco. **(E)**
- Médico General: Anticoagulantes (inhiben a los factores de coagulación), trombolíticos (activa en el paso de plasminógeno a plasmina), antiagregantes plaquetarios (inhiben la agregación de plaquetas). **(A)**
- Cirujano Dentista: Inhiben la acción de los factores de coagulación y/o interfieren en su síntesis; inhiben la activación de proteínas anticoagulantes como la vitamina k. **(A)**
- Cirujano Dentista: Evitar la formación de coágulos en sangre. **(A)**
- Cirujano Dentista: En anticoagulantes, es la disminución de la formación de coágulos. **(A)**
- Cirujano Maxilofacial: Los trombolíticos disuelven el coágulo al activar el

plasminógeno. (C)

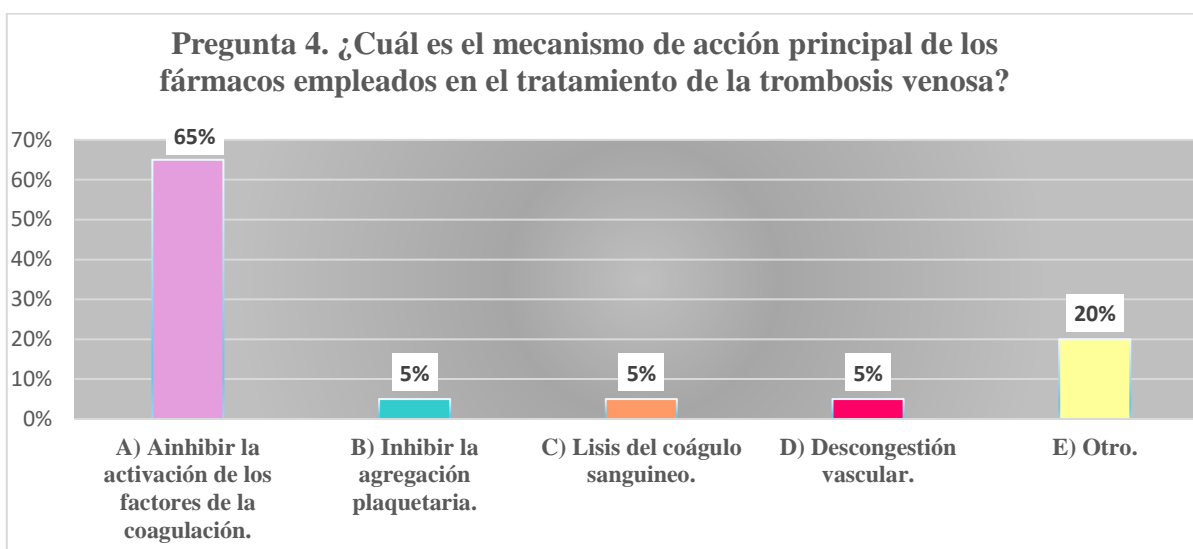
- Hematólogo: Heparinas: potencian la acción de la antitrombina III, inhibiendo principalmente la trombina y el factor Xa; Warfarina: inhibe la síntesis de factores de la coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X); Anticoagulantes orales directos: inhiben de forma directa el factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán) o la trombina (dabigatrán). (A)
- Médico general: Fortalecer la pared de los vasos sanguíneos, desinflamar las capas que la conforman, disminuir el edema. (E)
- Médico general: Los anticoagulantes disminuyen la hipercoagulabilidad de la sangre. Dependiendo del tipo de anticoagulante es el factor de la cascada de coagulación que inhibe, desde inhibir el efecto de la vitamina K hasta el factor X o V de la cascada de coagulación. (A)
- Cardiólogo: Heparinas: potencian la antitrombina inhibiendo principalmente factor Xa (HBPM) y factor IIa (trombina) (HNF inhibe ambos); Warfarina (cumarinas): inhibe el epóxido reductasa de la vitamina K, disminuyendo la síntesis de factores dependientes de Vit K (II, VII, IX, X); DOACs: inhibidores directos: dabigatrán inhibe trombina (IIa); rivaroxabán, apixabán y edoxabán inhiben factor Xa. Estos mecanismos reducen la formación y crecimiento del trombo y previenen embolización. (A)
- Cirujano Dentista: Anticoagulantes: Intervienen en la cascada de la coagulación, antiagregantes: actúan sobre las plaquetas. (A)
- Médico internista: Descongestión vascular, antritrombosis, mejorar la circulación sanguínea. (D)
- Cirujano Dentista: Heparina: inhibidor indirecto de la trombina; Warfarina: antagonista de la vitamina K. (A)
- Cirujano Dentista: Desconoce. (E)
- Cirujano Dentista: Hacer que la sangre sea más fluida y que pueda circular mejor en las venas. (E)
- Cirujano Dentista: Los anticoagulantes, como su nombre lo indica, evitan que la sangre forme el coágulo, y esto es a consecuencia de inhibir la cascada de la coagulación. (A)

Categoría:

Tabla 17. Pregunta 4. ¿Cuál es el mecanismo de acción principal de los fármacos empleados en el tratamiento de la trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Mecanismo de acción.	A) Inhibir la activación de los factores de la coagulación	B) Inhibir la agregación plaquetaria.	C) Lisis del coágulo sanguíneo.	D) Descongestión vascular.	E) Otro.	Total.
Total.	13	1	1	1	4	20
Porcentaje%.	65%	5%	5%	5%	20%	100%

Gráfica 5. Pregunta 4.



En la Gráfica 5. Pregunta 4. ¿Cuál es el mecanismo de acción principal de los fármacos empleados en el tratamiento de trombosis venosa?, se observa que un 65% del personal médico identificó correctamente que el principal mecanismo de acción de los fármacos utilizados en el tratamiento de la trombosis venosa es inhibir la activación de los factores de la coagulación dando como resultado que no hay una formación del coagulo.

Por otro lado, un 20 % de los encuestados seleccionó la opción “otro”, posiblemente debido a la variedad de tratamientos disponibles o al enfoque específico de cada especialidad, aunque 2 de ellos indican que desconocen el mecanismo de acción, uno de ellos refiere que se encargan de fortalecer la pared de los vasos sanguíneos o hacer que la sangre sea más fluida. En menor proporción, un 5 % mencionó como mecanismo de acción la inhibición de la agregación plaquetaria, que se enfoca más hacia los antiagregantes plaquetarios como la Aspirina, otro 5 % refirió la lisis del coágulo sanguíneo, y el restante 5 % indicó que actúan descongestionando a los vasos sanguíneos, respuestas que evidencian que el personal médico

si conoce los diversos mecanismos de acción de fármacos relacionados con los trastornos hemostáticos.

Sin embargo es necesaria una capacitación general sobre el mecanismo de acción de cada grupo de fármacos para alteraciones hemostáticas.

PREGUNTA 5.

¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico?

Respuesta: De acuerdo al MEDISAN (Centro Provincial de Ciencias Médicas), al desprenderse un trombo o parte de este se origina un émbolo, este viaja a través del torrente sanguíneo, al ser un émbolo venoso, viaja por las venas que tienen mayor calibre llegando al corazón, ahí son transportadas a las cavidades derechas y posteriormente a las arterias pulmonares, en donde este sistema actúa como un filtro y atrapa al émbolo, generando de esta forma un infarto o un tromboembolismo pulmonar (TEP)⁽⁷⁶⁾.

Respuestas del personal médico. Pregunta 5.

- Cirujano Maxilofacial: Pueden generar la liberación de una porción del coágulo (embolo), que puede obstruir algún vaso importante, pudiendo provocar infartos en diversos órganos como cerebro riñón o miocardio. **(B)**
- Cirujano Dentista: Infarto cardiaco, cerebral, pulmonar al desprenderse el trombo y convertirse en émbolo. **(B)**
- Médico General: Tromboembolia pulmonar, síndrome postrombótico, muerte. **(A)**
- Médico General: Tromboembolia pulmonar, insuficiencia venosa. **(A)**
- Cirujano Dentista: EVC, embolia pulmonar, lesiones en extremidades inferiores. **(B)**
- Médico General: Tromboembolia pulmonar, insuficiencia venosa crónica, muerte. **(A)**
- Cirujano Dentista: Tromboembolia pulmonar , hemorragia, shock, muerte. **(A)**
- Cirujano Dentista: Eventos cerebrovasculares. **(B)**
- Cirujano Dentista: Accidente cerebrovascular, infarto. **(B)**
- Cirujano Maxilofacial: Tromboembolia pulmonar, muerte. **(A)**
- Hematólogo: La complicación más grave es la embolia pulmonar, potencialmente mortal. a largo plazo, pueden desarrollar síndrome postrombótico, con dolor crónico, edema persistente y úlceras venosas. También aumenta el riesgo de recurrencia de nuevos episodios de trombosis. **(A)**

- Médico general: Eventos vasculares cerebrales, pulmonares o vaos mesentérico. **(B)**
- Médico general: Dependiendo del sitio en donde se forme el trombo; sin embargo, la trombosis venosa en general puede provocar alteración al flujo sanguíneo lo suficientemente crítico para producir isquemia y necrosis del tejido afectado, así como predispone a la migración del trombo pudiendo afectar órganos a distancia y producir trombosis en sitios como el corazón, pulmón o cerebro. **(B)**
- Cardiólogo: Embolia pulmonar (puede ser mortal), recurrencia de trombosis, síndrome postrombótico, a largo plazo, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica en algunos casos. **(A)**
- Cirujano Dentista: Trombosis pulmonar. **(A)**
- Médico internista: TEP, edema severo, Sx compartimental, necrosis muscular. **(A)**
- Cirujano Dentista: Embolia pulmonar, síndrome postrombótico (insuficiencia venosa crónica), gangrena (casos severos). **(A)**
- Cirujano Dentista: Embolia pulmonar, dolor, hinchazón. **(A)**
- Cirujano Dentista: Propensos a infartos o tromboembolia pulmonar. **(B)**
- Cirujano Dentista: Si no hay un control de esta enfermedad puede desencadenar un episodio de tromboembolismo pulmonar, o algún infarto a algún otro órgano del cuerpo. **(A)**

Categoría:

Tabla 18. Pregunta 5. ¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico? Elaboración propia.

Fuente: investigación de campo.

Complicaciones sistémicas.	A) Tromboembolismo pulmonar, síndrome postrombótico, insuficiencia venosa, muerte.	B) Infarto: corazón y cerebro (EVC).	Total:
Total.	12	8	20
Porcentaje%.	60%	40%	100%

Gráfica 6. Pregunta 5.

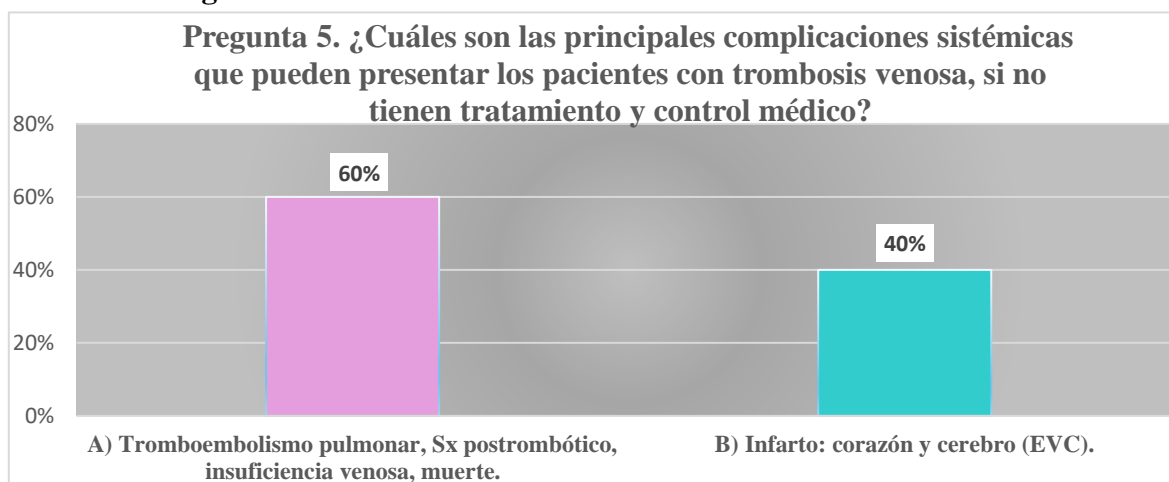


Figura 21. Gráfica 6. Pregunta 5. ¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

En la Gráfica 6. Pregunta 5. ¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico?, correspondiente, se observa que el 60 % de los médicos entrevistados identificaron como principales complicaciones sistémicas del paciente con trombosis venosa no tratado, el tromboembolismo pulmonar, el síndrome postrombótico, la insuficiencia venosa y la muerte, mientras que el 40 % mencionó el infarto de corazón o cerebro (EVC).

Estos resultados reflejan que la mayoría del personal médico entrevistado reconoce adecuadamente las complicaciones más frecuentes y graves asociadas a la trombosis venosa, en particular aquellas vinculadas al desprendimiento del trombo y su migración hacia los pulmones, lo que constituye una urgencia médica que si no se trata a tiempo puede llegar a la muerte.

Estos hallazgos indican que los entrevistados tienen una visión clínica adecuada sobre la gravedad de la trombosis venosa sin control lo que nos lleva a un Tromboembolismo Venoso, sin embargo se puede reforzar las diferencias fisiopatológicas y complicaciones características del sistema venoso, con el fin de tener un mejor manejo interdisciplinario.

PREGUNTA 6.

¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad?

Respuesta: De acuerdo con las guías de práctica clínica IMSS, secretaria de Salud, y la Sociedad Americana de Hematología, la frecuencia de citas de control estará dada por el médico tratante de la enfermedad, de acuerdo con como categoricé la enfermedad del paciente⁽⁷⁷⁾.

- » Fase inicial: controles cada 4 semanas.
- » Fase de mantenimiento: Cada 3 meses, posterior a eso el médico determinará de acuerdo con el factor de riesgo que origino la trombosis, si se continua con las citas trimestrales, o las extenderá a 6 meses o 1 año.

Respuestas del personal médico. Pregunta 6.

- Cirujano Maxilofacial: Eso lo determina el médico tratante. **(E)**
- Cirujano Dentista: Trimestralmente. **(C)**
- Médico General: Cada 3-6 meses. **(B)**
- Médico General: Cada 3 meses aproximadamente, dependiendo de la gravedad o tiempo de evolución. **(C)**
- Cirujano Dentista: Cada 6 meses. **(A)**
- Médico General: Una vez al mes. **(D)**
- Cirujano Dentista: Cada 3 meses. **(C)**
- Cirujano Dentista: Cada mes o según la severidad y control. **(D)**
- Cirujano Dentista: 6 meses, control de anticoagulante, INR. **(A)**
- Cirujano Maxilofacial: Por lo menos cada 6 meses. **(A)**
- Hematólogo: Depende del tratamiento. Un paciente con Warfarina debe tener controles frecuentes de INR, al inicio cada poco día y luego cada 4-6 semanas. Con anticoagulantes orales directos, la vigilancia puede ser más espaciada, generalmente cada 3-6 meses, aunque siempre se recomienda control clínico periódico y valoración de factores de riesgo de sangrado. **(B)**
- Médico general: Semanalmente. **(E)**
- Médico general: Depende del tipo de medicamento que se inicie para su manejo y del sitio de trombosis afectado. En general se da seguimiento durante 6 meses. **(A)**
- Cardiólogo: Depende del tratamiento: en Warfarina controles frecuentes hasta estabilizar INR (inicialmente semanal o cada 2 semanas, luego cada 4 semanas si estable). Con DOACs la necesidad de control de coagulación es menor, pero se recomienda revisión clínica y control de función renal/hepática cada 3-6 meses o

antes si hay cambios. Evaluación inicial más estrecha en los primeros 1–3 meses. Para procedimientos dentales verificar INR o estado anticoagulante en 24–72 horas previas según el fármaco. **(B)**

- Cirujano Dentista: Al inicio del tratamiento, cada mes, cada 3 meses, cada 6 meses. **(B)**
- Médico internista: Semanalmente hasta el control de síntomas, posteriormente cada 2 a 6 meses hasta resolución de la trombosis venosa superficial. **(B)**
- Cirujano Dentista: Se establece de acuerdo con el tipo de trombosis, factores de riesgo específico del paciente y especificaciones médicas. **(E)**
- Cirujano Dentista: No tiene frecuencia establecida, ya que depende del tipo de trombosis, factores de riesgo e indicaciones médicas. **(E)**
- Cirujano Dentista: Cada 3-6 meses. **(B)**
- Cirujano Dentista: De acuerdo con como el médico lo indique. **(E)**

Categoría:

Tabla 19. Pregunta 6. ¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Frecuencia de citas de control.	A) Cada 3-6 meses.	B) Cada 3 meses.	C) Cada 4 semanas.	D) Otras.	Total.
Total.	10	3	2	5	20
Porcentaje.	50%	15%	10%	25%	100%

Gráfica 7. Pregunta 6.

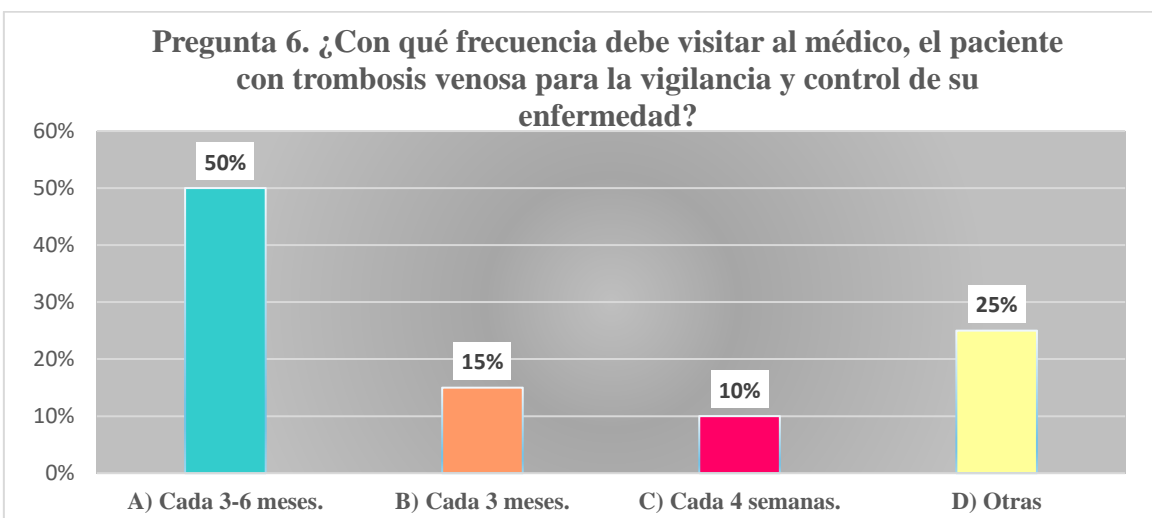


Figura 22. Gráfica 7. Pregunta 6. ¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

De acuerdo con los resultados mostrados en la Gráfica 7. Pregunta 6. ¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad?, correspondiente, el 50 % de los médicos entrevistados consideró que el paciente con trombosis venosa debe acudir al médico cada 3 a 6 meses para control de su enfermedad. En segundo lugar, un 25 % entra en la categoría “otras”, lo cual indica criterios individualizados según la evolución del paciente o las indicaciones del especialista. Por su parte el 15 % de los entrevistados recomendó revisiones cada 3 meses, y el 10 % sugirió un seguimiento cada 4 semanas.

El personal médico tiene una noción del tiempo en que se realizan las citas de control médico en pacientes con trombosis venosa, ya que esto nos permite saber que el paciente se encuentra controlado y que de cierta forma es seguro el tratamiento quirúrgico bucal.

PREGUNTA 7.

¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué?

Respuesta: De acuerdo con el libro de Medicina en Odontología, se indica que la principal complicación en pacientes con terapia anticoagulante es la hemorragia debido a los efectos que generan estos fármacos sobre la cascada de la coagulación, sin embargo es importante mantener al paciente en rangos normales de anticoagulación para evitar sangrados profusos⁽⁶⁵⁾.

Respuesta del personal médico. Pregunta 7.

- Cirujano Maxilofacial: Si, debido a que todo paciente que se deberá someter a un tratamiento quirúrgico debe estar estabilizado y hemodinámicamente estable, ya que toda cirugía conlleva el riesgo de sangrado. **(A)**
- Cirujano Dentista: Por la necesidad de modificar el tratamiento anticoagulante. **(A)**
- Médico General: Si, es necesario suspender la terapia anticoagulante. **(A)**
- Médico General: No, si el paciente se encuentra en control y si se realiza una valoración previa por el médico tratante del paciente. **(B)**
- Cirujano Dentista: Al realizar algún tratamiento quirúrgico ocasionando sangrado. **(A)**

- Médico General: Si, porque el tratamiento confiere riesgo elevado de sangrado graves. (A)
- Cirujano Dentista: Si, generando que la enfermedad empeore y pueda ser mortal cuando se genere un trombo mayor, o al no tener un manejo farmacológico adecuado se puede ocasionar una hemorragia. (A)
- Cirujano Dentista: En pacientes controlados con anticoagulantes el sangrado excesivo o hemorragia. (A)
- Cirujano Dentista: Por el uso del anticoagulante en procedimientos Qx, es necesario su ajuste previo. (A)
- Cirujano Maxilofacial: Si, sangrado profuso por anticoagulante. (A)
- Hematólogo: Sí, principalmente por el riesgo de sangrado excesivo asociado al uso de anticoagulantes. Además, la interrupción inadecuada de la anticoagulación puede favorecer la recurrencia de trombosis o una embolia pulmonar. Por ello, es fundamental coordinarse con el odontólogo y, si es necesario, ajustar el esquema de anticoagulación sin suspenderlo de manera abrupta. (A)
- Médico general: Si, porque si está tomando algún anticoagulante, puede favorecer hemorragias en el procedimiento bucal. (A)
- Médico general: En pacientes ya conocidos con trombosis que reciben tratamiento anticoagulante se debe prevenir el sangrado en todo tipo de procedimiento quirúrgico. Hay consideraciones especiales para decidir si se suspende el tratamiento previo a un procedimiento quirúrgico odontológico. Por otro lado, los procedimientos quirúrgico-odontológicos no se consideran como alto riesgo para producir fenómenos trombóticos. (A)
- Cardiólogo: Sí, ya que aumentan riesgo de sangrado local o persistente si el paciente está anticoagulado; por otro lado, suspender anticoagulación sin indicación aumenta el riesgo trombótico sistémico (tromboembolismo). Por eso la interconsulta con el médico tratante es clave para balancear riesgo hemorrágico contra riesgo trombótico. (A)
- Cirujano Dentista: Si, por el riesgo a sangrados importantes, si no se tiene la interconsulta médica y los exámenes pertinentes. (A)
- Médico internista: Si. (A)
- Cirujano Dentista: Si, porque presentan alteraciones en distintas etapas de la hemostasia. (A)
- Cirujano Dentista: Si tiene impacto significativo, ya que en procedimientos quirúrgicos puede existir sangrado descontrolado. (A)
- Cirujano Dentista: Si, por sangrado profuso. (A)
- Cirujano Dentista: Si, debido a que pueden tener alteraciones sanguíneas por los fármacos que ingieren. (A)

Categoría:

Tabla 20. Pregunta 7. ¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

	A) Si.	B) No.	Total.
Personal médico.			20
Total.	19	1	20
Porcentaje.	95%	5%	100%

Gráfica 8. Pregunta 7.

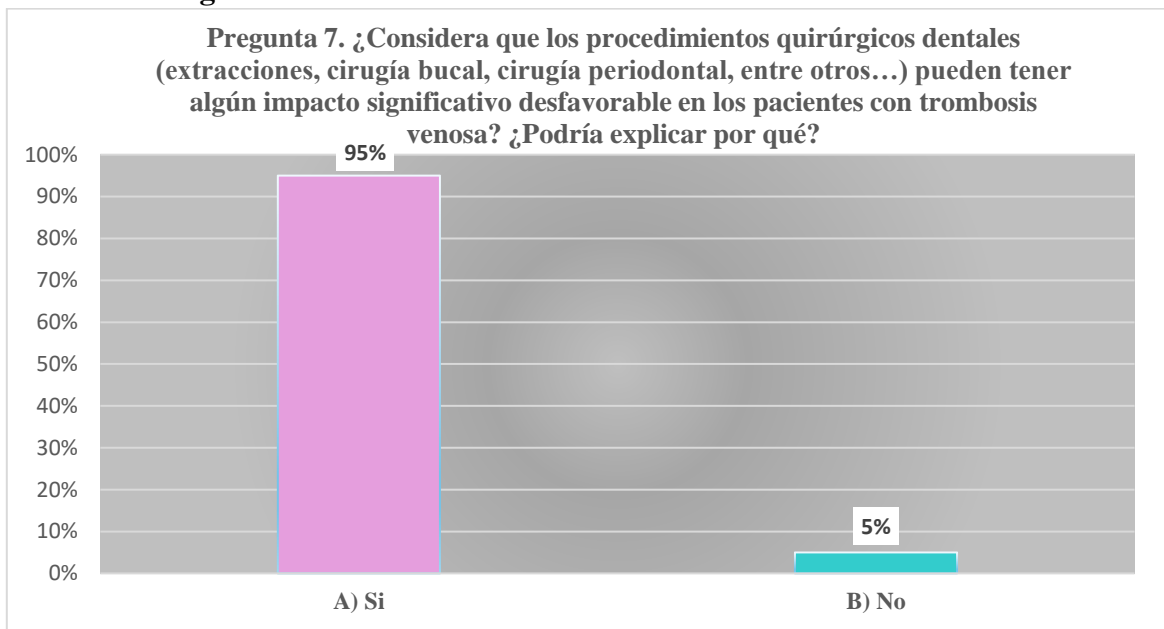


Figura 23. Gráfica 8. Pregunta 7. ¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

En la Gráfica 8. Pregunta 7. ¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué?, de acuerdo con esta observación, el 95% de los entrevistados respondió que sí, los procedimientos quirúrgicos dentales pueden tener un efecto adverso significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa, debido a que los fármacos que toman estos pacientes para control de su enfermedad actúan a nivel de la hemostasia, lo que conlleva un riesgo importante de hemorragia. Por otro lado 5 % de los entrevistados consideró que no representan un riesgo relevante.

Esto nos indica que el personal médico-odontológico conoce los riesgos implicados en los procedimientos quirúrgicos bucales, lo que nos da a la tarea a nosotros como Cirujanos Dentistas de Práctica general conocer y saber qué medidas se pueden aplicar ante situaciones de emergencia en este tipo de pacientes.

PREGUNTA 8.

¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa?

Respuesta: Conforme a la American Dental Association (ADA), dentro de los principales riesgos asociados a el uso de medicamentos utilizados para el tratamiento de los pacientes que padecen trombosis venosa es la hemorragia profusa y hematomas; sin embargo, sin estar bajo tratamiento con los anticoagulantes o antiplaquetarios, se corre el riesgo de desarrollar trombos en los distintos órganos⁽⁷⁸⁾.

Respuestas del personal médico. Pregunta 8.

- Cirujano Maxilofacial: Podría provocar la aparición de un émbolo, lo cual puede generar isquemia o infarto en órganos importantes. **(A)**
- Cirujano Dentista: Hemorragia profusa, formación de un coagulo falso, hemorragias terciarias, cicatrización de segunda intención, alveolitis. **(B)**
- Médico General: Sangrado abundante si hay tratamiento anticoagulante. **(B)**
- Médico General: Hemorragias significativas en pacientes con tratamiento. **(B)**
- Cirujano Dentista: Hemorragia transoperatoria y postoperatoria, osteítis alveolar, cicatrización y remodelación lenta. **(B)**
- Médico General: Sangrado, aumento de riesgo de coágulos por mal apego del tratamiento. **(B)**
- Cirujano Dentista: Hemorragias, infección por mala cicatrización de herida. **(B)**
- Cirujano Dentista: Sangrado excesivo o hemorragia, ausencia de cicatrización si hay presencia de fármacos anticoagulantes. **(B)**
- Cirujano Dentista: Es necesario su control de la trombosis con sus medias de compresión y su tratamiento farmacológico, ya que pueden generar accidente cerebrovascular y sangrado excesivo. **(A)**
- Cirujano Maxilofacial: Sangrado intenso. **(B)**
- Hematólogo: El principal riesgo es el sangrado postoperatorio, que puede ser difícil de controlar. Otro riesgo indirecto es la suspensión innecesaria del

- anticoagulante, lo cual expone al paciente a eventos tromboticos graves. **(B)**
- Médico general: Sangrado profuso incohercible. **(B)**
- Médico general: Mayor sangrado durante y después del procedimiento, sobre todo. **(B)**
- Cardiólogo: Hemorragia postoperatoria prolongada o de difícil control, riesgo de infección si la hemostasia es deficiente y riesgo sistémico si se interrumpe anticoagulación (embolia pulmonar, recurrencia de TV). **(B)**
- Cirujano Dentista: problemas hemrragicos si no se maneja interdisciplinariamente. **(B)**
- Médico internista: Todo procedimiento quirúrgico es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria y protrombótica. **(C)**
- Cirujano Dentista: Hemorragias. **(B)**
- Cirujano Dentista: Sangrado descontrolado. **(B)**
- Cirujano Dentista: hemorragias, problemas con los factores de la coagulación. **(B)**
- Cirujano Dentista: Sangrado excesivo. **(B)**

Categoría:

Tabla 21. Pregunta 8. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Complicaciones:	A) Infarto en órganos: Corazón, cerebro (EVC), pulmones (TEP) riñón.	B) Hemorragia.	C) Otro.	Total.
Total.	2	17	1	20
Porcentaje.	10%	85%	5%	100%

Gráfica 9. Pregunta 8.

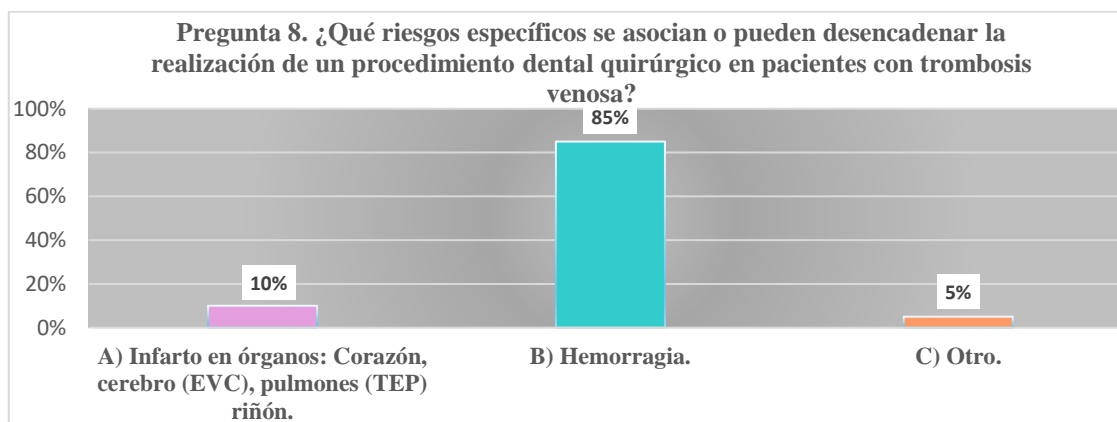


Figura 24. Gráfica 9. Pregunta 8. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

De acuerdo con la Gráfica 9. Pregunta 8. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa?, se determinó que un 85% del personal médico entrevistado identificó la hemorragia como el principal riesgo asociado a la realización de procedimientos dentales quirúrgicos en pacientes con trombosis venosa, debido a los fármacos prescritos. En un nivel menor solo el 10 % mencionó el riesgo de infarto en órganos vitales como el corazón, cerebro (EVC), pulmones (TEP) o riñones cuando se indica suspender el anticoagulante sin interconsulta médica previa, mientras que un 5 % señaló la opción “otro”, quienes indicaban que se puede generar una respuesta inflamatoria y protrombótica.

Estos resultados indican una buena comprensión sobre las complicaciones, lo que obliga al odontólogo a conocer el correcto protocolo a seguir de pacientes con trombosis venosa y así evitar alguna complicación trans y postoperatoria.

PREGUNTA 9.

¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales?

Respuesta: En referencia al Libro de Medicina en Odontología, el examen que se requiere en la consulta odontológica es el INR; De acuerdo con la Guía de Urgencias médicas en Odontología, lo recomendable en pacientes con trombosis venosa es solicitar: Tiempo de protrombina (TP), Tiempo de Tromboplastina parcial (TPT), tiempo de sangrado y biimetría hemática⁽⁶⁵⁾.

Respuestas del personal médico. Pregunta 9.

- Cirujano Maxilofacial: BH y pruebas hemorragiparas. (C)
- Cirujano Dentista: TP, TPT, INR. (A)
- Médico General: BH, tiempo de coagulación, INR. (A)
- Médico General: Estudios de laboratorio: biimetría hemática, tiempos de coagulación, INR. (A)
- Cirujano Dentista: INR, biimetría hemática, TP, TPT, tiempo de sangrado. (A)
- Médico General: BH, tiempos de coagulación, INR, dimero D. (A)
- Cirujano Dentista: BH, INR, tiempo de sangrado y de coagulación. (A)
- Cirujano Dentista: Tiempos de coagulación. (D)
- Cirujano Dentista: INR. (B)
- Cirujano Maxilofacial: BH, química sanguínea, TP, TPT, evaluar INR cifras mayores a 2.0 el riesgo de sangrado es alto. (A)

- Hematólogo: INR y TP (tiempo de protrombina) en pacientes con Warfarina; TTPa en quienes reciben heparina no fraccionada, Función renal y hepática en pacientes bajo anticoagulantes orales directos, Hemograma para descartar anemia o trombocitopenia. (A)
- Médico general: biometría hemática completa con énfasis en plaquetas, química sanguínea, pruebas de tendencia hemorragiparas. (C)
- Médico general: Es importante valorar tiempos de coagulación y medición del INR (sobre todo en pacientes que tomen antagonistas de la vitamina K) para titular medicamento. En cualquier otra circunstancia no hay laboratorios en específico a valorar, un chequeo básico preoperatorio no está de más. (A)
- Cardiólogo: INR / tiempo de protrombina si el paciente usa Warfarina (últimas 24–72 h), Biometría hemática si hay riesgo de sangrado, función renal (creatinina) importante para dosificación/seguridad de DOACs, pruebas de coagulación adicionales (TPT) sólo si hay antecedente de trastorno hemorrágico o hallazgos anormales, se individualiza según historia y medicación del paciente. (A)
- Cirujano Dentista: Pruebas de tendencia hemorrágica. (D)
- Médico internista: Biometría hemática, química sanguínea, coagulación. (D)
- Cirujano Dentista: TP, TT, TTPa, INR. (A)
- Cirujano Dentista: INR, TP, TTPa. (A)
- Cirujano Dentista: Biometría hemática, química sanguínea, INR, TP, TPT. (A)
- Cirujano Dentista: Biometría hemática, INR. (A)

Categoría:

Tabla 22. Pregunta 9. ¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Estudios de laboratorio.	A) INR + Pruebas de tendencia hemorrágica + Biometría hemática.	B) INR.	C) Biometría hemática + Pruebas hemorragiparas.	D) Otros.	Total.
Total.	14	1	2	3	20
Porcentaje.	70%	5%	10%	15%	100%

Gráfica de pregunta 9.

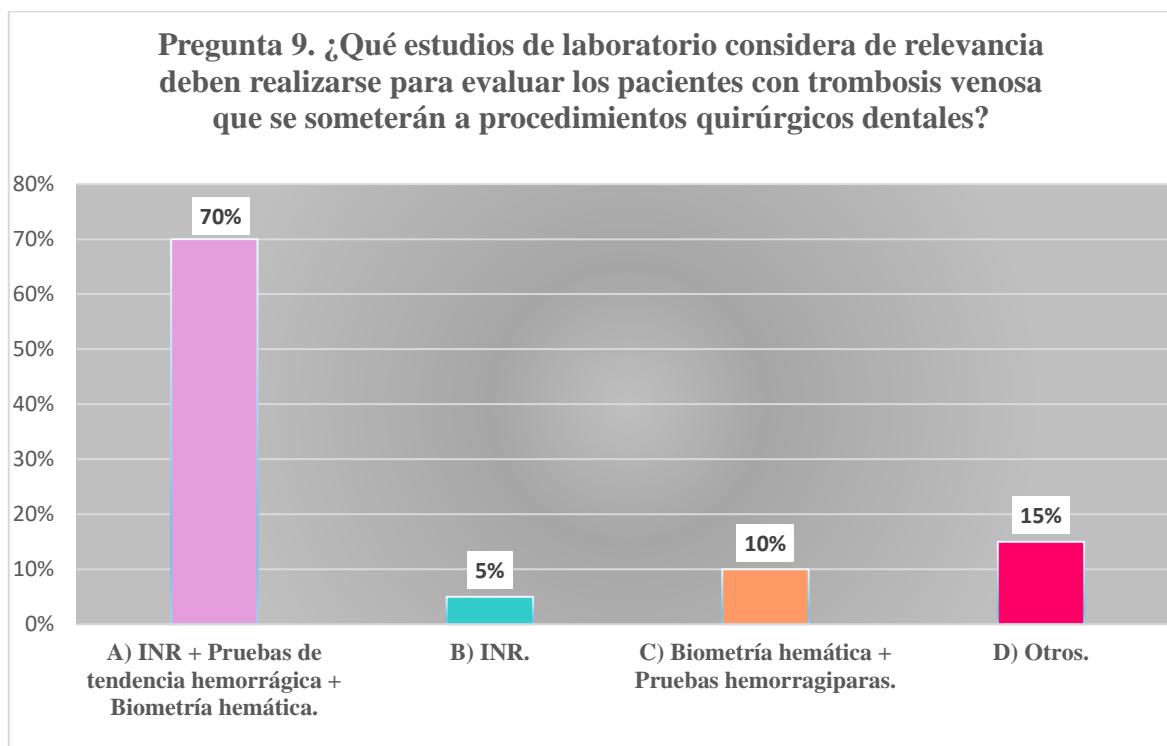


Figura 25. Gráfica 10. Pregunta 9. ¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Conforme a la Gráfica 10. Pregunta 9. ¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales?; El INR, las pruebas de tendencia al sangrado y el hemograma completo son los tres estudios más importantes para considerar en pacientes con trombosis venosa antes de un procedimiento quirúrgico dental, según lo indicado por el 70% del personal médico entrevistado. Sin embargo, El 15% mencionó otros estudios complementarios, entre los cuales mencionan la química sanguínea, tiempos de coagulación y pruebas de tendencia hemorrágica únicamente, por otro lado en 10% consideró suficiente realizar un hemograma completo y pruebas de sangrado, en contraste con el 5% que optó por solicitar solo el INR.

Estos resultados indican que el Cirujano Dentista tiene la tarea de conocer a que nivel actúan los distintos fármacos utilizados para el tratamiento de esta enfermedad y así poder solicitar los estudios de laboratorio correspondientes para cada fármaco y así poder evaluar si es pertinente realizar o no el tratamiento quirúrgico bucal.

PREGUNTA 10.

¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica?

Repuesta: Dentro de las recomendaciones que maneja José Luis Castellanos et al, en el libro de Medicina en Odontología, se encuentra:

- » Realizar interconsulta con el médico tratante de la enfermedad para informarle al médico sobre el tratamiento dental que se realizará, así como para conocer aspectos relevantes para el odontólogo sobre la enfermedad y el progreso.
- » Frecuencia de monitoreo, con estudios de laboratorio: INR, biometría hemática, TP, TPT, tiempo de sangrado.
- » Tener a la mano agentes hemostáticos con previa interconsulta: Gelfoam, ácido tranexámico, gasas,
- » Evitar fármacos que produzcan interacciones farmacológicas ⁽⁶⁵⁾.

Respuestas del personal médico. Pregunta 10.

- Cirujano Maxilofacial: Que se encuentre hemodinámicamente estable. **(C)**
- Cirujano Dentista: Interconsulta con hematología y/o médico tratante. **(A)**
- Médico General: Valorar la suspensión del tratamiento anticoagulante. **(B)**
- Médico General: Manejo en conjunto con el médico del tratamiento, previos estudios de laboratorio para verificar que el paciente se encuentre dentro de metas de anticoagulación y evitar riesgo de sangrado trans y postoperatorios. **(A)**
- Cirujano Dentista: Realizar historia clínica, interconsulta médica, exámenes de laboratorio (química sanguínea, tiempo de sangrado, TP, TPT), evitar el exceso de vasoconstrictor, colocar medicamentos (apósitos quirúrgicos) para la cicatrización. **(A)**
- Médico general: Adecuada y completa historia clínica, valoración con estudios de laboratorio. **(B)**
- Cirujano Dentista: Interconsulta con el médico tratante para ajuste del medicamento adecuado para su padecimiento antes y después de la cirugía, y citas de consulta posterior al procedimiento. **(A)**
- Cirujano Dentista: Control de anticoagulantes y tiempo de coagulación. **(A)**
- Cirujano Dentista: Control de la enfermedad de base (trombosis, con tratamiento médico o farmacológico), ajuste del anticoagulante (si hará Tx quirúrgico), Informar al médico tratante del tratamiento odontológico, vigilar INR dentro de los rangos (2.5). **(A)**
- Cirujano Maxilofacial: Suspender para la realización del procedimiento quirúrgico el anticoagulante. **(B)**

- Hematólogo: No suspender la anticoagulación sin consultar al médico tratante, evaluar el INR (en pacientes con Warfarina); un valor entre 2–3 suele ser seguro para procedimientos dentales menores, usar medidas locales hemostáticas (suturas, esponjas de fibrina, ácido tranexámico en enjuagues), programar procedimientos menos invasivos y, si es posible, realizar intervenciones escalonadas, vigilar signos de sangrado y dar instrucciones claras al paciente. (A)
- Médico general: Realizar estudios de laboratorio (biometría hemática, pruebas hemorragiparas), valoración cardiovascular, EKG. (C)
- Médico general: Vigilancia del sangrado durante y posterior al procedimiento, garantizar hemostasia efectiva y explicar al paciente datos de alarma oportunos. (C)
- Cardiólogo: Realizar interconsulta con el especialista tratante de su enfermedad. (A)
- Cirujano Dentista: Hacer interconsulta con su médico para establecer el ajuste o no de la dosis de su tratamiento de trombosis. (A)
- Médico internista: Manejo conjunto con especialista médico. (A)
- Cirujano Dentista: Interconsulta con médico tratante. (A)
- Cirujano Dentista: Interconsulta con su médico tratante para su posterior tratamiento. (A)
- Cirujano Dentista: Interconsulta médica, estudios de laboratorio, signos vitales. (A)
- Cirujano Dentista: Principalmente realizar una interconsulta médica con el especialista para determinar si se realizará ajuste de dosis, así como realizar estudios de laboratorio. (A)

Categoría:

Tabla 23. Pregunta 10. ¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Recomendaciones	A) Interconsulta médica.	B) Valorar y suspender anticoagulante y realizar tratamiento.	C) Otros.	Total.
Total.	14	4	2	20
Porcentaje.	70%	20%	10%	100%

Gráfica de pregunta 10.

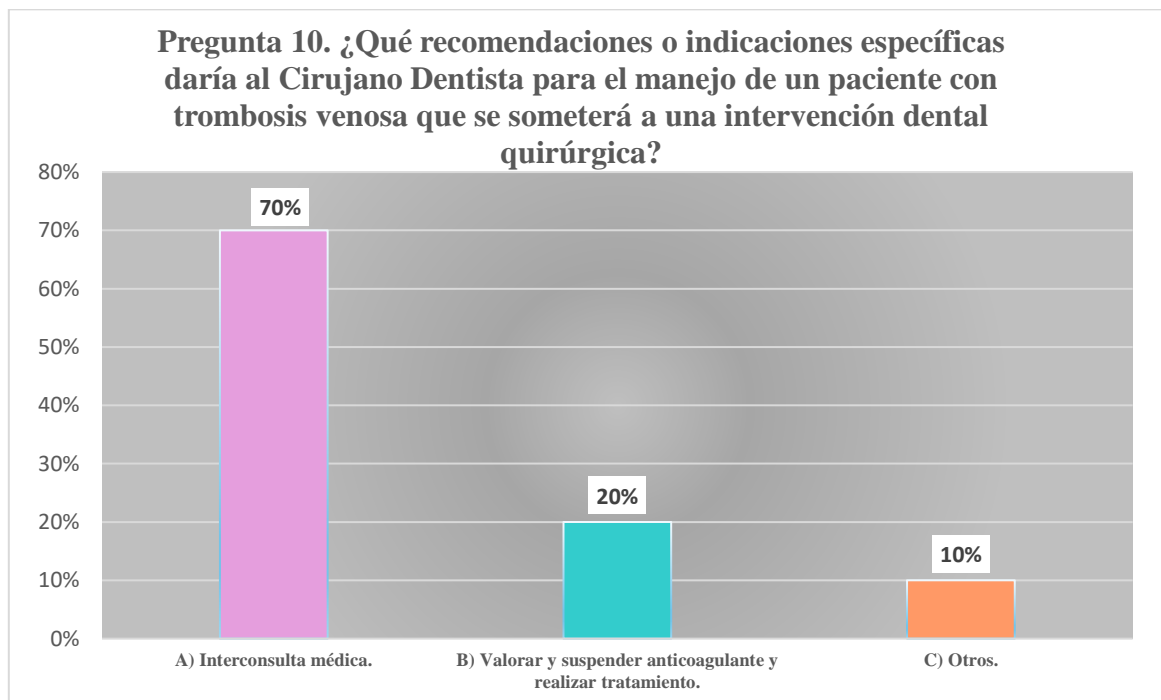


Figura 26. Gráfica 11. ¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica? Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

De acuerdo con el análisis de la Gráfica 11. ¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica?, con los resultados obtenidos, el 70 % de los entrevistados indican que la principal recomendación de acuerdo con el criterio propio para el manejo de un paciente con trombosis venosa que requiere una intervención dental quirúrgica es realizar una interconsulta médica previa con el especialista tratante. Por otro lado, un 20 % sugiere valorar y suspender el anticoagulante antes del tratamiento y llevar a cabo el procedimiento, mientras que un 10 % optó por otras recomendaciones como realizar estudios de laboratorio pertinentes, así como un control hemodinámico estable, que tomando consideración esto se puede lograr con una interconsulta médica previa.

En conjunto, los resultados evidencian que el personal médico coincide en que es necesaria la interconsulta previa con el especialista para poder determinar el ajuste de la dosis del fármaco; es importante que como Cirujanos Dentistas optemos una postura profesional, debido a que si se comete algún error podemos poner en riesgo la vida del paciente, tal es el ejemplo de si se decide suspender el anticoagulante sin interconsulta médica previa, puede desencadenar algún evento tromboembólico venoso.

PREGUNTA 11.

¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa?

Respuesta: El INR es un estudio de laboratorio para el seguimiento de pacientes que toman anticoagulantes, así como la evaluación del riesgo de sangrado y el estado de coagulación de estos pacientes; deriva del tiempo de protrombina (TP), está calculado sobre el cociente entre el TP de paciente y un TP de control estandarizado para la potencia del reactivo de tromboplastina; permite determinar si los procedimientos quirúrgicos bucales son seguros para el paciente y no implica un riesgo de hemorragia al paciente⁽⁷⁹⁾.

Respuesta del personal:

- Cirujano Maxilofacial: Es el estudio que los médicos internistas o cardiólogos mandan para valorar la calidad de la viscosidad del plasma, para favorecer una adecuada circulación del tejido hemático en todo el sistema. **(A)**
- Cirujano Dentista: Saber cómo manejarlo, el nivel de riesgo que implica. **(C)**
- Médico general: Si, una medida para valorar el tiempo de coagulación en sangre y determinar si el tratamiento anticoagulante es efectivo. **(B)**
- Médico General: Manera de estandarizar los resultados del tiempo de protrombina, se utiliza para evaluar el rango terapéutico de la anticoagulación en estos pacientes. **(A)**
- Cirujano Dentista: Tiempo de formación del coagulo sanguíneo, es auxiliar en el diagnóstico y elaborar el plan de tratamiento. **(C)**
- Médico General: Es un índice que marca o ayuda a saber si el tratamiento es eficaz, además permite dar pauta de los procedimientos que se pueden realizar sin riesgo de sangrado grave. **(A)**
- Cirujano Dentista: Estudio de laboratorio indicado cuando un paciente toma un anticoagulante, determina el riesgo que tiene un paciente de formar un trombo posterior a un procedimiento quirúrgico. **(A)**
- Cirujano Dentista: Niveles de protrombina. **(B)**
- Cirujano Dentista: Es el índice estandarizado de tiempos de protrombina y es relevante ya que es el auxiliar ideal de manejo de pacientes anticoagulados y mide el riesgo Qx previo a los procedimientos (extracciones, raspado y alisado). **(A)**
- Cirujano Maxilofacial: Nos sirve para la evaluación y función de los anticoagulantes con cardiopatía, antecedente de trombosis venosa, ya sea superficial o profunda. **(A)**
- Hematólogo: El INR es un parámetro derivado del tiempo de protrombina que estandariza los resultados entre diferentes laboratorios. En pacientes

anticoagulados con Warfarina, el rango terapéutico suele ser de 2.0–3.0. Permite valorar el grado de anticoagulación y es fundamental para tomar decisiones antes de cualquier procedimiento quirúrgico dental, equilibrando el riesgo de sangrado con el de trombosis. (A)

- Médico general: Detecta evaluación de TP. (A)
- Médico general: Es un valor paraclínico que nos indica el estado de coagulación de un paciente. Algunos pacientes con trombosis pueden recibir anticoagulantes que inhiben la vitamina K y alteran este valor. Medir el INR usa para seguimiento y titulación de la dosis de medicamento. (A)
- Cardiólogo: El INR es una forma estandarizada de reportar el tiempo de protrombina (TP) y valora la vía extrínseca de la coagulación. Se usa para monitorizar a pacientes tratados con Warfarina. Para trombosis venosa el rango terapéutico habitual es INR 2.0–3.0 (objetivo 2.5 en muchos protocolos). El INR ayuda a estimar riesgo hemorrágico previo a un procedimiento y decidir si es seguro realizar intervenciones menores o si se debe coordinar ajuste con el médico. (A)
- Cirujano Dentista: En caso de estar tomando anticoagulantes el INR deberá ser menor a 2.5. (B)
- Médico internista: Relevante en caso de uso de anticoagulantes, lo tienen que modificar. (B)
- Cirujano Dentista: Estandariza los tiempos de TP. (A)
- Cirujano Dentista: Medida estandarizada del tiempo de coagulación en la sangre. (B)
- Cirujano Dentista: Estudio de laboratorio relevante para conocer el estado del paciente referente a su TP. (A)
- Cirujano Dentista: Es un estudio que se utiliza para monitorear a los pacientes que toman anticoagulantes, y que se someterán a procedimientos quirúrgicos. (A)

Categoría:

Tabla 24. Pregunta 11. ¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa. Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Recomendaciones	A) Conoce que es el INR.	B) Medianamente conoce.	C) Desconoce.	Total.
Personal médico.				20
Total.	13	5	2	20
Porcentaje.	65%	25%	10%	100%

Gráfica de pregunta 11.

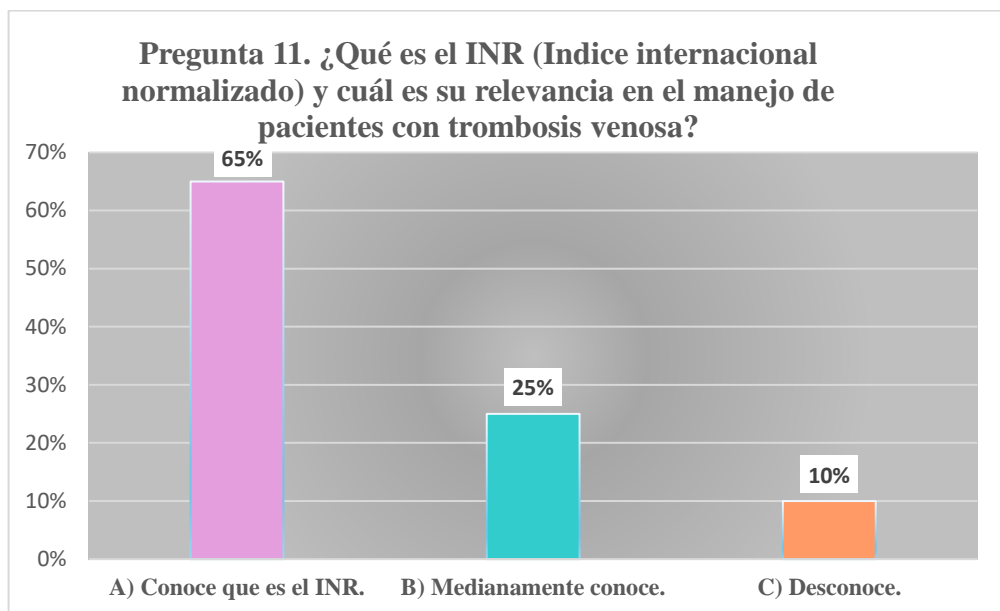


Figura 27. Gráfica 12. Pregunta 11. ¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa. Elaboración propia. Fuente: investigación de campo.

Como se observa en la Gráfica 12. Pregunta 11. ¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa?, se muestra que el 65 % de los médicos entrevistados conoce qué es el INR y su importancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa, mientras que un 25 % desconocen a fondo que es el INR y para que se utiliza en odontología, finalmente un 10 % reconoció desconocer el tema.

Estas estadísticas indican que el INR es el estudio de laboratorio conocido por la mayoría del personal de salud entrevistado, ya que es un parámetro fundamental para controlar y ajustar el tratamiento anticoagulante.

Es importante conocer los diversos estudios de laboratorio que se pueden solicitar en un paciente que padece esta enfermedad, esto nos permitirá brindarle al paciente una atención odontológica más segura.

“CONCLUSIONES”

Conclusiones.

El presente trabajo tuvo como objetivo principal **“Proponer estrategias seguras para el protocolo sobre el manejo médico-odontológico de los pacientes con antecedentes de trombosis venosa que están bajo tratamiento farmacológico con anticoagulantes que se someterán a procedimientos quirúrgicos odontológicos”**.

De acuerdo con los resultados obtenidos a partir de la recopilación de información y las entrevistas se puede concluir que la mayor parte del personal médico y odontológico tienen conocimiento sobre la trombosis venosa, su fisiopatología, las principales complicaciones sistémicas y los efectos adversos de los fármacos utilizados en el tratamiento. La importancia radica en que el odontólogo debe conocer la enfermedad y con base a ello llevar a cabo un tratamiento multidisciplinario con el médico especialista.

Un protocolo conlleva ciertas especificaciones, dentro de la propuesta del manejo odontológico de pacientes con trombosis venosa se propone que para lograr tener una bioseguridad con el paciente se deben implementar medidas desde la primera cita con el paciente, preguntando todo acerca de su enfermedad, ¿Cómo fue que comenzó?, tratamiento médico-farmacológico prescrito, fecha de última crisis, etc., datos que sean de relevancia y que su transcurso sea de importancia para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, esto de la mano con la interconsulta médica previa que proporciona una mayor seguridad a la hora de realizar los distintos procedimientos quirúrgicos bucales.

El presente proyecto de investigación tuvo como objetivos específicos:

- 1. “Analizar la trombosis venosa, su fisiopatología, generalidades, clasificación, diagnóstico y tratamiento para identificar los puntos claves que permitirán integrar el comportamiento y complicaciones sistémicas para correlacionarla con los posibles riesgos odontológicos que se puedan presentar en el procedimiento quirúrgico bucal”.**

En conjunto con la entrevista realizada previamente con el fin de evaluar el conocimiento sobre la enfermedad de trombosis venosa en el personal médico odontológico en donde se observó que la mayoría de los entrevistados tienen un conocimiento sólido sobre el concepto y las manifestaciones clínicas de la trombosis venosa, lo que demuestra una adecuada comprensión de la enfermedad, así como se muestra que la gran mayoría del personal médico poseen un dominio adecuado de los mecanismos fisiopatológicos implicados en la trombosis venosa, comprendiendo los factores que intervienen en la formación del coágulo, tales como hipercoagulabilidad, lesión endotelial y estasis venosa.

Aunado a esto, se observó que la mayoría del personal médico entrevistado referente al 75% señalaron que los fármacos más empleados en el tratamiento de la trombosis venosa son los *anticoagulantes*, resaltando que el mecanismo de acción de estos fármacos es inhibir la activación de los factores de la coagulación, ya que al haber una ruptura vascular (herida), se

activa la cascada de la coagulación, comenzando así el proceso para la generación de la fibrina; estos fármacos actúan inhibiendo este proceso, evitando la formación del coagulo. IN

Los resultados obtenidos permiten concluir que el personal médico cuenta con los conocimientos básicos suficientes sobre la trombosis venosa y sus complicaciones clínicas, sin embargo existen áreas de oportunidad en las cuales se pueden reforzar los conocimientos sobre la enfermedad, ya sea con la realización de platicas hacia el personal odontológico sobre los aspectos básicos necesarios sobre la condición sistémica, o de la misma manera con la implementación de un apartado sobre generalidades de la trombosis venosa en el protocolo realizado para el manejo odontológico de pacientes que padecen esta enfermedad.

En referencia al segundo objetivo específico:

2. “Establecer las medidas preventivas para el protocolo de atención odontológica para evitar riesgos transoperatorios y postoperatorios que pongan en riesgo la vida del paciente durante la atención dental”

En relación con la entrevista realizada en donde se observó que la mayoría del personal médico conoce las complicaciones que puede tener el cirujano dentista durante los procedimientos quirúrgicos bucales, principalmente las hemorragias, y aunado a una negligencia odontológica si no se realiza una interconsulta médica como se sugiere en la literatura y como lo recomienda el personal médico entrevistado previa a cualquier procedimiento y únicamente el cirujano dentista decide realizar el procedimiento y suspender el anticoagulante, puede haber complicaciones sistémicas como algún evento tromboembólico venoso que puede desencadenar algún infarto a los distintos órganos. De acuerdo con el criterio de los entrevistados lo recomendable es realizar interconsulta médica, así como la realización de estudios de laboratorio dependiendo del tratamiento médico.

Esto nos permite concluir respecto al tercer objetivo que el personal médico conoce los riesgos que trae consigo la enfermedad, y concuerdan en que es necesario trabajar de manera interdisciplinaria con los especialistas para establecer medidas de prevención y atención seguras para el paciente.

Dentro de las medidas preventivas que se tiene que implementar podemos concluir que es indispensable:

- Historia clínica exhaustiva que nos permita descartar algún evento que ponga en riesgo la vida del paciente durante el procedimiento quirúrgico bucal.
- Realizar previa interconsulta médica, exponiendo el tratamiento que se planea hacer, para que el médico determine si es necesario realizara juste de la dosis.
- Seguir al pie de la letra las indicaciones que el especialista médico indicó, si es necesario suspender el anticoagulante realizar los ajustes pertinentes y el tratamiento dental planeado.

- Tener a la mano distintos métodos hemostáticos que nos ayuden a controlar una hemorragia transoperatoria.
- Monitorear al paciente durante las 24-48 horas posteriores a la intervención quirúrgica para vigilar que no haya un probable sangrado.
- Indicar al paciente que regrese a su medicación normal tal y como lo especifico el especialista, para evitar algún riesgo de evento tromboembólico venoso.

Por otro lado, con base al tercer objetivo específico:

3. “Difundir el protocolo sobre del manejo odontológico en pacientes con trombosis venosa para su bioseguridad”

Como resultado de este trabajo con la información recolectada en la literatura y de acuerdo con los criterios obtenidos en el análisis de las entrevistas al personal médico, se realizó un protocolo del manejo odontológico en pacientes con trombosis venosa, tomando en cuenta diversos criterios que nos permiten brindarle bioseguridad a nuestro paciente. Este protocolo es una herramienta de aprendizaje para que el cirujano dentista pueda aprender sobre la trombosis venosa, sus características y complicaciones y tiene como propósito orientarse al correcto manejo de los pacientes con esta enfermedad, con el objetivo de brindarle seguridad y prevenir complicaciones hemorrágicas que pongan en peligro la vida del paciente, de igual manera se enfoca en la realización del expediente clínico, estudios de laboratorio pertinentes y la interconsulta médica.

Se pretende llegar a los Cirujanos Dentistas mediante la implementación de una infografía, en donde se abarcan los puntos más importantes a considerar y el correcto proceso a seguir para tratar a este tipo de pacientes. Ver anexo 2.

“RECOMENDACIONES PARA TRABAJOS FUTUROS”

Trabajos futuros.

Con base en el trabajo realizado, se identificaron diversas áreas de oportunidad que pueden explorarse con el propósito de aportar significativamente al área médico-odontológica.

Cabe mencionar que este trabajo es el inicio de una investigación más amplia sobre el manejo odontológico en pacientes diagnosticados con alguna enfermedad “sistemáticamente comprometidos”.

Por ello, las razones que me motivaron a elegir el tema de “**Manejo odontológico en pacientes que padecen trombosis venosa**”, fueron:

Durante los 5 años de la carrera tuve la oportunidad de atender pacientes con diversas enfermedades sistémicas, lo que me permitió reconocer la importancia de establecer protocolos específicos para su atención odontológica. No obstante, debido a las limitaciones de tiempo y la amplitud del tema, abordar múltiples patologías habría requerido un proceso de investigación más extenso.

Elegí centrarme en la **trombosis venosa** por una motivación personal, ya que un familiar cercano padece esta condición y ha requerido procedimientos quirúrgicos bucales, situación que despertó mi interés en el manejo odontológico de estos casos.

Asimismo, durante mi servicio social en la **Clínica de Consulta Externa Odontológica Morelos (ISSEMYM)**, tuve la oportunidad de trabajar directamente con pacientes con antecedentes de trombosis venosa, aplicando protocolos específicos en colaboración con médicos especialistas, lo que enriqueció mi experiencia profesional y reafirmó la relevancia del tema.

Cabe destacar que las recomendaciones para trabajos futuros son los siguientes:

- 1) Protocolo de manejo odontológico de pacientes con enfermedades sistémicas.

Durante este proyecto de investigación se pretende abordar distintas enfermedades sistémicas, como lo son: enfermedades endocrinas, cardiovasculares, infecciosas, renales, hepáticas, hematológicas, trastornos hemorrágicos, inmunitarias, pulmonares, gástricas, psiquiátricas, oncológicas, así como en pacientes con trasplante de órganos o embarazo.

El objetivo es analizar los aspectos específicos de cada una de estas patologías que sirvan como base para la elaboración e integración de **protocolos de manejo odontológico**, adaptados a las características clínicas de cada enfermedad.

2) Manejo odontológico de pacientes anticoagulados.

Para este proyecto de investigación se planea investigar sobre las distintas enfermedades que son tratadas con anticoagulantes, ya que representa un reto clínico importante debido al riesgo de complicaciones hemorrágicas durante y después de los procedimientos dentales.

Si bien existen guías generales, aún persisten vacíos en la evidencia científica relacionados a la seguridad y a la aplicación de protocolos específicos para la práctica odontológica.

Por ello, se considera oportuno dejar este tema como línea de investigación futura, con el objetivo de plantear estrategias de atención segura, optimización de la anticoagulación durante el procedimiento dental y prevención de complicaciones, contribuyendo así a la seguridad del paciente y a la toma de decisiones basada en evidencia en el ámbito odontológico.

3) Manejo odontológico de pacientes cardiópatas.

El paciente con enfermedad cardíaca constituye un grupo de especial atención en la práctica odontológica, dado el potencial de presentar complicaciones cardiovasculares durante intervenciones invasivas o quirúrgicas. Aunque existen guías generales de manejo, todavía no se dispone de protocolos estandarizados que integren de forma completa la evaluación médica previa, el control farmacológico y las medidas preventivas durante el tratamiento odontológico. Por ello, se propone como línea de investigación futura profundizar en el estudio del manejo odontológico del paciente cardiópata, con el objetivo de desarrollar estrategias que garanticen una atención segura, minimicen los riesgos de eventos adversos y mejoren la calidad de la atención odontológica en esta población.

“ANEXOS”

1. Entrevista a personal medico- odontológico.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENTREVISTA “TROMBOSIS VENOSA”

Fecha: _____ Folio: _____

Personal Médico

Médico general () Médico Internista () Angiólogo () Hematólogo ()
Cardiólogo () CMF () CD ()

OBJETIVO: Recopilar información relevante por parte del personal médico sobre la afección sanguínea de trombosis venosa, con el fin de identificar y destacar los aspectos cruciales que debe considerar el Cirujano Dentista relacionados sobre esta condición sistémica que presentan los pacientes para el manejo médico-odontológico adecuado y preventivo que requieran algún procedimiento quirúrgico dental.

3. ¿Cómo describiría la trombosis venosa, y cuáles son sus características clínicas y síntomas principales?

4. ¿Cuál es la fisiopatología de la trombosis venosa?

5. ¿Qué tratamientos médicos y farmacológicos se utilizan actualmente para manejar la trombosis venosa?

6. ¿Cuál es el mecanismo de acción principal de los fármacos empleados en el tratamiento de la trombosis venosa?

7. ¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas que pueden presentar los pacientes con trombosis venosa, si no tienen tratamiento y control médico?

8. ¿Con qué frecuencia debe visitar al médico, el paciente con trombosis venosa para la vigilancia y control de su enfermedad?

9. ¿Considera que los procedimientos quirúrgicos dentales (extracciones, cirugía bucal, cirugía periodontal, entre otros...) pueden tener algún impacto significativo desfavorable en los pacientes con trombosis venosa? ¿Podría explicar por qué?
10. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa?
11. ¿Qué estudios de laboratorio considera de relevancia deben realizarse para evaluar los pacientes con trombosis venosa que se someterán a procedimientos quirúrgicos dentales?
12. ¿Qué recomendaciones o indicaciones específicas daría al Cirujano Dentista para el manejo de un paciente con trombosis venosa que se someterá a una intervención dental quirúrgica?
13. ¿Qué es el INR (Índice internacional normalizado) y cuál es su relevancia en el manejo de pacientes con trombosis venosa?

**Muchas Gracias por su tiempo y
colaboración!!!**

2. Protocolo del Manejo Odontológico en Pacientes con Trombosis Venosa.

PROTOCOLO

Manejo odontológico en pacientes con Trombosis Venosa.

Por: P.C.D. Daisy Alejandra Fuentes Gómez.



1. HISTORIA CLÍNICA.

Tipo de trombosis, tratamiento y farmacoterapia, crisis manifestadas, laboratorios recientes, factores de riesgo asociados, hospitalizaciones, hemorragias que hayan requerido Tx médico.

2. CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Informar al paciente sobre los riesgos que conlleva su enfermedad durante los procedimientos quirúrgicos bucales.

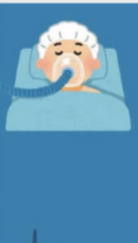


3. DETERMINAR LA ENFERMEDAD Y EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

ENFERMEDAD	TIPO DE FARMACO.
Enfermedad tromboembólica: Trombosis venosa y embolia pulmonar	Heparina no fraccionada. Heparina de bajo peso molecular. Antagonistas de la vitamina K: Warfarina. Anticoagulantes orales de acción directa (DOACs): rivaroxabán, apixabán, dabigatrán y edoxabán.
Pacientes con presencia de valvulopatías	Antagonistas de vitamina K: Warfarina.
Pacientes con presencia de prótesis de cadera.	Heparinas de bajo peso molecular: enoxaparina, dalteparina. Fondaparinux. Cumarinas: Warfarina. DOACs: rivaroxabán, apixabán, dabigatrán.
Pacientes cardíopatas.	Heparinas.
Pacientes con afección renal.	Insuficiencia renal leve a moderada: HBPM. Insuficiencia renal grave o diálisis: Heparina no fraccionada o Warfarina.
Síndromes hipercoagulable.	Trombofilias hereditarias: Warfarina o DOACs. Síndrome antifosfolípido (SAF): Warfarina. Tratamiento inicial de eventos trombóticos: HBPM o HNF.

4. DETERMINAR EL RIESGO ASA.

ASA I	Paciente sano
ASA II	Enfermedad sistémica leve o moderada sin limitaciones funcionales.
ASA III	Enfermedad sistémica grave con limitación funcional.
ASA IV	Enfermedad sistémica grave que constituye una amenaza constante para la vida del paciente.
ASA V	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más de 24 h sin intervención quirúrgica.
ASA VI	Paciente con muerte cerebral donante de órganos



5. EVALUAR EL RIESGO HEMORRÁGICO.

FACTOR DE RIESGO.	PUNTAJE
Cáncer.	1 punto.
Parálisis o inmovilización de miembros superiores.	1 punto.
Cirugía mayor (4semanas) o reposo en cama (3 días).	1 punto.
Inflamación localizada en el recorrido venoso.	1 punto.
Edema del todo miembro.	1 punto.
Edema asimétrico con > de 3cm en pantorrilla.	1 punto.
Edema con fovea asimétrico.	1 punto.
Circulación colateral superficial.	1 punto.
Diagnóstico alternativo posible.	-2 puntos.
Riesgo.	
-2 a 0: bajo probabilidad	1 a 2 puntos: probabilidad moderada
3 a 8 puntos: alta probabilidad	

Para determinar el tipo de tratamiento que se puede realizar.

6. SOLICITAR ESTUDIOS DE LABORATORIO.

- INR, TP, TTP, biometría hemática y tiempo de sangrado.
- Serán anexados a la interconsulta médica.



7. INTERCONSULTA CON EL MÉDICO TRATANTE.

Considerar:

- Fecha, nombre completo del paciente, diagnóstico sistémico.
- Fármacos que ingiere al paciente, diagnóstico odontológico, plan de tratamiento, especificando si hay riesgo de sangrado, anestésico a utilizar.
- Motivo de interconsulta.
- Nombre y firma del odontólogo.

8. CONSIDERACIONES DE RESPUESTA DE INTERCONSULTA MEDICA.



Tipo de anticoagulante	Ejemplos	Recomendaciones odontológicas
Antagonistas de la vitamina K	Warfarina, Acenocumarina	<ul style="list-style-type: none"> Procedimientos dentales simples pueden realizarse si el INR < 3.5 en las últimas 24–48 h previas (o hasta 72 h si el valor es estable). No suspender el medicamento salvo indicación médica por escrito. Considerar terapia puente con HBPM 2–3 días antes del procedimiento, para minimizar el riesgo tromboembólico.
Anticoagulantes orales directos (DOACs)	Rivaroxabán, Apixabán, Dabigatrán, Edoxabán	<ul style="list-style-type: none"> No se suspenden para procedimientos de bajo riesgo. Para cirugías mayores, puede omitirse la dosis previa (solo bajo coordinación médica). Programar la intervención lo más tarde posible después de la última dosis.
Antiagregantes plaquetarios	Aspirina, Clopidogrel, Ticagrelor	<ul style="list-style-type: none"> Suspender 7 días antes de la cirugía.
Heparinas	Heparina no fraccionada (HNF), Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	<ul style="list-style-type: none"> Con HBPM, atender al paciente al menos 12 h después de la última dosis cuando el efecto anticoagulante es menor. Con HNF, el efecto desaparece 4–6 h después de suspender la infusión.

9. TRATAMIENTO BUCAL.

Considerar:

- Anestesia: infiltrativa; bloqueos tronculares solo con precaución.
- Infiltración con anestesia con vasoconstrictor, previo control del Px.
- Profilaxis antibiótica:
 - Adultos: Amoxicilina 2 g VO (vía oral), 30–60 minutos antes del procedimiento.
 - Pacientes alérgicos a penicilina: Clindamicina 20 mg/kg VO, Azitromicina o Claritromicina 15 mg/kg VO, Cefalexina 50 mg/kg VO.
- Sutura reabsorbible: Vicryl, catgut, ácido poli glicólico.

AGENTE HEMOSTÁTICO.	
Sutura.	Ácido tranexámico.
España de gelatina (Gelfoam).	Subsalicilato de bismuto.
Gasas.	Vitamina K.
Peróxido de hidrogeno.	Etamsilato.
Ácido épsilon amino caproico.	Colágena microfibrilar hemostática (Avitene)
	Celulosa oxidada (Surgicel)

10. CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

- Indicar al pacientes los cuidados pertinentes posteriores a los procedimientos quirúrgicos bucales, enfatizando en los cuidados para prevenir hemorragias postoperatorias.
- En casos donde se haya realizado ajuste de dosis por el médico tratante, indicar continuar con su tratamiento como se indicó.
- Seguimiento cercano: primeras 24-48 horas.



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS:

- Soledad Montes-Vélez RI, Bladimir Guevara-Facuy DI. Trombosis venosa profunda Trombosis venosa profunda Deep vein thrombosis Trombose venosa profunda. 2022;8(3):2496–509. Available from: <http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index>.
- Lee JK. Dental management of patients on anti-thrombotic agents. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2018 Aug 31 [cited 2025 Sep 2];44(4):143. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6117462/>.
- Original T, Pedemonte C, Montini C, Castellón L, Resumen ¶. Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía oral. Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM [Internet]. 2005 Aug 26 [cited 2025 Sep 2];9(4):171–7. Available from: <https://www.revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/15952>.
- Ferrari L, Leahy I, Staffa SJ, Berry JG. The Pediatric-Specific American Society of Anesthesiologists Physical Status Score: A Multicenter Study. Anesth Analg [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2025 Sep 7];132(3):807–17. Available from: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-asa-physical-status-classification-system>.
- Gress Y. Protocolo de atención odontológica en pacientes anticoagulados [Internet]. 2020 [cited 2025 Sep 2]. Available from: https://repositorio.unam.mx/contenidos/protocolo-de-atencion-odontologica-en-pacientes-anticoagulados-3579333?utm_source=chatgpt.com

3. Entrevista al personal odontológico de trabajo futuro.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

ENTREVISTA

“TROMBOSIS

VENOSA”

Fecha_____

Folio_____

Personal Médico

Cirujano Dentista () Periodoncista () Cirujano

Maxilofacial ()

Odontopediatra () Endodoncista () Implantologo. () Protésista ()

OBJETIVO: Conocer el nivel de conocimiento, experiencia y percepción del personal odontológico sobre la aplicación de protocolos de atención segura en pacientes con antecedentes de Trombosis Venosa profunda.

1. ¿Cuántos años de experiencia lleva en odontología?

2. ¿Qué tan familiarizado está con la Trombosis Venosa?

- a) Nada familiarizado
- b) Poco familiarizado
- c) Medianamente familiarizado
- d) Muy familiarizado

3. ¿Ha atendido pacientes con antecedentes de TVP?

- a) Sí
- b) No

4. ¿Cómo recomienda manejar estos casos?

- a) Solicito Interconsulta médica.
- b) Ajusto los procedimientos odontológicos
- c) Uso agentes hemostáticos.
- d) Otra: _____

5. ¿Qué riesgos específicos se asocian o pueden desencadenar la realización de un procedimiento dental quirúrgico en pacientes con trombosis venosa?

- a) Hemorragias profusas.
- b) Infartos a distintos órganos.
- c) Susceptibilidad a Infecciones.
- d) Todas las anteriores.

6. ¿Cuáles considera son los fármacos utilizados en el tratamiento de trombosis venosa?

- a) Anticoagulantes y fibrinolíticos.
- b) Antiagregantes plaquetarios
- c) Trombolíticos.
- d) Venotónicos.
- e) Otros.

7. ¿Está familiarizado/a con los anticoagulantes que suelen usar pacientes con TVP o tromboembolismo venoso?

- a) Nada familiarizado
- b) Poco familiarizado
- c) Muy familiarizado

8. ¿Qué fármacos reconoce como anticoagulantes orales? (puede seleccionar más de uno)

Warfarina

Acenocumarol

Rivaroxabán

Dabigatrán

Apixabán

Otro: _____

9. ¿Cuáles son los estudios de laboratorio que considera solicitar en pacientes con trombosis venosa que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos bucales?

- a) INR.
- b) INR, biometría hemática, TP, TPT.
- c) Química sanguínea y pruebas de tendencia hemorrágica
- d) Todos los anteriores

Muchas Gracias por su tiempo y
colaboración!!!

“REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS”

Bibliografía.

1. Braeken DCW, Bavalia R, Henskens YMC, Cate H ten, Hengeveld RCC, Hutten BA, et al. Clinical characteristics of patients with direct oral anticoagulant (DOAC) levels outside expected ranges: A retrospective chart study. *Thrombosis Update* [Internet]. 2023 May 1 [cited 2025 Nov 5];11:100139. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S266657272300010X>
2. Benito-Urdaneta M, Benito-Urdaneta M, Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaíno M, Benito-Urdaneta MT. Manejo odontológico del paciente con terapia antitrombotica. *Acta Odontol Venez* [Internet]. 2009 [cited 2025 Sep 1];47(1):277–88. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000100031&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Martínez F. Protocolo de actuación clínica ante pacientes anticoagulados farmacológicamente – Seoene [Internet]. [cited 2025 Sep 2]. Available from: https://www.seoene.es/protocolo-de-actuacion-clinica-ante-pacientes-anticoagulados-farmacologicamente/?utm_source=chatgpt.com
4. Valenzuela J, Serrera M, Torres D, García A, Machuca G, Sánchez E, et al. CIRUGÍA BUCAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN. Sociedad Española de Cirugía Bucal. 2023;
5. Lee JK. Dental management of patients on anti-thrombotic agents. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2018 Aug 31 [cited 2025 Sep 2];44(4):143. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6117462/>
6. Original T, Pedemonte C, Montini C, Castellón L, Resumen ¶. Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía oral. *Revista Odontológica Mexicana Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM* [Internet]. 2005 Aug 26 [cited 2025 Sep 2];9(4):171–7. Available from: <https://www.revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/15952>
7. Gress Y. Protocolo de atención odontológica en pacientes anticoagulados [Internet]. 2020 [cited 2025 Sep 2]. Available from: https://repositorio.unam.mx/contenidos/protocolo-de-atencion-odontologica-en-pacientes-anticoagulados-3579333?utm_source=chatgpt.com
8. Osorio A. Manejo odontológico del paciente anticoagulado – Odontogénesis [Internet]. 2023 [cited 2025 Sep 2]. Available from: <https://www.odontogenesis.com.mx/manejo-odontologico-del-paciente-anticoagulado/>
9. Sequeira P, Olivera Garcia AP. Manejo del paciente anticoagulado en una cirugía dental. *SALUD MILITAR*. 2022 Dec 6;41(2).

10. Giner J, González A, Ordoñez V, Granizo R, Gurger A. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2003 [cited 2025 Aug 28]. Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-05582003000500007&script=sci_arttext&utm_source=chatgpt.com
11. Cancino J, Fonseca D, Parada F. Manejo odontológico del paciente en tratamiento de anticoagulante oral sometido a cirugía oral: una revisión narrativa [Versión Original en Español]. Odontología Vital. 2023 Aug 1;2(39):56–75.
12. Galanaud JP, Laroche JP, Righini M. The history and historical treatments of deep vein thrombosis. Journal of Thrombosis and Haemostasis [Internet]. 2013 Mar 1 [cited 2025 May 5];11(3):402–11. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1538783622137797>
13. Yung Pablo, Finn Barbara, Bottaro F. su historia y los signos de trombosis venosa profunda [Internet]. Vol. 66, Fronteras en Medicina | Año. 2015. Available from: <https://www.google.com.ar/search?q=armand+trousseau&source=>
14. Jaime J, Góme D. Hematología La sangre y sus enfermedades. 2019.
15. Vázquez FJ. Reseña histórica de la enfermedad tromboembólica venosa. 2011.
16. Martinuzzo M. Sistema de coagulación Blood Coagulation System Physiology. 2019 Aug.
17. Harvey R, Ferrier D, Harvey RA, Ferrier DR. Lippincott's Illustrated Reviews Biochemistry 5th edition Lippincott's Illustrated Reviews.
18. CIENCIA FISILOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR Por: Elkin Martínez López RESUMEN.
19. QUIROZ F. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA [Internet]. 2012 [cited 2024 Aug 13]. Available from: https://www.academia.edu/29283427/Tratado_de_anatomia_humana_Quiroz_tomo_II?auto=download
20. Lopategui E. Tabla 1: Descripción General del Corazón [Internet]. 2020. Available from: <http://saludmed.com/ejercicio/laboratorios/LAB->
21. Humana A, Desarrollo D. PASO 1 CIRCULATORIO: Circulación mayor y menor; Corazón; Grandes vasos; Vasos Sanguíneos de Cabeza y Cuello.
22. Tallitsch MT. ANATOMÍA HUMANA NOVENA EDICIÓN [Internet]. 2019. Available from: www.FreeLibros.com
23. Trotora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 2021.

24. Moraleda Jiménez JM. PREGRADO DE HEMATOLOGÍA [Internet]. 4th ed. 2019. Available from: <http://www.luzan5.es>
25. a: EEU. El aparato cardiocirculatorio. [cited 2024 Nov 27]; Available from: <https://www.mheducation.es/bcv/guide/capitulo/8448175905.pdf>
26. Del sistema cardiovascular A y. F (s/f). Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular Anatomía y fisiología del sistema cardiovascular.
27. Soledad Montes-Vélez RI, Bladimir Guevara-Facuy DI. Trombosis venosa profunda Trombosis venosa profunda Deep vein thrombosis Trombose venosa profunda. 2022;8(3):2496–509. Available from: <http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index>
28. Clínica Universidad de Navarra. Arteriola: qué es y definición médica | Diccionario CUN [Internet]. 2025 [cited 2025 Sep 5]. Available from: https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/arteriola?utm_source=chatgpt.com
29. SISTEMA CARDIOVASCULAR.
30. Martinuzzo M. Sistema de coagulación Blood Coagulation System Physiology.
31. Iván Flores-Rivera O, Karina Ramírez-Morales D, Martín Meza-Márquez J, Arturo Nava-López J. Revista Mexicana de Anestesiología Fisiología de la coagulación [Internet]. Vol. 37. 2022. Available from: <http://www.medigraphic.com/rmawww.medigraphic.org.mx>
32. Moraleda Jiménez JM. Pregrado de hematología. Luzán 5; 2017.
33. Vayne C, Gruel Y, Pouplard C. Hemostasia: fisiología y principales pruebas de exploración. EMC - Tratado de Medicina. 2021 Mar 1;25(1):1–10.
34. González-Villalva A, de la Peña-Díaz A, Rojas-Lemus M, López-Valdez N, Ustarroz-Cano M, García-Peláez I, et al. Fisiología de la hemostasia y su alteración por la coagulopatía en COVID-19. Revista de la Facultad de Medicina. 2020 Sep 25;63(5):45–57.
35. Guerrero B, López M. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Invest Clin. 2015;56(4):432–54.
36. MSD Manual profesional. Table: Componentes de las reacciones de coagulación sanguínea-Manual Merck versión para profesionales [Internet]. 2025 [cited 2025 Sep 5]. Available from: https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/multimedia/table/componentes-de-las-reacciones-de-coagulaci%C3%B3n-sangu%C3%ADnea?utm_source=chatgpt.com

37. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio [Internet]. [cited 2025 Sep 5]. Available from: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332015000400010
38. Pérez-Gómez F, Bover R. La nueva cascada de la coagulación. [Internet]. Vol. 60, Rev Esp Cardiol. 2021. Available from: www.revespcardiol.org
39. Guerrero B, López M. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Vol. 56, Invest Clin. 2020.
40. Natividad P, Barrachina B, Villaroig S, Zurriaga O, Caverro C. Prevalencia de la Telangiectasia. Rev Esp Salud Publica. 2023 Nov 15;
41. Ahumada V, Tejos R, Moraga F, Achurra P, Godoy I, Loyola S, et al. [Liver transplant as treatment for cardiac failure secondary to hereditary hemorrhagic telangiectasia. Report of one case]. Rev Med Chil [Internet]. 2017 [cited 2025 Apr 13];145(6):799–803. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29171631/>
42. Díaz Morejón L, Lázara B, Jorge R, García Sánchez D. Shönlein-Henoch Purpura in the Course of Chronic Primary Immune Thrombocytopenia. Presentation of a Case. 2022 Feb; Available from: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/676>
43. Lopez M. Tratamiento de Púrpura anafilactoide. 2020;
44. Julián-Jiménez A, Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, Santillán-Santos DA, Romero FAR, Arreola DS, et al. Immune thrombotic thrombocytopenic purpura: clinical suspicion and basic management in emergency departments - an expert review and consensus statement from the Spanish societies of hematology and hemotherapy (SEHH) and emergency medicine (SEMES). Emergencias [Internet]. 2023 Feb 1 [cited 2025 Apr 14];35(1):53–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36756916/>
45. Cardozo M. Características clínicas y manejo de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática en un centro de referencia de Latinoamérica Clinical characteristics and management of patients with idiopathic thrombocytopenic purpura in a reference center in Latin America [Internet]. 2022 Dec. Available from: <https://doi.org/xx>
46. González García H, Herraiz Cristóbal R, Carrasco JLM. PEDIATRÍA INTEGRAL Enfermedad de von Willebrand y otros trastornos frecuentes de la coagulación. 2021.
47. Milanesio M, Olmedo J, Caeiro G, Hugo Tabares A, Romina Montivero A. Hemofilia adquirida: reporte de cuatro casos Acquired hemophilia: report of four cases Hemofilia adquirida: relatório de quatro casos. [cited 2025 Apr 16];2021–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.31053/1853.0605.v79.n1.34045>

48. Cavaion J, Pinto A, Lima L, Ferreira R, Santos B, Bezerra K, et al. TRATAMENTOS DE PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE HEMOFILIA A COM INIBIDOR: EXPERIÊNCIA DO AMBULATÓRIO DE COAGULOPATIAS DA FUNDAÇÃO HEMOCENTRO DE BRASÍLIA. *Hematol Transfus Cell Ther* [Internet]. 2024 Oct 1 [cited 2025 Apr 15];46:S1241. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2531137924025070>
49. Franchini M, Zaffanello M, Mannucci PM. Bleeding disorders in primary fibrinolysis. *Int J Mol Sci*. 2021 Jul 1;22(13).
50. Rosenberg RD, Aird WC. Vascular-Bed-Specific Hemostasis and Hypercoagulable States. *New England Journal of Medicine*. 1999 May 20;340(20):1555–64.
51. T. R. Harrison, Dennis L. Kasper M, Anthony S. Fauci M, Stephen L. Hauser M, Stephen L. Hauser M, Joseph Loscalzo MP, et al. H A R R I S O N. 2010.
52. Daniel García Fajardo J, Martín Rodríguez A, Flores Ramírez I. Características clinicoepidemiológicas de pacientes con trombosis venosa profunda en los miembros inferiores. 2020; Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368463477009>
53. Kruger PC, Eikelboom JW, Douketis JD, Hankey GJ. Deep vein thrombosis: update on diagnosis and management. *Med J Aust* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2025 Sep 1];210(11):516–24. Available from: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:173995098#id-name=S2CID>
54. Balbuena TA, Cuellar AS. Características clínicas y demográficas de pacientes con trombosis venosa profunda en un hospital de referencia de Paraguay durante la pandemia de COVID-19 (2020-2023). *Revista Científica Ciencias de la Salud* [Internet]. 2024 Oct 1 [cited 2025 Jul 18];6:01–7. Available from: <https://doaj.org/article/087601dfe837403d92353ec1746c6757>
55. Barnett B, Frank C, Ratchford E V., Moll S. Información para Pacientes con Enfermedades Vasculares: Una guía para pacientes recién diagnosticados con trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar. Vol. 28, *Vascular Medicine (United Kingdom)*. SAGE Publications Ltd; 2023. p. 487–92.
56. Tromboembolia venosa | Williams. Manual de Hematología, 10e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [cited 2025 Aug 20]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3349§ionid=283526304>
57. Chama-Naranjo A, Becerra-Bello J, Valdez Sánchez RA, Huerta-Huerta H, Chama-Naranjo A, Becerra-Bello J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Revista mexicana de angiología* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2025 Aug

- 25];49(1):24–32. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2696-130X2021000100024&lng=es&nrm=iso&tlng=es
58. Cowan LT, Lakshminarayan K, Lutsey PL, Folsom AR, Beck J, Offenbacher S, et al. Periodontal disease and incident venous thromboembolism: The Atherosclerosis Risk in Communities study. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2025 Oct 5];46(1):12–9. Available from: [/doi/pdf/10.1111/jcpe.13029](https://doi/pdf/10.1111/jcpe.13029)
59. Napeñas JJ, Brennan MT, Elad S. Oral Manifestations of Systemic Diseases. *Dermatol Clin* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2025 Oct 6];38(4):495–505. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733863520300449?via%3Dihub>
60. Lanau N, Mareque J, Giner L, Zabalza M. Direct oral anticoagulants and its implications in dentistry. A review of literature. *J Clin Exp Dent* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2025 Oct 6];9(11):e1346. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5741849/>
61. Tobouti PL, Pigatti FM, Martins-Mussi MC, Machado de Sousa SCO. Oral Thrombus: Report of 122 cases with clinically descriptive data. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2025 Oct 5];22(3):e366–70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28390126/>
62. Merchán-Galvis AM, Obando-Valencia CR, Tobar-Diaz JF. Embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda: aspectos clínicos y terapéuticos. *Interdisciplinary Journal of Epidemiology and Public Health*. 2024 May 9;7(1).
63. Vázquez FJ. Utilidad del dímero D en el algoritmo diagnóstico de la enfermedad tromboembólica venosa. Revisión de la evidencia. *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires* [Internet]. 2025 Apr 1 [cited 2025 Aug 25];31(2). Available from: <https://doaj.org/article/38d68274da6d4708a6aec1f962110f3a>
64. Inchingolo F, Inchingolo AM, Piras F, Ferrante L, Mancini A, Palermo A, et al. Management of Patients Receiving Anticoagulation Therapy in Dental Practice: A Systematic Review. *Healthcare (Switzerland)* [Internet]. 2024 Aug 1 [cited 2025 Aug 27];12(15). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39120240/>
65. booksmedicosorg. Medicina en Odontología.
66. Zaidi SRH, Rout P. Interpretation of Blood Clotting Studies and Values (PT, PTT, aPTT, INR, Anti-Factor Xa, D-Dimer). *StatPearls* [Internet]. 2024 Jun 8 [cited 2025 Nov 4]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK604215/>

67. Ferrari L, Leahy I, Staffa SJ, Berry JG. The Pediatric-Specific American Society of Anesthesiologists Physical Status Score: A Multicenter Study. *Anesth Analg* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2025 Sep 7];132(3):807–17. Available from: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-asa-physical-status-classification-system>
68. Día Mundial de la Trombosis | 13 de octubre | Instituto de Salud para el Bienestar | Gobierno | gob.mx [Internet]. [cited 2024 Mar 7]. Available from: <https://www.gob.mx/insabi/articulos/dia-mundial-de-la-trombosis-13-de-octubre?idiom=es>
69. Tromboembolismo venoso - ¿Qué es el tromboembolismo venoso? | NHLBI, NIH [Internet]. [cited 2024 Mar 12]. Available from: <https://www.nlm.nih.gov/es/salud/tromboembolia-venosa>
70. Información básica sobre tromboembolismo venoso (coágulos de sangre) | CDC [Internet]. [cited 2024 Mar 12]. Available from: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/dvt/facts.html>
71. Chama-Naranjo A, Becerra-Bello J, Valdez Sánchez RA, Huerta-Huerta H, Chama-Naranjo A, Becerra-Bello J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Revista mexicana de angiología* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2024 Mar 12];49(1):24–32. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2696-130X2021000100024&lng=es&nrm=iso&tlng=es
72. Martínez-Murillo C, Lucía Aguilar-Arteaga M, Velasco-Ortega E, Alonso-González R, Castellanos-Sinco H, Romo-Jiménez Á, et al. INSTRUMENTOS CLÍNICOS Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011;49(4):437–49.
73. Vignolo G, Mila R. Anticoagulación en los síndromes coronarios agudos. *Revista Uruguaya de Cardiología* [Internet]. 2014 [cited 2024 Mar 7];29(1):128–44. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479747280017>
74. Barreda I, García JM. MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDADES SISTEMICAS Y URGENCIAS EN EL CONSULTORIO [Internet]. [Puebla, México]: UNIVERSIDAD POPULAR DEL ESTADO DE PUEBLA; 1995 [cited 2024 Jan 27]. Available from: <file:///C:/Users/Acer/Downloads/lodbarredaramosi.pdf>
75. Benito-Urdaneta M, Benito-Urdaneta M, Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaíno M, Benito-Urdaneta MT. Manejo odontológico del paciente con terapia antitrombotica. *Acta Odontol Venez* [Internet]. 2009 [cited 2024 Jan 27];47(1):277–88. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000100031&lng=es&nrm=iso&tlng=es

76. García Fajardo JD, Martín Rodríguez A, Flores Ramírez I, Musle Acosta M, Pereira Moya C, García Fajardo JD, et al. Características clinicoepidemiológicas de pacientes con trombosis venosa profunda en los miembros inferiores. MEDISAN [Internet]. 2020 [cited 2025 Nov 4];24(3):443–54. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192020000300443&lng=es&nrm=iso&tlng=es
77. Tratamiento D, Recomendaciones E. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA. 2018 [cited 2025 Nov 4]; Available from: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
78. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American society of hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: Treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020 Oct 13;4(19):4693–738.
79. Shikdar S, Vashisht R, Zubair M, Bhattacharya PT. International Normalized Ratio: Assessment, Monitoring, and Clinical Implications. StatPearls [Internet]. 2025 Feb 14 [cited 2025 Sep 30]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507707/>