

M. Savoini¹
M.J. Molina²
E. Chimenos³
J. López⁴

Hemograma y pruebas de la coagulación

1 Odontóloga, Diploma de Medicina Bucal
2 Médico y odontóloga,
Diploma de Medicina Bucal
3 Médico estomatólogo, Profesor titular y
director del Diploma de Medicina Bucal
4 Médico estomatólogo, Profesor titular y
codirector del Diploma de Medicina Bucal
Facultad de Odontología,
Universidad de Barcelona

Correspondencia:

Dr. E. Chimenos Küstner
Vía Augusta 124, 1º 3ª
08006 Barcelona

RESUMEN

El objetivo de este trabajo estriba en exponer, de forma ordenada, los datos obtenidos en una revisión bibliográfica, orientada a recordar al odontoestomatólogo la composición de la sangre y la función de cada una de sus partes, con fines diagnósticos. Se describen los elementos tanto de la porción líquida, como de la sólida o elementos formes, así como aquellas enfermedades o situaciones que pueden predisponer a la presentación de complicaciones ante una intervención odontológica.

PALABRAS CLAVE

Plasma; Eritrocitos; Leucocitos; Hemostasia; Iatrogenia.

ABSTRACT

The aim of this work is to draw up the data from a literature review, reminding to the dentist the composition of blood, its function and composition, with diagnose proposals. Fluid and solid elements of blood are described, as well as those diseases or situations that could predispose to complications in front to any dental procedure.

KEY WORDS

Plasma; Erythrocytes; Leukocytes; Hemostasis; Iatrogenia.

INTRODUCCIÓN

La sangre está compuesta por una porción líquida y otra porción sólida, cada una con sus funciones bien diferenciadas. Existen una serie de pruebas hemáticas que permiten conocer el estado de normalidad o enfermedad en casos de alteraciones en las series roja o blanca. La sangre debe mantenerse en un estado de constante fluidez, que le permita moverse a través del árbol vascular, mediante unos sistemas fisiológicos.

Por otra parte, otros mecanismos permiten que ante alteraciones del endotelio vascular, se produzcan, de forma localizada, trombos que impedirán que salga la sangre del sistema. A este fenómeno se le conoce con el nombre de hemostasia.

A continuación se describen los diferentes componentes hemáticos, así como los principales mecanismos fisiológicos en los que intervienen⁽¹⁾.

SANGRE: HEMOGRAMA

Composición de la sangre

El individuo promedio contiene aproximadamente 5 litros de sangre (1/13 del peso corporal), de la que 3 L son plasma y 2 L células. EL líquido plasmático proviene de los intestinos y órganos y constituye el vínculo para cuantificar las células. Las células son producidas principalmente en la médula ósea y corresponden a los «sólidos» de la sangre. Las células sanguíneas se clasifican en leucocitos, eritrocitos y plaquetas (trombocitos). Los leucocitos se subdividen en granulocitos, linfocitos y monocitos⁽²⁾.

El tamaño de las células difiere: las más grandes son los leucocitos, los eritrocitos son medianos y las plaquetas las más pequeñas⁽²⁾.

A continuación se puede observar la división de los elementos que constituyen la sangre, según su porcentaje⁽³⁾:

- Plasma: 55%
- Elementos Formes: 45%
- Agua: 90%
- Eritrocitos: 99%
- Proteínas: 8%
- Trombocitos o Plaquetas: 0,6-1,0%

Ácidos y Sales: 2% Leucocitos: 0,2%

Existe una diferencia entre dos términos, que a veces se utilizan, de modo incorrecto, como sinónimos: plasma y suero. El plasma está constituido por la sangre exenta de elementos formes o células. Por su parte el suero está constituido por la sangre exenta de células y de las proteínas implicadas en la coagulación (fibrina, fibrinógeno, etc.)⁽¹⁾. Por otro lado existen también las proteínas plasmáticas, que constituyen un grupo de 50 proteínas. Para diferenciarlas de las que pueden aparecer en el plasma de forma transitoria, deben cumplir los siguientes requisitos: a) Ser secretadas activamente en la sangre; b) no derivar de lesiones ni alteraciones de tejidos o células; c) ejercer su función fundamentalmente en el sistema vascular; d) presentar mayor concentración en el plasma que en cualquier otro tejido⁽⁴⁾.

Generalmente, salvo las inmunoglobulinas, las proteínas plasmáticas son sintetizadas en el retículo endoplasmático de los hepatocitos. Su concentración es muy variable en cada caso, oscilando desde los 0,01g/100 mL hasta los 5 g/mL, siendo el contenido total de las proteínas del plasma de 6-8 g/100mL⁽⁴⁾.

Funciones generales⁽⁴⁾

Entre las funciones inespecíficas o generales de este tipo de proteínas deben mencionarse:

1. Mantenimiento de la presión oncótica de la sangre.
2. Participación del equilibrio electrolítico.
3. Intervención en el proceso nutritivo, como fuente de alimentación aminoacídica para tejidos.
4. Transporte de ligandos, tales como fármacos, iones metálicos, hormonas, ácidos grasos, etc.

Para la separación de las proteínas plasmáticas, como para la de cualquier otro tipo de proteínas, se hace uso de varias técnicas, basadas en las distintas propiedades que las proteínas presentan, según criterios de tamaño, solubilidad, forma molecular, especificidad inmunológica o carga eléctrica, entre otras. Clásicamente, la clasificación de las proteínas plasmáticas suele hacerse en función de su carga eléctrica y por tanto de su movilidad electroforética. La representación de esta separación electroforética de las proteínas plasmáticas recibe el nombre de proteinograma

452 y constituye un instrumento muy valioso para el diagnóstico de alteraciones patológicas en las que se ven implicadas estas proteínas⁽⁴⁾.

Características de algunas proteínas plasmáticas

- **Albúmina:** Es la más abundante de todas, sintetizándose en forma de proalbúmina en el retículo endoplasmático del hígado. Como transportador de sustancias presenta gran versatilidad, pudiendo hacerlo con sustancias aniónicas y catiónicas. Su otra gran función, que viene determinada por su abundancia y lógicamente por su carácter coloidal, es la del mantenimiento del volumen vascular. Se sintetiza en forma de prealbúmina en el retículo endoplasmático de los hepatocitos. Presenta gran versatilidad como transportador de sustancias como: medicamentos, aminoácidos, hormonas⁽⁴⁾.
- **α 1-Glicoproteína ácida:** Presenta una elevada proporción de glúcidos en su estructura. Abunda en las plaquetas, por lo que se ha relacionado con la coagulación⁽⁴⁾.
- **α 1-Antitripsina:** Presenta actividad antiproteásica, regulando obviamente los procesos en los que se produce proteólisis⁽⁴⁾.
- **α 1-fetoglobulina:** Se encuentra en el feto, donde parece ser que influye en la proliferación celular⁽⁴⁾.
- **Haptoglobina:** Encuadrada en la fracción α 2 constituye el 25% del total de las globulinas. Su principal función fisiológica consiste en unirse de forma irreversible a la hemoglobina en proporción 1:1, formando complejos de elevado tamaño que no pueden ser filtrados y excretados por la orina⁽⁴⁾.
- **α 2-Macroglobulina:** Presenta un elevado peso molecular, tiene actividad antiproteasa.
- **Hemopexina:** Desempeña las mismas funciones biológicas que la haptoglobina. Fija el grupo hemo en proporción 1:1⁽⁴⁾.

Elementos formes

1. Eritrocitos: Todas las células sanguíneas circulantes proceden de células hematopoyéticas primitivas plu-

ripotenciales. Las células pluripotenciales se diferencian para formar las células de sangre periférica. A medida que estas células se reproducen, una parte de la descendencia es exactamente igual que las células pluripotenciales progenitoras⁽³⁻⁵⁾. Los hematíes son corpúsculos que se encuentran en cantidades de $4,2-6,2 \times 10^6$ por ml de sangre en hombres y $4-4,5$ en mujeres. Es una estructura no rígida, bicóncava, que se forma en la médula ósea en donde pierden su núcleo y la mayoría de sus organelas, antes de incorporarse a la sangre periférica⁽³⁾. Su vida es de aproximadamente 120 días. Contienen la hemoglobina: 16g en hombres y 14 g en mujeres. La hemoglobina es una proteína de gran tamaño, formada por un grupo hemo y un grupo globina, cuya función es el transporte de O_2 en el cuerpo, tomándolo en los pulmones y llevándolo a los capilares y células⁽³⁻⁷⁾. Cuando esta molécula es sintetizada de modo anormal se producen las hemoglobinopatías, como por ejemplo la anemia falciforme y las talasemias⁽³⁾.

2. Trombocitos o plaquetas: son las células más pequeñas de la sangre. Estas células son anucleadas, redondas u ovaladas, planas y con forma de disco⁽²⁾. Son restos citoplasmáticos de células mayores llamadas megacariocitos, que se originan en la médula ósea⁽³⁾. La actividad de las plaquetas es necesaria para la coagulación de la sangre, integridad vascular y vasoconstricción y su adherencia y agregación es indispensable para que se forme un tapón que ocluya las roturas de los vasos pequeños. El desarrollo de la plaqueta se realiza principalmente en la médula ósea. Su vida media es de aproximadamente 7,5 días⁽⁸⁾. Normalmente 66 % de las plaquetas se localiza en la circulación de la sangre y 33% se localiza en el bazo⁽²⁾. Se encuentran en cantidades de 15000-400000/ml sangre⁽⁹⁻⁷⁾.

Leucocitos: granulares (granulocitos)

1. Neutrófilos: 55-75% de la población de células blancas. Se llaman así por su núcleo multilobulado y de variada morfología; son los más numerosos. Responden rápidamente a estímulos quimiotácticos;

fagocitan y destruyen partículas extrañas, como microorganismos; pueden ser activados por citoquinas, producidas sobre todo por macrófagos y células endoteliales; son la población celular principal en la respuesta inflamatoria aguda⁽¹⁰⁾. Se originan en la médula ósea y tienen corta vida en la sangre y tejido conectivo⁽³⁾. Su número aumenta en infecciones piógenas y destruyen a los patógenos mediante la fagocitosis⁽⁹⁾.

2. Eosinófilos: Del 1-3% de la población de células blancas⁽⁹⁾. Se cree que los eosinófilos actúan principalmente en la defensa contra determinados tipos de agentes infecciosos. Los eosinófilos expresan receptores para una clase de anticuerpos llamados IgE y son capaces de fijar con avidéz partículas recubiertas por él. Son particularmente eficaces en la destrucción de agentes infecciosos que estimulan la producción de IgE, como los helmintos. Estas células también son muy abundantes en los lugares en los que se producen reacciones de hipersensibilidad (alergia) inmediata; en esta localización los eosinófilos contribuyen al daño tisular y la inflamación⁽¹⁰⁾. Intervienen en la degranulación de los mastocitos⁽⁹⁾.
3. Basófilos: Del 0-1% de la población de células blancas⁽⁹⁾. Son células circulantes con una función muy similar a la de los mastocitos tisulares. Tanto los basófilos como los mastocitos expresan receptores de alta afinidad por la IgE y por tanto se unen con avidéz a los anticuerpos IgE libres⁽¹⁰⁾. Se degranulan en reacciones alérgicas, liberando histamina, serotonina y heparina⁽⁹⁾.

No granulares

1. Linfocitos: Del 25-45% de la población de células blancas⁽⁹⁾. Se originan en la médula ósea y residen en sangre y en tejidos linfoides⁽³⁾. Tienen de 8 a 10 micras de diámetro y poseen un gran núcleo de cromatina densa. Hay un delgado anillo de citoplasma que contiene unas pocas mitocondrias, ribosomas y lisosomas, pero no organelas especializadas⁽⁹⁾. Los linfocitos constan de diferentes subgrupos que difieren en sus funciones y productos proteicos, aun-

que todos ellos parecen morfológicamente similares⁽¹⁰⁻⁷⁾. Son células de corta vida, que intervienen en la inmunidad humoral, transformación en células plasmáticas y secreción de anticuerpos e inmunoglobulinas⁽⁹⁾. Se dividen en linfocitos T y linfocitos B. Los linfocitos B, cuyas primeras fases de maduración tienen lugar en la médula ósea⁽¹⁰⁾. Son las únicas células capaces de producir anticuerpos. Los linfocitos T son la segunda clase principal de linfocitos, cuyos precursores provienen de la médula ósea y después migran y maduran en el timo. Los linfocitos T se subdividen en poblaciones funcionalmente distintas: células T colaboradoras y células T citotóxicas. Entre sus principales funciones se encuentran: la regulación de todas las respuestas inmunitarias frente a antígenos proteicos y ayudar en su calidad de células efectoras a la eliminación de microorganismos intracelulares. Las células T no producen anticuerpos⁽¹⁰⁾. Su número aumenta en infecciones virales, tuberculosis y sífilis⁽⁹⁾.

2. Monocitos: Del 2-8% de la población de células blancas⁽⁹⁾. Se originan en la médula ósea⁽³⁾. Tienen un diámetro de 10 a 15 micras y poseen un núcleo en forma de judía y un citoplasma finamente granular que contiene lisosomas, vacuolas fagocíticas y filamentos citoesqueléticos. Estas células maduran en sangre aproximadamente 8 horas⁽⁹⁾ y se convierten en macrófagos; también son llamadas histiocitos⁽¹⁰⁾. Los macrófagos pueden activarse por una gran variedad de estímulos y pueden adquirir formas diferentes. Son capaces de fusionarse y formar células gigantes multinucleadas. Se encuentran en todos los órganos y tejidos conectivos y reciben nombres especiales para designar localizaciones específicas⁽¹⁰⁾. Su función es crítica en el sistema inmunológico, ya que actúan como células presentadoras de antígenos, secretan sustancias en la reacción inmune, fagocitan antígenos e intervienen en la cicatrización, formación ósea, etc. Su número aumenta en infecciones causadas por protozoarios⁽⁹⁾.

Hemograma: Está representado por una serie de pruebas que habitualmente se llevan a cabo de manera conjunta. Sus resultados son útiles para determi-

454 nar la respuesta general a infecciones bucales y para descartar enfermedades sistémicas como causa de lesiones en la boca. La hematimetría incluye: recuento total de eritrocitos, concentración de hemoglobina, hematocrito, índices eritrocitarios, recuento de leucocitos, examen de frotis de sangre teñido y alteraciones hematológicas de las series roja y blanca⁽⁶⁾. El hemograma también incluye el recuento plaquetario, recuento leucocitario, recuento eritrocitario, hematocrito y los índices⁽²⁾.

Biometría hemática: Prueba de detección básica, prueba de laboratorio más frecuente. Proporciona información muy valiosa sobre el sistema hematológico, pronóstico, respuesta al tratamiento y recuperación. Está formada por:

Recuento leucocitario; recuento celular diferencial, recuento eritrocitario, hematocrito, hemoglobina, índices eritrocitarios, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, tinción de frotis de sangre periférica para examen de eritrocitos, recuento plaquetario.

Recuento leucocitario: es el recuento total de leucocitos. Sus valores normales son⁽⁶⁾:

- Niños (ambos sexos):
 - De 2-5 años: 5,5-15,5 por $10^9/l$ de sangre circulante.
 - De 6-11 años: 4,5-13,5 por $10^9/l$ de sangre circulante.
 - De 12-17 años: 4-11 por $10^9/l$ de sangre circulante.
- Adultos (ambos sexos): 4 a 11 por $10^9/l$ de sangre circulante.

Las alteraciones habituales son el aumento de su número, denominado leucocitosis, o su disminución, llamada leucopenia, que pueden deberse a múltiples causas⁽⁶⁾.

Alteraciones de la serie blanca

De forma genérica cabe considerar las alteraciones del recuento total de leucocitos: la leucocitosis es el aumento del número total de glóbulos blancos y la leucopenia su déficit. Ambos procesos pueden deber-

se a múltiples causas. En el tratamiento de pacientes odontológicos el recuento total de leucocitos se usa como un índice de la presencia de un proceso infeccioso sistémico y para descartar la presencia de una leucemia o una neutropenia maligna en enfermos con alteraciones orales compatibles con estos diagnósticos⁽⁶⁾.

Interpretación de los recuentos leucocitarios. Los recuentos total y diferencial de leucocitos suelen obtenerse e interpretarse como una unidad. Las cifras de leucocitos se alteran debido a cambios diurnos y a diversas variables fisiológicas, además de estados patológicos. Por ello, en recuentos en serie es necesario obtener muestras de sangre de las mismas horas todos los días. Las pequeñas variaciones de los recuentos totales y diferenciales de leucocitos no deben considerarse importantes⁽⁶⁾.

La leucocitosis neutrofílica es el más frecuente de los incrementos de los leucocitos circulantes. Constituye una reacción algo inespecífica a la destrucción tisular infecciosa, traumática o de otra índole. Cuando el estímulo leucopoyético en la médula ósea es muy intenso, aumenta también el número de leucocitos inmaduros en la sangre circulante. En estas formas los núcleos están menos segmentados (formas en banda) y los porcentajes relativos de los tipos inmaduro y maduro que constituyen la cuenta de neutrófilos se expresan con frecuencia como porcentaje en forma en banda y segmentadas respectivamente. La reacción leucemioide es el aumento no neoplásico de neutrófilos como respuesta excepcional a un agente infeccioso. En los pacientes odontológicos la linfocitosis o incremento de linfocitos suele deberse a enfermedades víricas⁽⁶⁾.

1. Recuento leucocitario: Constituye una guía muy útil sobre la gravedad de la enfermedad. En distintos tipos de padecimientos, se observan patrones específicos de la respuesta leucocitaria. El recuento diferencial (que es el número de los distintos tipos de leucocitos) identifica a los individuos con una mayor susceptibilidad a la infección. También se realiza una prueba sobre el funcionamiento de los leucocitos para determinar la capacidad de estas célu-

las para fagocitar y destruir las bacterias, pero tienen poca utilidad diagnóstica, a menos que se comparen con el estado clínico del paciente⁽²⁾.

Significado clínico: Leucocitosis. Recuento leucocitario mayor de 10000/ml; suele deberse al aumento de un solo tipo de glóbulo blanco, producido por infecciones virales, bacterianas, leucemias, neoplasias malignas, toxinas, uremia, fármacos, hemorragia aguda, radiaciones, leucocitosis fisiológica, etc. Su valor es mayor por la noche que por la mañana y en niños también es mayor⁽¹⁰⁾.

2. Recuento leucocitario diferencial: Expresa en forma de porcentaje la cantidad de leucocitos que representa el número relativo presente en sangre. Su resultado se debe interpretar en relación con el recuento leucocitario total.
3. Neutrófilos segmentados: 50,60% del recuento leucocitario total. Determina la presencia de neutrofilia o neutropenia. Significado clínico: infecciones bacterianas agudas localizadas o generalizadas, inflamación, intoxicaciones, hemorragia, hemólisis aguda de eritrocitos. enfermedades mieloproliferativas, algunas enfermedades virales por Rickettsias.
4. Eosinófilos: 1-4% del recuento leucocitario total. Significado clínico de la eosinofilia: aumento de los eosinófilos circulantes mayor de 5% en casos de: alergias, fiebre del heno, asma, reacciones medicamentosas, parasitosis, triquinosis, linfomas, enfermedades mieloproliferativas, enfermedades gastrointestinales (enfermedad de Crohn), colagenopatías, etc.
5. Basófilos: 0,5-1,0% del recuento leucocitario total. Significado clínico de la basofilia: inflamación, alergias, sinusitis, anemia hemolítica, tras esplenectomía y radioterapia, problemas endocrinos (mixe-dema), tuberculosis, infecciones virales: varicela, viruela, influenza, artritis reumatoide (células cebadas), urticaria, asma, linfoma, etc.
6. Monocitos: Valores normales del recuento leucocitario total. Existe monocitosis en casos de: leucemias, trastornos mieloproliferativos, linfomas, infecciones parasitarias, infecciones bacterianas como tuberculosis, endocarditis bacteriana suba-

guda, enfermedad de Crohn, enfermedad del cólono.

Hemostasia: fases de la coagulación

¿Qué fenómenos ocurren cuando se realiza una extracción dental, al administrar anestesia, perforando la mucosa y la musculatura oral^{(11, 12)?}

1. En primer lugar ocurre una vasoconstricción de los vasos de la zona, si están en condiciones normales. Este fenómeno se verá alterado en la telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler-Weber, en las alteraciones de los vasos ligadas a trastornos del tejido conjuntivo, en el escorbuto, en las alteraciones de las inmunoglobulinas, cuando existan, alteraciones de la concentración de corticoides, por exceso de producción endógena o exceso de aporte exógeno y en patología tumoral, como hemangiomas.

2. La segunda fase para conseguir hemostasia es la agregación plaquetaria.

Las plaquetas se adhieren a la matriz subendotelial que ha quedado expuesta.

Las plaquetas producen serotonina y tromboxano A₂, que tienen 3 funciones:

- Aumentar la agregación plaquetaria.
- Aumentar la vasoconstricción.
- Activar los factores de la coagulación II y X.

Según la magnitud de la rotura del vaso, las plaquetas requerirán de una proteína plasmática, denominada factor de Von Willebrand, que permitirá su adhesión a la matriz endotelial subepitelial expuesta.

La presencia de alteraciones plaquetarias, bien cuantitativas o bien cualitativas, hará que esta fase y las que le siguen se vean comprometidas.

Las alteraciones cuantitativas plaquetarias pueden clasificarse de esta manera⁽¹³⁾:

- Disminución en el número
 1. Trombocitopenias debidas a una pobre producción a nivel de la médula ósea. Esto puede ocurrir en carencias de vitamina B₁₂ o bien en displasias hematopoyéticas.
 2. Trombocitopenias debidas a un aumento en la

456

destrucción de plaquetas, jugando en esto un papel importante el sistema inmunológico, ya que puede producir anticuerpos contra las plaquetas, destruyéndolas; como ocurre en la púrpura trombocitopénica idiopática, en las trombocitopenias inmunitarias por cáncer, trombocitopenias que aparecen en trastornos autoinmunitarios sistémicos como el LES, en la infección por VIH y por administración de heparina⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

3. Trombocitopenias debidas a la existencia de una gran demanda de plaquetas, como en el caso de la púrpura trombocitopénica trombótica, o en casos de hiperesplenismo (el bazo almacena más de lo que debiera).

- Aumento en el número (trombocitosis)
Sus causas son múltiples y su afectación variable.

Se relaciona con procesos mieloproliferativos. Las alteraciones cualitativas consisten en que las plaquetas no se adhieren o agregan y pueden ser debidas a:

- Patología adquirida
Por fármacos (AINES: antiinflamatorios no esteroideos; altas dosis de antibióticos beta-lactámicos).

En insuficiencia renal crónica y trastornos mieloproliferativos⁽¹⁸⁾.

- Patología hereditaria
Como en la tromboastenia de Glanzman, síndrome de Bernard-Soulier o en la enfermedad de Von Willebrand⁽¹⁹⁾.

**La primera y segunda fase constituyen lo que se denomina hemostasia primaria.*

3. La tercera fase consiste en la formación de fibrina y su unión al tapón plaquetario.

La fibrina forma un armazón que, aparte de dar estabilidad al tapón plaquetario, facilita el crecimiento celular y la regeneración del tejido dañado.

Por otra parte, hay una acción limitadora de este proceso realizada por la trombina, que activa un receptor que hay en la membrana endotelial denominado trombosmodulina. Al entrar en contacto la

Tabla 1 Fármacos que interaccionan con los anticoagulantes orales

a. Potenciadores:

Analgésicos-antiinflamatorios

Ácido acetilsalicílico y salicilatos a dosis elevadas
Fenilbutazona
Indometacina
Naproxeno
Dipironas (metamizol)
Piroxicam

Antimicrobianos y antiparasitarios

Sulfamidas (sulfametoxazol)
Trimetoprima
Tetraciclinas (tetraciclina, doxiciclina)
Neomicina
Macrólidos (eritromicina, azitromicina, pero no josamicina)
Quinolonas (ciprofloxacino)
Imidazoles (metronidazol, ketoconazol, ornidazol)
Isoniacida
Clindamicina

Hipolipemiantes

Fibratos (benzafibrato, fenofibrato) (efecto tardío)
Pravastatina, lovastatina, simvastatina

Psicofármacos

Antidepresivos tricíclicos (imipramina)
Paroxetina
Clorpromacina

Varios

Amiodarona (efecto tardío)
Clorpropamida y otras sulfonilureas
Antiulcerosos (cimetidina, omeprazol, ranitidina)
Tiroxina
Tamoxifeno

b. Inhibidores

Rifampicina
Barbitúricos
Fenitoína
Colestiramina
Colestipol
Poliestireno sulfato cálcico
Carbamazepina
Aminoglutetimida
Ciclosporina A
Fármacos o suplementos dietéticos que aporten vitamina K⁽²⁰⁾

trombina con el receptor se produce la denominada proteína «C»^(20, 21), que es un potente inhibidor

de la coagulación. Podemos encontrar defectos en la formación de fibrina por disminución de fibrinógeno (hipofibrinogenemia), así como en alteraciones cualitativas del mismo (disfibrinogenemia).

4. La última fase consiste en la participación de las proteínas de la coagulación o factores de la coagulación. La intervención de estos factores puede realizarse a través de 2 vías diferentes: intrínseca y extrínseca; ambas se unirán al final para originar trombina, que es el factor II.

La vía extrínseca se inicia con la activación del factor VII a través del factor hístico (proveniente del endotelio vascular dañado). Este factor activará a los factores IX y X, que a su vez harán que la protrombina pase a trombina.

La vía intrínseca se inicia por la presencia de los factores de contacto del plasma, que atraen al factor XII y a la presencia de fosfolípidos, que activarán al factor XI⁽²²⁾. Aparte de enfermedades hereditarias que cursan con déficit de los factores de coagulación, una de las situaciones frecuentes es la del paciente odontológico que solicita atención y se encuentra en tratamiento con warfarina⁽²³⁾. Es conveniente recordar que la terapia con warfarina puede producir necrosis de la piel y por tanto de la mucosa oral; la lesión puede aparecer entre los días 3 y 6 de iniciado el tratamiento. Se ha descrito la aparición simultánea de la lesión oral y un déficit de proteína «C»⁽²⁴⁾. Esto podría deberse a la capacidad de warfarina de producir vasculitis⁽²⁵⁾. Hay que tener en cuenta que la azitromicina puede producir un aumento de la capacidad anticoagulante de la warfarina⁽²⁶⁾; el miconazol en forma de gel oral también puede aumentar la acción anticoagulante de la warfarina⁽²⁷⁾.

5. El último paso sería la destrucción del coágulo y la regeneración del endotelio dañado.

La persistencia del coágulo sería patológica; por eso se destruye mediante el fenómeno de fibrinólisis. Esta se inicia cuando el plasminógeno pasa a plasmina. A su vez, para evitar un exceso de fibrinólisis, el organismo produce antiplasmina alfa2, que inhibe la acción fibrinolítica. El mismo efecto se logra mediante la utilización de ácido épsilon-amino-caproico o ácido tranexámico.

COMENTARIO FINAL

Las enfermedades hematológicas y los trastornos de la serie blanca pueden debutar en ocasiones con manifestaciones orales, jugando un importante papel nuestro conocimiento sobre ello a la hora de realizar intervenciones odontológicas.

Determinados trastornos de la hemostasia pueden deberse a causa farmacológica, exigiendo un manejo especial por nuestra parte los pacientes tratados con según qué fármacos⁽³⁰⁾.

En la actualidad a los pacientes tratados con Sintrom no es preciso suspenderles la pauta anticoagulante; desempeña un papel determinante el INR ante una exodoncia, así como también los fármacos antifibrinolíticos, que deben utilizarse posteriormente a la intervención, para evitar complicaciones de tipo hemorrágico.

Debemos recordar los fármacos que pueden alterar la función sanguínea para evitar posibles acciones iatrogénicas, como por ejemplo los fármacos que interfieren con los anticoagulantes orales, que se resumen en la tabla 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cutando Soriano A, Gil Montoya J. El paciente dental con alteraciones de la hemostasia. *Medicina Oral* 1999;3:485-91.
2. Fischbach FT. *Manual de pruebas Diagnósticas*. 5º ed. México. McGraw-Hill Interamericana. 1998:24-155.
3. Guyton A, Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. 1º ed en Español. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana; 1999;305-37.
4. Lozano J, Galindo J, García-Borrón J, Martínez-liarte J, Peñafiel R, Solano F. *Bioquímica para ciencias de la salud*. 3ª ed. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997:77-92.
5. González-Alonso J. Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP. *Circ Res* 2002;28:1046-55.

6. Chimenos E. *La historia clínica en Odontología*. 1º Reimpresión. Editorial Masson, Barcelona. 2002:157-160.
7. Xiao X. Periodic oscillation of blood leukocytes, platelets, and hemoglobin in a patient with chronic eosinophilic leukaemia. *Leuk Res* 2003;**27**:89-91.
8. Lai R. Phosphatidylserine exposure in platelet concentrates during the storage period :differences between the platelets collected with different cell separations. *Transfus Apheresis Sci* 2002;**27**: 239-45.
9. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. *Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico*. 5º ed. Hartcourt-Brace; Madrid 1998:495-500.
10. Abbas A, Lichtman A, Pober J. *Inmunología celular y molecular. Tercera edición en español*. Madrid. McGraw-Hill Interamericana, 1999:17-29.
11. Darlow LA. Management of the ant coagulated dental patient. *Hosp Pract Off* 1998;**33**:79-82.
12. Purcell CA. Dental management of the ant coagulated patient. *Nz Dent J* 1997;**93**:87-92.
13. Shuman M. Trastornos hemorrágicos: anomalías de las plaquetas y de la función vascular. Bennet C y Plum F (eds). *Cecil Tratado de medicina interna*. México. Mc Graw-Hill Interamericana 1997:1122-34.
14. Cancio LC, Cohen DJ. Introduced thrombocytopenia and trombosis. *J Am Coll Surg* 1998;**186**:76-91.
15. Benton RE, Gersh BJ. Cardiology for the primary care provider: heparin induced thrombocytopenia. *Siuth Med J* 1998;**9**:133-7.
16. Warkentin TE. Heparin induced thrombocytopenia. Pathogenesis, frequency, avoidance and management. *Drug Saf* 1997;**17**: 325-41.
17. Hunter ML, Hunter B, Lesser S. Acute idiopatic thrombocytopenia purpura in childhood: report of case presenting in general dental practice. *Br Dent J* 1997;**183**:27-9.
18. Goodnigt SH. Aspirin therapy for cardiovascular disease. *Curr Opin Hematol* 1996;**3**:355-60.
19. Bisch FC, Bowen KJ, Hanson BS, Kudryk UL, Billman MA. Dental considerations for a Glanzmann's thrombastenia patient: Case report. *J Periodontol* 1996;**67**:536-40.
20. Gresece P, Momi S, Betrretini M. Activated protein C prevents thrombin induced thromboembolism in mice. Evidence that activated protein C reduces intravascular fibrin accumulation thrombin generation. *J Clin Invest* 1998;**101**:667-76.
21. Jansson JH, Boman K, Brannstrom M, Nilsson TK. High concentration of thrombomodulin in plasma is associated with haemorrhage. A prospective study in patients receiving long term anticoagulant treatment. *Circulation* 1997;**96**:2938-43.
22. Mosher D. Trastornos de la coagulación sanguínea. En: Bennet C y Plum F (eds). *Cecil Tratado de medicina interna*. México. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997: 1134-52.
23. Herman WW, Konzelman JL, Jr Suthely SH. Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 1997;**128**:327-35.
24. Essex DW, Wynn SS, Jin DK. Late on set warfarin induced skin necrosis. *Am J Hematol* 1998;**57**:233-7.
25. Krahn MJ, Pettigrew NM, Cuddy TE. Unusual side effects due to warfarin. *Can J Cardiol* 1998;**14**:90-3.
26. Woldtuedt BR, Cahoon CL, Bradley LA, Miller SJ. Possible increased anticoagulation effect of warfarin induced by azithromycin. *Ann Pharmacother* 1998;**32**:269-70.
27. Pemberton MN, Sloan P, Ariyatham S, Thakker NS, Thornhill MH. Derangement of warfarin anticoagulation by miconazole oral gel. *Br Dent J* 1998;**184**:68-9.
28. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Cirugía oral*. 1ª ed. Editorial Ergon. Barcelona 1999:83-90.
29. Ronald A, Sacher, Richard A, McPherson, Widmann. *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio*. Barcelona, Editorial Jims 1992:227-253.
30. Farreras-Rozman. *Enfermedades de la Hemostasia. Medicina interna*. 14º ed. Madrid: Editorial Harcourt-Brace, 2000:2011-5.