



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN
CON LA ODONTOLOGÍA**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

AUTOR: KAREN VIVIANA ALMACHI MOSCOSO

DIRECTOR: DR. EUGENIO PATRICIO IDROVO IÑIGUEZ

CUENCA - ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA
ODONTOLOGÍA

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

AUTOR: KAREN VIVIANA ALMACHI MOSCOSO

DIRECTOR: DR. EUGENIO PATRICIO IDROVO ÑIGUEZ

CUENCA – ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

CAPÍTULO 5:

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA

Objetivo general:

1. Analizar y describir de manera detallada las enfermedades hematológicas, incluyendo su clasificación, diagnóstico, tratamiento y pronóstico, con el fin de proporcionar una visión integral y actualizada de estas patologías en el ámbito médico."

Objetivos específicos:

1. Investigar y analizar las características clínicas y patológicas de diferentes tipos de enfermedades hematológicas, como los linfomas y leucemias.
2. Revisar y comparar los métodos de diagnóstico utilizados en el campo de las enfermedades hematológicas, incluyendo pruebas de laboratorio y estudios de imagen.
3. Evaluar las diferentes formas y tratamientos terapéuticos para un tratamiento de enfermedades hematológicas, considerando la eficacia y los posibles efectos secundarios.
4. Analizar la influencia de la detección temprana y el seguimiento adecuado en la manipulación de pacientes con enfermedades hematológicas.
5. Explorar el impacto psicosocial de las enfermedades hematológicas en los pacientes y sus familias, así como las estrategias de apoyo disponibles.

Introducción

Las enfermedades hematológicas, que afectan la sangre, los órganos que la producen y sus componentes, tienen un impacto directo en la salud bucal. Dado que las alteraciones en la sangre pueden influir en la cicatrización, la respuesta inflamatoria

y el riesgo de infecciones, su relación con la odontología es de gran relevancia. Los pacientes con estas patologías requieren un enfoque especializado, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, para prevenir complicaciones durante los procedimientos dentales. La comprensión de estas interacciones es crucial para proporcionar un cuidado integral (1).

Clasificación	Causa	
Según la causa	• Por pérdida de sangre.	- Aguda - Crónica
	• Por disminución de la acción de los glóbulos rojos	- Deficiencia de hierro - Deficiencia de ácido fólico - Anemia de enfermedades Crónicas - Anemia aplásica
	• Por destrucción aumentada de los glóbulos rojos	- Anemias hemolíticas autoinmunes - Talasemias - Drepanocitosis - Esferocitosis hereditaria
Morfológica	• Anemia microcítica	- Anemia ferropénica (por deficiencia de hierro) - Talasemias - Anemia sideroblástica
	• Anemia normocítica	- Anemia por enfermedades crónicas - Anemia hemolítica - Anemia aplásica - Anemia asociada a insuficiencia renal
	• Anemia macrocítica	- Deficiencia de vitamina B12 - Deficiencia de ácido fólico - Alcoholismo - Hipotiroidismo
Según mecanismo Fisiopatológico	• Anemia hipoproliferativa	- Anemia ferropénica - Anemia de enfermedades crónicas
	• Anemia por destrucción aumentada de eritrocitos	- Anemias hemolíticas - Infecciones
	• Anemia por pérdida de sangre	- Aguda (trauma, cirugía) - Crónica

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y SU RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA	
CODIGO CIE-10	ENFERMEDADES
ANEMIA	
D51	Anemia megalobástica
D55	Anemias hemolíticas
D55	Anemia debida a desórdenes de enzimas
D55.3	Anemia debida a desórdenes en el metabolismo de nucleótidos
D55.8	Otras anemias debidas a desórdenes de enzimas
TRANSTORNO DE COAGULACIÓN (HEMOFILIA)	
D66	Hemofilia A
D67	Hemofilia B
D68.1	Hemofilia C
D68.4	Hemofilia calcipriva
D66	Hemofilia clásica
D68.0	Hemofilia vascular
NEOPLASIAS	
C00	Tumor maligno del Labio
C01	Neoplasias malignas de la base de la lengua
C02	Neoplasias malignas de otras partes y sin especificar de la lengua
C03	Neoplasias malignas de la encía
C04	Neoplasias malignas de la base de la boca
C05	Neoplasias malignas del paladar
C06	Neoplasias malignas de otras partes y sin especificar de la boca
C07	Neoplasias malignas de la glándula parótida
LEUCEMIA	
C91	Leucemia linfoide
C91.0	Leucemia linfoide aguda
C91.1	Leucemia linfática crónica
C91.4	Leucemia de las células capilares
C92	Leucemia mieloide
C92.0	Leucemia mieloide aguda
C92.1	Leucemia mieloide crónica
C92.2	Leucemia mieloide subaguda
C92.3	Sarcoma mieloide
TROMBOCITOPENIA	
D69.0	Tombocitopenia immune Primaria
D69.1	Tombocitopenia no immune secundaria
D69.2	Tombocitopenia debida a hipersplenismo
D69.3	Tombocitopenia congénita y hereditaria
D69.4	Tombocitopenia secundaria a otras enfermedades
PACIENTE CON USO DE ANTICOAGULANTES	
Z79.01	
POLICITEMIA VERA	
D45	

ALTERACIONES DE LAS SERIES ROJAS

1. Anemia megaloblástica (D51):

1.1 Definición: Las anemias megaloblásticas son trastornos hematológicos identificados por la presencia de glóbulos rojos anormalmente grandes, conocidos como megaloblastos, en la médula ósea (5). Estos megaloblastos son precursores de los glóbulos rojos que tienen un desarrollo anormal y un núcleo más grande de lo normal. Las anemias megaloblásticas por el cambio morfológico producen varios desórdenes y su variación en la maduración de la médula ósea (2,3,6).

1.2 Epidemiología: La anemia megaloblástica no tiene un porcentaje global exacto debido a las variaciones en las causas subyacentes, como las deficiencias de vitamina B12 y ácido fólico. Sin embargo, se estima que alrededor de un 1% a 4% de la población mundial podría estar afectada por este tipo de anemia. Estos porcentajes fluctúan dependiendo de factores como la región, el acceso a una nutrición adecuada y la vulnerabilidad de ciertos grupos, como personas mayores, mujeres embarazadas, vegetarianos o individuos con problemas digestivos que dificultan la absorción de nutrientes esenciales. Es uno de los tipos de anemia más prevalentes con más certeza el segundo con un porcentaje de afectación del 2 a 5% ya que la prevalencia del déficit de vitamina B12 es de 5 a 60% mundial y es una de las razones de esta patología (7). En niños menores a 5 años de edad es mayor la tasa de desnutrición y anemia un 13,2%, en adolescentes es de un porcentaje de 10.6%. Es más común que se ocasione en hombres y en personas de bajos recursos económicos (3).

1.3 Fisiopatología: Una de las principales causas de la anemia megaloblástica es la falta de vitamina B12 o folato. Estas vitaminas son necesarias para la síntesis de ADN. y la maduración normal de los corpúsculo rojo, incluyendo los eritrocitos(8). Cuando

hay una deficiencia de ácido fólico, se afecta la división celular normal y la maduración de los precedentes de los glóbulos rojos, lo que resulta en la formación de megaloblastos (3,6).

1.4 Clasificación:

1.4.1 Por deficit de vitamina B12 (1).

1.4.2 Por deficit de ácido fólico (1).

1.4.3 Inducida por medicamentos (1).

1.4.4 Por herencia (3).

1.5 Cuadro clínico: Estas dependen mucho de si el paciente es sintomático o asintomático, ya que sus síntomas más comunes son, adelgazamiento, diarrea frecuente, vómito y estreñimiento; a causa del bajo hematocrito, pero si el paciente es asintomático puede llegar a realizar retribuciones(9). Por el déficit de Vitamina B12 puede ocasionar: glositis, ictericia, fiebre y otros síntomas digestivos. En el Sistema nervioso Central, puede dañar el sistema respiratorio y urinario, también puede afectar a los epitelios del sistema digestivo (9). En mujeres en gestación puede dar consecuencias graves como defectos del tubo neural, abortos, alteración en la formación de células epiteliales y enfermedades cardiovasculares. A nivel neurológico puede ocasionar carencia en la mielina en el encéfalo y en la médula espinal lo que puede ocasionar pérdida sustancial de la memoria, cambios de comportamientos, percepción consciente del cuerpo y vibración (2,4,6).

1.6 Tratamiento:

La anemia megaloblástica es un tipo de anemia en el cuál existe una deficiencia de ácido fólico y vitamina B12 causando aumento del tamaño de los glóbulos rojos.

El enfoque de su tratamiento se basa en controlar esta deficiencia, incluyendo:

- 1.6.1** *Suplementos de ácido fólico o vitamina B12:* Estos son indispensables para el respectivo control de la deficiencia nutricional subyacente. Dependiendo de la severidad y capacidad que presente el paciente para absorber la vitamina, se elige la manera de administración, generalmente su forma de presentación son cápsulas, tabletas o inyecciones (2,3,6).
- 1.6.2** *Cambios en la dieta:* Para el incremento de los niveles de ácido fólico y vitamina B12 el consumo de alimentos ricos en estas vitaminas favorecen este aumento en el cuerpo. Entre los alimentos ricos en ácido fólico encontramos verduras de hojas verdes, frijoles, legumbre y cítricos y por otro lado los alimentos ricos en vitamina B12 como carne, pescado, productos lácteos y huevos necesita en una dieta sana. (2,3,6).
- 1.6.3** *Tratamiento de la causa subyacente:* Es importante mencionar que condiciones médicas, como la enfermedad de Crohn o enfermedad celíaca, las cuales afectan la absorción de nutrientes en el intestino pueden ser causantes de la anemia megaloblástica. Por lo tanto al tratar las condiciones subyacentes nos permite el control adecuado de la deficiencia de vitaminas (2,3).
- 1.6.4** *Transfusiones de sangre:* Cuando existe un cuadro grave de anemia megaloblástica, donde aparece complicaciones en la salud del paciente, como insuficiencia cardíaca o dificultad para respirar, las transfusiones de sangre son indispensables y de este modo proveer glóbulos rojos adicionales (3).

1.7 Manifestaciones Odontológicas:

Existen diversas manifestaciones orales debido a esta patología como las siguientes:

- 1.7.1 Queilitis comisural:** Grietas pequeñas junto a inflamación en la comisura de la boca o en las dos, se puede ocasionar por la acumulación de saliva que atrae microorganismos (11,12).

- *Manejo odontológico:* Se puede incluir entre ungüentos tópicos como el ketoconazol (crema topica 2%) cada gramo contine 20 mg de ketoconazol. Niños 1 al día y en Adultos 1 o 2 veces al día durante 2 semanas como minimo. Se emplea el uso de antibióticos como amoxicilina de 80-90 mg/kg/día via oral cada 8h o 150 mg/kg/día iv c/6-8h. y en adultos moxicilina/clavulánico 500/125 mg via oral c/8h o 1000/200 mg iv cada 6-8h. de 500 mg cada 8 horas (11,12).

1.7.2 Infecciones por el hongo cándida: La enfermedad de la candidiasis oral, es causada por una infección por hongos en forma de manchas blancuzcas como levadura que se dan en la boca, predominando en la lengua (11,12).

- *Manejo odontológico:* Se puede administrar antimicóticos como el Fluconazol en presentaciones tabletas Adultos: 200-400 mg/d, usualmente durante 2 meses, niños 3,3-6,6 mg/kg/día, una vez al día con una dosis máxima 800 mg/día. jarabes o enjuagues, como el ketoconazol 400-600 mg cada 8 horas por vía oral le podemos dar unas dos o tres dosis divididas, una vez al día en ungüento, o también la suspensión de nistatina 5 a 10 mL cada 6 horas y Niños: 2,5 a 7,5 mL cada 6 horas por 4 veces al día (11,12).

1.7.3 Depapilación parcial de la lengua: se da por pérdida de diminutas proyecciones que simulan vellos, lo cuales son papilas, se manifiestan como manchas rojas lisas de distintas formas y tamaños (11,12).

- *Manejo odontológico:* No suele necesitar tratamiento, pero se suele administrar antihistamínicos como la loratadina en adultos y niños mayores de 12 años 10 ml = 10 mg una vez al día (11,12).

1.7.4 Posible sangrado y enfermedad periodontal: Enfermedad que ocasiona sangrado, inflamación, infección en las encías, puede llegar a formarse bolsas periodontales y mucho peor a haber movilidad y pérdida de la pieza (11,12). La enfermedad periodontal va a depender mucho del sistema inmunológico de cada paciente, es por esta razón que los protocolos varían de paciente en

paciente, como objetivo principal se tiene que eliminar las bolsas periodontales con el raspado radicular y alisado radicular, pulido coronario, detartraje (11,12).

- *Manejo odontológico:* Se debe hacer control de higiene al paciente en conjunto con un raspado y alisado radicular, más una terapia antibiótica con amoxicilina de 500 mg cada 8 horas y Azitromicina de 500 mg cada 24 horas por tres días (11,12).

1.7.5 Úlceras orales: Llagas que causan dolor en el interior de las encías, labios, lengua, paladar o garganta la cual puede dar consecuencias provocando dificultad al comer (11,12).

- *Manejo odontológico:* : Se recomienda tratar con analgésicos para el dolor como paracetamol de 1gr cada 8 horas en adultos y en niños 5 mg/kg cada 6 horas ó 10 mg/kg cada 4 horas. y uso de antiinflamatorios como ibuprofeno de 600 mg cada 8 horas por tres días en adultos y en niños 20 a 30mg/kg de peso, repartida en 3 ó 4 tomas.(11,12).

2. Anemias hemolíticas (D55)

2.1 Definición: Es una enfermedad que se produce cuando los glóbulos rojos se desvanecen más apresurado de lo que se pueden suplir. Esta patología puede ser leve o grave y además puede ir evolucionando rápida o lentamente (13).

2.2 Epidemiología: A nivel mundial, se estima que la prevalencia de todas las anemias hemolíticas oscila entre aproximadamente 0.5% y 1% de la población general. Esto incluye todas las formas de anemias hemolíticas, como la anemia hemolítica autoinmune, la anemia falciforme y la talasemia, entre otras. Las prevalencias se clasifican entre autoanticuerpos calientes entre los 37-40°C que es del 60-70% de los

casos, autoanticuerpos fríos por debajo de 30°C, el 13-15% de los casos, pero hay un porcentaje que en el tipo mixto ocurre en menos del 10% de los casos (14,15).

2.3 Fisiopatología: Por su etiología se dividen en adquiridas y congénitas. De primero, están las congénitas que se sitúan en un componente del propio hematíe como: alteración metabólica, molécula de hemoglobina o de la membrana. Mientras que, en las adquiridas, la causa de la hemólisis es extrínseca al hematíe, sea tanto de una microangiopatía, o bien de una alteración ambiental (14,16).

2.4 Clasificación: Se puede clasificar en:

2.4.1 Intracorpulares: donde la hemólisis se centra en los eritrocitos y en su mayoría son hereditarias (17).

2.4.2 Extracorpulares: En la que los glóbulos rojos no interfieren en la causa del proceso hemolítico (17).

2.5 Cuadro clínico: Sus síntomas más comunes son mareos, cansancio, hígado o bazo aumentado, pero en ocasiones al haber demasiada hemólisis en el cuerpo de la persona puede ocasionar: Defecto de la médula ósea, complicación de transfusión de sangre, afecciones autoinmunes, infecciones y afecciones sanguíneas heredadas (14).

2.6 Tratamiento: Las anemias hemolíticas son un grupo de trastornos caracterizados por la destrucción prematura de los glóbulos rojos. El tratamiento de estas condiciones depende de la causa subyacente de la anemia hemolítica y puede incluir:

2.6.1 Tratamiento de la causa subyacente: Identificar y tratar la causa subyacente de la anemia hemolítica es fundamental. Las causas pueden variar desde

trastornos genéticos como la anemia falciforme o la talasemia, hasta infecciones, trastornos autoinmunes, reacciones a medicamentos, exposición a toxinas o enfermedades del sistema inmunológico (14).

- 2.6.2** *Suplementos de hierro:* Si la anemia hemolítica se debe a una deficiencia de hierro, se pueden recetar suplementos de hierro para ayudar a aumentar los niveles de hemoglobina y glóbulos rojos en la sangre (16).
- 2.6.3** *Transfusiones de sangre:* En casos graves de anemia hemolítica, especialmente cuando hay una pérdida significativa de glóbulos rojos o cuando la médula ósea no puede producir suficientes glóbulos rojos nuevos para reemplazar los que se están destruyendo, pueden ser necesarias transfusiones de sangre para proporcionar glóbulos rojos adicionales (14,16).
- 2.6.4** *Medicamentos inmunosupresores:* En casos de anemia hemolítica autoinmune, donde el sistema inmunológico ataca y destruye los glóbulos rojos, se pueden recetar medicamentos inmunosupresores para reducir la actividad del sistema inmunológico y prevenir la destrucción de los glóbulos rojos (14).
- 2.6.5** *Corticosteroides:* Los corticosteroides, como la prednisona, a menudo se usan para suprimir la respuesta del sistema inmunológico en casos de anemia hemolítica autoinmune (14,16).
- 2.6.6** *Esplenectomía:* En casos graves de anemia hemolítica autoinmune que no responden a otros tratamientos, la extirpación quirúrgica del bazo (esplenectomía) puede ser una opción. El bazo es el órgano donde se destruyen muchos glóbulos rojos anormales, por lo que su extirpación puede reducir la destrucción de glóbulos rojos (16).
- 2.6.7** *Tratamiento sintomático:* Además de abordar la causa subyacente, el tratamiento de las anemias hemolíticas también puede incluir medidas para aliviar los síntomas, como el tratamiento del dolor, la fatiga o la ictericia asociada con la destrucción de glóbulos rojos (14).

2.7 Manifestaciones Odontológicas: Sus manifestaciones orales son las siguientes:

2.7.1 Caries Múltiples: Áreas en los dientes permanentemente dañadas que forman pequeños o grandes orificios.

- *Manejo Odontológico:* Entre los tratamientos existen las restauraciones, el uso de flúor y coronas (18,19).



(Caries múltiple. Fuente: Od. Esp. Santiago Valdivieso)

2.7.2 Ictericia de los tegumentos: Es la coloración amarilla en las mucosas.

- *Manejo Odontológico:* No hay tratamiento (18).

2.7.3 Hipomineralización: Enfermedad que afecta a la calidad del esmalte de los dientes, que puede dejar susceptible a caries o erosiones dentales.

- *Manejo Odontológico:* Para tratarlo se utilizan selladores de fisuras o se realiza una remineralización de las piezas dentales (18,19).



(Hipomineralización. Fuente: Od. Esp. Santiago Valdivieso.)

2.7.4 Mucosas Pálidas: Se da por disminución de glóbulos rojos en la sangre.

- *Manejo Odontológico:* Tratar con un médico, en su alimentación y si es más grave con transfusiones de sangre (18,19).

3. Policitemia vera (D45)

3.1 Definición: La Policitemia vera (PV), enfermedad mieloproliferativa neoplásica (MPN) que conduce a la eritrocitosis. Se caracteriza por un aumento no relacionado por los estímulos externos en cuanto a la cantidad de glóbulos rojos, blancos y plaquetas de la sangre, se lo conoce como panmielosis. Además, en ocasiones va acompañada de la disminución en la producción natural de eritropoyetina (42).

3.2 Epidemiología: Su incidencia es de 2,6 casos en 100.000 habitantes/años. El promedio de edad a nivel mundial para el diagnóstico de esta enfermedad es 60 años y menos del 10% de los pacientes <40 años. En una distribución por género, se dice que es de 2 varones por cada mujer, es más frecuente en blancos que en personas de etnia negra. La PV es mucho más común en individuos de origen judío (42).

3.3 Fisiopatología: La causa exacta es aún desconocida, se ha indicado que un 90% de pacientes afectados por esta enfermedad, sufren de una alteración en el gen tirosín-kinasa (JAK2), la cual modifica una proteína, llamada Jak2 con acción tirosina quinasa. Esta proteína participa en el crecimiento celular (1).

3.4 Clasificación:

3.4.1 Etapa prepoliglobulínica: También conocida como eritrocitosis relativa, los pacientes en esta etapa presentan un recuento elevado de glóbulos rojos, sin embargo, no se manifiesta ninguna sintomatología clínica específica. Si bien

su concentración de glóbulos rojos es mayor no supera al volumen de sangre circulante normal (43).

3.4.2 Etapa policitemia absoluta: O también llamada eritrocitosis verdadera, en esta etapa se va a producir en la médula ósea una mayor elaboración de glóbulos rojos. Dando como consecuencia una elevación en el volumen de glóbulos rojos circulantes y como consiguiente es probable que se presente complicaciones como hemorragias, síntomas asociadas con la hiperviscosidad sanguínea y trombosis (43).

3.4.3 Etapa de mielofibrosis: Comúnmente conocida como leucemia, en ciertos pacientes la policitemia vera progresa a una mielofibrosis, lo cual se debe a que la médula ósea se hace fibrosa, disminuyendo la capacidad de producción de células sanguíneas normales. Existen casos muy raros donde la mielofibrosis evoluciona a una leucemia mieloide aguda (43).

3.5 Cuadro clínico: Las manifestaciones clínicas de los pacientes con PV, se deben al incremento de producción celular en la médula hacia la sangre, aumentando su viscosidad. Los síntomas son secundarios, tales como: cefalea, astenia, mareo, alteración visual, disnea, prurito, diaforesis, pérdida de peso, eritromegalia y dolor epigástrico (1).

3.6 Tratamiento: Su objetivo principal es reducir el recuento de glóbulos rojos y de esta forma prevenir complicaciones asociadas, como trombosis (formación de coágulos en la sangre) y la hiperviscosidad sanguínea. El enfoque del tratamiento varía según la severidad de la enfermedad y de las necesidades personales de cada paciente, por lo general involucra alguna de estas opciones:

3.6.1 Flebotomía (sangrías): Es uno de los tratamientos primordiales para la disminución del volumen de glóbulos rojos en la sangre. Se basa en extraer una

cierta cantidad de sangre con intervalos regulares para conservar un nivel adecuado del hematocrito (porcentaje de glóbulos rojos en sangre). El volumen y frecuencia de la sangre que fue extraída van a depender de algunos factores como el peso, sexo, edad, y tolerancia del paciente (44).

3.6.2 *Medicamentos citoreductores:* Son útiles para disminuir la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. Al incluir el uso de medicamentos como interferón alfa o hidroxiurea, favorecen a la prevención de formar glóbulos rojos excesivos y controlar la sintomatología de la afección (44).

3.6.3 *Aspirina baja dosis:* Para disminuir el riesgo que presentan los pacientes con policitemia vera, de desarrollar una trombosis, se utiliza aspirina en dosis disminuidas para ayudar a evitar eventos trombóticos, como accidentes cerebrovasculares y ataques cardíacos (44).

3.6.4 *Manejo de factores de riesgo cardiovascular:* Se requiere cambiar el estilo de vida del paciente, como dejar el cigarrillo, mantener un peso saludable, tener un control de los niveles de colesterol y presión arterial. Al realizar estos cambios, se disminuye el peligro de desencadenar complicaciones cardiovasculares correlacionadas con la policitemia vera (44).

3.6.5 *Tratamiento de complicaciones:* En el caso de desarrollar complicaciones ya sea hiperviscosidad sanguínea o trombosis, se requiere de un manejo específico adicional terapéutico como anticoagulantes o terapia de flebotomía más agresiva (44).

3.7 Manifestaciones odontológicas:

3.7.1 *Posible sangrado y enfermedad periodontal:* Enfermedad que ocasiona sangrado, inflamación, infección en las encías, puede llegar a formarse bolsas periodontal y mucho peor a haber movilidad y pérdida de pieza (43).



(Periodontitis Fuente: Od. Esp María del Císne Centeno)

- *Manejo odontológico:* Se debe hacer control de higiene al paciente en conjunto con un raspado y alisado radicular, más una terapia antibiótica con amoxicilina de 500 mg cada 8 horas Azitromicina de 500 mg cada 24 h por 3 días (38).

3.7.2 *Queilitis comisural:* inflamación que empieza en una o ambas comisuras labiales, se puede instalar la *Candida albicans*. Caracterizada por ser seca, roja o resquebrajada (43)(44).

- *Manejo Odontológico:* Se puede incluir esteroides tópicos, un medicamento llamado tacrolimus en pacientes adultos 0,15mg/kg/día en dos tomas, en paciente pediátrico, 0,1mg/kg/día cada 12 horas dividido en dos tomas administrar ya sea antibióticos o antifúngicos (38).

ALTERACIONES DE LA SERIES BLANCAS

4. Neoplasias de células plasmáticas (C00):

4.1 Definición: Una neoplasia o también llamado “tumor” es una masa anormal de células del cuerpo, esto debido a que se proliferan más de lo normal o no mueren en el tiempo que deberían, estos se pueden clasificar en benignos y malignos. No se propagan a estructuras locales ni a partes distantes del cuerpo. Este tipo de tumores crecen lentamente con bordes distintos. Además, no son problemáticos. Sin embargo, pueden volverse grandes, comprimiendo a estructuras cercanas,

ocasionando dolor y otras complicaciones médicas. Es poco probable que los tumores benignos vuelvan a aparecer luego de haber sido extirpados. Tipos específicos de tumores benignos pueden convertirse en tumores malignos. Estos se van a supervisar de cerca ya que pueden requerir una extirpación quirúrgica.(45)(46) Los tumores malignos contienen células que crecen incontrolablemente y se propagan localmente y también a zonas vecinas; son cancerosos, invaden sitios distantes a través del torrente sanguíneo o del sistema linfático. A esto se le llama *metástasis*, se puede dar en cualquier parte del cuerpo, encontrándose con mucha más frecuencia en el hígado, pulmones, cerebro y los huesos. Los tumores malignos pueden propagarse fácilmente y estos requieren de tratamiento para así evitar que esto suceda. Si se detecta a tiempo, es más probable que el tratamiento sea una cirugía con posible quimioterapia o radioterapia. Si el cáncer se propaga, el tratamiento será de tipo sistémico, como la quimioterapia o inmunoterapia (47).

4.2 Epidemiología: La prevalencia estimada es de 1:30.000 en la población general; sin embargo, la incidencia aumenta en poblaciones específicas a nivel mundial que que albergan la enfermedad. Está presente en aproximadamente entre el 7% y el 11% de los pacientes con hiperparatiroidismo primario antes de los 30 años. Es esta cohorte la que a menudo se pasa por alto en el seguimiento, ya que no se conoce bien la incidencia relativamente alta. En los tumores hipofisarios la incidencia es más rara (<3%), pero en determinadas patologías pancreáticas, como los gastrinomas, la incidencia alcanza el 16-38% (48)(45).

4.3 Fisiopatología: La principal causa de las neoplasias es el crecimiento incontrolado de las células debido a mutaciones genéticas, es causada por factores como: el tabaquismo, dieta escasa de salud, no realizar actividad física, exposición a la radiación y ciertas infecciones (47).

4.4 Clasificación: Las neoplasias, conocidas también como tumores, según varios criterios se pueden clasificar de diversas formas. La clasificación común es de acuerdo a la naturaleza del tejido de origen del tumor, y se dividen en dos:

4.4.1 *Neoplasias benignas:* No son cancerosas y por lo general no se extiende a otras partes del cuerpo. Normalmente su crecimiento es de forma lenta sin invadir agresivamente los tejidos circundantes. Es muy común la extirpación quirúrgica y tienen una tasa de recurrencia baja (45).

4.4.2 *Neoplasias malignas o cáncer:* A diferencia del anterior estas son cancerosas, invaden agresivamente los tejidos circundantes y hacen metástasis a través de la sangre o el sistema linfático. Estas neoplasias se clasifican de acuerdo al tipo de células que los originan y al tejido u órgano en el que se desarrollan (45).

4.5 Cuadro clínico: se compone de fiebre, sudoraciones, cefalea y problemas de audición o visión (47).

4.6 Tratamiento:

4.6.1 *Cirugía:* Uno de los tratamientos más frecuentes para los diferentes tipos de cáncer que existen, es la extirpación quirúrgica del tumor. Si el tumor se extirpa por completo la cirugía es curativa y si por el contrario es para reducir el tamaño del tumor y disminuir los síntomas se trata de una cirugía paliativa (46).

4.6.2 *Quimioterapia:* Se basa en el tratamiento con medicamentos, los cuales matan a las células cancerosas o detienen su crecimiento. La administración para la quimioterapia puede ser por vía oral o intravenosa. Por lo general es utilizada en cánceres que se han extendido a otras partes del cuerpo (45) (48).

- 4.6.3 Radioterapia:** Para evitar el crecimiento de las células cancerosas y dañar su ADN se aplica la radiación ionizante. La radioterapia puede ser tanto externa (administración desde una máquina fuera del cuerpo) como interna (uso de material radiactivo insertado dentro o cerca del tumor) (45) (46).
- 4.6.4 Inmunoterapia:** Se utiliza el sistema inmunológico del cuerpo para enfrentar el cáncer. Incluye el uso de inhibidores de puntos de control inmunológico, terapia celular adoptiva o anticuerpos monoclonales (48).
- 4.6.5 Terapia dirigida:** Son medicamentos que atacan de manera específica las características moleculares o genéticas únicas de las células cancerosas. Esta terapia tiene menos efectos secundarios y puede tener mayor precisión en comparación con la quimioterapia tradicional (46).
- 4.6.6 Terapia hormonal:** Ciertos tipos de cáncer pueden ser sensibles a las hormonas, como es el caso del cáncer de próstata o de mama. Por lo tanto, esta terapia hormonal puede disminuir o bloquear la capacidad de producir hormonas que favorecen el crecimiento del cáncer (46).
- 4.6.7 Terapia génica:** Área de investigación que consiste en introducir genes específicos en el cuerpo o en las células cancerosas para tratar de prevenir el cáncer (48).

4.7 Manifestaciones odontológicas:

- 4.7.1 Úlceras bucales:** La presencia de úlceras o llagas en la boca puede ser un síntoma de leucemia. Estas llagas pueden ser dolorosas y persistentes (46)(45).
- *Manejo Odontológico:* Orabase 20% mucosa gel, aplicar el producto en la zona infectada cada 3 horas para aliviar molestias (47).
- 4.7.2 Sangrado y enfermedad periodontal:** Enfermedad que ocasiona sangrado, inflamación, infección en las encías, puede llegar a formarse bolsas periodontal y mucho peor a haber movilidad y pérdida de pieza (47).

- *Manejo odontológico:* Se debe hacer control de higiene al paciente en conjunto con un raspado y alisado radicular, más una terapia antibiótica con amoxicilina de 500 mg cada 8 horas Azitromicina de 500 mg cada 24 h por tres días (47).

5. Leucemia (C91)

5.1 Definición: La leucemia es parte de una diversa variedad de células malignas hematológicas, que influye en la comparación celular de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares que se forman en la médula ósea. Se puede clasificar por sus características inmunológicas, citoquímicas y morfológicas que manifiesten los blastos (20). La leucemia afecta las células sanguíneas y la médula ósea. Vale recalcar que estos síntomas bucales no son exactamente de la leucemia y pueden estar asociados con diversas condiciones. Si tienes preocupaciones sobre tu salud bucal, es fundamental buscar la evaluación de un profesional de la salud, como un dentista (21,22).

5.2 Epidemiología: A nivel mundial, se estima que la prevalencia de la leucemia es aproximadamente de 1% a 2% de todos los cánceres diagnosticados. La incidencia global de leucemia es de alrededor de 5 casos por cada 100,000 personas por año. Este porcentaje incluye todos los tipos de leucemia, como la leucemia linfoblástica aguda, la leucemia mieloide aguda, la leucemia linfocítica crónica y la leucemia mieloide crónica. Predomina en adultos mayores que en los jóvenes. La incidencia de LMA es 2,8 por 100.000 personas, 14,8 por 100.000 en mayores de 65 años. Reportes en pacientes geriátricos con LMA muestran bajo porcentaje de remisión completa, observando mejoría como respuesta a la quimioterapia en gente joven (21,22).

5.3 Fisiopatología: La etiología de la leucemia implica diversos factores, y aunque no siempre se conoce la causa exacta, se han identificado algunos elementos asociados con el desarrollo de esta enfermedad. Algunas formas de leucemia, como la leucemia mieloide aguda (LMA), están ligadas a mutaciones genéticas heredadas o adquiridas, incluyendo síndromes genéticos como el síndrome mielodisplásico (23). La exposición a la radiación ionizante, ya sea a través de tratamientos de radioterapia o como resultado de eventos nucleares, también se ha relacionado con un aumento del riesgo de leucemia. Además, la exposición a productos químicos como el benceno, un solvente industrial, está vinculada a la leucemia mieloide aguda. Las patologías mielodisplásicas (SMD), trastornos de la médula ósea, pueden evolucionar hacia leucemia en algunos casos. Se ha observado que infecciones virales, como el virus del herpes humano tipo 8 (HHV-8) y el VIH, aumentan el riesgo de leucemia (23,24).

Condiciones genéticas como el síndrome de Down también se asocian a un mayor riesgo. La edad es un factor relevante, ya que, aunque la leucemia puede estar afectando a individuos adolescentes, ciertos tipos son más comunes en niños, mientras que otros lo son en adultos y personas mayores. Finalmente, el tratamiento previo con radioterapia y quimioterapia para otras formas de cáncer puede aumentar la complicación de desarrollar leucemia como efecto secundario a largo plazo (21).

5.4 Clasificación: Se dividieron las leucemias como linfoides si estas afectan a los linfocitos, con linaje B o T, según el linfocito afectado o si llega a complicar el progenitor mieloide común se denomina leucemia mieloide, con subtipos de presentación a monocito, eosinófilo, neutrófilo y basófilo; mientras que, si afecta al componente mieloide y linfoide, se observa ante una leucemia aguda (23,24).

5.5 Cuadro clínico: Las manifestaciones clínicas varían según el tipo específico de leucemia, la fase en la que se encuentra y otros factores individuales.

5.5.1 *Síntomas generales:*

- *Fatiga y debilidad:* Puede causar anemia, lo que se deriva en una baja de los glóbulos rojos y, como resultado, fatiga (23).
- *Fiebre:* Puede haber fiebre persistente, que a menudo no se asocia con infecciones (23,24).

5.5.2 *Síntomas relacionados con la sangre:*

- *Petequias y equimosis:* Pequeñas manchas rojas en la piel (petequias) y hematomas fácilmente (equimosis) debido a la disminución de las plaquetas (23,24).
- *Infecciones frecuentes:* La leucemia puede afectar las células del sistema inmunológico, aumentando el riesgo de infecciones (23).

5.5.3 *Síntomas en el sistema linfático:*

- *Aumento de los ganglios linfáticos:* Pueden sentirse ganglios linfáticos agrandados (23,24).
- *Esplenomegalia y hepatomegalia:* Agrandamiento del bazo y el hígado, respectivamente (23).

5.5.4 *Síntomas óseos y articulares:*

- *Dolor óseo:* El dolor en los huesos puede ser un síntoma, especialmente en leucemias que afectan la médula ósea (23,24).
- *Articulaciones dolorosas:* Algunas personas pueden experimentar dolor en las articulaciones (22).

5.5.5 *Síntomas Gastrointestinales:*

- *Pérdida de peso inexplicada:* Puede haber pérdida de peso significativa sin razón aparente (23).

- *Malestar abdominal:* El agrandamiento del bazo y el hígado puede causar molestias en la parte abdominal (22–24).

5.5.6 *Síntomas neurológicos:*

Dolores de cabeza: Pueden ocurrir debido a células leucémicas que se infiltran en el sistema nervioso central (22–24).

- *Problemas de visión o audición:* En casos raros, la leucemia puede afectar los nervios craneales (23).

5.5.7 *Síntomas respiratorios:*

- *Dificultad para respirar:* En casos de leucemia que afectan el sistema linfático en el mediastino, puede haber dificultad para respirar (22).

5.6 Tratamiento: La cura de la leucemia puede variar con los diferentes tipos de leucemia, el tipo específico de leucemia, y por varios factores como: la edad del paciente, su estado de salud actual entre otros. Los tratamientos más comunes para la leucemia son:

5.6.1 Quimioterapia: Este procedimiento de la leucemia se basa en el uso de medicamentos con la finalidad de destruir o interrumpir la proliferación excesiva de células cancerosas. Existen diferentes vías de administración para la quimioterapia: por vía oral, intravenosa, intramuscular o intratecal (se inyecta directamente en el espacio intratecal). Frecuentemente se combinación con otros tratamientos (24).

5.6.2 Radioterapia: se aplica radiaciones de alta energía para matar las células malignas. Se puede llevar a cabo la terapia por si sola o en combinación con quimioterapia (24).

5.6.3 Trasplante de células madre hematopoyéticas (trasplante de médula ósea): Este es un procedimiento que se basa en la extracción de células madre sanas del paciente o de un donante compatible para posteriormente reintroducir en

el paciente después de la administración de elevadas dosis de quimioterapia y/o radioterapia. Las células madre cumplen con la función de restaurar el sistema circulatorio del paciente que pudo ser destruido por el tratamiento (24).

5.6.4 Terapia dirigida: En este tratamiento se utiliza fármacos que destruyen específicamente las anomalías genéticas que se encuentran en las células malignas.. Es importante saber que en la terapia dirigida existen muy pocos efectos secundarios a diferencia que la quimioterapia convencional (24).

5.6.5 Inmunoterapia: Este es un tratamiento que utiliza el sistema inmunológico del cuerpo para atacar el cáncer. Puede encapsular el uso de anticuerpos monoclonales, inhibidores de puntos de control inmunológico y terapia con células T (24).

5.6.6 Terapia con corticosteroides: Es una terapia con corticosteroides, como la prednisona, ya que ayuda a reducir la inflamación y disminuir la actividad del sistema inmunológico. Se pueden utilizar en combinación con otros tratamientos para la leucemia (24).

5.6.7 Terapia de mantenimiento: Una vez terminada la fase inicial del tratamiento, algunos pacientes pueden necesitar terapia de mantenimiento en un tiempo prolongado para evitar una reaparición de la enfermedad. Consiste en incluir el uso continuo de medicamentos orales o intravenosos (24).

5.7 Manifestaciones odontológicas: Algunas de las posibles manifestaciones bucales de la leucemia incluyen:

5.7.1 Encías inflamadas y sangrado: La leucemia puede afectar las células sanguíneas, incluidas las plaquetas, lo que puede provocar encías inflamadas y propensas a sangrar (25).

- *Manejo Odontológico:* Se debe hacer control de higiene al paciente en conjunto con un raspado y alisado radicular, más una terapia antibiótica con amoxicilina de 500 mg cada 8 horas Azitromicina de 500 mg cada 24 h por tres días paciente pediátrico 40-50mg/kg/día c/8h 7 días en adultos la dosis es Amoxicilina/clavulánico 500mg a 1g c/6 a 8h por 7 días.

5.7.2 Infecciones orales recurrentes: Las personas con leucemia tienen un sistema inmunológico debilitado, haciéndolas más propensas a desarrollar infecciones orales, como en las encías o de forma general en la boca (25).

- *Manejo Odontológico:* (MENCIONADO EN EL TEMA DE ANEMIA MEGALOBLÁSTICA) (25).

5.7.3 Úlceras bucales: La presencia de llagas o úlceras en la cavidad bucal puede ser un síntoma de leucemia. Estas llagas pueden ser persistentes y dolorosas (25).

- *Manejo Odontológico:* Orabase 20% de fórmula magistral con su composición de; untuosa, hidrófoba, anhidra, que actúa como protector, y que se usa para retener o aplicar tópicamente los principios activos en la mucosa oral mucosa gel, aplicar el producto en la zona infectada cada 3 horas para aliviar molestias.

5.7.4 Dolor en la mandíbula o en la boca: Algunas personas con leucemia pueden presentar dolor en la mandíbula o en la boca, aunque este síntoma es menos común (25).

- *Manejo Odontológico:* Los síntomas pueden mejorar con el uso de un antiinflamatorio. Tomar estos medicamentos únicamente si no es alérgico a ninguno de sus ingredientes (25).

5.7.5 Hinchazón de las glándulas salivales: La hinchazón de glándulas salivales se puede apreciar en personas con leucemia (25).

- *Manejo Odontológico:* El tratamiento recomendado es antibióticos en caso de que haya fiebre o exudado purulento con amoxicilina de 500 mg cada 8 horas Azitromicina de 500 mg cada 24 h por tres días paciente pediátrico 40-

50mg/kg/día c/8h 7 días en adultos la dosis es Amoxicilina/clavulánico 500mg a 1g c/6 a 8h por 7 días. En caso de haber un absceso, se puede intervenir quirúrgicamente para drenarlo o una aspiración (25)

ALTERACIÓN PLAQUETARIA

6. Trombocitopenia (D69.0)

6.1 Definición: La trombocitopenia es una condición hematológica que se caracteriza por la pérdida del recuento de plaquetas en el plasma sanguíneo, es decir, se encuentra por debajo de los valores normales establecidos; en este caso, sería menos de 150,000 plaquetas por microlitro. Las plaquetas, también llamadas trombocitos, cumplen un papel fundamental en la coagulación sanguínea y la hemostasia primaria y secundaria (26).

6.2 Epidemiología: A nivel mundial, se estima que la prevalencia de la trombocitopenia es de aproximadamente 1% a 3% de la población general. Sin embargo, en entornos hospitalarios, esta cifra puede aumentar significativamente, llegando hasta un 10% a 30% de los pacientes ingresados. (27,28).

6.3 Fisiopatología: Incluye una serie de mecanismos complejos que afectan la producción, destrucción o función de las plaquetas. La trombosis es un proceso por el cual las células madre hematopoyéticas producen plaquetas en la médula ósea. Diversos trastornos genéticos, como la aplasia espinal o la trombocitopenia, pueden afectar este proceso y reducir la producción de plaquetas(28,29). Además, determinadas enfermedades hematológicas, como la leucemia o los síndromes mielodisplásicos, pueden interferir con la producción normal de plaquetas. Por otro lado, la rápida destrucción plaquetaria es otro mecanismo importante de trombocitopenia. La trombocitopenia inmune primaria (PTI), es un ejemplo de esta

clase de trombocitopenia donde el inmunosistema elimina los trombocitos, ocasionando una disminución del número de plaquetas en circulación. Además, ciertos medicamentos, infecciones virales, enfermedades autoinmunes y trastornos hemorrágicos pueden provocar este tipo de respuesta inmunitaria anormal. De manera similar, la absorción excesiva de plaquetas por parte del bazo puede contribuir a la trombocitopenia. El bazo actúa como un filtro para eliminar de la circulación las plaquetas dañadas o anormales. En afecciones como la esplenomegalia, a medida que el bazo aumenta de tamaño, puede producirse una absorción excesiva de plaquetas normales, lo que provoca una disminución de su número en la sangre periférica(30).

6.4 Clasificación: La trombocitopenia se puede clasificar de diversas formas, teniendo en cuenta factores como la causa, la magnitud de dicha enfermedad, el progreso ante el tratamiento, etc. A continuación, se muestra una clasificación general:

6.4.1 Por causa subyacente:

- *Primaria:* Cuando la trombocitopenia en sí es una enfermedad sin causa clara, como en el caso de la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) (26).
- *Secundaria:* Cuando la trombocitopenia es secundaria a otra enfermedad como infección viral, enfermedad autoinmune, enfermedad hematológica, enfermedad hepática, etc. (26).

6.4.2 Por mecanismo fisiopatológico:

- *Trombocitopenia inmune:* Caracterizada por una rápida destrucción plaquetaria debido a un fallo del sistema inmune, como la PTI (30).
- *Trombocitopenia no inmune:* Cuando el recuento de plaquetas se reduce por causas no relacionadas con una respuesta inmune anormal como la trombocitopenia inducida por fármacos o la enfermedad de la médula ósea (30).

6.4.3 Por recuento de plaquetas:

- *Leve*: Recuento de plaquetas entre 50,000 y 100,000 plaquetas por microlitro (28).
- *Moderada*: Recuento de plaquetas entre 20,000 - 50,000 plaquetas por microlitro (28).
- *Severa*: Recuento de plaquetas por debajo de 20,000 plaquetas por microlitro (28).

6.4.4 Por respuesta al tratamiento:

- *Responsiva*: Cuando la trombocitopenia responde adecuadamente a un tratamiento específico (28).
- *Refractaria*: Cuando la trombocitopenia no responde al tratamiento o responde de forma insuficiente (28).

6.4.5 Por edad del paciente:

- *Pediátrica*: Está relacionada con niños y adolescentes.
- *Adultos*: Cuando la enfermedad afecta a personas mayores de 18 años (27).

6.5 Cuadro clínico:

6.5.1 Manifestaciones cutáneas:

- *Púrpura*: Las lesiones de púrpura causadas debido a la presencia de sangre por debajo de la piel saben surgir como manchas rojas o moradas en la piel, especialmente en áreas de presión como brazos, piernas o tronco (30).
- *Petequias*: Estas pequeñas manchas rojas son el resultado de una hemorragia capilar y se encuentran comúnmente en la piel, además pueden aparecer en la mucosa oral y la conjuntiva (28).
- *Equimosis*: Los hematomas son áreas de piel descolorida causadas por la sangre que se escapa debajo de la superficie de la piel y consiguen presentarse con mayor facilidad y más grandes de lo habitual (26).

- *Hematomas*: Son grandes hematomas debajo de la piel, que pueden resultar dolorosos al tacto. Surgen fisiológicamente o por respuesta a traumatismo menor (29).

6.5.2 Sangrado mucocutáneo:

- *Sangrado de encías*: Las encías pueden sangrar durante la higiene bucal o incluso de forma espontánea debido a la fragilidad de los capilares (29).
- *Hemorragia nasal*: Las hemorragias nasales son comunes y su gravedad puede variar desde un goteo ligero hasta un sangrado abundante y prolongado (28).
- *Sangrado gastrointestinal*: Pueden aparecer heces negras o alquitranadas debido a la presencia de sangre digestiva en el tracto digestivo (26).
- *Sangrado menstrual anormal*: Se experimenta ciclos menstruales más más prolongados, se da por la disminución del recuento de plaquetas y debido a disturbios de la coagulación sanguínea (25).

6.5.3 Manifestaciones sistémicas:

- *Fatiga*: es un evento común de trombocitopenia y surge en ocasiones por anemia ayudante a la disminución de sangre (27).
- *Mareos o vértigo*: La reducción de oxígeno al cerebro debido a la pérdida de sangre puede causar una sensación de aturdimiento o aturdimiento (29).
- *Dificultad para respirar*: La anemia inducida por la falta de sangre provoca también la falta de aire o dificultad para respirar (25).
- *Palidez cutánea y mucosa*: Cuando son pálidas es un síntoma común de anemia y pueden ocurrir en pacientes con trombocitopenia grave (27).

6.5.4 Manifestaciones neurológicas (en casos graves):

- *Cefalea*: Los dolores de cabeza intensos y persistentes pueden ser un signo de hemorragia intracraneal (25).

- *Cambios en la conciencia:* La confusión, la somnolencia o la pérdida del conocimiento pueden ser signos de un trastorno neurológico grave debido a la trombocitopenia (25).
- *Convulsiones:* Pueden producirse convulsiones por hemorragia intracraneal, especialmente en casos de trombocitopenia muy grave (25).

6.6 Tratamiento: El tratamiento para la trombocitopenia puede ser distinto depende la causa, la gravedad de la afección y la presencia de otras afecciones (28).

6.6.1 Observación y seguimiento: Es posible que los casos leves de trombocitopenia, especialmente aquellos sin sangrado abundante u otros síntomas, no requieran tratamiento inmediato. En cambio, los pacientes pueden ser monitoreados periódicamente para evaluar la progresión de la enfermedad (26).

6.6.2 Medicamentos:

- *Corticosteroides:* Al igual que la prednisolona, pueden usarse para suprimir la respuesta inmune en la trombocitopenia autoinmune.
- *Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):* Utilizada en casos de trombocitopenia autoinmune grave para aumentar temporalmente el recuento de plaquetas (28).
- *Agentes inmunosupresores:* Al igual que el rituximab, pueden utilizarse en casos refractarios de trombocitopenia autoinmune (28).
- *Estimulantes de la producción de plaquetas:* Al igual que la trombopoyetina humana recombinante, pueden usarse en algunos tipos de trombocitopenia para incitar la elaboración de plaquetas en la médula ósea (28).

6.6.3 Transfusiones de plaquetas: Se pueden administrar transfusiones de plaquetas en casos de trombocitopenia grave o cuando existe un alto riesgo de hemorragia, por ejemplo antes de una cirugía o procedimientos invasivos (27).

6.6.4 Tratamiento de la enfermedad subyacente: Si la trombocitopenia es secundaria a otra afección, como una infección viral, una enfermedad autoinmune, el tratamiento de la enfermedad subyacente ayuda a mejorar los niveles de plaquetas (27).

6.6.5 Cirugía esplénica: En eventos de trombocitopenia autoinmune grave que no responden a otros tratamientos, la eliminación quirúrgica del bazo (esplenectomía) se considera como una opción de tratamiento (30).

6.7 Manifestaciones Odontológicas: Los síntomas dentales de la trombocitopenia pueden ser diversos y afectar tanto a la cavidad bucal como al tratamiento dental.

6.7.1 Sangrado gingival: La trombocitopenia puede aumentar la tendencia al sangrado de las encías, lo que puede ocurrir al frotar los dientes, al emplear hilo dental o durante procedimientos dentales como el uso de hilo dental o la extracción de un diente (27,29).



(Sangrado Gingival Dra. Fuente: Esp María del Císne Centeno.)

- **Manejo Odontológico:** El sangrado de las encías, a menudo inesperado, se elimina mediante el uso de un enjuague bucal oxidante; En algunos casos, pueden ser necesarias transfusiones de plaquetas para detener el sangrado. Mantener una higiene bucal adecuada y un tratamiento periodontal cuidadoso

son medidas importantes para quitar la placa y el sarro, los cuales empeoran el sangrado (29).

6.7.2 Petequias orales: Pueden aparecer pequeños puntos rojos, llamados petequias, en la mucosa oral debido a la fragilidad capilar y la tendencia al sangrado asociada con la trombocitopenia (26,29).

- *Manejo Odontológico:* Es importante descansar y evitar actividades que puedan empeorar el cuadro. Se debe evitar el uso de productos o sustancias irritantes y se pueden recetar analgésicos como el ibuprofeno para aliviar el dolor (29).

6.7.3 Sangrado postoperatorio: Después de procedimientos dentales invasivos como la extracción de dientes o la cirugía periodontal, los pacientes con trombocitopenia pueden experimentar un sangrado abundante o prolongado que es difícil de controlar (27,29).

- *Manejo Odontológico:* Si el sangrado continúa, se pueden usar agentes hemostáticos tópicos como el ácido tranexámico tópico para ayudar a estabilizar el coágulo y reducir el sangrado. Estos productos se saben emplear concisamente en el área que presenta la afectación según las instrucciones del fabricante. Los estudios han utilizado concentraciones tópicas de ácido tranexámico del 2 al 5% en crema o solución como el caso de las ampollas de 500mg durante períodos más largos, que van de 2 a 5 días. Las dosis del ácido tranexámico en paciente pediátrico son por vía oral 15-25 mg/kg/dosis cada 6-8 horas e intravenosa 10-15 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, y en paciente adulto son de 1 g cada 8 horas día hasta un máximo de 4 días. Viene en presentación de tableta o solución inyectable (27,29).

La trombocitopenia puede aumentar el riesgo de complicaciones durante los procedimientos dentales, como hematomas en el sitio quirúrgico o desarrollar una infección debido a la dificultad para detener el sangrado (30).

TRASTORNOS DE COAGULACIÓN

7. Hemofilia (D66)

7.1 Definición: Los trastornos de las plaquetas y de la coagulación pueden tener causas tanto hereditarias como adquiridas, siendo desencadenados por medicamentos o enfermedades sistémicas. Estos trastornos de coagulación forman un conjunto de condiciones de origen multifactorial, que pueden derivar tanto de factores genéticos como de enfermedades sistémicas. La influencia de estos trastornos es significativa en los enfoques terapéuticos aplicados a los pacientes, especialmente aquellos que involucran procedimientos quirúrgicos. La complicación más común que experimentan estos pacientes son episodios hemorrágicos. Las terapias previas juegan un papel crucial para restablecer las funciones hemostáticas del individuo (31,32).

7.2 Epidemiología: Según una encuesta global del 2019 realizada por la Federación Mundial de Hemofilia (FMH), se han identificado actualmente 324,648 individuos con diversas coagulopatías. Dentro de este grupo, se menciona, 157,517 personas han sido diagnosticadas con hemofilia A, 31,997 padecen hemofilia B, 80,302 con afección de von Willebrand, y 49,083 padecen de diferentes coagulopatías. Estos datos abarcan a pacientes de 115 países (32,33).

7.3 Fisiopatología: Estos defectos son genéticos los cuales se transfieren de progenitores a descendientes por medio de genes vinculados al cromosoma X. La hemofilia es mucho más común en hombres, si heredan el gen defectuoso, desarrollarán la enfermedad. Mientras que las mujeres pueden ser portadoras de la condición sin presentar síntomas. En algunos casos, la hemofilia puede ser causada por una nueva

mutación genética (mutaciones de novo) que ocurre naturalmente en un paciente con ningún antecedente familiar de la afección (33).

7.4 Clasificación:

7.4.1 Hemofilia A: Causada por la falta del factor de coagulación VIII, es la forma más común y se presenta en aproximadamente el 80% de los casos.

7.4.2 Hemofilia B: Resulta de la deficiencia del factor de coagulación IX y es menos frecuente que la hemofilia A (33).

7.5 Cuadro clínico: Los trastornos de la coagulación pueden presentarse de diversas maneras, manifestando una propensión excesiva a la formación de coágulos (trombosis) o a hemorragias más frecuentes. Las manifestaciones clínicas difieren de acuerdo al tipo y gravedad del trastorno. Algunas de las expresiones clínicas comunes incluyen:

7.5.1 Hemorragias:

- *Hemorragias espontáneas:* Pueden ocurrir sin lesiones aparentes, como sangrado de encías, nariz o hematomas sin causa evidente (31,34).
- *Hemorragias prolongadas:* Las heridas pueden tardar más tiempo en detenerse y cicatrizar (31,34).

7.5.2 Síntomas en articulaciones:

- *Hemartrosis:* Sangrado en las articulaciones, que puede causar hinchazón, dolor y limitación de movimiento. Este síntoma es más común en hemofilia severa y puede llevar a daño articular crónico con el tiempo.
- *Dolor articular:* Puede presentarse junto con la hinchazón y la rigidez (31,34).

7.5.3 Otras complicaciones:

- *Sangrado menstrual excesivo:* En mujeres con trastornos de coagulación, el sangrado menstrual puede ser más abundante y prolongado (31,34).

- *Sangrado gastrointestinal*: Hemorragias en el tracto gastrointestinal que pueden resultar en heces con sangre o vómitos con sangre (31,34).
- *Hematomas subcutáneos*: Acumulación de sangre bajo la piel, a menudo causada por lesiones menores (31,34).
- *Hemorragias en articulaciones*: Pueden provocar dolor, hinchazón y limitación del movimiento, siendo más comunes en personas con hemofilia (31,34).
- *Sangrado en el sistema nervioso*: En situaciones graves, los trastornos de coagulación pueden causar hemorragias cerebrales, con síntomas neurológicos como dolor de cabeza intenso, cambios en la conciencia o convulsiones (31,34). Es importante destacar que la presentación clínica puede variar, y algunas personas pueden no experimentar síntomas evidentes hasta enfrentarse a una lesión o cirugía, mientras que otras pueden tener síntomas crónicos o recurrentes (31,34).

El diagnóstico preciso de los trastornos de la coagulación implica pruebas de laboratorio especializadas, como recuento de plaquetas TP (tiempo de protrombina), TPT (tiempo parcial de tromboplastina) y pruebas genéticas específicas. El tratamiento varía según el trastorno e incluye medicamentos anticoagulantes, concentrados de factores de coagulación o agentes hemostáticos según sea necesario (34).

7.6 Tratamiento: El tratamiento para los trastornos de coagulación y hemostasia varía según la causa y la naturaleza específica del trastorno.

7.6.1 Gasa hemostática geolfage: En primer lugar, se debe localizar el sangrado, y colocar directamente en la herida la gasa que debe estar impregnada con suero fisiológico y colocar directamente en el alveolo sangrante. Aplicar con una presión estable a lo largo de unos 3 a 5 minutos. Se debe monitorear la

hemorragia, ya que de este modo se puede asegurar que la hemorragia se haya detenido. La gasa se debe retirar cuando el coágulo ya esté formado (32).

7.6.2 Medicamentos antifibrinolíticos: Estos medicamentos pueden ser utilizados para prevenir la disolución prematura de los coágulos sanguíneos al inhibir la acción de la plasmina, una enzima que descompone el coágulo. Ácido tranexámico y el ácido epsilon aminocaproico son ejemplos comunes de medicamentos antifibrinolíticos. (MENCIONADO EN LA TROMBOCITOPENIA) (32).

7.6.3 Transfusiones de productos sanguíneos: En casos de coagulopatías graves, como en el caso de la hemofilia o la disfunción de factores de coagulación, pueden ser necesarias transfusiones de productos sanguíneos. Esto puede incluir concentrados de factores de coagulación específicos, como lo son los factores VIII o IX para la hemofilia, o plasma fresco congelado para trastornos que involucran deficiencias múltiples de factores de coagulación (32).

7.6.4 Agentes hemostáticos tópicos: Estos agentes se aplican localmente para detener el sangrado durante procedimientos quirúrgicos o en heridas superficiales. Pueden incluir esponjas o apósitos impregnados con agentes hemostáticos que promueven la coagulación sanguínea (32).

7.6.5 Tratamiento de la causa subyacente: Para algunos casos, el procedimiento terapéutico del trastorno de coagulación implica abordar el origen subyacente del trastorno, como la modificación de deficiencias nutricionales, el tratamiento de enfermedades hepáticas o la gestión de enfermedades autoinmunes (32).

7.7 Manifestaciones Odontológicas:

Los trastornos de la coagulación pueden manifestarse en la cavidad oral, presentando signos y síntomas específicos:

7.7.1 *Sangrado gingival excesivo:* Las encías pueden sangrar fácilmente con cepillo suave o uso de hilo dental, indicando posibles problemas en la cascada de coagulación (33,35).

- *Manejo Odontológico:* Usualmente, se abordan las hemorragias gingivales inesperadas mediante el uso de enjuagues oxidantes; en determinadas situaciones, podría ser necesario recurrir a transfusiones de plaquetas para controlar la hemorragia. Mantener una higiene oral adecuada y someterse a tratamientos periodontales conservadores son medidas esenciales para eliminar la placa y el cálculo que pueden agravar las hemorragias (35).

7.7.2 *Hematomas intraorales:* La presencia de hematomas en la boca o tejidos blandos de la cavidad oral puede ser un indicativo de trastornos de la coagulación (32,35).

- *Manejo Odontológico:* Aplicar hielo o una compresa fría debajo de la barbilla y, en caso necesario, recetar antibióticos (35).

7.7.3 *Petequias:* Pequeñas manchas rojas en la mucosa bucal, lengua o paladar pueden sugerir problemas de coagulación (33,35).

- *Manejo Odontológico:* Descanso y evitar actividades que puedan empeorar la situación son importantes. Se recomienda evitar el uso de productos o sustancias irritantes, con la finalidad de calmar el dolor se prescriben los analgésicos como el Paracetamol la dosis diaria recomendada de paracetamol es aproximadamente de 60 mg/kg/día, que se reparte en 4 ó 6 tomas diarias, es decir 15 mg/kg cada 6 horas ó 10 mg/kg cada 4 horas (35).

7.7.4 *Sangrado prolongado después de procedimientos dentales:* Personas con trastornos de la coagulación pueden experimentar sangrado extendido

postextracciones dentales, cirugías orales u otros procedimientos invasivos (33,35).

- *Manejo Odontológico:* Se recomienda realizar un control de higiene junto con un raspado y alisado radicular, además de una terapia antibiótica con amoxicilina, que viene en tabletas y suspensión oral, su dosis en adulto es de 500 mg cada 8 horas por 5 a 7 días, su dosis en niños es de 20-40 mg/kg/día dividido en dosis en intervalos de ocho horas durante 5 días, también se puede prescribir azitromicina que viene en la misma presentación, dosis en adultos es de 500 mg cada 24 horas durante tres días, dosis pediátrica de 10 mg/kg/día, se suministra una toma por 3 días (35).

7.7.5 Hemartrosis temporomandibular: En casos más graves, la articulación temporomandibular (ATM) puede sufrir sangrado interno, causando dolor y limitación al abrir la boca (33,35).

- *Manejo Odontológico:* El tratamiento incluye corticosteroides orales, aines, dieta blanda y limitar movimientos mandibulares (35).
- Dosis de prednisona: Inicialmente en adultos es de 20 - 90 mg por día y en niños su dosis es 0,5 a 2 mg/día/ kg de peso al día. Dosis para mantenimiento corresponde en adultos de 5 a 10 mg por día y en dosis pediátrica es de 0,25 a 0,5 mg/día/kg de peso (35).
- Dosis del Tramadol: Generalmente la dosis va a iniciar de 50-100 mg cada 4-6 horas dependiendo si es indispensable, sin superar los 400 mg al día. Para niños de 3 años en adelante, se sugiere administrar una dosis de 1-2 mg de hidrocloreuro de tramadol por cada kilogramo de peso. Esta dosis puede volver a repetir de ser necesario, hasta 3 o 4 veces al día, con transcurso de 6 a 8 horas entre cada dosis (35).

8. PACIENTE CON USO DE ANTICOAGULANTES (Z79.01)

8.1 Definición Un paciente bajo tratamiento con anticoagulantes usa medicamentos diseñados para evitar la coagulación de la sangre. Dichos medicamentos son esenciales para el manejo y prevención de condiciones médicas en las cuales la formación de coágulos constituye un riesgo significativo, como la embolia pulmonar, la fibrina auricular, trombosis venosa profunda y otras enfermedades cardíacas.(36,37) Los anticoagulantes actúan al impedir o retardar la coagulación sanguínea, lo que previene la aparición de los coágulos que pueden obstruir o tapar los vasos sanguíneos, esto podría provocar complicaciones serias como los accidentes cerebrovasculares o infartos (38).

Es esencial que las personas que están tomando anticoagulantes sigan de forma rigurosa las recomendaciones de dosificación y seguimiento proporcionadas por su médico de cabecera. Esto es debido a que estos medicamentos pueden incrementar el riesgo de hemorragias, especialmente si se administran en dosis incorrectas o se combinan con otros medicamentos que también afectan la coagulación (38).

8.2 Epidemiología: La epidemiología enfocada en pacientes que toman anticoagulantes busca entender la frecuencia y prevalencia de eventos adversos vinculados al uso de estos fármacos, así como en identificar los factores de riesgo y los resultados de salud en este grupo específico (39).

se estima que entre el 3% y el 8% de la población adulta en países desarrollados utiliza anticoagulantes, con un aumento notable en el uso de anticoagulantes orales directos en la última década. La creciente población de adultos mayores y la mayor prevalencia de condiciones como la fibrilación auricular contribuyen a este aumento (39).

8.3 Fisiopatología: La fisiopatología de una persona que consume anticoagulantes implica la inhibición de la coagulación sanguínea al interponerse con la cascada de coagulación o la actividad de factores específicos. Esto produce una reducción en el riesgo de la formación de coágulos y previene eventos tromboembólicos. No obstante, el efecto también incrementa el riesgo de hemorragias al reducir la capacidad natural de la coagulación del cuerpo. Es de suma importancia realizar un seguimiento regular de la coagulación y ajustar la dosis para que se mantenga un balance adecuado entre la prevención de los coágulos y el riesgo de sangrado (36,37).

8.4 Clasificación de las anticoagulantes:

Inyectables	• Heparinas de bajo peso molecular	- Enoxaparina - Nadroparina - Deltaparina - Bemiparina - Tinzaparina
	• Inhibidores indirectos del Fxa	- Fondaparinux - Idrabiotaparinux
Orales	• Antagonistas de Vitamina K	- Warfarina - Acenocumarol
	• Inhibidores directos de la Trombina (IDTs)	- Ximelagatrán - Diabigatran
	• Inhibidores directos del Fxa	- Rivaroxabán - Apixaban

8.5 Mecanismos de acción de los anticoagulantes: Los anticoagulantes actúan inhibiendo la formación de coágulos sanguíneos al interferir en la cascada de coagulación. Pueden hacerlo de diferentes maneras:

8.5.1 Antagonistas de la vitamina K (como la warfarina), que inhiben la activación de los factores de coagulación dependientes de esta vitamina (36) (39).

8.5.2 Inhibidores de la trombina (como dabigatrán), que bloquean directamente la trombina, impidiendo la formación de fibrina (36).

8.5.3 Inhibidores del factor Xa (como rivaroxabán y apixabán), que bloquean este factor, clave en la conversión de protrombina en trombina. Heparinas, que potencian la acción de la antitrombina, inhibiendo tanto la trombina como el factor Xa (36) (39).

8.6 Reacciones adversas de los anticoagulantes: Los anticoagulantes, utilizados para prevenir la formación de coágulos sanguíneos, pueden provocar varias reacciones adversas, las cuales deben ser monitoreadas para evitar complicaciones graves. Entre las más frecuentes se encuentran:

8.6.1 Sangrados: Constituyen el efecto secundario más serio. Pueden manifestarse a través de hemorragias internas o externas, como sangrado en las encías, sangrado nasal frecuente, heces oscuras, o menstruaciones más intensas (36).

8.6.2 Reacciones alérgicas: Algunas personas pueden experimentar reacciones como urticaria, erupciones cutáneas, o en casos más graves, dificultad respiratoria (36).

8.6.3 Problemas cutáneos: Medicamentos como la warfarina pueden generar necrosis de la piel o erupciones púrpuras (36).

8.6.4 Afectación en pruebas de coagulación: Los anticoagulantes alteran valores como el tiempo de protrombina (TP) y el índice internacional normalizado (INR), lo que requiere ajustes en la dosis (36).

8.6.5 Interacciones con otros fármacos: Estos medicamentos pueden interferir con otros tratamientos, aumentando o disminuyendo sus efectos (36) (39).

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Ejemplos: Ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco.

Efecto: Aumentan el riesgo de sangrado gastrointestinal al afectar la mucosa del estómago y disminuir la agregación plaquetaria (36).

- Antibióticos

Ejemplos: Metronidazol, ciprofloxacino, claritromicina.

Efecto: Pueden inhibir el metabolismo hepático de anticoagulantes como la warfarina, lo que aumenta los niveles en sangre y eleva el riesgo de hemorragias (36) (39).

- Antifúngicos

Ejemplos: Fluconazol, ketoconazol.

Efecto: Estos medicamentos también inhiben las enzimas hepáticas que metabolizan los anticoagulantes, aumentando su concentración en el cuerpo (36).

- Antidepresivos

Ejemplos: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como fluoxetina, paroxetina.

Efecto: Pueden aumentar el riesgo de hemorragia debido a su efecto sobre la función plaquetaria (36).

- Otros anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios

Ejemplos: Aspirina, clopidogrel, heparina.

Efecto: La combinación con otros fármacos que afectan la coagulación puede potenciar el riesgo de sangrados severos (36).

- Medicamentos para la tiroides

Ejemplos: Levotiroxina.

Efecto: Puede aumentar el efecto de la warfarina, lo que requiere un ajuste en la dosis del anticoagulante (36).

- Medicamentos para el colesterol (estatinas)

Ejemplos: Atorvastatina, simvastatina.

Efecto: Pueden aumentar los niveles de ciertos anticoagulantes, aumentando el riesgo de sangrado (36).

- Medicamentos para el corazón

Ejemplos: Amiodarona, diltiazem.

Efecto: Pueden inhibir el metabolismo de los anticoagulantes y aumentar su concentración en sangre, incrementando el riesgo de efectos adversos (36) (39).

- Anticonvulsivantes

Ejemplos: Fenitoína, carbamazepina.

Efecto: Pueden inducir las enzimas hepáticas, disminuyendo la efectividad de los anticoagulantes, lo que aumenta el riesgo de trombosis (36).

- Suplementos y productos herbales

Ejemplos: Hierba de San Juan, ginkgo biloba, ajo.

Efecto: Algunos suplementos y hierbas pueden alterar la coagulación, potenciando el efecto anticoagulante o aumentando el riesgo de sangrado (36).

8.6.6 Daño hepático: Algunos anticoagulantes pueden provocar elevación en las enzimas hepáticas, lo que indica posible daño al hígado (36).

8.7 Clasificación: Los pacientes que consumen anticoagulantes se pueden categorizar de diferentes maneras según el criterio que se emplee

8.7.1 Indicación de uso:

- Fibrilación auricular: Las personas con fibrilación auricular pueden necesitar anticoagulantes para impedir la formación de coágulos que puedan desencadenar un accidente cerebrovascular.(36)Trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP): Pacientes que han sufrido TVP o EP pueden precisar el uso de anticoagulantes para la prevención de aparición de nuevos coágulos de sangre (36).

- Complicaciones tromboembólicas que tienen relación con enfermedades cardíacas como lo son las válvulas cardíacas artificiales o la insuficiencia cardíaca (36) (39).

8.7.2 Tipo de anticoagulante utilizado:

- Anticoagulantes orales: Estos engloban fármacos como warfarina y anticoagulantes orales directos (DOACs) como dabigatrán, apixabán, rivaroxabán, y edoxabán (36) (39).
- Anticoagulantes parenterales: Comprenden heparina no fraccionada y heparinas de peso molecular bajo, como enoxaparina (36).

8.7.3 Riesgo de sangrado:

- Bajo riesgo de sangrado: Pacientes sin factores adicionales que aumenten el riesgo de probabilidad de hemorragia al usar anticoagulantes.
- Un medicamento que ayuda a disminuir la cantidad de sangrado es el ácido tranexámico (MENCIONADO EN LA HEMOFILIA)
- Alto riesgo de sangrado: Pacientes con factores adicionales como edad avanzada, historial de sangrado gastrointestinal, insuficiencia renal o hepática o uso simultaneo de otros medicamentos que afectan la coagulación (40) (39).

8.7.4 Cumplimiento y control de la anticoagulación:

- Pacientes adherentes: Personas que siguen rigurosamente las indicaciones de dosificación y monitoreo de los anticoagulantes, resultando en un control adecuado y reduciendo así el riesgo de eventos tromboembólicos y hemorragias (36,37).
- Pacientes no adherentes: Individuos con dificultades para seguir el tratamiento prescrito, lo que puede causar variaciones en los niveles de anticoagulación y aumentar el riesgo de eventos troboembólicos o hemorragias (36,37).

8.8 Cuadro clínico: El cuadro clínico de un paciente que consume anticoagulantes puede variar según distintos factores, como las indicaciones para el uso de anticoagulantes, la dosis, el anticoagulante, la presencia de otras enfermedades y la respuesta individual del paciente (38,39).

8.8.1 *Prevención de eventos tromboembólicos:* Personas que toman anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos, como los pacientes que tienen fibrilación auricular o antecedentes de embolia pulmonar (EP) o trombosis venosa profunda (TVP), el cuadro clínico puede mostrarse sin nuevos eventos tromboembólicos (38,39).

8.8.2 *Riesgo de sangrado:* Uno de los efectos adversos más importantes en el tratamiento con anticoagulantes es el incremento de riesgo de hemorragias. Los pacientes pueden mostrar diferentes síntomas como el sangrado de las encías, hematomas anormales, sangre en la orina, sangre en heces o vómitos, hemorragias nasales frecuentes o menstruaciones abundantes en mujeres. Un medicamento que ayuda a disminuir la cantidad de sangrado es el ácido tranexámico (MENCIONADO EN LA HEMOFILIA) (38,39).

8.8.3 *Interacciones medicamentosas:* Algunos pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes pueden experimentar interacciones con otros medicamentos que también afectan la coagulación, lo que puede incrementar el riesgo de sangrado o disminuir la eficacia del anticoagulante. Por ejemplo, ciertos medicamentos como lo son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), los antifúngicos, antibióticos o los medicamentos cardíacos pueden interactuar con los anticoagulantes (38,39).

8.8.4 *Monitoreo de la anticoagulación:* Es esencial llevar a cabo un seguimiento periódico de la anticoagulación en los pacientes que toman dichos fármacos, por medio de pruebas de laboratorio como el tiempo de protrombina (PT) El valor normal para el TP suele estar entre 11 y 13.5 segundos. el índice

internacional normalizado (INR) El valor normal del INR para personas que no están en tratamiento con anticoagulantes suele estar en el rango de 0.8 a 1.1 para la warfarina o el tiempo de tromboplastina parcial activada (aTTP) el valor normal de TTPA se encuentra entre 25 y 35 segundos para anticoagulantes parenterales. Estos resultados pueden señalar si es necesario ajustar la dosis del anticoagulante para mantener el equilibrio entre la prevención de coágulos y el riesgo de sangrado (38,39).

8.9 Tratamiento: El tratamiento para pacientes que toman anticoagulantes pueden variar según las indicaciones, tipo de anticoagulante, respuesta individual del paciente, dosis y presencia de comorbilidades (38,39).

8.9.1 Control de la anticoagulación: Es de suma importancia realizar una monitorización periódica de la anticoagulación mediante pruebas de laboratorio como el INR (índice internacional normalizado) para warfarina o aPTT (tiempo de tromboplastina parcial activado) para anticoagulantes parenterales. Estos resultados pueden indicar si se ve necesario ajustar la dosis de anticoagulante para equilibrar la prevención de coágulos y el riesgo de hemorragia (38,39).

8.9.2 Prevención de eventos tromboembólicos: Para aquellos pacientes que utilizan anticoagulantes para prevenir eventos tromboembólicos, como aquellos con antecedentes de trombosis venosa profunda fibrilación auricular o embolia pulmonar, es esencial asegurarse de que estén recibiendo la dosis adecuada y que estén cumpliendo con el tratamiento de manera constante para disminuir el riesgo de coágulos sanguíneos (38,39).

8.9.3 Manejo del riesgo de sangrado: Los pacientes con tratamiento de anticoagulante sufren un gran riesgo de hemorragia, por lo que es vital minimizar este riesgo durante procedimientos dentales, cirugías u otros que

puedan aumentar la probabilidad de hemorragia. Esto puede incluir suspender temporalmente el anticoagulante antes de ciertos procedimientos, usar agentes hemostáticos locales durante intervenciones invasivas y dar educación al paciente sobre síntomas y signos de sangrado inusual. Un medicamento que ayuda a reducir la cantidad de sangrado es el ácido tranexánico (MENCIONADO EN LA HEMOFILIA) (38,39).

8.10 Manifestaciones odontológicas

8.10.1 Mayor riesgo de sangrado durante los procedimientos dentales: Los anticoagulantes pueden potenciar el riesgo de sangrado en procedimientos dentales que son invasivos como las extracciones dentales, cirugías periodontales o implantes dentales. Se debe de evaluar meticulosamente el riesgo de sangrado en estos casos y considerar medidas adicionales como la aplicación de medidas hemostáticas y la posible suspensión temporal del anticoagulante, en consulta del médico de cabecera (40,41).

- *Manejo Odontológico:* El médico de cabecera puede sugerir la interrupción temporal del anticoagulante antes de cualquier procedimiento dental para disminuir el riesgo de sangrado. Sin embargo, esta decisión debe de tomarse después de una evaluación detallada del riesgo de tromboembolismo y ser discutida con el equipo médico y el paciente (38).

8.10.2 Hematomas gingivales: Los pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes pueden desarrollar hematomas gingivales con mayor facilidad después de una intervención dental o durante la higiene bucal regular. Es de suma importancia educar a los pacientes sobre la necesidad de una buena higiene oral suave y evitar el uso del hilo dental o cepillos con cerdas firmes puedan lesionar a las encías (40,41).

- *Manejo Odontológico:* Colocar una compresa fría o hielo en la área submandibular o debajo de la barbilla y si es necesario prescribir antibióticos (38).

8.10.3 Mayor riesgo de sangrado postoperatorio: Después de un procedimiento dental, los pacientes en tratamiento con anticoagulantes pueden enfrentar un riesgo mayor de sangrado postoperatorio. Es vital dar instrucciones claras sobre el cuidado postoperatorio y el manejo del sangrado, además se debe dar un seguimiento para la identificación y tratamiento de cualquier complicación que se pueda dar (36,41).

- *Manejo Odontológico:* Se sugiere un control de higiene oral junto con un raspado y alisado radicular, a esto se le suma terapia antibiótica, como amoxicilina que viene en tabletas y suspensión oral, la cual su dosis para adulto es de 500 mg cada 8 horas durante cinco a siete días, y su dosis pediátrica de 20-40 mg/kg/día que se divide en dosis cada 8 horas por cinco a siete días, también se puede optar por azitromicina que viene en la misma presentación, la dosis para adulto es de 500 mg cada 24 horas durante tres a cinco días, y para pediátrico es de 10 a 15 mg/kg/día cada 24 horas durante dos a cinco días (38).

Bibliografías:

- 1) Noda GS, Leyva HO-0002-1156-2143 KP, Barrios HO-0002-9338-9654 MF. Anemias hemolíticas hereditarias por defectos en la membrana de los eritrocitos Hereditary hemolytic anemias due to erythrocyte membrane defects [Internet]. Sld.cu. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v36n2/1561-2996-hih-36-02-e1098.pdf>
- 2) Fernández S. Manifestaciones orales en pacientes con anemias hemolíticas hereditarias [Internet]. Org.mx. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en:

<https://revistadehematologia.org.mx/article/manifestaciones-bucales-en-pacientes-con-anemias-hemoliticas-hereditarias/>

- 3) Sánchez N, Zubicaray J, Sebastián E, Gálvez E, Sevilla J. Anemia hemolítica autoinmune: revisión de casos. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2021;94(4):206–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.07.012>
- 4) Researchgate.net. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/342144249_Manifestacoes_orofaciais_de_anemias_caracteristicas_para_uma_abordagem_odontologica
- 5) Noda GS, Leyva HO-0002-1156-2143 KP, Barrios HO-0002-9338-9654 MF. Anemias hemolíticas hereditarias por defectos en la membrana de los eritrocitos Hereditary hemolytic anemias due to erythrocyte membrane defects [Internet]. Sld.cu. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v36n2/1561-2996-hih-36-02-e1098.pdf>
- 6) Monteiro MD, Ferreira NF, Marins FR, Assis IB. Anemia megaloblástica: revisão de literatura. Rev Saúde em Foco. 2019;(11).934-963. https://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2019/10/082_ANEMIA-MEGALOBL%C3%81STICA.pdf
- 7) Marín Castro MJ. Anemia megaloblástica, generalidades y su relación con el déficit neurológico. Arch Med (Col). 2019;19(2).420-431 <https://www.redalyc.org/journal/2738/273860963022/html/>
- 8) Vista de Avances en el diagnóstico y tratamiento de deficiencia de hierro y anemia ferropénica [Internet]. Edu.pe. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/21721/18084>

- 9) Weiss G, Ganz T, Goodnough LT. Anemia de inflamación. Sangre. 2019 [citado el 27 de abril de 2024];133(1):40–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
- 10)
- 11) Sánchez N, Zubicaray J, Sebastián E, Gálvez E, Sevilla J. Anemia hemolítica autoinmune: revisión de casos. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2021;94(4):206–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2020.07.012>
- 12) Fernández S. Manifestaciones orales en pacientes con anemias hemolíticas hereditarias [Internet]. Org.mx. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <https://revistadehematologia.org.mx/article/manifestaciones-bucales-en-pacientes-con-anemias-hemoliticas-hereditarias/>
- 13) Aranda-Romo S, Aguilar-Zapata FJ, Tejeda-Nava FJ, Dos Santos-Silva AR, Aragón-Martínez OH, Cepeda-Bravo JA. Las lesiones orales lineales son un signo temprano de deficiencia de vitamina B12 [Internet]. Org.mx. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <https://medicinainterna.org.mx/article/las-lesiones-orales-lineales-son-un-signo-temprano-de-deficiencia-de-vitamina-b12/>
- 14) Rodríguez M, Arellano S, Santo K, Rodríguez M. Leucemia linfoblástica aguda diagnóstico. Recumundo [Internet]. 2020;4(2). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7591561>
- 15) Mejía-Buriticá Leonardo, Torres-Hernández José Domingo, Vásquez Gonzalo de Jesús. Leucemia promielocítica aguda. Estado del arte. Iatreia [Internet]. marzo de 2021 [consultado el 27 de abril de 2024]; 34(1): 42-53. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932021000100042&lng=en. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.76> .
- 16) Halfon-Domenech C. Leucemia linfoblástica aguda del niño y el adolescente. EMC - Pediatr [Internet]. 2021;56(1):1–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1245-1789\(21\)44720-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1245-1789(21)44720-7)

- 17) Marsán Suárez Vianed, Díaz Domínguez Gabriela, Triana Marrero Yenisey. Diagnóstico, clasificación y tratamiento de la leucemia aguda de linaje ambiguo. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2020 ; 36(3): e1172. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892020000300003&lng=es. Epub 01-Feb-2021.
- 18) De Castro NS, Saraiva HF, Lobo CVM, Carvalho MRL de A, Serra ES, Da Rocha KA, et al. Tratamento odontológico de pacientes com leucemia: revisão integrativa. Braz J Hea Rev [Internet]. 2023;6(6):31663–78. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/65603>
- 19) Córdoba V, Vega C, Ortega M. Trombocitopenia inmunitaria primaria. Med Int Méx.[Internet]. 2020; 36 (5): 660-669. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr153f.pdf>
- 20) Trombocitopenia inmune. Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2019;117(6). Disponible en: https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_trombocitopenia-inmune-guia-de-diagnostico-y-tratamiento-91.pdf
- 21) Monteagudo E, Astigarraga I, Cervera Á, Dasí MA, Sastre A, Berrueco R, et al. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria: PTI-2018. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2019;91(2):127.e1-127.e10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.04.014>
- 22) Noda G, Romero Y, Barrios M, Hernández A. Conocimientos actuales sobre la patogénesis, presentación clínica, diagnóstico y manejo de la trombocitopenia neonatal aloinmune. Revista Cubana de Pediatría.[Internet]. 2019;91(3):e513. Disponible en <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=89271>.
- 23) Mejía-Buriticá Leonardo, Torres-Hernández José Domingo, Vásquez Gonzalo de Jesús. Leucemia promielocítica aguda. Estado del arte. Iatreia [Internet]. marzo de

- 2021 [consultado el 27 de abril de 2024]; 34(1): 42-53. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932021000100042&lng=en. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.76>.
- 24) Marsán Suárez Vianed, Díaz Domínguez Gabriela, Triana Marrero Yenisey. Diagnóstico, clasificación y tratamiento de la leucemia aguda de linaje ambiguo. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2020 ; 36(3): e1172. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892020000300003&lng=es. Epub 01-Feb-2021.
- 25) Monteagudo E, Astigarraga I, Cervera Á, Dasí MA, Sastre A, Berrueco R, et al. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria: PTI-2018. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2019;91(2):127.e1-127.e10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.04.014>
- 26) Halfon-Domenech C. Leucemia linfoblástica aguda del niño y el adolescente. EMC - Pediatr [Internet]. 2021;56(1):1–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1245-1789\(21\)44720-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1245-1789(21)44720-7)
- 27) De Castro NS, Saraiva HF, Lobo CVM, Carvalho MRL de A, Serra ES, Da Rocha KA, et al. Tratamento odontológico de pacientes com leucemia: revisão integrativa. Braz J Hea Rev [Internet]. 2023;6(6):31663–78. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/65603>
- 28) Noda G, Romero Y, Barrios M, Hernández A. Conocimientos actuales sobre la patogénesis, presentación clínica, diagnóstico y manejo de la trombocitopenia neonatal aloinmune. Revista Cubana de Pediatría.[Internet]. 2019;91(3):e513. Disponible en <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=89271>.
- 29) Sepúlveda Cristóbal, Pidal Francisca, Quezada Leonardo, Núñez Cristian. Manifestaciones orales en pacientes con Trombocitopenia inmune primaria. Reporte de caso. Odontología Vital [Internet]. Diciembre de 2020 [consultado el 27 de abril

de 2024]; (33): 57-62. Disponible en:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752020000200057&lng=en.

30) F

31) García-Chávez J, Majluf-Cruz A. Hemofilia adquirida. Gac Med Mex [Internet]. 2020;156(1):67-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/GMM.19005469>

32) Aiza-Haddad I, Cisneros-Garza LE, Morales-Gutiérrez O, Malé-Velázquez R, Rizo-Robles MT, Alvarado-Reyes R, et al. Guías del manejo de trastornos de coagulación en pacientes con cirrosis. Rev Gastroenterol Mex [Internet]. 2024;89(1):144–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2023.08.007>

33) Paredes Barzola CM, Parra Amay CL, Carranza Delgado KA, Mayorga Fierro LM. Trastornos de la coagulación en pacientes infectados con coronavirus: Covid-19. RECIAMUC [Internet]. Julio de 2020 [citado 27abr.2024];4(3):50-7. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/498>

34) Isidro-Olán L, Estrella-Castillo D, Vega-Lizama E, Rubio-Zapata H, Rueda-Ventura M. Modelo de prevención odontológica para personas con trastornos de la coagulación. Conference Proceedings, Jornadas de Investigación en Odontología, [Internet]. 2021: 39-46.Edu.mx. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <https://revistas.uaz.edu.mx/index.php/CPJIO/issue/view/113/212>

35) Santiago-Pacheco V-CJ V. Hemofilia A: una enfermedad huérfana. Medicina & Laboratorio [Internet]. 2021;25: 2021;605–17. Disponible en: <file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Dialnet-HemofiliaA-874178>

36) Costabel JP, Duronto E, Guetta J, Ceresetto J. Uso de anticoagulantes parenterales en pacientes con síndromes coronarios [Internet]. Medicinabuenosaires.com. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol83-23/destacado/revision_81.pdf

- 37) Molina Castaño D, Campos Quesada M, Núñez Guerrero A. Historia de los anticoagulantes y su uso clínico en el presente. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 1 de febrero de 2020 [citado 27 de abril de 2024];5(2):e365. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/365>
- 38) Vallejos Narváez Álvaro, Bello Benavides Alejandra, Domínguez Salgado María del Mar, Cuervo Medina Marcia Patricia, Fajardo Granados David Eduardo, Quiroga Luque Clara Alejandra et al. Perfil de uso de anticoagulantes en pacientes hospitalizados, interacciones farmacológicas y reacciones adversas identificadas. Rev. colomb. científico. quim. granja. [Internet]. Abril de 2020 [consultado el 27 de abril de 2024]; 49(1): 137-158. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003474182020000100137&lng=en
- 39) Ceresetto JM, Tajer C, Duboscq C, Bottaro F, Casais P, Korin J, et al. Recomendaciones de manejo de los anticoagulantes orales directos (DOACS) ANTI XA Y ANTI IIA [Internet]. Medicinabuenosaires.com. [citado el 27 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol82-22/s2/Mv82s2.pdf>
- 40) Feliciano AG, Souza ROB de. Abordagem Cirúrgica Odontológica em pacientes Que Fazem Uso de anticoagulantes [Internet]. 2020 [cited 2024 Apr 27]. Available from: <http://repositorio.unesc.net/handle/1/8748>
- 41) Cancino J, Fonseca D, Parada F. Stomatological management of anticoagulated patients undergoing oral surgery: a narrative review. [English translation-Original in Spanish]. Odo. Vit. [Internet]. 31 de julio de 2023 [citado 27 de abril de 2024];2(39):76-92. Disponible en: <https://revistas.ulatina.ac.cr/index.php/odontologiavital/article/view/590>
- 42) Vera M. Policitemia Vera y neutropenia severa [Internet]. 2020 [cited 2024 Apr 27]. Available from:

https://www.researchgate.net/publication/346476962_Policitemia_Vera_y_Neutropenia_severa

- 43) Amador Balbona Zayda, Torres Valle Antonio, Fundora Sarraff Teresa Alejandra. Análisis causal integrado en la radiosinoviortesis y el tratamiento mielosupresor de la policitemia vera. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2021 Dic [citado 2024 Abr 27] ; 37(4): e1410. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892021000400010&lng=es. Epub 01-Dic-2021.
- 44) Amador Balbona Zayda, Torres Valle Antonio, Fundora Sarraff Teresa Alejandra. Análisis causal integrado en la radiosinoviortesis y el tratamiento mielosupresor de la policitemia vera. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2021 Dic [citado 2024 Abr 27] ; 37(4): e1410. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892021000400010&lng=es. Epub 01-Dic-2021.
- 45) Monroy Pesantez, M. F., Saracay Carrillo, H. E., Domínguez Vacacela, E. D., & Huang Carpio, J. J. (2022). Diagnóstico Leucemia de células Blancas ; mieloma múltiple. RECIMUNDO, 6(2), 133-142. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.133-142](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.133-142)
- 46) Balbona Zayda Amador, Torres Valle Antonio, Fundora Sarraff Teresa Alejandra. Evaluación del riesgo radiológico en la radiosinoviortesis y el tratamiento mielosupresor de la policitemia vera. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2019 Jun [citado 2024 Abr 27] ; 35(2): e966. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892019000200006&lng=es. Epub 30-Ago-2019.
- 47) McDonnell JE. Neoplasia endocrina múltiple: una actualización [Internet]. 2019 [cited 2024 Apr 27]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/imj.14394>

- 48) Balbona Zayda Amador, Torres Valle Antonio, Fundora Sarraff Teresa Alejandra. Evaluación del riesgo radiológico en la radiosinoviotesis y el tratamiento mielosupresor de la policitemia vera. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2019 Jun [citado 2024 Abr 27] ; 35(2): e966. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892019000200006&lng=es. Epub 30-Ago-2019.
- 49) McDonnell JE. Neoplasia endocrina múltiple: una actualización [Internet]. 2019 [cited 2024 Apr 27]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/imj.14394>
- 50) Abdallah A-S. Clinical aspects of multiple endocrine neoplasia type 1 [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2021 [cited 2024 Apr 27]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33564173/>
- 51) Giusti F. Multiple endocrine neoplasia syndrome type 1: Institution, management, and data analysis of a nationwide Multicenter Patient Database [Internet]. U.S. National Library of Medicine; 2017 [cited 2024 Apr 27]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28132167/>
- 52) Mondón H, Tancredi N. Carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes. Salud Mil [Internet]. 30 de junio de 2021 [citado 27 de abril de 2024];40(1):35-43. Disponible en: <https://revistasaludmilitar.uy/ojs/index.php/Rsm/article/view/176>