

**UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**



**MANEJO ODONTOLÓGICO DE
PACIENTES CON ALTERACIONES
DE LA HEMOSTASIA**

Tesis Doctoral

PAULINO SÁNCHEZ COBO

Granada, 2009

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Paulino Sánchez Cobo
D.L.: Gr. 190-2010
ISBN: 978-84-692-8365-3

Paulino Sánchez Cobo es autor y presenta el trabajo de tesis doctoral titulado *“Manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia”* bajo la dirección del profesor Alberto Rodríguez Archilla para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Granada.

A handwritten signature in blue ink, consisting of several loops and a vertical line, representing the author's name.

Fdo.: Paulino Sánchez Cobo



Universidad de Granada



Facultad de Odontología

Alberto Rodríguez Archilla, Profesor Titular de Medicina Bucal de la Universidad de Granada, Director de la Tesis Doctoral titulada: “*Manejo odontológico de pacientes con alteraciones de la hemostasia*” de la que es autor D. **Paulino Sánchez Cobo**, realizada dentro del Programa de Doctorado “*Investigación en Estomatología*” desarrollado por el Departamento de Estomatología de la Universidad de Granada.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 56/2005, de 21 de enero, emitiendo el siguiente informe:

Los trabajos efectuados en la elaboración de esta memoria han sido realizados bajo mi supervisión y dirección, reuniendo las condiciones académicas necesarias para optar al Grado de Doctor.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a tres de noviembre de dos mil nueve.

A handwritten signature in blue ink, consisting of several fluid, overlapping strokes.

Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla

AGRADECIMIENTOS

Al profesor Dr. D. **Alberto Rodríguez Archilla**, con quién bajo su dirección ha sido un privilegio trabajar. Muchas gracias porque sin su apoyo, su amable atención e interés, este trabajo no se habría podido realizar.

A los profesores Dres. D. **Alejandro Ceballos Salobreña** y Dña. **Carmen María Ferrer Luque**, que me animaron para que este trabajo fuese una realidad. Gracias por su amistad y cariño.

A mi maestro Dr. D. **Manuel Segovia Velasco**, Jefe del Servicio de Estomatología, por su confianza, ejemplo de profesionalidad y pionero en el tratamiento odontológico en pacientes con alteración de la hemostasia.

A las Dras. Dña. **Rosario Córdoba Angulo** y Dña. **María del Mar Nieto Hernández**, del Servicio de Hematología del Complejo Hospitalario “Ciudad de Jaén”, por su colaboración e interés en este trabajo.

A mi amigo y compañero, Dr. D. **Mario Paz Álvarez**, por su ánimo, apoyo e ilusión demostrada en este trabajo.

A los auxiliares clínicos Dña. **Trinidad Ortega Gallardo** y D. **Juan Ortega Cruz**, por su colaboración desinteresada e inestimable en la recopilación de datos.

A los **pacientes**, sin cuya ayuda y paciencia, este trabajo no hubiera servido para mejorar la calidad asistencial sanitaria.

Al Delegado Provincial de Salud de la Junta de Andalucía, Dr. D. **Juan Francisco Cano Calabria** por haber apoyado este trabajo, y haber creído en la importante aportación del mismo para la mejora de nuestro sistema sanitario

A la **Gerencia y Dirección del Complejo Hospitalario** “Ciudad de Jaén”, por apoyar el protocolo que ha permitido que este trabajo viese la luz.

A mis padres, **Rafael** y **Amalia**, por ser un ejemplo de trabajo, constancia y amor. También a mis hermanas **Rosario**, **Dolores** y **Encarnación** que demuestran el verdadero amor de una familia

A mi mujer, **Mari Luz**, por estar siempre a mi lado y enseñarme que siempre hay tiempo para cumplir una ilusión; y a mis hijos **Paulino** y **Lucía**, por ser el motivo de mi esfuerzo en la vida y en el trabajo.

ÍNDICE

INTRODUCCION	9
1. Hemostasia	9
1.1. Concepto	9
1.2. Mecanismos de la hemostasia	10
1.2.1. Fase vascular	11
1.2.2. Fase plaquetaria (hemostasia primaria)	12
1.2.3. Fase de coagulación (hemostasia secundaria)	13
1.2.4. Sistema fibrinolítico	15
2. Alteraciones de la hemostasia	16
2.1. Alteraciones de la pared vascular	16
2.1.1. Hereditarias	16
2.1.2. Adquiridas	17
2.2. Alteraciones de las plaquetas	18
2.2.1. Cuantitativos	18
2.2.2. Cualitativos	19
2.3. Alteraciones de la coagulación	20
2.3.1. Hereditarias	20
2.3.2. Adquiridas	23
2.4. Alteraciones farmacológicas	24
2.4.1. Primarios o Terapéuticos	25
2.4.2. Secundarios o Iatrogénicos	26
3. Conducta odontológica ante pacientes con alteraciones de la hemostasia	27
3.1. Pacientes con problemas plaquetarios	28
3.2. Pacientes con trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación	29
3.3. El paciente hemofílico	30
3.4. El paciente en tratamiento con heparina estándar	33
3.5. El paciente en tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM).	33
3.6. El paciente tratado con warfarina sódica	34
3.7. El paciente que recibe agentes antiplaquetarios	36
4. Medidas hemostáticas tras el tratamiento odontológico	38
4.1. Inhibidores fibrinolíticos en el control de los trastornos de la coagulación.	39
5. Interacciones farmacológicas que pueden alterar la hemostasia	41
5.1. Interacciones farmacológicas de fármacos comúnmente prescritas en odontología y agentes antitrombóticos	41

ÍNDICE

5.2. Interacción farmacológica de los anticoagulantes orales con las tetraciclinas y otros antibióticos de amplio espectro	42
5.3. Interacciones de la eritromicina, claritromicina o metronidazol con anticoagulantes orales	43
6. Protocolo de manejo odontológico del paciente con alteraciones de la hemostasia de la Unidad de Estomatología del Hospital Neurotraumatológico de Jaén	43
6.1. Historia clínica	43
6.2. Estudio de la coagulación	44
6.3. Tratamiento odontológico	46
OBJETIVOS	49
MATERIAL Y MÉTODOS	51
1. Descripción de la muestra	51
2. Protocolo de recogida de datos	52
3. Método estadístico	53
RESULTADOS	55
DISCUSIÓN	73
CONCLUSIONES	89
BIBLIOGRAFÍA ORDENADA	91

INTRODUCCIÓN

1. HEMOSTASIA

1.1. Concepto

La hemostasia engloba el conjunto de mecanismos que impiden la pérdida de sangre. Es el resultado de un grupo de acciones finamente reguladas que persiguen el cumplimiento de dos funciones importantes:

- Mantener la sangre en estado fluido, libre de coágulos dentro de los vasos sanguíneos.
- Facilitar la formación de un tapón hemostático de manera localizada y rápida en caso de producirse lesión vascular, para prevenir o detener la hemorragia.¹

Durante un acto quirúrgico, dado que necesariamente se seccionan y lesionan tejidos orgánicos, se producen soluciones de continuidad en el sistema vascular. En nuestra especialidad, éstas rara vez se producen en la macrocirculación y casi siempre en la microcirculación (arteriolas, capilares y vénulas).

La consecuencia inmediata es la hemorragia operatoria, es decir, el flujo de la sangre fuera del sistema vascular, sea arterial o venoso, y los fenómenos generales consiguientes a esas hemorragias, que cuando sobrepasan cierto límite sin ser controladas, son ya conocidos: hipovolemia e hipoperfusión de los tejidos que puede llegar hasta el estado de shock constituido.

De estas consideraciones iniciales se deduce la gran importancia que tiene para el odonto-estomatólogo el conocimiento preciso de la hemostasia en sentido amplio, es decir, del conjunto de procesos biológicos y de procedimientos técnicos quirúrgicos que sirven para detener y controlar la hemorragia.

¹ Brewer AK, Roebuck EM, Donachie M, Hazard A, Gordon K, Fung DL. The dental management of adult patients with haemophilia and other congenital bleeding disorders. *Haemophilia* 2003; 9: 673-7.

La hemostasia puede ser considerada en su aspecto espontáneo o natural o bien desde el punto de vista de la técnica quirúrgica.

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

- La **hemostasia quirúrgica** agrupa todos los procedimientos técnicos que el odonto-estomatólogo emplea para controlar la hemorragia que se produce accidentalmente o durante el acto operatorio (ligaduras, coagulación térmica, presión mantenida, etc.).

En toda intervención quirúrgica para dominar la hemorragia son precisas las dos técnicas de hemostasia.

La alteración del equilibrio normal entre factores pro-coagulantes y anti-coagulantes puede llegar a producir alteraciones hemorrágicas o trombocíticas.²

1.2. Mecanismos de la hemostasia

La hemostasia tiende a conseguir la formación de un coágulo resistente, que cierre la solución de continuidad y detenga la salida de la sangre. Ante una lesión vascular, se producen sucesivamente tres fases:

- Fase vascular
- Fase plaquetaria
- Fase de la coagulación

Si bien esta distinción sirve a los propósitos de la comprensión y exposición didáctica, todo el proceso debe ser considerado como una serie de secuencias

² Colman RW, Hirsh J, Marder V, Salzman, eds. Hemostasis and thrombosis. Basic principles and clinical practice. Philadelphia: Lippincott; 1994.

Íntimamente relacionadas e integradas, constituyendo la **tríada de la hemostasia** (figura 1).³



Figura 1.- Fases de la hemostasia

1.2.1. Fase vascular

En esta fase se produce una vasoconstricción neurogénica transitoria, reduciéndose así la salida de sangre. Tiene una duración aproximada de 20 minutos.

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

Esta respuesta vasoconstrictora cumple dos finalidades en la hemostasia: por una parte disminuya la pérdida de sangre, gracias al cierre del vaso lesionado y por otra inicia la segunda fase, plaquetaria, facilitando la adhesión de las plaquetas. En esta acción facilitadora influye, probablemente, una alteración en la carga eléctrica de la íntima (haciéndola positiva) y también la exposición de las fibras colágenas de la pared vascular lesionada, desnuda de su endotelio.

Las conexiones entre la fase vascular y la plaquetaria se acentúan si recordamos que las plaquetas poseen también una función protectora del endotelio, por medio de su incorporación al citoplasma de las células endoteliales; esto se

³ Deloughery TG. Hemostasis and thrombosis. Georgetown, TX: Landes Publishing; 1999.

pone de manifiesto en los estados trombopénicos que se suelen presentar con lesiones endoteliales. Existe una unidad funcional endotelioplaquetaria que relaciona íntimamente las dos primeras fases de la hemostasia.

Por otro lado, la síntesis de la sustancia intercelular del endotelio, precisa de la vitamina C, lo que explica las manifestaciones purpúricas del escorbuto.⁴

1.2.2. Fase plaquetaria (*Hemostasia primaria*)

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

Las plaquetas son los elementos formes más pequeños de la sangre circulante (un tercio del tamaño de los hematíes) de forma discoide y sin núcleo. Son producidas los megacariocitos de la médula ósea y acaso también de los situados en el pulmón. Los megacariocitos son las células más grandes de la médula ósea. Derivan de la célula madre pluripotencial que, bajo el influjo de hormonas trombopoyéticas o "trombopoyetinas", son inducidas en la línea megacariocítica.

Se ha estimado que un megacariocito da lugar a 1.000 plaquetas. La secuencia madurativa dura cuatro a cinco días.⁵

La cantidad normal de plaquetas oscila entre 150.000 y 400.000 por mm³. La mayor cantidad, aproximadamente unos dos tercios, se encuentra en el torrente circulatorio, y tercio restante acumuladas en el bazo y en el pulmón. Son destruidas en el sistema reticuloendotelial (hígado y bazo). No se encuentran plaquetas en la linfa del conducto torácico. La vida media de las plaquetas oscila entre 7 y 11 días.

⁴ Troy GC. An overview of hemostasis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1988; 18: 5-20.

⁵ Rand ML, Leung R, Packham MA. Platelet function assays. Transfus Apheresis Sci 2003; 28: 307-17.

Las cifras plaquetarias inferiores a 100.000 por mm^3 se consideran expresivas de *trombocitopenias* y por encima de 450.000 por mm^3 se denomina *trombocitosis*.

Las funciones de las plaquetas en la fase plaquetaria trascienden de este estadio para aportar mecanismos importantes tanto a la primera fase, vascular, como a la siguiente, plasmática.

Cuando las plaquetas entran en contacto con las fibras colágenas del vaso roto, se hinchan de inmediato, apareciendo en la superficie plaquetaria receptores complejos que son glicoproteínas: complejo Ib-IIIa, este receptor se une al fibrinógeno y éste sirve para que se unan complejos glicoproteicos de la superficie de otras plaquetas, lo cual favorece la adherencia al endotelio vascular y entre las plaquetas (*adhesividad*), para esta reacción se necesita el Factor de Von Willebrand (FvW). Esta adhesión es el principio de una serie de reacciones fisiológicas en el interior de plaquetas que estimula la liberación de calcio y también la síntesis de tromboxano A₂, el cual activa a otras plaquetas produciéndose la agregación plaquetaria (*agregación plaquetaria*). Esta unión supone un cambio de forma en la plaqueta, se vuelven más rugosas con espículas para poder adaptarse a los acúmulos (*metamorfosis viscosa*). Simultáneamente se produce la liberación del contenido de los gránulos de las plaquetas, liberan: adenosin difosfato (ADP), calcio, y sobre todo tromboxano A₂ que es el inductor de la agregación plaquetaria (*función trombodinámica*) y un constrictor de músculo liso arterial, produciendo mayor vasoconstricción (*función vascular*).

1.2.3. Fase de coagulación (*Hemostasia secundaria*)

Es una secuencia compleja de reacciones proteolíticas que terminan con la formación del coágulo de fibrina, el coágulo se empieza a desarrollar en 15-20 segundos.

El proceso de coagulación se inicia por sustancias activadoras secretadas por el vaso, las plaquetas y proteínas sanguíneas adheridas a la pared del vaso (figura 2).

I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina o Tromboquinasa
IV	Calcio
V	Proacelerina o Factor lábil, globulina acelerada (Ac-G)
VI	Igual que el factor V (este término se utiliza generalmente)
VII	Proconvertina o Factor estable, acelerador de la conversión de la protrombina del suero (SPCA)
VIII	Globulina antihemofílica (AHG) o Factor antihemofílico A
IX	Componente de la tromboplastina del plasma (PTC) Factor Christmas, factor antihemofílico B
X	Factor Stuart-Prower o Autoprotrombina C
XI	Antecedente de la tromboplastina del plasma (PTA) o Factor antihemofílico C
XII	Factor Hageman o Factor contacto, factor cristal ("glass factor")
XIII	Factor estabilizador de la fibrina o Fibrinasa, factor Laki-Lorand

Figura 2.- Factores de la coagulación

La cascada de coagulación está formada por dos vías: extrínseca e intrínseca, que al unirse, ambas vías forman la vía común, dando como resultado final fibrina entrecruzada que es la formadora del coágulo. En la vía intrínseca existen más reacciones que la vía extrínseca antes de llegar al factor X. Este es el responsable del paso de protrombina a trombina que transforma fibrinógeno en fibrina (figura 3).

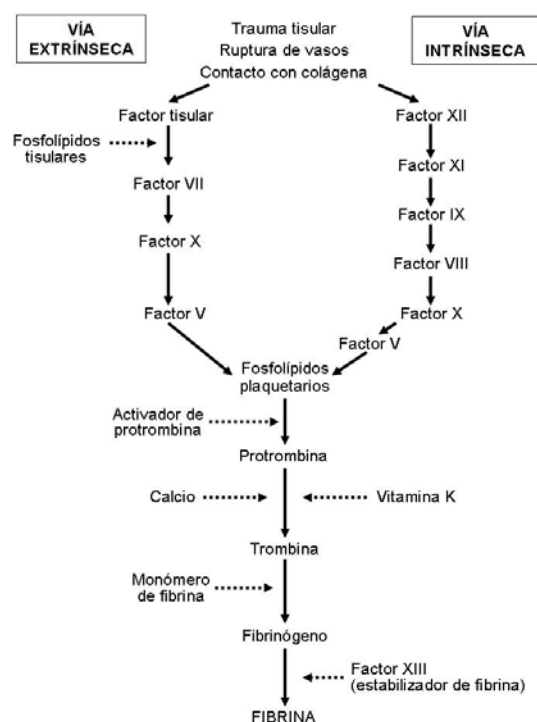


Figura 3.- Cascada de la coagulación

Existen dos tipos de fibrina: una soluble que es la primera que se forma y que después pasa a insoluble. También ocurre una retracción del coágulo con lo que se aproximan los bordes de la herida y se hace más denso impidiendo la salida de la sangre. Al mismo tiempo el organismo tiene mecanismos de control para evitar la coagulación intravascular y evitar la transmisión de la coagulación. Se oponen a la hemostasia inhibiendo la coagulación como son: la antitrombina y la prostaciclina.⁶

1.2.4. Sistema fibrinolítico

Después que se ha formado el coágulo de fibrina para reparar o detener la hemorragia en el vaso lesionado, debe ser destruido para restituir el flujo sanguíneo normal. Este proceso mediante el cual la fibrina es degradada enzimáticamente se denomina fibrinolisis. Es un sistema complejo que también consta de reacciones proteicas de activación de proteínas, pero más simple, básicamente el sistema está constituido por el plasminógeno, una pro-enzima inactiva, y aquellas sustancias que lo convierten en una forma activa, la plasmina o fibrinolisisina, una enzima proteolítica responsable de la lisis de la fibrina y da *productos de degradación de la fibrina* (PDF) que se elimina. Es muy importante para nuestro organismo el equilibrio entre coagulación y fibrinolisis, ya que si predomina la primera se producirán trombosis o infarto, y si predomina la fibrinolisis provocará hemorragias.⁷

En la cavidad bucal, la pulpa dental y el alvéolo tienen un alto contenido de activadores de plasminógeno, lo cual puede contribuir al sangrado después de exodoncias. El uso profiláctico de antifibrinolíticos reduce o evita el sangrado post-exodoncia.⁸

⁶ Narayanan S, Hamasaki N. Current concepts of coagulation and fibrinolysis. *Adv Clin Chem* 1998; 33: 133-48.

⁷ Diethorn ML, Weld LM. Physiologic mechanisms of hemostasis and fibrinolysis. *J Cardiovasc Nurs* 1989; 4: 1-10.

⁸ Cutando A, Montoya G. El paciente dental con alteraciones de la hemostasia. Revisión de la fisiopatología de la hemostasia para odontólogos. *Medicina Oral* 1999; 4: 485-93.

2. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA

Son múltiples las enfermedades, neoplasias, estados carenciales o fármacos, que producen alteraciones en la coagulación sanguínea. Con el fin de simplificar una extensa y complicada clasificación, las agruparemos en cuatro grandes apartados, haciendo referencia en cada uno de ellos solo a los trastornos más significativos.⁹

- Alteraciones de la pared vascular
- Alteraciones de las plaquetas
- Alteraciones de la coagulación
- Alteraciones farmacológicas

2.1. Alteraciones de la pared vascular

Los defectos vasculares pueden clasificarse en:¹⁰

- Hereditarias
- Adquiridas

2.1.1. Hereditarias

Entre ellos conviene recordar:

- **Telangiectasia hereditaria hemorrágica (enfermedad de Osler-Rendu-Weber).** Es una afección que se transmite con carácter autosómico dominante simple en ambos sexos, que se caracteriza por la existencia de nódulos múltiples constituidos por dilataciones visibles de arteriolas y capilares, localizados en la piel (frente, pómulos, orejas y pulpejos digitales), en las membranas mucosas y en el parénquima de algunos órganos (en el pulmón en forma de fístulas arteriovenosas). Las manifestaciones clínicas que

⁹ Castillo R, Ordinas A, Reverter Calatayud JC, Vicente V, Rocha E. Enfermedades de la hemostasia. En: Ferreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1995. p. 1770-1804.

¹⁰ Patton LL, Webster WP. Hemorragia y trastornos de la coagulación. En: Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS, eds. Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 9ª ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1996. p. 550-569.

permiten el diagnóstico son las hemorragias localizadas repetidas (epistaxis, hemoptisis, gastrorragia, melenas, etc.), la historia familiar, las lesiones cutáneas y mucosas visibles, junto con la normalidad de las pruebas de exploración de la función hemostática.

- **Angiopatía de Von Willebrand.** Se transmite con carácter autosómico dominante simple y sin predominio por un sexo; clínicamente se manifiesta por hemorragias localizadas (epistaxis, gingivorragias). Tras un leve traumatismo pueden producirse extensas equimosis y después de una intervención quirúrgica, hemorragias graves. Este síndrome, descrito inicialmente por Von Willebrand en habitantes de las islas Aaland, y en la forma pura vascular, el tiempo de hemorragia está alargado sin alteración plaquetaria ni plasmática.
- **Síndrome de Ehlers-Danlos.** Es una rara afección transmitida con carácter dominante simple. La piel se encuentra excesivamente elástica, muy plegable, las articulaciones hiperextensibles y los capilares extremadamente frágiles porque les falta el tejido conectivo perivascular de sostén y apoyo. La prueba del lazo es positiva en estos pacientes, siendo ésta la única alteración del mecanismo hemostático.

2.1.2. Adquiridas

Entre las que destacan:¹¹

- **Síndrome de Schönlein-Henoch (púrpura reumatoidea).** Proceso más o menos generalizado de la microcirculación, de carácter inflamatorio (angeitis o endotelitis) que se manifiesta por hemorragias cutáneas (púrpura) y erupciones no purpúricas, dolores articulares, dolores cólicos e incluso invaginaciones intestinales, hematuria, pleuritis, pericarditis e iritis. Casi exclusiva de los niños en la segunda infancia y en la adolescencia.¹² Este síndrome se origina a partir de una reacción antígeno-anticuerpo; el antígeno puede ser bacteriano (estreptocócico) o medicamentoso e incluso alimentario. La cifra de plaquetas es normal.

¹¹ Silvestre FJ. Alteraciones de la hemostasia. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M, eds. Medicina oral. Barcelona: Masson; 1995. p. 618-623.

¹² Enfermedades hematológicas. En: Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 417-423.

- **Púrpura carencial por avitaminosis C (escorbuto).** La sustancia intercelular endotelial precisa del ácido ascórbico para su síntesis; en la avitaminosis C se produce una insuficiencia de la función hemostática de la pared vascular (hemostasis estática). La prueba del lazo es positiva, con cifra de plaquetas normal. Son bien conocidas las manifestaciones hemorrágicas del escorbuto: hemorragias cutáneas, hematomas subperiósticos, gingivorragias, etc. Esta afección es hoy muy rara.
- **Púrpuras de las enfermedades infecciosas.** Estas manifestaciones colaterales, de escaso interés quirúrgico, pueden presentarse en la difteria, viruela, escarlatina, fiebre tifoidea, fiebre reumática, infecciones meningocócicas y neumocócicas.

2.2. Alteraciones de las plaquetas

Recordando las funciones complejas que cumplen las plaquetas con participación tanto en la fase vascular (protección del endotelio) como en la plasmática (aportación de factores para la coagulación) se comprende que, en definitiva, el fracaso de la actividad plaquetaria afecte a las tres fases. Sin embargo, existen defectos debidos, de modo preferente, a alteraciones de la función plaquetaria.¹³

Clasificaremos las afecciones plaquetarias en los siguientes apartados:

2.2.1. Cuantitativos

2.2.1.1. Por disminución de plaquetas

- **Trombocitopenias:** Púrpura Trombocitopénica Idiomática (PTI) o Enfermedad de Werlhof, Trombocitopenias secundarias a intoxicaciones por alimentos, fármacos, agentes químicos (DDT) o físicos (radiación)

¹³ Kehrel BE. Blood platelets: biochemistry and physiology. Hamostaseologie 2003; 23: 149-58.

2.2.1.2. *Por aumento de plaquetas*

- **Trombocitosis:** Tiene carácter transitorio, suele superar las 500.000 plaquetas, y se presenta como reacciones a procesos tumorales o infecciosos, y sobre todo tras una esplenectomía, no suelen producir fenómenos hemorrágicos.
- **Trombocitemias:** Tiene carácter indefinido o permanente y asociadas a otras hemopatías (Policitemia Vera, Leucemia Mieloide Crónica, Osteomielorreticulosis, Enfermedad de Hodgkin.)

2.2.2. Cualitativos¹⁴

2.2.2.1. *Hereditarios*

- **Tromboastenia de Glanzmann:** Alteración de la agregación plaquetaria por defecto del complejo de las glucoproteínas IIb/IIIa.
- **Enfermedad de Von Willebrand:** Se trata de la coagulopatía congénita más frecuente, afecta al 1% de la población. Se transmite con herencia autosómica dominante, produciendo una alteración en el gen FvW. Es un trastorno complejo y aún misterioso y presenta alteraciones de la calidad de las plaquetas (acaso déficit del factor 3 y también disminución de la adhesividad y agregación plaquetarias), debe de ser considerada también en el grupo de las púrpuras trombocitopáticas.

2.2.2.2. *Adquiridos*

- **Insuficiencia renal:** Altera la adhesividad y la agregación plaquetaria, así como la formación del factor plaquetario 3.

¹⁴ Norris LA. Blood coagulation. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2003; 17: 369-83.

- **Hepatopatías crónicas:** Se trata de unas diátesis hemorrágicas muy complejas de gran interés quirúrgico (cirugía de la hipertensión portal). La afectación del primer tiempo (endotelio-plaquetario) de la hemostasia, es debida a la disminución del número de las plaquetas, muy frecuente en los cirróticos, a causa de un hiperesplenismo. Pero también se ha podido demostrar una disminución de la adhesividad plaquetaria.
- **Gammopatías monoclonales:** Entre las que destacan la macroglobulinemia de Waldeström y la enfermedad de Kahler, donde la deposición de globulinas anómalas impide la liberación del factor plaquetario 3.
- **Síndromes mieloproliferativos:** Aunque el número de plaquetas está aumentado (trombocitosis), las hemorragias se explican por un tiempo de hemorragia alargado, producido por una disminución de la adhesión de las plaquetas al colágeno, así como la agregación con ADP.
- **Cardiopatías congénitas:** Se debe tanto a factores mecánicos (traumatismo de las plaquetas por el defecto cardíaco) como a congénitos asociados a la cardiopatía.
- **Coagulopatía de consumo:** Está ocasionada por la fijación del ADP a los productos degradativos del fibrinógeno, impidiendo que fueran utilizados por las plaquetas, en una acción competitiva.

2.3. Alteraciones de la coagulación

2.3.1. Hereditarias

- **Hemofilias**¹⁵. La ampliación del concepto de la hemofilia clásica, por *déficit del factor VIII* (globulina antihemofílica) obliga a extender su definición a los siguientes términos: "Afección congénita debida a la ausencia de cualquiera de los factores que intervienen de modo exclusivo

¹⁵ Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. 5th ed. London: Butterworth-Heinemann; 2004.

en la formación del activador sanguíneo de la protrombina y que se caracteriza clínicamente por hemorragias graves o incontrolables después de traumatismos mínimos”. En la hemofilia A (clásica), el déficit afecta al factor VIII y en la hemofilia B (enfermedad de Christmas), al factor IX. Estas dos formas se transmiten en forma de un gen recesivo ligado al sexo femenino, sufriendola solamente los varones. La hembra la transmite y el varón la padece. La hemofilia B, es de una frecuencia mucho menor que la hemofilia A y sus manifestaciones clínicas son similares pero mucho más ligeras, siendo la hemorragia espontánea poco frecuente. En estas dos formas de hemofilia, A y B, el factor hemofílico va ligado al cromosoma X. En la mujer, con fórmula cromosómica XX, el cromosoma X afecto es neutralizado por el normal; en el hombre, con fórmula cromosómica XY, si el X está afecto no puede ser neutralizado por el Y y padecerá hemofilia. Los muy raros casos descritos de hembras fenotípicamente hemofílicas serían debidos a la unión de un varón hemofílico (X afecto e Y) con una hembra genotípicamente afecta (X afecto y X normal). Las hembras de esta unión con dos X igualmente afectados podrían ser clínicamente hemofílicas, mas esta posibilidad es rarísima dada que esta fórmula es muy poco viable (1 x 100.000.000). La hemofilia C, por déficit del factor XI (enfermedad de Rosenthal) es una afección rara transmitida por un gen dominante con una relación entre varón-hembra de 2:1. La hemorragia espontánea es rara en esta variedad pero no así la que se produce por una intervención quirúrgica. Desde el punto de vista del cirujano conviene saber que estos fenómenos hemorrágicos de la hemofilia C son bien controlados con la transfusión de sangre o plasma conservado o mejor fresco. El factor XI es muy estable. La primera manifestación clínica de la diátesis suele hacerse inmediatamente después de una extracción dentaria (formas ligeras de la hemofilia); en las formas graves, aparición de hemorragias en las articulaciones, sobre todo rodilla, tobillo y cadera. La cirugía en todo paciente hemofílico precisa de la colaboración del cirujano con el hematólogo experto en estos problemas y de facilidades de banco de sangre y globulina antihemofílica. Un *tiempo de tromboplastina parcial* normal es una buena prueba de la eficaz reposición del factor VIII. Con

este nivel el mecanismo hemostático del paciente hemofílico está en la zona de seguridad, pudiendo ser intervenido. La técnica hemostática en estos pacientes ha de ser muy cuidadosa y las suturas mantenidas varios días más que en los pacientes no hemofílicos, teniendo siempre presente el realizar una cobertura antibiótica durante varios días, ya que una infección podría producir alteraciones de la coagulación.

- **Déficit del factor I (fibrinógeno).** El fibrinógeno puede estar reducido (hipofibrinogenemia) o ausente (afibrinogenemia), siendo siempre el déficit heredado con carácter autosómico recesivo, afectando a los dos sexos.
- **Déficit del factor V (proacelerina).** Conocida también como "parahemofilia" o "enfermedad de Owren" La corrección del déficit se consigue con facilidad, mediante transfusiones de sangre relativamente fresca y nitrada, o de plasma.
- **Déficit del factor VII (proconvertina).** Conocido como «seudohemofilia» es un defecto congénito transmitido con carácter autosómico recesivo, presentándose con una frecuencia de 1 por 500.000. El déficit del factor VII no inhibe la vía intrínseca de la coagulación, pero sus manifestaciones pueden comenzar muy precozmente en forma de hemorragias por el corte del cordón umbilical, hemorragias intracraneales neonatales y más tarde hemorragias profusas por traumatismos mínimos.
- **Déficit del factor X (Stuart-Prower).** Las hemorragias son muy ligeras, no requiriendo habitualmente transfusiones. Las transfusiones de sangre conservada corrigen el defecto de la hemostasia.
- **Déficit del factor XI (protombina).** Es una anomalía congénita muy rara. Transfusiones de sangre o plasma controlan las hemorragias.
- **Déficit del factor XII (Hageman).** Sin valor clínico puesto que los pacientes con este déficit tienen un tiempo de coagulación prolongado *in vitro*, pero no *in vivo*, por lo que no muestran tendencia a sangrar.
- **Déficit del factor XIII (fibrinasa).** Es una afección hereditaria muy rara en la que la ausencia de la fibrinasa produce hemorragias postoperatorias tardías e insuficiente cicatrización de la herida operatoria.

2.3.2. *Adquiridas*

Estos defectos pueden ser producidos por tres vías diferentes:¹⁶

- **Por fracaso de la síntesis de los factores plasmáticos de la coagulación.** En las *afecciones hepáticas* con grave insuficiencia funcional, dado que la mayoría de los factores se forman en el hígado. En estas hepatopatías, la protrombina es el factor fundamentalmente afectado, además de los factores VII, X y V y del fibrinógeno. En los estados de *avitaminosis K* por disminución de aporte (enfermedad hemorrágica del recién nacido, adultos tratados con antibióticos de amplio espectro con disminución de la flora intestinal) y por falta de absorción (en los síndromes de mala absorción intestinal y en las ictericias obstructivas por ausencia de bilis con sales biliares en el intestino), se produce una intensa disminución de la síntesis de la protrombina. La prueba de Köller sirve para diferenciar si el déficit de protrombina es debido a una avitaminosis K o a un fracaso funcional hepático. Si tras la administración de dosis elevadas de vitamina K se normaliza la cifra de protrombina, esto es índice de que la hipoprotrombinemia era debida a un defecto de aporte o absorción de vitamina K.
- **Por hiperfibrinolisis.** Una actividad exagerada del sistema fibrinolítico se produce cuando la cantidad de plasmina (fibrinolisisina) disponible en el plasma excede ampliamente la de sus inhibidores (antiplasminas) Esto sucede sobre todo en ciertas complicaciones obstétricas (desprendimiento precoz de placenta, retención de feto muerto), en las cirrosis hepáticas, en el cáncer de próstata, durante y después de la circulación extracorpórea en la cirugía cardiovascular, en las muertes súbitas después de traumatismos y de shock eléctrico y en ciertas discrasias sanguíneas. Sin embargo, hoy sabemos que la hiperfibrinolisis es más frecuente asociada a la coagulación intravascular diseminada (CID).
- **Por rápido consumo de los factores plasmáticos de coagulación.** Esto sucede en la coagulación intravascular diseminada. Esta coagulación brusca y extensa supone una rápida utilización del factor I (fibrinógeno plasmático); en el sistema vascular del paciente circula más suero que plasma y

¹⁶ Di Paola J, Nugent D, Young G. Current therapy for rare factor deficiencies. *Haemophilia* 2001; 7(Suppl 1): 16-22.

comienzan a desarrollarse hemorragias por haberse consumido rápidamente los factores de la coagulación (coagulopatía por consumo). Esta coagulopatía suele ser estadio final de una coagulación intravascular diseminada. Desde el punto de vista clínico conviene saber que la coagulación intravascular diseminada (CID) con hemorragias puede presentarse en las siguientes situaciones patológicas: estados de shock (por la lentitud de la microcirculación), hemólisis, pancreatitis agudas hemorrágicas, sepsis, reacciones por incompatibilidad transfusional, cirrosis hepática, circulación extracorpórea, etc. Establecida la coagulación intravascular diseminada se ponen en marcha graves hechos fisiopatológicos: acidosis, hiperpotasemia, hiponatremia, trombocitopenia y fibrinogenopenia. La afectación pulmonar es importante y preferente en las fases finales del síndrome con grave insuficiencia respiratoria por edema pulmonar y estasis venoso de aflujo al corazón derecho. En el riñón, la CID puede producir hematuria y oliguria, hasta llegar a la anuria, coincidiendo con la presencia de trombos de fibrina en los capilares del glomérulo. A nivel intestinal la CID puede originar desde una gastritis hemorrágica hasta una enterocolitis sangrante.

2.4. Alteraciones farmacológicas

Probablemente este sea el apartado que más interés tenga para el odontostomatólogo en su práctica diaria, debido al aumento de pacientes que se encuentran en tratamiento con fármacos que alteran su coagulación, con el fin de evitar accidentes tromboembólicos, pero que dificultan los tratamientos quirúrgicos realizados en la cavidad oral.

Se calcula que entre 30-32% de los personas con edad superior a los 65 años están en tratamiento con fármacos anticoagulantes o antiagregantes.

Aunque los fármacos pueden alterar cualquiera de las tres fases anteriormente descritas (vascular, plaquetas y coagulación), los hemos agrupado en dos grandes bloques:

- Primarios o Terapéuticos
- Secundarios o Iatrogénicos

2.4.1. Primarios o Terapéuticos

Son aquellos que tiene como primer objetivo terapéutico alterar la coagulación sanguínea, para evitar accidentes trombo-embólicos o para favorecer la coagulación en pacientes con riesgo hemorrágico.

Entre estos destacan:¹⁷

- **Antiagregantes plaquetarios**

Aspirina: es el más importante (A.A.S[®]; ADIRO[®], etc.)

Triflusal: (DISGREN[®])

Dipiridamol: se emplea solo o asociado a la aspirina porque es un fármaco que potencia la acción de la aspirina (AGGRENEX[®]; PLAVIX[®]).

Ticlopidina: (TICLID[®])

- **Anticoagulantes parenterales**

Heparina: sustancias de alto peso molecular. La sintetizan los mastocitos o células cebadas, asociada a histamina. Se usaban heparinas obtenidas de vacas, cerdos. Actualmente se usa heparina fraccionada que son cadenas aisladas de bajo peso molecular, con mejores características farmacológicas que la de alto peso molecular. La heparina acelera la acción de antitrombina III potenciando su acción, e impide la formación de fibrina y de trombos. Acciones secundarias: actúa directamente sobre la trombina bloqueándola. Además inhibe la agregación plaquetaria y activa el sistema de fibrinólisis, no se absorbe por vía oral y se usa solo la vía parenteral. Se utiliza la vía intravenosa en hospitalizados y vía subcutánea en pacientes ambulatorios, la vía intramuscular no se usa porque da hemorragias. (CLEXANE[®], etc.)

- **Anticoagulantes orales**

Son fármacos con estructura parecida a la vitamina K. Algunos son sustancias naturales: plantas como el trébol. Los más usados son dicumarol, acenocumarol (SINTROM[®]), warfarina (ALDOCUMAR[®]). Los anticoagulantes orales actúan como antagonistas de vitamina K impidiendo sus acciones e inhibiendo la coagulación. La acción de los anticoagulantes orales comienza a aparecer a los varios días porque primero deben agotarse los factores de coagulación. Los antiagregantes potencian la acción de anticoagulantes.

¹⁷ Kovich O, Otle CC. Perioperative management of anticoagulants and platelet inhibitors for cutaneous surgery: a survey of current practice. *Dermatol Surg* 2002; 28: 513-7.

Ciertos antibióticos inhiben la producción de vitamina K. El alcohol potencia su acción.¹⁸ En caso de hemorragia se debe de aplicar vitamina K a grandes dosis por vía intravenosa realizar un buen taponamiento y remitir al paciente al hospital.

- **Fibrinolíticos**

Son sustancias que provocan disolución del coágulo: fibrinólisis. Son la estreptoquinasa (estreptococos) y la uroquinasa (producida por las células renales).

- **Antifibrinolíticos**

Son sustancias que impiden la disolución del coágulo: ácido epsilonaminocapróico (CAPROAMIN[®]) y ácido tranexámico (AMCHAFIBRIN[®]) que es menos eficaz, tiene mejores características farmacológicas y menos efectos indeseables.

- **Hemostáticos locales**

Se colocan sobre una herida abierta para cohibir la hemorragia, cuando los métodos mecánicos no son suficientes (presión, ligadura, etc.). Son esponjas de celulosa, de gelatina, fibrina; crean un lecho para que asiente el coágulo. (SURGICEL[®]; SPONGOSTAN[®], etc.)

- **Acción vascular**

Desmopresina: (MINURIN[®]) análogo sintético de la vasopresina, es el tratamiento indicado en la diabetes insípida neurogénica y enuresis nocturna primaria, pero por su acción vasopresora se utiliza con muy buen resultado, en la Hemofilia A y Enfermedad de von Willebrand (en perfusión endovenosa lenta, 30 minutos) e iniciar la intervención una hora después de la administración de la desmopresina.

2.4.2. Secundarios o Iatrogénicos

Podríamos decir que cualquier fármaco puede alterar la coagulación plasmática, ya entre sus efectos secundarios están las reacciones alérgicas o

¹⁸ Bermúdez Meneses P. Medicamentos que alteran los procesos de la coagulación. En: C.I.M.E.D & I.N.F.A.R . Costa Rica; 2003. p.3-50.

anafilácticas, pero vamos a referirnos solo a aquellos que por su frecuencia e importancia pueden producir dicha alteración¹⁹

- **Salicilatos, Fenilbutazonas y antiinflamatorios no esteroideos (AINES):** Actúan sobre la agregación plaquetaria.
- **Antibióticos:** Actúan sobre la absorción de Vitamina K.
- **Metronidazol**
- **Alopurinol**
- **Cimetidina**
- **Dextrano 70**
- **Sulfonilurea**
- **Carbamacepina**
- **Diuréticos**
- **Barbitúricos**

3. CONDUCTA ODONTOLÓGICA ANTE PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA.

Los trastornos hemorrágicos constituyen uno de los problemas de mayor interés a ser considerados por el dentista en su práctica diaria. La propensión al sangrado profuso hace de ellos un grupo especial que requiere atención cuidadosa para eludir posibles complicaciones post-operatorias.

La investigación de un trastorno hemorrágico requiere de un estudio clínico y de laboratorio exhaustivo y meticuloso. Una buena historia clínica constituye uno de los pilares básicos para el diagnóstico de estas enfermedades. Al elaborar la historia clínica se registran los antecedentes familiares y personales de hemorragia, uso de fármacos, deficiencias nutritivas etc., así como el comienzo de la hemorragia, su naturaleza, localización y si es espontánea o provocada. El tipo de hemorragia puede orientar al diagnóstico etiológico, así por ejemplo, si la hemorragia es de tipo petequiral o equimótica hacen sospechar un trastorno plaquetario; mientras que, las

¹⁹ Castillo R, Ordinas A, Reverter Calatayud JC, Vicente V, Rocha E. Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1995. p. 1770-1804.

hemorragias francas sugieren trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación.

El inicio de la hemorragia durante la infancia y su persistencia a lo largo de la vida del paciente sugieren un trastorno congénito de la coagulación. Cuando el sangrado se presenta en un varón nos puede indicar que se trata de una hemofilia. Si los primeros síntomas de la hemorragia son recientes hay que considerar la posibilidad de problemas hepáticos o ingestión de fármacos.

La historia clínica es tan importante en estos casos que jamás se debe considerar normal la hemostasia de un paciente aún con pruebas de laboratorio normales si presenta una historia de hemorragias patológicas o anormales. No obstante, es preciso, solicitar en todo paciente donde se sospeche algún trastorno hemorrágico, las pruebas de laboratorio que permitan verificar u orientar su perfil de coagulación²⁰.

El conocimiento de las diversas patologías hemorrágicas es imprescindible, ya que el profesional de la odontología en todo momento activa el proceso hemostático en sus pacientes y puede llegar a descubrir alteraciones del mismo durante los procedimientos odontológicos quirúrgicos. Además debe familiarizarse con el manejo de estos trastornos que requieren del trabajo en equipo multidisciplinario, con el fin de brindar al paciente la mejor atención y minimizar las complicaciones propias de su condición.

3.1. Pacientes con problemas plaquetarios

Las púrpuras constituyen la causa más común de todas las enfermedades hemorrágicas más o menos específicas, permaneciendo inalteradas por el uso de los hemostáticos empleados con más frecuencia en la práctica odontológica. Por lo tanto, en este tipo de pacientes es importante seguir ciertas normas para el tratamiento odontológico²⁰:

²⁰ Pereira S. Discrasias sanguíneas: Consideraciones generales y manejo odontológico. Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Cátedra de Medicina Interna; 1996.

- Trabajar en equipo con el hematólogo para la atención de estos pacientes. Mientras no se tenga la seguridad por parte del hematólogo de que puedan tratarse se pospondrá el acto quirúrgico.
- Antes de la intervención odontológica, las cifras de plaquetas deberían estar por encima de las 100.000 plaquetas por mm^3 .
- La dieta o alimentación debe ser blanda para evitar los traumatismos gingivales.
- Las emergencias se deben atender en cualquier circunstancia utilizando los criterios clínicos adecuados para la solución del problema, como por ejemplo: en hemorragias locales utilizar agentes hemostáticos, así como la compresión con gasa para tratar de lograr hemostasia, de lo contrario se envía al especialista. En casos de odontalgia por patología pulpar es necesario remover el tejido pulpar para colocar una pasta con propiedades analgésicas antiinflamatorias que permitan así el alivio del dolor y posteriormente se continuará el tratamiento endodóntico. Se evitará, en ciertos casos, el uso de técnica anestésica troncular.
- Está contraindicado el uso de aspirina para el alivio del dolor.
- Se debe indicar una buena higiene bucal que incluya el uso correcto del cepillo dental, ya que esto es la mejor prevención para ayudar controlar la placa bacteriana y evitar la formación de cálculo capaz de provocar emergencias hemorrágicas.

3.2. Pacientes con trastornos en los factores plasmáticos de la coagulación

En el pasado, la extracción dental en pacientes con enfermedad de Von Willebrand y hemofilia requería de transfusión y hospitalización prolongada. La terapia de reemplazo con concentrados de los factores de la coagulación mejoró esta situación, pero existía el riesgo de infecciones virales y la formación de inhibidores de los factores.

En la actualidad los productos recombinantes -no derivados del plasma- reducen el riesgo. El tratamiento con desmopresina (DDAVP), el cuál produce la liberación de factor VIII y Von Willebrand (FvW) en pacientes con hemofilia leve y

enfermedad de Von Willebrand, es una alternativa con respecto a la transfusión de concentrados de factores de la coagulación. Otras formas de terapia, como son los agentes antifibrinolíticos y métodos locales hemostáticos, son necesarios pero no suficiente en muchos pacientes.

Los objetivos comunes de la extracción dental de pacientes con desordenes hemorrágicos es prevenir el sangrado y evitar el uso de productos derivados del plasma, siempre que sea posible²¹.

El cuidado bucodental de los hemofílicos, representa un reto para los profesionales que se ocupan de la salud. Es conocido por hematólogos y odontólogos que la mayoría de los pacientes hemofílicos son portadores de caries múltiples y avanzadas por el temor a las hemorragias por el cepillado dental²². Es conveniente inculcar medidas de prevención y motivación necesarias para lograr una adecuada salud oral y evitar serias complicaciones contando con la ayuda inmediata del hematólogo.

3.3. El paciente hemofílico

Los anestésicos por bloqueo sólo deben ser administrados en hemofílicos severos y moderados previamente preparados y autorizados por el hematólogo. Se debe evitar la anestesia troncular por el peligro de hemorragias profundas, siendo preferible la anestesia infiltrativa, intrapulpar e intraligamentaria^{23,24}.

Se debe recurrir a la premedicación con hipnóticos y sedantes, en los procedimientos quirúrgicos grandes y, muy especialmente, en aquellos pacientes

²¹ Piot B, Sigaud M, Huet P, Fressinaud E, Trossaert, Mercier J, France N. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 247-50.

²² Patton LL, Webster WP. Hemorragia y Trastornos de la Coagulación. En: Lynch MA, Brighthman VJ, Greenberg MS, eds. *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*. 9ª ed. México: Ed. McGraw Hill Interamericana; 1996. p. 550-569.

²³ Pereira S. *Discrasias sanguíneas: Consideraciones generales y manejo odontológico*. Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Cátedra de Medicina Interna; 1996.

²⁴ Cohen G, Glick M. Déficit de Factores. En: Rose L, Kaye D, eds. *Medicina Interna en Odontología*. Tomo I. Barcelona: Editorial Salvat 1992. p. 235-248.

nerviosos y aprehensivos. Esta premedicación debe ser administrada preferiblemente por vía oral, eludiendo la vía parenteral por el riesgo de hematomas.

Los dientes primarios no deben ser extraídos antes de su caída natural, se deben realizar con el menor trauma posible. No se debe extraer más de dos dientes por sesión, eliminando esquirlas, hueso, sarro etc., que dificulte la hemostasia. La hemostasia local con gasa se realiza cada 30 minutos. En el postoperatorio se le indican antifibrinolíticos en forma de enjuague bucal por un tiempo de tres a cuatro minutos repitiéndose cada 6 horas por 5 a 7 días. En el sitio de la exodoncia se debe colocar la gasa humedecida con el antifibrinolítico por 20 minutos. Cuando el paciente sufre sangrado en el post-operatorio deberá ser nuevamente evaluado por el equipo tratante para decidir si es nuevamente trasfundido con factor de reemplazo y continuar la terapia vía oral²⁵.

Cuando haya que realizar sutura quirúrgica, ésta debe hacerse con seda no reabsorbible para prevenir la respuesta inflamatoria, la cual tiene acción antifibrinolítica²⁶.

Las tartrectomías y curetajes deben ser realizados previa autorización del hematólogo y la utilización de antifibrinolíticos en el post- operatorio. La endodoncia o terapia pulpar es una de las técnicas más indicadas para los pacientes hemofílicos, ya que nos permite retener y mantener dientes necesarios. Debe tenerse presente que los casos endodónticos de dientes con pulpa necrótica no es necesario el uso de anestesia. La instrumentación debe ser realizada sin sobrepasar la constricción apical con el fin de prevenir hemorragias²⁷.

En los tratamientos de operatoria dental es conveniente el aislamiento del campo operatorio con dique de goma por varias razones: los instrumentos cortantes

²⁵ Pereira S. Discrasias sanguíneas: Consideraciones generales y manejo odontológico. Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Cátedra de Medicina Interna; 1996.

²⁶ Piot B, Sigaud M, Huet P, Fressinaud E, Trossaert, Mercier J, France N. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 247-50.

²⁷ Pereira S. Discrasias sanguíneas: Consideraciones generales y manejo odontológico. Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Cátedra de Medicina Interna; 1996.

de gran velocidad pueden lesionar la boca, especialmente en niños, además el dique de goma retrae los labios, las mejillas, la lengua y los protege de cualquier laceración. Las pinzas o grapas por el dique deben ser colocadas causando el mínimo trauma a la encía.

En el caso que se requiera de prótesis o tratamiento ortodóncico se debe evitar la aparatología que lesione los tejidos gingivales.

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

En casos de patología pulpar se deberá extirpar la pulpa y colocar medicación intraconducto analgésica y antiinflamatoria para controlar el dolor y posteriormente continuar el tratamiento. En los tratamientos endodónticos se debe cuidar no pasar la constricción apical de lo contrario podría presentarse la hemorragia²⁸.

La sustitución del factor de déficit lo indica el hematólogo y va a depender del tipo de severidad del trastorno. En la hemofilia A y Von Willebrand la terapia de reemplazo utilizada es el crioprecipitado o concentrado de factor VIII y en la hemofilia B y en otros trastornos plasmáticos se utiliza plasma fresco y concentrado de factor IX.

En el tratamiento del hemofílico se requiere de la colaboración de los padres del paciente, se les debe explicar la necesidad de realizar en sus hijos un examen odontológico precoz periódico para eliminar por una parte el temor y la aprehensión al tratamiento odontológico con el fin de prevenir la posible instalación y desarrollo de procesos cariogénos o periodontales que conlleven a emergencias hemorrágicas.

²⁸ Cohen G, Glick M. Déficit de Factores. En: Rose L, Kaye D, eds. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. Barcelona: Editorial Salvat 1992. p. 235-248.

3.4. El paciente en tratamiento con heparina estándar.

El manejo odontológico del paciente con terapia antitrombótica debe ser realizado en equipo interdisciplinario (odontólogo-medico tratante), tomando en cuenta que el interrogatorio clínico será imprescindible para determinar el tipo de terapia antitrombótica, condición sistémica asociada al uso del fármaco, y signos clínicos de alteraciones hemorragia del paciente para que de esta manera se pueda valorar mediante pruebas de laboratorio específicas la capacidad hemostática del paciente que recibirá tratamiento odontológico quirúrgico y evitar interacciones medicamentosas con fármacos comúnmente empleados en odontología, resaltando que los procedimientos quirúrgicos se encuentran contraindicados en aquellos pacientes con procesos infecciosos en fase aguda ya que incrementan el riesgo de hemorragia y es importante el uso de medidas locales para favorecer la hemostasia y disminuir la fibrinólisis local con la finalidad de brindar una mejor atención a esta población de pacientes.

La mayoría de los pacientes que reciben heparina estándar están hospitalizados. Posteriormente este fármaco es reemplazado por warfarina antes de ser dados de alta. Las emergencias odontológicas en estos pacientes deberían ser tratadas lo más conservadoramente posible, evitando los procedimientos quirúrgicos. Se recomienda la interconsulta con el médico del paciente. En contraste, los pacientes que reciben hemodiálisis que se les administra heparina, debido a que la misma tiene una vida media de solo 1 a 2 horas, pueden recibir en forma segura tratamiento quirúrgico después del día de la diálisis²⁹.

3.5. El paciente en tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM).

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

²⁹ Rodgers GM. Trombosis and antithrombotic therapy. In: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Gree JP, Rodgers GM, eds. Wintrobe's clinical hematology. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 271-86.

Si se sospecha una hemorragia significativa, basada en el tipo de cirugía planeada o el paciente esta recibiendo una alta dosis de heparina de bajo peso molecular, la heparina debe ser suspendida durante un día por el médico del paciente y la cirugía ejecutada al día siguiente. La terapia con heparina de bajo peso molecular debe ser restaurada una vez que la hemostasia es lograda³⁰. Otra opción es esperar hasta que la terapia con heparina de bajo peso molecular haya sido completada y entonces ejecutar el procedimiento quirúrgico. La interconsulta con el médico del paciente es recomendada antes de la selección de cualquiera de las opciones.

3.6. El paciente tratado con warfarina sódica.

Wahl³¹, puso de manifiesto que el riesgo de hemorragia significativa después de procedimientos quirúrgicos en pacientes con un TP de 1.5 a 2 veces lo normal es escaso o nulo. También indicó que existe poco riesgo de complicaciones hemorrágicas siempre que el TP se encuentre hasta 2.5 veces el valor normal y señala que es mayor el riesgo de complicaciones cuando se detiene la terapia anticoagulante.

Devani y cols.³², comprueban que no hay diferencias en los problemas hemorrágicos entre pacientes que suspendieron el tratamiento anticoagulante (promedio de INR 1.6) y aquellos que mantuvieron su medicación (INR 2.7). Los autores concluyeron en su investigación que no existe justificación para alterar la dosis de warfarina si el INR es de 4 o menor.

Scully y Wolf³³ apuntan los factores que incrementan el riesgo de hemorragia en pacientes que reciben warfarina sódica como la administración concomitante de aspirina, la presencia de otra coagulopatía o enfermedad hepática, ingesta de

³⁰ Little J, Miller C, Henry R, McIntosh B, Fla N, Ky L. Antitrombotic agents: Implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 544-51.

³¹ Wahl M. Myths of dental surgery in patients receiving anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 77-81.

³² Devani P, Lavery K, Howell C. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regime necessary? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998; 35: 107-11.

³³ Scully C, Wolf A. Oral Surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 57-64.

alcohol, uso de medicamentos que alteren el metabolismo de la warfarina, gingivitis severa y cirugía traumática.

Bernardoni-Socorro y cols.³⁴ analizaron el comportamiento hemostático local en pacientes tratados con anticoagulantes orales, con un rango de INR de 1.7 a 2.5, que recibieron diversos procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos odontológicos que incluían exodoncias y tartrectomías y en quienes no se omitió el mencionado tratamiento. Los pacientes se dividieron en dos grupos (A y B). Al grupo A se les indicó enjuague bucal con ácido tranexámico (250 mg. disueltos en 10 ml de agua) y el grupo B no se aplicó el enjuague. La antibioterapia fue indicada en aquellos pacientes que se sometieron a curetaje postexodoncia y en los que mostraron procesos infecciosos. En todos los casos se recomendó dieta fría y blanda durante 3 días. Sólo el 13,5% de los procedimientos presentaron un período de sangrado hasta diez minutos después del tratamiento, relacionado con mayor patología inflamatoria local. Estos pacientes se correspondieron en su mayoría con el grupo de pacientes que no recibieron el enjuague con un antifibrinolítico. Por eso se recomienda el uso del ácido tranexámico especialmente en aquellos pacientes que presenten enfermedad periodontal, en donde la actividad fibrinolítica incrementada es la responsable de las manifestaciones hemorrágicas.

Giglio³⁵, ha sugerido la siguiente guía para el tratamiento de estos pacientes: Esta indicada la extracción de un diente o procedimientos mínimamente invasivos si el INR es menor que 4; en casos donde se espera hemorragia moderada, reducir el INR, dependiendo del riesgo del paciente; ajustar la warfarina para permitir un INR menor que 3 si se espera una hemorragia significativa; y evitar cualquier cirugía si el INR es mayor a 5.

³⁴ Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaíno M, Villamizar Y, Diez-Ewald M, Vizcaíno-Salazar G, Torres-Guerra E. Enjuague bucal con ácido tranexámico en pacientes con anticoagulantes orales, sometidos a procedimientos quirúrgicos odontológicos. *Invest Clin* 1998; 39: 77-83.

³⁵ Giglio J. Complications of dentoalveolar surgery. In: Kwon P, Laskin D, eds. *Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery*. 3rd ed. Chicago: Quintessence Publishing; 1997. p. 271-72.

Little y cols.³⁶, sugieren realizar interconsulta médica para reducir el nivel de anticoagulación antes de la cirugía en pacientes con valor del INR mayor de 3.5. Si el médico reduce la dosis, se deben dar las instrucciones al paciente respecto a como debe tomar el fármaco. La información actual no soporta la interrupción del anticoagulante, ya que aumenta el riesgo de fenómenos tromboembólicos. Se debe conocer que tarda de 3 a 5 días para disminuir el efecto de la warfarina y se verá reflejada por la disminución del INR. Si existe infección en fase aguda, la cirugía debería ser evitada hasta que la infección haya sido tratada. Cuando el paciente este libre de infección aguda y el INR menor a 3.5, la cirugía puede ser realizada. El procedimiento debe hacerse con el menor trauma posible. La mayoría de la evidencia indica que los procedimientos quirúrgicos tales como exodoncias o cirugía periodontal limitada pueden ser ejecutados sin la modificación de los valores del INR a excepción de circunstancias extremas. La hemorragia postoperatoria prolongada ocurre rara vez con el INR en rango de 1.0 a 3.0 y sin embargo niveles mayores estarían asociados con hemorragia leve y moderada localizada³⁷.

3.7. El paciente que recibe agentes antiplaquetarios.

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

Si algún tipo de cirugía debe ser ejecutada en condiciones de emergencia y el tiempo de sangría está alargado, puede ser usada la 1 desamino-8-D-arginina vasopresina (DDAVP) para acortar el tiempo de sangría. Aunque el mecanismo de acción aun no esta muy claro envuelve la liberación del factor de von Willebrand. Debe ser usada con precaución en personas mayores con enfermedad cardiovascular ya que induce trombosis. Esto debe ser realizado bajo interconsulta médica con el hematólogo³⁸.

³⁶ Little J, Miller C, Henry R, McIntosh B, Fla N, Ky L. Antitrombotic agents: Implications in dentistry. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 93: 544-51.

³⁷ Academy Report. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. J Periodontol 2002; 73: 954-68.

En el pasado las recomendaciones para el manejo del paciente en tratamiento con bajas dosis de aspirina implicaba la suspensión de la misma de 7 a 10 días previos al procedimiento quirúrgico odontológico^{39,40} y más recientemente 3 días antes, para esperar a que se formarán nuevas plaquetas con funcionalidad hemostática⁴¹. Sin embargo, existen evidencias que indican el incremento del riesgo de trombosis al suspender la terapia con dosis bajas de aspirina.

Además, Brennan y cols.⁴² introdujeron una nueva recomendación para el manejo de estos pacientes que es mas consistente con a la evidencia científica disponible: que consiste en no suspender el uso de la aspirina antes de los procedimientos de tipo exodoncias, ya que los datos indican que el sangrado durante el procedimiento quirúrgico es controlable con las medidas hemostáticas locales habituales como la sutura, compresión mecánica con gasa, esponja de gelatina, celulosa oxidada, o colágeno microfibrilar⁴³.

En relación a los pacientes que toman aspirina y otros agentes antiplaquetarios en conjunto, que van a recibir tratamientos odontológicos quirúrgicos mayores (por ejemplo, extracciones dentales complejas, osteotomías, colocación de implantes dentales) no ha sido ampliamente investigado en relación a las complicaciones hemorrágicas postoperatorias, pero del mismo modo debe ser considerado la perdida de la función antitrombótica de la medicación antiplaquetaria si esta es suspendida y sus posibles consecuencias cardiovasculares. Diversos

³⁸ Little J, Miller C, Henry R, McIntosh B, Fla N, Ky L. Antitrombotic agents: Implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 544-51.

³⁹ Conti CR. Aspirin and elective surgical procedures. *Clin Cardiol* 1992; 15: 709-10.

⁴⁰ Speechley JA, Rugían FP. Some problems with anticoagulants in dental surgery. *Dent Update* 1992; 19: 204-6.

⁴¹ Scully C, Wolf A. Oral Surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 57-64.

⁴² Brennan M, Wynn R, Miller C. Aspirin and Bleeding in dentistry: an update and recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 316-23.

⁴³ Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brenner B, Laufer D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 331-5.

autores^{44,45} recomiendan no suspender la aspirina diaria previa a este tipo de tratamientos quirúrgicos.

Con respecto a los pacientes que toman altas dosis de aspirina (por ejemplo 1 gramo o más por día) el escenario es distinto. Estos pacientes por lo general toman la aspirina en altas dosis por sus propiedades analgésicas o antiinflamatorias y no por los beneficios antitrombóticos. En estos pacientes el uso de aspirina puede ser suspendido antes de la cirugía bucal, si los pacientes no tienen ningún factor de riesgo conocido de trombosis. Las alteraciones en la hemostasia se han observado no solo en los pacientes que toman agentes anticoagulantes o antiplaquetarios sino también en aquellos que consumen analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o productos naturales como el *gingko biloba* -asociado con toxicidad hepática-, jengibre y ajo. Por lo tanto la historia clínica es un factor importante a considerar para predecir posibles alteraciones hemostáticas en pacientes que deberán recibir tratamiento odontológico quirúrgico⁴⁶.

4. MEDIDAS HEMOSTÁTICAS TRAS EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Para limitar las complicaciones postquirúrgicas en pacientes tratados con anticoagulantes se han propuesto diversos protocolos⁴⁷. Algunos autores han indicado la combinación de terapia antifibrinolítica local (ácido tranexámico) y agentes hemostáticos locales como tratamiento efectivo en la prevención de la hemorragia postoperatoria⁴⁸. Otros autores sugieren que muchos pacientes pueden ser

⁴⁴ Scout J, Stansby G. Current practice in the use of antiplatelet agents in the perioperative by UK vascular surgeons. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85: 97-101.

⁴⁵ Fijnheer R, Urbanus RT, Nieuwenhuis HK. Withdrawing the use of acetylsalicylic acid prior to an operation usually not necessary. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003; 147: 21-5. (abstract)

⁴⁶ Ciancio S. Medications impact on oral health. *J Am Dent Assoc* 2004; 135: 1440-8.

⁴⁷ Della Valle A, Sammartino G, Marenzi G, Tia M, di Lauro A, Ferrari M, Lo Muzio L. Prevention of postoperative bleeding anticoagulated patients undergoing oral surgery: Use of platelet-rich plasma gel. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1275-8.

⁴⁸ Gaspar R, Brenner B, Ardekian L. Use of tranexamic acid mouthwash to prevent postoperative bleeding in oral surgery patients on oral anticoagulant medication. *Quintessence Int* 1997; 28: 375.

sometidos a tratamiento quirúrgicos de forma segura sin alterar su régimen terapéutico de anticoagulación y sin intervención medica adicional⁴⁹ con el uso de ácido tranexámico local como agente antifibrinolítico postoperatoriamente durante 2 días⁵⁰. En cambio, otros⁵¹ usan la fibrina humana como agente hemostático.

Rakocz y cols.⁵² usaron un gel de fibrina para prevenir la hemorragia en pacientes con desordenes hemorrágicos, pero el alto costo hace que su uso sea restrictivo. Otros estudios rechazan el uso de gel de fibrina debido al riesgo de infecciones virales⁵³. Las plaquetas son un depósito natural de factores de crecimiento como los factores de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento de transformación beta, factor de crecimiento similar a la insulina, y factor de crecimiento epitelial⁵⁴. Por esta razón muchos médicos usan concentrado plaquetario autólogo para permitir el proceso de curación en los pacientes con terapia anticoagulante que van a ser sometidos a cirugía cardiovascular ya que es alto el riesgo de hemorragia⁵⁵.

4.1. Inhibidores fibrinolíticos en el control de los trastornos de la coagulación.

La fibrinolisis es el mecanismo fisiológico por medio del cual el organismo se encarga de degradar los coágulos de sangre y mantener permeables los vasos sanguíneos. La reducción de la actividad fibrinolítica con inhibidores fibrinolíticos es importante en el caso de cirugías a fin de controlar la pérdida de sangre. El

⁴⁹ Campbell JH, Alvarado, Murray RA. Anticoagulation and minor oral surgery: Should the anticoagulation regimen be altered? *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 131-3.

⁵⁰ Souto JC, Oliver A, Zuazu-Jausoro I. Oral Surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: A prospective randomized study. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 27-30.

⁵¹ Martinowitz U, Mazar AL, Taicher S. Dental extractions for patients with on oral anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 75: 274-7.

⁵² Rakocz M, Mazar A, Varon D. Dental extractions in patients with bleeding disorders. The use of fibrin glue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 280-4.

⁵³ Zanon E, Martinelli F, Bacci C. Proposal of a standard approach to dental extraction in haemophilia patients. A case control study with good results. *Haemophilia* 2000; 6: 533-8.

⁵⁴ Tengborn L. Inhibidores fibrinolíticos en el control de trastornos de la coagulación. Tratamiento de la Hemofilia. *Federación Mundial de la Hemofilia (ed esp)* 2007; 42: 1-11.

⁵⁵ Della Valle A, Sammartino G, Marenzi G, Tia M, di Lauro A, Ferrari M, Lo Muzio L. Prevention of postoperative bleeding anticoagulated patients undergoing oral surgery: Use of platelet-rich plasma gel. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1275-8.

tratamiento con este tipo de fármacos es aun más indicado en aquellos pacientes que tienen algún trastorno en el proceso de la coagulación como en el caso de aquellos que reciben terapia antitrombótica. La utilidad de los inhibidores del sistema fibrinolítico se basa en estudios que han demostrado un aumento en la actividad fibrinolítica del plasma, mucosa bucal y otros tejidos. El tratamiento con este tipo de medicamentos empezó hace varias décadas. Estos fármacos incluyen la aprotinina de producción natural, el derivado sintético del aminoácido lisina, el ácido epsilon aminocaproico y el más potente el ácido tranexámico cuyos mecanismo de acción consisten en unirse al sitio de fijación de la lisina de manera reversible, disminuyendo por ende la afinidad del plasminógeno para unirse a la fibrina lo que evita su degradación, la aprotinina, por su parte, inactiva a la plasmita libre, tanto ésta como los análogos de la lisina reducen la fibrinólisis aunque usan mecanismos distintos. Su utilidad en cirugía bucal comienza a partir de los estudios de Björlin⁵⁶ el cual inicio en la década de los 60 sus estudios sobre la fibrinólisis de la cavidad bucal. Él consideraba que la fibrinólisis local en los alvéolos dentales como una causa probable de hemorragia después de una extracción dental.

Berry y cols.⁵⁷ demostraron por primera vez el efecto benéfico de la aplicación local de antifibrinolíticos como el ácido epsilon-aminocaproico como enjuague bucal. Sindet-Pedersen⁵⁸ abogaba por la incorporación de en enjuagues bucales de ácido tranexámico porque, luego de la administración sistémica, el ácido tranexámico no era detectable en saliva en voluntarios sanos que habían recibido una dosis única de 1 g. por vía oral. En pacientes con trastornos hereditarios de la coagulación que recibieron de forma sistémica y local el inhibidor de la fibrinólisis para una cirugía bucal no desarrollaron complicaciones hemorrágicas a pesar que no recibieron terapia de reemplazo del factor deficiente.

⁵⁶ Bjorlin G. Local fibrinolysis in the oral cavity. Scand J Haematol Suppl 1984; 40: 411-6.

⁵⁷ Berry PR, Coster AB, Berry EW. Local use of epsilon-aminocaproic acid in dental therapy. Thromb Haemost 1977; 38: 373-8.

⁵⁸ Sindet-Pedersen S. Distribution of AT to plasma and saliva after oral administration and mouth rinsing: a pharmacokinetic study. J Clin Pharmacol 1987; 27: 1005-8.

En pacientes con terapia anticoagulante Sindet-Pedersen y cols.⁵⁹ recomiendan inmediatamente después de las exodoncias la aplicación de una gasa empapada en ácido tranexámico con compresión local durante unos minutos y posteriormente enjuagues bucales cada 6 horas durante 7 días para evitar sangrado postoperatorio.

5. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS QUE PUEDEN ALTERAR LA HEMOSTASIA

5.1. Interacciones farmacológicas de fármacos comúnmente prescritas en odontología y agentes antitrombóticos.

La hemorragia gastrointestinal es el efecto adverso más grave asociado al uso de AINES. Esta complicación provoca más de 2600 muertes anuales en Estados Unidos en pacientes que padecen de artritis reumatoide. La hemorragia fatal ha sido comunicada con todos los AINES⁶⁰. Cuando se combina los AINES con anticoagulantes como la warfarina sódica puede producirse potencialmente una hemorragia excesiva. Los AINES producen predisposición a hemorragia gástrica debido a sus efectos sobre la mucosa así como también por su efecto en la inhibición de la función plaquetaria. Además, el efecto de hipoprotrombinémico de los anticoagulantes es incrementado por los AINES debido al aumento de las concentraciones en suero de la warfarina secundario al desplazamiento de las proteínas plasmáticas. Altas dosis de aspirina (por ejemplo, más de 3 gramos al día) pueden producir la reducción de los niveles de protrombina, lo cual provoca hemorragia por los mecanismos mencionados anteriormente. En particular, altas dosis de aspirina, ácido mefenámico y ketoprofeno deben ser evitados en los pacientes que reciben warfarina⁶¹. El paracetamol en administración excesiva y prolongada puede producir presumiblemente la inhibición del metabolismo de la warfarina. Una ingesta de menos de 6 tabletas de 325 mg de paracetamol por

⁵⁹ Sindet-Pedersen S, Ramstrom G, Bernvil S, Blomback M. Hemostatic effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. *N Engl J Med* 1989; 320: 840-3.

⁶⁰ Haas D. Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with analgesics. Part III in a series. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 97-407.

⁶¹ Sher KS. Unplanned reoperation for bleeding. *Am Surg* 1996; 15: 709-10.

semana tiene un pequeño efecto en el INR; sin embargo 4 tabletas diarias por una semana pueden afectar significativamente el INR. El paracetamol puede afectar el INR en 18 a 48 horas después de su administración⁶². Los pacientes con terapia antitrombótica están en gran riesgo de hemorragia postoperatoria sobre todo si el fármaco es desplazado de la unión a las proteínas plasmáticas o si su metabolismo está disminuido. Si existe riesgo de hemorragia debido a una interacción medicamentosa el uso sulfonamidas, quinolonas, benzilpenicilinas, cloranfenicol, doxiciclina, cefalosporinas, ampicilina y la amoxicilina mas ácido clavulánico deben ser evitadas. Si la infección está presente, la cirugía electiva debe ser evitada hasta que haya sido tratada con antibióticos y la zona esté libre de infección aguda.

5.2. Interacción farmacológica de los anticoagulantes orales con las tetraciclinas y otros antibióticos de amplio espectro.

Probablemente el mayor número de interacciones involucra los fármacos anticoagulantes orales como la warfarina y el dicumarol. Muchos antibióticos administrados en forma rutinaria en odontología han sido implicados en este efecto y se ha sugerido que los antibióticos de amplio espectro tales como las tetraciclinas, amoxicilina y la ampicilina pueden reducir los niveles endógenos de la vitamina K y potenciar el efecto de los anticoagulantes orales al disminuir la flora intestinal productora de vitamina K. Existen diversos casos descritos en la literatura donde se ha incrementado el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de sangría en pacientes que toman anticoagulantes orales y tetraciclinas, sin embargo, un estudio demostró que las tetraciclinas no tenían efecto en el tiempo de protrombina en un grupo de pacientes que recibían en forma crónica warfarina. Otros trabajos implican a la amoxicilina o la ampicilina con la potenciación del efecto anticoagulante⁶³. Particularmente, se ha publicado al menos un estudio que demuestra que la amoxicilina disminuyó levemente el TP en 5 pacientes. Parece ser que la habilidad de estos antibióticos para favorecer la actividad anticoagulante es relativamente rara e impredecible, y que está más asociada a pacientes con ingesta pobre de vitamina K. El uso de estos antibióticos con anticoagulantes orales (en pacientes con ingesta

⁶² Scully C, Wolf A. Oral Surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 57-64.

⁶³ Hersh E. Adverse drug interactions in dental practice: Interactions involving antibiotics. Part II of a series. *J Am Dent Assoc* 1999; 130:236-250.

normal de vitamina K) no debería ser evitado, pero deben ser monitorizados los signos de actividad anticoagulante incrementada en los pacientes tales como: Hematomas, melena, hemorragia.

5.3. Interacciones de la eritromicina, claritromicina o metronidazol con anticoagulantes orales.

Un incremento marcado del efecto de la warfarina en la tendencia a la hemorragia ha sido descrito en algunos pacientes que simultáneamente la ingerían con eritromicina, claritromicina o metronidazol durante 5 a 8 días. Los resultados de los estudios farmacocinéticos realizados en voluntarios demostraron que la ingestión de eritromicina (1 gr. diario durante 8 días) disminuye en un 30% el aclaramiento de la warfarina. Otra investigación clínica demostró que el metronidazol (750 mg diario durante una semana) incrementa la vida media de la warfarina. La terapia con estos antibióticos en pacientes que reciben anticoagulantes requiere la interconsulta con el médico tratante antes de ser iniciada. La warfarina forma parte de los fármacos que su metabolismo puede ser inhibido por agentes antimicrobianos que bloquean el sistema del citocromo P-450⁶⁴.

6. PROTOCOLO DE MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA DE LA UNIDAD DE ESTOMATOLOGÍA DEL HOSPITAL NEUROTRAUMATOLÓGICO DE JAÉN

El protocolo de actuación es el siguiente:

6.1. Historia Clínica

Para el correcto enfoque diagnóstico de los problemas de coagulación es necesario una minuciosa anamnesis y una buena exploración del paciente.

La anamnesis nos informara de la patología que sufre el paciente así como de la medicación que está tomando y que puede alterar la coagulación.

⁶⁴ Hersh E. Adverse drug interactions in dental practice: Interactions involving antibiotics. Part II of a series. J Am Dent Assoc 1999; 130:236-250.

El correcto manejo de la medicación crónica en este tipo de pacientes, adquiere un papel relevante ya que son millones de intervenciones de cirugía bucal las que se realizan al cabo año. Especial relevancia presenta el grupo de pacientes anticoagulados, pacientes antiagregados y pacientes con alteración de la coagulación por enfermedades sistémicas.

El equipo asistencial debe tener presente la importancia de continuar o suprimir determinados fármacos durante el perioperatorio ya que algunos de ellos se consideran como un factor de riesgo en el desarrollo de complicaciones y/o interacciones. La extracción dentaria es un tratamiento muy frecuente y muchas de ellas se han de realizar en pacientes con tratamientos médicos crónicos.

Una exploración visual y radiológica (ortopantomografía), nos va a clarificar nuestro plan de tratamiento quirúrgico y facilitara nuestra actuación en varias etapas, ya que son pacientes que precisan extracciones dentarias seriadas.

Se pautará el tratamiento antibiótico, antiinflamatorio y analgésico, si el paciente presenta infección bacteriana. En caso de insuficiencia cardiaca, está indicada la profilaxis de endocarditis:

- **No alérgicos penicilina:** 2 gramos de Amoxicilina, una hora antes de la cirugía; 1 gramo de Amoxicilina 6 horas después.
- **Alérgicos a penicilina:** 600 mg de Clindamicina (DALACIN[®]), una hora antes de la cirugía; 300 mg de Clindamicina 6 horas después.

6.2. Estudio de la coagulación

Una vez que el paciente ha realizado una primera visita de valoración a nuestro gabinete dental, se emite parte de interconsulta al Servicio de Hematología, en el cual indicamos que patología sufre el paciente, si está tomado medicación que altere su coagulación y el tipo de cirugía que vamos a realizar. La validez de dicho estudio hematológico tendrá un máximo de 15 días. Si pasados éstos no se hubiese completado las extracciones dentarias, habrá que realizar un nuevo estudio hematológico para continuar el tratamiento quirúrgico.

El estudio hematológico básico (plaquetas, tiempo de protombina, tiempo de hemorragia, fibrinógeno) deberá estar dentro de los valores que el Servicio de Hematología aconseja en este protocolo. También se realizará, si es preciso, los tratamientos hematológicos que mejoren la coagulación del paciente (transfusiones, desmopresina, vitamina K, ácido tranexámico), previos al acto quirúrgico.

Las pautas según el tipo de pacientes son:

- **PACIENTES ANTICOAGULADOS:** (SINTROM[®], ALDOCUMAR[®], Heparinas, etc.):
 - SINTROM[®], ALDOCUMAR[®]: Estudio de coagulación básico dentro de la normalidad y la Razón Internacional Normalizada (INR) inferior a 3.
 - HEPARINA: Estudio de coagulación básico, con valoración especial de las plaquetas
- **PACIENTES ANTIAGREGADOS:** (A.A.S.[®], ADIRO[®], DISGREN[®], ISCOBER[®], PLAVIX[®], TIKLID[®], TROMALYT[®], etc.)
 - Estudio de coagulación básico.
 - Prueba de función de la agregación plaquetaria (PFA)
 - Tiempo de hemorragia
- **PACIENTES CON ALTERACIÓN DE LA COAGULACIÓN POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS:** (Insuficiencia hepática, inmunodeprimidos, insuficiencia renal, etc.)
 - Tiempo de hemorragia
 - Estudio de coagulación básico: tiempo de protrombina (TP) muy prolongado corregir el defecto hasta que mejore (TP=50%)
 - Control a la semana de la cirugía, pues los problemas de sangrado pueden aparecer pasados varios días.
- **PACIENTES CON ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS:** (Aplasia medular, plaquetopenia, hemofilia, etc.)
 - HEMOFILIA, ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND: tratamiento DDAVP o desmopresina 0.3-0.4 µg/kg de peso en 50-100 ml de suero salino a pasar en 20 minutos: extracción pasados 30 minutos.

– PLAQUETOPENIA:

- Más de 100.000 plaquetas/mm³: extracción y observación.
- 100.000 a 50.000 plaquetas/mm³: extracción y observación.
- 50.000 a 25.000 plaquetas/mm³: extracción, sutura y observación.
- 25.000 a 10.000 plaquetas/mm³: extracción, sutura y observación. Si no cede sangrado: desmopresina 0,3-0,4 µg/kg de peso en 50-100 ml de suero salino a pasar en 20 minutos.
- 10.000 a 0 plaquetas/mm³: no realizar extracción, el Servicio de Hematología realizará estudio y preparación con concentrado de plaquetas.

Es competencia del Servicio de Hematología, el ajustar la dosis de anticoagulantes y antiagregantes, con el fin de establecer una buena coagulación que nos permita realizar nuestra intervención quirúrgica dentro de unos márgenes de seguridad.

Aunque en ciertos protocolos dejan la decisión de la supresión o sustitución de la medicación anticoagulante y antiagregante al odonto-estomatólogo, esta debe ser competencia exclusiva del hematólogo, ya que nuestra experiencia nos dice que muchos de los accidentes tromboembólicos que se producen en el cambio o supresión de la medicación, se deben a una falta de conocimiento y control del estado coagulante del paciente.

6.3. Tratamiento odontológico

Una vez que tengamos en nuestra consulta el informe favorable de Hematología, y habiendo realizado la profilaxis de endocarditis, si fuese necesario (no es necesaria si está en tratamiento con antibióticos y si no utilizamos técnica invasiva (ejemplo: toma de impresiones, pulido de amalgamas, etc.), se procederá al acto quirúrgico.

El anestésico utilizado es la articaína con 0,5 mg de epinefrina (ULTRACAIN[®] 0,5%), salvo los casos de intolerancia al anestésico o excesiva respuesta a la epinefrina (mepivacaína sin epinefrina). La técnica anestésica utilizada ha sido la que mejor respondiese a la cirugía que se iba a realizar (troncular, periapical, intraligamentaria o intrapulpar), sin que hayamos tenido en los 10 años ningún problema de hematomas retrofaríngeos o compromisos respiratorios.

La técnica quirúrgica ha procurado ser lo más respetuosa posible, tanto con el hueso como con los tejidos blandos. Cuando ha sido necesario la sutura, superficie igual o superior a 2 (molar), el material utilizado ha sido seda de dos ceros con aguja triangular curva, intentando cerrar los márgenes gingivales para mejorar la hemostasia. Se ha observado que al suturar con material reabsorbible, aparece, en algunos casos, sangrado tardío (de 8 a 15 días) probablemente relacionado con procesos proteolíticos por la descomposición del material de sutura.

A continuación se enumeran los distintos tratamientos y qué pautas se deben seguir:

- **Limpieza bucal.** Se aconseja estudio de coagulación previo. Profilaxis endocarditis. Colutorio con ácido tranexámico (AMCHAFIBRIN[®]) si persiste sangrado cada 2 horas hasta el cese del mismo.
- **Obturaciones y Endodoncias.** No se necesita estudio de coagulación previo. En caso de infiltración anestésica: Profilaxis endocarditis; y si la infiltración es troncular, es aconsejable realizar estudio de la coagulación.
- **Cirugía bucal (exodoncias, osteotomías remodelativas, gingivoplastias, implantes, etc).** Se necesita estudio de coagulación, profilaxis de endocarditis o cobertura antibiótica, sutura quirúrgica, taponamiento con ácido tranexámico, no escupir, tragarse la saliva y no enjuagarse, observación durante 45 minutos del cese del sangrado, alimentación fría y líquida en las primeras 24 horas, y en caso de persistir hemorragia, remitir al Servicio de Hematología.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo son:

- Exponer las características principales de los pacientes con alteraciones de la hemostasia que reciben tratamiento odontológico en el Servicio de Estomatología del Hospital Neurotraumatológico de Jaén.
- Describir las medidas previas al tratamiento quirúrgico oral en estos pacientes.
- Especificar los protocolos y las pautas de actuación postquirúrgicas en estos pacientes.
- Evaluar los posibles efectos secundarios postratamiento y el tiempo de duración de los mismos.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Descripción de la muestra

Un total de 610 pacientes que acudieron a la consulta del Servicio de Estomatología del Hospital Neurotraumatológico de Jaén durante el cuarto trimestre del 2008 y el primer trimestre del 2009 para ser sometidos a un procedimiento quirúrgico oral, han sido incluidos en este estudio. Todos los pacientes fueron informados de los fines del estudio y aceptaron formar parte del mismo.

De los 610 pacientes, 358 (el 58,7%) eran varones y 252 (el 41,3%) mujeres, con edades comprendidas entre los 18 y los 98 años, y una media de edad de $70,03 \pm 11,54$ años (figura 4). No existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de población en cuanto a su edad y su sexo ($p=0,97$).

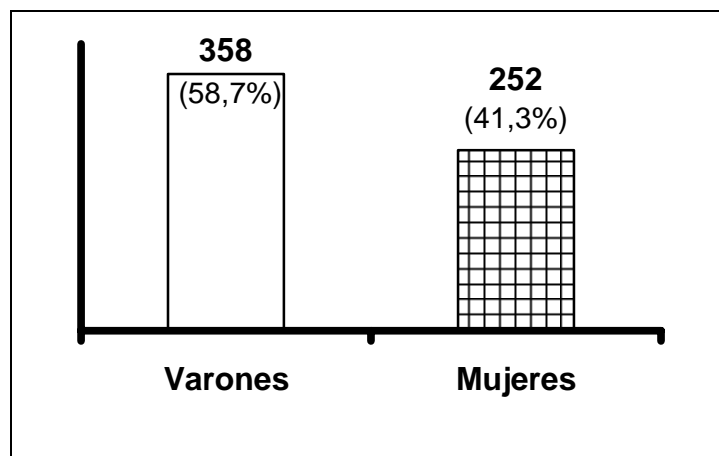


Figura 4.- Distribución de la muestra según el sexo.

Todas estas actuaciones se realizaron en un medio hospitalario, para contar con servicios de apoyo en caso de necesidad.

2. Protocolo de recogida de datos clínicos

A cada paciente se le realizó una historia clínica basada en el protocolo descrito anteriormente, en el que se recogieron los siguientes datos:

- **Sexo.** Mujer (1); varón (2).
- **Edad** (años).
- **Enfermedad previa.** Se distinguieron cuatro posibilidades: enfermedades cardiacas (1); enfermedades tromboembólicas (2); otras enfermedades (3) y varias (4), para aquellos pacientes donde concurría más de una patología.
- **Tipo de alteración hemostática.** En la alteración de la hemostasia se consideraron cuatro formas: anticoagulados (1); antiagregados (2); enfermedades sistémicas (3) y enfermedades hematológicas (4).
- **Tratamiento farmacológico.** En cuanto a los fármacos que toman los pacientes se contempló: ninguno (0); anticoagulantes anti-vitamina K (Sintrom[®]) (1); antiagregantes plaquetarios (2); anticoagulantes heparínicos (3) y varios de los fármacos anteriores (4).
- **Medidas previas al tratamiento odontológico.** Para esta variable se establecieron cinco apartados: ninguna medida previa (1); profilaxis antibiótica (2); sustitución por heparina de bajo peso molecular (HBPM) (3); medidas especiales (desmopresina, vitamina K, transfusión de concentrados plaquetarios, etc.) (4) y varias medidas (5).
- **Tratamiento odontológico.** Se agrupó en dos grandes bloques: exodoncias (1) y cirugía oral (2).
- **Superficie quirúrgica.** Se asignó una puntuación para cada pieza dentaria o superficie alveolar ocupada por la misma: 1 punto para los incisivos superiores e inferiores; 1,5 puntos para los caninos y los premolares; 2 puntos para los molares. Así se establecieron cuatro intervalos: 0-2 puntos (1); 2-4 puntos (2); 4-6 puntos (3) y más de 6 puntos (4).
- **Medidas postquirúrgicas.** Entre ellas cabe señalar: taponamiento con ácido tranexámico (1); ácido tranexámico+antibióterapia (2); ácido tranexámico+sutura (3); ácido tranexámico+antibióterapia+sutura (4); más

de 3 medidas postquirúrgicas (5), entre ellas las especiales (hospitalización, transfusión, etc).

- **Efectos secundarios postquirúrgicos.** Se contemplaron cinco posibles tras el acto quirúrgico: ninguno (0); hematoma (1); sangrado (2); otros (3) (fractura, alveolitis, parestesias, etc); varios efectos (4).
- **Duración de los efectos secundarios.** Cuando aparecieron, se recogió la duración (en días) de los mismos. Así se establecieron tres grupos: ningún efecto (0); entre 1 y 2 días (1); entre 3 y 7 días (2).

3. Método estadístico

En este trabajo se realizó:

- Una estadística descriptiva (Media aritmética, desviación estándar, rangos y porcentajes).
- Una estadística analítica. Para la comparación de variables cuantitativas se utilizo el test de student (t-student) para la comparación de dos medias. Para la comparación de variables cualitativas se utilizó el test chi-cuadrado. Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de $p < 0.05$.

Los datos fueron procesados con el programa estadístico SPSS versión 15.0.1 para Windows (Statistical Package for the Social Sciences; SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

RESULTADOS

1. Enfermedades previas

Del total de 610 pacientes, 405 (el 66,4%) padecían enfermedades cardíacas; 146 (23,9%) enfermedades tromboembólicas; 53 (8,7%) tenían otras enfermedades y 6 (1%) varias enfermedades (figura 5).

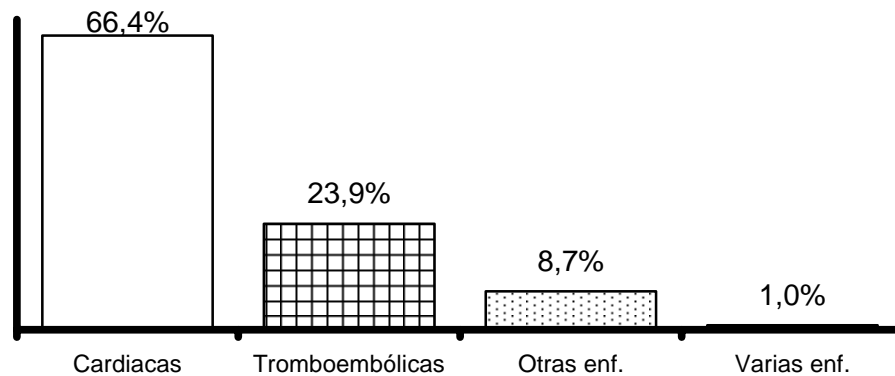


Figura 5.- Distribución de la muestra según las enfermedades previas.

Cuando se relaciona la edad media de los pacientes considerando las enfermedades previas, el grupo de otras enfermedades es el que presenta una menor edad media $64,66 \pm 17,37$ años en comparación con el grupo de enfermos con varias enfermedades previas que tiene la mayor edad media ($76,33 \pm 5,61$ años). A mayor edad, mayor probabilidad de presentar patologías previas. En el análisis estadístico se encontraron diferencias muy significativas ($p=0,002$) entre ambos parámetros.

La tabla 1 presenta la distribución de la población de acuerdo con su sexo y las enfermedades previas, encontrándose relación muy significativa entre ambas variables ($p=0,008$), siendo en el sexo femenino más frecuente las enfermedades cardíacas, y las tromboembólicas en el masculino, en el que jugaría un papel importante la acción hormonal de la mujer en los accidentes tromboembólicos.

Tabla 1.- Distribución de la población con enfermedades previas en función del sexo.

Sexo	Enfermedades previas			
	Cardíaca n (%)	Tromboembólica n (%)	Otras n (%)	Varias n (%)
Mujer	181 (71,8%)	43 (17,1%)	26 (10,3%)	2 (0,8%)
Varón	224 (62,6%)	103 (28,8%)	27 (7,5%)	4 (1,1%)
TOTAL	405 (66,4%)	146 (23,9%)	53 (8,7%)	6 (1,0%)

$X^2=11,84$ $p=0,008$

2. Alteración de la hemostasia

Del total de 610 pacientes, 389 (63,8%) estaban anticoagulados; 187 (30,6%) antiagregados; 18 (3%) presentaban enfermedades sistémicas y 16 (2,6%) enfermedades hematológicas (figura 6).

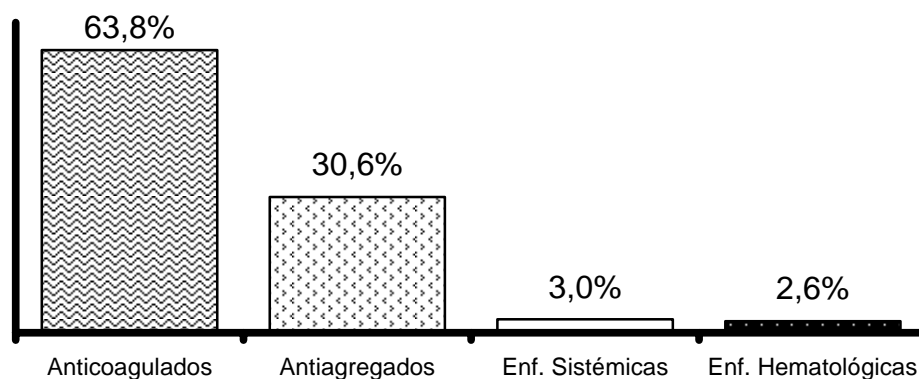


Figura 6.- Distribución de la muestra en función de la alteración de la hemostasia.

Si se analiza la edad media de los pacientes atendiendo a las alteraciones de la hemostasia, se aprecia que el grupo de pacientes con enfermedades hematológicas es el que presenta una menor edad media ($51,38 \pm 17,31$ años) en comparación con el grupo de enfermos que tienen antiagregación plaquetaria que son los de mayor edad media ($71,22 \pm 10,59$ años), existiendo diferencias altamente significativas ($p < 0,001$). Las enfermedades sistémicas y hematológicas aparecen en edades más tempranas.

Al comparar la alteración de la hemostasia con el sexo, también se encontró asociación estadísticamente muy significativa ($p = 0,004$) entre ambos parámetros (tabla 2). La anticoagulación es más frecuente en la mujer y la antiagregación en el varón, lo cual tiene su repercusión en el tratamiento farmacológico.

Tabla 2.- Comparación entre la alteración de la hemostasia y el sexo.

Sexo	Alteración de la hemostasia			
	Anticoagulado n (%)	Antiagregado n (%)	Enf. sistémica n (%)	Enf. hematológica n (%)
Mujer	180 (71,4%)	59 (23,4%)	5 (2,0%)	8 (3,2%)
Varón	209 (58,4%)	128 (35,8%)	13 (3,6%)	8 (2,2%)
TOTAL	389 (63,8%)	187 (30,6%)	18 (3,0%)	16 (2,6%)

$$X^2 = 13,15 \quad p = 0,004$$

3. Tratamiento farmacológico

En cuanto a la medicación de los 610 pacientes de nuestro estudio: 28 (4,6%) no tomaban medicación; 387 (63,4%) tomaban fármacos anti-vitamina K (Sintrom[®]); 186 (30,5%) antiagregantes plaquetarios; 6 (1,0%) anticoagulantes heparínicos y 3 (0,5%) varios de los fármacos anteriores (figura 7).

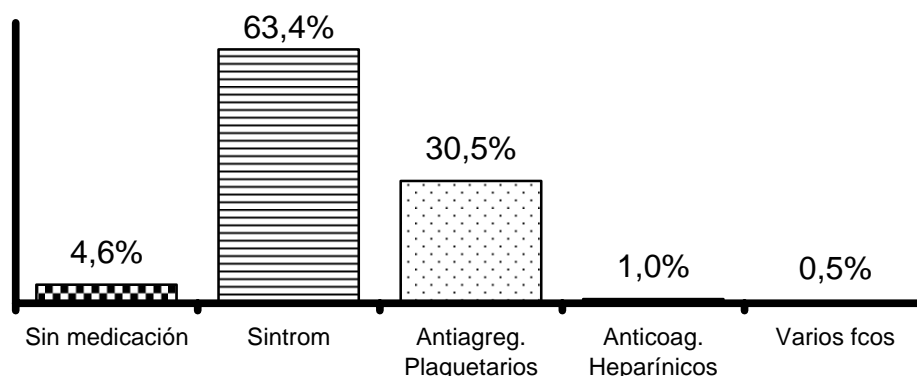


Figura 7.- Distribución de la muestra atendiendo al tratamiento farmacológico.

El infarto agudo de miocardio es una patología más frecuente en hombres, y suele tratarse con antiagregantes; sin embargo, otras patologías cardíacas como la fibrilación auricular paroxística es más frecuente en mujeres y se suele tratar con anticoagulantes (Sintrom[®]). En el análisis estadístico se encontró relación estadísticamente muy significativa ($p=0,003$) entre ambos parámetros (tabla 3).

Tabla 3.- Relación entre tratamiento farmacológico y el sexo.

Sexo	Tratamiento farmacológico				
	Ninguno n (%)	Sintrom [®] n (%)	Anticoag. Heparínicos n (%)	Antiagregantes n (%)	Varios fármacos n (%)
Mujer	9 (3,6%)	179 (71%)	2 (0,8%)	59 (23,4%)	3 (1,2%)
Varón	19 (5,3%)	208 (58,1%)	4 (1,1%)	127 (35,5%)	0 (0,0%)
TOTAL	28 (4,6%)	387 (63,4%)	6 (1,0%)	186 (30,5%)	3 (0,5%)

$X^2=16,34$ $p=0,003$; **Anticoag.:** Anticoagulantes

En la tabla 4 se observa como dentro del grupo de 405 pacientes con patología cardíaca, la medicación de elección fueron los fármacos anti-vitamina K (Sintrom[®]) en 293 de ellos (un 72,3%), así mismo de los 146 pacientes que padecían enfermedades tromboembólicas 80 (54,7%) también el fármaco más elegido fue la anti-vitamina K (Sintrom[®]). Esto pone de manifiesto el aumento y la seguridad del uso del Sintrom[®], un

fármaco bien conocido y que permite un buen control. En el análisis estadístico se encontró asociación altamente significativa ($p < 0,001$) entre ambos parámetros.

Tabla 4.- Relación entre el tratamiento farmacológico y las enfermedades previas.

Enf.Previas	Tratamiento farmacológico				
	Ninguno n (%)	Sintrom® n (%)	Anticoagul. Heparínicos n (%)	Antiagregantes n (%)	Varios fármacos n (%)
Cardiacas	0 (0,0%)	293(72,3%)	4 (1,0%)	106 (26,2%)	2 (0,5%)
Tromboembólicas	2 (1,4%)	80 (54,7%)	2 (1,4%)	62 (42,5%)	0 (0,0%)
Otras enfermed.	26 (49,1%)	12 (22,6%)	0 (0,0%)	15 (28,3%)	0 (0,0%)
Varias enfermed.	0 (0,0%)	2 (33,3%)	0 (0,0%)	3 (50,0%)	1 (16,7%)

$\chi^2=315,88$ $p < 0,001$

Como es lógico, también existe relación altamente significativa ($p < 0,001$) entre el tratamiento farmacológico y la alteración de la hemostasia, ya que la mayoría de los anticoagulados (97,9%) toman Sintrom®, y la mayoría de los enfermos sistémicos (77,8%) y los hematológicos (87,5%) no toman medicamento alguno.

4. Medidas previas al tratamiento odontológico.

En cuanto a las medidas previas que deben instaurarse antes de la intervención odontológica, en 339 pacientes (55,6%) no se modificó la pauta de tratamiento y no se adoptó ninguna medida previa; en 252 de ellos (41,2%) se realizó profilaxis antibiótica; en 4 (0,7%) se realizó sustitución por heparina de bajo peso molecular (HBPM); en 11 pacientes (1,8%) se tomaron medidas especiales (desmopresina, vitamina K, transfusión de concentrados plaquetarios, etc.) y 4 pacientes (0,7%) se adoptaron varias medidas (figura 8).

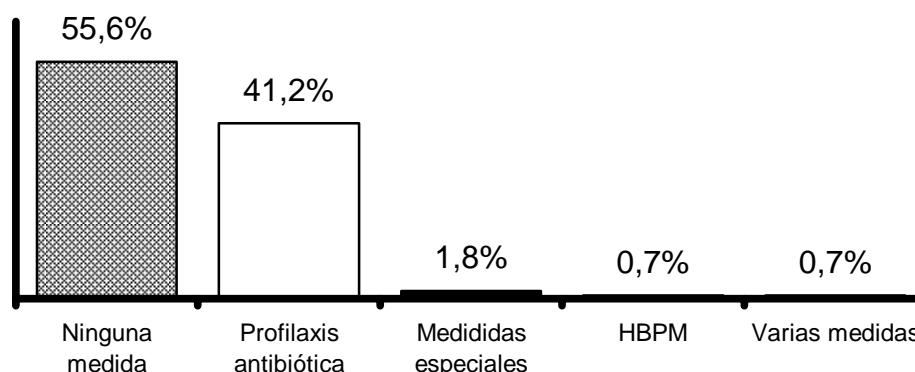


Figura 8.- Distribución de la muestra en función de las medidas previas al tratamiento.

Al estudiar la edad media de los pacientes de acuerdo con las medidas previas al tratamiento odontológico, se observa que el grupo de pacientes con varias medidas es el de mayor edad media ($76,75 \pm 2,87$ años) en comparación con el grupo de enfermos que tiene medidas especiales en los que su edad media es casi 30 años menor ($47,18 \pm 17,59$ años), encontrándose una relación altamente significativa ($p < 0,001$).

En la tabla 5 se aprecia como la mayoría de los pacientes que sufren una enfermedad tromboembólica (95,8%), otras enfermedades (83,0%) o varias patologías (66,7%) no precisan ninguna medida previa al tratamiento odontológico. Por el contrario, más de la mitad, 254 (62,7%) de los pacientes que padecen enfermedad cardiaca, sí necesitaron medidas previas, aunque en su mayoría es una profilaxis antibiótica para la endocarditis (247 pacientes), y en muy pocos casos, varias medidas (4 pacientes), sustitución por heparina de bajo peso molecular (2 pacientes) y medidas especiales (1 paciente). Tras el estudio estadístico se hallaron diferencias altamente significativas entre ambas variables ($p < 0,001$).

Tabla 5.- Relación entre las medidas previas al tratamiento odontológico y la enfermedad previa.

Enfermedad previa	Medidas previas al tto. odontológico				
	Ninguna n (%)	Profilaxis antibiótica n (%)	Sustitución por HBPM n (%)	Medidas especiales n (%)	Varias medidas n (%)
Cardiaca	51 (37,3%)	247 (61,0%)	2 (0,5%)	1 (0,2%)	4 (1,0%)
Tromboembólica	140 (95,8%)	2 (1,4%)	2 (1,4%)	2 (1,4%)	0 (0,0%)
Otras enf.	44 (83,0%)	1 (1,9%)	0 (0,0%)	8 (15,1%)	0 (0,0%)
Varias enf.	4 (66,7%)	2 (33,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
TOTAL	339 (55,6%)	252 (41,3%)	4 (0,7%)	11 (1,8%)	4 (0,7%)

$\chi^2 = 250,09$ $p < 0,001$; **HBPM**: Heparina de bajo peso molecular.

Cuando se relaciona las medidas previas al tratamiento odontológico con la alteración de la hemostasia que presenta el paciente (tabla 6) se observa como el 88,9% de los pacientes que sufren una enfermedad sistémica no necesitaron medidas, mientras que los que padecían una enfermedad hematológica, un 50% tuvieron medidas especiales y otro 50% no recibió ninguna medida. Existe relación altamente significativa ($p < 0,001$) entre ambos parámetros.

Tabla 6.- Relación entre las medidas previas al tratamiento odontológico y la alteración de la hemostasia.

Alteración de la hemostasia	Medidas previas al tto. odontológico				
	Ninguna n (%)	Profilaxis antibiótica n (%)	Sustitución por HBPM n (%)	Medidas especiales n (%)	Varias medidas n (%)
Anticoagulado	204 (52,4%)	179 (46,0%)	2 (0,5%)	1 (0,3%)	3 (0,8%)
Antiagregado	111 (59,4%)	73 (39,0%)	2 (1,1%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)
Enf. sistémica	16 (88,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (11,1%)	0 (0,0%)
Enf. hematológica	8 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	8 (50,0%)	0 (0,0%)
TOTAL	339 (55,6%)	252 (41,2%)	4 (0,7%)	11 (1,8%)	4 (0,7%)

$\chi^2=245,67$ $p<0,001$; **HBPM:** Heparina de bajo peso molecular.

La tabla 7 muestra la relación entre las medidas previas al tratamiento odontológico con el tratamiento farmacológico de los pacientes. De los resultados obtenidos es de resaltar como un 32,1 % de los pacientes que no tenían tratamiento farmacológico, necesitaron medidas especiales, y esto se debe a que en este grupo se engloban a la mayoría de alteraciones de la hemostasia no inducidas por fármacos (alteraciones de la pared vascular, plaquetas o coagulación). La mayoría de los pacientes con o sin tratamiento farmacológico no requirieron ninguna medida previa al tratamiento odontológico, salvo los que tenían varios fármacos, hallándose para el resto una relación altamente significativas ($p<0,001$) entre ambas variables.

Tabla 7.- Relación las medidas previas al tratamiento odontológico y tratamiento farmacológico.

Tratamiento farmacológico	Medidas previas al tto. odontológico				
	Ninguna n (%)	Profilaxis antibiótica n (%)	Sustitución por HBPM n (%)	Medidas especiales n (%)	Varias medidas n (%)
Ninguno	19 (67,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	9 (32,1%)	0 (0,0%)
Sintrom®	206 (53,0%)	178 (45,8%)	3 (0,7%)	2 (0,5%)	0 (0,0%)
Anticoagulantes heparinicos	2 (50,0%)	1 (25,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (25,0%)
Antiagregantes	111 (59,8%)	73 (39,2%)	1 (0,5%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)
Varios fármacos	1 (33,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (66,7%)

$\chi^2=492,88$ $p<0.001$; **HBPM:** Heparina de bajo peso molecular.

5. Tratamiento odontológico.

A 604 de los 610 pacientes (el 99,0%) se les realizaron extracciones dentarias y sólo 6 (un 1,0%) fueron sometidos a cirugía oral.

6. Superficie quirúrgica.

En el intervalo entre 0 y 2 puntos de superficie quirúrgica hay 365 pacientes (el 59,8%); entre 2 y 4 puntos, 166 sujetos (un 27,2%); entre 4 y 6 puntos de superficie, 64 individuos (10,5%) y, finalmente 15 pacientes (un 2,5%) presentaban una superficie quirúrgica superior a 6 puntos (figura 9).

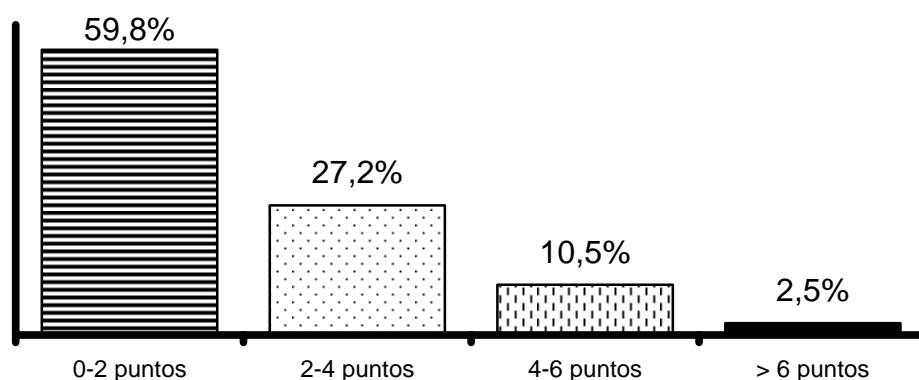


Figura 9.- Distribución de la muestra observando la superficie quirúrgica.

No hay relación estadísticamente significativa entre la superficie quirúrgica y las enfermedades previas ($p=0,362$) y la alteración de la hemostasia ($p=0,057$).

En la tabla 8 se compara la superficie quirúrgica y el tratamiento farmacológico. Se aprovecha que el paciente está anticoagulado con heparina de bajo peso molecular (HBPM) para realizar un mayor número de extracciones, debido a la seguridad hemostática de dicho fármaco. En el análisis estadístico se encontró una relación altamente significativa ($p<0,001$).

Tabla 8.- Relación entre la superficie quirúrgica y el tratamiento farmacológico.

Tratamiento farmacológico	Superficie quirúrgica			
	0-2 puntos n (%)	2-4 puntos n (%)	4-6 puntos n (%)	> 6 puntos n (%)
Ninguno	17 (60,7%)	8 (28,6%)	3 (10,7%)	0 (0,0%)
Sintrom®	245 (66,3%)	95 (24,5%)	41 (10,6%)	6 (1,6%)
Anticoagulantes heparinicos	0 (0,0%)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	0 (0,0%)
Antiagregantes	102 (54,8%)	59 (31,7%)	17 (9,2%)	8 (4,3%)
Varios fármacos	1 (33,4%)	0 (0,0%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)

$X^2=33,304$ $p<0,001$

Al estudiar la relación entre la superficie quirúrgica y las medidas previas al tratamiento odontológico (tabla 9), se constata que cuando se utilizan varias medidas o se sustituye por HBPM, se aprovecha esta circunstancia de seguridad para realizar un mayor número de extracciones en un solo acto quirúrgico. Hay asociación estadísticamente muy significativa ($p=0,002$) entre la superficie quirúrgica y las medidas previas.

Tabla 9.- Relación entre la superficie quirúrgica y las medidas previas al tratamiento odontológico.

Medidas previas al tto. odontológico	Superficie quirúrgica			
	0-2 puntos n (%)	2-4 puntos n (%)	4-6 puntos n (%)	> 6 puntos n (%)
Ninguna	211 (62,3%)	86 (25,4%)	30 (8,8%)	12(3,5%)
Profilaxis antibiótica	146 (57,9%)	75 (29,8%)	29(11,5%)	2 (0,8%)
Sustitución por HBPM	1 (25,0%)	1 (25,0%)	2 (50,0%)	0 (0%)
Especiales	7 (63,6%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	0 (0%)
Varias medidas	0 (0%)	1 (25,0%)	2 (50,0%)	1 (25,0%)

$X^2=30,87$ $p=0,002$; **HBPM:** Heparina de bajo peso molecular.

En la tabla 10 se muestra la relación entre la superficie quirúrgica y el tratamiento odontológico. Al igual que en casos anteriores, se encontró asociación estadísticamente significativa entre estas variables ($p<0,001$). Probablemente esto se debe a que la cirugía oral compromete una superficie quirúrgica mayor a una extracción dentaria.

Tabla 10.- Relación entre la superficie quirúrgica y el tratamiento odontológico.

Tratamiento odontológico	Superficie quirúrgica			
	0-2 puntos n (%)	2-4 puntos n (%)	4-6 puntos n (%)	> 6 puntos n (%)
Extracción	365 (60,4%)	163 (27,0%)	63 (10,4%)	13 (2,2%)
Cirugía oral	0 (0,0%)	3 (50,0%)	1 (16,7%)	2 (33,3%)
TOTAL	365 (59,8%)	166 (27,2%)	64 (10,5%)	15 (2,5%)

$X^2=28,49$ $p<0,001$

7. Medidas postratamiento

De los 610 pacientes incluidos en este estudio, 247 pacientes (el 40,5%) necesitaron: taponamiento con ácido tranexámico, sutura quirúrgica más antibioterapia como medidas postratamiento; 243 sujetos (39,8%) ácido tranexámico más sutura; 83 (13,6%) requirió únicamente taponamiento con ácido tranexámico; a

36 pacientes (5,9%) se les aplicó ácido tranexámico más terapia antibiótica; y sólo 1 paciente (el 0,2%) necesitó más de 3 medidas postquirúrgicas: ácido tranexámico, sutura, antibioterapia y medidas especiales (figura 10).

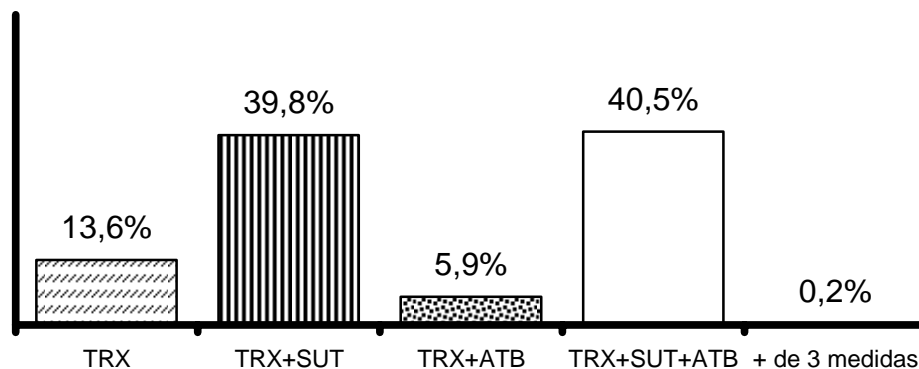


Figura 10.- Distribución de la muestra en función de las medidas postratamiento.

TRX: Taponamiento con ácido tranexámico; **SUT:** Sutura quirúrgica; **ATB:** Antibioterapia

Si se contrasta la edad media de los pacientes considerando las medidas postquirúrgicas, se comprueba que el grupo de pacientes con taponamiento con ácido tranexámico más antibioterapia es el que presenta menor edad media ($68,83 \pm 10,81$ años) en comparación con el grupo de enfermos que tienen más de tres medidas postquirúrgicas que son los de mayor edad media ($79,00 \pm 0,00$ años), existiendo diferencias altamente significativas ($p < 0,001$). A mayor edad, mayor número de medidas postquirúrgicas.

En la tabla 11 se presenta la comparación entre las medidas postquirúrgicas y la enfermedad previa. De los 53 pacientes con "otras enfermedades", uno de ellos necesitó más de tres medidas postquirúrgicas (especiales: transfusión, desmopresina etc.). Sin embargo, ninguno de los pacientes con el resto de enfermedades previas (cardíaca, tromboembólica o varias) requirió este tipo de medida. Tras el análisis estadístico se encontraron diferencias altamente significativas entre ambos parámetros ($p < 0,001$).

Tabla 11.- Comparación entre la enfermedad previa y las medidas postquirúrgicas.

Enfermedad previa	Medidas postquirúrgicas				
	Ácido	Atx.+Atb.	Atx.+Sut.	Atx.+Sut.+ Atb.	Más de 3 medidas postquirúrgicas
	Tranexámico n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Cardiaca	43 (10,6%)	32 (7,9%)	107 (26,4%)	223 (55,1%)	0 (0,0%)
Tromboembólica	29 (19,9%)	1 (0,6%)	101 (69,2%)	15 (10,3%)	0 (0,0%)
Otras	9 (17,0%)	2 (3,8%)	34 (64,2%)	7 (13,1%)	1 (1,9%)
Varias	2 (33,3%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	2 (33,3%)	0 (0,0%)

$X^2=153,09$ $p<0,001$; **Atx:** Ac.tranexámico; **Atb:** Antibioterapia; **Sut:** Sutura quirúrgica.

Al comparar las medidas postquirúrgicas con la alteración de la hemostasia (tabla 12), se comprueba que las medidas postquirúrgicas más utilizadas en enfermedades sistémicas y en enfermedades hematológicas son: el taponamiento con ácido tranexámico más sutura quirúrgica; mientras que en anticoagulados y antiagregados, las medidas postquirúrgicas se reparten casi a partes iguales entre: tranexámico más sutura y, tranexámico más sutura más antibioterapia, existiendo una relación muy significativa ($p=0,002$) entre ambas variables.

Tabla 12.- Medidas postquirúrgicas según la alteración de la hemostasia.

Alteración de la hemostasia	Medidas postquirúrgicas				Más de 3 medidas postquirúrgicas n (%)
	Ácido	Tranx.+Antb.	Tranx.+Sut.	Tranx.+Antb +Sut.	
	Tranexámico n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Anticoagulado	48 (12,3%)	28 (7,2%)	142 (36,5%)	170 (43,7%)	1 (0,3%)
Antiagregado	32 (17,1%)	7 (3,7%)	75 (40,2%)	73(39,0%)	0 (0,0%)
Enf. sistémica	3 (16,7%)	1 (5,5%)	14 (77,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Enf. hematológica	0 (0,0%)	0 (0,0%)	12 (75,0%)	4 (25,0%)	0 (0,0%)

$X^2=30,43$ $p=0,002$; **Tranx:** Ac.tranexámico; **Antb:** Antibioterapia; **Sut:** Sutura quirúrgica.

En la tabla 13 se estudia la relación entre las medidas postratamiento y el tratamiento farmacológico de los pacientes. Casi la mitad de los pacientes tratados con Sintrom® requirieron taponamiento con ácido tranexámico junto con antibioterapia y sutura quirúrgica como medida postratamiento. Tras el análisis estadístico se observó asociación muy significativa ($p=0,008$) entre ambos parámetros.

Tabla 13.- Medidas postratamiento atendiendo al tratamiento farmacológico.

Tratamiento farmacológico	Medidas postratamiento					TOTAL
	Trx n (%)	Trx+Atb n (%)	Trx+Sut n (%)	Trx+Atb+Sut n (%)	Más de 3 medidas n (%)	
Ninguno	2 (7,1%)	1 (3,6%)	22 (78,6%)	3 (10,7%)	0 (0%)	28 (100%)
Sintrom®	48 (12,4%)	27 (7,0%)	145 (37,4%)	166 (42,9%)	1 (0,3%)	387 (100%)
Antic. Hepar.	0 (0%)	0 (0%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	0 (0%)	6 (100%)
Antiagregante	33 (17,7%)	7 (3,8%)	74 (39,8%)	72 (38,7%)	0 (0%)	186 (100%)
Varios fcos	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	2 (66,7%)	0 (0%)	3 (100%)
TOTAL	83 (13,6%)	36 (5,9%)	243 (39,8%)	247 (40,5%)	1 (0,2%)	610 (100%)

$X^2=32,74$ $p=0,008$

Antic. Hepar.: Anticoagulante heparínico; **Fcos:** Fármacos; **Trx:** Ac.tranexámico; **Atb:** Antibioterapia; **Sut:** Sutura quirúrgica.

La tabla 14 refleja como medida postquirúrgica más utilizada, la combinación de taponamiento con ácido tranexámico, sutura quirúrgica y antibioterapia (247 pacientes), seguida de la combinación de taponamiento con ácido tranexámico, sutura quirúrgica (243 pacientes), representando ambas más de 80% de las medidas postquirúrgicas. Destacamos como la totalidad de los enfermos con varias medidas previas al tratamiento odontológico se han solucionado con la tripleta: ácido tranexámico, sutura quirúrgica y antibioterapia, lo que pone de manifiesto la alta significación entre ambos parámetros ($p<0,001$)

Tabla 14.- Relación de las medidas previas al tratamiento odontológico con la medidas postratamiento.

Medidas postratamiento	Medidas previas al tto. odontológico				
	Ninguna n (%)	Profilaxis antibiótica n (%)	Sustitución por HBPM n (%)	Medidas especiales n (%)	Varias medidas n (%)
Tranexámico	73 (21,5%)	10 (4,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Tranx.+Antb.	7 (2,1%)	29(11,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0 %)	0 (0,0%)
Tranx.+Sut.	221 (65,2%)	11 (4,4%)	3 (75,0%)	8 (72,7%)	0 (0,0%)
Tranx.+Antb.+Sut	37 (10,9%)	202 (80,1%)	1 (25,0%)	3 (27,3%)	4 (100,0%)
Más de 3 medidas	1 (0,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$X^2=374,7$ $p<0,001$; **Tranx:** Ac.tranexámico; **Antb:** Antibioterapia; **Sut:** Sutura quirúrgica; **Tto:** Tratamiento.

Al comparar la superficie quirúrgica con las medidas postratamiento (tabla 15), se observa que el 66,7% de los pacientes con más de 6 puntos de superficie quirúrgica requirieron tres medidas postquirúrgicas (taponamiento con ácido tranexámico, antibioterapia y sutura quirúrgica), existiendo una relación altamente significativa ($p<0,001$) entre ambas variables.

Tabla 15.- Relación entre la superficie quirúrgica y las medidas postratamiento.

Superf. quirur.	Medidas postratamiento					TOTAL
	Atx n (%)	Atx+Atb n (%)	Atx+Sut n (%)	Atx+Atb+Sut n (%)	+ de 3 medidas n (%)	
0-2 p.	79 (21,6%)	32 (8,8%)	138 (37,8%)	116 (31,8%)	0 (0%)	365 (100%)
2-4 p.	4 (2,4%)	4 (2,4%)	71 (42,8%)	86 (51,8%)	1 (0,6%)	166 (100%)
4-6 p.	0 (0%)	0 (0%)	29 (45,3%)	35 (54,7%)	0 (0%)	64 (100%)
>6 p.	0 (0%)	0 (0%)	5 (33,3%)	10 (66,7%)	0 (0%)	15 (100%)
TOTAL	83 (13,6%)	36 (5,9%)	243 (39,8%)	247 (40,5%)	1 (0,2%)	610 (100%)

$X^2=78,40$ $p<0,001$; **Superf. quirur.:** Superficie quirúrgica; **p.:** puntos; **Atx:** Ac.tranexámico; **Atb:** Antibioterapia; **Sut:** Sutura quirúrgica.

8. Efectos secundarios postratamiento.

El 97,5% de los pacientes (595 de los 610) no presentó ningún efecto secundario postquirúrgico, 4 pacientes (0,7%) desarrollaron un hematoma; 7 (1,1%) tuvieron sangrado; 1 (0,2%) otros efectos secundarios (celulitis paramandibular); y finalmente 3 (0,5%) varios efectos secundarios (figura 11).

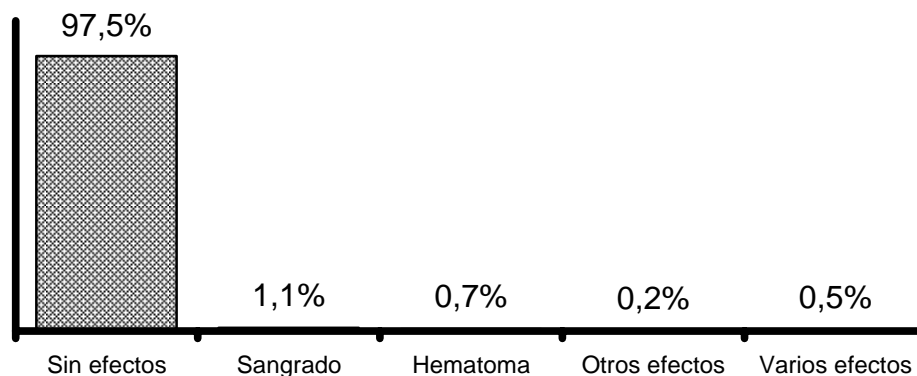


Figura 11.- Distribución de la muestra de acuerdo con los efectos secundarios postquirúrgicos.

Cuando se comparan los efectos secundarios al tratamiento quirúrgico odontológico con la enfermedad previa, se comprueba que no existe relación ($p=0,90$) entre ambas variables (tabla 16), por lo que la enfermedad previa no va a determinar que tengamos más o menos complicaciones, ni que tipo de las mismas.

Tabla 16.- Comparación entre los efectos secundarios y la enfermedad previa.

Enfermedad previa	Efectos secundarios				
	Ninguno n (%)	Hematoma n (%)	Sangrado n (%)	Otros n (%)	Varios n (%)
Cardíaca	394 (97,3%)	4 (1,0%)	5 (1,2%)	0 (0,0%)	2 (0,5%)
Tromboembólica	143 (97,9%)	0 (0,0%)	1 (0,7%)	1 (0,7%)	1 (0,7%)
Otras	52 (98,1%)	0 (0,0%)	1 (1,9%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Varias	6 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$X^2=6,23$ $p=0,90$

Como se observa en la tabla 17, el tipo de alteración de la hemostasia no influye en el desarrollo de más o menos complicaciones en los pacientes una vez realizada la cirugía. Así, no existe relación estadística significativa entre ambos parámetros ($p=0,96$).

Tabla 17.- Relación entre los efectos secundarios y la alteración de la hemostasia.

Alteración de la hemostasia	Efectos secundarios				
	Ninguno n (%)	Hematoma n (%)	Sangrado n (%)	Otros n (%)	Varios n (%)
Anticoagulado	376 (96,7%)	4 (1,0%)	6 (1,5%)	1 (0,3 %)	2 (0,5%)
Antiagregado	185 (99,0%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)
Enf. sistémica	18 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Enf. hematológica	16 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$X^2=4,63$ $p=0,96$

No se puede establecer qué tipo de fármaco produce una mayor incidencia de complicaciones (tabla 18), aunque sí se observa que los fármacos más seguros son las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM). No obstante, estos fármacos no siempre se pueden utilizar por no ser adecuados a la patología del paciente y porque no debe cambiarse a estos fármacos de manera arbitraria por el riesgo de accidente tromboembólico que supone para los pacientes. Los fármacos anti-vitamina K (Sintrom[®]) fueron los que más complicaciones han presentado (un 3,4% de los casos). Sin embargo, no hay relación estadística significativa ($p=0,99$) entre estas dos variables.

Tabla 18.- Relación entre los efectos secundarios y el tratamiento farmacológico.

Tratamiento farmacológico	Efectos secundarios				
	Ninguno n (%)	Hematoma n (%)	Sangrado n (%)	Otros n (%)	Varios n (%)
Ninguno	28 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Sintrom®	374 (96,6%)	4 (1,0%)	6 (1,6%)	1 (0,3%)	2 (0,5%)
Anticg. heparínico	6 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Antiagregantes	184 (99,0%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)
Varios fármacos	3 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$X^2=9,03$ $p=0,99$; **Anticg:** Anticoagulante.

La tabla 19 representa la distribución de los pacientes de acuerdo con los efectos secundarios y las medidas previas al tratamiento odontológico. Las medidas previas a la cirugía tienen una escasa o nula influencia en los efectos secundarios posteriores, lo que determina que no existan diferencias significativas ($p=0,98$) entre ambos parámetros. La antibioterapia altera la acción de fármacos anti-vitamina K (Sintrom®), pero un control del INR (Razón Internacional Normalizada) adecuado, permite establecer un margen de seguridad ante la cirugía oral menor.

Tabla 19.- Distribución de los efectos secundarios en relación a las medidas previas al tratamiento odontológico.

Medidas previas al tratamiento odontológico	Efectos secundarios				
	Ninguno n (%)	Hematoma n (%)	Sangrado n (%)	Otros n (%)	Varios n (%)
Ninguno	334 (98,5%)	1 (0,3%)	2 (0,6%)	1 (0,3%)	1 (0,3%)
Prof. atb	242 (96,0%)	3 (1,2%)	5 (2,0%)	0 (0,0%)	2 (0,8%)
Sustitución HPBM	4 (66,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (33,3%)
M. Especiales	11 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Varias medidas	4 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$X^2=8,40$ $p=0,98$; **Prof. atb:** Profilaxis antibiótica; **HPBM:** Heparina de bajo peso molecular

Al comparar los efectos secundarios con la superficie quirúrgica (tabla 20), se comprueba como el hecho de aumentar la superficie quirúrgica no se traduce en la aparición de efectos secundarios. De hecho, el 93,7% de los pacientes con superficies quirúrgicas entre 4 y 6 puntos, no desarrollaron ningún efecto secundario tras el tratamiento odontológico. Tras el análisis estadístico, se encontró relación estadística significativa ($p=0,03$).

Tabla 20.- Distribución de los efectos secundarios considerando la superficie quirúrgica.

Superf. qca.	Efectos secundarios					TOTAL
	Ninguno n (%)	Hematoma n (%)	Sangrado n (%)	Otros efectos 2 ^a n (%)	Varios efectos n (%)	
0-2 p.	359 (98,4%)	2 (0,5%)	4 (1,1%)	0 (0%)	0 (0%)	365 (100%)
2-4 p.	161 (97,0%)	1 (0,6%)	3 (1,8%)	0 (0%)	1 (0,6%)	166 (100%)
4-6 p.	60 (93,7%)	1 (1,6%)	0 (0%)	1 (1,6%)	2 (3,1%)	64 (100%)
>6 p.	15 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	15 (100%)
TOTAL	595 (97,5%)	4 (0,7%)	7 (1,1%)	1 (0,2%)	3 (0,5%)	610 (100%)

$\chi^2=22,11$ $p=0,03$; **Superf. qca.:** Superficie quirúrgica; **p.:** puntos

En la tabla 21 se muestra la comparación entre los efectos secundarios y las medidas postratamiento. Tras el análisis estadístico, se constató una relación altamente significativa ($p<0,001$) entre estos parámetros. Esto podría explicarse por la posible interacción farmacológica entre antibióticos y anticoagulantes orales.

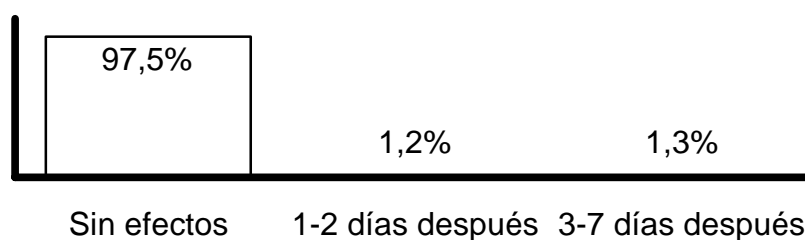
Tabla 21.- Relación entre los efectos secundarios y las medidas postquirúrgicas.

Medidas Postquirúrgicas	Efectos secundarios				
	Ninguno n (%)	Hematoma n (%)	Sangrado n (%)	Otros n (%)	Varios n (%)
Ácido tranexámico	83 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Tranexámico+Atb	35 (97,2%)	0 (0,0%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Tranexámico+Sutura	240 (98,8%)	1 (0,4%)	0 (0,0%)	1 (0,4%)	1 (0,4%)
Tranexámico+Atb+Sutura	237 (96,0%)	3 (1,2%)	5 (2,0%)	0 (0,0%)	2 (0,8%)
Más de 3 medidas	0 (0,0%)	0 (100%)	1 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$\chi^2=97,33$ $p<0,001$; **Atb:** Antibioterapia

9. Duración de los efectos secundarios.

Como ya se indicó anteriormente, 595 pacientes (97,5%) no tuvo ningún efecto secundario; en 8 pacientes (1,3%) los efectos secundarios se resolvieron entre los 3 y 7 días siguientes a la intervención y en 7 pacientes (1,2%), estas complicaciones no duraron más de 2 días (figura 12).

**Figura 12.-** Distribución de la muestra según la duración de los efectos secundarios postquirúrgicos.

Al comparar la duración de los efectos secundarios con la superficie quirúrgica (tabla 22) se observa como los efectos secundarios de mayor duración no aparecen en el tramo de superficie quirúrgica más extensa como sería de esperar, sino que se encuentran en los primeros tramos. Posiblemente esto sea debido más al tipo de efecto secundario que a la extensión del área quirúrgica. El análisis estadístico no mostró relación entre ambas variables ($p=0,23$).

Tabla 22.- Relación de los efectos secundarios con la superficie quirúrgica.

Superficie quirúrgica	Duración de los efectos secundarios		
	Ninguna n (%)	1 a 2 días n (%)	3 a 7 días n (%)
0-2 puntos	359 (98,4%)	4 (1,1%)	2 (0,5%)
2-4 puntos	161 (97,0%)	2 (1,2%)	3 (1,8%)
4-6 puntos	60 (93,7%)	1 (1,6 %)	3 (4,7%)
>6 puntos	15 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

$X^2=8,107$ $p=0,23$

En la tabla 23 se muestra la relación entre la duración de los efectos secundarios y las medidas postquirúrgicas. Las medidas fueron las adecuadas ya que los efectos secundarios fueron escasos (15 de 610 pacientes, un 2,5%). Los efectos secundarios de mayor duración (3-7 días) se observaron en aquellos pacientes que necesitaron ácido tranexámico, antibioterapia y sutura como medidas postquirúrgicas, encontrándose una relación altamente significativa entre la duración de los efectos secundarios y las medidas postquirúrgicas tomadas ($p<0,001$). Este hecho puede ser debido a la posible interacción entre los anticoagulantes y los antibióticos que se les prescriben a los pacientes.

Tabla 23.- Relación entre la duración de los efectos secundarios y las medidas postquirúrgicas.

Medidas Postquirúrgicas	Duración de los efectos secundarios		
	Ninguna n (%)	1 a 2 días n (%)	3 a 7 días n (%)
Ácido tranexámico	83 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Tranexámico+ Atb	35 (97,2%)	1 (2,8%)	0 (0,0%)
Tranexámico+ Sutura	240 (98,8%)	2 (0,8%)	1 (0,4%)
Tranexámico +Atb+Sutura	237 (96,0%)	4 (1,6%)	6 (2,4%)
Más de 3 medidas	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100%)

$X^2=83,36$ $p<0,001$; **Atb:** Antibioterapia

En la tabla 24 se muestra la comparación entre la presencia de efectos secundarios y la duración de los mismos. Ambos parámetros están íntimamente relacionados, pues los efectos secundarios que más tiempo tardan en resolverse son los que se encuentran en “otros efectos secundarios” (100%) y “varios efectos secundarios” (66,7%). El análisis estadístico mostró una asociación altamente significativa ($p < 0,001$).

Tabla 24.- Relación entre la duración de los efectos secundarios y los efectos secundarios.

Efectos secundarios	Duración de los efectos secundarios		
	Ninguna n (%)	1 a 2 días n (%)	3 a 7 días n (%)
Ninguno	595 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Hematoma	0 (0,0%)	3 (75,0%)	1 (25,0%)
Sangrado	0 (0,0%)	3 (42,9%)	4 (57,1%)
Otros efectos secundarios	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (100%)
Varios efectos secundarios	0 (0,0%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)

$X^2=708,42$ $p < 0,001$

DISCUSIÓN

El profesional de la odontología que ejecuta un acto quirúrgico tiene la obligación de conocer la hemostasia; no obstante, es función primordial del hematólogo, el estudio y preparación del paciente para que nuestra técnica quirúrgica sea lo más segura posible y así evitar complicaciones hemorrágicas en los pacientes⁶⁵. Una buena coordinación entre el odonto-estomatólogo y el hematólogo hará que la cirugía sea más fiable y previsible⁶⁶.

El tratamiento odontológico de los pacientes con alteraciones de la hemostasia debe considerar la naturaleza y severidad de su alteración así como el tipo, la localización y la extensión de la intervención oral que se pretende realizar⁶⁷. El riesgo de la intervención dependerá de la accesibilidad al sitio quirúrgico para poder ejecutar un adecuado control local de la hemostasia. Si no existiera un adecuado control, la hemorragia y los hematomas podrían provocar obstrucción de la vía aérea y comprometer la vida del paciente. Los procedimientos orales pueden ser modificados para minimizar el riesgo de sangrado intra- y postoperatorio. Entre estas medidas cabe destacar⁶⁸:

- Minimizar el trauma
- Evitar los colgajos
- Utilizar técnicas quirúrgicas que faciliten la sutura, la cauterización y todas las medidas necesarias para un buen control hemostático.
- Eliminar todo el tejido de granulación de áreas de inflamación crónica.

Junto con los agentes hemostáticos, una medida muy efectiva, y a menudo subestimada, es la presión local que consigue una buena hemostasia. Esta presión debe ser aplicada con una gasa humedecida para evitar que se adhiera

⁶⁵ Piersma-Wichers G. Coagulation disorders: risk factors for bleeding at dental procedures. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1998; 105: 136-8. (abstract).

⁶⁶ Pickett F, Gurenlian JR. A review of anticoagulation intensity and outcomes among patients prescribed oral anticoagulant therapy: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dent Hyg* 2009; 7: 151-2.

⁶⁷ Romney G, Glick M. An updated concept of coagulation with clinical implications. *J Am Dent Assoc* 2009; 140: 567-74.

⁶⁸ Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding Disorders: Characterization, Dental Considerations and Management. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 827-40.

al coágulo. Los pacientes deberían mantener esta presión durante al menos 30 minutos, siendo aconsejable durante 1 hora⁶⁹.

En la literatura científica consultada se ha encontrado una marcada escasez de referencias y estudios que evalúen y analicen los parámetros de este estudio (enfermedad previa, alteración de la coagulación, medicación, medidas previas, medidas postquirúrgica, superficie quirúrgica, complicaciones, etc.).

Los fármacos antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes han sido asociados con un incremento del tiempo de sangrado y un mayor riesgo de hemorragia postoperatoria^{70,71}. Por ello, algunos dentistas todavía recomiendan la interrupción de la terapia con estos fármacos al menos 3 días antes del procedimiento quirúrgico oral. Sin embargo, el hecho de interrumpir el uso de estos fármacos expone al paciente a problemas vasculares con una posible morbilidad importante⁷². En la actualidad, para procedimientos de cirugía oral no es necesario suspender estas terapias con antiagregantes y/o anticoagulantes siempre que el INR sea de 2.5. Esta cifra es óptima para minimizar el riesgo de hemorragia o de tromboembolismo. Pototski y Amenabar⁷³ afirman que, para procedimientos de cirugía oral menor tales como biopsias, extracciones dentarias o cirugía periodontal, se pueden trabajar con seguridad con niveles de INR inferiores a 4.0.

⁶⁹ Aubertin MA. The patient taking antiplatelet drugs: a review with dental management considerations. *Gen Dent* 2008; 56: 363-9.

⁷⁰ Brennan MT, Valerin MA, Noll JL, Napeñas JJ, Kent ML, Fox PC, Sasser HC, Lockhart PB. Aspirin use and post-operative bleeding from dental extractions. *J Dent Res* 2008; 87: 740-4.

⁷¹ Rice PJ, Perry RJ, Afzal Z, Stockley IH. Antibacterial prescribing and warfarin: a review. *Br Dent J* 2003; 194: 411-5.

⁷² Levi MM, Frank MH. Coagulation abnormalities and the dentist. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2006; 113: 150-5. (abstract).

⁷³ Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *J Oral Sci* 2007; 49: 253-8.

Partridge y cols.⁷⁴ realizaron tratamientos quirúrgicos orales menores en dos grupos de pacientes: uno tratado con antiagregantes plaquetarios y otro sin éstos. No encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto a la pérdida sanguínea, ni observaron complicaciones. Este resultado sugiere que los pacientes tratados con salicilatos pueden ser susceptibles de cirugía oral menor con seguridad sin modificar su medicación antiagregante.

Diversos estudios^{75,76,77,78,79} señalan que en los tratamientos odontológicos no es necesario modificar el régimen de los anticoagulantes orales. Sin embargo, todavía existe una creencia muy extendida entre los dentistas de que debe interrumpirse la terapia con estos fármacos para prevenir las complicaciones hemorrágicas, sobre todo en los casos de extracciones dentarias y cirugías orales. Pero, la interrupción de la terapia con anticoagulantes orales puede incrementar el riesgo de tromboembolismo, fundamentalmente en pacientes con fibrilación auricular.

Sacco y cols.⁸⁰ compararon dos grupos: uno en el que se alteró el régimen de anticoagulantes orales (grupo A) y otro en el que no se modificó la pauta (grupo B). Tras el tratamiento quirúrgico oral, apareció sangrado en el 15,1% de los pacientes del grupo A y en sólo el 9.2% de los pacientes del grupo

⁷⁴ Partridge CG, Campbell JH, Alvarado F. The effect of platelet-altering medications on bleeding from minor oral surgery procedures. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 93-7.

⁷⁵ Ramstrom G, Sindet-Pedersen S, Hall G, Blomback M, Alander U. Prevention of postsurgical bleeding in oral surgery using tranexamic acid without dose modification of oral anticoagulants. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 1211-6.

⁷⁶ Souto JC, Oliver A, ZuaZu-Jausoro I, Vives A, Fontcuberta J. Oral surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: a prospective randomized study. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 27-32.

⁷⁷ Wahl MJ. Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1610-6.

⁷⁸ Blinder D, Manor Y, Martinowitz U, Taicher S, Hashomer T. Dental extractions in patients maintained on continued oral anticoagulant: comparison of local hemostatic modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 137-40.

⁷⁹ Vicente BM, Knezevic M, Tapia MM, Viejo LA, Orengo Valverde JC, Garcia JF, Lopez PO, Dominguez SS, Diaz Cremades JM, Castellano RJ. Oral surgery in patients undergoing oral anticoagulant therapy. *Med Oral* 2002; 7: 63-70.

⁸⁰ Sacco R, Sacco M, Carpenedo M, Moia M. Oral surgery in patients on oral anticoagulant therapy: a randomized comparison of different INR targets. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 688-9.

B. Los pacientes que no modificaron su tratamiento con anticoagulantes orales tuvieron menos hemorragia que los que cambiaron sus dosis.

Entre los estudios encontrados destaca el realizado por Resumil y cols.⁸¹ sobre 441 pacientes durante un período de cinco años (marzo de 1998 a marzo de 2003). Entre sus pacientes, el 27,7% son sujetos con alteración de la coagulación inducida por medicación y el 72,3% restante, presentan alteración de la hemostasia por enfermedades sanguíneas (púrpuras, leucemia, trombocitopenia, hemofilia, etc.). Coincidiendo con nuestro trabajo, evalúan las posibles complicaciones tras el tratamiento odontológico. Para estos autores, la única complicación encontrada fue la hemorragia, cuya aparición la atribuyen a una mala conducta del paciente con respecto a las indicaciones postoperatorias establecidas (mantener la gasa apretada durante 45 a 60 minutos, no escupir, tragar la saliva, alimentación fría y líquidos).

El hecho de se le haga tragar la saliva a los pacientes después de una extracción dentaria estaría determinado por la actividad fibrinolítica que existe dentro de la cavidad bucal, tanto en la saliva como en el fluido gingival de las encías clínicamente sanas⁸². Además, se ha señalado que esta actividad está incrementada en los procesos inflamatorios gingivales, contribuyendo a la aparición de episodios hemorrágicos en pacientes con discrasias sanguíneas. Al respecto, los estudios realizados en hemofílicos y en pacientes sin enfermedades hemorrágicas, pero con diferentes grados de enfermedad periodontal en los que se comparó la actividad fibrinolítica del fluido gingival, muestran que los pacientes con hemofilia tienen un aumento de la actividad fibrinolítica del fluido gingival que provoca sangrado, pero que este incremento no es debido a la enfermedad hemorrágica, sino la presencia del enfermedad periodontal⁸³.

⁸¹ Resumil N, Otero R, Hebe S, Poledri A, Bacigalupe T. Tratamiento odontológico para pacientes con trastornos hematológicos. *Revista del Hospital JM Ramos Mejía* 2004; 9: 7-11.

⁸² Little JW, Miller CS, Henry RG, McIntosh BA. Antithrombotic agents: implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 544-51.

⁸³ Arteaga Vizcaino M, Díaz Ewal M, Vizcaino G. Actividad fibrinolítica del fluido gingival en pacientes hemofílicos. *Invest Clin* 1991; 32: 123-129.

La utilización de sustancias antifibrinolíticas (ácido tranexámico, y ácido epsilonaminocapróico), es un hecho admitido por muchos autores⁸⁴ en su protocolo, pero existe gran disparidad en las formas, maneras y tiempo de usarlo⁸⁵.

Algunos estudios realizados en pacientes con enfermedad de von Willebrand⁸⁶, pautan ácido tranexámico 7 días antes y 7 días después de la cirugía oral. Además, durante el procedimiento quirúrgico hacen aplicación local de pegamento de fibrina. Cuando es necesario recurren a terapias sistémicas con: desmopresina (DDAVP, 0,3 µg/Kg peso) y concentrado de factor VIII/FvW (40 U/kg peso) en una única dosis antes del tratamiento quirúrgico oral. Ninguno de los pacientes tratados con las medidas locales presentó sangrado. En los que recibieron terapia sistémica, sólo el 6,6% tuvieron sangrado que cesó al aplicar el pegamento de fibrina.

En nuestro estudio se ha utilizado un taponamiento con gasa empapada en ácido tranexámico durante 45 minutos; se ha controlado el cese del sangrado, con las recomendaciones de: tragar la saliva, no escupir y no hablar durante ese tiempo. Esto persigue que el coágulo se retraiga y se estabilice lo mejor posible.

Una vez revisado el cese del sangrado, se le remite a su domicilio, y se le entregan varias gasas y dos ampollas de ácido tranexámico (Amchafibrin[®]) por si apareciese un sangrado posterior, con las recomendaciones de no enjuagarse, no escupir, no fumar y tomar alimentación fría y líquida durante las 24 horas siguientes.

⁸⁴ Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. 5th ed. London: Butterworth-Heinemann; 2004.

⁸⁵ Borriello C, Colella G, De Lucia D, Molinari AM, De Francesco F. Coagulation derangements in oral and maxillofacial surgery in patients with a documented cancer: a follow-up study after surgery. J Dent Res 2003; 82: 864-5.

⁸⁶ Federici AB, Sacco R, Stabile F, Carpenedo M, Zingaro E, Mannucci PM. Optimising local therapy during oral surgery in patients with von Willebrand disease: effective results from a retrospective analysis of 63 cases. Haemophilia 2000; 6: 71-7.

En caso de que apareciese un sangrado tardío, debería de repetir el mismo proceso hasta el cese del sangrado y si pasadas 24 horas persistiese, acudir a consulta para valoración (análisis de coagulación, remoción del coagulo, realizar sutura o cambiarla, etc). En nuestra experiencia con más de 9.000 pacientes tratados nunca hemos tenido que realizar una transfusión, pues el sangrado una vez taponado el alveolo es prácticamente nulo, sólo un exudado sanguinolento que no debe asustar al paciente y que así se lo debemos avisar, pues la mayoría de los sangrados tardíos se debe a una mala aplicación de las indicaciones dadas a los pacientes.

En su estudio, Rojas y cols.⁸⁷ simplifican el proceso indicando un taponamiento de diez minutos con gasa empapada en ácido tranexámico después de la extracción.

Otros investigadores usan el control previo de la Razón Internacional Normalizada (INR) y tras las exodoncias suministran ácido tranexámico para aplicar en principio con un apósito compresivo y posteriormente, mediante enjuagues bucales durante dos minutos cada 6 horas durante dos días, para disminuir el sangrado postoperatorio en estos pacientes^{88,89}.

Malden y cols.⁹⁰ observan que, el fallo postoperatorio más frecuentemente observado en los pacientes anticoagulados era la elevación postoperatoria del INR. Este incremento parece estar relacionado con extracciones múltiples o quirúrgicas. Sin embargo, no guarda relación con el sexo, con la ingesta preoperatorio de antibióticos o con procedimientos sencillos con una única extracción. En este estudio, el grado de intervención quirúrgica fue el parámetro

⁸⁷ Rojas P, Bedoya MA, Matheu E. Trastornos hemorrágicos. Bogotá (Colombia): Universidad Pontificia Javeriana; 2004.

⁸⁸ Devani P, Lavery KM, Howell CJ. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regimen necessary? *J Oral Maxillofac Surg* 1998; 36: 107-11.

⁸⁹ Little J, Miller C, Henry R, McIntosh B. Antithrombotic agents: Implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 544-51.

⁹⁰ Malden NJ, Santini A, Mather CI, Gardner A. Minor oral surgery and interference with anticoagulation in patients taking warfarin: a retrospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 645-7.

que más afectó a la probabilidad de aparición de problemas de coagulación. Para estos autores, los pacientes sometidos a anticoagulación oral y que requieren extracciones dentarias constituyen un problema común en la práctica odontológica; aunque la mayoría de las hemorragias relacionadas con el uso de warfarina suceden cuando el INR está valores superiores a 3.0.

Al-Mubarak y cols.⁹¹ sostienen que se pueden realizar extracciones dentarias sin alterar el tratamiento con warfarina siempre que el INR sea igual o inferior a 3.0 y se pueda procurar una hemostasia local eficaz. Más aún, en muchos casos, ni siquiera es necesaria la sutura quirúrgica.

Diversos estudios^{92,93,94} ponen de manifiesto que el hecho de no modificar la terapia con warfarina, no supone un mayor riesgo de hemorragia postoperatoria cuando el tratamiento se limita a la extracción de pocos dientes.

Sindet-Pedersen y cols.⁹⁵ recomiendan que inmediatamente después de la exodoncia se aplique una gasa empapada en ácido tranexámico, con compresión local durante unos minutos y posteriormente enjuagues bucales cada 6 horas durante 7 días. Por su parte, Bernardoni-Socorro y cols.⁹⁶, utilizaron el enjuague bucal con ácido tranexámico (250 mg. disueltos en 10 ml de agua) en pacientes tratados con anticoagulantes orales sometidos a procedimientos quirúrgicos odontológicos (exodoncias y tartrectomías), con un

⁹¹ Al-Mubarak S, Rass MA, Alsuwyed A, Alabdulaaly A, Ciancio S. Thromboembolic risk and bleeding in patients maintaining or stopping oral anticoagulant therapy during dental extraction. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 689–91.

⁹² Devani P, Lavery KM, Howell CJ. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regime necessary? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998; 36: 107–11.

⁹³ Webster K, Wilde J. Management of anticoagulation in patients with prosthetic heart valves undergoing oral and maxillofacial operations. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 124–6.

⁹⁴ Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, Price G, Snooks H, Sugar AW. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; 40: 248–52.

⁹⁵ Sindet-Pedersen S, Ramstrom G, Bernvil S, Blomback M. Hemostatic effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant-treated undergoing oral surgery. *N Engl J Med* 1989; 320: 840-3.

⁹⁶ Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaíno M, Villamizar Y, et al. Enjuague bucal con ácido tranexámico en pacientes tratados con anticoagulantes orales sometidos a procedimientos quirúrgicos odontológicos. *Invest Clin* 1998; 39: 77-83.

valor de INR que varió entre 1.7 a 2.5, sin suspender la terapia anticoagulante. Sólo el 13,5% de los pacientes que no recibió el enjuague bucal con ácido tranexámico, presentó un período de sangrado hasta diez minutos después del tratamiento.

En nuestro país, tanto el protocolo propuesto por el Ilustre Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España⁹⁷ como el del Hospital “Juan Canalejo” de La Coruña⁹⁸, son de lo más conservadores en este tema, pues ambos aconsejan disminuir la medicación anticoagulante o sustituirla por heparina de bajo peso molecular (HBPM) así como enjuagues varios días previos a la cirugía, irrigación durante la cirugía, y enjuagues varios días después de la misma con ácido tranexámico.

En nuestro Servicio de Estomatología del Hospital Neurotraumatológico de Jaén, inicialmente se prescribía colutorios con Amchafibrin[®], pero comprobamos que se retrasaba la retracción y estabilización del coagulo, apareciendo coágulos de aspecto globoso y que se desprendían con cierta facilidad, produciendo hemorragias secundarias tardías, por lo que desechamos esta forma de utilización del ácido tranexámico en la cirugía. Solamente se mantiene esta pauta en la realización de una tartrectomía, realizando colutorios previos y posteriores a la realización de la misma.

Otro apartado dentro de los protocolos, es el uso de sustancias hemostáticas como la gelatina purificada (Spongostan[®]), la celulosa oxidada (Surgicel[®]) o la goma de fibrina⁹⁹. En los dos primeros se ha podido comprobar que aunque inicialmente favorece la hemostasia también favorece la alveolitis, por lo que suelen aparecer a hemorragias tardías. Respecto a la goma de fibrina,

⁹⁷ Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. Protocolo de monitorización del tratamiento anticoagulante en la atención odontológica. Madrid: Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos; 2005.

⁹⁸ Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Unidad de hemostasia y trombosis. Pautas para odontología en pacientes con tratamiento antiagregante o anticoagulante oral (TAO). A Coruña: Servicio Gallego de Salud; 2002.

⁹⁹ Aukhil I. Biology of wound healing. *Periodontol* 2000 2000; 22: 44-50.

carecemos de experiencia en este método y presenta un riesgo de transmisión de virus humanos para algunos autores.¹⁰⁰

El uso de sutura quirúrgica es otro punto de controversia entre los distintos protocolos. Para unos debe evitarse la sutura^{101,102}, y si fuese necesario, debería emplearse sólo suturas no reabsorbibles, ya que estas previenen la respuesta inflamatoria que tendría una acción fibrinolítica sobre el coágulo.¹⁰³

Para otros como Brewer¹⁰⁴ puede utilizarse tanto la sutura reabsorbible como la sutura no reabsorbible, esto dependerá del criterio y manejo del profesional; el único problema con la sutura no reabsorbible es que necesita una visita postoperatoria (a los 4-7 días), y que existe la posibilidad de hemorragia al retirar la sutura.

Rojas y cols.¹⁰⁵ preconizan el uso de sutura reabsorbible, ya que esta retiene menos placa y evita que tengamos que retirarla, con el riesgo de un nuevo sangrado.

En nuestro Servicio se tiene por norma suturar toda herida con superficie igual o superior a 2 puntos (molar). El material utilizado es seda de dos ceros con aguja triangular curva, ya que tenemos una mejor coartación de los bordes

¹⁰⁰ Brewer AK, Giangrande P. Letter to British Dental Journal. Br Dent J 2005; 198: 217.

¹⁰¹ Resumil N, Otero R, Hebe S, Poledri A, Bacigalupe T. Tratamiento odontológico para pacientes con trastornos hematológicos. Revista del Hospital JM Ramos Mejía 2004; 9: 7-11.

¹⁰² Arteaga Vizcaíno M, Diez Ewald M, Vizcaíno G. Actividad fibrinolítica del fluido gingival en paciente hemofílicos. Invest Clin 1991; 32: 123-129.

¹⁰³ Piot B, Sigaud Fiks M, Huet P, et al. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 93: 247-50.

¹⁰⁴ Brewer AK. Prospective cohort study of extractions carried out on adult patients with haemophilia and other congenital bleeding disorders. Scottish oral and maxillofacial surgeons meeting. Edimburg, October 2005.

¹⁰⁵ Rojas P, Bedoya MA, Matheu E. Trastornos hemorrágicos. Bogotá (Colombia): Universidad Pontificia Javeriana; 2004.

gingivales, mejorando considerablemente la hemostasia. Los puntos se retiran a los ocho o diez días después de la extracción.

Sólo por conveniencia o en pacientes discapacitados que han precisado anestesia general, se utiliza sutura reabsorbible por la dificultad de retirar los puntos¹⁰⁶.

El recuento plaquetario varía para la indicación o contraindicación de la cirugía según los autores. Así, en el protocolo del Ilustre Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España¹⁰⁷ se aconseja que no se realice cirugía oral alguna cuando la cifra de plaquetas es inferior a 60.000 plaquetas/mm³. En el protocolo utilizado en la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia (Venezuela)¹⁰⁸ se eleva este límite a la cantidad de 100.000 plaquetas/mm³.

En nuestro trabajo se han realizado extracciones dentarias con cifras de 8.000 plaquetas/mm³; el protocolo establece como cantidad límite inferior la de 10.000 plaquetas/mm³, separando varios tramos en lo que realizamos una serie de medidas cada vez más complejas para conseguir una buena hemostasia.

En cuanto al INR, casi todos los autores¹⁰⁹ coinciden en situar el límite superior para la cirugía oral en el rango comprendido entre 3 y 3.5, ya que por encima de esta cifra la posibilidad de una hemorragia tras una extracción dentaria es muy frecuente. También debe tenerse en cuenta que con un INR

¹⁰⁶ Vassilopoulos P, Palcanis K. Bleeding disorders and periodontology. *Periodontol* 2000 2007; 44: 211-23.

¹⁰⁷ Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. Protocolo de monitorización del tratamiento anticoagulante en la atención odontológica. Madrid: Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos; 2005.

¹⁰⁸ Pereira S. Discrasias Sanguíneas Consideraciones generales y Manejo Odontológico. Universidad del Zulia, Venezuela: Facultad de Odontología, Cátedra de Medicina Interna; 1996.

¹⁰⁹ Giglio J. Complications of dentoalveolar surgery. In: Kwon P, Laskin D, eds. *Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery*. 3rd ed. Chicago: Quintessence Publishing; 1997. p 271-72.

menor de 2, el riesgo de sangrado va a disminuir pero el riesgo tromboembólico va a aumentar, y ello puede poner en peligro la vida del paciente¹¹⁰.

Algunos autores^{111,112} preconizan como norma la retirada de la medicación anticoagulante (Sintron[®], Aldocumar[®]) o antiagregante plaquetaria (Adiro[®], Tromalyt[®], etc.) por parte del hematólogo durante unos días previos a la extracción para que el estudio de coagulación este lo más normalizado posible. Sin embargo, quizás lo que más peligro tiene, es la retirada de la medicación de forma sistemática y sin estudio previo de la coagulación para la realización de la cirugía, lo cual supone un alto riesgo de accidente tromboembólico para el paciente y una responsabilidad que puede acarrear problemas legales para el profesional.

La asociación española de portadores de válvulas cardíacas¹¹³, el Hospital “Juan Canalejo” de La Coruña¹¹⁴, el Ilustre Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España¹¹⁵ o los trabajos de Halfpenny y cols.¹¹⁶, incluyen dentro de sus protocolos de actuación en pacientes con alteraciones de la hemostasia, la sustitución sistemática de anticoagulante orales por heparina de bajo peso molecular (HBPM). Este método, aunque nos asegura la ausencia de

¹¹⁰ Herman WW, Konzelman JL, Sutley SH. Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 327-34.

¹¹¹ Scully C, Wolff A. Oral surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 57-64.

¹¹² Campbell J, Alvarado F, Murray A: Anticoagulation and minor surgery: should the anticoagulation regimen be altered? *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 131-135.

¹¹³ Sada P. Medidas preventivas en el paciente anticoagulado. Madrid: Asociación Española de Portadores de Válvulas Cardíacas; 2001.

¹¹⁴ Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Unidad de hemostasia y trombosis. Pautas para odontología en pacientes con tratamiento antiagregante o anticoagulante oral (TAO). A Coruña: Servicio Gallego de Salud; 2002.

¹¹⁵ Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. Protocolo de monitorización del tratamiento anticoagulante en la atención odontológica. Madrid: Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos; 2005.

¹¹⁶ Halfpenny W, Fraser J, Adlam D. Comparison of two hemostatic agents for the prevention of postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 257-9.

hemorragia postquirúrgicas, tiene un riesgo importante de accidente tromboembólico y supone una molestia innecesaria para el paciente. Las nuevas técnicas tienden a no tener que cambiar dichos medicamentos, mejorando las condiciones de seguridad y bienestar para paciente sin que aumente el riesgo ni la aparición de posibles complicaciones.

El fin último es procurar que una cirugía tan frecuente como son las extracciones dentarias, se desarrolle en condiciones de máxima seguridad y mínimas molestias sin tener que recurrir a sustituciones de fármacos¹¹⁷. No obstante, en ciertas actuaciones puede ser necesario sustituir la medicación anticoagulante por HBPM; en nuestro estudio, el porcentaje no superó el 4%, y la mayoría se debía a que coincidía la extracción dentaria con la preparación para una cirugía mayor.

Respecto al estudio hematológico previo a la intervención oral, éste no debe de tener más de 24 horas, aunque si vamos a realizar extracciones seriadas podemos dar una fiabilidad a este estudio de dos semanas, teniendo siempre en cuenta el comportamiento del paciente tras cada sesión quirúrgica. Una vez pasado dicho período, se volverá a realizar un nuevo estudio de coagulación, si aún no se han concluido nuestras extracciones.

La mayoría de los autores¹¹⁸ coinciden en no utilizar una técnica anestésica troncular inferior debido al riesgo de hemorragia en la zona de punción, lo que supondría un posible compromiso para la vía respiratoria. Las técnicas anestésicas que se aconsejan son: infiltrativa, intrapulpar o intraligamentaria por ser menos invasivas¹¹⁹.

¹¹⁷ Gómez-Moreno G, Cutando-Soriano A, Arana C, Scully C. Hereditary blood coagulation disorders: management and dental treatment. *J Dent Res* 2005; 84: 978-85.

¹¹⁸ Pereira S. Discrasias sanguíneas: Consideraciones generales y manejo odontológico. Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Cátedra de Medicina Interna; 1996.

¹¹⁹ Patton LL, Webster WP. Hemorragia y trastornos de la coagulación. En: Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS, eds. *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento*. 9ª ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1996. p. 550-569.

En este estudio se ha utilizado la técnica troncular inferior para extracciones de molares inferiores, y podemos afirmar, que en diez años de experiencia no ha existido ninguna complicación. Probablemente esto sea debido a que siempre antes de la cirugía oral, se realizó un estudio de coagulación actualizado que nos ha permitido realizar la cirugía en unas condiciones de seguridad.

En cuanto al anestésico a utilizar, algunos¹²⁰ sugieren la conveniencia de no utilizar vasoconstrictor. En cambio, nosotros nos hemos inclinado por la utilización de la articaína con 0.5 mg. de epinefrina (Ultracain® 0.5%), cambiando sólo cuando hemos tenido un problema de intolerancia o alergia. En nuestra opinión, creemos que es necesario el uso de una pequeña cantidad de vasoconstrictor para mejorar la hemostasia de estos pacientes sin poner en peligro su patología básica (cardiaca o tromboembólica).

La superficie quirúrgica es quizás uno de los temas más debatidos e importantes a la hora de realizar la cirugía oral. Debe considerarse que, cuando se habla de superficie quirúrgica, se hace referencia a los parámetros que se han utilizado en este estudio, pues el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM), hipotéticamente nos permitiría una superficie ilimitada de cirugía aunque una menor seguridad en cuanto a un posible accidente tromboembólico del paciente. Sin embargo, coincidiendo con otros trabajos¹²¹, en nuestro estudio la cirugía oral se realizaba manteniendo la medicación anticoagulante.

Bernardoni y cols.¹²² determinan una superficie quirúrgica máxima de dos piezas dentarias lo que supondría, en comparación a nuestro protocolo, una superficie equivalente a 4 puntos. En nuestro estudio, hemos llegado a realizar cirugía oral en superficie quirúrgica igual a 9 puntos, con ninguna complicación (el 0%) en dichas superficies. Ello nos induce a pensar que, no es tan importante

¹²⁰ Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. 5th ed. London: Butterworth-Heinemann; 2004.

¹²¹ Patton LL, Webster WP. Hemorragia y trastornos de la coagulación. En: Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS, eds. Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 9ª ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1996. p. 550-569.

¹²² Bernardoni de Socorro C, Benito-Urdaneta M, Benito-Urdaneta ML, et al. Manejo odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos: Una revisión. *Orig Dent* 2004; 1: 60-70.

la extensión de la superficie quirúrgica, como las medidas pre- y postoperatorias que evitan posibles complicaciones.

Aunque es verdad que este protocolo tiene como límite una superficie de 10 puntos, y que por encima de esta superficie las complicaciones, sobre todo hemorrágicas, aumentarían de manera considerable; en estos casos se recomienda el cambio a tratamiento anticoagulante con HBPM como se hacen en otras especialidades quirúrgicas. Así, este protocolo de actuación para cirugía oral supone un claro avance, puesto que, hace tan sólo unos años, una simple extracción dentaria en un paciente con Sintrom[®], suponía el ingreso del paciente en un centro hospitalario, la retirada del fármaco, la sustitución por heparina, con el consiguiente coste para el sistema público sanitario, junto con molestias y riesgos generados para los pacientes.

Por último sería interesante analizar cuál es el lugar más idóneo para el tratamiento de estos pacientes, ya que el aumento de los mismos está siendo muy importante en los últimos años. Parece obvio que, todo tratamiento odontológico que no conlleve riesgo para el paciente debe realizarse en el gabinete odontológico convencional, siempre valorando la necesidad de un estudio de coagulación o de una profilaxis de endocarditis. Para aquellos pacientes que, por la gravedad de su patología básica, o por la complejidad de su trastorno en la coagulación precise medidas especiales, los tratamientos quirúrgicos orales deben realizarse en un medio hospitalario.¹²³

Un paciente que precise de una extracción simple y se encuentre en tratamiento con antiagregantes por una patología vascular que se encuentra estabilizada y controlada, no precisa desplazarse al hospital para su tratamiento y sufrir una demora entre 40 a 60 días para la realización de dicho tratamiento.

Para concluir, quisiéramos reseñar que el fin de este protocolo de actuación es dotar al profesional de un método fácil para que este tipo de pacientes no

¹²³ Halfpenny W, Fraser J, Adlam D. Comparison of two hemostatic agents for the prevention of postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 257-9.

tenga que sufrir molestias innecesarias, puedan ser atendidos en las consultas de atención primaria dentro de un marco de seguridad, rapidez y comodidad para el paciente.

CONCLUSIONES

Las conclusiones del presente estudio son:

1º. La mayoría de los pacientes de este estudio eran varones, con patología cardíaca previa, estaban anticoagulados, tomaban Sintrom® y fueron intervenidos con una superficie quirúrgica clasificada de 0 a 2 puntos.

2º. En cuanto a las medidas previas al tratamiento quirúrgico oral, en más de la mitad de los pacientes no se adoptó ninguna medida previa. La segunda medida más tomada fue la profilaxis antibiótica. En sólo 19 de los 610 pacientes estudiados (el 3,1%) se procedió a la sustitución por heparina de bajo peso molecular o a la adopción de varias medidas previas o medidas especiales.

3º. En las medidas postratamiento, todos los pacientes recibieron taponamiento con ácido tranexámico. Además, a cerca de la mitad de los mismos, se les realizó sutura quirúrgica o se les prescribió terapia antibiótica.

4º. El 97,5% de los pacientes (595 de los 610 incluidos en este estudio) no tuvo ningún efecto secundario tras el tratamiento odontológico. Sólo el 2,5% restante (15 de los 610 pacientes) presentó los siguientes efectos secundarios: sangrado, hematoma, celulitis o varios efectos. Cuando aparecieron efectos secundarios, la mayoría de éstos se resolvieron entre los 3 y los 7 días siguientes a la intervención oral.

5º. En este estudio, ninguno de los pacientes en los que no se cambió o modificó su terapia antihemostática, presentó complicaciones postoperatorias reseñables ni compromiso vital.

BIBLIOGRAFÍA ORDENADA

Academy Report. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. *J Periodontol* 2002; 73: 954-68.

Al-Mubarak S, Rass MA, Alsuwyed A, Alabdulaaly A, Ciancio S. Thromboembolic risk and bleeding in patients maintaining or stopping oral anticoagulant therapy during dental extraction. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 689-91.

Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brenner B, Laufer D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 331-5.

Arteaga Vizcaino M, Díaz Ewal M, Vizcaino G. Actividad fibrinolítica del fluido gingival en pacientes hemofílicos. *Invest Clin* 1991; 32: 123-129.

Aubertin MA. The patient taking antiplatelet drugs: a review with dental management considerations. *Gen Dent* 2008; 56: 363-9.

Aukhil I. Biology of wound healing. *Periodontol* 2000 2000; 22: 44-50.

Bermúdez Meneses P. Medicamentos que alteran los procesos de la coagulación. En: C.I.M.E.D & I.N.F.A.R . Costa Rica; 2003. p. 3-50.

Bernardoni de Socorro C, Benito-Urdaneta M, Benito-Urdaneta ML, et al. Manejo odontológico del paciente con trastornos hemorrágicos: Una revisión. *Orig Dent* 2004; 1: 60-70.

Bernardoni-Socorro C, Arteaga-Vizcaíno M, Villamizar Y, Diez-Ewald M, Vizcaíno-Salazar G, Torres-Guerra E. Enjuague bucal con ácido tranexámico en pacientes con anticoagulantes orales, sometidos a procedimientos quirúrgicos odontológicos. *Invest Clin* 1998; 39: 77-83.

Berry PR, Coster AB, Berry EW. Local use of epsilon-aminocaproic acid in dental therapy. *Thromb Haemost* 1977; 38: 373-8.

Bjorlin G. Local fibrinolysis in the oral cavity. *Scand J Haematol Suppl* 1984; 40: 411-6.

Blinder D, Manor Y, Martinowitz U, Taicher S, Hashomer T. Dental extractions in patients maintained on continued oral anticoagulant: comparison of local hemostatic modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88: 137-40.

Borriello C, Colella G, De Lucia D, Molinari AM, De Francesco F. Coagulation derangements in oral and maxillofacial surgery in patients with a documented cancer: a follow-up study after surgery. *J Dent Res* 2003; 82: 864-5.

Brennan M, Wynn R, Miller C. Aspirin and Bleeding in dentistry: an update and recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: 316-23.

Brennan MT, Valerin MA, Noll JL, Napeñas JJ, Kent ML, Fox PC, Sasser HC, Lockhart PB. Aspirin use and post-operative bleeding from dental extractions. *J Dent Res* 2008; 87: 740-4.

Brewer AK, Giangrande P. Letter to British Dental Journal. *Br Dent J* 2005; 198: 217.

Brewer AK, Roebuck EM, Donachie M, Hazard A, Gordon K, Fung DL. The dental management of adult patients with haemophilia and other congenital bleeding disorders. *Haemophilia* 2003;9:673-7.

Campbell J, Alvarado F, Murray A: Anticoagulation and minor surgery: should the anticoagulation regimen be altered? *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 131-135.

Castillo R, Ordinas A, Reverter Calatayud JC, Vicente V, Rocha E. Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras P, Rozman C, eds. *Medicina interna*. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1995. p. 1770-1804.

Castillo R, Ordinas A, Reverter Calatayud JC, Vicente V, Rocha E. Enfermedades de la hemostasia. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina interna. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma libros; 1995. p. 1770-1804.

Ciancio S. Medications impact on oral health. J Am Dent Assoc 2004; 135: 1440-8.

Cohen G, Glick M. Déficit de Factores. En: Rose L, Kaye D, eds. Medicina Interna en Odontología. Tomo I. Barcelona: Editorial Salvat 1992. p. 235-48.

Colman RW, Hirsh J, Marder V, Salzman, eds. Hemostasis and trombosis. Basic principles and clinical practice. Philadelphia: Lippincott; 1994.

Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Unidad de hemostasia y trombosis. Pautas para odontología en pacientes con tratamiento antiagregante o anticoagulante oral (TAO). A Coruña: Servicio Gallego de Salud; 2002.

Conti CR. Aspirin and elective surgical procedures. Clin Cardiol 1992; 15: 709-10.

Cutando A, Montoya G. El paciente dental con alteraciones de la hemostasia. Revisión de la fisiopatología de la hemostasia para odontólogos. Medicina Oral 1999; 4: 485-93.

Della Valle A, Sammartino G, Marenzi G, Tia M, di Lauro A, Ferrari M, Lo Muzio L. Prevention of postoperative bleeding anticoagulated patients undergoing oral surgery: Use of platelet-rich plasma gel. J Oral Maxillofac Surg 2003; 61: 1275-8.

Deloughery TG. Hemostasis and thrombosis. Georgetown, TX: Landes Publishing; 1999.

Devani P, Lavery K, Howell C. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of anticoagulant regime necessary? *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1998; 35: 107-11.

Di Paola J, Nugent D, Young G. Current therapy for rare factor deficiencies. *Haemophilia* 2001; 7(Suppl 1): 16-22.

Diethorn ML, Weld LM. Physiologic mechanisms of hemostasis and fibrinolysis. *J Cardiovasc Nurs* 1989; 4: 1-10.

Enfermedades hematológicas. En: Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2ª ed. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 417-423.

Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, Price G, Snooks H, Sugar AW. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002; 40: 248–52.

Federici AB, Sacco R, Stabile F, Carpenedo M, Zingaro E, Mannucci PM. Optimising local therapy during oral surgery in patients with von Willebrand disease: effective results from a retrospective analysis of 63 cases. *Haemophilia* 2000; 6: 71-7.

Fijnheer R, Urbanus RT, Nieuwenhuis HK. Withdrawing the use of acetylsalicylic acid prior to an operation usually not necessary. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003; 147: 21-5. (abstract).

Gaspar R, Brenner B, Ardekian L. Use of tranexamic acid mouthwash to prevent postoperative bleeding in oral surgery patients on oral anticoagulant medication. *Quintessence Int* 1997; 28: 375.

Giglio J. Complications of dentoalveolar surgery. In: Kwon P, Laskin D, eds. *Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery*. 3rd ed. Chicago: Quintessence Publishing; 1997. p. 271-72.

Gómez-Moreno G, Cutando-Soriano A, Arana C, Scully C. Hereditary blood coagulation disorders: management and dental treatment. *J Dent Res* 2005; 84: 978-85.

Haas D. Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with analgesics. Part III in a series. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 97-407.

Halfpenny W, Fraser J, Adlam D. Comparison of two hemostatic agents for the prevention of postextraction hemorrhage in patients on anticoagulants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 257-9.

Herman WW, Konzelman JL, Sutley SH. Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 327-34.

Hersh E. Adverse drug interactions in dental practice: Interactions involving antibiotics. Part II of a series. *J Am Dent Assoc* 1999; 130:236-250.

Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. Protocolo de monitorización del tratamiento anticoagulante en la atención odontológica. Madrid: Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos; 2005.

Israels S, Schwetz N, Boyar R, McNicol A. Bleeding Disorders: Characterization, Dental Considerations and Management. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 827-40.

Kehrel BE. Blood platelets: biochemistry and physiology. *Hamostaseologie* 2003; 23: 149-58.

Kovich O, Otley CC. Perioperative management of anticoagulants and platelet inhibitors for cutaneous surgery: a survey of current practice. *Dermatol Surg* 2002; 28: 513-7.

Levi MM, Frank MH. Coagulation abnormalities and the dentist. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2006; 113: 150-5. (abstract).

Little J, Miller C, Henry R, McIntosh B, Fla N, Ky L. Antitrombotic agents: Implications in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 544-51.

Malden NJ, Santini A, Mather CI, Gardner A. Minor oral surgery and interference with anticoagulation in patients taking warfarin: a retrospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45: 645-7.

Martinowitz U, Mazar AL, Taicher S. Dental extractions for patients with on oral anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 75: 274-7.

Narayanan S, Hamasaki N. Current concepts of coagulation and fibrinolysis. *Adv Clin Chem* 1998;33:133-48.

Norris LA. Blood coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17: 369-383.

Partridge CG, Campbell JH, Alvarado F. The effect of platelet-altering medications on bleeding from minor oral surgery procedures. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 93-7.

Patton LL, Webster WP. Hemorragia y trastornos de la coagulación. En: Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS, eds. *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento*. 9ª ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1996. p. 550-69.

Pereira S. *Discrasias Sanguíneas: Consideraciones generales y manejo odontológico*. Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Cátedra de Medicina Interna; 1996.

Pickett F, Gurenlian JR. A review of anticoagulation intensity and outcomes among patients prescribed oral anticoagulant therapy: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dent Hyg* 2009; 7: 151-2.

Piersma-Wichers G. Coagulation disorders: risk factors for bleeding at dental procedures. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1998; 105: 136-8. (abstract).

Piot B, Sigaud Fiks M, Huet P, et al. Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 247-50.

Pototski M, Amenabar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *J Oral Sci* 2007; 49: 253-8.

Rakocz M, Mazar A, Varon D. Dental extractions in patients with bleeding disorders. The use of fibrin glue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 75: 280-4.

Ramstrom G, Sindet-Pedersen S, Hall G, Blomback M, Alander U. Prevention of postsurgical bleeding in oral surgery using tranexamic acid without dose modification of oral anticoagulants. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51: 1211-6.

Rand ML, Leung R, Packham MA. Platelet function assays. *Transfus Apheresis Sci* 2003; 28: 307-17.

Resumil N, Otero R, Hebe S, Poledri A, Bacigalupe T. Tratamiento odontológico para pacientes con trastornos hematológicos. *Revista del Hospital JM Ramos Mejía* 2004; 9: 7-11.

Rice PJ, Perry RJ, Afzal Z, Stockley IH. Antibacterial prescribing and warfarin: a review. *Br Dent J* 2003; 194: 411-5.

Rodgers GM. Trombosis and antithrombotic therapy. In: Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Gree JP, Rodgers GM, eds. Wintrobe's clinical hematology. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 271-86.

Rojas P, Bedoya MA, Matheu E. Trastornos hemorrágicos. Bogotá (Colombia): Universidad Pontificia Javeriana; 2004.

Romney G, Glick M. An updated concept of coagulation with clinical implications. J Am Dent Assoc 2009; 140: 567-74.

Sacco R, Sacco M, Carpenedo M, Moia M. Oral surgery in patients on oral anticoagulant therapy: a randomized comparison of different INR targets. J Thromb Haemost 2006; 4: 688-9.

Sada P. Medidas preventivas en el paciente anticoagulado. Madrid: Asociación Española de Portadores de Válvulas Cardiacas; 2001.

Scout J, Stansby G. Current practice in the use of antiplatelet agents in the perioperative by UK vascular surgeons. Ann R Coll Surg Engl 2003; 85: 97-101.

Scully C, Wolf A. Oral Surgery in patients on anticoagulant therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 94: 57-64.

Scully C, Cawson RA. Medical problems in dentistry. 5th ed. London: Butterworth-Heinemann; 2004.

Sher KS. Unplanned reoperation for bleeding. Am Surg 1996; 15: 709-10.

Silvestre FJ. Alteraciones de la hemostasia. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M, eds. Medicina oral. Barcelona: Masson; 1995. p. 618-623.

Sindet-Pedersen S, Ramstrom G, Bernvil S, Blomback M. Hemostatic effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. *N Engl J Med* 1989; 320: 840-3.

Sindet-Pedersen S. Distribution of AT to plasma and saliva after oral administration and mouth rinsing: a pharmacokinetic study. *J Clin Pharmacol* 1987; 27: 1005-8.

Souto JC, Oliver A, ZuaZu-Jausoro I, Vives A, Fontcuberta J. Oral surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: a prospective randomized study. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 27-32.

Souto JC, Oliver A, Zuazu-Jausoro I. Oral Surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: A prospective randomized study. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 27-30.

Speechley JA, Rugian FP. Some problems with anticoagulants in dental surgery. *Dent Update* 1992; 19: 204-6.

Tengborn L. Inhibidores fibrinolíticos en el control de trastornos de la coagulación. Tratamiento de la Hemofilia. Federación Mundial de la Hemofilia (ed. esp.) 2007; 42: 1-11.

Troy GC. An overview of hemostasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988; 18: 5-20.

Vassilopoulos P, Palcanis K. Bleeding disorders and periodontology. *Periodontol 2000* 2007; 44: 211-23.

Vicente BM, Knezevic M, Tapia MM, Viejo LA, Orengo Valverde JC, Garcia JF, Lopez PO, Dominguez SS, Diaz Cremades JM, Castellano RJ. Oral surgery in patients undergoing oral anticoagulant therapy. *Med Oral* 2002; 7: 63-70.

Wahl MJ. Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1610–6.

Walh M. Myths of dental surgery in patients receiving anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 77-81.

Webster K, Wilde J. Management of anticoagulation in patients with prosthetic heart valves undergoing oral and maxillofacial operations. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 124–6.

Zanon E, Martinelli F, Bacci C. Proposal of a standard approach to dental extraction in haemophilia patients. A case control study with good results. *Haemophilia* 2000; 6: 533-8.