



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN A PACIENTES DE CIRUGÍA
BUCAL CON RIESGO A PRESENTAR HEMORRAGIA
POSTOPERATORIA, POR ENCONTRARSE BAJO
TERAPIA ANTICOAGULANTE.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ZAIRA CECILIA PACHECO FUENTES

TUTOR: C.D. SAMUEL JIMÉNEZ ESCAMILLA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Primero que nadie, a Dios gracias por permitirme lograr una de las metas más buscada dentro mi plan de vida.

A las personas que más amo en esta vida, mis padres, por ser el motor que día a día me dieron fuerza y valor durante este camino que no fue fácil pero que el día de hoy se está cumpliendo, gracias por ser el apoyo único y verdadero; son los padres que cualquier hijo quisiera tener; este logro por supuesto también es suyo. A mis hermanos que también formaron parte del gran apoyo brindado. Y a la persona que siempre estuvo ahí, brindándome su apoyo, cariño y amor.

Gracias a mi Universidad por ser mi segunda casa. A mis profesores que fueron responsables de mi trayecto académico, a mi tutor por apoyarme y dedicarme parte de su tiempo y a la persona que tanto admiró, Dr. Moreno.

Claro no podían faltar los amigos que fueron parte fundamental de este sueño cumplido, a los que estuvieron conmigo en las buenas y en las malas, siempre siendo mi gran apoyo.

Gracias a todos por ser parte de mi meta.

La dedicatoria en especial es para los pilares de mi vida, mis padres.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	6
2. COAGULACIÓN.....	7
2.1 Fases de coagulopatía.....	8
2.2 Signos de coagulopatía.....	9
2.3 Padecimientos relacionados.....	12
3. HEMOSTASIA.....	17
3.1 Agentes hemostáticos.....	20
3.1.2 Alternativas prácticas.....	20
3.2 Agentes de uso sistémico.....	22
3.3 Agentes de uso local.....	24
4. EVALUACIÓN DEL PACIENTE.....	28
4.1 Evaluación preoperatoria.....	28
4.2 Fármacos que alteran el mecanismo de hemostasia.....	30
4.3 Estudios de laboratorio.....	36
5. NORMAS DE TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA.....	39
5.1 Normas específicas de tratamiento para pacientes con terapia anticoagulante.....	43
5.2 Medicación compatible y fármacos a evitar en pacientes con tratamiento anticoagulante.....	46

5.3 Complicaciones postquirúrgicas.....	48
5.3.1 Complicaciones locales.....	48
5.4 Fármacos hemostáticos.....	50
CONCLUSIONES.....	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53



INTRODUCCIÓN

Las intervenciones de cirugía oral y las extracciones dentales pueden ser objeto de complicaciones inmediatas y mediatas desde un punto de vista hemorrágico para el profesional que interviene sobre pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales.

Una correcta anamnesis y estudios de laboratorio hacen que podemos diagnosticar estas alteraciones de la hemostasia antes de iniciar cualquier intervención quirúrgica. Nuestras preguntas dentro de la anamnesis deben de ir encaminadas a poder evaluar el riesgo individual de hemorragia de cada paciente al investigar el uso previo o actual de medicamentos, así como la presencia de enfermedades que afecten la coagulación, o signos que pueden ser sospechosos de la misma. Ya que estos datos específicos pueden influir considerablemente en la prestación de la atención oral y el curso del tratamiento dental.

Así como de las posibles complicaciones intraoperatorias y postoperatorias que pudieran llegar a presentarse, pues todo acto quirúrgico supone una agresión para el organismo y desencadena una serie de alteraciones locales, originadas en los tejidos afectados durante la intervención, como una respuesta general; por tanto es preciso extremar las medidas para evitarlas, resolverlas cuando ocurra y en ningún momento poner en riesgo la vida del paciente.



OBJETIVOS

GENERALES:

Determinar el riesgo de complicaciones postquirúrgicas que puedan presentarse en pacientes que se encuentran bajo terapia anticoagulante.

ESPECÍFICOS:

Determinar el riesgo de posible hemorragia postquirúrgica por el consumo específico de fármacos que alteran el mecanismo de coagulación y con base a un protocolo preveer dicha complicación.



2. COAGULACIÓN

Es una fase de la hemostasia que tiene como finalidad la transformación del fibrinógeno (proteína soluble que actúa como componente de unión entre plaquetas en el trombo primario) en fibrina, que es ya una proteína insoluble que formará mallas dotando de estabilidad y resistencia al agregado.

Esta transformación tiene lugar a través de la actividad secuencial en cascada de una serie de factores plasmáticos que habitualmente se encuentran inactivos en la circulación.¹

-Factores de la coagulación:

I Fibrinógeno

II Protrombina

III Tromboplastina tisular (factor tisular)

IV Calcio

V Proacelerina (factor Owen (factor lábil))

VI Acelerina (no se utiliza)

VII Proconvertina (factor estable)

VIII Antihemofílico A

IX Antihemofílico B (factor de Christmas)

X Factor de Stuart-Power

XI Antecedente tromboplastínico plasmático (PTA)

XII Factor Hageman o de contacto

XIII Estabilizador de fibrina²



2.1 FASES DE COAGULOPATÍA

Sucedee a través de dos vías:

- Vía extrínseca: es activada por el factor tisular, el cual es liberado como resultado de la exposición del tejido subendotelial del vaso sanguíneo afectado. Este factor, el cual es extrínseco del sistema de coagulación, activa el factor VII a VIIa. El factor VIIa en la presencia del calcio ionizado activa el factor X.

El examen de laboratorio que se utiliza para medir la función de esta vía es el tiempo de protrombina (TP), siendo normal de 11 a 15 seg.

- Vía intrínseca: comienza con la activación por contacto de la Elastina, colágeno, plaquetas, cininógenos de alto peso molecular o plasmina. El factor Hageman (XII) se une al vaso lesionado y es activado (XIIa). El factor XIIa activa el factor XI (XIa). Este factor con la presencia del calcio, activa el factor IX, el cual se unirá al factor VII, al calcio y el factor plaquetario III, para activar al factor X (Xa). El factor Xa junto con el factor V convierten la protrombina (factor II) en trombina.

Tiempo normal de tromboplastina es entre 25 a 35 seg.

- Vía común: consiste en el punto de convergencia de la vía intrínseca y extrínseca. El factor X es transformado en factor Xa y junto con el factor V, activa la protrombina (factor II) a trombina (factor IIa). La trombina es una enzima con cuatro funciones clave:

- 1.- Eliminación de pequeños fibrinopéptidos de un precursor más grande de Fibrinógeno, que favorece la polimerización de este en hebras de fibrina.
- 2.- Activación de factor XIII a XIIIa.
- 3.- Activación de plaquetas.
- 4.- Activación de la proteína C, que es una enzima plasmática antitrombótica.



Al mismo tiempo que la trombina activa el fibrinógeno para formar fibrina, también estimula la producción de factor VIII y activa el factor XIII, que es responsable para la unión de monómeros de fibrina y estabilización del coágulo.³

2.2 SIGNOS DE COAGULOPATÍA

Al realizar la historia clínica se puede detectar en la inspección visual, o durante la exploración física, algunos signos o síntomas que sugieren alteraciones en la coagulación, por ejemplo:

Datos en la historia clínica

- Antecedentes familiares de hemorragias anormales.
- Antecedentes personales de sangrado abundante después de cirugía menor, extracciones, pequeños traumas, etc. Se ha dicho que las extracciones dentarias pueden utilizarse como un buen índice de la situación del sistema hemostático ya que el área sangrante reside en una zona ósea no compresible, pero también a la inversa, que la extracción de un tercer molar, sin que haya hemorragia anormal, pesa enormemente en contra de un enfermedad hemorrágica congénita.
- Toma de medicación problemática en este aspecto, ya sea por prescripción médica pero indagando también sobre la posibilidad de automedicaciones a las que el propio paciente no suele conceder importancia alguna.
- Presencia de patología sistémica.



-Antecedentes de sangrado espontáneo; es importante saber valorar también las características de la menstruación, que muchas veces suelen pasar inadvertidas, siendo francamente patológicas.

-Diarreas frecuentes; ya que estas pueden provocar un barrido en la flora intestinal, lo cual a su vez dificulta o disminuye la absorción de vitamina K, esencial para la coagulación.³

Identificables tras nuestro procedimiento quirúrgico

-Petequias, púrpura (confluencia de petequias).

-Equimosis (sangre extravasada proveniente de un vaso, que afecta a piel y a mucosas): cuando se producen espontáneamente reflejan una alteración de vasos y/o plaquetas.

-Hematoma (extravasación que ocupa e infiltra el tejido subcutáneo o un músculo): propio de hemorragias del compartimiento plasmático (coagulopatías), si obedecen a un trauma mínimo o son espontáneas; pueden ocupar también espacios anatómicos y resbalar por fascias en caso de lesión de algún vaso importante; se crea entonces un hematoma por tensión.

-Hemorragia, es importante saber determinar si la alteración de la hemostasia es debida a un defecto capilar y plaquetario o es consecuencia de un defecto de la coagulación (Tabla 1):

SIGNOS CLÍNICOS	DEFECTOS DE LA COAGULACIÓN	DEFECTOS CAPILARES Y PLAQUETARIOS
Hemorragias en heridas superficiales	Rara vez es excesiva	Con frecuencia es profusa
Tiempo de inicio de la hemorragia después de la lesión	Esta retrasada varias horas, hemorragia secundaria	Habitualmente es inmediata
Efecto de la presión sobre la zona hemorrágica	La hemorragia se inicia nuevamente cuando se deja de hacer presión	La hemorragia se detiene permanentemente, después de efectuar presión



Síntomas hemorrágicos más frecuentes en los pacientes graves	Hemorragias articulares y vasculares, subcutáneas	Hemorragias gastrointestinales, epistaxis y metrorragia, en mucosas, púrpuras, equimosis. Afecta rara vez a músculos y articulaciones
Tipo de vaso	La coagulación es el proceso más importante en el control de la hemorragia en los vasos más grandes	La constricción y la función plaquetaria son los mecanismos más importantes en el control de la hemorragia de los pequeños vasos

Signos clínicos en defectos de coagulación, defectos capilares y plaquetarios.³

Localización y causa desencadenante de la hemorragia:

Se aprecia mediante la presencia de uno o varios signos y síntomas como volumen de sangre perdido importante; síntomas neuropsíquicos presentes en el sujeto consciente: sensación de mareo, de vértigo o de gran cansancio, sed, malestar, etc.; signos cardiovasculares: taquicardia, hipotensión; signos cutáneos: palidez de piel y mucosas, baja temperatura de las extremidades.

-Localización:

Las hemorragias bucales deben diferenciarse del sangrado proveniente de otras zonas.

- De las fosas nasales. La epistaxis o la hemorragia de origen nasal se exteriorizan normalmente por las narinas aunque también puede irse hacia detrás a la zona bucofaríngea.
- Del tubo digestivo (esófago, estómago) por vómitos hemorrágicos, francas hematemesis.
- De las vías respiratorias (laringe, tráquea, bronquios) dan lugar a la expectoración de sangre; ésta puede ser mínima – esputo teñido de sangre o abundante hemoptisis. En muchas ocasiones se acompaña de esfuerzos de tos.



-Causas:

- Heridas o desgarros, u otras causas mecánicas.
- Fallos en los mecanismos de regulación de la hemorragia.
- Modificaciones del régimen circulatorio.

Si en condiciones normales el flujo sanguíneo de los tejidos bucales es superior al de otras zonas del organismo por ejemplo la piel en condiciones patológicas puede existir una hiperemia que facilite la hemorragia.

2.3 PADECIMIENTOS RELACIONADOS

-Por defectos de la fase I (formación de tromboplastina)

Sus principales exponentes son la hemofilia y la enfermedad de von Willebrand.

En ocasiones, las formas leves de estas enfermedades pueden pasar inadvertidas hasta la edad adulta y ponerse de manifiesto en ocasión de un tratamiento odontológico. Presentan el 90% de los trastornos de la hemostasia de carácter hereditario por lo que siempre hay que valorar la existencia de estas enfermedades en los familiares próximos.⁴

HEMOFILIA

Debemos que recordar que para que exista hemostasia normal es necesario como mínimo la presencia de un 25% de factor VIII.

Existen dos tipos de hemofilia, tipo A que representa un 80% de los casos, es considerada la forma clásica de hemofilia, mientras que la hemofilia B, también conocida como enfermedad de Christmas, es menos común. La hemofilia A es la consecuencia de la deficiencia congénita del factor VIII de coagulación y la hemofilia es la consecuencia de una deficiencia congénita



del factor IX. Esta deficiencia resulta en la generación insuficiente de trombina de factor IXa y factor VIIIa a través de la vía intrínseca de la cascada de la coagulación.

En la hemofilia A el tiempo de protrombina es normal, pero el TPT se encuentra prolongado. La hemofilia A tiene una herencia recesiva ligada al sexo y una incidencia de 1/10000. Las mujeres son las portadoras de este padecimiento, y el 50% de los hijos de madres portadoras tienen la enfermedad, mientras que el 50% de las hijas son las portadoras de la misma. En contraste, todas las hijas de un varón afectados son portadoras de la enfermedad.

Por lo general, el primer episodio de sangrado ocurre a los 18 meses de edad, después de una lesión menor. A una inyección intramuscular puede causar un hematoma severo. El grado de severidad de la hemofilia A depende del déficit del factor VIII.³

Hay que recordar que frente a un procedimiento quirúrgico no existen pacientes hemofílicos leves hasta una cirugía menor, como la extracción dentaria, aplica un riesgo considerable, y se han producido incluso fallecimientos a consecuencia de la hemorragia consecuente a una exodoncia convencional.

La gravedad de estos procesos se evalúa según la cantidad de factor deficitario. Así, por ejemplo, la hemofilia A es leve si el nivel de factor VIII está entre 5 y 30%, moderada entre el 1 y 5%, y grave cuando es del 1% o menor. Es importante tener presente otro detalle que complica la situación como es la creciente incidencia de pacientes portadores de anticuerpos antifactor VIII; diferentes autores mencionan una incidencia que va desde el 3 al 20% con un 7% de promedio.⁴

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

La enfermedad de von Willebrand (vWD) es un trastorno hematológico, afecta al 1% de la población en general; caracterizado por la reducción de la



adhesividad plaquetaria ligado al factor VIII (FVIII) y deficiencia del factor de von Willebrand (vWF), que es una glicoproteína sintetizada por las células endoteliales y megacariocitos, representa el componente principal del complejo FVIII-vWF multimérico.

El factor de von Willebrand circula en el plasma sanguíneo en concentraciones de aproximadamente 10 mg/ml; realiza dos funciones mayores en la hemostasia: primero, es mediador de la adhesión de las plaquetas en los sitios de lesión vascular, y segundo, une y estabiliza la proteína procoagulante del factor VIII.

La enfermedad de von Willebrand se divide en 3 categorías:

- 1.-Deficiencia parcial cuantitativa (tipo I).
- 2.-Deficiencia cualitativa (tipo II).
- 3.-Deficiencia total.⁵

En el tratamiento de una hemorragia, o preparación para un procedimiento quirúrgico, se utilizan crioprecipitados, los cuales aportan las dos porciones del factor VIII y ayudan a corregir la alteración en la coagulación. En el caso de la preparación prequirúrgica se debe de administrar un día antes de la cirugía para corregir el tiempo de sangrado.³

-Por defectos de la fase II (conversión de protrombina en trombina)

Las deficiencias hereditarias en esta fase son raras y de menor trascendencia de las que se dan en la fase I. Las alteraciones más frecuentes en esta fase son:

HEPATOPATÍAS

Todos los factores de la coagulación, excepto una fracción del factor VIII, se sintetizan en el hígado, si bien solo cuatro (II, VII, IX, X) requieren la presencia de vitamina K. En los trastornos hepáticos se observa una disminución de todos los factores que requieren su síntesis en el hígado; así, por ejemplo, los niveles del factor V disminuyen a medida que aumenta la



lesión hepatocelular en cuestión. En la lesión hepática coinciden además otras alteraciones de la hemostasia, entre ellas la disminución del fibrinógeno, una antitrombina III baja que obviamente no actuara facilitándola, y una plaquetopenia, esta última debida al hiperesplenismo que suelen presentar estos pacientes.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

Deben considerarse aquí los déficits de vitamina K originados por otros motivos que las hepatopatías; como etiologías más frecuentes destacaríamos: insuficiencia biliar, mal absorción de vitamina K, destrucción de la flora intestinal por antibióticos de amplio espectro que generalmente se han tomado a dosis importantes y/o de forma crónica, etc.⁴

TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES DEL TIPO DICUMARÍNICOS

El tratamiento con dicumarínicos no tiene por objetivo disolver los trombos ya formados si no evitar la aparición de nuevos, además de prevenir el embolismo.

Los anticoagulantes orales utilizados en la actualidad son derivados cumarínicos, de los que existen tres tipos: Warfarina (Aldocumar), Acenocumarol (Sintrom) y Fenidiona. Todos ellos son muy hidrosolubles y se absorben con rapidez en estómago y en tracto intestinal alto, alcanzando el pico desconcentración en plasma entre los 60 y 90 minutos de la administración. El anillo cumarínico antagonizan el efecto de la vitamina K mediante su unión a la enzima vitamina K 2,3- epóxido reductasa en el microsoma hepático; esto, en consecuencia, interfiere con la síntesis de los factores de la coagulación de vitamina K dependiente: II, VII, IX, X, proteínas C y S, por tanto, se van a ver alterados los tiempos de protrombina (TP), y de tromboplastina parcial activada (APTT).



Tras la administración de cumarínicos, el efecto terapéutico comienza en torno a las 8 a 12 horas, es máximo a las 36 horas y persisten alrededor de 72 horas.

Se metabolizan, fundamentalmente en hígado, mediante el complejo citocromo p450 y su efecto es reversible con la vitamina K.¹

Los anticoagulantes puede ser extremadamente importante para los pacientes con alto riesgo de eventos tromboembólicos, tales como los que tienen prótesis valvulares cardíacas mecánicas y los que tienen eventos tromboembólicos recurrentes o recientes. Al planificar la cirugía dentoalveolar en estos pacientes, las posibles consecuencias de la hemorragia postoperatoria en las personas en tratamiento continuo deben ser sospechados contra las posibles consecuencias de un evento tromboembólico.⁶



3. HEMOSTASIA

Podemos definir hemostasia como el mecanismo de defensa del organismo que tiene por objeto evitar la hemorragia (o detectarla si se ha producido), mantener la integridad de la pared vascular y restablecer la circulación sanguínea cuando se ha obstruido el vaso. Para ello, consta de cuatro bien diferenciadas, aunque interrelacionadas:

- 1.- Vasoconstricción local.
- 2.- Formación del trombo plaquetario: adhesión y agregación.
- 3.- Formación del trombo de fibrina: coagulación.
- 4.- Disolución del coágulo: fibrinólisis.¹

Mecanismos hemostáticos

Para que una hemorragia cese, el organismo pone en marcha un mecanismo de defensa, basado en tres aspectos:

- Respuesta vascular (hemostasia primaria)
- Función plaquetaria (hemostasia primaria)
- Activación del sistema de la coagulación (fibrinólisis)

En la fase vascular y plaquetaria: Se inicia la acción en la zona del sangrado, con la constricción de las paredes del vaso afectado y la agregación de plaquetas que intentan formar un tapón para cohibir la brecha.

- Fase vascular: comienza inmediatamente después de que se lesiona un vaso sanguíneo. En un reflejo casi instantáneo produce vasoconstricción que en seguida disminuye el flujo sanguíneo en el sitio y reduce la cantidad de sangre perdida.

La eficacia de la fase vascular depende de en gran medida del tamaño del lumen del vaso y del volumen del flujo de sangre que pasa por el vaso.



-
- Fase plaquetaria: las plaquetas son componentes celulares de la sangre que se caracterizan por la ausencia de un núcleo, tienen una vida en circulación aproximadamente de 8 a 12 días.

Si una lesión vascular se expone al colágeno subyacente, las plaquetas se adhieren a tejidos subendoteliales expuesto como resultado de una activación de contacto, para comenzar a formar el tapón plaquetario.

Durante esta fase las plaquetas liberan gránulos que ayudan a atraer más plaquetas al sitio de la lesión y ayudar así a la estabilización del coágulo inmaduro. Este proceso se conoce como desgranulación plaquetaria. Se liberan gránulos densos, gránulos alfa y lisosomas, estas sustancias funcionan como agentes quimiotácticos y promueven la agregación, desgranulación continua, y más vasoconstricción, lo cual fomenta la formación de un tapón plaquetario más estable.

Fibrinólisis: Se trata de una acción limitadora de todo el proceso, corre a cargo de los inhibidores plasmáticos que actúan neutralizando la trombina.

- Fase fibrinolítica: su función principal consiste en evitar la oclusión trombótica de los vasos sanguíneos y de la propagación de la coagulación a través de todo el sistema vascular. Este proceso ocurre de manera temprana durante el proceso de coagulación, consiste en la activación del plasminógeno, una proteína de plasma convertida a plasmina y por la acción de enzimas llamadas activadores del plasminógeno. La plasmina es dividida en pequeños fragmentos que se llaman productos degradados de fibrina, y tienen un efecto anticoagulante.⁸(Tabla 2)



Etapa	Mecanismo	Resultado
Hemostasia primaria	Interacción de plaquetas, pared vascular y proteínas plasmáticas (como factor von Willebrand).	Tapón hemostático o agregado plaquetario.
Hemostasia plasmática	Reacciones enzimáticas en cadena que producen generación intravascular de trombina.	Formación del coágulo de fibrina.
Inhibidores de la coagulación	Inhiben o neutralizan enzimas de la coagulación.	Limitan la formación de fibrina en la zona de la lesión vascular.
Fibrinólisis	El plasminógeno se convierte en plasmina que digiere la fibrina.	Se forman productos solubles de degradación. Repermeabilización vascular.

Mecanismos de hemostasia.²

Diferencias entre hemostasia primaria y secundaria (Tabla 3):

Manifestación	Hemostasia primaria (defecto plaquetario)	Hemostasia secundaria (defecto de proteínas plasmáticas)
Inicio de la hemorragia tras un traumatismo	Inmediato.	Retardado (horas o días).
Localización	Superficial: mucosas, piel, genitourinario, gastrointestinal.	Profunda: articulaciones, músculo, retroperineo.
Signos	Petequias, equimosis.	Hematomas, hemartrosis.
Respuesta al tratamiento	Inmediata: las medidas locales son efectivas.	Requiere: tratamiento sistémico mantenido.

Manifestaciones en hemostasia primaria y secundaria²



3.1 AGENTES HEMOSTÁTICOS

El manejo de la hemostasia ha sido siempre un tema de importancia fundamental en cualquier procedimiento quirúrgico. A pesar de la prioridad del tema, durante mucho tiempo no se hizo ningún progreso significativo.

Hasta el siglo XVII, que los cirujanos lograron hemostasia principalmente por la aplicación de aceite caliente y cauterización de heridas.

Fue en 1600 que Ambroise Paré, un cirujano francés, introdujo la ligadura vascular como el método preferible para proporcionar control de la hemorragia; desde entonces, la hemostasia se ha logrado en gran parte por medios mecánicos (ligaduras, suturas y clips). Nuevas tecnologías para la prevención y el control de la hemorragia se introdujeron gradualmente en la práctica quirúrgica durante el siglo pasado: bisturí eléctrico (1924), fórceps bipolares (1940) y, recientemente, el bisturí ultrasónico.

Los agentes tópicos también se han desarrollado para promover la hemostasia en una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos en los que el control de la hemorragia puede resultar particularmente difícil o imposible (coagulopatías y disfunción plaquetaria, tejidos parenquimatosos, superficies óseas, etc.).⁹

3.12 ALTERNATIVAS PRÁCTICAS

COMPRESIÓN

Quizás la primera y más sencilla medida ante cualquier tipo de hemorragia transoperatoria o postoperatoria es la aplicación de presión. Ésta puede llevarse a cabo de distintas maneras, al terminar una extracción quirúrgica se coloca una gasa para que al ocluir el paciente genere



compresión directa sobre la herida y con ello se genere hemostasia, en algunos otros casos de abordajes extraorales en cirugía maxilofacial, al presentarse una hemorragia repentina, la primera acción que se toma, es la compresión directa con una gasa, para posteriormente aspirar el área y pinzar el vaso sangrante.

En cirugía bucal, al llevar a cabo una extracción quirúrgica en la que se hace osteotomía, se puede enfrentar una hemorragia importante proveniente de algún conducto nutricio; en estos casos otra forma de generar presión es el empaquetamiento de una gasa en el sitio de hemorragia y dejarla en dicho lugar por 5 a 10 minutos, para posteriormente retirarla y reevaluar la situación.

SUTURA

En caso de hemorragia ya sea en el postoperatorio inmediato o en el tardío, se sugiere la aplicación de varios puntos de sutura generando tensión en la herida y promoviendo su cierre primario.

Lo que se logra en realidad al llevar a cabo esta medida, es generar compresión directa por un período lo suficientemente largo, como para generar hemostasia.

VASOCONSTRICCIÓN

La finalidad del vasoconstrictor que contienen los anestésicos locales es el disminuir el ritmo de absorción del mismo, con lo que se logra una mayor duración del efecto. Sin embargo, estas ventajas se obtienen debido al efecto de la vasoconstricción, mismo que durante un procedimiento quirúrgico contribuye a tener un menor sangrado y un campo quirúrgico más limpio.³



3.2 AGENTES DE USO SISTÉMICO

En una historia clínica detallada se pueden detectar factores, fármacos o enfermedades que puedan precipitar una hemorragia trans o postoperatoria.

En Trombocitopenia:

Cuando el paciente tiene cifras plaquetarias menores a 100 000/mm³ se dice que presenta trombocitopenia. Esta situación puede deberse a una gran variedad de factores, como anemia, púrpura, leucemia, padecimientos virales, entre otros, pero también al consumo de algunos medicamentos, en cuyo caso se remite al paciente a interconsulta con el médico tratante para suspenderlo o cambiarlo. Estos pueden ser (Tabla 4):

Medicamento	Clasificación
Sales de oro	Antirreumático
Rifampicina	Antimicrobiano
Quinidina	Antiarrítmico
Ácido paraminosalicílico	Antimicrobiano
Carbamazepina	Anticonvulsivo
Aciclovir	Antiviral
Fenitoína	Anticonvulsivo
Ácido valproico	Anticonvulsivo
Quinina	Medicamento naturista
Prednisona	Corticoesteroide
Trimetoprima-sulfametoxazol	Antimicrobiano
Cefalosporinas	Antimicrobiano
Interferón	Antiviral
Hidroclorotiazida	Antihipertensivo
Procainamida	Antiarrítmico
Sulfazalacina	Antiinflamatorio

Fármacos que pueden precipitar hemorragia trans y postoperatoria³



Cuando el origen de la trombocitopenia no se puede corregir mediante la suspensión del medicamento, el hematólogo evalúa la posibilidad de administrar concentrados plaquetarios, este manejo se lleva a cabo mediante hospitalización.

En la enfermedad de von Willebrand:

Cuando lo que se encuentra alterado no es la cantidad de plaquetas, sino su capacidad de agregación, su manejo sistémico puede llevarse a cabo mediante la administración de medicamentos como la desamino-8-arginina vasopresina (DDAVP), el cual estimula la producción de este factor, reduciendo así la tendencia a una hemorragia.

El factor anti hemofílico, algunos preparados del factor VIII, o la administración de plasma sanguíneo, también son algunos de los tratamientos aceptados para el manejo de este padecimiento.

Vitamina K

Esta vitamina interviene en la generación de varios factores de la coagulación, por lo que se indica su administración cuando se presenta deficiencia de dichos factores (II, VII, IX, y X). En México existen ampollas de 2 y 10 mg de vitamina K que se pueden utilizar en pacientes con deficiencia de esta vitamina a causa de problemas nutricionales, afecciones hepáticas, mala absorción intestinal, manejo prolongado de antibióticos o silicatos, así como en pacientes con alguna sobredosis de dicumarol (Warfarina). Es el tratamiento de primera elección para la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

La vitamina K está disponible comercialmente en combinación con sulfanato sódico de carbazocromo, el cual es hemostático parietal que actúa de forma rápida sobre las paredes de los vasos sanguíneos dañados, evitando así la hemorragia, al tiempo que la vitamina K corrige los niveles de protrombina disminuidos.³



3.3 AGENTES DE USO LOCAL

Un agente hemostático local debe estimular la formación del coágulo provocando una reacción mínima de rechazo por cuerpo extraño. Generalmente inducen un cierto efecto de retardo en la cicatrización y de la osificación. El uso de estos materiales está contraindicado ante la presencia de de infección local puesto que impedirían el drenaje del exudado purulento.

Actúan aglutinando las plaquetas, estabilizando los filamentos de fibrina que constituirán al coágulo, y ocluyendo físicamente los pequeños vasos nutricios alveolares.⁴

Los agentes hemostáticos tópicos son absorbibles, pueden utilizar solos o en combinación con selladores de fibrina. Estos productos incluyen colágeno, gelatina y celulosa oxidada y están disponibles comercialmente en muchas formas: gasas, hoja, esponja. Su mecanismo de acción es el de promover la activación y agregación de plaquetas cuando se aplica directamente al tejido sangrante. Cuando se logra hemostasia, es preferible eliminar de la zona quirúrgica el material en exceso para limitar la respuesta inflamatoria y el riesgo de contaminación bacteriana.¹² (Tabla 4, 5)

Clasificación de agentes hemostáticos y selladores:

Categorías	Producto	Origen	Los ingredientes activos
Hemostáticos adhesivos	EVICEL	Humano	El fibrinógeno humano + trombina humana
	Tissucol	Humano animal /	El fibrinógeno humano + trombina humana
	Beriplast	Humano animal /	El fibrinógeno humano + trombina humana
	TachoSil	Humano animal /	Colágeno equino + fibrinógeno y trombina
Hemostáticos tópicos	Surgicel	Verduras	Celulosa regenerada oxidada
	Floseal	Animal	El colágeno bovino + trombina bovina



Categorías	Producto	Origen	Los ingredientes activos
	Spongostan	Animal	Gelatina porcina
	Surgiflo	Animal / Human	Gelatina porcina + trombina humana
Adhesivos	OMNEX	Sintético	El cianoacrilato
	Bioglue	Semisintética	Glutaraldei de albúmina bovina
	Coseal	Sintético	Polietilenglicol
	Glubran	Sintético	El cianoacrilato.

Selladores y hemostáticos⁹

Hemostáticos locales útiles en el cirugía oral:

Agente Local	Descripción	Características
Gelfoam	Espanja de gelatina absorbible en 3-5 días.	La adición de trombina tópica mejora la eficacia.
Surgicel	Celulosa regenerada oxidada se expande en contacto con la sangre, mejorando la hemostasia mediante presión mecánica.	Trombina ineficaces con este agente debido a factores de pH.
Avitene	Colágeno microfibrilar, atrae plaquetas, estimula la agregación y es insoluble en agua.	Útiles en el establecimiento de moderada a severa hemorragia.
Colla-Cote, -Plug Cinta, -Plug	Agente basado en colágeno, Matriz de cascada de la coagulación.	Se absorbe en 10-14 días. Eficacia hemostática útil en el establecimiento de moderada a severa hemorragia.
Recothrom	Trombina tópica convierte el fibrinógeno en fibrina.	Útil con Gelfoam y en el establecimiento de moderada a severa hemorragia.
Cyklokapron	El ácido tranexámico inhibe competitivamente la conversión de plasminógeno a plasmina, también inhibe directamente la actividad de la plasmina.	Eficacia hemostática como enjuague bucal postquirúrgico.
HemCon Dental	Agente basado en quitosano atracción electrostática entre los glóbulos rojos y las plaquetas.	Los primeros estudios han sugerido que supera gasa con presión, tiene propiedades bacteriostáticas ^{10,11}

Hemostáticos más comúnmente utilizados en cirugía.^{10,11}



AGENTES FÍSICOS

-Hueso Cera:

Sir Victor Horsley inventó la llamada "cera antiséptico" en 1886 a partir de una mezcla de cera de abejas, ácido salicílico, y aceite de almendras para lograr la hemostasia. Se logra hemostasia a través de la oclusión de canales en el hueso y el efecto de taponamiento posterior. Es fácil de manejar y detiene el sangrado casi instantáneamente. Otra ventaja de cera de hueso es su bajo costo en comparación con otros agentes hemostáticos. Sin embargo, ya que el hueso no es absorbido por el cuerpo, impide la osteogénesis y por lo tanto perjudica la curación de hueso. Por otra parte, parece que este hemostático impide la eliminación de bacterias y como un cuerpo extraño puede actuar como un nicho para la infección.¹²

-Sulfato de calcio:

Su mecanismo de acción no altera la coagulación, actúa en forma mecánica obliterando los vasos pequeños provenientes del tejido óseo. Para utilizarlo se mezcla polvo y líquido formando una masa que se aplica directamente sobre el defecto óseo. Se ha utilizado como hemostático y también como biomaterial para promover la regeneración ósea, obteniendo buenos resultados en la formación de hueso nuevo.

EQUIPO ESPECIAL

-Electrocauterio

Este dispositivo utiliza calor de una corriente para realizar la división y hemostasia de los tejidos, este calor es generado cuando la corriente eléctrica se coloca contra los tejidos. Las características de esta corriente determinan el efecto que esta tiene sobre los tejidos; dependiendo de la frecuencia de la corriente, los tejidos serán cauterizados o divididos. La división de tejidos se lleva a cabo mediante la elevación rápida de la



temperatura (+de 100° C). En cambio para lograr la cauterización se utiliza una corriente intermitente de baja intensidad, lo cual produce una temperatura menor (entre 60 y 80° C) que desnaturaliza las proteínas de la célula.³



4. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

4.1 EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación preoperatoria comienza con la historia clínica, independientemente del tipo de procedimiento a realizar. Es necesario evaluar la condición de coagulación del paciente preoperatoriamente. Nuestras preguntas deben de ir encaminadas a poder evaluar el riesgo individual de sangrado de cada paciente al investigar el uso previo o actual de medicamentos ya que los pacientes a veces olvidan u omiten mencionarlos en el interrogatorio, así como la presencia de enfermedades que afecten la coagulación, o signos que pueden ser sospechosos de la misma.³ Debemos recabar todos los datos relevantes como: modo de aparición, duración, características de la hemorragia, tratamientos realizados, etc.

Así, podemos encontrarnos con pacientes que han padecido previamente una extracción dentaria, o pacientes que han padecido una hemorragia de forma espontánea (gingivorragia, epistaxis, etc.), o también con traumatismos que presentan una herida buco facial.

Examen clínico que consta de:

-Estudio de la zona de hemorragia. Para ello se examina el coágulo para ver con certeza el punto de sangrado, explorando al mismo tiempo toda la cavidad bucal, así podremos ver la región de donde proviene la sangre: de los labios, de la mucosa, del alvéolo, de la encía, del piso de boca, de la lengua, del paladar, de la mucosa nasal, etc.

-Examen general, evidenciará la importancia de la pérdida sanguínea: Observamos palidez facial, taquicardia, taquipnea, en ocasiones disnea, enfriamiento de las extremidades, etc.

La gravedad de una hemorragia dependerá de distintos factores tales como: De su intensidad, puede ser leve, moderada, intensa o grave. El volumen exacto de sangre es a menudo difícil de precisar, especialmente la cavidad bucal debido a la salivación y a la deglución.



De su duración:

-De la asociación intensidad-duración.

-De la existencia de alguna patología sistémica, por ejemplo anemia.

Signos clínicos permiten evaluar la pérdida sanguínea:

-Pérdida sanguínea de 650cc a 1.000cc; produce las manifestaciones clínicas secundarias a la hipovolemia: sed, taquicardia, hipotensión, tendencia a la hipotimia por hipotensión ortostática, etc.

-Perdida sanguínea de 1.000cc a 1.500cc, es decir del 25 al 30% del volumen sanguíneo total en función de la tolerancia individual, aparecerán los signos propios del shock hipovolémico: caída de la presión venosa, hipotensión arterial severa, taquicardia, disnea, baja temperatura en las extremidades, etc.

-Pérdida de más de 1.500cc, ósea más del 40% del volumen sanguíneo total. El shock hipovolémico puede ser incluso mortal en función de la rapidez de la pérdida sanguínea (hemorragia aguda). Dependiendo del peso y edad del paciente.

Los signos clínicos y la sintomatología dependerán de la cantidad y la velocidad de sangrado; el orden de aparición sería este:

Neuropsíquicos: sensación vertiginosa.

Ventilatorios: taquipnea.

Cardiovasculares: taquicardia, hipotensión arterial.

Metabólicos: sed.

Así debemos descartar causas extrabucales como una epistaxis, una hemoptisis o una hematemesis.⁴

Un historial médico y dental completo es fundamental para la identificación de pacientes que pueden estar en algún tipo de medicación que altera la hemostasia. El dentista debe estar familiarizado con los tipos de enfermedades y condiciones que hacen necesaria la modificación de los mecanismos de la coagulación y las diferentes pruebas de laboratorio que se utilizan para evaluar el estado de la coagulación en estos



pacientes. Además debe haber una conciencia de las diferentes pruebas de laboratorio y sus implicaciones en el manejo de pacientes en tratamiento anticoagulante oral.⁷

4.2 FÁRMACOS QUE ALTERAN EL MECANISMO DE HEMOSTASIA

El consumo de algunos medicamentos pueden ocasionar alteraciones en la coagulación, puede ser disminuyendo el número de plaquetas, afectando su función, o bien, alterando los factores de la coagulación.

Algunos medicamentos no actúan sobre la producción de las plaquetas, sino más bien sobre la función que éstas desempeñan durante una hemorragia (adhesión o agregación). A éstos se les conoce como antiagregantes plaquetarios, ejemplos de estos son: ácido acetilsalicílico, clopidogrel, dexametasona, dipiridamol, fluxetina, heparina, ibuprofeno, indobufeno, naproxeno, piperacilina, piroxicam, ticarcilina y ticlopidina.

En el caso de los medicamentos anticoagulantes, dos son los más utilizados, la heparina (vía parenteral) y la warfarina (vía oral). Estos medicamentos actúan directamente sobre los factores de coagulación y son una terapia común en la prevención de enfermedades tromboembólicas, pacientes cardiopatas, pacientes con prótesis valvulares cardíacas, entre otras.³

WARFARINA

Es un anticoagulante oral, descubierto en Wisconsin hace más de 80 años. Funciona mediante la inhibición de los factores de coagulación dependientes de vitamina K y su efecto depende de la dosis. La vida media es de 36 horas y su efecto completo tarda de 72 a 96 horas. La eficacia de anticoagulación se mide por el PT y el INR. Un rango de INR de 2,0 a 4,0 se utiliza para la mayoría de los pacientes. Se metaboliza en el hígado y se excreta por vía renal.⁷

La dosis corresponde de 2 a 5 mg/día por 3 días. Dosis máxima 10mg/día. Se encuentra en presentaciones como: Coumadin en tabletas de 1, 2.5 y 5 mg; no se encuentra en Genérico.¹³



Varios medicamentos comúnmente prescritos por los cirujanos maxilofaciales pueden afectar el nivel de coagulación en pacientes que toman warfarina. Por ejemplo, la adición de otros medicamentos unidos a proteínas puede dar lugar a disminución de la unión de la warfarina, y tratamiento antibiótico postoperatorio prolongado se ha demostrado que altera las poblaciones de flora normal en el intestino, dando lugar a disminución de la absorción de la vitamina K. Por lo tanto, se recomienda que se minimice en lo posible el uso de estos fármacos.

Los fármacos que pueden potenciar o antagonizar los efectos de la warfarina son (Tabla 6):

Potenciar los efectos de la warfarina	Antagonizar efectos de la warfarina
El acetaminofeno	Los esteroides
Los salicilatos	Nafcilina
Los antibióticos de amplio espectro	Los barbitúricos
Metronidazol	Carbemazepina
Eritromicina	Colestiramina
Inhibidores de la ciclooxigenasa-2	La griseofulvina
La cimetidina	La rifampicina
El hidrato de cloral	Trazodone
La fenitoína	
Propranolol	
La tiroxina	
Triyodotironina	

Fármacos que hacen sinergia o antagonizan a la warfarina¹¹

Para procedimientos quirúrgicos menores donde no hay evidencia de aumento del riesgo de hemorragia postoperatoria en pacientes que toman



warfarina y tienen un INR terapéutico <3,5, es prudente limitar los procedimientos a cuadrantes y varias citas, idealmente, el procedimiento debe ser programado dentro de pocos días después de su último INR^{11,15}

HEPARINA.

Es un mucopolisacárido lineal, cuya acción aparece cuando se une a la antitrombina III, acelerando su reacción. La antitrombina III es un potente inhibidor de la trombina. Otros componentes de la coagulación pueden ser inactivados como IXa, Xa, XIa, XIIa y factores de plasmina. Podemos medir su efecto con el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTP).

Es un fármaco parenteral que inhibe la trombina y el factor Xa. La administración es por vía intravenosa (IV) o subcutánea y afecta principalmente la vía intrínseca. Tiene una vida media corta de aproximadamente 1 hora y se administra principalmente a través de infusión IV o inyección subcutánea. Las plaquetas también deben ser revisadas por el riesgo de los efectos secundarios raros de trombocitopenia inducida por heparina y la trombocitopenia inducida por heparina y trombosis. Estos por lo general ocurren dentro de los primeros 10 días de tratamiento con heparina de partida, pero pueden ocurrir hasta varias semanas después de que ha sido discontinuado. La heparina es más comúnmente utilizada en el ámbito hospitalario y no para el tratamiento ambulatorio.⁷

Se administra en una dosis inicial de 5000 unidades por vía intravenosa, seguida de 20 000 a 40 000 unidades diluidas en 1000 ml de solución salina fisiológica para 24 hr. Se encuentra en una presentación de Heparina sódica, frasco ampula de 10 ml con 10 000 unidades.¹³

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR O FRACCIONADAS.

Fue en 1998 cuando se aprobó su uso como tratamiento extra hospitalario de la enfermedad tromboembólica pulmonar. Este tipo de heparinas se absorben de forma más completa, por vía subcutánea, lo que unido a las proteínas plasmáticas, tienen como consecuencia mayor



biodisponibilidad, son menos potentes y tienen una vida media mayor. Todo esto hace que la dosis necesaria para lograr el efecto anticoagulante sea menor y que el paciente pueda ser manejado en su domicilio, con una inyección diaria y sin necesidad de pruebas de coagulación, además tienen menor riesgo de desencadenar hemorragias postoperatorias.¹

Una alternativa a la heparina para la anticoagulación durante el cese de warfarina es la administración de heparina de bajo peso molecular; en pacientes con un valor de INR de 4 o menos, no se necesita una terapia puente con HBPM para los procedimientos quirúrgicos orales menores. Se sugiere que la sutura de la herida debe reservarse para los casos más traumáticos en la que la hemostasia primaria ha demostrado ser insuficiente. Esta estrategia podría ayudar a disminuir el riesgo de trauma y la infección de los tejidos orales y evitar retrasos innecesarios en la cicatrización.¹¹

Fondaparinux (heparina de bajo peso molecular) de acuerdo con sus interacciones medicamentosas, no se sugiere el uso de antiagregantes plaquetarios ni de otros anticoagulantes, por el riesgo de hemorragia. Dosis: profilaxis, 2.5 mg/día cada 6-8 hrs por 5-10 días. No requiere control de laboratorio.¹³

ASPIRINA

Es el fármaco antiplaquetario más comúnmente prescrito para la prevención del infarto de miocardio y accidente cerebrovascular isquémico. Una vez que alcanza la circulación sistémica carece de cualquier actividad antiplaquetaria. Su efecto antiplaquetario máximo se logra dentro de 1 hora después de una dosis inicial de 325 mg.¹⁶

La mejor prueba para evaluar el efecto de la aspirina sobre las plaquetas es el tiempo de sangrado Ivy. Se ha recomendado que la administración de fármacos antiplaquetarios debe suspenderse de 7 a 9 días antes del procedimiento quirúrgico, de modo que haya un número suficiente de plaquetas circulantes normales.¹¹



CLOPIDOGREL (PLAVIX)

Es uno de los fármacos antiplaquetarios más comúnmente prescritos, en segundo lugar solamente a la aspirina. Tiene un efecto irreversible durante 7-10 días. No es recomendable usarlo en combinación con otros anticoagulantes por el riesgo de aumentar la hemorragia, con heparinas si pero de bajo peso molecular.

Las experiencias de los pacientes dentales que reciben terapia antiplaquetaria que se han sometido a procedimientos dentales invasivos (definido como extracciones, cirugía periodontal y alisado radicular), no han presentado sangrado postoperatorio prolongado.¹¹

DIPIRIDAMOL

Impide la adherencia de las plaquetas a las superficies endoteliales más que la agregación plaquetaria. Es ineficaz como fármaco antiplaquetario cuando se utiliza solo, pero su combinación con la aspirina es eficaz en la prevención secundaria del infarto cerebral y ataques isquémicos transitorios. El dipiridamol es también un vasodilatador coronario y es utilizado por los cardiólogos durante procedimientos de diagnóstico para evaluar la permeabilidad de las arterias coronarias.

El acontecimiento adverso más frecuente con dipiridamol fue la cefalea, a diferencia del ácido acetilsalicílico, no aumenta el riesgo de hemorragia.^{14,16}

TICLOPIDINA

Se utiliza para tratar a los pacientes que no toleran la aspirina o para quienes la terapia dual antiplaquetaria es deseable. La ticlopidina ha sido reportada como un estímulo para aumentar el riesgo de púrpura trombocitopénica y neutropenia; en gran medida ha sido suplantada por clopidogrel, se cree que confiere un riesgo mucho menor hematológico.¹¹

PRASUGREL

Es una tienopiridina de tercera generación, fármaco antiplaquetario más rápido y potente y podemos ver el efecto 30 minutos después de que se administra. Se introdujo en la práctica clínica para la prevención de la

trombosis después de la intervención coronaria percutánea. Es la primera elección en los pacientes diabéticos, ya que muestran un aumento de la reactividad plaquetaria y una menor respuesta al clopidogrel.¹⁴

Fármacos que alteran el mecanismo de hemostasia (Tabla 7):

Característica	Dabigatrán	La warfarina	La heparina / HBPM	ASA	El clopidogrel
Mecanismo de acción	Directos de la trombina (factor II) inhibidor	Antagonista de la vitamina K; inhibe los factores II, VI, IX, X	Activador de antitrombina III	Inhibición irreversible de tromboxano A ₂ , la inhibición de la agregación plaquetaria	Bloques del receptor de ADP para evitar la agregación de plaquetas
Enfoque para procedimientos quirúrgicos dentales o menores	Realizar el procedimiento el mayor tiempo posible después de la última dosis; medidas hemostáticas locales *	Asegúrese de INR <3,0; medidas hemostáticas locales *	Mantenga dosis de la mañana; medidas hemostáticas locales *	Medidas hemostáticas locales *	Medidas hemostáticas locales *
Enfoque para procedimientos quirúrgicos mayores	Deje de 2-3 vidas medias antes de la cirugía; ajustar para la función renal	Deje de 5 días antes de la cirugía, el puente de HBPM o heparina	La última dosis de 24 h antes de la cirugía, reanude día siguiente	Deje de 7-10 días antes de la cirugía, reinicie la mañana siguiente o 24 h después de la cirugía	Deje de 7-10 días antes de la cirugía, reinicie la mañana siguiente o 24 h después de la cirugía



Agentes de reversión	Ninguno	La vitamina K, los derivados del plasma (FFP, PCC)	Sulfato de protamina	La transfusión de plaquetas	La transfusión de plaquetas
----------------------	---------	--	----------------------	-----------------------------	-----------------------------

ADP = trifosfato de adenosina, ASA = ácido acetilsalicílico, FFP = plasma fresco congelado, INR = cociente internacional normalizado, HBPM = heparina de bajo peso molecular, PCC = concentrados de complejo de protrombina. *. ¹⁷

4.3 ESTUDIOS DE LABORATORIO

Son una herramienta útil para identificar problemas específicos del proceso de hemostasia. Ayudan a establecer un diagnóstico del funcionamiento actual del mecanismo de coagulación, pero no a predecir el sangrado durante o después de la cirugía. Existen muchos tipos de exámenes de laboratorio para determinar el funcionamiento de los diferentes mecanismos de coagulación, cada uno de ellos valora diferentes aspectos, entre los más comunes se encuentran:

- 1.-Recuento plaquetario.
 - 2.-Tiempo de sangrado.
 - 3.-Tiempo de protrombina (TP).
 - 4.-Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).
 - 5.-Índice internacional normalizado (INR).
- Recuento plaquetario.

El rango normal de plaquetas en sangre es de 150 000 a 450 000/mm³. Los recuentos inferiores a 100 000 se denominan trombocitopenia. Sangrados espontáneos suelen aparecer con recuentos inferiores a 20 000/mm³.

-Tiempo de sangrado

Al observar un tiempo de sangrado adecuado, esto implica un número adecuado de plaquetas, función normal y respuesta apropiada a la agresión de tejidos. El valor no debe de ser superior a 5 min. Pruebas: Duke e Ivy.



La propagación del tiempo de sangrado es consecuencia común de la administración de antiagregantes plaquetarios, situación en la cual las plaquetas presentan un número normal, pero su función se encuentra alterada.

-Tiempo de protrombina (TP).

Evalúa la formación de trombina y fibrina a través de la vía extrínseca. Los factores a evaluar en este examen son el I, II, V, VII y X, algunos de ellos dependen de la vitamina K, como los factores II, V y VII, los cuales se pueden inhibir por la acción de warfarina. El valor normal es de 11 a 18 segundos.

La prolongación del TP es causada por distintas enfermedades hepáticas debido a la producción insuficiente de proteínas de coagulación, o bien por la producción insuficiente de vitamina K, que a su vez puede ser ocasionada por uso prolongado de antibióticos, obstrucción de vías biliares, ingesta inadecuada o mala absorción.

-Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).

Mide el tiempo requerido para generar trombina y fibrina por medio de la vía intrínseca: la vía común. El valor normal es de 25 a 35 segundos. La aplicación clínica es evaluar la deficiencia de precalicreína, factores I, II, V, VIII, IX, X, XI y XII.

El TPT se prolonga en los casos de hemofilia tipo A o B, enfermedad de von Willebrand, cirrosis, coagulación intravascular diseminada (CID), o mala absorción de nutrientes.

-Índice internacional normalizado (INR).

La idea de usar este indicador surgió con la finalidad de tener un parámetro estandarizado a nivel internacional, sin importar el tipo de reactivo que se utilice a los instrumentos para medirlo. De esta forma, los pacientes tratados con anticoagulantes pueden tener acceso a verificar su estado terapéutico (de anticoagulación) independientemente de donde se



encuentren.

Este índice es el resultado de la división de la cifra de TP del paciente, entre la cifra del TP testigo que maneje el laboratorio. Así las cifras terapéuticas para la profilaxis de infarto de miocardio, por ejemplo, puede ser de 2 a 3, mientras que para los pacientes portadores de prótesis valvulares cardíacas debe ser de 2.5 a 3.5. (Tabla 8):

Indicaciones para estudios preoperatorios de laboratorio basado en hallazgos de la historia clínica y exploración física:

Estudio	Indicación
Recuento de plaquetas.	-Antecedentes de sangrado. -Trombopatías. -Enfermedades autoinmunitarias. -Hepatopatías.
Tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de sangrado.	-Coagulopatías. -Insuficiencia renal. -Alcoholismo. -Tratamiento con anticoagulantes. -Hemorragia subdérmica.

Indicaciones para estudios de laboratorio.³



5. NORMAS DE TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

Una correcta anamnesis y la práctica de rutina hacen que podemos diagnosticar estas alteraciones de la hemostasia antes de iniciar cualquier procedimiento quirúrgico. En este caso se remitirá al paciente para un estudio especializado y su tratamiento subsiguiente, aplazando nuestra intervención hasta que este punto esté solucionado.

Todos los pacientes con trastornos de la hemostasia requieren cuidados especiales:

- En el preoperatorio, con la finalidad de optimizar su estado de salud bucal y mejorar al máximo posible los déficit de la hemostasia.
- En el intraoperatorio, nuestra actuación quirúrgica sufrirá una serie de modificaciones a fin de ser lo mas traumática posible.
- En el postoperatorio, minimizando en lo posible las consecuencias que puedan derivarse del trastorno de la hemostasia existente.

Evaluación del riesgo

Procedimientos de bajo riesgo:

- Profilaxis supragingival (tartrectomía).
- Restauraciones sencillas sin preparación subgingival.
- Tratamientos endodóncicos que no sobrepasen el ápice.
- Anestésias intraligamentosa e intraseptal.

Procedimientos de riesgo moderado:

- Profilaxis supragingival (curetaje subgingival).
- Restauraciones que incluyan una preparación subgingival.
- Extracciones convencionales.
- Tratamientos endodóncicos que sobrepasen el ápice.



Anestias infiltrativas.

Procedimientos de alto riesgo

– Técnicas quirúrgicas, que incluyan el levantamiento de un colgajo, o la eliminación de hueso alveolar, o que sean extensas en superficie (más de 2 dientes).

– Anestias troncales (o técnicas profundas)²⁰

Estratificación del riesgo quirúrgico de los pacientes que se encuentran bajo terapia anticoagulante:

Categoría	Riesgo quirúrgico	Procedimientos
1	Baja	<5 extracciones simples, biopsia de tejido blando <1 cm de tamaño.
2	Intermedio	5-10 extracciones simples, biopsia de tejido blando 1,0-2,5 cm, la colocación de implantes sencilla.
3	Moderado	Los dientes impactados,> 10 extracciones simples, extracciones de toda la boca, la eliminación de los torus, la colocación de implantes múltiples, la biopsia ósea, alveolectomía / alveoloplastia.
4	Alto	Reparación de fracturas faciales, osteotomías faciales, injertos óseos.

(Tabla 9) Grado de riesgos quirúrgicos.⁷

Normas de profilaxis bucodental.

Dentro de las normas elementales de la higiene de la cavidad bucal, es importante tener en cuenta la necesidad de realizar detartrajes



preferentemente manuales para mejor control de posibles lesiones gingivales y periodontales de forma periódica, como medios de eliminar la placa bacteriana y favorecer la salud periodontal.

Para una correcta profilaxis es imprescindible hacer revisiones periódicas (cada 6 u 8 meses) y enseñar sobre los cuidados elementales de la boca y su higiene (técnicas de cepillado, material adecuado, etc.), normas dietéticas, etc.

Técnica quirúrgica

Respecto a cada una de las fases operatorias de cualquier técnica de cirugía bucal pueden darse las siguientes normas de profilaxis:

-Pre medicación. Es discutible aunque hay quién ha prescrito un tratamiento ansiolítico/sedante con fármacos u óxido nitroso basándose en el hipotético incrementó de la fibrinólisis que se produce por motivos emocionales.

-Anestesia. En principio siempre que se pueda será posible tratar al paciente de forma ambulatoria y por ello se empleara anestesia local, mediante técnicas infiltrativas. Las técnicas regionales como los bloqueos troncales deben de estar formalmente proscritos puesto de que se carece de barrera ósea protectora que supone las corticales. Además la hemorragia motivada por la lesión de un vaso, si se produce en una zona profunda, puede ser difícil de detectar y de cohibir, tanto es así que en los pacientes con un trastorno grave de la hemostasia, la anestesia del nervio alveolar inferior puede tener un riesgo vital.

-Solución anestésica. No hay preferencias en cuanto al anestésico local siempre y cuando sea con vasoconstrictor.

-Técnica quirúrgica. Debe ser lo mas traumática posible. Las manipulaciones quirúrgicas deben ser cuidadosas con movimientos no bruscos, procurando en lo posible conservar las corticales óseas y evitar los desgarros mucosos.

-Procedimientos hemostáticos. Comprenden desde actos físicos tan simples



como la compresión hasta la posibilidad de utilizar materiales y fármacos específicos que favorecen la hemostasia.

-Sutura. Sutura reabsorbible para evitar la reacción inflamatoria.

*Ser lo más atraumático posible puesto que el hecho de suturar ya predispone la hemorragia, y por lo tanto solo está justificada si se realiza un colgajo.

*Colocar puntos de aproximación de los bordes para evitar que escape el material de hemostasia que se ha colocado en el interior del alvéolo.

*Levantar un colgajo mucoperióstico por vestibular y eventualmente por lingual con el fin de obtener un cierre primario.¹⁹

-Sistemas adhesivos. Pueden ser sintéticos como los cianoacrilatos que tienen el inconveniente de mala Biocompatibilidad, o biológicos como el sistema adhesivo de fibrina

-Protectores de la herida. Muchos autores recomiendan estos protectores para casos como hemofílicos, puesto que si la extracción no ha sido muy traumática va a ahorrarnos la sutura; otros solo los emplean cuando concurren todavía situaciones más concretas como por ejemplo, cuando hay anticuerpos contra el factor VIII. Pueden ser férulas de material acrílico, o también cemento quirúrgico (óxido de zinc y eugenol). Es importante que no rebase la mucosa móvil, debe retirarse entre los 7 y 14 días para asegurar que la hemostasia haya sido completada.⁴

-Crioterapia local. Debe colocarse de forma discontinuada cada 10 minutos durante las primeras 24 horas.

-Enjuagues. Son colutorios que contienen ácido tranexámico pertenece a una clase de medicamentos denominados antifibrinolíticos. Actúa para mejorar la coagulación sanguínea.²²

-Compresión activa en la zona con gasa empapada 20 minutos después de la extracción y enjuagues cada 6 horas durante 2 días con ácido



tranexámico sin deglutir.

-Dieta. Se recomienda reposo y dieta líquida durante los tres primeros días, y blanda durante una semana.

-Realizar la cirugía a primera hora de la mañana a fin de poder atender cualquier complicación durante el día.²

5.1 NORMAS ESPECÍFICAS DE TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON TERAPIA ANTICOAGULANTE

Todos los pacientes que presenten una alteración de la hemostasia, el tratamiento debe ser decidido, pautado y controlado por el hematólogo, especialmente en los casos moderados y graves; en ocasiones será necesario actuar en ámbito hospitalario por ejemplo cuando se hace necesario la administración de preparados muy específicos, como concentrados de factores plasmáticos, o cuando se requieran controles frecuentes.

El tratamiento de los pacientes anticoagulados cambiado sensiblemente en los últimos 10 años. Varios han sido los motivos que han originado dichos cambios:

-Introducción de nuevos criterios analíticos de control como el INR (Ratio Normalizada Internacional).

-Se recomienda conocer el INR el mismo día de la intervención. El rango terapéutico de INR está entre 2-5; para la realización de cirugías menores debe ser menor de 3.5, y el sangrado puede ser controlado con medidas locales o tópicas, que ya han sido explicadas en apartados anteriores. Pacientes con INR superior a 3,5 y con otros factores de riesgo (coagulopatías, aspirina, enfermedad hepática), deben ser tratados en ámbito hospitalario.^{4, 18}

No debe realizarse cirugía menor ambulatoria en pacientes anticoagulados con enfermedades graves concomitantes (insuficiencia renal, hepática, etc.).



-No debe suspenderse la anticoagulación oral en pacientes con INR entre 2 y 4 que requieran cirugía dental ambulatoria, incluido extracciones. Debe hacerse una determinación del INR 72 horas antes de la cirugía para asegurarse que éste se encuentre entre 2 y 4.

-No debe suspenderse la anticoagulación oral en pacientes con INR entre 2 y 4 que reciban profilaxis de endocarditis bacteriana para someterse a una extracción dental. Una dosis única no tiene un efecto relevante en el valor del INR.

-No deben prescribirse AINES no selectivos ni inhibidores de la COX-2. Los primeros tienen acción antiplaquetaria y mayor riesgo de hemorragia. Los segundos aumentan el INR y tienen un riesgo de hemorragia similar. También debe tenerse en cuenta que algunos antibióticos (amoxicilina y eritromicina, por ejemplo) interfieren con los anticoagulantes y pueden prolongar el INR y con ello el riesgo de sangrado. En estos casos debe realizarse un control de INR 2-3 días después de la cirugía.²¹

Así pues, pueden sugerirse tres conductas distintas:

Mantenimiento de la terapia anticoagulante.

La utilización profiláctica del ácido tranexámico ha supuesto una mejora indiscutible, para estos pacientes, mediante la irrigación del campo quirúrgico con una ampolla de 500mg y la compresión durante 20 minutos.

Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos de cirugía oral limitada (extracciones 1-3 piezas, biopsias intraorales, etc.), con INR <3,5 y sin otros factores de riesgo: Se recomienda no modificar la anticoagulación, extremando, por supuesto las medidas de hemostasia local y los cuidados postquirúrgicos.^{4,24}

Modificación de la terapia anticoagulante

Ante cirugías menos limitadas (poliextracciones, despegamientos palatinos, etc.), INR >3,5 o la existencia de otros factores de riesgo: Aquí es donde hay más controversia. Parece razonable recomendar la suspensión



del tratamiento anticoagulante, dos o tres días antes de la cirugía y el ingreso hospitalario para comenzar la infusión de heparina. Una alternativa a la heparinización en el hospital está en el uso de HBPM.²⁴

Existe una corriente de opinión a favor de que se modifique la terapia anticoagulante para no caer en un estado de descoagulación que pueda perturbar tanto el curso de la intervención como el postoperatorio.

Existen asimismo discrepancias sobre cuánto debe durar la supresión; hay que ver las características del anticoagulante empleado: en nuestro país, acenocumarol (Sintrom), warfarina (Aldocumar) y femriprocumona (Marcumar). (Tabla 10):

Características de los anticoagulantes:

	Inicio de efecto	Semivida	Efecto máximo	Duración del efecto
Acenocumarol	1-3 hrs	5-9 hrs	36-48 hrs	1.5-2 días
Warfarina	3-9 hrs	30-40 hrs	36-72 hrs	4-5 días

Inicio y duración del efecto de los anticoagulantes.⁴

De hecho, a efectos prácticos, se estima que la acción terapéutica de los anticoagulantes llega a persistir hasta las 72 hrs, aunque tarda en hacer efectos entre 8-12 hrs, siendo máximo a las 36. También hay que tener en cuenta la respuesta individual, por lo que es necesaria una monitorización de estos fármacos.

Una conducta habitual, ha sido suspender el dicumarínico 2 días antes y reinstaurarlo después de haber finalizado la intervención; es obligado comprobar el TP el mismo día. Se intenta en general situar el INR entre 1.5 y 2.5, sin embargo es difícil cuantificar con exactitud el riesgo-magnitud de la hemorragia.⁴

Sustitución del anticoagulante oral por heparina

En caso de precisarse una intervención quirúrgica urgente o bien ante un accidente hemorrágico importante, interesara normalizar el tiempo de Quick,



ya sea mediante la administración de plasma fresco o de complejo protrombinico- de 2 a 3 unidades cada 12 hrs a la vez que se suspenda el dicumarínico.

Si hay tiempo de proveer esta situación de riesgo elevado, por ejemplo ante un tratamiento agresivo con anestesia general, se cambiara el dicumarínico por heparina cálcica cada 12 hrs; ello aplica una descoagulación importante y obviamente hospitalización 48 hrs como mínimo.^{4,24}

5.2 MEDICACIÓN COMPATIBLE Y FÁRMACOS A EVITAR EN PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

La selección de los fármacos que pueden emplearse en el tratamiento pre y postoperatorio del paciente con alteraciones de la hemostasia se basa en evitar los potencialmente peligrosos, estos lo pueden ser por tres motivos:

Por interacciones con los que consume el paciente (en el caso de los anticoagulantes orales).

Porque pueden inducir hemorragias (por ejemplo, a nivel gastrointestinal).

Porque descompensan la enfermedad de base (sería el caso de las hepatopatías, por ejemplo).

TABLA 5.- INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES. FÁRMACOS QUE INTERFIEREN CON MAYOR CONSTANCIA E INTENSIDAD	TABLA 6.- FÁRMACOS QUE INTERFIEREN DE FORMA INCONSTANTE O HABITUALMENTE CON MENOS INTENSIDAD
<p>Potenciadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Analgésicos-antiinflamatorios: <ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico. — Antimicrobianos y antiparasitarios: <ul style="list-style-type: none"> • Cotrimoxazol. • Tetraciclinas. • Imidazoles. — Hipovolemiantes: <ul style="list-style-type: none"> • Fibratos. — Varios: <ul style="list-style-type: none"> • Amiodarona. <p>Inhibidores:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Rifampicina. — Barbitúricos. — Fenitoina. — Colestiramina. — Colestipol. — Poliestireno sulfonato cálcico. — Carbamacepina. — Suplementos dietéticos que aporten vitamina K. 	<p>Potenciadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Analgésicos-antiinflamatorios: <ul style="list-style-type: none"> • Sulfinpirazona • Indometacina • Naproxen • Dipironas • Piroxicam — Antimicrobianos y antiparasitarios: <ul style="list-style-type: none"> • Macrólidos • Quinolonas • Isoniacida • Clindamicina — Hipovolemiantes: <ul style="list-style-type: none"> • Simvastatina y ocasionalmente otros inhibidores de HMG-CoA — Psicofármacos: <ul style="list-style-type: none"> • Antidepresivos tricíclicos • Paroxetina, fluoxetina • Clorpromacina — Varios: <ul style="list-style-type: none"> • Clorpropamida y otras sulfonilureas • Antiulcerosos (cimetidina, ranitidina, omeprazol, ansoprazol) • Tiroxina • Tamoxifeno • Disulfiran <p>Inhibidores:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Aminoglutetimida — Ciclosporina A — Ticlopidina — Ritonavir

Tabla 11,12. Fármacos que interfieren con los anticoagulantes.²⁴

-Fármacos con riesgo potencial de producir hemorragias gastrointestinales:

*Corticoides,*Ácido acetil salicilico,*Piroxicam,*Naproxeno,*Indometacina.²⁴

De todo ello se deduce que habra una serie de fármacos que se considera mas seguros en cuanto a su utilización en este tipo de pacientes. Si bien su prescripción siempre debe ajustarse a las condiciones del paciente, estos son los fármacos en principio los mas recomendables:

*Codeína,*Paracetamol, *Diclofenaco, *Ibuprofeno, *Metamizol, *Amoxicilina, *Diacepam, *Triazolam. ⁴



5.3 COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Todo acto quirúrgico supone una agresión para el organismo y desencadena tanto una serie de alteraciones locales, originadas en los tejidos directamente afectados por la intervención, como una respuesta general, proporcional a la intensidad de la intervención efectuada. La cirugía bucal no es inocua, ni está exenta de complicaciones; por tanto es preciso extremar las medidas para evitarlas, resolverlas cuando ocurra y en ningún momento ponga en riesgo la vida del paciente.

Clasificación:

- 1.-Anestésicas.
- 2.-Intraoperatorias y postoperatorias con características específicas.
- 3.-Intraoperatorias y postoperatorias con características comunes. Se distinguirán a continuación en dos grupos:
 - a) Locales: en relación con la zona intervenida.
 - Hemorragia, Enfisema, Dolor, Edema, Inflamación, Hematomas y Equimosis, Trismus, Infección y Fiebre.
 - b) Generales: en relación con la afectación sistémica.
 - Dolor torácico o dolor abdominal, Dificultad respiratoria, Alteración de nivel de conciencia, Bacteremia.

5.3.1 COMPLICACIONES LOCALES

HEMORRAGIA: Es toda pérdida sanguínea o salida de sangre del torrente o sistema vascular, ya sea de forma espontánea o provocada por una herida cutánea o mucosa (hemorragia externa) o en una cavidad del organismo (hemorragia interna) y que es anormal por su intensidad y / o su duración.

La hemorragia se inicia por la ruptura del revestimiento subendotelial vascular y la salida de sangre a los espacios extravasculares, debido al traumatismo, procesos patológicos o realizar un procedimiento quirúrgico. En



condiciones normales, el organismo reacciona a esta salida de sangre a través del proceso denominado hemostasia.

La sección de vasos sanguíneos origina hemorragias de distinta importancia, acorde con la importancia de aquellos sobre todo en su calibre y también referida a los tejidos a los que pertenecen: gingivales, lengua, paladar, o hueso, si bien, y de manera general, se cohiben con cierta facilidad cuando los mecanismos hemostáticos no están alterados y la técnica quirúrgica ha sido adecuada.

No obstante, una hemorragia consistente puede obstaculizar la intervención quirúrgica, limitando la visibilidad del campo operatorio creando estrés psicológico al paciente y al operador predisponiendo a hematoma.^{2,29}

Las hemorragias pueden ser de tejidos blandos, tejidos duros o vasos sanguíneos. Con carácter específico son debidas a:

- 1.-Hemorragia postquirúrgica.
- 2.-Hemorragia gingival.
- 3.-Hemorragia por traumatismos.

HEMORRAGIA POSTQUIRÚRGICA

Que puede ser por causa locales:

Espículas óseas que permanecen entre la herida y son un factor irritativo, fractura de hueso interradicual o fragmentos óseos atrapados en el alvéolo, ápice fracturado que no se retiró, presencia de cuerpos extraños en el alvéolo, infección secundaria.

-Tratamiento: anestesiar zona intervenida, observar que sangra y de donde sangra, limpiar con suero fisiológico, eliminar cuerpos extraños, comprimir con una gasa y valorar si sigue sangrando, electrocoagular el vaso sangrante si es pequeño o ligarlo si es de mayor calibre, taponamiento y compresión con hemostático local, cierre de la herida con sutura, si el sangrado es localizado en el hueso, presionar con un instrumento como o usar cera para hueso, antibióticos en caso de infección.



Por causas generales:

Alteraciones de la coagulación, por déficit de factores sanguíneos, medicación anticoagulante, alteraciones del sistema de coagulación, hematomas y equimosis.²⁵

-Hemorragia grave: la aparición de una hemorragia grave en la edad adulta no suele deberse a un déficit causado por algún factor de coagulación congénito, ya que estas alteraciones si son graves se manifiestan en las primeras etapas de la vida (ej. Hemofilia). Sin embargo, existen situaciones postoperatorias en las que pueden evidenciarse una clínica hemorrágica grave asociada con un déficit leve de la coagulación.

Las pruebas sistemáticas que se realizan en el preoperatorio suelen ser suficientes para detectarlas, y de existir alguna excepción, los hematólogos conocen las pruebas específicas que deben realizar.

-Hemorragia leve: puede estar asociada al déficit congénito moderado, observable a cualquier edad, incluso en etapas tardías de la vida. En el caso de procedimientos quirúrgicos aunque no es excepcional una sintomatología hemorrágica intraoperatoria, el hallazgo mas frecuente es que dicha manifestación aparezca en el postoperatorio inmediato. De especial relevancia, por la frecuencia de su asociación con un eventual trastorno deficitario son, además de las extracciones dentarias, las amigdalectomías en la infancia.

5.4 FÁRMACOS HEMOSTÁTICOS

Los tratamientos que evitan las complicaciones hemorrágicas en pacientes con coagulopatías congénitas o adquiridas se basan en la administración de hemoderivados y fármacos hemostáticos (Tabla 13):



Alteracion de la hemostasia	Tratamiento
Leve	Antifibrinolíticos
Grave	Hemoderivados + antifibrinolíticos
Moderada	Antifibrinolíticos hemoderivados+antifibrinolíticos

Fármacos hemostáticos²⁶

-Hemoderivados: plasma, plaquetas, concentrado de factor deficitario, concentrado de hematíes.

-Fármacos hemostáticos:

Desmopresina: se presenta en ampolletas, de administración intravenosa diluidas en suero, con el paciente ingresado. En el fármaco de elección en la profilaxis y el tratamiento de episodios hemorrágicos en pacientes afectados de hemofilia tipo A, en estado moderado y leve así como la mayor parte de casos de enfermedad de von Willebrand. En un principio, la desmopresina se utilizó sobre todo en extracciones, y posteriormente se incorporó fuera del ámbito estomatológico, como agente profiláctico de complicaciones hemorrágicas en cirugía menor.²⁶

Antifibrinolíticos:

Ácido tranexámico: se administra por vía oral cada 8 hrs, debe comenzarse 12 hrs antes de la cirugía y continuar 48 a 72 horas después dependiendo del riesgo de la hemorragia en relación con el grado de complejidad de la cirugía bucal. No es lo mismo una extracción simple que una complicada extracción múltiple.²⁷

Ácido épsilon amino-caproico: se debe administrar igual que el anterior, de 4 a 6 hrs. Tiene una vida media mas corta. Por vía oral se administran 5 gr, durante la primera hora, seguidos de 1 gr por hora, hasta que el cuadro hemorrágico haya sido controlado.²⁸



CONCLUSIONES

Con base a la literatura consultada en relación al manejo clínico de pacientes bajo terapia anticoagulante podemos establecer que depende de varios aspectos como lo es: Control del INR del paciente y el tipo de procedimiento quirúrgico a realizar, vigilancia y cumplimiento de las normas quirúrgicas y postquirúrgicas, interacciones farmacológicas y patologías que puedan aún alterar la hemostasia.

La realización de un procedimiento quirúrgico debe ser mínimamente invasivo y lo más relajante para el paciente a fin de evitar la ansiedad en el tratamiento. Usar anestésicos con vasoconstrictor siempre que sea posible y técnicas anestésicas infiltrativas no tronculares.

Se hará uso de medidas hemostáticas postquirúrgicas tales como el Surgicel, la aplicación de puntos de sutura, compresión hemostática con ácido tranexámico, por mencionar algunas, con el fin de evitar posible hemorragia.

Llevar el control farmacológico prescrito de forma pre y postquirúrgica dado que ésta pueda alterar potenciando o restando actividad farmacológica a los anticoagulantes.

Y como recomendación realizar la cirugía a primera hora de la mañana a fin de poder atender cualquier complicación durante el día.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Diaz Guiner J., González Corchon A., Ordoñez Soblechero V., Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado. RevEsp Oral y Maxilofacial, 2003; 25: 294-303.
- 2) DonadoRodriguez Manuel. Cirugía Bucal, Patología y Técnica. 3ª ed. España: Editorial Masson, 2002. Pp. 260-271.
- 3) Martínez Treviño Jorge A.. Cirugía Oral y Maxilofacial. México: Edición Manual Moderno, 2009. Pp 239-246.
- 4) Gay Escoda Cosme. Tratado de Cirugía Bucal. Madrid, España: Editorial Ergon, 2004. Pp. 89-109.
- 5) Fabien Bornert ,Francois Clauss, Catherine-Isabelle Gros, Albert Faradji, Hemostatic management in pediatric patients with type I von Willebrand disease undergoing oral surgery diabetes: Case Report and Literature Review. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery; 8: 2086 a 2091.
- 6) Ferdinand I. Broekema, Baucke van Minnen, Johan Jansma, Rudolf RM Bos. Risk of bleeding after dentoalveolar surgery in patients taking anticoagulants, Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2014, 52: 15-19.
- 7) Ladi Doonquah, Anika D. Mitchell. Oral Surgery for Patients on Anticoagulant Therapy: Current Thoughtst on Patient Management. Dent Clin N. Am 2012; 56: 25-41.
- 8) Raspall Guillermo. Cirugía oral, Madrid, España: Editorial Panamericana, 1994. Pp 16-21.



9) Masci Emilia, Santoleri Luca, Belloni Francesca, Bottero Luca, Stefanini Paolo, Faillace Giuseppe, Bertani Gianbattista, Longoni Mauro. Topical hemostatic agents in surgical practice. *Transfusion and Apheresis Science* 2011, 45: 305-311.

10) Gary F. Bouloux, Martin B. Steed, Vincent J. Perciaccante. Complications of third molar surgery, *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics* 2007, 19: 117-128.

11) Eron Aldridge, Larry L. Cunningham Jr. Current Thoughts on Treatment of Patients Receiving Anticoagulation Therapy *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2010; 68: 2879 a 2887.

12) Achneck, Hardean, Sileshi, Bantayehu, Jamiolkowski, Ryan Albala, Shapiro, Lawson, Jeffrey H. A Comprehensive Review of Topical Hemostatic Agents: Efficacy and Recommendations for Use. *Annals of Surgery* 2010, 251: 217-228.

13) Espinosa Meléndez Ma. Teresa. *Farmacología y Terapéutica en Odontología, Fundamentos y Guía práctica*, México: Editorial Panamericana, 2012. Pp. 303-311.

14) Martínez López Federico, Ricardo Oñate Sánchez, Juan J. Arrieta Blanco, Daniel Oñate Cabrerizo. Clinical disease with thrombotic risk and receives medical treatment: How to change the therapeutic approach in dental treatments. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013; 18: 888-895.

15) Daniel E. Becker. Antithrombotic drugs: Pharmacology and Implications for Dental Practice, *Anesth Progress* 2013; 60: 72-80.



16) H.P Rang ,M.M Dale, J. M Ritter, Pk. More. Farmacología, 5a ed., Editorial Elsevier 2004. Pp 315-328.

17) Clayton Davis, Chad Robertson, SudeepShivakumar, Min Lee. Implications of dabigatran, a direct thrombin inhibitor, for the practice of Oral Surgery.CanDentAssoc, 2013; 79: 74-80.

18) Scarano, Antonio; Sinjari, Bruna, Mijiritsky, Eitan; Iaculli,Carmen MD, DDS; Tetè, Stefano.Hemostasis Control in Dental Extractions in Patients Receiving Oral Anticoagulant Therapy: An Approach With Calcium Sulfate, Journal of Craniofacial Surgery 2014, 25: 843–846.

19) Fernández, Oscar Adolfo. Consideraciones sobre anticoagulación oral.www.wfh.org/publication/files/pdf-1195.pdf

20) Rodríguez-Cabrera Manuel, Barona-Dorado Cristina, IIsabel Leco-Berroca, Gómez-Moreno Josè.Extractions without eliminating anticoagulant treatment: A literature review.Med Oral Patol Oral Cir Bucal.2011, 16 (6):800-804.

21) www.fisterra.com

22) www.nlm.nih.gov/madlineplus/spanish.

23) Ripollés de Ramón J, Gómez Font R., Muñoz-Corcuera M., BasconesMartínez A. Update in dental procedures in patientsreceiving oral anticoagulatedtherapy. Odontoestomatol2012; 28: 1213-1285.

24) Giner Díaz A,GonzálezCorchón V., Ordóñez SoblecheroR., Martín-



Granizo A. Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado.
RevEspCirugOral y Maxilofac2003, 25: 1130-1148.

25) Navarro Vila Carlos. Cirugía Oral, España: Editorial ARAN, 2008, Pp 509-511.

26) www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Desmopresina.htm

27) www.vademecum.es

28) Lilian Tengborn. Inhibidores fibrinolíticos en el control de trastornos de la coagulación. <http://www1.wfh.org/publication/files/pdf-1195.pdf>.