

163
2^{er}



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HEMORRAGIA LATENTE DURANTE LA EXTRACCION DENTAL EN
PACIENTE CON TRATAMIENTO CUMARÍNICO.
CASO CLÍNICO

T E S I S

Que para obtener el título de
Cirujana Dentista
presentan:

Hernández Belmont Laura
Villegas Gallardo María Guadalupe

ASESOR
C.D. Víctor Manuel Barrios Estrada



Ciudad Universitaria, 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269204



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A mi Dios:

Por mi existencia y por quien puedo realizar mis sueños. Que con tu amor me haces fuerte.

A mis padres:

Luis Villegas

Victoria Gallardo.

Que sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y porque nunca podré pagar todos sus desvelos ni aún con las riquezas más grandes del mundo.

Por lo que soy y por todo el tiempo que les robé pensando en mí.

A mis hermanos:

José Luis

Raúl

Alejandra

Alberto

Juan Manuel

Por su apoyo, confianza y por compartir conmigo mis sueños.

A mis amigos y a todos los que en mí han creído y me fortalecen a diario con su apoyo y consejo.

Gracias.

María Guadalupe

A mis profesores:

C.D. Víctor Manuel Barrios Estrada:

Por brindarme su plena confianza, la oportunidad de crecer como persona, apoyarme pese a mis temores y dudas, abriéndome las puertas de su clínica, transmitirme sus experiencias, adiestrarme en la rama de la exodoncia y con agradecimiento por la orientación brindada para la elaboración de ésta Tesina. Por ser un gran amigo, estar a mi lado y mostrarme su gran calidad humana.
Sinceramente y con todo respeto

Gracias.

C.D. Luis Humberto Ríos García:

Por ser una gran persona a la que estimo sinceramente, por otorgarme la confianza de un amigo, transmitirme sus experiencias y gran sabiduría sobre la vida.
Por saber escucharme y apoyarme, por los gratos momentos que he pasado en su compañía.

Con todo respeto, muchas gracias.

M.C. Porfirio Jiménez Vázquez:

Por su firmeza, disciplina, tiempo, valiosos consejos y enseñanzas otorgadas.

Gracias.

A todos los profesores:

Que fueron capaces de transmitirme un conocimiento.

Mil Gracias

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO:

Por abriéndome las puertas y permitirme cultivarme en sus aulas para ser una mujer de provecho.

Al Honorable Jurado:

Con agradecimiento.

HEMORRAGIA LATENTE DURANTE LA EXTRACCION DENTAL EN PACIENTE CON TRATAMIENTO CUMARINICO. CASO CLINICO.

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1	
ANTICOAGULANTES ORALES.....	1
1.1.- FARMACOS CUMARINICOS.....	1
1.1.1. DEFINICION.....	1
1.1.2. CLASIFICACION.....	2
1.1.3. EFECTO FARMACOLÓGICO.....	3
1.1.4. FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA.....	4
1.1.5. EFECTOS COLATERALES Y TOXICIDAD.....	5
1.1.6. INTERACCION MEDICAMENTOSA.....	5
1.1.7. PRESENTACIÓN, VÍAS DE ADMINISTRACIÓN.....	7
1.2.-ANTICOAGULANTES ORALES EN EL TRATAMIENTO DENTAL Y SUS RIESGOS QUIRÚRGICOS.	9
CAPITULO 2	
MANEJO PREVENTIVO.....	12
2.1.-MEDIDAS PREVENTIVAS DE LAS HEMORRAGIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.	12
2.2.- MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO CUMARÍNICO.	16

2.3. HEMOSTASIA.....	22
2.4.- FÁRMACOS QUE SE EMPLEAN PARA TRATAR HEMORRAGIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	25
CAPITULO 3	
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLINICO.....	28
3.1. - CASO CLÍNICO.....	28
3.1.1. HISTORIA CLINICA.....	32
3.1.2. MATERIAL Y MÉTODOS.....	40
3.1.3. MANEJO QUIRURGICO.....	44
3.1.4. RESULTADOS.....	51
3.2.CONCLUSIONES.....	53
3.3. TABLAS Y FIGURAS.....	56
GLOSARIO.....	64
BIBLIOGRAFIA.....	67

**HEMORRAGIA LATENTE
DURANTE LA
EXTRACCION DENTAL
EN PACIENTE CON
TRATAMIENTO
CUMARÍNICO.
CASO CLÍNICO**

INTRODUCCION

La terapia anticoagulante generalmente es empleada para prevenir o reducir las secuelas tromboembólicas del daño vascular debido a enfermedad cardiaca, cirugía, neoplasias o trauma. En los pacientes que deben permanecer inmóviles durante un tiempo prolongado, particularmente, si ha existido un daño tisular, como en los pacientes postquirúrgicos, pacientes con válvulas cardiacas artificiales y pacientes con embolia pulmonar comprobable es indispensable una extensa inhibición de la coagulación.

Se ha prescrito terapia anticoagulante oral a largo plazo para prevenir frecuentes complicaciones que amenazan la vida del paciente, y en las que se incluyen: apoplejía, ataque al corazón y tromboembolismo o formación de un coagulo. El anticoagulante que se prescribe más comúnmente es el warfarín sódico, derivado de la cumarina. Estos medicamentos pueden incrementar el riesgo de problemas de sangrado al realizar algún tratamiento invasivo, como lo son algunos tratamientos dentales.

Es de suma importancia para el cirujano dentista realizar una buena Historia Clínica con sus auxiliares de diagnóstico, en éstos pacientes y tener el conocimiento para poder manejarlo. Así como también pudieran requerir la ayuda o el consejo del médico que atiende al paciente para discutir si es o no conveniente modificar el tratamiento anticoagulante, poniendo en una balanza los riesgos y beneficios que esto conlleva.

Conocer y manejar adecuadamente lo que se va a realizar en el consultorio dental: maniobras, tiempo de trabajo, premedicación, postmedicación (medicamentos que interactúen con el fármaco que este consumiendo el paciente), indicaciones y contraindicaciones, aparte de contar con el equipo médico necesario para la atención de estos casos, y de la emergencia en caso de que se presente. Todo ello implica un reto para el profesional de la salud, el cuál se encuentra comprometido a llevar a buen fin el tratamiento.

Este trabajo muestra un caso clínico tratado en la clínica de Exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, en donde se remitió a una paciente del Instituto Nacional Indigenista, para tratamiento odontológico, la paciente se encuentra bajo tratamiento con cumarínicos y requería que se le realizaran extracciones múltiples, se describe el método de tratamiento bajo el cual se trabajo a la paciente y los resultados. Con el único fin de informar a la población odontológica de una variedad de tratamiento en éstos pacientes.

Este trabajo se realiza pensando en la diversidad de casos a los que se presenta el odontólogo hoy en día, ya que con los avances médicos cada vez es mas frecuente él encontrarnos pacientes, que llevan adjunto al tratamiento odontológico un tratamiento de tipo sistémico, que al mismo tiempo implica un cambio en el plan de tratamiento a seguir o bien en las medidas que se requieren tomar para llevarlo a buen término sin complicaciones.

La presentación de éste tema tiene como principal fin, el dar a conocer una serie de medidas preventivas y de tratamiento para la atención de pacientes con tratamiento anticoagulante.

En éste trabajo se realiza el análisis para observar, si es posible atender a todos los pacientes con tratamiento anticoagulante en el consultorio dental, siguiendo ciertas medidas, o bien si es necesario hacer una valoración previa a la atención dental de éstos pacientes para remitirlos a un nivel hospitalario.

Así como, en caso de brindarles atención en el consultorio dental, llevar acabo ciertas medidas para evitar que se produzcan complicaciones, como sería la hemorragia.

Existen ciertos fármacos de uso común en el consultorio dental que interactúan con los anticoagulantes, y es necesario que el odontólogo esté informado, para brindar una terapéutica adecuada sin efectos secundarios.

ANTICOAGULANTES

ORALES

CAPITULO 1.

ANTICOAGULANTES ORALES

1.1.- FARMACOS CUMARINICOS

1.1.1.- Definición

La palabra cumarínicos viene de su Historia, a comienzos del siglo se comenzó a cultivar el trébol dulce en Dakota y Canadá. En 1924, Schofield describió un trastorno hemorrágico desconocido hasta entonces en el ganado que se debía a la ingestión de trébol dulce en descomposición. Luego Roderick descubrió que la causa era una reducción tóxica de la protrombina plasmática. En 1933, Link estudió esta enfermedad que culminó con el aislamiento y síntesis del que más tarde se llamo "dicumarol" a partir de este trébol en mal estado. Campbell y Link, en 1939, identificaron el agente hemorrágico como bishidroxycumarina (dicumarol) (Link, 1959). En 1948 se introdujo otro fármaco como Rodenticida más potente y efectivo, llamado Warfarina, como acrónimo derivado del nombre del dueño de la patente, Wisconsin Alumni Research Foundation, más el sufijo derivado de la cumarina, fue reconocido pero no admitido por el temor de una toxicidad inaceptable. Pese a ello, en 1951, un hombre sobrevivió a un intento de suicidio con dosis masivas de Warfarina. Desde entonces éstos fármacos se han transformado en la base para la prevención de enfermedades tromboembólicas, siendo el prototipo de anticoagulantes orales y el más usado.

Cumarínico proviene de la palabra cumarina que es el nombre genérico que se utiliza para designar a un grupo de anticoagulantes orales. El dicumarol, la Warfarina y la Acenocumarina son los anticoagulantes orales que más se usan.

1.1.2.- CLASIFICACION

Los anticoagulantes orales son compuestos orgánicos derivados de la 4-hidroxicumarina o del indano 1-3 diona, 2 núcleos con estructura química similar a la vitamina K. Las cadenas laterales pueden tener distintos sustitutos: los grupos arilo tienen mayor actividad anticoagulante que los alquilo y estos últimos son más activos entre más larga sea la cadena.

Se pueden clasificar de acuerdo a su composición química en:

Derivados de la 4-hidroxicumarina

a) 3 sustituidos (R: arilo o arilalquilo)

-Fenprocumon: 3-(1-fenilpropil) 4-hidroxicumarina

-Warfarina: 3-(acetoniil bencil) 4-hidroxicumarina

-Nicumalon y acenocumarol: 3-(acetoniil p-nitro bencil) 4-hidroxicumarina

b) 2 anillos cumarínicos

-Dicumarol: 3,3 (metilene-bis-3) 4-hidroxicumarina

-Etilbiscumacetato: Bis-3-(4-hidroxicumarini) etil acetato

c) Derivados del indano 1-3 diona

d) -Fenindiona: 2-fenilindan-1:3 dionac-Difenadiona: 2-(definil acetil) indan-1:3 diona ¹

1.1.3.- EFECTO FARMACOLOGICO

Llamados antitrombóticos, anticoagulantes, agentes trombolíticos y antiplaquetarios, como su nombre lo indica evitan el proceso de la aglutinación plaquetaria, inhibiendo la coagulación de la sangre. Los anticoagulantes orales son antagonistas de la vitamina K. Los factores de la coagulación II, VII, IX y X y las proteínas anticoagulantes C y S son biológicamente inactivas a menos que ciertos residuos de ácido glutámico sean carboxilados por un sistema enzimático microsomal que utiliza vitamina K reducida como cofactor. Los residuos γ -carboxilglutamil confieren a esas proteínas propiedades fijadoras de (Ca^{++}) calcio que son esenciales para su incorporación a un complejo catalítico eficiente.

Los factores II, VII, IX y X y la proteína C son sintetizados principalmente en el hígado.

Es probable que el ácido glutámico carboxilasa actúe en forma cotranslacional y la deficiencia en el antagonismo de la vitamina K disminuya la síntesis de proteínas.

Una vitamina K epoxidasa oxida la vitamina K reducida; esta reacción se encuentra acoplada con la reacción de la carboxilasa.

Los anticoagulantes orales bloquean la regeneración de la vitamina K reducida induciendo así un estado de deficiencia funcional de ésta vitamina. El mecanismo de inhibición de la o las reductasas por parte de los agentes del grupo de las cumarinas se desconoce.

Existen reductasas menos sensibles a éstos agentes, pero actúan en concentraciones relativamente elevadas de la vitamina K oxidada. La

administración suficiente de vitamina K contrarresta dosis incluso elevadas de anticoagulantes orales.

1.1.4.- FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA

Una vez ingeridos los anticoagulantes se absorben y pasan a la sangre, allí se unen parcialmente a las proteínas plasmáticas, la porción de droga que circula libre en el plasma se une al receptor específico de la membrana del hepatocito para entrar en el hígado, donde realizará su función anticoagulante. Posteriormente es metabolizada y excretada. Hay que tener en cuenta que de una droga a otra estos pasos pueden modificarse y también de un individuo a otro.¹

Absorción

Los AO (anticoagulantes orales) son compuestos hidrófobos administrados por vía oral, y se absorben en estómago y yeyuno. Tanto en el plasma como en el tejido cada droga tiene un metabolismo y una velocidad de transformación que determina el principio de acción y la duración de su respuesta anticoagulante. En general el máximo nivel en sangre se logra entre los 90 y 120 minutos, después de una dosis oral.^{1,2}

La presencia de alimento en el tracto gastrointestinal disminuye la velocidad de absorción. Se absorbe en forma lenta y errática, provocando con frecuencia efectos secundarios gastrointestinales.

Distribución Biotransformación y Eliminación.

Circulan unidos a proteínas plasmáticas, en especial a la albúmina.

Se transforma en el hígado y los riñones, donde se convierte a metabolitos inactivos, los cuáles se excretan en orina y heces.

1.1.5.EFECTOS COLATERALES Y TOXICIDAD

La hemorragia es el efecto tóxico principal de los anticoagulantes orales. En los episodios graves afectan sitios donde se produce daño irreversible por compresión de estructuras vitales. Las hemorragias son tan importantes que pueden causar la muerte del paciente. El principal dato de toxicidad de estos compuestos es el efecto directo de la sobredosificación ocasiona una marcada hipoprotrombinemia. Se manifiesta por equimosis, púrpura.

Si un paciente muestra algún signo de sangrado, debe suspenderse la dosis del anticoagulante y medir el TP(tiempo de protrombina), y continuar con la terapia después de ajustar la dosis.

1.1.6.- INTERACCION MEDICAMENTOSA

La lista de fármacos que interviene en la acción de los anticoagulantes orales es muy extensa y creciente. (Tabla 1). Toda sustancia o condición es potencialmente peligrosa si altera:

1.-La captación o el metabolismo del anticoagulante oral o de la vitamina K

La reducción de la absorción del fármaco causada por la fijación de la colestiramina en el tracto gastrointestinal, y el aumento del volumen de distribución y un acortamiento de la vida media secundaria a hipoproteinemia.

2.-La síntesis, la función o la depuración de cualquier factor o célula que interviene en la hemostasia o la fibrinólisis.

Depuración del fármaco por la inducción de enzimas hepáticas por barbitúricos, o la ingestión crónica de alcohol, la ingestión de grandes cantidades de alimentos o suplementos ricos en vitamina K, y aumento de los niveles de los factores de la coagulación durante el embarazo.

3.-La integridad de cualquier superficie endotelial.

4.-La edad esta correlacionada con mayor sensibilidad a los anticoagulantes orales.

Todas las drogas que aumentan la actividad del sistema enzimático microsómico del hígado causan mayor inactivación de los cumarínicos. (Tabla II y III).

La tolbutamida se potencia por el uso de cumarínicos. El antagonista directo de los cumarínicos es la vitamina K.

1.1.7.- PRESENTACIÓN, VIAS DE ADMINISTRACION

En el mercado se encuentran disponibles tabletas de 300 mg y 4mg de hidroxycumarina y acenocumarina, respectivamente.

La dosis de estos compuestos se debe de determinar individualmente, mediante la determinación del tiempo de protrombina.

Con estas drogas se aconseja administrar una dosis oral de saturación durante el primer día o los dos primeros días de tratamiento. Después se requieren dosis diarias de mantenimiento mucho menores, dependientes del tiempo de protrombina.

Algunas formas de presentación son:

Tromexan Etil biscumacetato (Laboratorios Ciba-Geigy, S.A)

Sintrom.

Acenocumarol. Presentación en comprimidos. (Laboratorios Ciba-geigy, S.A)

Anticoagulante oral. Contiene 4mg de acenocumarol. Se ocupa para afecciones de tipo tromboembólicas.

Farmacocinética: Se absorbe rápidamente por vía oral. Se alcanzan niveles máximos en sangre en el plazo de 1-3 horas después de su ingestión.

La mayor parte del acenocumarol se encuentra en la fracción plasmática de la sangre. Fijación a proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina en el 98.7 %.

El acenocumarol pasa a la leche materna en cantidades tan pequeñas que no es detectable por los métodos analíticos. El acenocumarol atraviesa la barrera placentaria.

El acenocumarol se metaboliza intensamente. La Biotransformación se efectúa por un lado por vía oxidativa, de lo que resultan dos metabolitos *hidroxi* y otro metabolito muy polar no identificado. Por otro lado a través de la reducción del grupo *ceto* se forman dos metabolitos alcohólicos diferentes y la reducción del grupo *nitro* da lugar a un metabolito *amino*. Todos los metabolitos son farmacológicamente inactivos en el ser humano.

El acenocumarol se elimina desde el plasma con una vida media de 8-11 horas. Solamente el 0.12-0.18% de la dosis se excreta inalterada en la orina.

Farmacodinamia: los derivados de la cumarina son antagonistas de la vitamina K e inhiben la γ -carboxilación de ciertas moléculas de ácido glutámico que están localizadas en ciertos puntos próximos a la extremidad distal tanto de los factores de coagulación II, VII, IX y X como de proteína C. Esta γ -carboxilación es de suma importancia para la

interacción de los factores de la coagulación con los iones de calcio. Sin ésta reacción no se puede desencadenar la coagulación sanguínea. Todavía no se ha esclarecido del todo la manera en que los derivados de la cumarina inhiben la acción de la vitamina K.

El acenocumarol prolonga el tiempo de tromboplastina de 36-72 horas aproximadamente según sea la dosificación inicial. El tiempo de tromboplastina se normaliza a los pocos días de retirar el tratamiento.

Contraindicaciones:

*Hipersensibilidad conocida al acenocumarol y a derivados de la cumarina.

*Embarazo

*Falta de cooperación por parte del enfermo (pacientes seniles y no vigilados, alcohólicos y sujetos con enfermedades mentales).

*Diabetes hemorrágica y/o discrasia hemática.

*Intervenciones quirúrgicas recientes o previstas en el sistema nervioso central, así como operaciones oftalmológicas e intervenciones traumatizantes que pongan al descubierto grandes superficies de tejidos.

*Úlcera gastroduodenal o hemorragias manifiestas en los tractos gastrointestinal, urogenital o respiratorio, hemorragias cerebrovasculares, pericarditis y derrames pericárdicos, endocarditis lenta.

*Hipertensión grave lesiones graves de los parénquimas hepático y renal.

*Actividad fibrinolítica aumentada (después de operaciones del pulmón, próstata, útero etc.).

Precauciones: enfermedades en las que se puede encontrar alterada la fijación proteica reducida: tirotoxicosis, tumores, enfermedades renales, infecciones e inflamaciones.

La función hepática limitada, existe disminución en la formación de los factores de coagulación.

Trastornos que afectan el estado de absorción gastrointestinal.

Cumadan Warfina

Marcumar Fenprocumon

Dirinol Dipyridamol. Presentación en grageas. (Cryopharma)

Cordarone Tabletás y solución inyetable. Amiodarona

1.2.-ANTICOAGULANTES ORALES EN EL TRATAMIENTO DENTAL Y SUS RIESGOS QUIRÚRGICOS.

La mayoría de los pacientes que toman terapia anticoagulante, frecuentemente reciben tratamiento dental sin complicación hemorrágicas postoperatorias, en la minoría de los casos, sólo algunos desarrollan ciertos problemas hemorrágicos después de la realización de un procedimiento quirúrgico como extracciones dentales. La medicación no limita los riesgos. Aún cuando los pacientes no puedan dejar de tomar la terapia anticoagulante antes del tratamiento dental sin el desarrollo de ningún efecto serio, otros pueden sufrir complicaciones, ocasionalmente algunos pueden morir. ^{3,4}

Existe una relación entre el grado de hipocoagulabilidad y la incidencia de sangrado, sin embargo, en el 30% de los pacientes es posible detectar causas sistémicas que las provocan, por lo que es importante el diagnóstico y la valoración clínica exhaustiva para cada paciente.

Como consecuencia del aumento en la incidencia de los pacientes a los que se les aplica ésta terapia. Hay que tener en cuenta no sólo el mayor riesgo hemorrágico que implica, sino también la mayor respuesta al anticoagulante.

La anticoagulación con cumarínicos se prescribe a más de 1 millón de personas en Estados Unidos cada año, siendo el problema más común el sangrado durante la consulta dental.³

La terapéutica con anticoagulantes orales, conlleva el riesgo de hemorragia secundaria. Factores externos como el exceso de la dosis de fármacos cumarínicos, causas desencadenantes como disfunciones plaquetarias, pueden provocar complicaciones del tipo hemorrágico en el consultorio dental.

Estudios recientes, muestran, que las repercusiones clínicas de las complicaciones hemorrágicas en el entorno de consulta particular como el campo otorrinolaringológico y dental, en más del 65% de los casos de pacientes que se presentan bajo terapia anticoagulante oral, presentan como manifestaciones epistaxis, gingivorragias, y hematomas cervicofaciales, con una prevalencia de sangrado entre un 5 y 40% y una incidencia de entre 2 y 70% de casos al año. De ellos entre un 5 y un 30% representan episodios de hemorragia de mayor riesgo, los cuáles llegan a requerir de la hospitalización para su mejor atención. En éste estudio se presentan 1.716 casos de hemorragia, de los cuáles 109 fueron hemorragias en la cavidad oral (incluyendo urgencias maxilofaciales leves) en un periodo de 4 años. De estos, 2 casos manifestaron hemorragias postextracción dentaria los cuáles, debido a la severidad de la hemorragia, fue necesario el ingreso hospitalario para su atención.

La conclusión en el estudio pone de manifiesto que el riesgo a presentar una hemorragia secundaria aumenta a mayor tiempo de terapéutica con ingesta de acenocumarol. ⁵

MANEJO

PREVENTIVO

CAPITULO 2

MANEJO PREVENTIVO

2.1.-MEDIDAS PREVENTIVAS DE LAS HEMORRAGIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

En algunos pacientes como los que padecen tromboembolismo, se puede reducir o retirar la terapia anticoagulante. Aunque a pesar de los 40 años de experiencia en el uso de fármacos anticoagulantes orales, médicos y dentistas no logran ponerse de acuerdo en los pacientes que pueden tratarse seguramente sin alterar el estado de anticoagulación, y sobre los casos en los que se está permitido modificar el tratamiento anticoagulante sin poner en riesgo al paciente.³

En la Historia Clínica es importante revisar si existen trastornos sistémicos que originen problemas de coagulación, como trastornos hepáticos, deficiencias alimenticias y malestares gastrointestinales. Debe interrogarse al paciente sobre el tipo de medicamentos que ingiere, como ácido acetil salicílico (antiagregante plaquetario), cumarínicos, en donde se detalle el uso específico, duración de la terapia, supervisión del horario, y valorar si es posible o necesaria la modificación de la dosis.⁶ Observar en el paciente los signos específicos de hemorragia, tales como epistaxis, equimosis, hemorragia gingival, monometrorragias o hemorragia excesiva. La exploración física debe recoger cualquier dato de hemorragia en piel y boca.^{3,7}

Factores que valoran el riesgo son: inflamación gingival, periodontitis, se debe de calificar de necesaria o no la intervención quirúrgica, decidir el tipo de anestésico a emplear y programar: número de citas en las cuáles se va a realizar el tratamiento.

El cirujano dentista debe consultar al médico del paciente para dirigir el tratamiento dental, verificar con él la información obtenida del paciente y obtener valores PT (tiempo de protrombina) e INR (International Normalized Ratio), con el fin de valorar la modificación de la terapia anticoagulante.

Entre los datos de laboratorio importantes se encuentra la cuenta de plaquetas, (normal de 150,000 a 400,000 por mm^3) mediante la que se detecta trombocitopenia, que puede producir hemorragia anormal. El tiempo de protrombina (PT) mide la eficacia de la vía extrínseca, para mediar la formación del coágulo de fibrina, se utiliza para la vigilancia de pacientes con tratamiento anticoagulante. Las cifras normales van de 11 a 15 segundos.

El tiempo de tromboplastina parcial activado (TPTa o TTPa) mide la eficacia de las vías intrínseca y común e identifica todos los factores de coagulación (excepto el VII) y sus cifras normales son de 25 a 35 segundos.

El tiempo de hemorragia (BT) es un índice de las fases vascular y plaquetaria de la coagulación, pero no diferencia entre defectos vasculares, trombocitopenia y disfunción de plaquetas. El tiempo de trombina mide el periodo necesario para que el plasma coagule después de agregarle trombina, va de 10 a 14 segundos por lo general y se usa para medir deficiencia de fibrinógeno, heparina sistémica y coagulación intravascular diseminada.

Es necesario valorar el estado hemostático del paciente y el carácter invasor de la técnica a emplear, con el objetivo de realizar modificaciones e implementar las medidas terapéuticas correspondientes.

El dentista debe de comentar el plan de tratamiento que va a realizar, así como el grado de dificultad que éste implica y la cantidad de sangre aproximada que se prevea perder. Es importante también consultarle al médico alguna enfermedad de tipo sistémico, coagulopatía o algún tratamiento que de cómo resultados trastornos de la hemostasis. Siendo el objetivo mejorar el sistema hemostático para que funcione eficazmente ante el tratamiento odontológico.

Los métodos preventivos en la cavidad oral y la conservación del periodonto sano, tienen gran importancia en el paciente con coagulopatía grave. La gingivitis predispone al paciente a hemorragia gingival espontáneas por lo que es necesario indicar las medidas generales de higiene y profilaxis. El cálculo puede eliminarse en forma atraumática en varias etapas con el escariador ultrasónico o instrumentación manual para disminuir la hiperemia. En el paciente con problemas periodontales que requiere curetaje subgingival profundo y alisado radicular en áreas de inflamación, es necesaria terapia profiláctica previa. Es posible conservar al mínimo las zonas de recesión gingival profunda en pacientes con periodontitis severa.

La restauración de los dientes cariados y la preparación o cementación de prótesis fija, producen mínima hemorragia y disminuye el riesgo si se coloca dique de caucho fino y pinza atraumática estable o un hilo retractor hemostático. Las cuñas o matrices deben de utilizarse con maniobras suaves.

No hay contraindicación para el tratamiento ortodóncico, se prefieren las prótesis fijas y fijación de arcos de alambre con bandas elásticas.

Es importante el tratamiento endodóntico de los órganos dentales porque se previene una extracción. Los tratamientos endodónticos por lo general se realizan sin complicaciones hemorrágicas. La hemorragia mínima durante la extirpación pulpar se controla con adrenalina o formocresol.

La administración de anestésicos locales a pacientes con coagulopatías graves debe llevarse a cabo con precaución. Hay menor probabilidad de hemorragia submucosa si se infiltra de manera lenta el anestésico en tejidos firmes muy cerca del hueso y durante 3 a 4 minutos se aplica presión local. El anestésico local más recomendable en pacientes con problemas hemostáticos es la lidocaína al 2% con adrenalina 1:1,000,000, que permite hemostasia adicional de tejidos blandos en el sitio de la infiltración. Aunque otros autores recomiendan administrar mepivacaína al 2% con epinefrina al 1:1,000,000, por el menor efecto tóxico que presenta éste anestésico con relación a la lidocaína.

El uso de suturas reabsorbibles, reduce también el riesgo de producir una hemorragia, ya que de no ser así se presenta la situación de quitar los puntos incrementando la instrumentación al paciente.⁸

2.2.- MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO CUMARÍNICO.

Existe controversia acerca del tratamiento dental, si se brinda el tratamiento mientras el paciente se encuentra bajo terapia anticoagulante, o si se reduce o anula la terapia, con el fin de aumentar

la eficacia del tratamiento dental, lo cuál podría aumentar el riesgo para la salud del paciente.

La inmensa mayoría de informes en la literatura indica que el tratamiento dental puede realizarse seguramente en el enfermo ambulatorio para las personas que están recibiendo terapia anticoagulante continua según las pautas aceptadas.⁵

El INR debe ser la base para determinar el estado de anticoagulación en pacientes. El INR es un método para monitorear los niveles de anticoagulación.

INR = International Normalized Ratio ó INR = Radio Internacional Normal.⁹

El INR ajusta las sensibilidades variantes de las tromboplastinas y es posible blanco de los mismos rangos terapéuticos usando diferentes reactivos de laboratorio. El INR es dividido por el PT (tiempo de protrombina), con un ajuste adicional para la reactividad.

$$\text{INR} = \frac{\text{PT del paciente}}{\text{PT del laboratorio}}$$

Evaluando el riesgo, el médico necesita pensar la probabilidad de embolia que ocurre si la terapia anticoagulante esta reducida o es retirada.⁹

Este riesgo es más alto en pacientes con válvulas del corazón mecánicas. El retiro completo de terapia anticoagulante no se necesita realizar en la mayoría de los procedimientos dentales seguramente.

En pacientes bajo tratamiento anticoagulante se debe procurar mantener la medicación e indicar medidas para disminuir la hemorragia postoperatoria. Si se usan métodos quirúrgicos sencillos, se administran

medidas hemostáticas locales. En los casos de procedimientos mayores, debe eliminarse o disminuirse la dosis de medicamento cumarínico, con vigilancia de TP y de TTPa (Tiempo de Trombina Parcial activada), para llevarlos cerca de la normalidad antes de un procedimiento, para esto se requiere supervisión médica, ya que podría existir un fenómeno de rebote que podría producir trombosis. Los procedimientos extensos se realizan en el hospital, cambiando la terapia de cumarínicos a heparina, instalada ésta terapia, suspenden la heparina seis horas antes de un procedimiento y reinician seis horas después, para finalmente continuar con el uso de cumarínicos.

Hay tres estrategias de dirección generales que son usadas si el paciente presenta un INR no apto para el procedimiento dental.

La primera.- Reducir el nivel de anticoagulación retirando parcial o completamente la terapia con cumarínicos o sustituirla con heparina.

La segunda.- Reducción parcial o interrupción de la terapia anticoagulante. Si se necesita minimizar la hemorragia, el estado de anticoagulación del paciente puede cambiar temporalmente al extremo terapéutico bajo el rango designado. La manera más fácil de lograrlo se logra mediante el uso del protocolo de retiro de un día. Esto produce hemostasis y reduce el efecto de anticoagulación de forma mínima. Para la mayoría de los pacientes el retiro de dos días es adecuado, pero si los pacientes son viejos o tiene un INR alto, el protocolo de un día puede ser necesario.

La tercera.- Cese de la terapia anticoagulante, en éste caso se detiene la terapia con cumarínicos durante cuatro o cinco días antes de realizar el tratamiento dental siendo tiempo suficiente por los efectos de la droga.

La terapia con cumarínicos se reanuda después del tratamiento dental.

En nuestra opinión el cese de la terapia con cumarínicos antes de un tratamiento dental es arriesgado, e innecesario.

Los factores de riesgo que se deben evaluar cuando se decida alterar la terapia anticoagulante incluyen:

*La naturaleza del procedimiento dental y el potencial de sangrado (por ejemplo extracciones múltiples que generalmente podrían causar más sangrado que una simple extracción).

*Las condiciones de los pacientes y la probabilidad de desarrollar embolia (por ejemplo pacientes con válvulas cardíacas artificiales, son de alto riesgo para desarrollar embolias comparados con otros pacientes).

*Los niveles de anticoagulantes en los pacientes en el tiempo de un procedimiento (por ejemplo pacientes con válvulas cardíacas artificiales, generalmente pueden mantener un alto nivel de medicamento que otros pacientes con terapia anticoagulante y que podrían desarrollar una hemorragia después de los procedimientos dentales.⁴

Terapia de sustitución, significa otra alternativa e implica discontinuar la terapia del cumarínico varios días antes de la cirugía y sustituirla con heparina. Con nutrición adecuada, vitamina K, los factores dependientes deben volver al rango normal mientras la heparina conserva la anticoagulación adecuada.

La heparina puede discontinuarse seis a ocho horas antes de la cirugía y puede producirse un periodo mínimo en el que el paciente no esté recibiendo terapia anticoagulante. Puede readministrarse después de 12 o 18 horas de que haya terminado la cirugía.

El uso de profilaxis quirúrgica con antibióticos.

La profilaxis quirúrgica se lleva a cabo en procedimientos que conllevan un riesgo de contaminación bacteriana a pesar de una técnica quirúrgica aséptica.

La profilaxis de cirugía mayor de cabeza y cuello que implique una incisión a través de la mucosa oral o faringe requiere profilaxis con penicilina ya que las infecciones en éste sitio son causadas por flora mixta y tienden a ser sinérgicas.

Un régimen opcional es la cefoxitina para suprimir al *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides oralis* o *Fusobacterium*.¹⁰

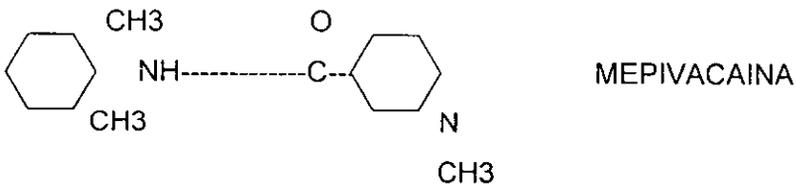
En el campo de la odontología se piensa demasiado sobre que tipo de anestésico se va a emplear en el paciente sobre todo si éste padece de una enfermedad de tipo sistémico.

En el caso clínico, que en éste trabajo se presenta se decidió usar mepivacaína al 2% con vasoconstrictor epinefrina al 1:100,000, aunque ha demostrado ser dos veces más tóxica que la procaína. La mepivacaína es aproximadamente 4% menos tóxica que la lidocaína, aunque pocos aplican esta característica. En estudios realizados se han comparado fármacos anestésicos sin vasoconstrictor. La frecuencia de toxicidad (reacciones convulsivas) de la mepivacaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 también es mas baja que con la lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000. Esto es de esperarse pues la mepivacaína es menos tóxica que la lidocaína. El nivel plasmático de la mepivacaína en sangre es de 5 μ g por ml. Cuando la cantidad de anestésico en la circulación general llega a este nivel, empiezan a ocurrir efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central.

La dosis de anestésico que se empleó estuvo basada en el peso de la paciente relacionado con la concentración del anestésico (2%) y la cantidad que contiene el cartucho de fármaco (36mg).

Por lo tanto se administró mepivacaína;

Dosis dental: 275mgs. (7cartuchos al 2%) máximo.	Dosis médica administrada: 72mgs. (2 cartuchos al 2%). De 1.8ml.
--	--



La enfermedad cardiovascular es un problema universal. En todos los pacientes que se someten a anestesia para pacientes externos mayores de 45 años se debe obtener un electrocardiograma y radiografía torácica como practica hospitalaria de rutina. Todos los pacientes que acuden a atención dental deben tener un registro de presión arterial ya que la frecuencia de hipertensión en la población es muy importante. En este grupo de pacientes las modalidades para controlar el dolor o la cirugía podrán precipitar una crisis cardiovascular.

Son importantes los medicamentos que toma el paciente pues pueden variar desde anticoagulantes, antihipertensivos, por lo que habrá que valorar. Los fármacos digitálicos pueden producir pausa sinusal y paro, por lo que es posible que se piense atender al paciente dentro de un medio hospitalario.

En éstos casos el paciente se tratará con cuidado y no existe ninguna técnica contraindicada, sólo vigilar al paciente.

Manejo del dolor:

El paciente con terapia anticoagulante deberá valorarse si es o no necesario tratarlo en el ámbito hospitalario. La selección de la modalidad para controlar el dolor es menos importante que la capacidad para proporcionar hemostasia. Los anticoagulantes orales se combinan con las proteínas libres y hay menos proteínas para fijarse a los medicamentos administrados subsecuentemente. El paciente puede ser más sensible a los agentes intravenosos como los barbitúricos. El pH de la mayoría de las soluciones barbitúricas es mayor de 10, por lo que provoca un vasoespasmo en la arteria inyectada.

El analgésico adecuado para tratar a éste tipo de paciente es el Ibuprofeno. Que por su composición y acción no interactúa con los fármacos anticoagulantes.

Tablón 400mg vía oral 1 tableta cada 6 horas en adultos. Alivia dolor e inflamación, de las vías aéreas superiores. Util en odontalgias. Efecto antipirético.

Se absorbe en el estómago y posteriormente en el intestino delgado.

Después de una metabolización hepática, se eliminan los metabolitos inactivos, por vía renal, aunque también por vía biliar, entre 1.8 y 3.5 horas. Inhibe la síntesis de prostaglandinas.

Contraindicaciones: hipersensibilidad al Ibuprofeno.

Otra opción sería el Naproxeno de 250 o 500mg. Indicado en el dolor postoperatorio, en tratamientos dentales.

Es un agente no esteroide, con propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Inhibe la síntesis de prostaglandinas. El Naproxeno por vía oral se absorbe en el tracto gastrointestinal. Niveles plasmáticos máximos de 2 –4 horas. Vida media biológica de 13 – 14 horas. El 95% de Naproxeno se excreta en la orina como naproxen inalterado. Contraindicación: Hipersensibilidad al Naproxeno.

2.3. HEMOSTASIA.

La hemostasia se divide en tres etapas generales: 1) primaria o fase vascular, 2) secundaria o de cascada de coagulación y 3) fibrinolítica. Las dos primeras fases constituyen lo que se conoce como hemostasia primaria.

En condiciones fisiológicas el endotelio vascular funciona como una superficie lisa para los elementos de la hemostasia que circulan por el interior del vaso. Al producirse una lesión en el vaso sanguíneo, pone al descubierto y en contacto con la sangre una serie de estructuras subendoteliales (entre ellas fibras de colágeno), que no tienen la característica inerte del endotelio, poniendo en marcha la hemostasia.

Las plaquetas que circulan en el torrente sanguíneo tienen un receptor específico para el colágeno, se activan y se adhieren al sitio de la lesión, formando una monocapa de plaquetas. Este fenómeno es conocido como adhesividad plaquetaria en la que participa el factor plasmático de Von Willebrand, que actúa de puente entre el colágeno y su receptor plaquetario. Esta adhesión pone en marcha una serie de cambios intraplaquetarios. Se estimula la fosfolipasa A2 que fracciona radicales

lipídicos en el interior de la membrana citoplasmática liberándose ácido araquidónico (A.A.), el cual es metabolizado por la enzima ciclooxigenasa dando lugar a una serie de compuestos químicos llamados endoperóxidos cíclicos (PGG₂ y PGH₂).

Los endoperóxidos cíclicos son transformados por la enzima tromboxano A₂ sintetasa en tromboxano A₂ (TXA₂), que a su vez estimula a la fosfodiesterasa para inactivar proteínas intraplaquetarias fijadoras de calcio. La disminución de estas proteínas provoca el aumento del calcio iónico (no unido a proteínas) intraplaquetario estimulando el sistema miofibrilar a base de actina y miosina con contracción de la plaqueta y extrusión a través de un sistema tubular de una serie de sustancias, entre ellas el A.D.P.

El TXA₂ tiene también efecto sobre la fase vascular, al ser un potente vasoconstrictor con lo que disminuye el flujo y ayuda a contener la hemorragia.

El A.D.P. liberado desde las células que se han adherido al colágeno estimulan a su vez a otras plaquetas circulantes, que a su vez poseen un receptor específico para este metabolismo y se agrega a la monocapa de plaquetas ya existente formando un agregado tapón plaquetario. (Fig. 1).

Si el defecto endotelial es muy pequeño, con la agregación se detiene la hemorragia, estimulando las células endoteliales vecinas que crecen bajo el tapón plaquetario que restauran la lesión y se desprende entonces el agregado plaquetario en la circulación.

Si el daño endotelial es más grande este proceso no es suficiente para detener la hemorragia y es indispensable la participación de la coagulación plasmática.²³

Si el defecto endotelial es muy pequeño, con la agregación se detiene la hemorragia, estimulando las células endoteliales vecinas que crecen bajo el tapón plaquetario que restauran la lesión y se desprende entonces el agregado plaquetario en la circulación.

Si el daño endotelial es más grande este proceso no es suficiente para detener la hemorragia y es indispensable la participación de la coagulación plasmática.²³

Los mismos factores que provocan la adhesividad de las plaquetas ponen en marcha la coagulación plasmática, constituida por una serie de proteínas (factores) en el plasma que se activan secuencialmente ("en cascada"). (Fig. 2).

La cascada de la coagulación termina en la formación de fibrina y un coágulo insoluble de ésta, que refuerza el tapón plaquetario. La fibrinólisis es el principal mecanismo para eliminar la fibrina una vez que cumplió su función hemostática, degradándose por acción de la enzima proteolítica plasmina. (libro de texto, tratamiento odontológico, trastornos hemorrágicos en odontología)

2.4.- FÁRMACOS QUE SE EMPLEAN PARA TRATAR HEMORRAGIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

El tratamiento sistémico con anticoagulantes y agentes antifibrinolíticos está prohibido en los pacientes con tratamiento anticoagulante ya que tienen gran tendencia a desarrollar tromboembolismo.

El ácido tranexámico une a los sitios de ligaduras de lisina en plasminógeno y plasmina. Este mecanismo de bloques de ligamento de plasmina a fibrina, actúa como potente inhibidor de la fibrinólisis. El tratamiento local, por medio de enjuagues o colocación directa, con ácido tranexámico se prefiere para éstos pacientes.¹¹

Las pruebas de hemostasia local se han enfocado en material biológico adhesivo, aglutinado de fibrina, la cuál imita la fase final de coagulación sanguínea, este aglutinado es bastante caro y esto lo hace impráctico. Esta técnica también es difícil de manipular, especialmente en áreas húmedas como lo es el sitio de la extracción.

El mayor problema con el uso sintético del ácido aminocaproico es que el trombo, que se formó durante el tratamiento, no se disuelva. Como resultado el paciente estaría potencialmente expuesto a tromboembolismo sistémico.

Suturas

Agentes químicos (trombina) y

Agentes de hemostasia absorbible (óxido, celulosa, colágeno microfibrilar).

La gasa soluble anticoagulante S-99, ha sido estudiada desde 1959, detiene rápidamente el sangrado, es fácil de usar en la cavidad bucal sin producir efectos secundarios.

El satín hemostático S-100 es elaborado con fibras variables oxigenadas, regeneradas y celulosa de alta pureza. Se investigó en el año de 1984. En cirugía experimental con perros y conejos, resultó mejor que la gelatina-esponja.

Ventajas:

*Recomendable para controlar el sangrado de pacientes con alteraciones en la coagulación.

*En cirugía dental, eliminación de suturas y control de sangrado.

*Presenta poca posibilidad de presentar alveolitis o infección.

*No causa inflamación

*Inocuo

*Es de rápida absorción y eliminación, puede ser degradado en forma constante en carbohidratos bajos, y drenado por vía renal.

*se elimina sin dejar huellas residuales, sin reacciones secundarias de alergias o rechazo.

La gasa hemostática acelera el proceso de la hemostasis debido a sus características:

1.- Físicas

2.- Fisiológicas

3.- Químicas

1.- Al entrar en contacto con la sangre activa los factores de coagulación absorbe y se expande rápidamente para obstruir el extremo del capilar.

Forma un coloide de alta viscosidad.

2.- Tiene un valor pH de 6.5 a 7.5.

su contenido de sodio es menor de 1%

Igual a la célula humana, lo que facilita su absorción y favorece la hemostasia.

3.- Estable, inocua, inofensiva, absorbe 5 veces más su peso, produce aniones que al ponerse en contacto con la sangre aceleran los factores de coagulación III (Fosfolipoproteínas) y el factor VII, forma la trombina fina, cataliza el fibrinógeno plasmático produciendo rápidamente fibrina y favoreciendo la coagulación.

Forma de uso:

SUPERFICIAL: Aplicar y presionar unos segundos.

SOBRE CAVIDADES: Introducir la S-99.

SUSTANCIAL: Colocar en el órgano y presionar.

TIEMPO DE ACCION: De 20 segundos a 5 minutos máximo al 96% de efectividad

Comercialmente se adquiere como:

S-99 Gasa Soluble Coagulante. (Soluble Stanching Gauze) 500mg.

S-100 Satín absorbente Coagulante. (Absorbable Stanching Satin) 500mg.

El satín absorbente Coagulante, es absorbido rápidamente por el cuerpo sin producir efectos posteriores. Es ampliamente usado en el Departamento de Operaciones Tóxicas, Ortopédicas y en Cirugía General.

Los odontólogos que tratan a pacientes con terapia anticoagulante necesitan tener agentes hemostáticos locales suficientes disponibles para tratar cualquier complicación inesperada.

**PRESENTACION
DE UN CASO CLINICO**

CAPITULO 3.

PRESENTACIÓN DE UN CASO CLINICO.

3.1. - CASO CLÍNICO.

Paciente femenino de 32 años de edad, originaria y residente de Tomate Riomanso, Veracruz, proveniente de grupo étnico zapoteco, con escolaridad de primaria, desarrollo motriz anormal, (debido a una embolia que sufrió en año de 1994, a la edad de 28 años). Crecimiento y desarrollo corporal de acuerdo a su edad, dentro de lo normal. Es producto del 3er. embarazo de ocho hijos; normo-evolutivo y antecedentes de parto normal. Proviene de familia campesina de bajos recursos, su alimentación es insuficiente en cantidad y calidad, hasta antes de su padecimiento. Su núcleo familiar consta de sus padres: padre de 65 años de edad sin presencia de antecedentes patológicos, la madre de 60 años de edad con hipotensión arterial y presencia de varices sus dos hijos un hombre de 14 años de edad y una mujer de 12 años de edad sin antecedentes ni padecimientos patológicos, con aparente buena relación interpersonal.

La paciente fue remitida del Instituto Nacional Indigenista a la Facultad de Odontología para su atención dental, por medio de la intervención de la trabajadora social Virginia Chicano Rivera encargada del proyecto de 3er. Nivel en marzo de 1997.

Al llegar la paciente a la Facultad se realizaron todos los trámites correspondientes, elaboración de carnet, Historia clínica (anamnesis e inspección) y examen bucal para su ingreso y correspondiente atención.

Al elaborar la Historia Clínica se encontraron datos relevantes para la atención integral de la paciente:

Padeció sarampión a la edad de 2 años, a la edad de 3 años varicela, a los 7 años sus padres la llevan a consulta médica por presentar dolor articular (rodillas muñecas, hombros, codos), infección respiratoria, fiebre, dolor en la espalda, cefalea, disfagia, a lo cuál el médico sólo le recetó paliativos. Se le detectó anemia a los 8 años con avance lento y progresivo la cuál no se trató, continuando la paciente con su vida cotidiana. En 1983 nace su primer hijo, teniendo ella la edad de 17 años, con un peso de 2.500kg. En 1985, contando ella con 19 años de edad, nace su segundo hijo pesando 4.035kg.

En el año de 1987 a la edad de 21 años le detectan un soplo cardiaco, motivo por el cuál la paciente refería fatiga, dolor en el pecho al respirar de tipo opresivo, falta de aire al llorar o al realizar inspiraciones profundas, desmayos, entumecimiento de la mano izquierda, insomnio y polidipsia. Después de un interrogatorio e inspección el médico le informa que ella padeció a los 7 años fiebre reumática, que no se detectó en su momento. Acude al médico preocupada por los desmayos que se presentaban ya con mucha frecuencia y con poco esfuerzo realizado. Acude a una clínica en el estado de Veracruz donde le informan que se le tiene que practicar un electrocardiograma ECG, pero por no contar con el equipo necesario y le dicen que no la pueden atender.

Ella acude con un médico particular del estado de Oaxaca, que le sugiere que se practique además del electrocardiograma estudios, entre ellos un cateterismo y nuevamente la clínica carece de los recursos materiales para practicarlos. La trataron ahí durante 4 meses, sólo con toma de cordarone que aminoraba un poco sus síntomas.

A los 27 años sufre parotiditis.

Más tarde la paciente sigue empeorando ya no puede realizar ningún esfuerzo sin sufrir desmayo, ya no puede caminar y se le dificulta hablar pues se fatiga y su estado anímico y físico decrece. Acude a una Clínica médica en Orizaba donde le indican estudios (biometrías hemáticas, electrocardiogramas, cateterismos), en la clínica no le pueden realizar estudios pues se niegan a atenderla aludiendo que necesita viajar a Xalapa para que le efectúen todos los estudios. En Xalapa le practican nuevamente Historia clínica y biometrías hemáticas y le avisan que no se puede hacer más por su caso en ese lugar, que lo mejor es que se traslade al Hospital General de Cardiología en el Distrito Federal para su tratamiento, y la práctica de sus estudios. Ella se regresa a su lugar de nacimiento pues no cuenta con los recursos económicos para trasladarse al Distrito Federal.

El 25 de diciembre de 1994, contando ella con la edad de 28 años, la paciente sufre una embolia que la deja paralizada de medio cuerpo, afectando el lado derecho de la paciente, es tratada en Playa Vicente Veracruz en un consultorio particular, el médico la traslada a una clínica en Oaxaca donde la internan tres días y la mandan a México, en el Hospital General de Cardiología le practican los estudios de electrocardiograma y cateterismo y ya no la dejan salir de ahí sin antes intervenirla, ella llega a México en el mes de octubre de 1995, la mantienen interna y la intervienen colocándole una prótesis valvular mitral metálica, que evoluciona favorablemente. Durante ésta intervención la paciente recibió una transfusión sanguínea. En diciembre de 1995 la dan de alta.

A partir de la embolia sufrida la paciente recibe terapia para hablar adecuadamente en el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación.

Usa zapatos ortopédicos desde 1995 para evitar que cruce el pie derecho sobre el izquierdo al caminar y en la mano derecha una férula para extensión de los dedos.

Presentó Fibrilación Auricular (FA), el día 24 de junio de 1996, como consecuencia de Cardiopatía Reumática Crónica (CRCI), con doble lesión mitral, que dio lugar a un remplazo valvular mitral. La paciente presentó Fibrilación Auricular (FA), motivo de cardioversión la cuál revirtió a ritmo sinusal con la administración de una descarga de 50 J.

El tratamiento farmacológico consiste de:

Amirdarone (Coradarone) 200mgs. 1 tableta diaria.

Acenocumarina (Sintron) 4mg. media tableta diaria.

Como consecuencia del tratamiento la paciente presenta petequias y equimosis esporádicas.

Al momento de realizar la Historia Clínica la paciente presenta un peso de 55kg. Una estatura de 1.58mts., 76 pulsaciones por minuto y una frecuencia respiratoria de 32 por minuto, la presión arterial es de 110/60.

A la exploración bucal:

Presenta una ligera desviación hacia el lado izquierdo de la Articulación Temporomandibular (ATM), sin chasquido, ni molestia referida.

Presenta queilitis angular, el carrillo del lado derecho posee un línea eritematosa signo de trauma producido por la línea oclusal.

El margen libre de la encía se encuentra ligeramente inflamada en forma generalizada.

Uso de puente fijo en las piezas 13,12,11,21,22,23,24.

Caries de primer y segundo grado:
18,16,14,25,26,27,28,36,35,34,44,45,48.

Caries de tercer grado en: 15,17.

Dientes sanos: 43,42,41,31,32,33.

Extracciones por realizar: 37,38,46,47.

La ingesta de anticoagulantes, y el estado sistémico de la paciente representaban dificultad para realizar el tratamiento de tipo quirúrgico por tal motivo y de primera intención se le recomendó a la paciente que se realizara las extracciones en un nivel hospitalario, pero ella se negó aludiendo que le habían recomendado la Facultad de Odontología y que sólo ahí, se practicaría las extracciones.

3.1.1.- HISTORIA CLINICA

En el trabajo cotidiano de todo dentista de práctica, el interrogatorio y la exploración física constituyen la parte medular de su tarea; y de la calidad de estas acciones depende, en buena medida, el acierto en el diagnóstico y el éxito en el tratamiento.⁷

Por medio de la Historia Clínica se puede evaluar la situación del paciente. Es muy importante, ya que por medio de ella se conoce el estado del paciente y si se realiza de forma eficaz nos da un panorama completo para deducir un diagnóstico y poder así establecer un tratamiento adecuado.

Por medio de la Historia Clínica se detectó el riesgo que implicaba llevar a cabo el tratamiento de la paciente, a continuación se muestra la Historia Clínica:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FECHA: 15 marzo 1997.

CARNET NO. 4136

I.- FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Nombre del paciente: Tomasa Reyes Valencia.

Edad : 31 años

Domicilio: Tomate Riomanso, Veracruz.

Sexo: Femenino estado civil: Madre Soltera

Ocupación: Hasta antes de la embolia trabajaba ayudando en casas.

Lugar y fecha de nacimiento: Tomate Riomanso, Veracruz, 16 de diciembre de 1965.

Interrogatorio: Directo

Analfabeta: no (X)

Grado de escolaridad: sexto grado de primaria.

II.- ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

PARENTESCO	ENFERMEDAD ACTUAL	EDAD	CAUSA DE DEFUNCION
Padre		65	
Madre	Hipotensión arterial y varices	60	
Hermanos 7 hombres		36,33, 28,26, 22 y 18 años	
Una mujer		De 31 años	
Cónyuge		33 años	
Hijos: 1 hombre 1 mujer		14años 12años	
Colaterales Abuelo paterno Abuela paterna Tío paterno Abuelo materno Abuela materna		Finado Finado Finado	Gangrena Diabética Cáncer Se asocia a una fuerte depresión y falta de alimentación. Infección en el pie.

III.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

No. De habitaciones 3	Deportes: antes de su padecimiento practicaba volley-ball, actualmente no practica ninguno.
No. De habitantes 6	Tabaquismo: No
Higiene personal regular	Alcoholismo: No
Grupo sanguíneo	Drogas: No consume
Inmunizaciones: La paciente refiere tener su esquema completo.	Hábitos: Ninguno
Alimentación: Cantidad deficiente Calidad pobre en proteínas	Otros: Ninguno
Preferencias sexuales:	Heterosexual

IV.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Anamnesis por orden cronológico:

Sarampión 2 años. Anemia a los 8 años. Varicela 3 años.

A los 7 años sufre de fiebre reumática.

Se le detectó anemia a los 8 años con avance lento y progresivo

A la edad de 21 años le detectan un soplo cardíaco

A los 27 años sufre parotiditis.

A la edad de 28 años, la paciente sufre una embolia.

Intervención en diciembre de 1995, en la que se le coloca una válvula mitral protésica cardíaca de tipo metálico. Como tratamiento al daño cardíaco. Secuela de Cardiopatía Reumática Crónica (CRCI), con doble lesión mitral, dando lugar a un remplazo valvular mitral. En ésta intervención la paciente recibió una transfusión sanguínea.

Presentó Fibrilación Auricular (FA), motivo de cardioversión el día 24 de junio de 1996, la cuál revirtió a ritmo sinusal con la administración de una descarga de 50 J.

Al llegar a la clínica de odontología y ser inspeccionada se le indica que se practique una biometría hemática, pues se sospecha que la paciente presenta una anemia.

V.- PADECIMIENTO ACTUAL.

La paciente acude a la clínica dental para resolver su problema de caries e inflamación gingival.

VI.- INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

a.- Respiratorio

La paciente refiere presencia de tos cuando viene al Distrito Federal.

b.- Cardiovascular

La paciente sufrió una embolia el 25 de diciembre de 1994.

Fragilidad capilar.

Presenta una prótesis válvular auriculo mitral metálica.

c.- Digestivo

No refiere alguna patología.

d.- Genitourinario

No refiere patologías.

Ginec obstetricia

Menarca: 12 años de edad

Ciclo menstrual:

cada 25 días

Método anticonceptivo: salpingoclasia, realizada en 1984.

Número de embarazos: dos

Número de partos:

dos, de tipo normal

Número de hijos: dos

Peso del primero:

2,500kg.

Peso del segundo hijo: 4,035kg

e.-Endócrino:

Parotiditis a los 23 años

f.-Hematopoyético:

La paciente recibe tratamiento anticoagulante por tal motivo cualquier lesión, por leve que ésta sea es producto de hemorragia.

La paciente presenta esporádicamente presencia de petequias equimosis y hematomas.

Sangrado en encías al cepillarse, o sin estimulación alguna por las noches.

g.-Nervioso:

Recibe terapia de lenguaje, en el Instituto Nacional de Medicina de la Rehabilitación, desde el 25 de enero de 1996 como resultado del daño sufrido por la embolia.

h.-Músculo esquelético:

Usa zapatos ortopédicos desde 1995, para evitar que anteponga el pie derecho frente al izquierdo. Y una férula sobre la mano izquierda para extender los dedos de la misma. Todo esto motivado por la embolia que sufrió la paciente.

i.-Tegumentario:

La paciente presentaba un color pálido de piel y mucosas.

La paciente refiere perder pelo, y esporádicamente sequedad cutánea.

Esporádicamente presencia de petequias y equimosis.

VII.- EXPLORACION FISICA.

1.-Datos generales:

Peso 55kg.

Estatura:

1.58mts.

2. -Signos vitales

Pulso 76 por minuto

Tensión arterial:

110/60mmHg

Frecuencia respiratoria: 32 por minuto.

3.-Exploración bucal: La paciente presenta una inflamación gingival marginal generalizada, Presenta una ligera desviación hacia el lado izquierdo de la Articulación Temporomandibular (ATM), sin chasquido, ni molestia referida.

Quelitis angular, el carrillo del lado derecho posee un línea eritematosa signo de trauma producido por la línea oclusal.

Uso de puente fijo en las piezas 13,12,11,21,22,23,24.

Caries de primer y segundo grado en:

18,16,14,25,26,27,28,36,35,34,44,45,48.

Caries de tercer grado en: 15,17.

Dientes sanos: 43,42,41,31,32,33.

Extracciones por realizar: 37,38,46,47. (Ver Fig. 3).

Diagnóstico de presunción. (sistémico).

Posible anemia.

VIII.- Auxiliares de diagnóstico.

Se tomaron radiografías periapicales en las que se observó el estado de las piezas a extraer.

Se le realizó una biometría hemática, y examen de tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. INR.

Resultados de los estudios de laboratorio:

Radiografías periapicales: Los dientes (37,38 46 y 47) presentan caries de tercer grado y con amplia destrucción de tejido dentario, ensanchamiento del ligamento parodontal, por tales motivos se consideraron dientes para tratamiento de extracción. No parecían presentar mayor complicación, las raíces se encontraron con buena conformación, de tal modo que parecían ser accesibles a la abulción. Existía una ligera reabsorción de hueso en la zona de 37 y 47 (segundo molar inferior izquierdo y segundo molar inferior derecho). En la zona de las crestas bucales.

Biometría hemática: (Fig. 4).

Hemoglobina en 100ml: 11.8g. 74%

Hematocrito: 37%

El tiempo de protrombina fue de: 25" ó 26% (Fig. 5).

El INR fue de 3.2

Diagnóstico final.

La paciente presenta anemia ferropénica.

En el estado bucal es necesario realizar cuatro extracciones, (37,38,46 y 47) por ello se deben de tomar medidas para lograr el tratamiento con éxito.

Observación (es).

Al revisar la Historia clínica se descubrió que la paciente toma anticoagulantes, como tratamiento farmacológico posterior a la colocación de una prótesis cardiaca metálica (válvula auriculo-ventricular), la paciente no puede suspender el medicamento, pues se encuentra latente el riesgo de que ésta presente una embolia, y la suspensión de éste la expondría a un riesgo innecesario.

Después de valorar el caso clínico y los estudios de laboratorio, se decidió que se podían realizar las extracciones sin necesidad de suspender el tratamiento cumarínico, sólo tomando ciertas medidas preventivas para evitar la presencia de una emergencia médica en la clínica dental, tales como la toma de una profilaxis farmacológica y el uso de hemostáticos para realizar las extracciones.

3.1.2.- MATERIAL Y MÉTODOS:

De acuerdo al estado médico general de la paciente se acordó brindarle una atención integral, la cuál comprendió como primer tratamiento a realizar:

1º.Fase 1 parodontal

Se realizó de primera intención una profilaxis a la paciente para cuidar que la zona operatoria tuviese la mínima cantidad de agentes patógenos que pudiesen complicar el procedimiento. Retirando con sumo cuidado de no lesionar los tejidos, el tártaro dentario, y la placa dental bacteriana.

Posterior a ello y en otra cita se le aplicó a la paciente un control de placa, mediante el uso de una pastilla con colorante vegetal, la cuál al ser diluida dentro de la cavidad oral pone de manifiesto las zonas que presentan una gran cantidad de placa dentobacteriana.

Por medio del cepillado se retiró la cantidad de placa dentobacteriana existente en ese momento, y se le adiestró a la paciente para que realizase una buena técnica de cepillado, lo cual costo un poco de trabajo de su parte, pues debido al daño que sufrió su aparato motor por la embolia se le dificultaba realizar los movimientos de rotación de la muñeca para lavar los cuadrantes del lado izquierdo. Pero lo logró después de varias prácticas. Manteniendo así la boca libre de placa.

Como segundo paso sé decidió realizar las extracciones, ya que en la Historia clínica habían revelado ser un fuerte foco de contaminación para la paciente, y habremos de recordar que la paciente presentó daño cardíaco por la presencia de estreptococo hemolítico del grupo A, que le produjo fiebre reumática y daño valvular en el ámbito cardíaco. Motivo por el cuál había que eliminar cualquier foco en boca de tipo caries, y cualquier otro factor que pueda afectar la salud de la paciente, como la inflamación parodontal y la presencia de sarro y placa dental bacteriana. Las piezas a extraer se habían diagnosticado como caries tipo IV, 37 y 47 carecían de corona clínica mientras que 38 y 46 poseían restos de coronas muy deterioradas, por lo que su tratamiento consistía en realizar la extracción de las mismas.

2º.Extracciones múltiples de las piezas: 37,38,46,47.

El objetivo de lo anterior era mantener la boca lo más aséptica posible para continuar con el tratamiento, sin riesgo de secuelas por la presencia del estreptococo hemolítico. Por ello una vez que se terminaran las

extracciones y éste procedimiento cicatrizara bien se realizaría la necropulpectomía, conformación de los conductos radiculares (trabajo biomecánico), y obturación de los mismos.

3°.Endodoncia de: 15,17.

En las radiografías se percibía que el segundo premolar superior derecho presentaba un único conducto, con una raíz. Mientras que el segundo molar superior derecho, presentaba 3 raíces, con tres conductos.

4°.Amalgamas clase I y II: 18,16,14,25,26,27,28,36,35,34,44,45,48.

Para terminar se realizarían cavidades de tipo I y II en las piezas antes mencionadas, para la colocación de un material de obturación duradero y económico, se optó por la amalgama.

Previo a la extracción la paciente se practicó unos estudios: biometría hemática, pruebas de sangrado (TPP y TT, tiempo parcial de protrombina y tiempo de tromboplastina) y radiografías orales de las piezas involucradas, en los estudios se encontro que la paciente mostraba una ligera anemia por lo cuál se le administró:

Sulfato ferroso 200mg 1 tableta cada 8 horas, por 4 meses.

Por medio de las radiografías de tipo periapical se comprobó que se hallaba comprometido el parodonto con pérdida ósea y ensanchamiento de los ligamentos de las piezas a extraer (37,38,46,47),

El tiempo de protrombina fue de 18" 46%

El INR fue de 1.8

Se indicó profilaxis antibiótica: Amoxicilina cápsulas de 500mg.

La paciente tomó 2 gramos una hora antes de la consulta. Y 500mg. 6 horas después.

Se citó a la paciente para realizar las extracciones a las 2:00p.m. se le recomendó que viniese ya comida para evitar molestias posteriores. Y que no olvidara tomar el medicamento profiláctico a la 1:00pm.del día correspondiente a la realización de las extracciones dentales.

Ese día el personal médico cuyo grupo constaba de: cirujano médico general doctor Porfirio Jiménez Vázquez y el cirujano dentista doctor Víctor Manuel Barrios Estrada, prepararon el instrumental, que constaba de:

Material:
Espejo dental
Jeringa para anestesia dental
Aguja corta
Pinza de curación
Cucharilla de Lucas
Legra
Lima para hueso
Elevador recto de bocado ancho
Alveolotomo
Elevador recto biangulado
Fórceps dental no.69
Portaagujas
Tijeras para sutura
Jeringa para irrigar
Suero para lavar
Dos cartuchos de anestesia dental mepivacaína

Gasas estériles
Gasas hemostáticas S100(cortadas en pequeños cuadros)
Sutura no reabsorbible de .000 (tres ceros)
Campos estériles para cubrir al paciente y la charola de la unidad.

El material que fue colocado en la charola de la unidad, basado en el orden en el que se iba a emplear.

Se pidió a la paciente que se sentará en el sillón dental, se le interrogó acerca de sí había comido bien, y tomado su medicamento (amoxicilina), y previa toma de la presión sanguínea que en ese momento marcaba 110/70, se prosiguió con el tratamiento.

Los médicos una vez que se encontraban con el uniforme quirúrgico, constituido por el pijama, la bata y el gorro, todos ellos de tipo quirúrgico, lentes, cubrebocas y guantes estériles, procedieron al lavado de manos y enguantado de las mismas.

3.1.3.- MANEJO QUIRURGICO.

Se colocó a la paciente en una posición de semifowler y se le colocó el campo operatorio, que cubrió a la paciente con él para evitar la sepsis de la zona quirúrgica.

Se procedió a anestésiar a la paciente con carbocaína como anestésico de tipo regional o troncular mandibular de ambos lados (derecho e izquierdo) y se reforzaron las piezas con puntos locales por vestibular y lingual de cada una. Se colocó un cartucho por cada lado (derecho e

izquierdo) y se distribuyó de la siguiente manera: $\frac{3}{4}$ de cada cartucho para la técnica regional o troncular y el $\frac{1}{4}$ restante para los puntos de refuerzo, que se colocaron por bucal y lingual.

Se dejaron pasar 5 minutos después de la infiltración del anestésico, para alcanzar su efecto.

Se verificó que la paciente estuviese anestesiada por medio de tomar la mucosa con las pinzas de curación, para ver si había molestia. Se le preguntó a la paciente si no sentía molestia, a lo cuál respondió que no, si sentía la lengua adormecida y el labio inferior a lo que ella respondió que sí. Fue entonces cuando se procedió a debridar la encía del contorno del diente por medio de la legra, de los dos primeros dientes 37 y 38, (segundo molar inferior izquierdo y tercer molar inferior izquierdo), al notar que la paciente ya no refería molestia se procedió a luxar a los mismos con la ayuda del elevador recto de bocado ancho, haciendo suaves movimientos, la luxación se produjo con la ayuda del elevador recto biangulado, que al recorrer el espacio entre el diente y el hueso y realizar suaves movimientos de semirrotación, logró que ambos dientes tuvieran movimiento, para hacer la extracción con el fórceps no. 69. Se tomó éste por las ramas y se sostuvo primero al 37, (segundo molar inferior izquierdo), por medio de sus bocados y haciendo una ligera tracción hacia arriba se logró la abulción, posteriormente se hizo lo mismo en el 38, (tercer molar inferior izquierdo). Se continuó con el cuadrante derecho, donde después de debridar el tejido blando con la legra de los dientes: 46 y 47, (primer molar inferior derecho y segundo molar inferior derecho), se luxaron de igual forma que el cuadrante del lado contrario, con ayuda del elevador recto biangulado, para traccionarse con él mismo, a diferencia del cuadrante contrario, no se

ocupo el elevador recto de bocado ancho. Y una vez que se encontraban móviles se extrajeron. En primer lugar el 46, primer molar inferior derecho, que se abulsionó con ayuda del fórceps no.69 y una ligera maniobra de lingual hacia bucal, y en segundo lugar el 47, segundo molar inferior derecho. Una vez que se tomó con los bocados del fórceps no.69 se realizaron movimientos de lingual a bucal, hasta lograr su extracción. Todo éste procedimiento se procuró que fuera de la manera más rápida posible para evitar el sangrado abundante. Una vez realizadas las extracciones se colocaron gasas estériles para que la paciente hiciera presión al morderlas. La paciente las mordió por 10 segundos, debido a que el sangrado era tan abundante que mojaba las gasas casi de manera inmediata sin permitir que éstas permanecieran en boca por más tiempo, se colocaron otras gasas y el extractor quirúrgico para mantener seca la zona lo más que fuera posible y poder revisar los alvéolos del cuadrante izquierdo 37,38 por medio de la cucharilla de Lucas para verificar que no había restos de diente o tejido granular, siguiendo de la misma forma, cuidando de no dañar las estructuras y de no provocar un sangrado mayor se inspeccionaron los alvéolos de 46 y 47, una vez con la seguridad de que los alvéolos se encontraban limpios se lavó con solución de suero fisiológico y la ayuda de una jeringa. Sin lavar a presión sólo goteando y aspirando con el extractor quirúrgico, se secó por medio de gasas estériles y con el dedo índice enguantado se corroboró que no hubiese presencia de espículas óseas que lastimaran al tejido gingival del reborde alveolar, que no quedase el proceso irregular; donde presentó irregularidades se trabajaron con la lima para hueso y alveolotomo, esto sucedió en la zona de 46 y 47, en donde la cresta de éste último presentaba una espícula ósea y hubo necesidad de

cortarla con el alveolotomo y luego limar las asperezas con la lima para hueso. En la zona de 37 y 38 sólo se limó un poco el hueso, realizándolo de manera uniforme, para dejar el proceso bien conformado. Se cerraron las tablas de ambos cuadrantes inferiores mediante el procedimiento de hacer presión con los dedos índice y pulgar, hasta notar que el diámetro de los alvéolos se reducía de manera considerable. Se colocó una gasa estéril y se le pidió a la paciente que mordiese con fuerza, sólo por unos segundos en lo que se iniciaba la sutura.

Previo a la sutura se cortaron las gasas hemostáticas en pequeñas porciones con forma de cuadros, para de ésta manera lograr la adaptación al alvéolo de las mismas, cuando se introdujeran en ellos. Para éste procedimiento se emplearon 2 gasas hemostáticas S100.

Se rellenaron los alvéolos, de la siguiente manera: introduciendo con ayuda de las pinzas de curación la gasa, poco a poco, en el siguiente orden, rellenando primero los alvéolos de 37,38 (segundo molar y tercer molar inferior izquierdos) e inmediatamente los alvéolos de 46,47 (primer molar y segundo molar inferior derechos) con todas las porciones de gasa hemostática que aceptara cada alvéolo, sin sobrepasar la capacidad alveolar. Hay que mencionar lo difícil que es trabajar con ésta gasa ya que se adhiere a las zonas que presentan humedad, por ello era importante mantener seca la cavidad bucal de fluido salival y la zona operatoria de sangre, para evitar que se adhiriera la gasa de forma no deseada, así como las superficies de las pinzas de curación. Se dejaron pasar unos 2 minutos para observar la formación del coagulo, que formaría la gasa hemostática y poder entonces suturar. Una vez que el sangrado no era continuo ni excesivo se colocó una gasa para secar, ya que el sangrado dificultaba la visibilidad de la zona, se trabajó con

puntos de sutura aislados; Para cada alvéolo se colocaron de dos a tres puntos, dependiendo del espacio y la cantidad de sangrado. Por último se colocó una gasa y se le pidió a la paciente que la mordiese por 5 minutos y se observó, pasado éste tiempo, existía sangrado abundante, que impregnaba la gasa de manera rápida sin permitir la visibilidad, hay que recordar que la paciente tomaba un fármaco anticoagulante, lo cuál obligaba al personal médico a no dar por terminada la labor hasta que dejara de existir sangrado, por tal motivo se le colocó otra gasa y se le pidió lo mismo, en esta ocasión por 10 minutos, se mantenía seca la cavidad oral por medio del uso del extractor quirúrgico. Pasado el tiempo se revisó, el sangrado persistía, por ello fue necesario colocar más gasa hemostática en los espacios que quedasen libres entre punto y punto de sutura, manteniendo la zona afectada lo más seca posible. Volviendo a colocar la gasa para que la paciente hiciese presión al cerrar la boca, se dejó así por 15 minutos. Y se dejó a la paciente sentada en la unidad en observación. A los 15 minutos se revisó el sangrado, siendo este muy leve pero continuo, se volvió a colocar gasa hemostática en espacios sangrantes y gasa para compresión por 30 minutos. Pasado éste tiempo se revisó a la paciente, la cuál manifestó sentirse muy bien, al revisar los alvéolos se observó que ya existía hemorragia apenas perceptible. Aún con éstos signos, se dejó a la paciente en el sillón dental por otra media hora en observación y con una gasa limpia. Finalmente se certificó la ausencia de hemorragia, se recetó a la paciente con un analgésico:

Tempra 1 tableta de 500mg cada 6 horas. Sólo en caso de dolor.

Se dejó ir a la paciente con la advertencia de que bajo cualquier síntoma de hemorragia regresara a la clínica dental de inmediato.

Se le dieron las siguientes indicaciones:

RECOMENDACIONES POSTOPERATORIAS:

- 1.- Consumir solo dieta blanda, papillas, gelatina, etc. y líquidos.
- 2.- No estar escupiendo continuamente
- 3.- Dormir con una almohada alta
- 4.- Colocar hielo en la zona afectada y consumir nieve de limón, para evitar la inflamación.
- 5.- Una vez que se ha formado el coágulo, no tocarlo ni desalojarlo.
- 6.- No colocar nada sobre la herida.
- 7.- No exponerse al sol por mucho tiempo
- 8.- No realizar esfuerzos (cargar cosas pesadas, agacharse etc.)
- 9.- No realizar ningún deporte por lo menos en tres días.
- 10.- No consumir alcohol.
- 11.- No fumar (mínimo tres días).
- 12.- Tomar su medicamento (en caso de que se le haya indicado).
- 13.- En caso de sangrado , morder una gasa por 30 minutos, si el sangrado persiste, consulte a su odontólogo.
- 14.- Después de cada comida limpiar con agua limpia, sin hacer enjuagues.
- 15.- Acudir a su próxima cita para revisión

Y se le dio cita para el siguiente día a la misma hora.

Al día siguiente la paciente se presentó con un sangrado ligero, ella refirió que había iniciado en la madrugada. Al interrogar a la paciente ésta nos comunicó que su vecina le había recomendado realizar enjuagues, por lo que ella los había realizado. Se pensó que la

hemorragia postoperatoria se debió a esta situación. Se procedió a secar la zona que efectivamente mostraba un ligero sangrado sólo en la zona de 46,47, y hubo necesidad de colocar dos puntos de sutura más, sobre los ya existentes con el objeto de cerrar más el tejido. Se colocó gasa hemostática y se colocó otra gasa para compresión. Se efectuaron revisiones a los 15 minutos y a los 30 minutos en donde el sangrado se detuvo.

Se le dio cita a la paciente para el día siguiente a la misma hora, con la advertencia de que si la hemorragia volvía a presentarse acudiera a la clínica y se le puso especial énfasis en mencionarle que no introdujera nada en los alvéolos o realizara enjuagues.

Al día siguiente la paciente regresó a la clínica y al revisarla se encontró que ya no existía sangrado, por lo cual se le programo para otra cita de control, ésta sería a los 5 días de la última cita.

A los cinco días la paciente acudió y refirió no haber presentado sangrado, al revisarla se valoró que no se quitarían aún los puntos por no haber cerrado bien los tejidos. Se le dio cita 3 días después y se procedió a retirar los puntos.

Para retirar los puntos se utilizó:
Espejo bucal
Pinzas de curación
Tijeras para sutura
Gasas

Se retiraron los puntos con mucho cuidado y se observó si no existía sangrado, una vez que no existieron complicaciones se citó a la paciente para revisión en 8 días.

Pasado ese tiempo se revisó y se apreció una cicatrización normal de los tejidos y ausencia de hemorragia. Por lo cuál se determinó continuar con el tratamiento dental indicado.

3.1.4.- RESULTADOS

La paciente evolucionó favorablemente sin la necesidad de realizar la intervención a nivel hospitalario. Se comprobó que si se siguen las medidas para atender pacientes con tratamiento anticoagulante el riesgo a sufrir una hemorragia disminuye de manera considerable.

Es importante mencionar que no es recomendable en el caso de pacientes anticoagulados la realización de las extracciones de manera múltiple, ya que nos exponemos de manera importante a sufrir una emergencia en el consultorio dental. En el caso presentado en éste trabajo se optó por realizar el tratamiento de forma múltiple por que las extracciones valoradas previamente no implicaban un gran riesgo, además de presentar poca dificultad para el procedimiento.

Para realizar procedimientos de éste tipo debe valorarse muy bien al paciente para evitar exponerlo a riesgos y determinar cuando se debe o no atender a éste tipo de pacientes en el consultorio y cuando remitirlos

a un hospital, como lo son los pacientes que tiene poco tiempo de haber sufrido un infarto al miocardio agudo, para evitarles riesgos de hemorragias severas.

Sólo Mulligan y Weitzel sugieren hospitalización a todos los pacientes anticoagulados.²²

Se pueden realizar extracciones dentales repitiendo las sesiones, sin necesidad de exponer a los pacientes a la tensión que implica las extracciones múltiples.

En éste caso se escogió el uso de gasa hemostática por su bajo costo y las cualidades superiores que presenta ésta en comparación con otros hemostáticos.

3.2.CONCLUSIONES

El trabajo del cirujano dentista debe de estar regido por la habilidad que éste obtenga para el tratamiento de los diferentes casos clínicos que se presentan en su practica diaria.

En su campo el dentista debe tener presente que día a día se incrementa el número de pacientes que ingieren anticoagulantes orales por diversas razones, y los pacientes de que consumen tratamiento cumarínico son muy frecuentes, debido a la gran cantidad de enfermedades de tipo cardiaco que se presentan. El avance de la medicina también es importante, pues permite que existan cada día más pacientes ambulatorios con válvulas, implantes, etc.. El realizar una buena y completa Historia clínica nos permite descubrir los problemas riesgos y cuidados que debemos tener con ciertos pacientes, como son los pacientes que tienen terapia anticoagulante.

Por lo tanto debe conocer los medicamentos anticoagulantes empleados en diversos casos y en lo que la hemostasis podría estar alterada de manera importante, tomando en cuenta que esta es indispensable para llevar a buen fin el tratamiento dental.

Del mismo modo debe tener presente la manera en que estos medicamentos interactúan con el organismo y otros medicamentos para evitar posible potencialización o inhibición de sus efectos. Es indispensable tener el conocimiento de los medicamentos que interaccionen o potencien el efecto de los anticoagulantes para así poder elegir aquellos que se pueden emplear en el tratamiento de infecciones y dolor en éstos pacientes.

La prevención de problemas hemorrágicos mayores juega un papel primordial, pues de por medio puede estar la salud de nuestros pacientes e incluso la vida.

El odontólogo debe estar consciente de que el tratamiento para los pacientes con terapia anticoagulante es difícil e implica un riesgo por lo que no deberá tratarse a un paciente que no tenga regulada y establecida su terapia por el médico general que lo trata en su padecimiento sistémico.

En la historia clínica es importante indagar sobre signos y síntomas que nos estén hablando de riesgo de hemorragias: epistaxis, equimosis, petequias, hemorragia gingival, etc.

El cirujano dentista deberá programar con mucho cuidado su tratamiento apoyándose en estudios de laboratorio indispensables para este tipo de pacientes y en base a estos comentar con el médico especialista la opción de modificar o eliminar la dosis de los fármacos anticoagulantes.

El odontólogo deberá tener presente los esquemas de profilaxis farmacológica para preparar al paciente que va a recibir tratamiento dental, elegir el tipo de anestésico adecuado para el procedimiento quirúrgico, así como la dosis y la concentración adecuada. El odontólogo siempre debe contar con el equipo y medicamentos que sean de utilidad en el caso de que se presente una hemorragia en el consultorio dental.

En el caso clínico presentado se concluyó que a pesar de contar con el equipo médico capacitado y material necesario para tratar el caso, además de la colaboración del paciente para su restablecimiento total, el manejo del paciente fue complicado y significó una gran responsabilidad para el personal médico involucrado en el tratamiento dental, una constante preocupación por evitar la presencia de hemorragia, y realizar

todos los procedimientos con un cuidado extremo que en otros pacientes no es tan marcado. Por lo tanto si no se conoce bien o no se tiene la suficiente instrucción para el tratamiento de estos casos, lo mejor es remitir al paciente a un centro hospitalario capacitado para su atención con el mínimo de riesgos.

En caso de tomar la decisión de atender al paciente, será por que ya se haya valorado el estado de salud del paciente y las posibles repercusiones que el tratamiento dental pueda ocasionar en él. Siempre deberá ser bajo la estricta vigilancia de la terapia anticoagulante, y siguiendo las medidas mencionadas en este trabajo, más las que se consideren necesarias, sin omitir el sumo cuidado que debe tenerse al realizar los procedimientos odontológicos.

Tabla I**Farmacos que potencian el efecto de los dicumarínicos.¹⁴**

- Acetaminofen (paracetamol)*.
- Ácido etacrínico.
- Ácido flufenámico.
- Ácido mefenámico.
- Ácido nalidíxico.
- Allopurinol.
- Amiodarona.
- Amoxicilina.
- Ampicilina oral.
- Anabólicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Azapropazona.
- Bactrim**.
- Bezafibrato.
- Cefazolina.
- Cefoperazona.
- Ciclofosfamida.
- Cicloserina.
- Cimetidina.
- Ciprofloxacina.
- Clofibrato.
- Clorpromazina.
- Cloramfenicol.
- Clorpropamida.
- Corticoesteroides.
- Cotrimazol**.
- Dextropropoxifeno.
- Dextrotiroxina.
- Diazóxido.
- Dicloralfenazona.
- Diflunisal.
- Disulfiram.
- Eritromicina.
- Fenclofenan.
- Fenilbutazona.
- Fenofibrato.
- Fenopropén.
- Fluconazol.
- Fluoruracilo.
- Flurbiprofeno.
- Frepazona.
- Gemfibrozil.
- Glucagón.
- Hidrato de cloral.
- Ifosfamida.
- Indometacina.
- Inhibidores de la monoaminoxidasa.
- Isoniazida.
- Itraconazol.
- Ketoconazol.
- Ketoprofén.
- Lovastatin.
- Meclofenamato.
- Meloxicam.
- Mercaptopurina.
- Metoclopramida.
- Metrotexate.
- Metronidazol.
- Miconazol.
- Norfloxacina.
- Ofloxacina.
- Omeprazol.
- Oximetolona.
- Piroxicam.
- Propafenona.
- Propiltiouracilo.
- Propoxifeno.
- Propranolol.
- Quinidina.
- Salicilatos***.
- Simvastatina.
- Sulfinpirazona.
- Sulfisoxazole.
- Sulfonilurea.
- Sulíndac.
- Tamoxifeno.
- Tetraciclinas.
- Tolbutamida.
- Triclofos.
- Vitamina C****.
- Vitamina E****.

* Dosis altas y por varias semanas. ** Sulfametoxazol + Trimetoprima. *** Dosis mayores de 1.5g. **** Dosis altas. El diflunisal y el ketoconazol tienen probable evidencia de no interactuar con los dicumarínicos.

Tabla II

Drogas que inhiben la acción de los dicumarínicos

- Amicacín.
 - Antihistamínicos.
 - Azatioprina.
 - Barbitúricos.
 - Carbamazepina.
 - Ciclosporina.
 - Clordiazepóxido.
 - Colesteramina.
 - Colestipol.
 - Contraceptivos orales.
 - Dicloxacilina.
 - Difenilhedantoína*.
 - Espironolactona.
 - Estreptomina.
 - Gentamicina.
 - Glutetimida.
 - Griseofulvin.
 - Haloperidol.
 - Kanamicina.
 - Metimazol.
 - Neomicina.
 - Primidona.
 - Sucralfato.
 - Rifampicina.
 - Tobramicina.
-

* Fenitoína

Tabla III.

Farmacos que no interactúan con los dicumarínicos.

- Antiácidos*, ***,
- Aspirina**.
- Atenolol***.
- Bumetanida***.
- Clordiazepóxido.
- Clortalidona.
- Diacepam.
- Diclofenaco.
- Difenhidramina.
- Diltiazem.
- Enoxacina***.
- Famotidina***.
- Felodipina***.
- Fenotiacinas.
- Fluoxetina***.
- Fluracepam.
- Furosemida.
- Ibuprofén.
- Ketorolaco***.
- Meprobamato.
- Metilfenidato.
- Metroprolol***.
- Moricizina***.
- Naproxeno***.
- Nitracepán***.
- Nizatidina***.
- Psillium***.
- Ranitidina***.
- Reserpina.
- Simeticona.
- Tolmetin.
- Vancomicina****.

*Conviene la ingestión alejada de los dicumarínicos. ** Dosis bajas. *** Alta probabilidad de no interactuar con la warfarina. **** La falta de potenciación de la warfarina es dudosa.

Cuando existe discrepancia se prefiere incluirlo dentro de las posibles interacciones.

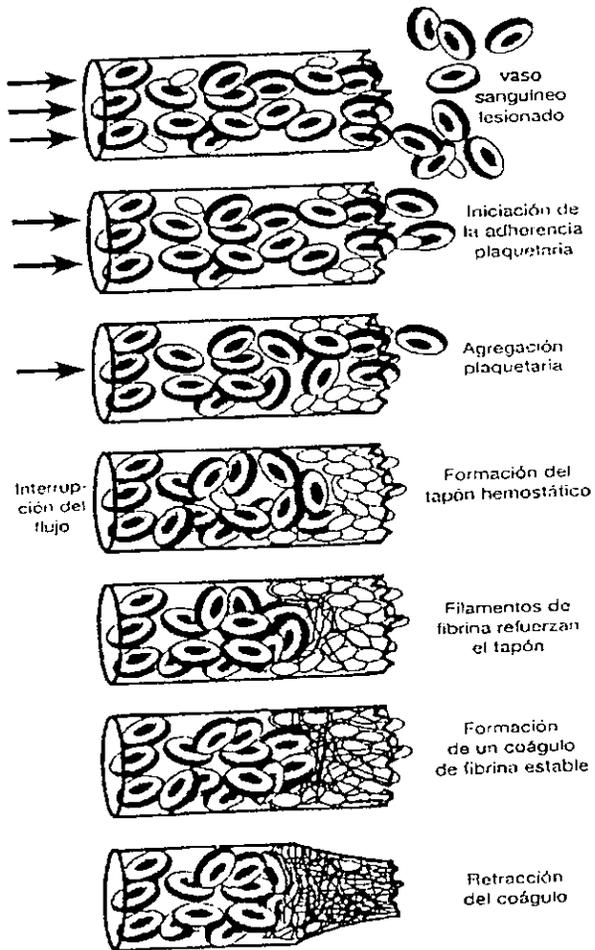


Figura 1. Formación de un coágulo

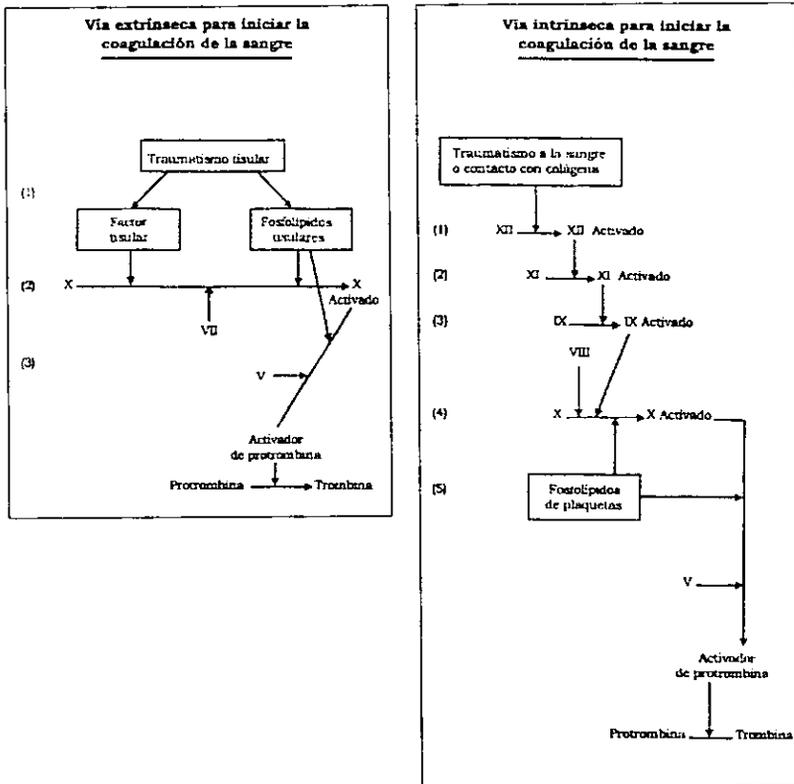


Figura 2. Cascada de la coagulación

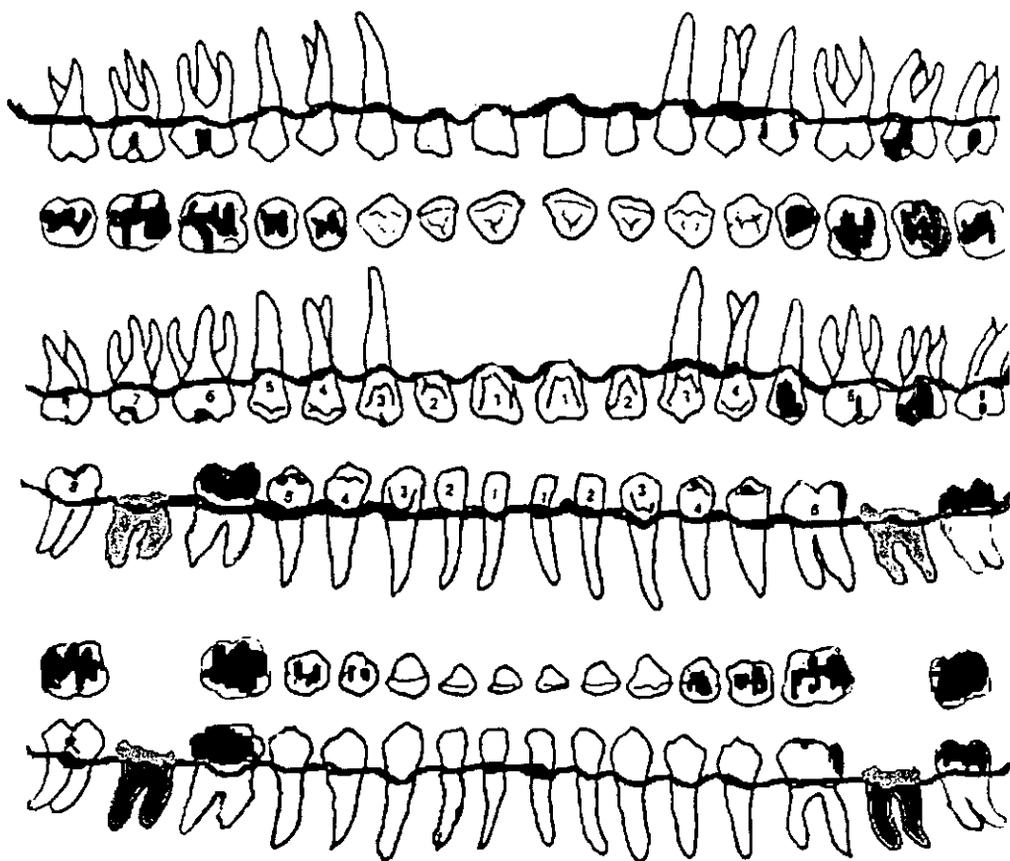


Figura. 3. Odontograma.



Laboratorios de Análisis Clínicos
PASTEURS, S.A.

NO. 18.674. 08/11/2011 07
REFERENCIAL: 2009 TOMASA RIVERA VALENCIA LON ROL 4208

DESMETA HEMATICA

ERITROCITOS POR mm³ : 3.750.000
HEMOGLOBINA EN 100 ml. 11.0 g 74 %
HEMATOCRITO : 37 %
INDICE DE VALOR M : 1.0
INDICE DE HEMOGLOBINA : 27
INDICE DE SATURACION : 0.90
M.C.M. NICIAS CURTAS : 64
H.C.M. NICIAS CURTAS : 22
SATURACION GLOBULAR : 20
CORREGIDA POR HEMATOCRITO

LEUCOCITOS POR mm³ : 8.204
EOSINOFILOS : 0
BASOFILOS : 0
NEUTROFILOS : 0
METAMILOCITOS : 0
EN ARIAS : 0
MONOCITOS : 0
LINFOCITOS : 0
PLAQUETAS: 270.000/mm³

NORMAL DE 150.000 A 400.000/mm³

OBSERVACIONES:

Dr. Chelapa

LABORATORIO PASTEURS S.A. C.A. 19550
CALLE 100 N. TORREON, COAH. 27000
TEL. 073-4211

Figura 4. Biometría Hemática

GLOSARIO

Anticoagulante: Se aplica a la sustancia que se opone a la coagulación; particularmente, a la que impide la coagulación de la sangre.

Acrónimo: Sigla formada por las iniciales con las cuales se forma un nombre

Agentes trombóticos: Cualquier forma de sustancia que puede actuar sobre el sistema produciendo la formación de coágulos en los vasos sanguíneos.

Cateterismo: Empleo o paso de un catéter por un conducto o cavidad.

Cefalea: Dolor de cabeza.

Coagulopatía: Trastorno de la coagulación sanguínea.

Cumarínicos: Grupo de compuestos derivados de la 4-hidroxycumarina, que inhiben la síntesis del complejo protrombinico (factores II, VII, IX y X), con lo que se produce un estado de hipocoagulabilidad.

Curetaje: Eliminación de placa dentobacteriana, sarro, tártaro u otra sustancia extraña del parodonto o alveólos dentarios.

Dique de caucho: Elemento que sirve para realizar el aislamiento dental.

Disfagia: Dificultad para tragar y deglutir.

Electrocardiograma (ECG): Trazado gráfico de las corrientes eléctricas producidas por acción del músculo cardíaco.

Embolia: Enfermedad ocasionada por un émbolo, que arrastrado por la circulación de la sangre, va a obstruir un vaso menor.

Enzimas: Sustancia proteínica que producen las células vivas y que actúa como catalizador en los procesos metabólicos.

Eritematosa (o): Aparición repentina de eritema.

Escariador Ultrasónico: Instrumento que sirve para agrandar o redondear un agujero abierto por medio de ondas ultrasónicas

Fatiga: Sensación de debilitamiento que sucede a un intenso esfuerzo físico o intelectual

Incidencia: En cirugía, efectuar una incisión; o recurrencia en la que pueden ocurrir con mayor frecuencia casos particulares.

Joules: Unidades de trabajo, energía y cantidad de calor en el Sistema Internacional.

Necropulpectomía: Eliminación y limpieza del conducto radicular en el caso de que exista muerte de la pulpa dental.

Oclusal: Cara superior de una pieza dentaria, con la cual se realiza el efecto de la masticación.

Periodonto: Conjunto de tejidos que rodean al órgano dentario.

Parotiditis: Inflamación de la glándula parótida.

Periodontitis: Inflamación de las encías.

Profilaxis: Conjunto de medios y medidas que sirven para preservar de enfermedades a un individuo o a la sociedad.

Pulpa: Tejido dentario donde se encuentran los vasos y nervios que lo nutren.

Púrpura: Afección caracterizada por la formación de manchas rojas en la piel, constituidas por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutáneas.

Ritmo sinusal: Ritmo cardiaco normal, originado el nodo seno atrial.

Sinergia: Asociación de varios órganos para la producción de una función..

Tisular: Relativo a los tejidos.

Tolbutamida: Sulfonilurea, hipoglucemiante, actúa estimulando la secreción en el páncreas.

Trauma: Término que comprende una lesión interna o externa provocada por violencia exterior. Herida o contusión grave.

Tromboembólicas: Perteneciente a tromboembolia. Aquel que por sí solo, es capaz de producir embolia u oclusión completa de un vaso por un trombo.

Tromboplastina: Sustancia que posee actividad tromboplástica.

Yeyuno: Segunda porción del intestino delgado, situada entre el duodeno y el ileon.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Scazziota, A. Anticoagulantes Orales. Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia. 1996, 9: 193-199.
- 2.-Hirsh J, Fuster V. Guide to Anticoagulant Therapy Part 2 Oral Anticoagulants. Circulation. 1994, 89 (3): 1469-1480.
- 3.-Herman WW, Konzelman JJ, Sutley S H. Current Perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. JADA. 1997, 128:327-335.
- 4.-Wahl MJ, Howell J. Altering anticoagulation therapy. A survey of physicians. JADA. 1996, 127: 625-638.
- 5.-García FJ, Velert MM, Talamantes F, Puig I. Complicaciones hemorrágicas en otorrinolaringología (ORL) durante el tratamiento con acenocumarol. Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia. 1997; 10: 154-160.
- 6.-Lanzarotti CJ, Olshansky B. Fact.tromboembolism in chronic atrial flutter: Is the risk underestimated?. JAAC. 1997,30 (5):1506-1511.
- 7.-Godinez NO. Historia Clínica Uno. Guía para su elaboración. Dentista y Paciente. 1994, 3 (27):8-9.
- 8.-Trastornos hemorrágicos en odontología. Práctica Odontológica. 1997, 18 (3): 39-41.
- 9.-Troulis MJ, Head TW, Leclerc JR. What is the INR?. Journal. 1996, 62 (5): 428-430.
- 10.-Alexander JW, Felmar E, Meakins J L. Profilaxis quirúrgica con antibióticos. Atención Médica. 1989.: 59-76.

11.-Gaspar R, Brenner B, Ardekian L, Peled M, Laufer D. Use of tranexamic acid mouthwash to prevent postoperative bleeding in oral surgery patients on oral anticoagulant medication. *Quintessence International*. 1997, 28 (6): 375-379.

12.-Zusman SP, Lustig JP, Bin Nun G. Cost evaluation of two methods of post tooth extraction hemostasis in patients on anticoagulant therapy. *Community Dental Health*. 1993, 10: 167-173.

13.-García, LJ. Nuevas perspectivas en tratamiento anticoagulante. *Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia*. 1997, 10 Supl 1: 1-26.

14.-Altman, R. Drogas que interactúan con los anticoagulantes orales. *Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia*. 1997, 10: 38-42.

15.-Artículo de revisión. Tratamiento odontológico del paciente con alteraciones de la coagulación. *Práctica Odontológica*. 1997, 18 (11): 11-16.

16.-Zusman SP, Lustig JP, Baston, I. Postextraction hemostasis in patients on anticoagulant therapy: the use of a fibrin sealant. *Quintessence International*. 1992, 23(10):713-716.

17.- Yamada M, Gentry PA. Hemostatic profile of bovine ovarian follicular fluid. *Can. J. Physiol. Pharmacol*. 1995, 73:624-629

18.-Weinstock DM, Chang P, Aronson DL, Kessler CM. Comparison of Plasma Prothrombin and Factor VII and Urine Prothrombin F1 Concentrations in Patients on Long-Term Warfarin Therapy and Those in the Initial Phase. *American Journal of Hematology*. 1998, 57:193-199.

19.-Callanan V, Curran AJ, Smyth DA, Gormley PK. The influence of bismuth subgallate and adrenaline paste upon operating time and operative blood loss in tonsillectomy. *The Journal of Laryngology and Otology*. 1995, 109:206-208.

- 20.-Clark. WG; Craig B, Johnson AR. Goth Farmacología Clínica. México, D.F. Medica panamericana. 1990:371-378.
- 21.- Masson. Diccionario Terminológico de ciencias Médicas. Barcelona. 13^e. ed. 1992.
- 22.-Allen,G D. Manual de Anestesia y analgesia Dentales. Grupo Noriega Editores.1992.Vol 1y 3.
- 23.-Ginestal, R.J. Gómez. Libro de texto de cuidados intensivos. Tomo I. Madrid. Libros del año, 1991.
- 24.-Goodman y Gilman. Las Bases farmacológicas de la Terapéutica Médica Panamericana.1991. México. p.p.1271-1289.
- 25.-Gómez. ,Quintero. Terapéutica médica para el odontólogo. México. Limusa.1983
- 26.-Guyton, A. Fisiología médica. Interamericana McGraw Hill, España, 1993.
- 27-Angel MG. Interpretación Clínica del Laboratorio. Médica Panamericana. Segunda edición. Colombia 1988.
- 28.-Malamed S.F. Urgencias Médicas en la consulta de Odontología. España. Mosby, 1994
- 29.-Rodney A. R., Tanner, George A.. Fisiología Médica. Masson.. Barcelona. 1997; p.p. 257-260
- 30.-Rose L.F. y D. Kay. Medicina Interna en Odontología. Londres. Mosby & Co, 1992; p.p. 445-447