



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE EN
TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES ORALES Y/O
ATIAGREGANTES PLAQUETARIOS.

PRESENTACIÓN DE UN CASO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA

NERI DURÁN NIDIA GABRIELA

JURADO

DIRECTORA. MTRA. INÉS VÁSQUEZ DÍAZ

ASESOR. MTRO. PEDRO DAVID ADÁN DÍAZ

C.D LORENA HIDALGO FRANCO

C.D DIANA MARÍA BUENDÍA MARTÍNEZ

MTRO. FRANCISCO MARTÍNEZ RUÍZ

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

INTRODUCCION.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVO ESPECIFICO.....	5
DISEÑO METODOLÒGICO.....	6
MARCO TEORICO.....	7
SANGRE.....	7
PROTEÍNAS DE LA SANGRE.....	7
PRINCIPALES FUNCIONES DE LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA.....	8
PLAQUETAS.....	8
HEMOSTASIA.....	8
HEMOSTASIA PRIMARIA.....	9
• VASOCONSTRICCIÓN LOCAL.....	10
• FORMACIÓN DEL TAPÓN DE PLAQUETAS.....	10
HEMOSTASIA SECUNDARIA.....	11
• CASCADA DE LA COAGULACIÓN.....	12
• ORGANIZACIÓN FIBROSA DEL COÁGULO SANGUÍNEO.....	12
MECANISMOS DE COAGULACIÓN DE LA SANGRE.....	12

NOMENCLATURA FACTORES PLASMATICOS

DE LA COAGULACIÓN.....	13
VÍAS DE LA COAGULACIÓN.....	15
• VIA EXTRÍNSECA DE LA COAGULACIÓN.....	15
• VÍA INTRÍNSECA DE LA COAGULACIÓN.....	16
• VÍA COMÚN DE LA COAGULACIÓN.....	16
ANTICOAGULANTE.....	18

ANTICOAGULANTES DE ADMINISTRACIÓN PARENTERAL

• HEPARINAS.....	21
• HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF).....	21
• HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM).....	21
• VENTAJAS DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR	
• (HBPM) SOBRE HEPARINA NO FRACCIONADA (HNF).....	22

ANTICOÁGULANTES DE ADMINISTRACIÓN ORAL

• WARFARINA SÓDICA Y ACENOCUMAROL.....	22
• NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES.....	23
ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO.....	24

ACIDO ASETIL SALICILICO.....	25
TICLOPIDINA.....	28
CLOPIDOGREL.....	28
ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA POR EL USO DE AINES.....	28
INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA DE LOS ANTICOAGULANTES	
ORALES CON ANTIBIÓTICOS.....	30
HEMORRAGIA.....	32
TROMBOSIS.....	33
PRUEBAS DE HEMOSTASIA.....	33
<ul style="list-style-type: none">• RECUENTO DE PLAQUETAS.....	34
<ul style="list-style-type: none">• TIEMPO DE SANGRÍA (T.S).....	34
<ul style="list-style-type: none">• TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ACTIVADA (TPTA).....	35
<ul style="list-style-type: none">• TIEMPO DE PROTROMBINA (TP).....	35
<ul style="list-style-type: none">• TIEMPO DE TROMBINA (T.T).....	36
<ul style="list-style-type: none"><ul style="list-style-type: none">• INR.....	37
MANEJO ODONTOLOGICO.....	38
CONCLUSIONES.....	52
CASO CLÍNICO.....	53
ANEXOS.....	62
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	65

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL
PACIENTE EN TRATAMIENTO CON
ANTICOAGULANTES ORALES Y/O
ANTIAGREGANTES
PLAQUETARIOS. PRESENTACIÓN
DE UN CASO

UNAM

Introducción

En la práctica clínica odontológica nos enfrentamos a la atención de pacientes con diversas enfermedades sistémicas dentro de las que se encuentran las enfermedades cardiovasculares. Aquellos pacientes en los que se ha realizado el recambio de válvulas cardiacas se convertirán en portadores de prótesis valvulares y requerirán Terapia con Anticoagulantes Orales (TACO) de manera permanente para evitar complicaciones graves e incluso mortales como la trombosis por la prótesis y embolizaciones sistémicas.

En la actualidad, algunos pacientes utilizan anticoagulantes y/o antiagregantes plaquetarios para la prevención o el tratamiento de una gran variedad de problemas cardiovasculares.

Los anticoagulantes orales inhiben de forma reversible a los factores de la coagulación, razón por la cual el Cirujano Dentista debe conocer el diagnóstico preciso así como la terapia farmacológica utilizada por el paciente para su control, permitiendo con esto la toma de decisiones para determinar la necesidad de solicitar auxiliares de diagnóstico, interconsulta médica, así mismo valorando si podemos atenderlos en el consultorio odontológico o a nivel hospitalario para minimizar el riesgo de complicaciones en este tipo de pacientes.

Los fármacos antiagregantes plaquetarios se consideran la terapia de primera línea en la prevención de eventos tromboticos cardiovasculares. Una amplia gama de agentes antiagregantes plaquetarios está disponible, cuando los pacientes reciben estos fármacos y requieren de algún procedimiento quirúrgico, el Cirujano Dentista debe diseñar una estrategia óptima para el manejo clínico, evitando al máximo los riesgos.

El tratamiento con TACO se ha usado desde hace años con demostrada eficacia en la profilaxis primaria y secundaria de la enfermedad tromboembólica. Para ello debe mantenerse el nivel de anticoagulación adecuado, ya que las desviaciones pueden generar complicaciones graves o mortales, por lo cual requiere una constante vigilancia clínica y analítica que incluye mediciones continuas del tiempo de protrombina (TP) y el INR (International Normalized Ratio) así como la atención primaria establecida en programas de

educación para la salud; de la eficacia de estos parámetros y del programa de educación depende el lograr en cada paciente el nivel de anticoagulación adecuado y mantenerlo en rango terapéutico el mayor tiempo posible.

Los principales efectos adversos de los anticoagulantes orales y los antiagregantes plaquetarios son las hemorragias, en particular aquellas que pueden producir daños irreversibles como por ejemplo la hemorragia intracraneal o de cualquier estructura que produzca compresión de órganos vitales así como de otras que no puedan diagnosticarse de forma inmediata como son las hemorragias internas.

Las heparinas y los anticoagulantes orales, antivitamina K (AVK) son hasta hoy los más utilizados; sin embargo tienen inconvenientes, un inicio de acción tardío, dosis variables, ventana terapéutica estrecha, necesidad de monitoreo, interacciones dietéticas y farmacológicas importantes, etc., mientras que el principal inconveniente de las heparinas es que no son orales.

Razón por la cual en esta tesis se presenta un caso clínico de paciente cardiópata bajo Terapia con Anticoagulantes Orales (TACO), que acudió al servicio de cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en donde la incluyeron en protocolo de cirugía para colocación de prótesis valvular, por lo que fue referida al servicio odontológico con la indicación de eliminar focos sépticos.

Justificación

En la actualidad se ha incrementado considerablemente el número de pacientes que se encuentran bajo terapia con anticoagulantes orales (TACO) para la prevención de eventos tromboembólicos.

Los anticoagulantes son un grupo de sustancias de distinta naturaleza química, capaces de inhibir la cascada de la coagulación y que previenen la formación de coágulos en las venas y arterias evitando ataques al corazón y embolias.

La dosis de anticoagulante que se necesita para mantener una condición saludable varía de persona a persona. ¹

Los anticoagulantes son antagonistas de la vitamina K (AVK), se caracterizan por su manejo farmacológico difícil (múltiples interacciones con otros fármacos y alimentos), así como por la necesidad de vigilancia continua. ²

A nivel mundial, los eventos cardiovasculares representan la principal causa de morbilidad y mortalidad. Los fármacos antiagregantes plaquetarios se consideran la terapia de primera línea en la prevención de eventos trombóticos cardiovasculares.³

En España existen entre 600.000 y 700.000 pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, aumentando cada año unos 100.000. En Reino unido alrededor de 300.000 personas están en tratamiento con anticoagulantes orales. Con la población en continuo envejecimiento en Europa y Norte América es un problema que preocupa cada vez más en lo que a salud bucal respecta. ⁴

De acuerdo con los datos registrados en la secretaria de salud, en México ocurren aproximadamente 67000 muertes anuales asociadas a trombosis arteriales, coronarias y cerebrales. En la práctica habitual siguen existiendo muchos problemas y se calcula que los

anti vitamina K (AVK) están implicados en gran número de ingresos hospitalarios, urgencias y complicaciones hemorrágicas. En EU. Son los fármacos más frecuentemente implicados en hospitalizaciones urgentes de ancianos. ^{5,6}

El fenómeno tromboembólico, de manera general, es la principal causa de mortalidad en países de primer mundo y, también, en el nuestro. Uno de los más grandes avances en la medicina de los últimos años es el relacionado con la coagulación en lo que se refiere a su mejor entendimiento de la etiología del trombo y con la generación de nuevos agentes antitromboticos. ⁷

Es relevante conocer las repercusiones que el uso de estos fármacos tienen sobre el tratamiento quirúrgico de un paciente, como también las precauciones que se deben tomar ante los pacientes tratados con estos fármacos en forma crónica. ⁸

Los motivos de consultas más frecuentes en las clínicas odontológicas son las extracciones dentales o bien aquellos procedimientos más invasivos que implican incisiones y colgajos. ⁴

Cuando el Cirujano Dentista atiende durante la consulta odontológica pacientes anticoagulados ambulatorios, debe tomar decisiones relacionadas con el manejo médico-estomatológico, solicitar interconsulta médica para valoración o suspensión de la Terapia Anticoagulante (TACO). ⁹

La atención para este tipo de pacientes es todo un desafío; el número de pacientes anticoagulados en nuestro medio es muy elevado por lo que es fundamental que el Cirujano Dentista esté preparado y cuente con los conocimientos necesarios. ⁶

Planteamiento del problema

¿Es posible dar atención odontológica a pacientes cardiopatas que están bajo terapia con anticoagulantes orales y/o antiagregantes plaquetarios, sin suspender dichos medicamentos y con bajo riesgo de complicaciones?

Objetivo general

Señalar las pautas a seguir en el manejo odontológico del paciente bajo terapia con anticoagulantes orales y/o antiagregantes plaquetarios, para evitar riesgos y complicaciones.

Objetivos específicos

- Conocer el uso terapéutico de los anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios.
- Identificar la Farmacocinética y Farmacodinamia de los anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios, valorando interacciones con fármacos de uso odontológico.
- Describir el manejo odontológico para este tipo de pacientes.
- Describir la importancia del uso e interpretación de los auxiliares de diagnóstico en la valoración de riesgo de pacientes anticoagulados y antiagregados que requieren tratamiento odontológico.

Diseño metodológico

Tipo de Estudio: Descriptivo

Recursos Humanos

Director- Mtra. Inés Vásquez Díaz

Asesor- Mtro. Pedro David Adán Díaz

Tesista- Neri Durán Nidia Gabriela

Recursos Físicos

FES Zaragoza

Hospital de Cardiología CMNSXXI- IMSS

Recursos Materiales

Instrumental Odontológico

Literatura (Libros y artículos científicos)

Papelería

Cámara Fotográfica

Recursos Económicos

Cubiertos por la tesista

Marco Teórico

Sangre

La sangre considerada como un tejido, consta de varios tipos de elementos celulares sumergidos en una matriz acuosa, denominada plasma, en el cual se encuentran numerosas moléculas y gran cantidad de iones orgánicos; en su conjunto, la sangre representa el diez por ciento del peso corporal. Los elementos celulares representan el 44% del contenido total y el componente acuoso el 56%. Los elementos celulares están constituidos por las plaquetas, los glóbulos rojos (eritrocitos) y glóbulos blancos (leucocitos). El plasma compuesto por agua en un 90 % proteínas, en un 7%, sales, aminoácidos, urea, glucosa, etc. ¹⁰

Las células de la sangre se producen, en condiciones fisiológicas, en ciertas localizaciones anatómicas (la médula ósea en la edad adulta), en un proceso complejo de diferenciación desde células o precursores inmaduros (hematopoyesis). Son distribuidas por los vasos sanguíneos y, algunas de ellas, por el sistema linfático, y su muerte suele producirse en el bazo. Las células de la sangre poseen una esperanza de vida variable según su estirpe: los hematíes viven una media de 120 días, los granulocitos, 6 a 8 horas, y las plaquetas, 7 a 10 días, mientras que los linfocitos pueden tener una supervivencia muy prolongada, de hasta años. ¹¹

Proteínas de la sangre

El contenido de las proteínas sanguíneas asciende a un 22% del total. La hemoglobina de los eritrocitos contiene los dos tercios de las proteínas de la sangre; el otro tercio está en el plasma. Las proteínas del plasma están constituidas por la albúmina, globulinas y fibrinógeno y por el grupo de las denominadas glucoproteínas. Las variaciones de las proteínas del plasma tienen numerosas interpretaciones patológicas y sus cifras en la actualidad definen determinados diagnósticos. La sangre contiene igualmente una cantidad considerable de enzimas como aldolasa, amilasa, anginas, catalasa, lipasa, fosfatasa ácida y alcalina, histaminasa, transaminasas, peptidasas, etc., cuyos niveles en la sangre procuran importante información clínica. ¹⁰

Principales funciones de las proteínas del plasma

- Son fuente de nutrición para los tejidos.
- Regulan la distribución de líquidos entre la sangre y los tejidos.
- Intervienen para controlar las hemorragias.
- Procuran resistencia al flujo vascular.
- Contribuyen al transporte y disolución de lípidos, vitaminas liposolubles, sales biliares, hormonas, drogas.
- Procuran anticuerpos para la defensa contra infecciones.
- Son importantes en la regulación del equilibrio ácido-base. ¹⁰

Plaquetas

Las plaquetas, también denominadas trombocitos, tienen forma oval y están en el organismo en número de 200 000 a 400 000 por milímetro cúbico de sangre venosa; el número es un 12% más alto en la sangre arterial y un 15% más bajo en la sangre cutánea. Su diámetro mayor está entre 1.8 y 3.6 micras. Contienen proteínas y gran cantidad de fosfolípidos. Las plaquetas se desintegran cuando se presenta una hemorragia e intervienen con las sustancias tromboplásticas en el proceso de la coagulación. ¹⁰

Hemostasia

La hemostasia o coagulación sanguínea constituye el conjunto de mecanismos fisiológicos, moleculares y celulares, dirigidos a evitar la pérdida de sangre, o hemorragia, debida a la rotura de los vasos sanguíneos o del sistema conductor de la sangre. Es vista como un balance entre mecanismos procoagulantes y anticoagulantes. ¹¹

Los sistemas de hemostasia son el fruto de la interacción de tres estructuras: la pared vascular, las plaquetas y un conjunto de proteínas y otros elementos plasmáticos mejor conocidos como factores de coagulación. ¹²

El termino hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre. Tiene por objeto evitar la hemorragia, mantener la integridad de la pared vascular y restablecer la circulación sanguínea siempre que un vaso se corta o desgarr. Su déficit puede provocar hemorragias persistentes y su exceso una trombosis vascular. ^{13,14}

Para que la hemostasia se mantenga normal y como un proceso regulado, debe haber integridad vascular, para lo cual se requiere del equilibrio de 4 factores biológicos. El endotelio vascular, macromoléculas subendoteliales que forman el vaso sanguíneo, plaquetas, y factores de coagulación plasmática. ¹⁵

El desequilibrio entre factores pro-coagulantes y anticoagulantes puede llegar a producir alteraciones hemorrágicas o trombocíticas. ¹⁵

Hemostasia primaria

Las plaquetas entran en contacto con las fibras de colágeno del vaso sanguíneo roto, se hinchan y se vuelven adherentes, secretando ADP, el cual activa a otras plaquetas, adhiriéndose más a la matriz sub-endotelial, se necesita el factor Von Willebran, a medida de que esto va ocurriendo se activan y liberan tromboxano A₂, inductor de la agregación plaquetaria y un constrictor de músculo liso arterial, produciendo mayor vasoconstricción.



Imagen 1 Lesión o daño vascular

Vasoconstricción local

Inmediatamente después de que se ha cortado o roto un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae; esto reduce espontáneamente el flujo de sangre por la ruptura vascular.¹³

La contracción se produce principalmente por contracción miógena local de los vasos sanguíneos. Esta se inicia por lesión directa de la pared vascular, que probablemente, origina la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso en una distancia de varios centímetros, produciendo constricción del mismo. Cuando mayor el traumatismo del vaso, mayor el grado de espasmo; esto significa que el vaso cortado por un instrumento afilado suele sangrar mucho más que el vaso roto por aplastamiento.¹³

Este espasmo vascular dura de 20 minutos a media hora, tiempo durante el cual pueden tener lugar los procesos anteriores de taponamiento de plaquetas y coagulación de la sangre.¹³



Imagen 2 Vasoconstricción

Formación del tapón de plaquetas

El segundo acontecimiento es un intento de las plaquetas para taponar el desgarramiento de los vasos.

Las plaquetas son pequeños discos redondos u ovales de unas dos micras de diámetro. Son fragmentos de megacariocitos, células muy voluminosas de la serie hematopoyética formadas en la médula ósea. Los megacariocitos se desintegran dando plaquetas mientras están todavía en la médula ósea, y las plaquetas liberadas pasan a la sangre. La concentración normal de plaquetas en la sangre está entre 200 000 y 400 000 por milímetro cúbico.¹³



Imagen 3 Tapón plaquetario

Hemostasia secundaria

Cascada de la coagulación

La coagulación, es una fase de la hemostasia que tiene como finalidad la transformación del fibrinógeno (proteína soluble que actúa como componente de unión entre plaquetas en el trombo primario) en fibrina, que es una proteína insoluble que formará mallas dando estabilidad y resistencia al agregado. Ello sucede a través de dos vías: la intrínseca, en la que todos los factores implicados se encuentran en el torrente circulatorio, y la extrínseca, que se activa por un factor tisular. ¹³

En una secuencia compleja de reacciones proteolíticas que terminan con la formación del coágulo de fibrina, éste proceso se inicia en 15-20 segundos y está mediado por sustancias activadoras producidas por la pared vascular traumatizada, las plaquetas y proteínas sanguíneas adheridas a la pared del vaso. En los primeros 3-6 minutos posteriores a la ruptura del vaso sanguíneo, todo el extremo del mismo queda ocluido por un coágulo, que se retrae a más tardar en una hora para lograr el taponamiento en el sitio de la lesión. ¹³

Al unirse las vías intrínseca y extrínseca forman la vía común, dándonos como resultado final fibrina entrecruzada que permite la formación del coágulo.

Organización fibrosa del coágulo sanguíneo

Una vez formado el coágulo sanguíneo, puede seguir dos caminos diferentes; puede ser invadido por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo; o puede disolverse. Por lo tanto el destino usual del coágulo que se forma en el sitio de la lesión del vaso sanguíneo, es la invasión por fibroblastos, empezando a las pocas horas después de haberse formado, y la organización completa del coágulo en tejido fibroso en un plazo de 7 a 10 días o de una a dos semanas.¹³

Por otra parte, cuando se coagula una masa voluminosa de sangre, como la que ha escapado hacia los tejidos, sustancias especiales del interior de los propios tejidos suelen activar el mecanismo que disuelve la mayor parte del coágulo.¹³

Mecanismos de coagulación de la sangre

Teoría básica.

Hay más de 30 sustancias diferentes que afectan la coagulación, descubiertas en la sangre y en los tejidos; unas estimulan la coagulación y son procoagulantes, otras la inhiben y se llaman anticoagulantes. Que la sangre coagule o no coagule depende del equilibrio entre estos dos grupos de sustancias.¹³

Si no tuviera lugar la coagulación, el trombo inicial, compuesto en su mayor parte de plaquetas y fibrinógeno, sería, literalmente, barrido de la circulación sanguínea en muy corto tiempo.

Factores plasmáticos de la coagulación.

La mayoría de los factores de la coagulación son proteínas que se encuentran en la sangre como zimógenos inactivos y que pueden ser activados y transformados en enzimas con actividad serín-proteasa mediante proteólisis limitada. Estas activaciones se realizan en una serie de reacciones encadenadas en las que el producto de la primera reacción funciona como enzima para la segunda reacción, y el producto de la segunda funciona como enzima para la tercera, y así sucesivamente.¹⁷

Han sido determinados por el Comité Internacional de la Hemostasia y Trombosis. A estos se les adjudicó un número como elemento de nomenclatura, aunque no tienen relación con su aparición en el proceso de la coagulación.¹⁸

Nomenclatura de los factores de coagulación ¹⁸

FACTOR	NOMBRE
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Proacelerina
VI	No existe
VII	Proconvertina
VIII	Factor antihemofílico a
IX	Factor antihemofílico b (christmas)
X	Factor de Stuart-Power
XI	Antecesor tromboplástico del plasma
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizante de la fibrina

Tabla 1

Descripción de los factores de la coagulación

Factor I. Fibrinógeno

Proteína plasmática, forma tiras de fibrina de unión laxa, fortalecidas posteriormente por la acción del factor XIII.

Factor II. Protrombina

Es una alfa 2 glicoproteína, fabricada en el hígado, necesita la vitamina K para su síntesis. Esta protrombina es transformada, por el factor conversor, en trombina enzima proteolítica, necesaria para la transformación de fibrinógeno en fibrina.

Factor III. Tromboplastina.

Es una lipoproteína de alto peso molecular, de este factor sólo se conocía su actividad en la vía extrínseca y en lo que se conoce como vía alternativa.

Factor IV. Calcio.

Participa prácticamente en todas las etapas de la coagulación, su déficit es capaz de producir trastornos en la coagulación. Su participación es siempre en forma ionizada.

Factor V. Proacelerina (Factor lábil).

Proteína termolábil, su participación es en ambas vías.

Factor VI. No existe.

Factor VII. Proconvertina (Factor estable).

Es el único identificado que participa en la vía extrínseca, producida en el hígado, es una vitamina K dependiente.

Factor VIII. Globulina antihemofílica.

Factor lábil del plasma, necesario para la conversión de la protrombina en el sistema intrínseco, con actividad deficiente en la hemofilia clásica.

Factor IX. Componente Tromboplastínico plasmático (PTC).

Es necesario en el sistema intrínseco, es dependiente de la vitamina K y su déficit en sangre es considerado como productor de la hemofilia B.

Factor X. Stuart-Prower.

Se produce en el hígado en presencia de la vitamina K y participa como factor conversor de ambas vías.

Factor XI. Antecedente Tromboplastínico plasmático (PTA).

Participa en la generación del factor conversor en el sistema intrínseco.

Factor XII. Hageman.

Constituye el primero de los factores que se activan en la vía intrínseca, acelera la activada fibrinolítica y aumenta la dilatación y permeabilidad de vasos.

Factor XIII. Estabilizador de fibrina.

Es una globulina plasmática activada generalmente por la trombina y tiene como función lograr la estabilización del coágulo de fibrina, brindándole mayor resistencia. ¹⁷

Vías de la coagulación

La ruptura de un vaso sanguíneo y la extravasación de la sangre activan las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación. ¹²

Vía extrínseca de la coagulación

En ella participan los factores III, VII y X, de naturaleza proteica, además del factor IV. El factor III es una proteína compuesta por una sola cadena polipeptídica, integrada en la membrana de las células subendoteliales, y no forma parte de la sangre. El estímulo que pone en marcha esta vía extrínseca es la ruptura del endotelio vascular. Tras el contacto de la sangre con el factor tisular, éste actúa como cofactor de la coagulación al formar un complejo

con el factor VII, junto con fosfolípidos de la membrana y el Ca^{++} , activa el factor X y IX. Este último paso constituye una de las interacciones entre los sistemas extrínseco e intrínseco de la coagulación. Estos procesos en cascada se producen en segundos. ¹²

Vía intrínseca de la coagulación

Intervienen inicialmente los factores de origen hepático y naturaleza proteica

(V, VIII, IX, X, XI y XII) que circulan en el plasma, además del factor IV. Se desencadena un cambio en las condiciones fisicoquímicas del medio, es decir el paso del contacto de la sangre con una superficie no humidificable, lo que induce la activación del Factor XII de la coagulación o factor de Hageman, que activa el factor XI y éste, hace lo propio con el factor IX luego junto al Ca^{++} , activa el factor VIII o antihemofílico A que finalmente activa el factor X o de Stuart -Prower. ¹²

Esta cascada metabólica de acontecimientos dura varios minutos. La activación eficaz del factor XII requiere diversos cofactores entre los que se incluye la calicreína y el cininógeno, la calicreína deriva de la precalicreína pro efecto del factor XII, los factores activados se denominan con el subíndice "a". ¹²

Vía común de la coagulación o proceso procoagulante final.

La activación de las vías extrínseca e intrínseca determina, en ambos casos, la activación del factor X o de Stuart-Prower, un factor desencadenante del inicio de la vía común de la coagulación.

El factor X activado no es el único factor de la coagulación que inicia la vía común. Para poder actuar necesita de la participación de factor III plaquetario y Ca^{++} ambos procedentes de las plaquetas y del factor V. Todos ellos integran el complejo protrombinasa. ¹²

La Protrombinasa provoca la activación del factor II o protrombina que se transforma en trombina, la cual aparece en el plasma. La trombina es una enzima muy activa que activa la conversión del fibrinógeno hepático o factor I de la coagulación en monómeros de la fibrina. Esta transformación libera cuatro péptidos denominados fibrinopéptidos A y B. ¹²

Esto ocasiona una redistribución de las densidades de carga eléctrica en la molécula de fibrinógeno, que determina la unión de los monómeros de fibrina para formar polímeros. Sin

embargo, se trata de fibrina inestable, ya que la reacción aún es reversible y la estructura de estos polímeros no está todavía bien organizada.¹²

Entonces interviene el factor estabilizador de la fibrina (XIII) que se activa por acción de la trombina. El factor XIII, en presencia de Ca^{++} , es determinante para que los polímeros de fibrina adopten una estructura de red intramolecular, permitiendo que se forme una red tridimensional de fibrina que ya puede considerarse un coágulo estable.¹²

Los filamentos del polímero de fibrina atrapan células sanguíneas en su interior y se adhieren a la lesión del vaso sanguíneo impidiendo, definitivamente y de forma irreversible la pérdida de sangre. Es la formación del trombo rojo o coágulo verdadero.¹²

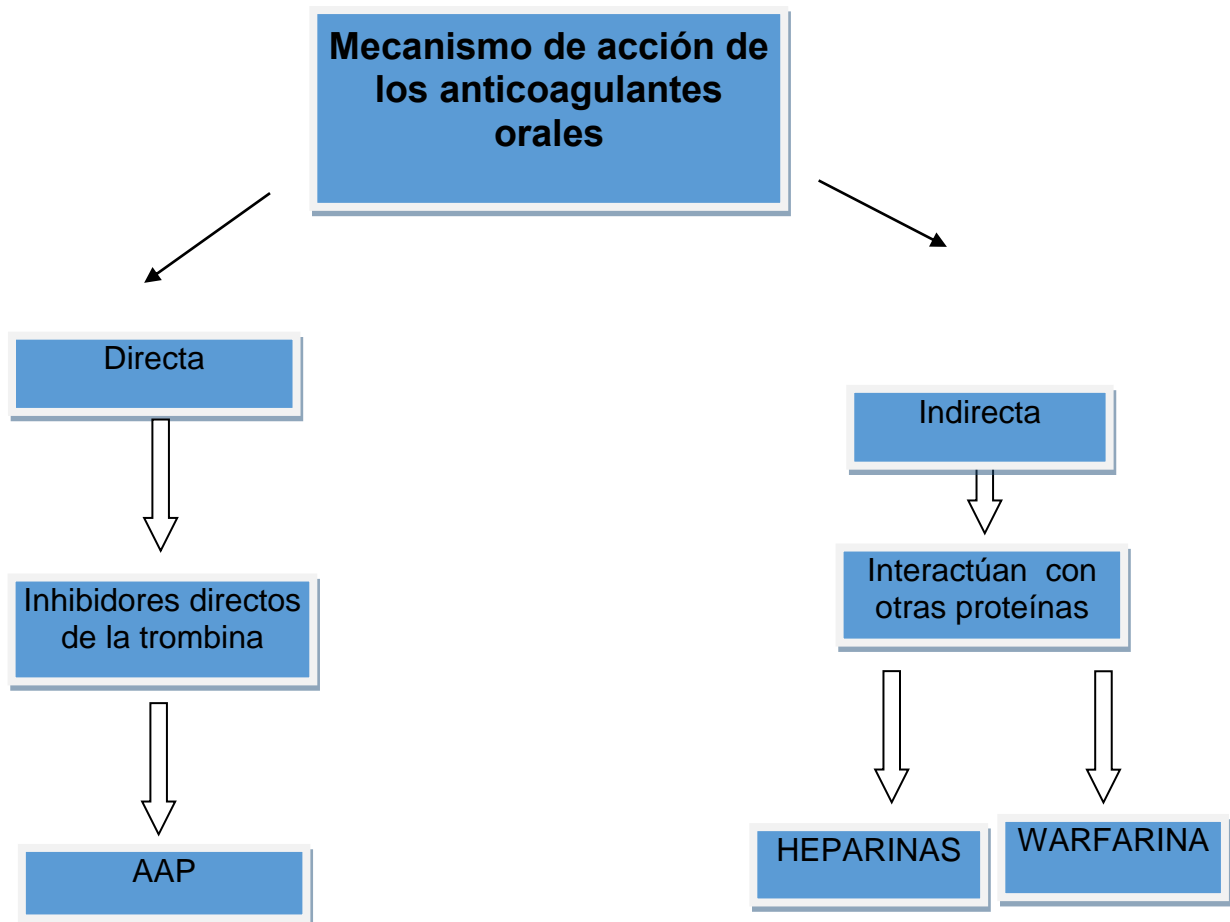
Finalmente se produce el proceso denominado retracción del coágulo entre 30 y 60 minutos después de su formación. Los filamentos de fibrina se contraen intensamente y exprimen el suero contenido en su interior quedando únicamente las células sanguíneas atrapadas entre los filamentos de fibrina. La retracción del coágulo depende en gran medida de la activación de las plaquetas debido a la liberación de trombostenina, la retracción del coágulo contribuye a un mayor espesamiento y al cierre hermético de la lesión vascular.¹²

Muchos pacientes con patologías cardiovasculares, utilizan fármacos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios para el tratamiento y prevención de complicaciones que podrían ser graves e incluso mortales.

Anticoagulante

Definición

Los anticoagulantes son un grupo de sustancias de distinta naturaleza química relacionados por su efecto biológico. Y se pueden clasificar en de acuerdo a su mecanismo de acción. ¹⁹



Cuadro 1

Pueden administrarse por vía parenteral para inducir un estado hipocoagulante en forma rápida. En clínica esta ruta se usa, habitualmente, por cortos períodos de tiempo. Cuando se

administran por vía oral el efecto anticoagulante, es de lenta instalación. En general, esta vía es utilizada en los tratamientos de mantenimiento.¹⁹

ANTICOAGULANTE	VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Heparina no fraccionada (HNF)	Intravenosa
Heparina de bajo peso molecular (HBPM)	Subcutánea
Warfarina	Oral

Tabla 2

Los anticoagulantes orales son antagonistas de la vitamina K, misma que es necesaria para la coagulación de la sangre dado que participa como cofactor en la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, XI, X y proteína C y S. Se encuentra de forma natural en cantidades importantes en vegetales de hoja verde de forma farmacológica y endógena, ésta se consigue a expensas de la síntesis bacteriana en el tubo digestivo. Podemos decir que los anticoagulantes orales actúan alargando el tiempo de coagulación de la sangre.⁴

Los fármacos más utilizados como anticoagulantes son el acenocumarol y la warfarina, impiden la formación de trombos en las paredes vasculares y presentan una prolongada vida media (48 hrs.) En dosis terapéuticas los anticoagulantes orales disminuyen la cantidad total de cada uno de los factores K dependientes elaborados en el hígado, en un 30% a 50%.⁸

Las principales complicaciones relacionadas con el uso de la anticoagulación oral son las hemorragias de tipo cutáneo-mucoso.⁵

El tratamiento con TACO se ha usado desde hace años con demostrada eficacia en la profilaxis primaria y secundaria de la enfermedad tromboembólica. Para ello debe mantenerse el nivel de anticoagulación adecuado, ya que las desviaciones pueden generar complicaciones graves o mortales, lo cual requiere una constante vigilancia clínica y analítica

que incluye mediciones continuas del tiempo de protrombina (TP) y el INR (International Normalized Ratio) así como la atención primaria establecida en programas de educación para la salud; de la eficacia de estos parámetros y del programa de educación depende el lograr en cada paciente el nivel de anticoagulación adecuado y mantenerlo en rango terapéutico el máximo tiempo posible.²⁰

CONTRAINDICACIONES DE LA TACO ²¹	
ABSOLUTAS	RELATIVAS
Diátesis hemorrágicas graves	Retinopatía hemorrágica
Procesos hemorrágicos activos (úlceras gastroduodenales sangrantes, neoplasias ulceradas, etc.)	Úlcera gastroduodenal activa
Hipertensión arterial grave no controlable	Mala absorción intestinal
Hemorragia intracraneal reciente.	Alcoholismo Activo
Aneurisma intracerebral	Epilepsia
	Embarazo (contraindicado TACO durante las primeras 12 semanas y en las últimas 2 semanas previas al parto). Sólo se puede utilizar warfarina como TACO

Tabla 3

Anticoagulantes de administración parenteral

Heparinas

La heparina es un anticoagulante indirecto, al ligarse a la antitrombina III (AT III) provoca un cambio conformacional que acelera la capacidad inhibidora de la misma frente a los factores de la coagulación IIa (trombina), Xa, IXa, XIa y XIIa. Mediante la inactivación de la trombina, previene no sólo la formación de fibrina, sino también la activación, mediada por esta última, de las plaquetas y los factores V Y VIII. Aumenta la permeabilidad vascular y es capaz de unirse a las células endoteliales y macrófagos. ²²

Heparina no fraccionada (HNF)

Suele utilizarse para tratar episodios trombóticos agudos o como profilaxis de los pacientes hospitalizados. Se trata de un glicosaminoglicano sulfatado que actúa sobre la coagulación al fijarse a la antitrombina III (AT-III), sobre la que actúa como importante cofactor inactivado así la trombina, factor IX y Xa. Posee una vida media plasmática de 60 minutos, aunque es extremadamente variable en cada caso. Para la monitorización se utiliza el tiempo parcial de tromboplastina (PTT) que debe mantenerse en un rango definido entre 1,5 y 2,5 veces el valor control. Puede potenciarse su efecto si interactúa con AINE's y antiagregantes plaquetarios, por el contrario el uso de nitroglicerina intravenosa disminuye la efectividad de la misma. ²³

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

La despolarización química o enzimática de la Heparina No Fraccionada (HNF) produce moléculas más pequeñas disminuyendo su peso molecular, obteniéndose distintos tipos de Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) su acción se centra en el bloqueo del factor X activado, tiene menor interacción con el factor plaquetario que la HNF, y son metabolizadas menos rápidamente por este, lo que contribuye a prolongar su vida media (hasta 24 horas). En los últimos tiempos se ha favorecido el uso de este anticoagulante debido a su baja incidencia en episodios hemorrágicos. ²³

Ventajas de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre heparina no fraccionada (HNF)

- Mayor biodisponibilidad en efecto anticoagulante en comparación con HNF.

- Causan menos sangrado
- Menor inhibición de la función plaquetaria.
- No aumentan la permeabilidad microvascular.
- Menor afinidad por las células endoteliales, no interfiere con la interacción plaqueta-pared vascular.
- Menor incidencia de trombocitopenia inducida por la heparina.
- Baja incidencia de activación osteoclástica y menores niveles de pérdida ósea.²²

Anticoagulantes orales

Warfarina sódica y acenocumarol

Son derivados sintéticos de la cumarina que al antagonizar en forma competitiva la vitamina K e inhibir la síntesis de la enzima epóxido reductasa, lo hace también con los factores de coagulación dependientes de la vitamina K entre ellos los factores II, VII, IX y X y las proteínas C y S. Se encuentra en el plasma una hora después de la administración sus concentraciones alcanzan el valor máximo de 2-8 horas. La vida media del fármaco varía entre 20 y 60 horas. Su buena solubilidad en lípidos le permite ser absorbida rápidamente y completamente desde el tubo digestivo, uniéndose a la albumina y por hidroxilación es metabolizada en el hígado y excretada a través de la orina. Es usada terapéuticamente en pacientes con alto riesgo de episodios tromboembólicos a repetición, fibrilación auricular, embolismos pulmonares anteriores, entre otras.²³

Los más utilizados son tanto el acenocumarol y la warfarina; tienen como diferencia farmacológica principal su farmacocinética, el primero tiene una vida media plasmática más corta y por tanto su efecto puede revertirse con mayor rapidez. Tienen como características principales: una buena absorción por vía oral, unión a proteínas plasmáticas en más de 97%, metabolización hepática y excreción como metabolito inactivo vía urinaria.^{4,8}

Los principales efectos adversos de los anticoagulantes orales son las hemorragias, en particular aquellas que pueden producir daños irreversibles como por ejemplo la hemorragia intracraneal o de cualquier estructura que produzca compresión de órganos vitales así como

de otras que no puedan diagnosticarse de forma inmediata como son las hemorragias internas.⁴

La suspensión de la anticoagulación durante un procedimiento podría poner en riesgo de eventos tromboembólicos y continuar podría generar sangrado excesivo.²⁴

Nuevos anticoagulantes orales

Las heparinas y los anticoagulantes orales, antivitamina K (AVK) son hasta hoy los más utilizados; sin embargo tienen inconvenientes, un inicio de acción tardío, dosis variables, ventana terapéutica estrecha, necesidad de monitoreo, interacciones dietéticas y farmacológicas importantes, etc., mientras que el principal inconveniente de las heparinas es que no son orales.²⁵

Características farmacológicas de los NACO inhibidores del factor Xa³

	RIVAROXABÁN	APIXABAN	DIBAGATRÁN
	Inhibidor del factor	Inhibidor del factor	Inhibidor IIa
Acción	Xa	Xa	
Administración	Oral	Oral	Oral
Indicación	TVP/TE profilaxis	TVP/TE profilaxis	FA no valvular y VP
Vida media	5-10 h	10-14 h	14-17 h
Eliminación	Renal	Renal	Renal
Monitoreización	Medición de anti- Xa	Medición de anti- Xa	No

Tabla 4

Los nuevos anticoagulantes orales, son inhibidores directos y tienen como blanco un sólo factor de la coagulación (el factor Xa o el IIa), al que pueden inhibir tanto en su forma libre como ya unidos al coágulo o al complejo protrombinasa.

Antiagregante plaquetario

Estos fármacos pueden actuar en la formación del tapón primario (agregación plaquetaria), en la cascada de la coagulación en los procesos de fibrinólisis. Su acción terapéutica se ejerce sobre la agregación plaquetaria o en la cascada de la coagulación, ya que son los más comúnmente usados en la prevención y tratamiento de accidentes cardiovasculares.⁸

Un buen fármaco para la terapia de antiagregación plaquetaria es aquel que inhiba las vías de activación plaquetaria, estimule la de inhibición o, lo más aproximado a lo ideal, o ambas cosas a la vez.²⁶

Los fármacos antiagregantes plaquetarios se consideran la terapia de primera línea en la prevención de eventos trombóticos cardiovasculares. Una amplia gama de agentes antiagregantes plaquetarios está disponible, cada uno con diferentes propiedades farmacológicas, cuando los pacientes reciben estos fármacos y requieren de algún procedimiento quirúrgico, el Cirujano Dentista debe diseñar una estrategia óptima para el manejo odontológico, evitando al máximo los riesgos.³

El conocimiento cada vez más profundo del importante papel que las plaquetas juegan en la génesis de la aterotrombosis, impulsó el uso de fármacos que inhiben o alteran la función plaquetaria, para el tratamiento y prevención del fenómeno trombótico, principalmente de tipo arterial. El tratamiento antiplaquetario como lo indican los reportes reduce la mortalidad debido a enfermedades vasculares en un 15% y reduce las complicaciones no fatales en un 30%.²⁷

Cada paciente deberá de ser estratificado de acuerdo al riesgo de desarrollar un evento trombótico cardiovascular y el riesgo inherente de complicaciones trans y post operatorias. Posterior al análisis de la estratificación del riesgo, se solicitará la inter consulta para determinar continuar o suspender la terapia antiagregante.³

Fármacos antiagregantes plaquetarios (antiplaquetarios)

Los tres principales grupos de antiplaquetarios son los inhibidores de la ciclooxigenasa, los antagonistas de los receptores de difosfato de adenosina (ADP) en las plaquetas y los inhibidores de la glucoproteína IIb / o IIIa (receptores de fibrinógeno y fibrina).²⁸

Ácido acetil salicílico (ASA)

La American Food and Drug Administration (FDA), dio a conocer que, en pacientes que ya habían sufrido un ataque cardíaco y que tomaban ácido acetil salicílico a diario, el riesgo de un segundo ataque cardíaco se reducía un 20 %, y que en pacientes con angina de pecho inestable la reducción del riesgo era todavía mayor, superior al 50 %.²⁹

El ácido acetil salicílico bloquea la producción de tromboxano A₂, un importante inductor de la agregación plaquetaria. La acción de este fármaco sobre las plaquetas es permanente, por lo que tiene efecto acumulativo sobre la función plaquetaria, inactivando en forma completa la Ciclooxigenasa responsable de la producción de tromboxano A₂, cuando se administran 100 mg diariamente, ya que con esta dosis existe un bloqueo completo. ⁸

Dado que las plaquetas no sintetizan proteínas nuevas, el efecto del ácido acetil salicílico en la ciclooxigenasa plaquetaria es permanente, dura toda la vida de la plaqueta (7 a 10 días). De este modo, las dosis repetidas del ácido acetil salicílico tienen un efecto acumulativo en la función plaquetaria. ²⁷

El ácido acetil salicílico es usado de forma crónica en la prevención de eventos cardiovasculares y en pacientes con riesgo de infarto agudo al miocardio, en altas dosis dicho medicamento puede causar hipoprotrombinemia. Sin embargo en dosis bajas incrementa el tiempo de sangría y disminuye la agregación plaquetaria.²⁷

Farmacocinética: se absorbe una pequeña parte en el estómago y el resto en el intestino delgado, alcanzando concentraciones plasmáticas a los 20 a 30 minutos de su ingesta y la máxima a los 60 a 120 minutos. Se une a la albúmina para su transporte se metaboliza en el

hígado y se excreta por vía renal. ²⁹**Mecanismo de Acción:** inhibe irreversiblemente la actividad de la Ciclooxygenasa por acetilación del grupo hidroxilo de dicha enzima, por lo tanto no se puede producir Tromboxano A₂. Una dosis única de 325mg logra una tasa de inactivación enzimática cercana al 90%. Las plaquetas al ser anucleadas no tienen la capacidad de reponer la actividad enzimática, por tanto el efecto del ácido acetil salicílico se mantiene durante toda la vida de la plaqueta. Una dosis de 50 miligramos mantiene su efecto inhibitor enzimático hasta 3 días después. A mayores dosis puede inhibir a la COX-1 del endotelio vascular evitando la formación de Prostaciclina, sin embargo las células endoteliales a diferencia de las plaquetas, pueden recuperar su función en un corto período de tiempo. El ácido acetil salicílico inhibe la producción de Diacilglicerol plaquetario, de tal forma que puede inhibir la agregación secundaria inducida por la trombina, colágeno o ADP, aunque este efecto es menos duradero y dependiente de dosis. También otro efecto menos importante es que evita la secreción de los gránulos densos plaquetarios. El ácido salicílico, tiene cierto efecto fibrinolítico, debido a su interacción con los neutrófilos y monocitos con liberación de enzimas proteolíticas catepsina G y elasta

INDICACIONES DE LA ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA ²⁹

1. Tratamiento de la fase aguda de los síndromes coronarios agudos y del Accidente Cerebrovascular Agudo (ACVA) isquémica.

2. Prevención secundaria de los pacientes con cardiopatía isquémica y de aquellos que han sufrido un ACVA o un TIA.

3. Prevención primaria en pacientes con alto riesgo de enfermedad coronaria, especialmente diabéticos.

4. Fibrilación auricular y que no pueden recibir anticoagulantes.

Tabla 5

Dosificación: las dosis en pacientes con enfermedad cardiovascular varía desde 100 mg/ día hasta 300 mg/día, dependiendo del paciente y su estado clínico.

Efectos Adversos: los más comunes son los gastrointestinales y suelen depender de la dosis, e incluyen dispepsia, dolor epigástrico, gastritis erosiva o ulceración. Además por la prolongación del tiempo de sangría puede ocasionar hemorragias, la más frecuente sagrado de tubo digestivo alto con una incidencia de 4%, en segundo lugar la hemorragia intracraneal (0.8 a 1.6% de incidencia).²⁹

Ticlopidina.

Se absorbe con rapidez y tiene biodisponibilidad alta. La inhibición máxima de la agregación plaquetaria no se observa sino hasta 8 a 11 días de iniciada la terapia y la inhibición de la agregación permanece unos días después que se suspende el fármaco.²⁷

Los efectos adversos secundarios más frecuentes son náuseas, vómitos y diarrea. La más grave es la neutropenia hasta el 1% de los pacientes. Por ende durante los primeros meses de terapéutica deben obtenerse biometría hemáticas frecuentes. También es necesario vigilar los recuentos de plaquetas porque se ha informado de trombocitopenia relacionada con ticlopidina. Evita eventos cerebrovasculares y cardiacos; podría esperarse que la combinación de ambos fármacos proporcione efectos aditivos o incluso sinérgicos.²⁷

Clopidogrel.

Se ha utilizado de manera mucho menos extensa que la ticlopidina; no está clara la frecuencia de toxicidades. El medicamento es similar a la ticlopidina por cuanto parece ser profármaco con inicio de acción lento. La dosis habitual es de 75mg al día con una dosis de saturación

inicial de 300mg. El fármaco es equivalente a la aspirina en la prevención secundaria de apoplejía, y en combinación con aspirina parece ser tan eficaz con la ticlopidina y la aspirina.²⁷

Alteraciones de la hemostasia por el uso de AINES

Los AINES constituyen uno de los grupos de medicamentos más prescritos. Además, se trata del grupo de fármacos más consumidos como automedicación en nuestro medio.³⁰

Mecanismo de acción

Las acciones terapéuticas como los efectos adversos derivan de la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) del ácido araquidónico. Esta enzima convierte el ácido araquidónico de las membranas celulares en endoperóxidos cíclicos inestables, los cuales se transforman en prostaglandinas, tromboxanos y prostaciclina. Por lo tanto, por la inhibición de la COX se traduce en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (PG), tromboxano A₂ (TXA₂) y prostaciclina (PG₂).³⁰

Todos los AINES se unen a la COX de forma reversible, excepto el ácido acetilsalicílico (AAS) que se une a la COX de forma covalente irreversible.³⁰

Las alteraciones en la hemostasia se han observado no sólo en los pacientes que toman agentes anticoagulantes o antiplaquetarios sino también en aquellos que consumen AINES (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos) o productos naturales como el ginkgo biloba (asociado a toxicidad hepática), jengibre y ajo. Por lo tanto la historia clínica es un factor importante a considerar en pacientes que deberán recibir tratamiento odontológico quirúrgico.²⁷

Los AINES producen predisposición a hemorragia gástrica debido a sus efectos sobre la mucosa así con también por su efecto en la inhibición de la función plaquetaria. Además, el efecto de hipoprotrombinémico de los anticoagulantes es incrementado por los AINES. Altas dosis de aspirina (por ejemplo, más de 3 gramos al día) pueden producir la reducción de los niveles de protrombina, lo cual provoca hemorragia por los mecanismos mencionados

anteriormente. En particular, altas dosis de aspirina, ácido mefenámico y ketoprofeno deben ser evitados en los pacientes que reciben warfarina.²⁷

El paracetamol en administración excesiva y prolongada puede producir presumiblemente la inhibición del metabolismo de la warfarina. El paracetamol a grandes dosis puede afectar el INR en 18 a 48 horas después de su administración.²⁷

Si existe riesgo de hemorragia debido a una interacción medicamentosa el uso de sulfonamidas, quinolonas, benzilpenicilinas, cloranfenicol, doxiciclina, cefalosporinas, ampicilina y la amoxicilina más ácido clavulánico deben ser evitadas. Si la infección está presente, la cirugía electiva debe ser evitada hasta que haya sido tratada con antibióticos y la zona este libre de infección aguda.²⁷

Interacción farmacológica de los anticoagulantes orales con antibióticos.

Las tetraciclinas, amoxicilina y la ampicilina pueden reducir los niveles endógenos de la vitamina K y potenciar el efecto de los anticoagulantes orales al disminuir la flora intestinal productora de vitamina K.²⁷

Existen diversos casos reportados en la literatura donde se han incrementado el Tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de sangría en pacientes que toman anticoagulantes orales y tetraciclinas, sin embargo, un estudio demostró que las tetraciclinas no tenían efecto en el tiempo de protrombina en un grupo de pacientes que recibían en forma crónica warfarina.²⁷

La amoxicilina no está cotraindicada, pero deben ser monitorear los signos de actividad anticoagulante incrementada en los pacientes tales como: hematomas, melena y hemorragia.
²⁷

La ingestión de eritromicina (1 gramo diariamente durante 8 días) disminuye en un 30% el aclaramiento de la warfarina. Otra investigación demostró que el metronidazol (750 mg diarios durante una semana) incrementa la vida media de la warfarina. La terapia con estos antibióticos en pacientes que reciben anticoagulantes requiere la interconsulta con el médico tratante antes de ser indicada.

El manejo odontológico del paciente con terapia antitrombótica debe ser realizado en equipo interdisciplinario, Cirujano Dentista-médico tratante.²⁷

Interacciones con otros fármacos

En general todos los fármacos alteran el nivel del INR de un paciente en TACO. La recomendación es que siempre se debe controlar el INR al inicio del tratamiento un nuevo fármaco, o del retiro de alguno.²¹

POTENCIADORES	NO INTERFIEREN
<p>Analgésicos y Antiinflamatorios</p> <p>Ácido acetil salicílico</p> <p>Tramadol</p> <p>AINEs</p> <p>Fenilbutazona</p>	<p>Analgésicos y Antiinflamatorios</p> <p>Paracetamol (a dosis < 2 g/día)</p> <p>Codeína</p> <p>Diclofenaco</p> <p>Naproxeno</p> <p>Ketorolaco</p> <p>Nimesulida</p> <p>(siempre a dosis bajas y tratamientos cortos, añadiendo protección gástrica con pantoprazol y famotidina)</p>
<p>Antibacterianos</p> <p>Cotrimoxazol</p> <p>Eritromicina</p> <p>Ampicilina</p> <p>Cloranfenicol</p> <p>Metrodinazol</p>	<p>Antibacterianos</p> <p>Amoxicilina</p> <p>Ácido clavulánico</p> <p>Azitromicina</p> <p>Vancomicina</p> <p>Clindamicina</p>

Antifúngicos y antivirales	Antidiabéticos	Antihipertensivos	y
Miconazol Intraconazol Ketoconazol Proteasas	Insulina Antidiabéticos orales	Vasodilatadores	
Antifúngicos y antivirales	Antiarrítmicos,		
Miconazol Intraconazol Ketoconazol Proteasas	Atenolol Metoprolol Esmolol Acebutolol Nifedipino Verapamilo Metildopa Prazocina		
Antiulcerosos	Antiulcerosos		
Omeprazol	Pantoprazol Famotidina Hidróxido de aluminio Almagato Magalato		

Tabla 6

Hemorragia

La palabra de origen griego se compuso por la adición del vocablo αιματο (“haimato”, sangre) y ραγια (“rag.a”, flujo violento). Es la pérdida de sangre; para funcionar correctamente necesitamos mantener más o menos constante el volumen de líquido que circula por nuestros vasos. Pero la presencia de sangre en nuestro cuerpo, fuera del compartimento vascular, se percibe como dañina y pone en marcha la respuesta defensiva (inflamación), dando lugar a otros problemas añadidos a la pérdida de volumen.³¹

Cuando se combinan los AINES con anticoagulantes, puede producirse potencialmente una hemorragia excesiva.²⁷

Trombosis

Es la formación de una masa anormal en el sistema vascular a partir de los componentes de la sangre, involucra la interacción de factores vasculares, celulares y humorales y la disminución del flujo sanguíneo. La excesiva activación de la coagulación o la inhibición de los mecanismos anticoagulantes dan como resultado la excesiva hipercoagulabilidad. La base farmacológica para el tratamiento antitrombótico incluye la utilización de fármacos trombolíticos, antiplaquetarios y anticoagulantes. El tratamiento trombolítico es la primera opción cuando se plantea una estrategia antitrombótica, dado que los fármacos trombolíticos pueden eliminar un trombo establecido. El tratamiento antitrombótico subsiguiente varía según el sistema circulatorio, la embolia y la recidiva, así como de los beneficios antitromboticos relativos y los riesgos hemorrágicos.²⁷

Para la valoración del riesgo del manejo odontológico en este tipo de pacientes, se requieren auxiliares de diagnóstico como los que describiremos a continuación.

Pruebas de hemostasia

Recuento de plaquetas

Las plaquetas desempeñan una función importante en el mecanismo de la hemostasia, así como en la respuesta a la lesión vascular. La detención de la hemorragia depende de la formación de un trombo plaquetario que se consolida con la formación de fibrina por activación del mecanismo de la coagulación; su disminución o incorrecto funcionamiento se relaciona con trastornos hemorrágicos.³²

Para la cuantificación de las plaquetas en sangre periférica se utiliza la Biometría Hemática Completa, como auxiliar de diagnóstico se emplean métodos manuales y automatizados; estos últimos son los más utilizados actualmente.

Fundamento: se basa en el recuento de plaquetas en sangre periférica obtenida por punción directa a través de la piel.³²

Valores de referencia de las plaquetas por mm³

NORMAL	TROMBOCITOPENIA	TROMBOCITOSIS
De 150-400,000	Menos de 150, 000	Por encima de 400, 000

Tabla 7

Tiempo de sangría (T.S.)

Es el periodo de tiempo desde que se realiza una pequeña incisión en la piel y el momento en que finaliza el sangrado. Es la única prueba que permite medir in vivo la reacción plaqueta-endotelio y demuestra la capacidad hemostática de las plaquetas. Se usa la técnica de Ivy que consiste en practicar una incisión en la cara de antebrazo mediante una hoja especial de 1 cm de longitud y 1 mm de profundidad.³³

El tiempo de hemorragia normal es entre 3 minutos y 30 segundos, y 8 minutos y 30 segundos. Las causas de prolongación del tiempo de sangría son las alteraciones en la pared vascular, trombocitopenias, defectos en la agregación o adhesión plaquetaria.³³

Tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA)

El TPTA es una prueba global que explora los factores o componentes plasmáticos relacionados con las vías intrínseca y común de la coagulación (Factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II, y I), por lo que está particularmente indicado para el diagnóstico de las anomalías de estas vías y la vigilancia de la terapia con heparina.³²

Fundamento: consiste en determinar el tiempo de coagulación de un plasma a 37°C en presencia de un sustituto plaquetario (cefalina) y de un activador (celite, caolín, ácido elágico).³²

Valores de referencia del TPTA

NORMAL	DUDOSO	PROLONGADO	DISMINUIDO
6 segundos	6-10 segundos por encima del control.	Más de 10 segundos por encima del control.	Más de 6 segundos por encima del control.

Tabla 8

Tiempo de protrombina (TP)

Método global que explora la coagulación extrínseca. Es más sensible a los defectos de los factores VII, X y V que a la deficiencia de protrombina. No detecta disminuciones moderadas

de fibrinógeno, pero si este último es muy bajo o existe un potente inhibidor de la reacción trombina- fibrinógeno, se obtiene un Tiempo de protrombina (TP) prolongado. ³²

Es la prueba de elección para el control de la terapia con anticoagulantes orales (TACO).

Fundamento: el TP consiste en determinar el tiempo de coagulación de un plasma en presencia de tromboplastina tisular y de calcio.³²

Valores de referencia del TP

NORMAL	PROLONGADO	DISMINUIDO
3 segundos por encima o por debajo del control	Más de 3 segundos por encima de control	Más de 3 segundos por debajo del control

Tabla 9

Tiempo de Trombina (T.T)

Esta prueba permite explorar de forma rápida y simple el tiempo para la formación de fibrina, este indicador se mantiene normal en deficiencias del factor XIII.

Fundamento: la presencia de una cantidad de trombina determinada en un plasma normal forma un coágulo en un tiempo definido y constante que permite investigar la etapa de fibrinoformación.³²

Valores de referencia del Tiempo de Trombina (T.T)

NORMAL
Hasta 3 segundos por debajo del control

Tabla 10

Por la información que revelan estos estudios y su importancia, consideraremos que la incorporación y ejecución de cada una de estas pruebas en los diferentes niveles de atención de salud, permitirá elevar la calidad de la atención de los pacientes de forma más rápida organizada y segura. ³²

INR

El INR son las siglas de las palabras “**Razón Normalizada Internacional**” (en inglés, “International Normalized Ratio) introducido en 1983 es el método de monitorización de la Terapia con Anticoagulantes Orales (TACO) y está recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como método para medir el estado de anticoagulación. ^{34,4}

Para entender el INR se deben recordar algunos elementos de la coagulación, tales como: la protrombina que es una proteína plasmática producida en el hígado y forma parte de la cascada de la coagulación; el tiempo de protrombina (TP) evalúa la función de la vía extrínseca y común de la coagulación (factores VII, V, X,II, I y XIII), mediante la medición en segundos de la formación de un coágulo con la muestra sanguínea de determinado paciente. Este examen se logra en el laboratorio adicionando tromboplastina (factor tisular) al plasma y comparando este mismo procedimiento con un suero control normal.³⁵

El INR, es una herramienta muy exacta para conocer el nivel de anticoagulación y evitar riesgos de sangrado en pacientes que consumen dicumarínicos por ser portadores de prótesis valvulares cardíacas, padecer estados de hipercoagulabilidad sanguínea, o que requieren profilaxis de trombosis venosa profunda, etc. En estos casos es indispensable determinar los valores en los que se encuentre el paciente en el momento de la valoración.⁸

Rango de INR

SANA	TRATAMIENTO A BASE DE WARFARINA
0.9 hasta 1.3	De 2.0 a 3.0

Tabla 11

El INR puede ser elevado a mayores cifras mediante la TACO en situaciones particulares según criterio médico, los rangos terapéuticos representan los intervalos en los que el tratamiento anticoagulante es eficaz sin un excesivo riesgo de sangrado.

Manejo odontológico de pacientes bajo TACO

Una persona sana tiene un INR cercano o igual a 1.0, el INR ideal para cada paciente depende de la patología por la cual se encuentre anticoagulado. Entre más alto sea el INR, más posibilidades de complicaciones por sangrado.²³

El valor de INR recomendado para el paciente con terapia de baja intensidad es de 2.5 con una rango de 2.0 a 3.0. Para un paciente con terapia anticoagulante de alta intensidad el INR debe estar en 3.0 y varía en un rango de 2.5 a 3.5.²⁷

Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos de cirugía oral limitada (exodoncias 1-3 piezas, biopsias intraorales, etc.), con INR <3.5 y sin otros factores de riesgo: se recomienda no modificar la anticoagulación, extremando las medidas de hemostasia local y los cuidados postquirúrgicos.¹⁶

Ante cirugías menos limitadas (extracciones múltiples, incisiones y colgajos amplios, etc.), INR >3,5 o la existencia de otros factores de riesgo, en donde el paciente se referirá a segundo nivel.¹⁶

El INR es un método sencillo, estandarizado y de rigor según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en odontología y cirugía maxilofacial, para controlar el nivel de anticoagulación en este tipo de pacientes.¹⁶

A la hora de valorar a un paciente anticoagulado candidato a recibir atención odontológica, debemos tener en cuenta:

- Condición sistémica actual, diagnóstico y manejo farmacológico
- Necesidades de atención odontológica, en particular quirúrgicas que en éste tipo de pacientes requieren de manera absoluta la determinación del INR para garantizar su seguridad.
- Necesidad de solicitar interconsulta médica.
- Manejo del sangrado en odontología.⁸

Para el manejo en pacientes con TACO (warfarina, acenocumarol), se debe actuar de la siguiente manera, de acuerdo al valor de su INR:

Práctica dental en relación con INR. ⁹

INR	PROCEDIMIENTO DENTAL
< 2.0	Cirugía dental y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple, endodoncia
3.0	Operatoria dental, Prótesis fija, Anestesia por infiltración
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

Tabla 12

A lo largo de los años, múltiples estudios han definido muy bien cuál es el nivel de anticoagulación deseable, de manera que por debajo de dicho nivel el riesgo de trombosis aumenta significativamente y por encima de él se eleva el riesgo de hemorragia sin disminuir el de trombosis. ³⁶

Se considera un nivel de anticoagulación adecuado cuando su valor se encuentra entre 2 y 3.5. Esto conlleva a que dicho nivel de anticoagulación deba ser monitorizado cada cierto tiempo para ir ajustando la dosis. La mayoría de los pacientes controlados se realiza el análisis una vez al mes. ³⁶

En primera instancia debe tenerse en cuenta el riesgo de los pacientes de acuerdo a su patología cardiovascular, así como el riesgo del procedimiento odontológico a realizar. ²

Es importante conocer las repercusiones que el uso de estos fármacos tiene sobre el tratamiento quirúrgico del paciente, como también las precauciones que se deben tomar ante los pacientes tratados con estos fármacos en forma crónica. ⁸

Existen distintas maneras de alterar los procesos de hemostasia normal, dependiendo de la etapa de hemostasia en que el fármaco en cuestión actúe. (7) Por ejemplo los pacientes con TACO. ⁸

Tratamiento anticoagulante

Los anticoagulantes cumarínicos, como la warfarina se emplean en las enfermedades tromboembólicas que pueden empeorar la fibrilación atrial o la inserción de prótesis valvulares cardíacas. La condición subyacente puede, por tanto, influir en el abordaje dental, más que en el tratamiento. Se debe comprobar la anticoagulación de forma regular para mantener el tiempo de protrombrina.³⁷

Ate el tratamiento sólo deberán extraerse unos cuantos dientes en una sesión, el tratamiento deberá ser mínimo y los alveólos pueden suturarse sobre una capa de celulosa oxidada. Debido al riesgo de trombosis por efecto rebote, no se debe interrumpir el tratamiento anticoagulante. En cirugías mayores puede ser necesario detener el tratamiento anticoagulante en caso de que el médico esté de acuerdo. Si comienza un sangrado importante, se debe administrar ácido tranexámico, y si no es controlable de esta manera, puede ser necesario administrar vitamina K.³⁷

Se han propuesto múltiples esquemas para realizar cirugía oral menor en pacientes bajo TACO. Dichos esquemas varían desde la interrupción absoluta del tratamiento anticoagulante previo a la cirugía, hasta la continuación inalterada del tratamiento, más medidas locales de hemostasia.⁸

Es importante saber cuál es la patología de base que requiere el uso de TACO, ya que en algunos casos la suspensión es muy riesgosa. En el caso de utilizar protocolos en donde no se alteren las terapias farmacológicas pero sea necesaria la administración de fármacos con acción sistémica, es relevante la comunicación con el médico tratante con el fin de considerar las posibles interacciones de éstos con la TACO y evaluar las posibles alternativas.⁸

Al momento de decir qué esquema seguir, debemos evaluar la relación costo-beneficio entre exponer al paciente a un riesgo elevado de tromboembolismo o aumentar las posibilidades de hemorragia excesiva tanto intra como postoperatoria.⁸

Es necesario contar con alguna de estas tres opciones dentro del plan de tratamiento: suspensión de fármacos, heparinización, no alterar TACO; ya que de esta forma podremos decidir qué protocolo será el óptimo para cada caso dependiendo de los valores en los exámenes preoperatorios, el tipo de cirugía a realizar, la capacidad del paciente de seguir indicaciones, etc. En resumen podremos individualizar los protocolos según los requerimientos de cada caso con el fin de beneficiar a nuestros pacientes. ⁸

PAUTAS EN EL MANEJO MÉDICO DEL PACIENTE EN TACO QUE REQUIERE ATENCIÓN EN RELACIÓN AL USO DEL ANTICOAGULANTE ORAL
Mantener intacta la terapia anticoagulante
Modificar la terapia anticoagulante previamente a la intervención
Realizar un tratamiento combinado de heparina con anticoagulantes orales.

Tabla 13

Ninguna de estas posibilidades está libre de riesgo, el Cirujano Dentista enviará al paciente a interconsulta médica para valorar condición de salud actual y realizar modificaciones en el esquema de la TACO, considerando el grado de anticoagulación mediante estudios de laboratorio (TP, TTP, Tiempo de sangrado, tiempo de coagulación e INR).

RECOMENDACIONES ⁸

Valorar la interrupción de la TACO 72 hrs. antes de la cirugía

El ASA se suspende 7 días antes

Se utiliza sutura como medida de hemostasia local.

Se reanuda la TACO el día siguiente a la intervención y se les indica a los pacientes acudir al servicio en caso de sangrado excesivo.

Se realizan controles postoperatorios a los 2 días y 7 días.

Tabla 14

Ante la decisión de seguir algún protocolo de atención odontológica, se recomienda realizar interconsultas con el cardiólogo o hematólogo tratante, prevenir la necesidad de tratamientos invasivos y cirugías mediante otras terapias antes de alterar la terapia farmacológica. ⁸

Valoración del riesgo de hemorragia en el tratamiento dental ³⁸

PROCEDIMIENTOS DE BAJO RIESGO	PROCEDIMIENTOS DE RIESGO MODERADO	PROCEDIMIENTOS DE RIESGO ELEVADO
<p>Profilaxis supragingival</p> <p>Restauraciones sencillas sin preparación subgingival</p> <p>Anestesia intraligamentosa</p> <p>Anestesia intraósea</p>	<p>Profilaxis subgingival</p> <p>Anestesia infiltrativa</p> <p>Procedimientos restauradores que incluyan preparación subgingival</p> <p>Extracciones convencionales</p> <p>Tratamiento endodóntico</p>	<p>Anestesia troncular</p> <p>Técnicas que incluyan:</p> <p>Levantamiento de un colgajo</p> <p>Remoción de hueso alveolar</p> <p>Intervenciones extensas en superficie, como ocurren en la mayoría de las técnicas utilizadas en cirugía bucal.</p>

Tabla 15

Cuando el Cirujano Dentista se ve en la necesidad de brindar atención a pacientes anticoagulados, debe tomar decisiones basadas en el conocimiento de la condición sistémica, necesidades de tratamiento odontológico para determinar si la atención puede ser ambulatoria u hospitalaria, necesidad de interconsulta médica para suspensión o modificación de la TACO, indicación e interpretación de auxiliares de diagnóstico, particularmente de laboratorio para valorar el riesgo de sangrado, interacciones medicamentosas con fármacos de uso odontológico, posibles complicaciones y manejo de las mismas.⁹

Abordaje en caso de sangrado prolongado.

Se debe administrar un anestésico local con vasoconstrictor e irrigar con solución fisiológica para identificar la fuente del sangrado. Se debe eliminar cualquier espícula ósea, se unirán los bordes del alvéolo y se suturarán cuidadosamente los márgenes del tejido blando. Con anterioridad, se puede colocar un trozo pequeño de Surgicel o de malla de fibrina, pero la sutura es la medida esencial.⁴



Imagen 4 Tomada de <http://www.apo-odonto.net/imag/hemorragia2.jpg>

MANEJO ODONTOLÓGICO POR TIEMPO QUIRÚRGICO

PREOPERATORIO ²³
Realizar anamnesis exhaustiva para determinar APP (alcoholismo), patología de base, estado de salud general actual, hábitos dietéticos (alimentos, multivitamínicos o suplementos), tratamiento farmacológico (anticoagulante o antiagregante).
Solicitar interconsulta con el cardiólogo para valorar el uso de anestésico local sin vasoconstrictor, AINEs y esquema de profilaxis antibiótica de acuerdo a la patología de base.
Indicar auxiliares de diagnóstico: Pruebas de hemostasia como Tiempo de sangrado, Tiempo de coagulación, INR, TP y TTP.
Planificar el acto operatorio por la mañana y en los primeros días de la semana, definiendo si trabajaremos por cuadrante o por arcada.
Registro de signos vitales.
Llenar el consentimiento información una vez que se le haya explicado al paciente sobre su diagnóstico estomatológico, plan de tratamiento con ventajas y desventajas, así como de los riesgos inherentes al procedimiento.
Considerar que la salud de los tejidos periodontales y la presencia de inflamación aumentarían el riesgo de sangrado.
Prescribir esquema de profilaxis antibiótica de acuerdo a las guías de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA). Ver anexo 2.

Tabla 16

MANEJO ODONTOLÓGICO POR TIEMPO QUIRÚRGICO

TRANSOPERATORIO ²³

Preferir la realización de procedimientos quirúrgicos conservadores, trabajar un cuadrante o arcada por sesión, de acuerdo al número de órganos dentarios afectados sin que sea una sesión muy prolongada ni extenuante para el paciente. En caso de extracciones aisladas, se deben realizar en varias citas.

Las punciones anestésicas se deben realizar de manera cuidadosa, utilizando la técnica de aspiración, evitar la técnica troncular, aplicando presión digital y supervisando la zona de la punción para evitar la formación de hematomas.

Excelente control de la hemostasia transoperatoria, realizando presión digital con una gasa empapada en ácido tranexámico o utilizando agentes coadyuvantes celulosa oxidada regenerada, esponjas de gelatina reabsorbible, colágeno o fibrina. Además de sutura reabsorbible 3-0 para evitar el retiro de puntos.

Cuando estas medidas de hemostasia no son suficientes se debe pensar en la electrocauterización.

Manejo odontológico por tiempo quirúrgico

POSTOPERATORIO ^{23,39}

Registro de signos vitales.

Entregar por escrito y explicar al paciente las indicaciones postoperatorias.

Considerar el uso de acetaminofén o paracetamol como el AINE de elección para el control del dolor posoperatorio por su débil o nulo potencial como antiagregante plaquetario.

Se prescribirá dieta líquida y aplicación de frío durante las primeras 24 – 48 horas.

Evaluar la presencia de sangrado antes de que el paciente se retire.

Dar cita abierta ante la aparición o sospecha de sangrado no controlado aun aplicando presión en la zona, en su defecto acudir a un servicio de urgencias hospitalarias.

Reinstalar la terapia con el anticoagulante oral o con el antiagregante plaquetario según el caso y de acuerdo a la recomendación del médico especialista. ³⁹

Acudir a sus citas de control y finalmente dar de alta.

Tabla 18

Técnicas para el control de la hemorragia en odontología₃₈

TÉCNICAS LOCALES	
Procedimientos mecánicos	<ul style="list-style-type: none">a) Compresión local.b) Sutura.c) Protectores de herida
Agentes térmicos	<ul style="list-style-type: none">a) Bisturí eléctrico.b) Láser.
Agentes químicos	<ul style="list-style-type: none">a) Epinefrina tópica.b) Trombinac) Agentes antifibrinolíticos.d) Ácido tranexámico
Materiales de hemostasia	<ul style="list-style-type: none">a) Esponjas de gelatinab) Gasas de celuloide oxidasac) Gasas de celulosa oxidasa y regeneradad) Variedades de colágeno.e) Sistema adhesivo de fibrina (FAS).f) Compresas de alginato cálcico.g) Cera de hueso.

Tabla 19

Recomendaciones para los pacientes anticoagulados tras una intervención de cirugía bucal ³⁸

- El mismo día o en la víspera de la intervención se realizarán los estudios de laboratorio para comprobar que el nivel de anticoagulación se halla dentro del margen terapéutico y no es excesivo.
- Tras la intervención se irrigará el campo quirúrgico con el contenido de una ampolleta de 500 mg de ácido tranexámico, el paciente realizará compresión activa de dicha zona durante 20 min.
- Dentro de las primeras 48 horas del postoperatorio debe realizar enjuagues con el contenido de una ampolleta de ácido tranexámico durante 2 minutos, repetir el colutorio cada 6 horas, y no ingerir alimentos ni bebidas durante la primera hora después del colutorio. ³⁸
-

Tabla 20

Es importante advertir al paciente que al realizar los colutorios no ingiera la sustancia (Ácido tranexámico) ya que precisamente en los pacientes bajo tratamiento anticoagulante, la fibrinólisis es el único mecanismo natural de defensa que presentan contra una trombosis, y si el ácido tranexámico pasara a vía sistémica se alteraría la lisis normal de los depósitos de fibrina quedando expuesto al riesgo de tromboembolismo. ³⁸

RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE BAJO TACO ²¹

- Acudir a control médico frecuente (cada cuatro semanas).
- La dosis es individualizada, los ajustes dependen de los resultados de los estudios de sangre, en particular del INR y en el entendido de que el paciente sabe que hay productos, alimentos, fármacos o padecimientos que alteran el nivel de anticoagulación.
- Tomar la dosis exacta, siempre a la misma hora, si se olvida hacerlo lo antes posible, si es dentro del mismo día. Si un día se olvida, no tomar doble dosis al día siguiente.
- No tomar ningún medicamento nuevo sin consultar a su médico, no se automedique.
- No suprima por su cuenta ningún medicamento.
- Siempre que acuda al médico u odontólogo infórmele que usted está en tratamiento anticoagulante y explique su esquema de tratamiento.
- Prohibidas las inyecciones intramusculares, pueden producir hemorragia en el músculo y complicaciones posteriores. No existe problema para colocar inyecciones subcutáneas e intravenosas.
- Evite las bebidas alcohólicas.
- Su régimen alimenticio debe ser lo más constante que sea posible. No comer en exceso verduras verdes.
- En caso de diarrea no suspender sus medicamentos, como primer medida debe hacer un día de dieta sin sólidos y toma abundantes líquidos.
- En caso de necesidad de atención odontológica debe informar al Cirujano Dentista que está bajo TACO, llevar sus notas médicas en caso de contar con ellas.
- Debe hacerse todos los estudios de control que le indiquen, para evaluar su condición actual y valorar el riesgo quirúrgico.
- Siempre porte una identificación personal, agregue número telefónico e indique el uso de anticoagulantes orales. ²¹

Tabla 21

Recomendaciones para la atención odontológica del paciente anticoagulado y antiagregado.

De acuerdo a diversas instituciones internacionales de salud (Sociedad Americana de Cardiología, la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Departamento de Sanidad y Seguridad social de Cataluña, entre otros), se establece el siguiente protocolo para la realización de extracciones dentales en este tipo de pacientes:⁴

1. Elaborar la Historia Clínica, para conocer el estado de salud general y bucal, así como las necesidades de tratamiento odontológico; para la toma de decisiones de acuerdo a la clasificación del riesgo.
2. Solicitar interconsulta para valorar modificaciones en la TACO o en la terapia con antiagregantes plaquetarios.
3. Indicación e interpretación de auxiliares de diagnóstico, en particular de las pruebas de hemostasia.
4. Realizar extracciones dentales siempre que el INR sea menor a 3.5 y sin otros factores de riesgo.
5. Manejar esquema de profilaxis antibiótica para prevención de endocarditis infecciosa en pacientes con factores de riesgo.
6. Evitar técnicas de anestesia troncular.
7. Realizar procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos.
8. Tener el conocimiento de las complicaciones trans y postoperatorias, así como del manejo de las mismas.
9. Dominar los conocimientos en relación a agentes hemostáticos locales para el control de la hemorragia.
10. Realizar el seguimiento y control del postoperatorio. ⁴

Conclusiones

La conducta odontológica ante pacientes con compromiso sistémico requiere de una cuidadosa valoración, en el caso de los pacientes bajo TACO o antiagregados no es la excepción y es necesario determinar si la atención será ambulatoria u hospitalaria, en función del riesgo identificado e incluye lo siguiente:

- Clasificación del riesgo de acuerdo a la detección de necesidades de atención odontológica y condición sistémica actual, a través de la Historia Clínica.
- Control del INR de paciente y tipo de cirugía bucal a realizar.
- Prevención y control de complicaciones, principalmente hemorrágicas.
- Evaluación del riesgo de endocarditis infecciosa y manejo de esquema de profilaxis antibiótica de la Sociedad Americana de Cardiología.
- Valorar interacciones farmacológicas.
- Vigilancia y cumplimiento de indicaciones postoperatorias. ⁴⁰

El Cirujano Dentista de práctica general es un profesional de la salud capaz de tomar decisiones basadas en evidencias, para contribuir en la prevención, mantenimiento y control de la salud bucal en pacientes con y sin compromiso sistémico.

En el caso de pacientes antiagregados y anticoagulados es posible brindar atención odontológica con bajo riesgo siempre y cuando las decisiones sean consensadas con el médico tratante quien valorara si es necesaria la interrupción o no del tratamiento farmacológico y de acuerdo a los resultados de auxiliares de diagnóstico utilizados para el control de este tipo de pacientes.

Caso clínico

Ficha de Identificación

Nombre: SLA

Género: Femenino

Edad: 58 años

Estado civil: Casada

Religión: Católica

Ocupación: Comerciante

Lugar de residencia: Ciudad de México

Motivo de consulta. Acude al servicio de estomatología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI referida por el médico especialista para eliminar focos sépticos de la cavidad oral.

Antecedentes Heredofamiliares

Interrogados y negados.

Antecedentes Personales No Patológicos

Habita en casa propia que cuenta con todos los servicios intra y extradomiciliarios. Hábitos higiénicos deficientes, baño y cambio de ropa 2 a 3 veces por semana, cepillado dental una vez al día, alimentación inadecuada en cantidad y calidad. Sedentarismo positivo.

Antecedentes Personales Patológicos.

Postoperada de amputación de miembro pélvico izquierdo por tromboembolismo. Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) controlada con metoprolol, furosemide y enalapril; valvulopatía (doble lesión mitral y estenosis moderada), anticoagulada con warfarina.

Padecimiento actual. Acude para eliminar focos sépticos en cavidad bucal, por encontrarse actualmente en protocolo de cirugía cardíaca para colocación de prótesis valvular mitral.

Interrogatorio por Aparatos y Sistemas.

Cardiovascular: Arritmia cardíaca desde hace 12 años aproximadamente (fibrilación auricular) y valvulopatía mitral.

Estado emocional: Angustia y preocupación

Gineco-obstétricos: Postmenopausia

Resto de aparatos y sistemas: Sin datos patológicos

Exploración Física

Signos vitales:

Peso: 70 kg

FC: 121x min

Talla: 1.50 m

FR: 20

TA: 110/70 mm/hg

T: 36°C

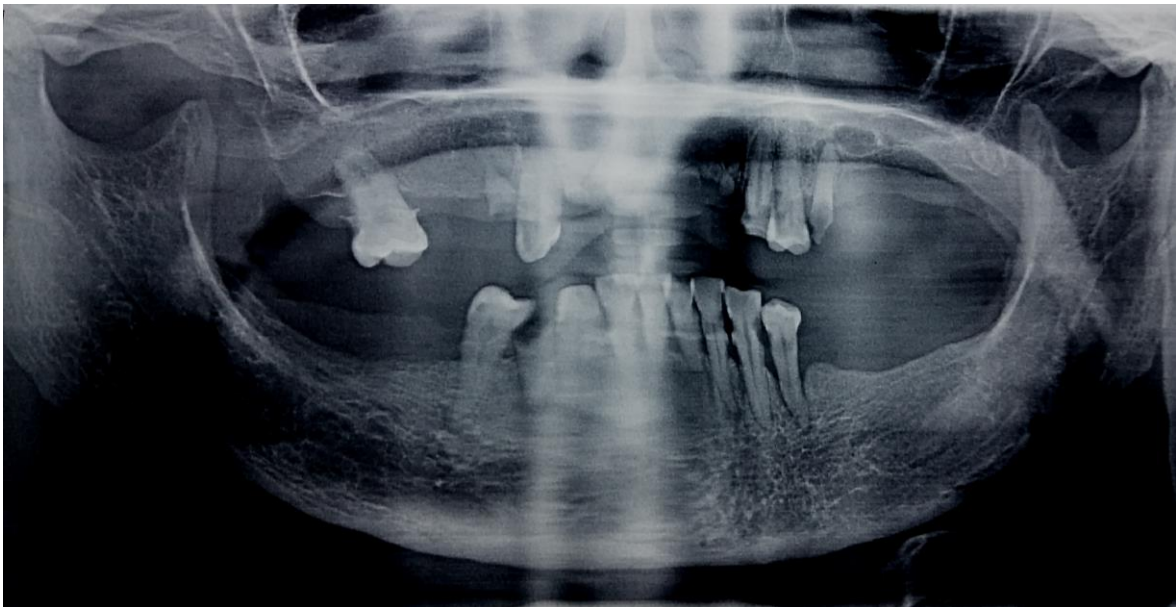
P: 76 x min

Extremidad inferior izquierda con Amputación supracondilea.

Exploración Bucal

Se observa cavidad bucal con higiene deficiente, labios deshidratados, mucosa masticatoria inflamada, OD. 24 con caries en esmalte y dentina, en los OD. 31, 32, 33, 34 y 41 movilidad dental grado 3, restos radiculares de los OD. 11,12, 14, 21, 22, 25 y 44. Cálculo supra y subgingival en la región anteromandibular, sangrado generalizado espontaneo, recesiones gingivales de aproximadamente 5mm, sin respuesta dolorosa a la palpación y percusión.

Exámenes de laboratorio y gabinete.



Biometría Hemática

ERITROCITOS	3.78 X 10 ⁶ MM
HEMOGLOBINA	11.5 g/dl
HEMATOCRITO	97.100%
PLAQUETAS	410 x mm ³
LEUCOCITOS	6.5 x mm ³
NEUTROFILOS TOTALES	65.2 x mm ³
LINFOCITOS	22.0 x mm ³
MONOCITOS	9.8 x mm ³
EOSINOFILOS	2.4 x mm ³
BASOFILOS	0.6 x mm ³

Química sanguínea

GLUCOSA	81MG/DL
UREA	48 mg/dl
CREATININA	1.2 mg/dl
COLORO	106.100 mEq
POTASIO	3.9 mEq
SODIO	142 mEq

Pruebas de Hemorragia

TP	15.1 SEG
INR	2.1
TESTIGO	12.7
TTPA	21.1 seg
R	0.72

Diagnóstico integral

- Hipertensión Arterial Sistémica Controlada HAS (controlada)
- Valvulopatía (doble lesión mitral con estenosis moderada) en protocolo de cirugía para recambio valvular.
- Enfermedad Periodontal Crónica generalizada.
- Restos radiculares de los OD. 11,12, 14, 21, 22, 25 y 44.

Pronóstico de la condición bucal

OD	Pronóstico
17	Bueno
13	Bueno
23	Malo
24	Bueno
34	Malo
33	Malo
32	Malo
31	Malo
41	Malo
42	Bueno
43	Bueno
45	Bueno

Reservado de acuerdo a la evolución del padecimiento sistémico y bucal.

Tratamiento

Profilaxis dental

Técnica de cepillado

Extracciones múltiples en dos tiempos quirúrgicos

1° arcada superior

2° arcada inferior

Seguimiento

Terapia de mantenimiento

Rehabilitación con prótesis dental

Manejo odontológico

Cita 1

- Paciente acudió a servicio dental del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional siglo XXI remitida por el cardiólogo para valoración y eliminación de focos sépticos por estar en protocolo de cirugía de remplazo valvular
- Se realiza anamnesis, exploración física y bucal.
- Se revisan últimos exámenes de laboratorio, en los cuales presento **INR de 4.1**, se realiza interconsulta con el Cardiólogo para modificar el esquema y pueda brindarse tratamiento dental.
- Se da cita abierta para una semana después si sus resultados de laboratorio son óptimos para comenzar el tratamiento dental.

Cita 2

- Paciente regresa una semana después al servicio dental con resultado de INR otorgado previo a la consulta dental, se valoró el resultado, el cual fue apropiado para iniciar tratamiento quirúrgico sin suspender **TACO INR 2.1**.

- Se realizó toma de signos vitales

Peso: 70 kg

FC: 121x min

Talla: 1.50 m

FR: 20

TA: 110/70 mm/hg

T: 36°C

P: 76 x min

- De acuerdo al plan de tratamiento se realizaron las extracciones de la arcada superior utilizando un cartucho de anestésico sin vasoconstrictor (mepivacaica al 3%) infiltrando con puntos locales suprapariosticos.
- Se comenzó por el cuadrante superior derecho para retirar los restos radiculares de los OD.11, 12,14 con ayuda de un elevador recto, siguiendo con el cuadrante superior izquierdo para retirar los restos de los OD. 22 y 25.
- Se irrigó con solución fisiológica al 9% para limpiar la zona.
- Se colocaron puntos de sutura reabsorbible utilizando vicryl 3-0 (ácido poliglicólico).
- Se le dieron las indicaciones postoperatorias por escrito a la paciente donde se mencionaba que debía guardar reposo absoluto al menos las primeras 24 hrs. Dieta blanda sin irritantes ni grasas, tener higiene adecuada así como tomar sus medicamentos en tiempo y forma sin suspender TACO.
- Se explicó a la paciente que si el sangrado era prolongado acudiera de inmediato al servicio médico de urgencias.
- Finalmente se le dio cita una semana después para retiro de puntos de sutura.

Cita 3

- Se retiraron puntos de sutura de las extracciones de la arcada superior.
- Se realizaron las extracciones de la arcada inferior usando el mismo protocolo de atención de la cita anterior.
- Se dio cita una semana después para retiro de puntos. A la cual la paciente ya no acudió.

ANEXO 1



1. Fotografía inicial de la paciente



2. Región anteromandibular



3. Región anterosuperior



4.-Depósitos de cálculo en región anteromandibular



5.- Resto radicular del OD. 25



6.- Resto radicular del OD. 44



7.-Extracciones de los dientes 32,33 y 34

ANEXO 2

Antibióticos usados en el tratamiento de Endocarditis Bacteriana.

Cuadro III. Regímenes de profilaxia antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa. Prevención de endocarditis infecciosa: Guía de la American Heart Association 2007		
Tipo de profilaxia	Fármaco	Dosis 30-60 minutos antes del procedimiento
Régimen estándar	Amoxicilina	2 g VO, Niños 50 mg/kg
Incapacidad en el uso de la vía oral	Ampicilina Cefazolina o ceftriaxone	2 g IM o IV, Niños 50 mg/kg 1 g IM o IV, Niños 50 mg/kg
Alergia a penicilina o ampicilina oral	Clindamicina Cefalexina Azitromicina o claritromicina	600 mg VO, Niños 20 mg/kg 2 g VO Niños, 50 mg/kg 500 mg VO, Niños 15 mg/kg
Alergia a penicilina + incapacidad de usar vía oral	Clindamicina Cefazolina o ceftriaxone	600 mg IV, Niños 20 mg/kg 1 g IV o IM Niños 25 mg/kg

VO = Vía oral

IM = Intramuscular

IV = Intravenosa

Tomado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od074c.pdf>

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Los anticoagulantes y la vitamina K. Jude children`s Research Hospital.2010 [internet] [consultado el 7 de mayo 2015]. Disponible en:
https://www.stjude.org/content/dam/es_US/shared/www/do-you-know-spanish/nutrition-anticoagulant-k-spa.pdf
- 2.- Arieta K. Manejo del Paciente Cardiológico Previo a Procedimientos Odontológicos. Cardiomil. 2013. Disponible en: www.cardiomil.com.uy
- 3.- Díaz MA, Rosales AO, Neri MR, Espinoza I. Reversión de la anticoagulación en el perioperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología 2014; 37(2):414-422.
- 4.- Ripollés RJ, Gómez FR, Muñoz CM, Bascones MA. Actualización de los protocolos de extracción dental en pacientes anticoagulados. Avances en odontoestomatología. 10 de junio del 2012; 28(6): 311-320.
- 5.- Carolina O V. Definición de tratamiento con anticoagulación oral. Guía en la práctica clínica. México: editorial medica panamericana; 2011. p. 185-200.
- 6.- Mateo J. Nuevos Anticoagulantes Orales y su papel en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol Supl. 2013; 13(3): 33-41.
7. Frade RL, Solis AE. Los nuevos anticoagulantes orales: una realidad. Med Int Mex. 2013; 29(2):171-178.
- 8.- Pedemonte TC, Montini C, Loreto C. Manejo de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales previo a cirugía oral. Revista Odontológica Mexicana. 2005; 9(4): 171-177.

9.- Castellanos SJL, Diaz GLM, Gay 20. "Medicina en Odontología. Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas ". Vol.1. 2º Edición. México: Manuel Moderno; 2002. p.169 a 183.

10.- Gustavo M.L. Gonzalo P.M. Fisiopatología de la hemorragia. Editor Médica Internacional. Urgencias Odontológicas. 3ª edición. México: Editorial Panamericana; 2003. p 67-79.

11.- Alvarado AI. Fisiología de la coagulación: nuevos conceptos aplicados al cuidado perioperatorio. Univ. Méd. 2013; 54(3): 338-352.

12.- Córdova A, Álvarez M. Fisiología a Dinámica. 1º edición. Barcelona España: Masson; 2003. p 211-225 265-275.

13.- Arthur C G. Coagulación sanguínea, transfusión y transplante de órganos. Director Arthur C Guyton. Fisiología Humana 6ª edición. México D.F: Interamericana; 1987. p 422-437.

14.- Manejo odontológico en el paciente con riesgo de sangrado [internet] [consultado el 7 de mayo de 2015]. Disponible en:

http://www.uv.es/specialodonto/cont_12/riesgosangrado.pdf

15.- Robles PL, Benabent BR. Hemostasia y coagulación. [Internet] [Consultado el 7 de mayo de 2015]. Disponible en: file:///C:/Users/CiberWeb/Downloads/S35-05%2066_III.pdf

16.- Giner DJ, González C, Ordoñez SV, Martín GR, Berguer A. Actualización de la cirugía oral en el paciente anticoagulado. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2009; 25: 294-303.

17.- Mateo AJ, Borrell M, Souto JC. Fisiología y exploración de la hemostasia. 4ª edición. Madrid Barcelona. Harcourt; 2001. P 597-617

18.- Napolez MD, Napolez GD. Hemostasia normal y Coagulación Intravascular Diseminada en obstetricia. MEDISAN. 2012; 16(3):401-428.

- 19.- Trejo IC. Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. Servicio de Medicina Interna, Hospital base de Osorno. 2009; 18: 83-90.
- 20.- Mancera MC, López PA, Parra BA, Cortés VG. Anticoagulación vía oral. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica. 2008; 16(1): 11-19.
- 21.- Guía clínica de tratamiento anticoagulante oral (TACO).2009 [internet] [consultado el 7 de mayo 2015] disponible en: <http://hospitalrancagua.cl/wp-content/uploads/2014/10/GCL-1.13-Protocolo-Tratamiento-Anticoagulante-HRR-V1-2013.pdf>
- 22.- Pérez DY, Muradás AM, Sotolongo MY. Anticoagulantes y antiplaquetarios: consideraciones en el paciente quirúrgico. Revista Cubana Anestesiología y Reanimación. 10(1):21-33.
- 23.- Cedaño MJ, Rivas RN, Tuliano CR. Pautas para el manejo odontológico de pacientes bajo terapia con anticoagulantes: revisión de la literatura. Academia Biomedica Digital [revista en internet] 2012(consultado 7 de mayo 2015); 49 (1). Disponible en: http://vitae.ucv.ve/index_pdf.hp?module=articulo_pdf&=4484&rv=10
24. Alvarado IM. Manejo perioperatorio de la anticoagulación en pacientes tratados crónicamente con Warfarina (con énfasis en la sustitución ambulatoria con heparinas de bajo peso molecular). Univ Méd. 2012; 53(31):272-292.
- 25.- Vargas RA, Ramírez LA, Medina VM. Nuevos anticoagulantes: dabigatrán, rivaroxabán y apixabán. Gaceta Médica de México. 2012; 148: 275-264.
- 26.- Vega OA, Millones GP. Manejo odontológico de pacientes con tratamiento anticoagulante. In crescendo. Ciencias de la Salud. 2015; 2(2): 523-529.

27.- Urdade MB, Viscaino MA. Manejo Odontológico del paciente con terapia antitrombotica. Acta Odontológica Venezolana.2009; 47(1):1-11.

28.-José L M. Antiplaquetarios. Manual de urgencias cardiovasculares. Editorial Mc Graw Hill; 434-441.

29.- Ruíz ME. Antiagregantes plaquetarios. Revista Peruana de Cardiología. 2006; 32(1):29-3

30.- Videla S, Rivera M. Tratamiento farmacológico: analgésicos no opioides. Interacciones farmacológicas. [internet] [consultado el 7 de mayo 2015] disponible en: <http://docplayer.es/3695079-Tratamiento-farmacologico-analgescicos-no-opioides-interacciones-farmacologicas.html>

31.- García A. Hemorragia. [Internet] [Consultado 20 de abril 2016]. Disponible en: <http://www.oc.lm.ehu.es/Fundamentos/patologia/Apoyo/Cap%204%20La%20hemorragia.pdf>

32.- Zamora GY. Pruebas del coagulograma y componentes de la hemostasia. Utilidad para diagnosticar las diátesis hemorrágicas. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2012; 28(2): 141-150.

33.- Visión moderna de la Hemostasia: nuevo modelo de la coagulación. Comité de Formación Continuada Asociación Española de Biopatología Médica. UEBM. 2011. [Internet] [Consultado el 7 de mayo de 2015] disponible en: <http://aebm.org/formacion%20distancia/distancia%202011-2012/Taller/MONOGRAFIAS%202011/2.-%20HEMOSTASIA.pdf>

34.- Aguilera R. Lo que conviene saber a todo anticoagulado sobre el INR [internet]. [Consultado el 7 de mayo de 2015] disponible en: http://www.apam-malaga.org/uploads/5/6/9/3/569318/lo_que_debemos_saber_del_inr.pdf

35.- Mulet BD, Ramírez PC, Abreu SG, Pérez MJ, Pérez GA. Coeficiente Internacional Normalizado, útil herramienta en la terapia anticoagulante oral. Revista Electronica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos (Medi sur) [revista en internet] 2012 (consultado 7 mayo 2015) 2012; 10(3): 3-6. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180023391002>

36.- Moroto LC. Prótesis Valvulares Cardíacas. Fundación Española del corazón [artículo de internet] 2008 (consultado 7 de mayo 2015) 952-962. Disponible en: <http://www.texasheartinstitute> .

37.- Ascher LF, Ord RA. Pseudothrombocytopenya in maxilofacial surgery patients: a report of two caes. J Oral Maxillofac Surg. 1995;50:108-110.

38.- Pautas de conducta frente a los pacientes bajo tratamiento anticoagulante en la clínica dental. [internet] [consultado el 25 de abril del 2016]. Disponible en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/25944/1/114055.pdf>

39.- Cedeño MJ, Rivas RN, Tuliano CR. Manejo Odontológico en pacientes con terapia antiagregante plaquetaria. Revista Odontológica Mexicana. Facultad de odontología.2013;17(4):256-260.

40.- Blanco GJ, Álvarez LS, Cuervo OC, García GA. Atención al paciente con medicación antiagregante/anticoagulante. Dirección General de salud pública. Consejería de sanidad. 2015. [internet]. [Consultado el 7 de mayo de 2015] disponible en: https://www.asturias.es/Astursalud/Ficheros/AS_Salud%20Publica/AS_Salud%20Poblacional/Salud%20Oral/Protocolos/PROTOCOLOS-AAP-ACO.pdf

